



T.C.
DICLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**İDRAR YOLU ENFEKSİYONU SAPTANAN ÇOCUKLARDA
ÜRİNER SİSTEM ANORMALİKLERİ**

Dr. SİBEL DALLI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2015



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**İDRAR YOLU ENFEKSİYONU SAPTANAN
ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM ANORMALLİKLERİ**

Dr. SİBEL DALLI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Aydın ECE

DİYARBAKIR-2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, tüm çalışma ve eğitimimde emeği geçen Dicle Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin planlanması, yürütülmesi ve hazırlanması esnasında bilgi ve deneyimleri ile yardımlarını esirgemeyen başta tez yürütücüsü değerli hocam Prof. Dr. Aydın Ece olmak üzere; Yrd. Doç. Dr. Fesih Aktar'a, Yrd. Doç. Dr. İlyas Yolbaş 'a, Yrd. Doç. Dr. İlhan Tan'a ve Yrd. Doç. Dr. İsmet Rezani Toptancı'ya içtenlikle teşekkür ederim. Ayrıca tezimin istatistiksel değerlendirmesinde yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Yılmaz Palancı'ya teşekkür ederim.

Asistanlık süresince beraber çalıştığım, birçok şeyi paylaştığım, tez çalışmam esnasında beni destekleyen D.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalışan tüm asistan doktor arkadaşlarıma, ayrıca servis hemşireleri ve tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Tüm hayatım ve asistanlık sürem boyunca karşılıksız maddi, manevi destek ve fedakarlıkları ile hep yanımda olan başta sevgili babam ve annem olmak üzere tüm aileme teşekkür ederim.

Dr. Sibel DALLI

ÖZET

İdrar Yolu Enfeksiyonu Saptanan Çocuklarda Üriner Sistem Anormallikleri

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Uzmanlık Tezi, Diyarbakır, 2015

İdrar yolu enfeksiyonları (İYE), çocukluk çağında sık görülen önemli bir hastalık nedenidir. İYE, çocuklarda en sık karşılaşılan ikinci enfeksiyon ve en sık görülen genitoüriner hastalıktır. İnsidansı kızlarda 3-28/1000, erkeklerde ise 1.5-7/1000 olarak bildirilmektedir. İYE'leri üriner sistemin (ÜS) anatomik malformasyonları ile birlikte olabilir. Çocukluk çağında geçirilen üst üriner sistem enfeksiyonları böbrek hasarlanması, ileri dönemlerde hipertansiyon ve böbrek yetmezliği için önemli bir risktir. Son 30-40 yılda çocukluk çağı İYE'lerinin patogenezi ve doğal seyri ile buna bağlı renal parankimal hasara predispozan faktörler daha iyi bilindiğinden akut morbidite ve uzun dönem sekelleri en aza indirmek için hızlı, uygun ve detaylı bir inceleme gerekmektedir. Özellikle tekrar eden ve altında vezikoüreteral reflü, obstrüksiyon gibi anatomik bozuklukların olması ciddi komplikasyonlar açısından önemlidir. Ülkemizde tekrarlayan İYE'ye bağlı kronik böbrek yetmezliği halen önemli yer tutmaktadır. Bu nedenle hastaların erken tanı ve tedavisi ile renal hasar önlenabilir veya azaltılabilir.

Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji polikliniğine 2010-2014 yılları arasında İYE tanısı ile başvuran 0-18 yaş arasındaki toplam 120 hastada saptanan üriner sistem anormallikleri retrospektif olarak incelendi. Çalışmada çocuklarda İYE'nin risk faktörleri, etiyolojisi, klinik bulguları, etkenleri, eşlik eden patolojileri ve İYE'de görüntüleme yöntemlerinin rolü araştırıldı. Hastaların %77.5'i kız %22.5'i erkekti. Kız hastalar için yaş ortalamaları 9.5 ± 3.75 yıl erkek hastalar için yaş ortalamaları 7.12 ± 5.24 yıl idi. Hastaların aile öyküsü incelendiğinde %16.7 hastaların anne ve kardeşlerinde İYE saptandı. En sık ilk İYE geçirme yaşı 1-5 yaş arasında olup %46.7 oranında saptandı. Hastaların takip süresi en sık %43.3 oranında 1-3 yıl arasında tespit edildi. 1-5 arası ateşli İYE atak sayısı en sık olup hastaların %72.4'ünde gözlemlendi. 5-10 arası kültür pozitif İYE atak sayısı en sık olup %93.4 idi. 1-5 arası piyelonefrit atak sayısı en sık olup %55.8 idi En sık %69.8 oranıyla *E.coli* etken patojen olarak tespit edildi. Kültürlerde üreme sayısı en fazla sayıda olan patojen *E.coli* olarak saptandı. En sık tespit edilen ultrasonografi (USG) bulgusu pelvik ektazi olup sağ tarafta %37.2 sol tarafta %28.9 olarak

saptandı. En sık bulgu olarak Dimerkaptosüksinik asit (DMSA)'da hipoaktif alanlar saptanırken, 7 hastada (%5.7) sağ tarafta, 13 hastada (%10.7) sol tarafta bulgular tespit edildi. Hastalarda en sık Grade IV vezikoüreteral reflü (VUR) varken sağ taraf 7 hastada (%5.8), sol taraf 4 hastada (%3.3) tespit edildi. Hastaların ortalama sağ glomerüler filtrasyon oranı (GFR)'ları % 34.23, sol GFR'ları % 44.47, total GFR'leri %78.73 olarak hesaplandı. En sık kullanılan antibiyotik trimetoprim-sülfometoksazol 61 hasta (%49.5) tarafından kullanılmıştır. Trimetoprim-sülfometoksazol 6-9 ay arasında en sık kullanılan antibiyotik olup %19.4 oranındadır. En sık işeme disfonksiyonu bulgusu çömelleme ve idrarını tutma olup hastaların %49.2 oranında tespit edildi. Hastalarda idrar yolu enfeksiyonuna ilave tanı olarak en sık %27.5 oranında VUR saptanmış olup nörojen mesane %5.8 oranında, işeme disfonksiyonu %5.8 oranında tespit edildi.

Sonuç olarak yineleyen İYE'si olan çocuk hastaların nisbeten yüksek renal skarlanmasının gelişmesinden ötürü erken evrede tanı, etkili tedavi ve düzenli takiplerin uzun dönem komplikasyonlarını yüksek oranda azaltması açısından büyük önem taşır.

Anahtar kelimeler: İdrar yolu enfeksiyonu, Çocukta üriner sistem anormallikleri, Ultrasonografi (USG), Voiding sistoüretrografi (VCUG), Vezikoüreteral reflü (VUR)

ABSTRACT

Urinary system abnormalities in children with urinary tract infections

Dicle University, Faculty of Medicine, Pediatrics Expertise Thesis, Diyarbakir, 2015.

Urinary tract infections are important causes of diseases in childhood. They are second most common infectious diseases and genitourinary diseases in children. Their incidences have been reported as 3-28/1000 for female and 1.5-7/1000 for male. urinary tract infections may be seen associated with anatomic malformations of urinary system. Experiencing upper urinary system infections is a significant risk factor for development of renal scar formation, renal failure and hypertension. In recent 30-40 years pathogenesis and natural course of childhood urinary tract infections and predisposing factors for parenchymal damage have been well understood, and in order to decrease acute morbidity and long term sequelae, most suitable and detailed investigations are required. Especially recurrent urinary tract infections and underlying anatomic disorders including vesicouretheric reflux and obstruction are significant in terms of serious complications. In our country chronic kidney failure related to urinary tract infections is still very important. So by early diagnosis and treatment of patients renal damage may be prevented or decreased.

In this study urinary tract infections identified in 120 patients applied to Pediatric Nephrology Clinic of Dicle University Medical School between 2010-2014 years were retrospectively investigated. In present study risks, etiology, clinical findings, factors, accompanying pathologies and imaging technics of urinary tract infections were investigated. 77.5% of patients were male and 22.5% of patients were female. The mean age for female patients was 9.5 ± 3.75 and for male this was 7.12 ± 5.24 years. In anamnesis of these patients urinary tract infection was determined in 16.7% of mother and siblings.

The most common urinary tract infection experiencing ages were between 1-5 years with the percentage of 46.7%. Follow up duration of patients was frequently between 1-3 years with the frequency of 43.3%. Number of febrile urinary tract infections between 1-5 times was the most frequent and was found in 72.4% of patients. Culture positive urinary tract infection attack number between 5-10 times

and was seen with the percentage of 93.4%. Pyelonephritis attacks number between 1-5 times was with the percentage of 55.8%. *E.Coli* was identified as the most frequent organism with the percentage of 69.8% *E.Coli* in urine cultures. The most frequent ultrasonography finding was pelvic ectasy with the percentage of 37.2% at right side and 28.9% at left side. As being determined the most frequent finding, hypoactive areas in DMSA were reported in right side of 7 patients with the percentage of 5.7% and in 13 patients with the percentage of 10.7%. Patients had Grade IV vesicouretheric reflux most frequently and this was determined in right side for 7 patients (5.8%) and in left side for 4 patients (3.3%). The glomerular filtration rate of patients for right side was calculated as 34.23%, for left side 44.47% and for total 78.73%. Most frequently used antibiotics, trimethoprim+sulfamethoxazol, was used by 61 patients (49.5%). Between 6-9 months trimethoprim+sulfamethoxazol was the most used antibiotic with the percentage of 19.4%. The most frequent voiding dysfunction findings were squatting down and urinary retention, determined at an average of 49.2%. As an additional diagnosis to urinary tract infection vesicouretheric reflux (VUR) was determined most frequently with the percentage of 27.5%, and neurogenic urinary bladder and voiding dysfunction were identified with the percentage of 5.8%.

In conclusion, because of developing renal scar in increasing proportions, in children with recurrent urinary tract infection, effective treatment and regular follow up in early periods are very important for decreasing long term complications.

Key Words: Urinary tract infection, Urinary system abnormalities in child, Ultrasonography (USG), Voiding cystourethrography (VCUG), vesicouretheric reflux (VUR).

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
İÇİNDEKİLER.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
GRAFİKLER	VIII
KISALTMALAR	IX
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.TANIM	3
2.2.EPIDEMİYOLOJİ.....	5
2.3.ETYOLOJİ.....	6
2.4.FİZYOPATOGENEZ.....	7
2.5. KLİNİK BULGULAR	16
2.6. TANI YÖNTEMLERİ	17
2.7. TEDAVİ	27
3.MATERYAL VE METOD.....	32
4.BULGULAR.....	36
5.TARTIŞMA.....	46
6.SONUÇLAR.....	55
7.KAYNAKLAR.....	57

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2. 1. Anlamli bakteriüri kriterleri.....	3
Tablo 2. 2. İdrar yolu enfeksiyonu tanısında kültür kriterleri.....	22
Tablo 4. 1. Yaş grubu ve cinsiyete göre idrar yolu enfeksiyonu geçiren hastaların dağılımı.....	36
Tablo 4. 2. Aile bireylerinde idrar yolu enfeksiyonu öyküsü.....	37
Tablo 4. 3. Ateşli idrar yolu enfeksiyonu, kültür pozitif idrar yolu enfeksiyonu ve piyelonefrit atak sayısı.....	39
Tablo 4. 4. Kültürde üreyen bakteri ve bakterinin üreme sayısı.....	40
Tablo 4. 5. Hastaların üriner sistem ultrasonografi bulguları.....	41
Tablo 4.6. Hastaların DMSA sintigrafisi bulguları.....	42
Tablo 4. 7. Hastaların voiding sistoüretrografi bulguları.....	43
Tablo 4. 8. Hastaların profilaktik olarak aldıkları antibiyotik ve kullanım süresi.....	43
Tablo 4. 9. Hastalarda bulunan işeme disfonksiyonu belirti ve bulguları.....	44
Tablo 4. 10. İdrar yolu enfeksiyonuna ilave hasta tanıları.....	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Vezikoureteral reflünün derecelendirilmesi.....15

GRAFİKLER

Grafik 4.1. Yaş grubu ve cinsiyete göre idrar yolu enfeksiyonu görülme oranları..36

Grafik 4.2. Aile bireylerinde idrar yolu enfeksiyonu görülme oranları.....37

Grafik 4.3. İlk kez idrar yolu enfeksiyonu geçirme yaşı.....38

Grafik 4.4. İdrar yolu enfeksiyonunda hasta takip süreleri.....38

Grafik 4.5.Ateşli idrar yolu enfeksiyonu, kültür pozitif idrar yolu enfeksiyonu ve piyelonefrit atak sayısı.....39

Grafik 4.6. İdrar yolu enfeksiyonuna ilave hasta tanıları.....45

KISALTMALAR

APN: Akut piyelonefrit

CFU: Coloni Forming Unit (Koloni oluşturabilen birim)

DMSA: Dimerkaptosüksinik asit

DTPA: Dietilen triamin pentaasetik asit

DÜSG: Direkt üriner sistem grafisi

HÜS: Hemolitik üremik sendrom

IL: İnterlökin

Ig: İmmunglobulin

IVP: İntravenöz pyelografi

İM: İntramüsküler

İV: İntravenöz

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

GFR: Glomerularly filtratio rate

KBH: Kronik böbrek hastalığı

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

KPN: Kronik piyelonefrit

MAG3: Merkaptto asetil triglisin

PNL: Polimorfonükleer lökosit

PO: Peroral

PUV: Posterior uretral valv

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği

SPA: Suprapubik aspirasyon

THP: Tamm-Horsfall Proteini

TLR-4: Tool Like Reseptör

TMP-SMX: Trimetoprim- sulfometaksazol

USG: Ultrasonografi

VSUG: Voiding sistoüretrografi

VUR: Vezikoüreteral reflü

UP: Ureteropelvik

ÜS: Üriner sistem

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çocukluk döneminde idrar yolu enfeksiyonu (İYE) sık karşılaşılan hastalık nedenleri arasında olup akut morbidite nedenidir. İYE solunum sistemi enfeksiyonlarında sonra ikinci enfeksiyon ve en sık genitoüriner hastalıktır. İnsidansı kızlarda 3-28/1000, erkeklerde ise 1.5-7/1000 olarak saptanmıştır. İYE'ler üriner sistem (ÜS) anormallikleri ile beraber görülebilir (1, 2). Bu enfeksiyonlar semptom verebileceği gibi semptom vermeden de karşımıza çıkabilmektedir (3). İYE prevalansı yaş ve cinsiyete göre değişiklikler gösterir (4).

Yenidoğan dönemi dışında idrar yolu enfeksiyonu kızlarda daha sıktır. Yenidoğanlarda İYE preterm bebeklerde term bebeklere göre 3 kat daha sık saptanır. Bakteriüri insidansı okul öncesi ve okul çağındaki çocuklar incelendiğinde kız çocuklarda daha sıktır (5). Klinik olarak semptom veren İYE insidansı 11 yaşın altındaki kızlarda %3 iken erkeklerde %1.1 olarak saptanmıştır (4, 6, 7).

İYE'nin erkek hastaların %20-30'unda, kız hastaların %40-60'ında ilk enfeksiyondan sonra yineleme riski vardır (7, 8). İYE kliniği yaşa göre farklılıklar gösterir. Yenidoğan evresinde nonspesifik bulguları olup sepsisle birlikteliği yaygındır. İnfantlarda da klinik semptomlar nonspesifiktir (5).

Yaşamın ilk yılında çocuklarda ateş sık bir bulgu olduğu için ateş şikayeti ile gelip odağı saptanmayan her hastaya İYE tanısı koyabilmek için idrar kültürü istenmelidir. Daha büyük hastalarda enürezis, sık idrara çıkma, ağrılı idrar yapma ve yan ağrısı gibi spesifik bulgular saptanır (9, 10).

Çocukluk döneminde saptanan akut piyelonefritler renal skarlanma, sonraki dönemlerde hipertansiyon ve böbrek yetmezliği için risk oluşturur (1). Geçtiğimiz 30-40 yılda çocukluk döneminde geçirilen İYE'lerin patogenezi ve klinik gidişleri bunun sonucunda oluşabilecek renal skara sebep olabilecek etmenler iyi bilindiğinden akut morbidite ve uzun dönem komplikasyonlarını azaltmak için süratli, uygun ve ayrıntılı bir inceleme yapılmaktadır (11). Özellikle yinelen İYE'ler ve beraberinde vezikoureteral reflü, obstrüksiyon gibi üriner sistem anormallikleri olanlar ciddi komplikasyonlara sebep olabilmektedir (4). Ülkemizde halen kronik

böbrek yetmezliğinin en önemli sebeplerinden birini yineleyen idrar yolu enfeksiyonu ve ona sekonder gelişen kronik piyelonefritler oluşturmaktadır (12). Bu sebeple İYE'de erken teşhis ve tedavi enfeksiyona sekonder oluşabilecek renal skarların önüne geçebilir ve minimize edebilir (1).

Bu çalışmadaki amacımız 2010-2014 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji polikliniğine başvuran İYE geçirmiş hastalarda görülen üriner sistem anormalliklerini saptamaktır. İYE ile birlikte bulunan veziköüreteral reflü (VUR), renal skar, üreteropelvik bileşke darlığı, üreterovezikal bileşke darlığı, nörojen mesane, işeme disfonksiyonu gibi altta yatan patolojilerin sayı ve yüzdesinin saptanması amaçlandı. Böylece İYE'nin geç sekelleri olan renal skar, hipertansiyon ve kronik böbrek yetersizliğinden korunmayı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

İdrar sterildir ancak idrar yollarının bakteri, mantar ve virüs gibi çeşitli mikroorganizmalar ile enfekte olması İYE olarak bilinir (13). Çocukluk döneminde solunum sistemi enfeksiyonlarından sonra ikinci sırayı alan İYE kalıcı böbrek hasarı ve bu hasara bağlı olarak kronik böbrek yetmezliği (KBY) gibi uzun dönem komplikasyonlara sebep olabilir. Bu nedenle enfeksiyonu hızlı ve uygun şekilde tedavi etmek, rekürrensi önlemek, ayrıca var olan mevcut anatomik ve fonksiyonel bozuklukları tespit etmek ve tedavi etmek amaçlanmaktadır (14, 15). İYE saptanan çocuklardaki lokalizasyon ve klinik tanımlamalarda kullanılan farklı terimler mevcuttur (16).

2.1.1. Bakteriüri

İdrarın bakteri içermesi durumudur (5). Mesane normalde steril olduğundan bakteriüri enfeksiyon veya idrar kontaminasyonu sonucu oluşabilir (13).

2.1.2. Anlamli bakteriüri

Bu terim bakteriürinin kontaminasyon veya enfeksiyon odaklı gelişme durumunu ayırt etmeye yarar (13). Anlamli bakteriüri tanımlaması taze 1 ml idrarda 10^5 ve daha fazla koloni bakteri oluşturma (CFU) olarak açıklansa da bu değerin idrar toplama tekniğine, yaşa ve kliniğe bağlı olarak değıştiği de unutulmamalıdır. Tablo 2. 1 anlamli bakteriüri kriterlerini yansıtmaktadır (13).

Tablo. 2. 1. Anlamli bakteriüri kriterleri.

Semptomatik kız hastada ml'de 10^2 CFU koliform bakteri veya ml'de 10^5 CFU koliform olmayan bakteri saptanması,
Semptomatik erkek hastada ml'de 10^3 CFU bakteri saptanması,
Aseptomatik hastada ardışık alınan iki idrar örneğinde ml'de 10^5 CFU bakteri saptanması,
Semptomatik hastada suprapubik aspirasyonda herhangi bir bakteri üremesi
Kateterle alınan idrar örneğinde ml'de 10^2 CFU bakteri saptanması.

2.1.3. Asemptomatik bakteriüri

Anlamli bakteriürinin, üriner traktus ile ilgili Őikayet ve semptomları olmayan hastada saptanmasıdır (>100.000 cfu/ml) (13, 17). Rastlantısal bir durum iken bilhassa nörojen mesane, spesifik olarak aralıklı temiz kateterizasyon uygulanan çocuklarda karşılaşılan bir durumdur (18, 19).

2. 1.4. Semptomatik bakteriüri

Bakteriürinin, üriner traktus ile ilgili Şikayeti ve semptomları olan hastada tespit edilmesine denir (13, 17).

2.1.5. Sistit

Sistit, mesane mukozasının çeşitli sebeplerle inflame olmasıdır. Kız çocuklarında daha yaygındır. Ateş az veya yok iken, ağrılı ve sık idrar yapma benzeri bulgular öncelikli semptomlardır (5).

2.1.6. Akut üretral sendrom

Bu terim yapılan idrar analizlerinde anlamli bakteriüri tespit edilemeyen ve ağrılı, sık idrara çıkma Şikayeti olan hastaları tanımlar (5). Mesane ve üretra bakteriyel enfeksiyonları ile sistit tablosunu da içeren bir tanıdır (13, 20).

2.1.7. Akut piyelonefrit

Bu terim titreme, yan ağrısı, ateş, kosta vertebral açıda duyarlılık Őeklindeki semptom ve bulgularla seyreden böbrek parankimi ve toplayıcı sisteminin bakteriyel enfeksiyonlarını tanımlamada kullanılır (13, 20).

2.1.8. Kronik piyelonefrit

Sıklıkla böbrek ve pelvikaliksel sistemdeki progresif bakteriyel enfeksiyonlar sonucu gelişen renal kortikal skar ve yine bu sistemde dilatasyon ve küntleşme oluşmasıdır (13, 20).

2.1.9. İntrarenal veya perinefritik abse

İYE'nin ender rastlanabilecek klinik biçimleridir (5). Absenin böbrek parankiminde görülmesi intrarenal, böbrek çevresi yumuşak dokuda görülmesi ise perinefritik abseyi tanımlar (13, 20).

2.1.10. Ürosepsis

Semptomatik bakteriyemi tablosu için kullanılan bu tanıma üriner sistem orijinli bakteriler sebep olur (13, 17). Ender rastlanan bir komplikasyondur ve yenidoğanda izafi olarak görülme sıklığı artar (5).

2.1.11. Reenfeksiyon

Dört hafta sonra değişik bir patojenle yinelenen idrar yolu enfeksiyonudur (5).

2.1.12. Relaps

Enfeksiyonun ilk saptanan mikroorganizma ile iki hafta geçtikten sonra yinelemesidir. Ekseriyetle tedavinin bitmesinden iki hafta sonra oluşmasına rağmen tedavi bittikten sonra 6 hafta kadar bir süre sonra da karşılaşılabılır (5).

2.2. Epidemiyoloji

İdrar yolu enfeksiyonlarının çocuklarda görülme sıklığı erişkinlere göre daha fazladır (21, 22). İYE çocukluk çağında üst solunum yolları enfeksiyonlarından sonra en sık karşılaşılan ikinci enfeksiyon ve en sık görülen genitoüriner hastalıktır (1). Asemptomatik seyretme olasılığından ötürü İYE'nin kesin insidansı ancak yapılacak toplum taramaları ile sağlanabilir (21).

İdrar yolu enfeksiyonu görülen çocukların %64'ü 5 yaş ve altı, bu sayının da yarısı 2 yaş ve altı olarak tespit edilmiştir. Süt çocukları ve yenidoğanda erkeklerde daha yaygın görülüp prevalansın 1.4/100.000 civarında olduğu belirtilmektedir. Sebebi tam olarak anlaşılmasada erkeklerde yenidoğan ve süt çocukluğunda bakteriyel enfeksiyonlara ve sepsise daha duyarlı olduklarından bu durum üriner enfeksiyonların da daha sık görüldüğü fikrini düşündürmektedir (5).

Altı ayın altındaki sünnetsiz erkek çocuklarında sünnetlilere kıyasla 10 kat daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir (23, 24). Sonrası dönemde enfeksiyon sıklığı kızlarda daha fazladır (5). İYE'ye çocukluk dönemindeki kızların %8'inde, erkeklerin ise %2'sinde rastlanılır (25). Sebep olarak kızlarda üretranın daha kısa olması ve asendan enfeksiyonun fekal bulaşma yoluyla daha basit oluşu gösterilmektedir. Semptomatik İYE sıklığı erkekler için 2-14 yaş aralığında 1.6/1000/yıl, kızlar için ise 3.8/1000/yıl şeklinde hesaplanır (5). İYE'.de ilk 1 yaşta erkek/kız oranı 2.8-5.4/1; 1 yaşından sonra ise 1/10 olarak bildirilmiştir (26-29).

Sistit için ilk atak hem kız hem erkek çocuklarda 2-4 yaş arasında iken piyelonefrit için ilk atak en sık yaşın 0-2 yaş arasındadır. Çocuklarda semptomatik ve asemptomatik bakteriüri prevalansı yaşa ve cinsiyete göre farklılıklar gösterir. Asemptomatik bakteriüri sıklığı matür yenidoğanlar için %1, prematür için ise %3 dolaylarındadır (5). Üç aya kadar erkeklerde bakteriüri daha sık görülür (30). Yaşamın ilk bir yılındaki çocukların takibindeki toplu insidans hesaplamasında erkek çocuklar için %2.5, kız çocuklar için ise %0.9 oranına rastlanmaktadır.

Okul öncesi çocukların dahil edildiği çalışmalardan elde edilen verilere göre erkeklerde semptomatik bakteriüri neredeyse hiç görülmezken kızlarda %2.5 oranında tespit edilmiştir (5). Bunun benzeri neticelere 6-18 yaş aralığındaki bireylerde de rastlanılmıştır (30). Yapılan çalışmalarda asemptomatik bakteriüri erkek çocuklarda %0.2' den daha sık görülmektedir (5).

Hastane kaynaklı İYE çocuklarda saptanan nazokomiyal enfeksiyonlar arasında üçüncü sırayı almaktadır (31, 32). Hastane orijinli enfeksiyonların hemen hemen %13'ünden çocukluk çağında karşılaşılanların sorumlu olduğu bildirilmektedir. Yapılan birçok çalışma sonuçlarına göre kateterizasyon süresindeki kısalmanın enfeksiyon hızlarını azalttığı anlaşılmıştır (33).

2.3. Etiyoloji

İYE'lerde en fazla görülen etkenler kolon kaynaklı bakterilerdir (5). Bunlar arasında en sık izole edilen mikroorganizma *Escherichia Coli (E.Coli)*'dir (34, 35). Bununla beraber *Klebsiella* türleri, *Proteus*, *Enterobacter spp* ve *Staphylococcus saprophiticus* diğer sık nedenler arasında yer alır (13). *E.Coli* İYE'nin %80-90'ına

sebeup olup asemptomatik bakteriiiriden piyelonefrite kadar her tiiirli iiriner sistem enfeksiyonuyla sonuqlanmaktadır (36).

Grup B streptokoklar aracılığıyla gelişen İYE yenidoğan döneminde daha yaygındır (37). iiriner sistem anormallikleri veya disfonksiyonu olan hastalar *Enterokoklar*, *Pseudomonas* tiiirleri, *Staphylococcus aureus* veya *epidermidis*, *Haemophilus influenza* ve B grubu streptokoklar gibi bakteriler İYE'ye sebep olurlar (38). Hastane kökenli İYE'lerin %47'sinden *E.coli* sorumludur. *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobakter*, *Citrobakter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia*, *Enterococcus*, *Staphylococcus epidermidis* ve mantarlar, hastane kökenli enfeksiyona sebep olan diğer etkenler arasındadır (36).

Candida, immiin yetmezliği olan, kateteri olan, steroid alan, geniş spekturumlu antibiyotik kullanan, diabeti olan hastaların idrar kiltiiirlerinde iireyebilme potansiyeline sahiptir (38, 39). Nadir grilen bakterilerden olan *mycobacterium tuberculosis*'e steril piyiiiride rastlanılabılır (37). ocuk hastalarda hemorajik sistitin en sık etkeni Adenoviiiriiislerden tip 11 ve 21'dir (40).

2.4. Fizyopatogenez

Distal iiretra hariç iiriner sistem normal şartlarda sterildir (5). Bakterilerin iiriner sisteme yayılması i yolla olmaktadır. Bunlar;

2.4.1. Asendan yol: iiriner sistem enfeksiyonun oluşmasına en sık sebep olan yoldur (%90). Asendan yol ile meydana gelen iiriner sistem enfeksiyonuna genellikle *E.Coli* ve eşitleri neden olmaktadır. İlk ve en önemli basamak olarak iuropatojenik mikroorganizmaların periiretral bölgede kolonize olması asendan yol ile İYE oluşmasına sebep olur (3).

Mikroorganizmalar iiretra yoluyla mesaneye varıp burada çoğalır, oradan iireter, renal pelvis ve parankime doğru ilerler (41). Bakterinin iuroepitelyal hiiirelere invazyon yeteneği asendan enfeksiyona neden olan en önemli etkendir (42). iuroepitele yapışan bir bakterinin iiriner sistemde enfeksiyon yapma yeteneğinin olması için iuropatojenik viriiilans özelliğine sahip olmalıdır (3). Bakterinin viriiilansıyla birlikte konağın savunmasında mevcut olan yetersizlik de asendan enfeksiyonunun oluşumunun belirlenmesinde kriterdir (42).

Bakteriyel virulans faktörlerine gerek duyulmaması üriner traktusta herhangi bir anatomik ve nörolojik bozukluğun mevcudiyetiyle mümkündür (4, 43, 44).

2.4.2. Hematojen yol: Mikroorganizmaların hematojen yol aracılığıyla üriner sisteme ve böbreğe ulaşması sık rastlanan bir durum değildir (5). Çoğunlukla bakteremiye bağlı gelişir ve üriner sistem enfeksiyonunda çok karşılaşılan patojen gram negatif enterik basillerden ziyade *S.aureus*, *Salmonella*, *P.aeruginosa* ve candida türleri neden olur (20, 45). Bilhassa yenidoğan ve üç aydan küçük bebeklerde böbreklere mikroorganizmaların erişmesi hematojen yol aracılığıyla gerçekleşir. Nispeten büyük çocuklarda hematojen yolla yayılanlar ise tüberküloz basilleri, *S.aureus* ve bazı *Serratia* suşlarıdır (3). Normal bir üriner traktusa sahip olanlar hematojen yol ile enfeksiyon geçirmeye dirençlidir. Ama üriner sistemin herhangi bir anormalliği, başta idrar akımını bozan obstruksiyon, böbreklerin hematojen yolla enfekte olmasına sebep olur (20).

2.4.3. Lenfatik yol: Mikroorganizmaların üst üriner sisteme ulaşmasının başka bir yolu olduğu düşünülür (46). Fakat piyelonefritlerin patogeneğinde lenfatik yolun rolü tam olarak kanıtlanmamıştır (21). Sonuç olarak üriner sistem enfeksiyonu oluşumundaki ilk aşama üriner traktusa ait floranın bozulması ve gram (-), özellikle *E.coli* ile kolonizasyonun gelişmesidir (45). Floranın değişimi sık antibiyotik kullanımı, hormonal, metabolik, değişiklikler, kişisel hijyen alışkanlıkları sonucu ortaya çıkabilmektedir. Üriner sistem enfeksiyonun oluşumundaki ikinci aşama kolonize olan üropatojen bakterilerin transüretal geçiş aracılığıyla mesaneye varmasıdır (47). Mesaneye assendan yol aracılığıyla ulaşan tüm mikroorganizmalar üriner sisteminde enfeksiyona sebep olmamaktadır. Mesanedeki mikroorganizmaları mesanenin kendisi birkaç gün içinde temizler (5). Bunu sağlayan 3 tane mekanizma vardır;

1. Mesanenin çabuk ve etkili bir biçimde düzenli olarak boşaltılması
2. İdrarda bulunan bakteriyostatik ürünler
3. Mesanenin mukoza hücrelerinde mevcut olan intrensek koruyucu mekanizmalar (5).

Mesanede enfeksiyon oluşabilmesi için bu savunma mekanizmaların bozulması şarttır (48). Üriner sistem enfeksiyonunu engelleyen birtakım mekanizmalar mevcuttur.

2.4.4. Üriner sistemin konağa ait direnç mekanizmaları

Üriner sisteme ulaşan mikroorganizmaların enfeksiyon oluşturabilmesi için bakteriyel virülans faktörleri ve konağın savunma mekanizmalarına ihtiyaç duymaktadırlar. Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarına mikroorganizmaya ait faktörlerden çok konakçıya ait mekanizmaların yetersizliği neden olmaktadır (47).

2.4.5. Üriner sistemin doğal savunma mekanizmaları

Bu savunma mekanizmaları içerisinde idrarın kimyasal özellikleri, fizyolojik ve anatomik etkenler, üriner sisteme ait bakteriyel flora, mesane, üreter ve böbreğe ait koruyucu mekanizmalar, immünolojik ve hücrel etkenler mevcuttur (49).

a. İdrarın kimyasal özellikleri

İdrar in vivo ve in vitro şartlarda antibakteriyel özellik taşımaktadır. İdrardaki inhibitör faktörleri şöyle sıralayabiliriz:

Yüksek üre konsantrasyonu ve idrar osmalitesi, organik asit yoğunluğu ile idrar pH'sının düşmesidir (47). İdrarda bulunan hippurik asit ve beta hidroksibiturik gibi organik asitler antibakteriyel aktiviteden sorumludur. Mandelik asit ayrı bir pH indirgeyicidir (5). İdrarda glukoz ve osmoprotektan özellik gösteren 'prolin betain' ve 'glisin' bulunması enfeksiyon oluşmasını kolaylaştırır (50). Normal şartlar altında üretra florasında bulunan anaerobik bakteriler sadece oksijen basıncının ileri derecede düştüğü skarlı böbrek dokusunda, mesane tümörlerinde ve nekrotik böbrek papillomlarında üreyebilmektedir (49, 51, 52). Tamm-Horsfall Proteini idrarda en fazla bulunan proteindir (5). Bu madde üroepitelin üstünü ince bir katmanla kapatmaktadır (50). THP henle kulbu ve distal tubulden idrara salınır (5). THP *E.coli*'nin üriner sistem epitel hücresine bağlanmasını engellemektedir (49, 51, 52). Glukoz ve serbest demir bakteriyel çoğalmayı kolaylaştırır. Bunların idrarda olmaması malum diğer koruyucu mekanizmaları meydana getirmektedir (51, 53).

b. Mesane ve mesane duvarına ait özellikler

Üriner sistemde mesaneye ulaşan bakterinin temizlenmesi için birçok koruyucu mekanizma vardır (47). Bunlar, bilindiği gibi mesanenin çabuk ve etkili bir biçimde düzenli olarak boşaltılması ile bakterinin atılması, idrardaki bakteriyostatik ürünlerin mevcudiyeti ve mesane mukoza hücreesindeki intrensek koruyucu mekanizmalar şeklinde sıralanmaktadır (49, 52).

c. Böbreğe ait özellikler

Böbrekteki korteks bölgesi medüller bölgeye nispeten enfeksiyona daha dayanıklıdır (51, 54). Gram (-), ve gram (+) mikroorganizmaların hematogen veya asendan yol ile kortikal bölgede enfeksiyona sebep olması zordur. Bu nedenle böbrek içine uygulanan direkt enjeksiyonlarda korteks, medüller bölgeye göre 10.000 kat daha yüksek konsantrasyondaki bakteri ile enfeksiyona maruz bırakılabilmektedir.

Medüller bölgede enfeksiyonun daha kolay oluşmasının sebepleri; pH ve kan akımının düşük; osmolarite ve amonyumun yüksek konsantrasyonda olmasıdır (47). Bu etkenlerin tümü lökosit kemotaksisini zıt yönde etkilerken, hücrel ve humoral cevapta bozuklukla sonuçlanmaktadır (51, 54).

2.4.6. Üriner enfeksiyonları kolaylaştırıcı faktörler

Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonuna sebep olan birtakım hazırlayıcı etkenlerin de mevcudiyeti de bilinmektedir (51, 53, 54).

a. Üretra anatomisi, uzunluğu

Kızlarda üretranın 2 cm'den daha kısa olması nedeniyle asendan yol ile bakterilerin yayılımı daha kolay olup erkeklere oranla üriner sistem enfeksiyonuna daha eğilimlidirler (46, 47). Dikkat edilmeyen hijyen, kıl kurdu infestasyonunun sebep olduğu lokal iltihap ayrıca bilhassa anal bölgeden vulvaya doğru silinerek yapılan temizlik enfeksiyonlara yatkınlığı daha basit hale getirir (46). Üretra çapının dar olması kız çocuklarında tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları için risk teşkil etmesine karşın internal üretral çapın bakteriürik ve nonbakteriürik çocuklarda

farklılık arz etmediği görülmüştür (47). Dolayısıyla normal üretra anatomisinin bakterinin mesaneye aktarılmasındaki görevi tam olarak ortaya çıkarılamamıştır (13, 49, 51).

b. Üriner obstruksiyon

Mesanenin tam olarak boşaltılmasını engelleyen obstruksiyon; mekanik daralma, nörolojik dilatasyon gibi sebepler idrarda bakteri üremesini arttırır ve enfeksiyonun üriner sistemin değişik kısımlarına metastazını kolaylaştırır. İYE'li çocuklarda üriner obstruksiyon %10 civarında tespit edilmiştir (55). Üriner obstruksiyonu olan hastalarda enfeksiyon etkeni olarak *Proteus*, *Enterekok*, *Klebsiella*, *koagulaz (-) Stafilokokal* enfeksiyonlara %15'e yakın rastlanırken *E.coli* %1'den az sıklıkta saptanmaktadır (47). Herhangi bir anatomik defekt olmaksızın mesanede 5 ml'den fazla rezidü bulunması durumunda 1 yıl içinde İYE tekrarı ihtimali %75 seviyelerindedir (56). Üriner sistem obstruksiyonuna malformasyonlar, üriner sistem taşları, aberran damar, periüretral fibrozis, meatus stenozu, nörojen mesane, üreter duplikasyonu, ektopik üreter, üreterosel, posterior üretral valv, üretra darlığı, üreteropelvik bileşke darlığı, üreterovezikal darlık, kateter, dış basılar neden olur (31, 57, 58).

c. İşeme bozukluğu

Üriner traktusun herhangi bir yerinde anatomik olarak bozukluk olmadan anormal işeme şekline işeme bozukluğu denir. İşeme bozukluğu olan hastalarda mesane tam boşaltılmaz ve mesane içi basınç artar (5). Bu nedenle oluşan ikincil vezikoüreteral reflü İYE sıklığının artışına neden olmaktadır (20).

d. Kan grubu

Kan grubunda mevcut antijenler eritrosit ve üroepitel hücre yüzeylerindeki karbonhidrat yapısındadır. Bu antijenler fimbriyalı bakterilerin üroepiteller üzerindeki karbonhidrat reseptörlerine angaje olmasına tesir etmektedirler (47). Yineleyen üriner sistem enfeksiyonu olan kadınlarda non-sekretuar ve resesif fenotiple lewis kan grubuna oranla daha çok karşılaşılmaktadır (51).

2.4.7. İmmünolojik faktörler

Yeni doğan bebeklerin serum IgA ve IgM titreleri düşüktür. Bu nedenle immün sistemleri diğer yaş grubundaki çocuklara göre daha immatürdür. Ig G plasenta aracılığıyla bebeğe geçmesine rağmen 6 aydan sonra serum seviyesi düşer. İmmunglobulinler anne sütü aracılığıyla bebeğe geçtiği için anne sütü ile beslenen bebeklerin salgılarındaki ve idrarlarındaki immunglobulin seviyesi adapte süt ile beslenen bebeklere oranla daha yüksektir ve bakteriyel enfeksiyonlara hassasiyetleri daha azdır (47).

a. Konağa ait immün yanıt

Üropatojen bakterilerin üroepitel hücrelerine yapışması sonrasında bu hücreler uyarılarak immün yanıt stimule edilir ve sitokin ile kemokin salınımı başlar (47). Üriner sistem enfeksiyonu olan çocukların idrarında IL-8 ve IL-6 derişimleri artmıştır (59, 60). IL-8, nötrofil ve diğer immün hücrelerin enfeksiyon bölgesine taşınmasına yardımcı olur. Bu işlemi gerçekleştirirken üroepitel hücreleri üzerindeki CXR1 ve CXR2 reseptörlerine bağlanır. Üriner sistem enfeksiyonunda bu reseptörlerin sentezi artar ve bağlanan IL-8 düzeyi, bu nedenle göç eden lökosit miktarı ve bunların idrara geçmesi sonucu meydana gelen piyuride artış görülür (47). Yineleyen üriner sistem enfeksiyonu geçiren çocukların nötrofillerinde hücre yüzeyi CXCR1 sentezi ve CXCR1 spesifik mRNA düzeyi düşüktür (61, 62). Bazı *E.Coli* tiplerinde bulunan P fimbrialar, epitel hücrelerinden sitokin ve kemokin salınımı esnasında Toll-like reseptör 4 ara yolunu kullanırlar (63). Fareler üzerinde yapılan çalışmalarda toll-like reseptör 4 sinyal hasarlı hayvanların belirti geliştirme yanında enfeksiyonu temizlemede de yeterli olmadığı fakat bu hayvanlarda herhangi bir belirti göstermeyen bakteriüri hastalar benzeri renal bir hasarlanma olmadığı belirtilmiştir (64).

b. Prepisyum ve sünnet

Sünnet olan çocuklarda üriner sistem enfeksiyon sıklığının sünnet olmamış çocuklardan nispeten daha az görüldüğü ve sünnet sayesinde üriner sistem enfeksiyonunun azaldığı yönünde veriler çoğu çalışmada gösterilmiştir (27, 65).

c. B6brek taşı

Üriner sistemde yer alan taşlar obstrüksiyon yaparak veya obstrüksiyon yapmadan enfeksiyona neden olur. Obstrüksiyon yapmadan oluşan enfeksiyonun üriner sistem epitelinde oluşturduğu irritasyon neticesinde bakterilerin tutunmasını ve kolonizasyonunu sağlayabilirler (47). Üriner sistem taşlarının %10-15'ine üreaz yapan *Proteus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Providencia*, *Pseudomonas* gibi mikroorganizmalar neden olmaktadır (66). Bu mikroorganizmalar genellikle magnezyum amonyum fosfat (struvite) ve kalsiyum fosfat taşlarının oluşumu kolaylaştırır (47). Bazı taşlar ciddi üriner obstrüksiyon, piyelonefrit ve ürosepsise yol açarlar (66, 67).

d. Üriner traktusa uygulanan girişim

Üriner traktusa uygulanan girişimler de üriner sistem enfeksiyon sebebi olarak düşünülebilmektedir. Mesaneye kısa süreli sonda uygulamasında üriner sistem enfeksiyonu %1-2 oranında iken, uzun süreli sonda uygulamalarında bu sıklık artmaktadır (47).

e. Hiperkalsiüri

Kalsiyum mikrokristalleri üroepitelyumda hasara neden olup üroepitele bakteriyel yapışmayı kolaylaştırarak yineleyen İYE'ye neden olmaktadır (68).

f. Nefrotik sendrom

İdiyopatik nefrotik sendromlu hastaların hücresel ve humoral immün cevapları zayıf olduğundan enfeksiyonlara yatkınlıkları fazladır (69).

g. Malnütrisyon

Protein enerji malnütrisyonlu çocuklarda üriner enfeksiyonların sık olmasının nedeni mukozal yüzeyde IgA'nın daha az salgılanması veya subklinik vitamin A eksikliğidir (70).

h. Malign hastalıklar

İYE'nin kemoterapi gören çocuklarda nispeten sık olmasının nedeni bu hastaların nötropenik ve immünosupresif olmasıdır (70).

ı. Kabızlık

Yineleyen idrar yolu enfeksiyonlarıyla kabızlık arasında net bir ilişki vardır. Bunun asıl nedeni konstipasyonlu çocuklarda aynı zamanda disfonksiyonel işemenin olması sonucu mesanenin tümüyle boşaltılamamasıdır (5). Konstipasyon tedavisi alan çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı da azalmaktadır (13).

i. Vezikoüreteral reflü

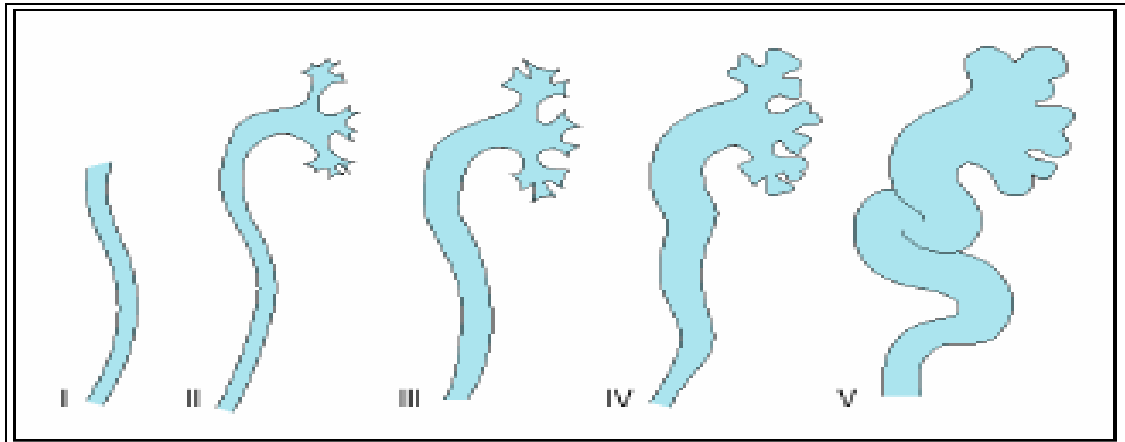
Vezikoüreteral reflü (VUR), idrarın mesaneden üreterlere ve renal pelvise geri kaçıışı olarak tanımlanır. Normal şartlarda üreterlere idrarın geri kaçışını önleyen birtakım fizyolojik mekanizmalar vardır (5). Bunlar; intramural üreterin mesaneye oblik girmesi, submukozal segmentin uzunluğunun yeterli olması, uygun üreter çapı, mesane kaslarının iyi işlev görebilmesi, distal üreterin uzunlamasına normal trigona yeterli fiksasyonu, normal üreteral fleksibilite ve peristaltizmdir. Bunların herhangi birisindeki bozukluk VUR ile sonuçlanır. Bir yaş altında en sık görülürken yaş ilerledikçe azalmaktadır. Sağlıklı çocuklarda VUR sıklığı hakkında kesin bir bilgi olmamakla beraber üriner sistem enfeksiyonu geçiren çocuklarda VUR sıklığı %21.7-61 arasında değişmektedir (71-74). VUR, akut piyelonefrit (APN) için bir risk faktörüdür (74-77). VUR primer ve seconder olmak üzere ikiye ayrılır.

Primer VUR: Vezikoüreteral birleşim bölgesindeki bozukluk ve malformasyonlar neticesinde oluşmuştur. Primer VUR'u düşündürücek nöromusküler veya obstruktif herhangi bir hastalık yoktur. Esas patoloji üreterin mesaneye açılmadan önce submukoza altındaki bölümünün kısalığıdır. Reflüyü önleyen en önemli etken üreterin distal submukozal uzunluğudur (78). Mesane boşalırken antireflü özelliği kazanan buradaki kapak mekanizması olsa da submukozal üreter boyunun uzunluğu esas önleyici etkidir. Primer VUR tek ya da çift taraflı olabilir (77).

Erkek çocuklarda daha sık ve daha yüksek derecelerde görülür. Primer VUR'un genetik esaslı olduğu ve geçişin multifaktöriyel veya poligenik olduğu düşünülmektedir (5). Primer VUR gösterilen hastaların birinci dereceden belirti göstermeyen yakınlarında da % 30 oranında VUR görüldüğünden bu hastaların kardeşleri mutlaka gözden geçirilmelidir (79).

Sekonder VUR: Bu patolojide üreterovezikal anatomi normaldir (78). Sekonder VUR'lu çocuklarda mesanenin fizyolojik olarak boşaltımını engelleyen ve mesane içi basıncın artmasına sebep olan nörojenik mesane, disfonksiyonel işeme, mesane boynu obstruksiyonları, posterior üretral valv, üreterosel, divertikül gibi yapısal ve nörojenik nedenlere bağlıdır (80). Bunlar arasında en sık görüleni posterior üretral valvdir (78). Sekonder VUR genellikle bilateraldir (80).

Akut üriner sistem enfeksiyonu esnasında ve enfeksiyondan sonraki erken evrede, mesane mukozası veya üreter alt kısmındaki ödem ve bakteriyel toksinlerin tesiriyle üreter peristaltizminin bozulması, geçici VUR ile sonuçlanabilir (81, 82). VUR renal parankim harabiyetine sebep olmaktadır (84). Renal hasarı gösteren etkenler arasında hastanın yaşı, geçirilen enfeksiyon sıklığı ve VUR'un basıncı yer almaktadır (83, 84).



Şekil 2. 1. Vezikoureteral reflünün derecelendirilmesi (85).

Vezikoüreteral reflünün uluslararası derecelendirilmesi

1. Derece: Mesanenin içerisini dolduran kontrast madde işeme esnasında ancak üreterin distal kısmına ulaşır.
2. Derece: Kontrast madde renal kalikslere kadar çıkar.
3. Derece: Üreter, renal pelvis ve kalikslerde orta dereceli dilatasyona rağmen, henüz renal kalikslerde küntleşme mevcut değildir.
4. Derece: Üreter, renal pelvis ve kalikslerdeki dilatasyonlarla birlikte renal kalikslerde küntleşme vardır.
5. Derece: Reflünün bulunduğu tarafta ileri derecede hidroüreteronefroz ve kıvrıntılı bir üreter mevcuttur.

2.5. Klinik bulgular

İYE'ye çocuklarda asemptomatik bakteriüriden semptomatik komplike piyelonefrite kadar oldukça geniş bir spektrum göstermesi ve ileride ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından hastanın klinik değerlendirilmesinin doğru yapılması çok önem arz etmektedir (4, 44, 86). Hastaların klinik özellikleri yaş, cins ve düşünülen anatomik ya da nörolojik bozukluklara göre değişmektedir (4, 87).

Yenidoğan ve üç ay altındaki bebekler genellikle İYE huzursuzluk, emmeme, kusma, kilo alamama, uzamış sarılık, ishal, karın şişliği veya santral sinir sistemi ile ilgili belirtiler gibi nonspesifik semptomlarla gelebileceği gibi sepsis ve şok tablosu ile de başvurabilir (5, 37). Sekiz haftanın altında asemptomatik ikteri olan bebekler İYE açısından araştırılmalıdır (39). Ateş, yenidoğan dönemi dışında 1-12 ay arası bebeklerin tümünde İYE için tek bulgu olabilir. Bundan ötürü açıklanamayan yüksek ateşin varlığında idrar kültürünün alınması şarttır (22).

İYE'nin iki yaşın altındaki çocuklarda en sık bulguları ateş, kusma, iştahsızlık ve büyüme geriliğidir (89). Karın ağrısı ve ateş 2-5 yaş arasında siktir (37). 5 yaşın üzerindeki çocuklarda sık ve ani idrara çıkma ihtiyacı, dizüri, karın ağrısı, bel ağrısı, yan ağrısı, bulantı, kusma, kötü kokulu idrar, idrar kaçırma, sekonder enürezis,

konstipasyon, ateş, kostavertebral bölgede hasasiyetle karşılaşılabılır (89). İYE adolesan kız çocuklarında sıklıkla dizüri ile beraberdir. Dizürisi olan çocukların % 20'sinde İYE vardır. Dizüri, sık idrara çıkma ve inkontinans gibi belirtiler İYE dışında vultitis, üretritis disfonksiyonel işeme bozuklukları benzeri durumlarda görülür (5).

Lokalizasyonuna göre İYE sistit ve piyelonefrit gibi farklı tablolarda görülebilir. Sistit de dizüri ve suprapubik hasasiyet daha sık olmakla beraber idrar renginde koyulaşma, sık idrara çıkma, kötü kokulu idrar ve inkontinans gibi semptomlar da olur. Adenovirüs ve *E.Coli*'nin neden olduğu sistitte hematüri olur (90). Tabloya ateş eşlik edebilir (91, 92).

Üst üriner sistemini tutan akut piyelonefrit yenidoğan, süt çocuğu ve büyük çocuklarda farklı klinik tablolarda görülür. Yenidoğan döneminde taşikardi, taşipne, siyanoz, letarji, meningismus, stupor ve konvülsiyon gibi sepsis bulguları görülebilir. Süt çocukluğu döneminde 38.5 °C'yi aşan ateş, huzursuzluk, emmeme, kusma, ishal gibi nonspesifik semptomlar vardır (90). Büyük çocuklarda ise yan ağrısı, kostovertebral açu duyarlılığı da görülür (13, 91).

İYE asemptomatik olarak da görülebilir (90). Asemptomatik bakteriüri, üriner sistem ile klinik bulguları olmamasına rağmen steril bir şekilde alınan idrarda kaydadeğer sayıda mikroorganizma olmasıdır (93).

2.6. Tanı yöntemleri

2.6.1. Öykü

Çocukluk çağında İYE saptanan hastalarda dikkatli bir öykü ve fizik muayene teşhis koyma ve düşünölen olası anatomik ve fonksiyonel anormallikleri saptamada önem arzeder (1). Bu sebeple hastaların işeme ve defekasyon alışkanlıkları hakkında bilgi edinilmelidir (5). İYE ortaya çıkmasında ve önüne geçilmesinde önemli bir faktör olan mesane boşalmasının hızlı ve etkin bir şekilde olduğunu tespit etmek amacıyla işeme öyküsünü almak ve varsa altta yatan işeme disfonksiyonunu belirlemek gerekir (3). Heredite, enfeksiyona yatkınlığı olan hastada önemli bir faktör olduğundan mutlaka iyi bir aile öyküsü alınmalıdır (94, 95). İYE saptanan

hastaların kardeşlerinde bakteriüri insidansının arttığını yapılan çalışmalar ortaya koymaktadır. (3). İYE hikayesi olan bir hastada VUR riski, kardeşlerde VUR varlığında % 26.5–33, anne ve babada VUR varlığında % 66'dır (96).

2.6.2. Fizik muayene

İYE tanısı ile başvuran hastanın boy, kilo ve kan basınçları mutlaka ölçülmelidir. Batındaki kitleler, mesane distansiyonu veya fekaloma bağlı olarak oluşan kitleler dikkatli ve düzgün bir batın muayenesi ile belirlenir. Meatus darlıkları, fimozis, labial adezyonlar ve vulvovaginitler iyi bir genital muayene ile tespit edilir. Enkoprezis ve enürezin eşlik ettiği işeme disfonksiyonlarında detaylı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Sakral dimpling ve spinal anormalliler lumbosakral muayene ile tespit edilir (3). Çocuklarda şiddetli kabızlık ya da enkoprezis şikayetleri mevcut ise mutlaka rektal muayene yapılmalıdır (96).

2.6.3. Laboratuvar

İdrar yolu enfeksiyonunun tanısında ve takibinde kullanılan birtakım tetkikler vardır (97). Bunlar;

- Tam idrar tetkiki
- Direkt idrar mikroskopisi
- Enzimatik testler
- İdrar kültür yöntemi
- Görüntüleme Yöntemleri

2.6.3.1. İdrarın mikroskopik incelemesi

Direkt idrar mikroskopisi İYE düşünülen her hastada rutin olarak bakılmalıdır (5). İYE'nin major iki bulgusu piyüri ve bakteriürüdür (3). Piyüri; santrifüje edilmiş 5-10 cc idrar örneğinin ışık mikroskobu altında 40X büyütmede, her alanda >5 lökosit görülmesi ya da santrifüj edilmemiş idrarda erkeklerde >10 lökosit/mm³, kızlarda >50 lökosit/mm³ tespit edilmesi anlamına gelir (4, 98, 99).

Bakteriüri ise santrifüj edilmemiş idrar örneğinde, 40X büyütmede birkaç bakteri görülmesi veya santrifüj edilmiş idrarda 40X büyütmede, her alanda bir

bakteri görülmesidir (4, 109). Piyüri ve bakteriürinin pozitif prediktif değeri %84.6 olarak tespit edilmiştir (25). Alınan idrar örneğinde anlamlı lökosit saptanmasına rağmen bakterinin olmayışı steril piyüri anlamına gelir (1). İyi tedavi edilmemiş İYE, ateş, dehidratasyon, ürolitiazis, interstisiyel nefrit, renal tübüler asidoz, renal tüberküloz, vajinit, kistik böbrek hastalığı, hidronefroz, apandisit gibi durumlarda steril piyüri görülür (1, 4).

Dolayısıyla piyüri İYE teşhisini güçlendiren bir bulgudur (3). Direkt idrar mikroskopisi İYE tanı amaçlı kullanılır fakat kesin tanı koymaz (5). Direkt mikroskopinin tek başına İYE tanısı koymada güvenilirliği %70 civarındadır (4).

a. İdrarın laboratuvara ulaştırılması

Sabah alınan ilk idrar İYE teşhisi koymada en uygun örnektir. Çünkü mesanede kalıp sabah atılan idrar en yüksek bakteri miktarına sahiptir (90). Alınan materyal hemen gönderilmeyecek ise oda sıcaklığında 60 dakika veya +4 °C'de 24 saat bekletilebilir (100, 101).

b. İdrara ait kimyasal özellikler

İdrar normalde berraktır ve dansitesine göre rengi açık veya koyu sarıdır. Üriner sistem enfeksiyonlarında ve şilüride idrar bulanıktır. İdrar normalde alınan besin maddeleriyle değişen bir kokuya sahiptir. İYE'de kötü kokulu idrar vardır. İdrar dansitesi sabahları genelde 1020-1030 arasındadır. İdrarın yoğunlaştırabilme özelliği APN ve KPN gibi durumlarda bozulabilir. İYE'de proteinüri sıklıkla febril durumlarda görülür (5). Taze alınmış santifüj edilmemiş idrada büyük büyütmede 2-3 eritrosit bulunabilir. Hematuri 40X büyütmede her alanda >5 eritrosit görülmesidir. Akut sistitte mikroskobik hematuri sıklıkla görülmesine rağmen makroskobik hematuri ancak %20-25 oranında görülür (71, 72, 102, 103).

2.6.3.2 Enzimatik testler

a. Katalaz testi

Katalaz çeşitli üropatojen mikroorganizmalar tarafından üretilir. Katalaz enziminin aktivitesi bu testle belirlenir (5). Katalaz enzimi kan elemanlarının kontamine olduğu idrarda mevcut olduğundan yanlış pozitif sonuç verebilir (27).

b. Glikoz oksidaz testi

Normalde idrarda bulunan glikoz bakterilerce metabolize edilir. Bakterilerin glikozu metabolize etmesi glikoz oksidaz testi ile tespit edilir (5). İdrarda glikozüri mesanede 4 saat bekleyen idrarda, gebelik ve diabet gibi durumlarda görülür (27).

c. Nitrit testi

Bakteriler normalde nitrati nitrite dönüştürür ve nitrit dipstick testi ile belirlenir (1). Nitratların nitrite dönüşmesi için mesanede en az 3-4 saat beklemesi gerektiğinden, en iyi sabah alınmış ilk idrarda tespit edilebilir. Rastgele alınmış idrarda sensitivite %22.9-44.9 olarak saptanmıştır (3). Eğer test pozitif ise spesifitesi %98'dir. Nitrit testinin lökosit esteraz testi ile beraber kullanıldığında sensitivite %78-92, spesifite %60-98 olarak saptanmıştır (104, 105). Beklemiş idrarda yanlış pozitiflik olabileceğinden idrar en kısa zamanda çalışılmalıdır (29).

d. Lökosit esteraz

Nötrofiller içindeki esterazı saptayan dipstick testidir (3). Bu test piyüriyi tespit etmede kullanılır (5). Bu testin sensitivitesi %52.9-66.7 olarak saptanmıştır (4). Testin negatif olması tanıyı ayırmaz (27, 106).

2.6.3.3. İdrar kültürü ve toplanması

Uygun bir şekilde alınmış idrar kültüründe bakteri üremesi İYE tanısı koymada altın standarttır (1). İdrar örneği almak için 4 farklı teknik kullanılır. Bunlar:

- 1) Steril torba yöntemi
- 2) Orta akım idrarı
- 3) Üretral kateterizasyon yöntemi
- 4) Suprapubik aspirasyon (26, 106).

a. Steril torba yöntemi

İdrar toplama metotları arasında en sık kullanılan en az güvenilir ve en az travmatik olandır (5). Bu yöntem sıklıkla infantlarda ve tuvalet eğitimi almamış çocuklarda kullanılır (3). İdrar torbasının üretra ağzını içine alacak şekilde sabunlu suyla temizlenerek perineal bölgeye yerleştirilmesi ile idrar örneğinin alınmasıdır (107). İYE teşhisi koymada %85 yanlış pozitiflik oranı olduğundan mutlaka diğer metotlarla doğrulanmalıdır (5). Bu yöntemle alınan idrar kültüründe üreme yoksa İYE ekarte edilebilir (107). Bu yöntemle kontaminasyon riski olduğundan idrar 30 dakika içinde alınmazsa mutlaka yeni torba takılmalıdır (4, 87, 104).

b. Orta akım örneği

İdrar kontrolü yapabilen çocuklarda perineal bölge su ve sabun ile temizlendikten sonra kızlarda labialar, erkeklerde prepisyum geri çekilerek üretra florası ile kontamine olan ilk idrar atılarak orta akım idrarının alınması durumudur (3). Bu yöntemle alınan idrar numunelerinin dışkı kaynağına yakın olduğundan üretra etrafında kolonize olan bakteriler tarafından kontamine olabilir. Bu sebeple oluşan üreme durumunda diğer yöntemlerle doğruluğu kontrol edilmelidir. Onsekiz ayın altındakilerde bu teknik ile alınan idrar örneklerinde kontaminasyon riski %58, 3-12 yaşlarda %30 civarındadır (5). Bundan ötürü idrar kültürlerinde saptanan multiple organizma veya İYE için beklenmedik bir organizmanın üremesi kontaminasyonu düşündürmelidir (108).

c. Üretral kateterizasyon yöntemi

İYE tanısı koymada en güvenli ve duyarlı yöntemdir. İdrar örneği alırken çocuğun yaşına uygun numarada feeding sonda kullanılarak üretral travma ve kontaminasyon riski en aza indirgenir. Bu teknikle ilk gelen idrar örneği periüretral organizmalar ile kontaminasyon riskinden dolayı kullanılmayıp daha sonraki idrar örneği kullanılmalıdır (5). Üretral kateterizasyon, enfeksiyon riski ve bir yaş üstü hastalarda psikolojik sorunlara neden olabileceğinden sık kullanılmaz. (4). Kontaminasyon ve invazif olması yöntemin dezavantajıdır. Duyarlılığı %95, özgüllüğü %99 dur (5). İdeal bir kateterizasyonda sonda mesane içine doğru ancak birkaç santimetre ilerletilebilir (4).

d. Suprapubik Aspirasyon

İdrar toplama yöntemleri arasında altın standart olarak kabul edilmektedir (88). Geçici hematuri en sık komplikasyonu olup %0.2–3.2 oranında tespit edilmiştir (5). Çocuk hastaların çoğunda mikroskobik hematuri görülürken %2 oranında makroskopik hematüri görülür (44, 111). Bu yöntem, sırtüstü yatan bir çocukta mesanenin dolu olduğu anda, orta hat suprapubik alan antiseptik solusyonla temizlendikten sonra arkasında 10 ml'lik enjektörün takılı olduğu 21–25 gauge bir iğne kullanılarak simfizis pubisin 1 cm üzerinden dik bir şekilde yavaşça batırılır. Lokal anesteziye ihtiyaç duyulmaz. Enjektörün 1.5–2 cc'ne kadar idrar dolması yeterlidir (5). Bu yöntem infantlar, idrar kontrolü gelişmemiş ve ateş kaynağı bulunmayan hastalar, hikayesinde VUR, üriner sistem anormalliği olan, profilaksi alan ve genel durumu kötü olan hastalarda kullanılabilir (4).

Tablo 2. 2. İdrar yolu enfeksiyonu tanısında kültür kriterleri.

Toplama metodu	Koloni sayısı	Enfeksiyon olasılığı
Suprapubik aspirasyon	Gram (-) basil, 1 tane bile olsa	> %99
	Gr (+) kok 1000-2000	> %99
Kataterizasyon	> 100 000	% 95
	10 000–100 000	Enfeksiyon olabilir
	1000–10 000	Kuşkulu - tekrar edilebilir
	<1000	Enfeksiyon değil
Orta akım idrar (erkek)	>10 000	Enfeksiyon olası
	3 örnek > 100 000	% 95
Orta akım idrar (kız)	2 örnek > 100 000	% 90
	1 örnek > 100 000	% 80
	50 000–100 000	Kuşkulu - tekrar edilmeli
	10 000–50 000	Semptomatik ise kuşkulu-tekrar edilmeli
	10 000–50 000	Aseptomatik ise enfeksiyon olası değil
>10 000	Enfeksiyon değil	

2.6.3.4. Görüntüleme yöntemleri

Hastanın yaşı, cinsiyeti, geçirilen enfeksiyon sayısı ve enfeksiyonun yerine göre değişik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır (3). İYE' de kullanılan metotları sonografik, radyografik ve sintigrafik diye sınıflandırabiliriz (108). Üriner enfeksiyonu geçiren çocuklarda radyolojik görüntüleme yöntemleri üriner sistem taşlarını ortaya koymak, obstrüktif üropatiyi saptamak, üriner sistem malformasyonlarını ortaya çıkarmak, akut piyelonefrit tanısından emin olmak, renal skarın olup olmadığını varsa derecesini belirlemek ve VUR'u saptamak amacı ile kullanılır (83). İlk kez idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda bile renal skar

gelişebildiğinden bazı çocuklar mutlaka radyolojik yöntemlerle taranmalıdır (4, 86, 104, 109).

Bunlar:

- Beş yaşın altında İYE geçirmiş tüm çocuklar
- Beş yaşın üstü İYE geçirmiş fakat işeme disfonksiyonlu çocuklar
- Ateşli İYE geçiren kız çocukları
- Yineleyen İYE geçiren kız çocuklarıdır

İYE'nin akut safhasında görüntüleme yöntemlerine gerek duyulmaz. Akut safhada görüntüleme yöntemlerinin kullanıldığı durumlar;

- Enfeksiyon yerinin belirlenmediği ve idrar kültür ile tanı konulmayan durumlar
- *M. tuberculosis*, *Proteus* gibi nadir görülen bakterilerin üremesi
- Üriner sistemde bilinen bir anormallik olması
- Tedavinin ilk dört gün geçmesine rağmen tedaviye yanıtızsızlık
- Papiller nekroz mevcudiyeti
- Nörojen mesane sahip çocuklarda böbrek fonksiyonlarında bozukluk ya da yetersizlik olması (110).

a. Direkt üriner sistem grafisi (DÜSG)

Ucuz, kolay ulaşılabilir ve noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Üriner sistem taşları, nefrokalsinozis ve böbrek boyutları ve vertebra anormalliklerini saptamada kullanılır (78).

b. Ultrasonografi (USG)

Bu yöntem noninvazif, radyasyon içermemesi, ucuz ve kolay uygulanabilirliği nedeni ile ilk basamak olarak kullanılan görüntüleme metodudur (37). USG böbrek büyüklükleri, ekojenitesi, parankim kalınlıkları, konturları, üreteral dilatasyon ve duplikasyon, renal pelvis genişliği, mesane kapasitesi, mesane duvar kalınlığı, residü idrar, obstruktif anormallikleri ve taşlar hakkında bilgi verir (4). Akut piyelonefritte USG'de genişlemiş böbrekler ve ekojenite artışı görülür (5). Reflüsü olan hastaların %40 USG'de bulgu verir (39). Normal bir USG obstrüksiyon başta olmak üzere birçok anormalliği ekarte edebilir (111, 112).

c. Voiding sistoüretrografi (VSUG)

Bu yöntem VUR tanısında altın standart olup takip amaçlı da kullanılmaktadır (38). Ayrıca enürezis, travma, dupleks sistemler, posterior üretral valv, üretral polipler, üreterosel, üreterin üretra içine ektopik açılımı, rektoüriner fistül, interseks anormallikleri, nöropatik mesane, mesane divertikülü ve üretral strüktürlerin saptanmasında kullanılır. Travmaya maruz kalma, invaziv olması ve yüksek doz radyasyon verilmesi dezavantajlarındandır. VSUG uygulanırken, mesanenin kateterizasyonu ve kontrast madde ile doldurulması şarttır. Miksiyon sırasında mesane ile üretra anatomisi, mesaneden üreterlere reflü ve intrarenal reflü olup olmadığı bu teknikte saptanır (5). Çocuk hastaların %40'ında tespit edilen VUR, VSUG'nin en sık bulgusudur (76). Sintigrafik görüntüleme teknikleri ile de VUR tespit edilebilir (5). Sintigrafik görüntüleme yöntemleri ile anatomi detaylı bir şekilde görüntülenemeyeceği için VUR olan çocuklarda ilk görüntüleme olarak VSUG kullanılmalı, takiplerde sintigrafik teknikler kullanılmalıdır (111).

VSUG çekilmesi gereken bazı durumlar aşağıda sıralanmıştır:

- İdrar yolu enfeksiyonu geçiren tüm erkek çocuklar

- 5 yaş altındaki kız çocuklar
- 5 yaş üstü febril İYE veya rekürren İYE olan kız çocuklar
- USG sonucu anormal olan kız çocuklara yapılmalıdır.

Normal şartlarda enfeksiyona sekonder yanıtıcı bir reflüya sebep olabileceğinden VSUG enfeksiyondan 4 -6 hafta sonra yapılmalıdır (5). İYE'nin bir ay sonra nüks etme riskinden dolayı görüntüleme çalışmaları bitene kadar profilaksi amaçlı antibiyoterapi uygulanmalıdır (111).

d. İntravenöz pyelografi (IVP)

İntravenöz pyelografi (IVP) renal korteks, medulla, toplayıcı sistemlerin anatomik yapısını ve böbrek fonksiyonunu değerlendirmede kullanılır. Bunu venöz sisteme verilen kontrast maddenin atılmasıyla sağlar (5). Diğer görüntüleme yöntemlerine rağmen anatomik yapıların görüntülenmesinde halen kullanılan bir görüntüleme yöntemidir (113). Pelvikalisyel sistemin anatomik olarak görüntülenmesini sağlayan tek görüntüleme tekniğidir (78).

IVP kullanım alanları;

- Sintigrafi ve USG'de ayrımı yapılamayan kist hidronefroz, duplikasyon
- Renal ve vasküler anormallikleri
- Üreter ve mesanenin yapısı
- Renal skar belirtilerini ayırma gibi durumlarda bilgi verir (5).

Kontrast maddeye bağlı allerjik reaksiyon ve ozmotik diürez, küçük çocuklara uygulama zorluğu, yüksek radrasyon, barsak gazları nedeniyle görüntüleme sorunları IVP kullanımının dezavantajları arasındadır (113). IVP renal skar tanımlanmasında kullanılır, fakat skarın görüntülenebilmesi için 8-24 ay geçmelidir (90). Skar görüntülenmesinde DMSA sintigrafisi kadar sensitif değil fakat USG'ye göre daha sensitiftir (114).

e. Retrograd pyelografi

Üreterin taş ya da farklı bir sebeple tıkanıdığı durumlarda sıklıkla sistoskopi eşliğinde seyrek kullanılan bir yöntemdir (5). Sistoskop vasıtasıyla üretere kateter takıldıktan sonra kontrast madde verilip oblik filmler çekilir (113).

f. Teknesyum-99m dimerkaptto süksinik asit (DMSA) sintigrafisi

Sintigrafik görüntüleme tekniklerinden biri olan Teknesyum-99m ile işaretlenmiş dimerkaptto süksinik asit böbrek sintigrafisi, çocuklarda ve bebeklerde üriner traktusu görüntülemek amacıyla yaygın olarak kullanılır (37). Böbreğin korteksini en iyi değerlendiren ajan olmasına rağmen tubular fonksiyonları değerlendiremez (3, 37). Görüntüleme yöntemleri arasında akut piyelonefrit ve renal skarları tespit etmede en hassas tekniktir (115). Akut piyelonefritte duyarlılığı %87, özgüllüğü %100'dür (116). Akut piyelonefritte DMSA'da radyoizotopik maddenin parankim aracılığıyla tutulumunda fokal veya diffüz azalma olur ancak renal parankim volum kaybı olmaz (3, 5). Renal skarda ise renal kortekste volum kaybıda olaya eklenir (4, 5, 104, 117). Akut safhada oluşan hasarlanmanın 3-6 ay sonra yapılan sintigrafilerde %50 oranında kaybolduğu saptanmıştır (4). DMSA ile tespit edilen renal skarlar böbrek fonksiyonlarını belirlemek için MAG3 de çekilebilir (83).

DMSA böbreklerin konumu, yeri, boyutu ve renal skar mevcuyetinin olup olmadığını tespit etmede kullanılır (37). Bunun dışında USG ile saptanamayan yerleşim anormalliği olan böbrek, multistikistik displastik böbrek ve diğer doğumsal anormallikleri görüntülemeye kullanılır (118).

g. Teknesyum-99 dietilen triamin pentaasetik asit (DTPA) sintigrafisi

Teknesyum-99 dietilen triamin pentaasetik asit (DTPA) böbreklerden glomeruler filtrasyon aracılığıyla atılıp, renal tübüller tarafından geri emilmeyen bir ajandır. DTPA glomeruler filtrasyonla atıldığı için glomerul filtrasyon ölçülebilir (5). Böbrek parankimindeki lezyonları göstermede başarısızdır (83).

h. Teknisyum-99m merkapto asetil triglisin (Tc-99m MAG3) sintigrafisi

Tc-99m MAG3, böbreklerin tubuler fonksiyonlarını göstermede kullanılır. Tc-99m MAG3 sintigrafisi diüretikli veya diüretiksiz olarak böbrek akım ve işlev bozukluğunu tespit etmede kullanılır. Bu görüntüleme yönteminde tıkalı idrar yollarında böbrek fonksiyon ve idrar akımını değerlendirmek amacıyla intravenöz diüretik ile beraber kullanılır (5).

Böbrekten radyoaktif ajanın yetersiz atıldığı hallerde herhangi bir obstrüksiyon durumunu tespit etmek için 0 ya da 20.dakikada 1mg/kg furosemid intravenöz olarak verilir ve 20 dakika takip edilir. Eğer tıkanıklık varsa diüretiğe yanıt alınmaz. Genişleme varsa ilk 10 dakikada istenen miktarda akım elde edilecektir (5). Sıklıkla diüretikler mesanenin 10 dakikada boşalmasını sağlar (119, 120).

ı. Nükleer VSUG

VUR tanısında kullanılan radyasyonun kullanılmadığı, steril bir şekilde kateterize edilmiş mesane içine ekokontrast madde enjekte edilip dolun ve işeme safhalarının USG ile değerlendirilip, görüntülerin kaydedildiği görüntüleme şeklidir (121). VSUG, önceden saptanmış reflusu olan hastalarda izlem amaçlı, anti reflü cerrahisi sonrası takiplerde ve kardeş taramalarında kullanılır (5).

2. 7. TEDAVİ

Üriner sistem enfeksiyonunda antimikrobiyal tedavideki hedef akut semptomları azaltmak, enfeksiyonu tedavi etmek, ortaya çıkabilecek renal skarın önüne geçmek, var olan anatomik bozuklukları tespit ederek tedavi etmek, rekürrensleri önlemek olmalıdır. Hastanın yaşı ve kliniğinin durumuna göre farklı tedavi rejimleri uygulanır (5). Üç ay altındaki bebeklerde İYE mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmeli fakat nispeten büyük çocuklarda klinik durumu göz önünde bulundurulmalıdır (4, 98, 110, 122). Hidrasyonun iyi bir şekilde sağlanması tedaviyi etkileyen önemli hususlardandır. İyi sağlanmış hidrasyon mesanenin süratli bir şekilde boşalmasını, rezidüel idrarın azalmasını ve bakteri yoğunluğunun azalmasını sağlar (5). Fakat hidrasyonun fazla olması idrar pH'sını arttırıp

antibakteriyel ajanları dilue ettiği için antibakteriyel ajanların ve idrarın etkinliğini azaltır (4). Tedavide seçilen ampirik antibiyotik; geniş spektrumlu olmalı, böbrekten atılmalı, güvenli olmalı, kolay kullanılmalı ve ucuz olmalıdır (5). Kültür sonucuna göre tedavi revize edilmelidir (4). İdrarda bulunan bakteri sayısı tedaviye başlanmasından 48 saat sonra azalır. Bakteri sayısında değişme olmamışsa verilen tedavi uygun değildir. Tedavi başlangıcından 1-2 hafta sonra alınan kültürlerde üreme yok ise tam kr sağlanmışır (5). Hastaların bir bölümünde bir müddet sonra reenfeksiyon gelişir (13).

2.7.1. Üç aydan küçük çocukların tedavisi

Üç ay altındaki çocuklarda ateş, kusma, dehidratasyon gibi semptomlar varsa mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmez. Tedaviye başlamadan önce kültürler alınmalı, serum kreatini llmelidir. Sıvı tedavisi dehidratasyon durumuna göre intravenöz (İV) veya peroral (PO) şeklinde başlanmalıdır (5). Daha önce alınan tedaviler antibiyotik tercihinde dikkate alınmalıdır (4, 110).

Sıklıkla ilk seşenek olarak ampisilin + aminoglikozid (İV veya İM) parenteral veya 3. kuşak sefalosporin+aminoglikozid verilebilir (4, 6, 116). Kültür sonucuna göre antibiyoterapi revize edilebilir. Parenteral tedavi hastanın semptomlarına göre 10–14 gün sürebilir. Tedavi başlangıcından 24–48 sonra USG ve 4–6 hafta sonrası için VSUG planlaması yapılır. Antibiyoterapi başlanmasından 2 gün sonra tekrarlanan idrar kültüründe bakteriürinin olmaması tedaviye cevabın bir işaretidir (5). Tedavi sonrası profilaksi başlanmalıdır (4).

2.7.2. Üç aydan büyük çocukların tedavisi

Akut piyelonefrit düşünülmeyen ve komplike olmayan İYE vakalarında tedaviye oral başlanır. Kültür ncesi ilk seşenek olarak trimetoprim + sulfametaksozal veya sefalosporinler (sefadroksil, sefaleksim, sefuroksim, sefiksim) tercih edilmektedir (4). Kırksekiz saat sonra tekrarlanan idrar kültür sonucuna göre tedavi revize edilebilir (5). Sistit vakalarında 7-10 günlük tedavi uygulanması kafidir (4). Akut piyelonefrit ve komplike İYE vakalarında hastaneye yatırılarak parental antibiyotik ve hastanın günlük alacağı idame mai 1.5 katı olacak şekilde uygun parenteral mai başlanır (5). Tedavide sıklıkla ampisilin+gentamisin ya da 3. kuşak

sefalosporin + aminoglikozid ya da günlük tek doz aminoglikozid tercih edilmektedir (123). VSUG çekilene kadar hastaya profilaktik antibiyotik verilmesi önerilmektedir (4). Tedavide parenteral 3. kuşak sefalosporin (seftriakson, sefotaksim ve seftazidim) verilebilir. Ortalama 2–5 günlük parenteral tedavi sonrasında oral tedavi ile devam edilebilir (13). Üç aydan büyük, komplike olmayan İYE’de 1-2 günlük parenteral tedaviyi müteakiben geniş spektrumlu oral antibiyotik ile 10-14 gün sürdürülebilir (6, 13).

2.7.3. Akut sistit tedavisi

Bakteriyel sistit tedavisine ampirik olarak oral antibiyotiklerle başlangıç yapılabilir. Sulfonamidler, trimetoprim+sulfometaksazol (TMP-SMX), nitrofurantoin ve oral sefalosporinler sistit tedavisinde en yaygın kullanılan antibiyotiklerdir. Sık kullanılan antibiyotiklerden ampisilin ve amoksisilin’e karşı direnç oluşmuştur. Hastalar 5–7 gün içinde tedaviye yanıt alırlar (5).

2.7.4. Mantar saptanan hastalarda tedavi

Sıklıkla idrar kültürlerinde tespit edilen mantarlar *Candida albicans* veya diğer *Candida* suşlarıdır. Mantar enfeksiyonu için risk altında olan gruplar kateterize, diabetik, immun suprese, sistemik antibiyotik alan hastalardır. Tekrar edilen idrar örneklerinde 10^5 CFU/ml veya daha çok sayıda mantar tespit edilen hastalarda tedaviye başlanır (5). Hastanın kateteri varsa çıkarılır, steroid ve antibiyotikler kesilip antifungal tedaviye başlanır (4, 111, 112). Tedavide Flukonazol 3–5 mg/kg/gün parenteral olarak verilir. *Candida albicans*’ın neden olduğu enfeksiyonlarda oral tedavi başlanabilir (5). Piyelonefrit olup sistemik bulguları olan hastalarda amfoterisin-B kullanılmaktadır (4, 124).

2.7.5 VUR tedavisi

I. , II. ve III. derece VUR’da kemoprofilaksi, IV. ve V. derece VUR’da ve intrarenal reflü de mevcut ise cerrahi tedavi tavsiye edilmektedir. Medikal tedavi dışında konstipasyon önlenmeli, yeterli miktarda sıvı tüketilmeli, sık ve düzenli miksiyon alışkanlıkları edinilmeli, havuza ve denize girilmemeli, küvet kullanılmalıdır. Profilaksi, VUR teşhisi ile takip edilen her hastaya başlanmalı ve

mutlaka aralıklı idrar tetkiki bakılmalıdır (5). Çocuklarda profilaksi VUR'un derecesine bakılmaksızın 1 yaşına kadar verilmez (119). Yaşla birlikte azalan VUR'un üç yaş altında düzelme ihtimali yüksektir (6, 125). VUR'un kaybolması, DMSA sintigrafisinde böbrekte yeni skar oluşmaması, hastanın idrar kültürünün steril olması ve normal üriner USG bulguları olması profilaktik tedaviyi sonlandırmanın endikasyonları arasındadır (126).

2.7. 6.Profilaksi

Herhangi bir üriner sistem anormalliği olmamasına rağmen altı ayda ikinin üstünde idrar yolu enfeksiyonu geçiren, renal skar riski yüksek olan VUR veya diğer üriner sistem anormalliği olan çocuklar, immun yetmezliği olan ya da immunsupresif tedavi alan hastalar mutlaka supresyon tedavisi almalıdır (4, 6, 124, 127). Profilakside nitrofurantoin (1–2 mg/kg/gün gece yatarken), trimetoprim+ sulfametaksazol (2 mg/kg/gün, trimetoprim üzerinden gece yatarken), trimetoprim (2 mg/kg/gün, gece yatarken), sefalekssin (5–10 mg/kg/gün gece yatarken), ampisilin (10-15 mg/kg/gün gece yatarken), Sefadroksil (3-5 mg/kg/gün, gece dozu) kullanılabilir (4, 6, 82, 110, 128). Tartışmalı olmasına rağmen profilaksi süresi yinelen İYE'de 3-6 ay, VUR olan hastalarda yaklaşık 1-2 yıldır (1).

2.8. Prognoz

İYE tanısı almış hastaların çoğu iyi bir antibiyoterapi ile şifa bulur (5). Bununla birlikte 6 ayın altındaki hastalar, kız hastalar, yüksek dereceli VUR'u olanlar, disfonksiyonel miksiyon bozukluğu olanlarda idrar yolu enfeksiyonu sık tekrarlar (129). Tekrarlayan İYE geçiren, üriner sistem anormalliği olan, yüksek gradeli VUR'u olanlar ve böbrekte geniş skarı olanlarda prognoz kötüdür (5). Sağlıklı bebeklerin % 1'inde VUR tespit edilebilir ancak birkaç yıl içinde kaybolur. Fakat VUR piyelonefrit, renal skar, hipertansiyon ve böbrek fonksiyon bozukluğu gibi komplikasyonlara sebep olabilmektedir (130). Odağı belli olmayan üriner sistem enfeksiyonunda renal skar ortaya çıkma ihtimali erkeklerde %5, kızlarda %13 iken bu oran piyelonefrit teşhisi konmuş hastalarda %43 civarındadır. VUR'a seconder oluşan kronik ve tekrarlayan piyelonefriti olan çocuklarda bakteriyemi, büyüme gelişme geriliği, renal skar oluşumu, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı (KBH)

gibi komplikasyonlar oluşmaktadır (5). Çocuk hastalarda hipertansiyonun en önemli nedenlerinden biri renal skarlardır (77). KPN'ye yol açan renal skar; hipertansiyon, proteinüri, kronik böbrek hastalığına sebep olur (110).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Haziran 2010–Haziran 2014 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Çocuk Nefroloji polikliniğine başvuran, idrar yolu enfeksiyonu tanısı alan, üriner sistem anormallikleri saptanan veya saptanmayan 120 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastalar 0-18 yaş arasında olup 97'si kız, 23'ü erkek İYE geçiren çocuklardan oluşmaktadır. Çalışmaya başlamadan önce her hasta için bilgi formları dolduruldu. Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları, sistemde kayıtlı olan bilgileri ve önceden doldurulmuş formları incelenerek yaş, cinsiyet, idrar kültüründe üreme durumu, ilk İYE geçirme yaşı, takip süresi, beraberinde piyelonefrit atağı olup olmadığı, profilaksi alıp almadığı ve aile anamnezleri kaydedildi. Hastalara ait var olan radyolojik ve sintigrafik görüntüleme yöntemlerinin (USG, VSUG, DMSA, DTPA, MAG3 gibi) sonuçları incelenerek beraberinde saptanan, üriner sistem anormallikleri (vezikoureteral reflü, posteriorüretal valv, renal skar, üreteropelvik bileşke darlığı, nörojen mesane, işeme disfonksiyonu vs.) var olup olmadığı kaydedildi.

Çalışmaya başlamadan önce DÜTF Etik Kurul'undan (Tarih: 30.06.2014, Sayı:251) onay alındı.

Hasta çocuklardan idrar alırken 2 yaşından küçük hastalardan steril torba yöntemi ile daha büyük hastalarda orta akım idrar yöntemi uyum sağlayamayanlarda ise üriner kateterizasyon yöntemi kullanıldı. Örnek alımı sırasında perine bölgesi sabunlu su veya serum fizyolojik ile temizlendi. İdrar örneklerini saklamak için 50 ml'lik steril kaplar kullanıldı. Alınan numune bekletilmeden laboratuvara gönderildi. Alınan numune idrar sonuçları incelenerek idrarda lökositüri olan beraberinde nitrit pozitifliği olan ya da olmayan hastaların idrar kültürleri incelendi. İdrar kültüründe üreme olan vakalarda hangi mikroorganizmaların ürediği ve bunların kaç kere üretildiği tespit edildi. İYE tanısı konan hastaların kaç yaşında ilk kez İYE geçirdiği, kaç yıldır İYE nedeni ile takip edildiği, şimdiye kadar kaç kez ateşli İYE geçirdiği, geçirdiği İYE'lerin kaç tanesinde kültür pozitifliği olduğu, kesin piyelonefrit denebilecek kaç atağı olduğu araştırıldı. İYE geçiren hastaların aile anamnezleri araştırıldı. Anne, baba ve kardeşlerde İYE olup olmadığı araştırıldı.

İYE tanısı alan hastaların var olan radyolojik ve sintigrafik görüntüleme yöntemleri (USG, VSUG, DMSA, DTPA, MAG3) incelenerek bulguları formlara kaydedildi.

3.1. Ultrasonografi (USG) bulguları

İYE tedavisi alan hastalara ilk başvuruda veya tedavi devam ederken ultrasonografi yapıldı. Hastaların USG Bulguları şöyle sınıflandırıldı;

- Normal USG
- Renal pelvis ya da üreterde dilatasyon (hidronefroz, pelviektazi)
- Renal kortikal ekojenitede artma ya da azalma
- Renal parankim kalınlığında incelme
- Kortikomedüller ayrımın kaybı
- Böbrek sınırlarında düzensizleşme
- Renal piramitlerde belirginleşme
- Böbrek boyutlarında küçülme, böbrek boyutunda artma
- AP çapının artması
- Taş
- Sistit
- Nefrokalsinozis
- Kist
- Multikistik displastik böbrek
- At nalı böbrek
- Ajenetik böbrek
- Renal parankimal hastalık
- Ektopik böbrek
- UP darlık
- Çift toplayıcı sistem olarak sınıflandırıldı (5, 131).

3.2. VSUG bulguları

Hastaların üriner sistem enfeksiyonuna yönelik tedavisi tamamlanıp idrar steril hale geldikten sonra VSUG yapıldı. Saptanan vezikoüreteral reflü uluslararası derecelendirme sistemine göre sınıflandırıldı (132).

- Grade I: Sadece üreterde reflü
- Grade II: Üreter, pelvis ve kaliklerde reflü var, ancak dilatasyon yok.

- Grade III: Üreter orta derecede dilate ve kıvrımlı, renal pelvis ve kaliksler orta derece dilate, kalikslerin çoğunda papiller görünüm mevcut.
- Grade IV: Fornikslerde belirgin küntleşme, üreterin belirgin dilatasyonu, renal pelvis ve kalikslerin belirgin dilatasyonu.
- Grade V: 4.dereceye ek olarak papiller görüntünün kaybolması, üreterin tortiozite kazanması ve ileri derecede hidronefroz gelişmesi.

3.3. DMSA bulguları

DMSA bulguları skar olup olmasına, skar derecesine ve lokalizasyon durumuna göre sınıflandırıldı.

- Skar yok
- Üst pol skar
- Orta pol skar
- Alt pol skar
- Birden fazla skar
- Hipoaktif alanlar
- İkiden az skarlı alanlar
- İkiden fazla skarlı alan ve aralarında normal parankim varlığı
- Obstuktif üropatiye benzer böbreğin tamamına yakınına kapsayan hasar
- Son dönem büzülmüş böbrek DMSA'da <%10 fonksiyon veya sintigrafik maddenin hiç tutulmaması
- Hidronefroz olarak sınıflandırıldı (41, 47).

3.4. DTPA bulguları

Hastaların mevcut olan DTPA bulguları kaydedildi. Üriner sistemde idrar akımının durumu ve diretiğe yanıt dikkate alındı.

DTPA'da saptanan:

- Ortalama sağ GFR
- Ortalama sol GFR
- Ortalama total GFR sonuçlarıyla kaydedildi.

MAG3 bulguları da kayıt altına alındı.

İYE tanısı alan hastaların profilaksi alıp almadığı, alıyorsa hangi antibiyotiği ve ne kadar süredir aldığı araştırıldı. İYE tanısı konup beraberinde üriner sistem anormallikleri olan ve olmayanlar sınıflandırıldı. Özellikle işeme disfonksiyonu

olanlarda çömelme ve idrar tutma, sık idrar yapma zayıf ve kesik işeme, sürekli altını ıslatma, gündüz idrar kaçırma, gaita kaçırma gibi bulguların olup olmadığı araştırıldı.

3.5. İstatistik incelemeler

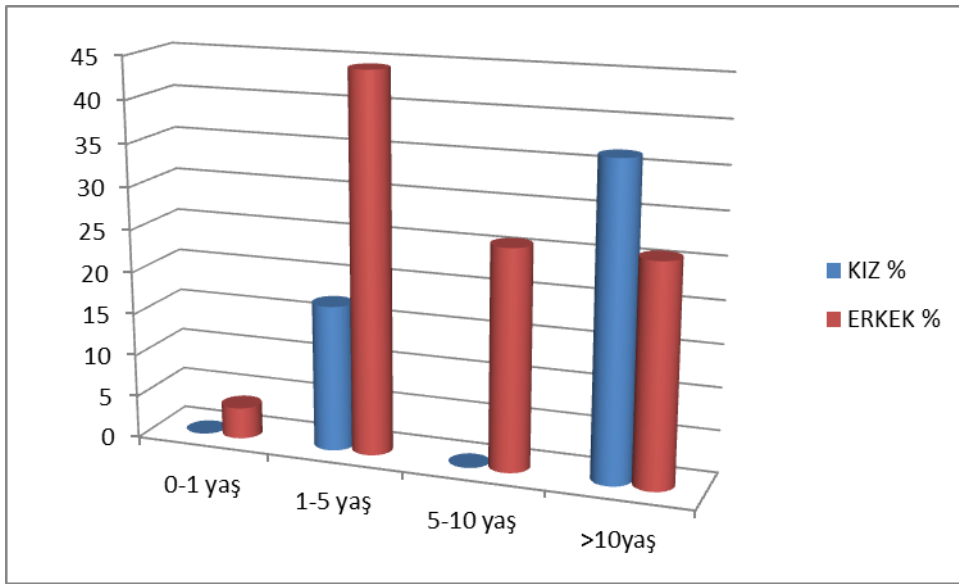
Verilerin istatistiksel değerlendirmeleri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) Windows 16 sürümü kullanılarak yapıldı. Veriler sayı ve yüzde olarak sunuldu. Tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, minimum, maximum) yapıldı. Ölçümle elde edilen değerlerin karşılaştırılmasında student t testi, sayılarla elde edilen değerlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi uygulandı. P değeri 0.05'in altı anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Değerlendirmeye alınan 120 hastanın 93'ü (%77.5) kız olup yaş ortalamaları 9.5 ± 3.75 yıl idi. Hastaların 27'si (%22.5) erkek olup yaş ortalamaları 7.12 ± 5.24 yıl idi. Kız çocuklarında en sık görülme yaş aralığı 5-10 yaş arası olup, bu yaş aralığındaki sıklığı %46.2 idi. Erkek çocuklarda en sık görülme yaş aralığı 1-5 yaş arası olup sıklık %44.4 idi. 0-1 yaş arasında 1 hasta (%3.7) 1-5 yaş arasında 28 hasta (%61.6) 5-10 yaş arasında 50 hasta (%72.1) 10 yaşın üzerinde 41 hasta (%62.5) saptandı (Tablo 4. 1).

Tablo 4. 1. Yaş grubu ve cinsiyete göre idrar yolu enfeksiyonu geçiren hastaların dağılımı.

	Kız		Erkek	
	Sayı	%	Sayı	%
0-1 yaş	0	0	1	3.7
1-5 yaş	16	17.2	12	44.4
5-10 yaş	43	46.2	7	25.9
>10 yaş	34	36.6	7	25.9
Toplam	93	100	27	100

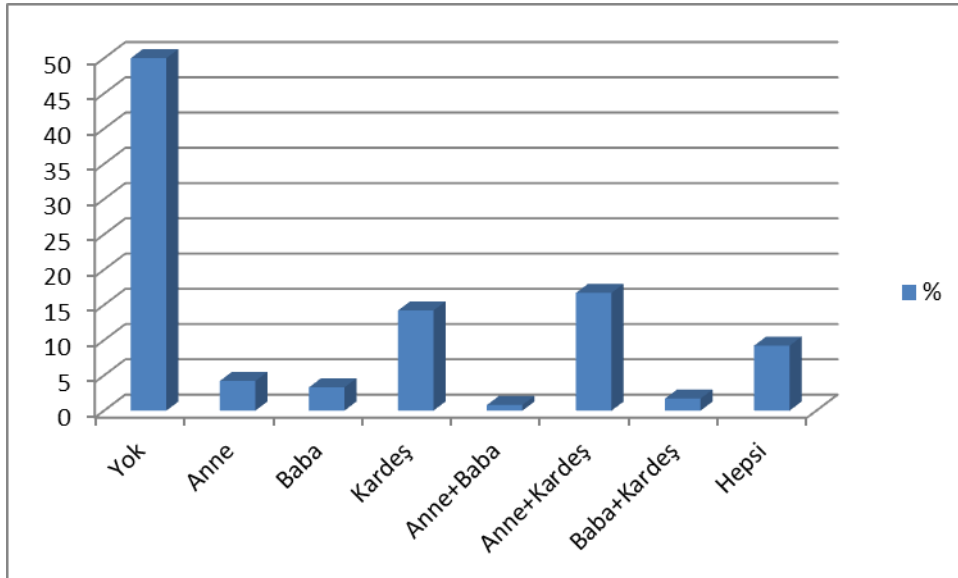


Grafik 4. 1. Yaş grubu ve cinsiyete göre idrar yolu enfeksiyonu görülme oranları.

Hastaların aile bireylerinde İYE öyküsü araştırıldı. İYE öyküsü en sık %16.7 ile anne ve kardeşin beraber İYE geçirmesi olarak tespit edildi. Ailede İYE öyküsü olarak %14.2 ile kardeşin İYE geçirmesi ve %9.2 ile anne, baba ve kardeşlerin beraber İYE geçirmesi olduğu görüldü. (Tablo 4. 2).

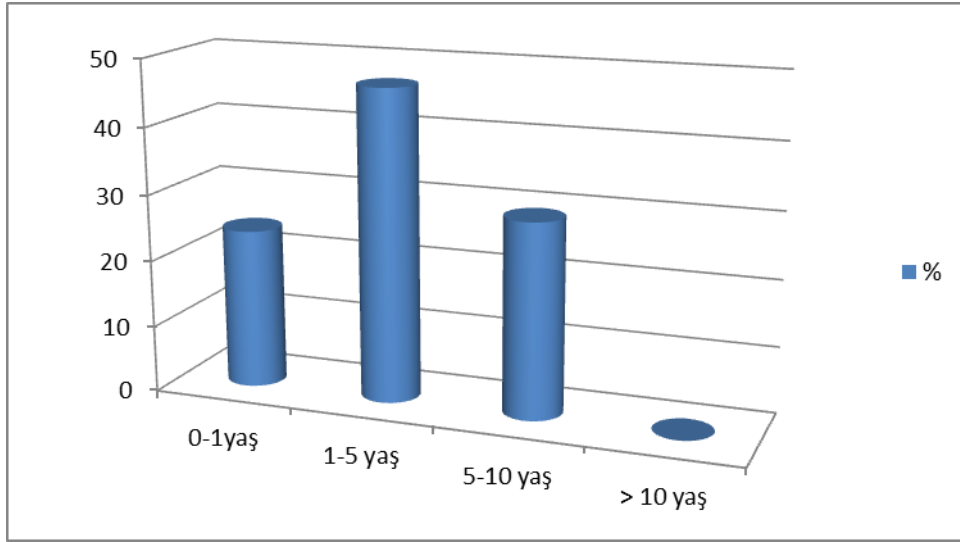
Tablo 4. 2. Aile bireylerinde idrar yolu enfeksiyonu öyküsü.

	İYE	
	Sayı	%
Yok	60	50
Anne	5	4.2
Baba	4	3.3
Kardeş	17	14.2
Anne+Baba	1	0.8
Anne+Kardeş	20	16.7
Baba+Kardeş	2	1.7
Hepsi	11	9.2
Toplam	120	100



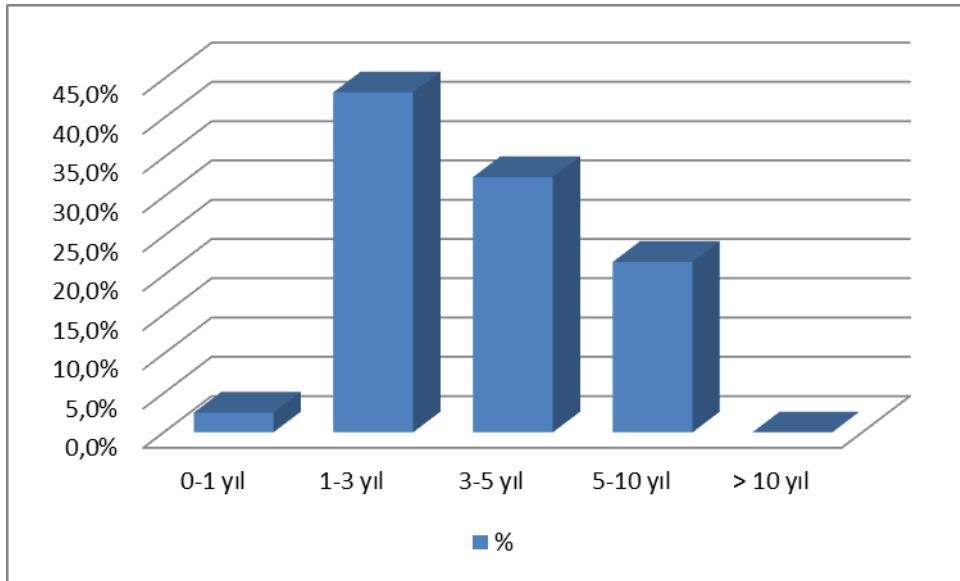
Grafik 4. 2. Aile bireylerinde idrar yolu enfeksiyonu görülme oranları.

Yüzyirmi hastanın ilk İYE geçirme yaşlarını inceledik. En sık ilk İYE geçirme yaşı 1-5 yaş arasında olup bu oran %46.7 idi. 0-1 yaş arası ilk İYE geçirme oranı %24, 5-10 yaş arasında ilk İYE geçirme oranı %29.21 olup, 10 yaş üstü ilk İYE atağı geçiren hasta tespit edilmedi. İlk İYE geçirme yaşı kız çocuklar için ortalama 4.12 ± 2.34 yıl erkek çocuklar için ise 2.4 ± 2.7 yıl olarak bulundu (Grafik 4. 3).



Grafik 4. 3. İlk kez idrar yolu enfeksiyonu geçirme yaşı oranları.

İYE tanısıyla izlenen 120 hastadan %2.5'un takip süresi 0-1 yıl arası, %43.3'ünün takip süresi 1-3 yıl, %32.5'inin takip süresi 3-5 yıl ve %21.7'sinin takip süresi 5-10 yıl arası idi. (Grafik 4. 4).

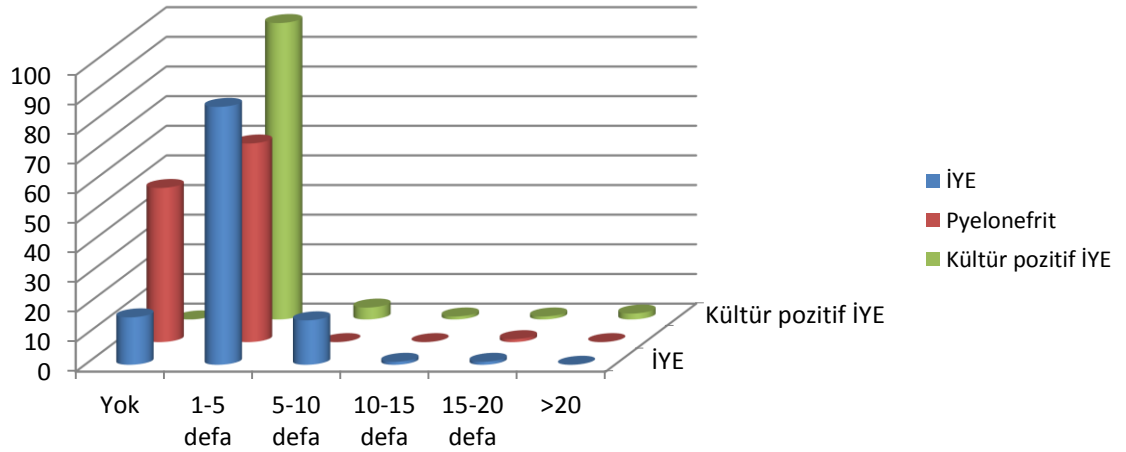


Grafik 4. 4. İdrar yolu enfeksiyonunda hasta takip süreleri.

İYE tanısı ile başvuran hastaların geçirdikleri ateşli İYE atak sayısı, kültür pozitif olan İYE atak sayısı ve piyelonefrit atak sayısı karşılaştırıldı. 1-5 arası ateşli İYE atak sayısı en sık olup %72.4 idi. Hastalarımızın %13.3'ünün ateşli İYE atağı hiç geçirmediği saptandı. 5-10 arası kültür pozitif İYE atağı en sık olup, sıklığı %93.4 idi. Tüm hastalarımızda en az bir kere kültür pozitifliği mevcuttu. 1-5 arası piyelonefrit atağı en sık olup, bu oran %55.8'dir. Hastalarımızın %43.3'ünün piyelonefrit atağı geçirmediği saptandı (Tablo 4. 3).

Tablo 4. 3. Ateşli idrar yolu enfeksiyonu, kültür pozitif idrar yolu enfeksiyonu ve piyelonefrit atak sayısı.

	Ateşli İYE		Piyelonefrit		Kültür pozitif İYE	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	16	13.3	52	43.3	0	0
1-5	87	72.4	67	55.8	112	93.4
5-10	15	12.5	0	0	4	3.4
10-15	1	0.8	0	0	1	0.8
15-20	1	0.8	1	0.8	1	0.8
>20	0	0	0	0	2	1.6
Toplam	120	100	120	100	120	100



Grafik 4. 5. Ateşli idrar yolu enfeksiyonu, kültür pozitif idrar yolu enfeksiyonu ve piyelonefrit atak sayısı oranları.

Polikliniğimize başvuran İYE vakalarında en sık %69.8 oranıyla *E.coli* etken patojen olarak tespit edildi. Bunu %24.8 oranında *Klebsiella*, %7.4 oranında *Enterokok spp*, %4.9 oranında *S.aureus*, % 4.1 oranında *Pseudomonas*, %3.3 oranında *Proteus* ve %1.6 oranında *Acinetobacter* patojen olarak saptandı. İdrar kültürlerinde *E.coli* en sık izole edilen mikroorganizma olup 144 kere üretildi. Bunu 30 kere ile *Klebsiella* 25 kere ile enterokok takip etmektedir (Tablo 4. 4).

Tablo 4. 4. Kültürde üreyen bakteri ve bakterinin üreme sayısı.

Üreyen bakteri	Hasta sayısı		Bakterinin toplam üreme sayısı
	Sayı	%	
<i>E.Coli</i>	84	69.8	144
<i>Klebsiella spp</i>	30	24.8	30
<i>Proteus spp</i>	4	3.3	5
<i>S.aureus</i>	6	4.9	13
<i>Pseudomonas</i>	5	4.1	23
<i>Enterokok spp</i>	9	7.4	25
<i>Acinetobacter</i>	2	1.6	2
Diğer	5	4.1	5

Hastaların üriner USG incelenmesi sağ ve sol USG bulguları olarak rapor edildi. Hastaların %50'nin sağ USG bulguları normal, %60'nın sol USG bulguları normal olarak saptandı. En sık tespit edilen USG bulgusu pelvikektazi olup sağ tarafta %37.2 oranında sol tarafta %28.9 oranında saptandı. İkinci sıklıkla AP çapının artması sağ tarafta %19.2 oranında, sol tarafta %18.2 oranında saptandı. Üçüncü sıklıkla ise renal ekojenitede artma sağ tarafta %13.1 oranında, sol tarafta %7.3 oranında tespit edildi. Ayrıntılı üriner USG değerlendirilmesi Tablo 4. 5'te verilmiştir.

Tablo 4. 5. Hastaların üriner sistem ultrasonografi bulguları.

Ultrasonografi bulguları	Sağ		Sol	
	Sayı	%	Sayı	%
Normal	60	50	72	60
Renal pelviste ya da üreterde dilatasyon (hidronefroz, pelvikektazi)	45	37.2	35	28.9
Renal kortikal ekojenitede artma	16	13.1	9	7.3
Renal kortikal ekojenitede azalma	0	0	0	0
Renal parankim kalınlığında incelme	4	3.3	2	1.6
Kortikomedüller ayırımın kaybı	0	0	0	0
Böbrek sınırlarında düzensizleşme	2	1.6	1	0.8
Renal pyramidde belirginleşme	0	0	0	0
Böbrek boyutlarında küçülme (atrofik böbrek)	1	0.8	0	0
Böbrek boyutlarında artma	5	4.2	6	4.9
Ap çapının artması	24	19.8	19	18.2
Taş	7	5.6	8	6.6
Sistit	3	2.4	3	2.4
Nefrokalsinozis	1	0.8	1	0.8
Kist	3	2.4	1	0.8
Multikistik displastik böbrek	2	1.6	0	0
Atnalı böbrek	1	0.8	1	0.8
Agenetik böbrek	1	0.8	3	2.5
Renal parankimal hastalık	0	0	0	0
Ektopik böbrek	0	0	0	0
UP darlık	2	1.6	0	0
Çift toplayıcı sistem	0	0	3	2.4
Toplam	177	146	164	138

Hastaların 47'sine (%39,2) DMSA sintigrafisi çekilmiş olup bunlardan sağ taraf DMSA bulguları 26 hastada (%21.7) normal olup, sol taraf DMSA bulguları 19 hastada (%15.2) normal saptandı. En sık bulgu olarak DMSA'da hipoaktif alanlar

saptanırken, sağ taraf 7 hastada (%5.7) sol taraf 13 hastada (%10.7) hipoaktif alan tespit edildi. İkinci sıklıkla üst polde skar mevcudiyeti, sağ tarafta 10 hastada (%8.3) sol tarafta 7 hastada (%5.8) tespit edildi. Tablo 4. 6'da DMSA sintigrafi bulguları verilmiştir.

Tablo 4. 6. Hastaların DMSA sintigrafisi bulguları.

DMSA bulguları	Sağ		Sol	
	Sayı	%	Sayı	%
Skar yok	26	21.7	19	15.8
Üst pol skar	10	8.3	7	5.8
Orta pol skar	4	3.3	5	4.1
Alt pol skar	5	4.1	5	4.1
Birden fazla skar	1	0.8	2	1.7
Hipoaktif alanlar	7	5.7	13	10.7
İkiden az skarlı olan	0	0	0	0
İkiden fazla skarlı alan ve aralarında normal parankim varlığı	2	1.6	2	1.6
Obstruktif üropatiye benzer böbreğin tamamına yakını kapsayan hasar	1	0.8	1	0.8
Son böbrek büzülmüş böbrek DMSA 'da <%10 fonksiyon veya sintigrafik maddenin hiç tutulmaması	0	0	1	0.8
Hidronefroz	1	0.8	2	1.6
Toplam	57	47.1	57	47

Hastaların 64'üne (%53.3) VSUG uygulanmış olup; bunların sağ taraf bulguları 41 hastada (%34.2) normal saptanırken sol taraf bulguları 40 hastada (%33.3) normal saptandı. Hastalarda en sık grade IV VUR saptandı ve grade IV VUR sağ taraf 7 hastada (%5.8), sol taraf 4 hastada (%3.3) tespit edildi. Tablo 4. 7'de hastaların ayrıntılı VSUG bulguları verilmiştir.

Tablo 4. 7. Hastaların voiding sistoüretrografi bulguları.

VUR	Sağ		Sol	
	Sayı	%	Sayı	%
Yok	41	34.2	40	33.3
Grade I	6	5	3	2.5
Grade II	2	1.7	5	4.2
Grade III	4	3.3	6	5
Grade IV	7	5.8	4	3.3
Grade V	4	3.3	6	5

Hastaların 15 tanesinde DTPA uygulanmış olup bu oran %12.5 olarak saptandı. Bu hastaların ortalama sağ GFR'leri % 34.23 sol GFR'leri % 44.47 total GFR'leri %78.73 idi.

Polikliniğimize başvuran 120 hastanın 57 tanesine (%47.5) profilaktik antibiyotik almaktaydı. En sık kullanılan antibiyotik trimetoprim+sulfametaksazol 61 hastada (%49.5), nitrofurantoin 26 hastada (%21.3), sefiksim 4 hastada (%3.2) kullanılmıştır. Trimetoprim+sulfametaksazol 6-9 ay arasında en sık kullanılan antibiyotik olup bu oran %19.4 oranında idi. Hastaların profilaktik olarak aldıkları antibiyotik ve kullanım süreleri Tablo 4. 8'de görülmektedir.

Tablo 4. 8. Hastaların profilaktik olarak aldıkları antibiyotik ve kullanım süresi.

Proflaksi süresi	Trimetoprim-sulfametaksazol		Nitrofurantoin		Sefiksim		Diğer	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
0-3 ay	2	1.7	0	0	0	0	0	0
3-6 ay	3	2.5	13	10.8	1	0.8	1	0.8
6-9 ay	24	19.4	0	0	0	0	0	0
9-12 ay	15	12.2	5	4.1	0	0	0	0
12-18 ay	1	0.8	0	0	0	0	0	0
18-24 ay	5	4.1	2	1.6	3	2.4	0	0
24-36 ay	7	5.6	4	3.2	0	0	0	0
36 > ay	4	3.2	2	1.6	0	0	0	0

İYE tanısı ile takip edilen hastaların işeme disfonksiyonu bulguları olanlar ve olmayanlar olarak karşılaştırıldı. İşeme disfonksiyonlu hastalarda en sık semptom çömelme ve idrarını tutma olup %49.2 oranında saptandı. İkinci sıklıkla sık idrar

yapma, zayıf ve kesik kesik işeme %45.8 oranında saptandı. Hastalarda bulunan işeme disfonksiyonu belirti ve bulguları Tablo 4. 9’da verilmiştir.

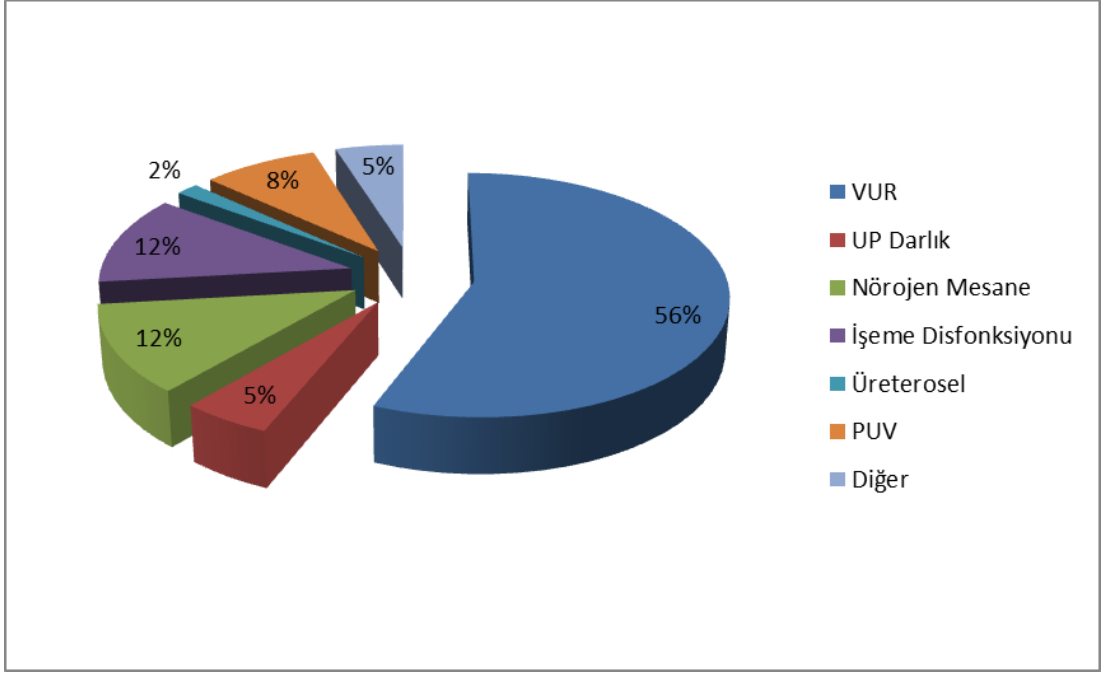
Tablo 4. 9. Hastalarda bulunan işeme disfonksiyonu belirti ve bulguları.

İşeme disfonksiyonu belirti ve bulguları	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
Çömelleme ve idrarını tutma	59	49.2	61	50.8
Sık idrar yapma, zayıf ve kesik kesik işeme	55	45.8	65	54.2
Sürekli ıslak kalma	17	14.2	103	85.8
Gündüz idrar kaçıрма	34	28.8	86	71.7
Gaita kaçıрма	6	5	114	95
VSUG’de büyük ve trabekulasyonu artmış mesane	7	5.8	113	94.2

Hastalarda idrar yolu enfeksiyonuna ilave tanı olarak en sık %27.5 oranında VUR saptanmış olup; nörojen mesane %5.8 oranında, işeme disfonksiyonu %5.8 oranında tespit edildi. Hastaların ilave tanıları Tablo 4.10’da detaylı olarak gösterilmiştir.

Tablo 4. 10. İdrar yolu enfeksiyonuna ilave hasta tanıları.

Hasta tanıları	Sayı	%
VUR	33	27.5
UP Darlık	3	2.5
Nörojen Mesane	7	5.8
İşeme Disfonksiyonu	7	5.8
Üreterosele	1	0.8
PUV	5	4.1
Diğer	3	2.4



Grafik 4. 6. İdrar yolu enfeksiyonuna ilave hasta tanıları.

5. TARTIŞMA

Çocuklarda İYE üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en çok karşılaşılan enfeksiyondur (5). Bilhassa infantlarda İYE semptomlarının belirgin olmaması, genellikle fark edilmemesine, teşhis ve tedavinin yetmediği durumlarda ise böbreğin skarlaşması hipertansiyon ve böbrek yetmezliğine neden olabilmektedir (13, 20). Çocuklukta İYE açısından önem arzeden hususları ayırıcı tanıda düşünmek, hızlı ve doğru teşhis, etkin tedavinin düzenlenmesi, böbrek ve üriner traktus anormalliklerinin belirlenmesi ve uzun vadede tedavinin yapılması şeklinde düşünülebilir (5). Çocuklukta İYE sıklığı net olarak bilinmemekle birlikte % 1-3 dolaylarındadır (133). Hayat boyu İYE sıklığı cinsiyete göre farklılık arz edip kızlarda %3.3-7.8, erkeklerde ise % 1.1-1.8 şeklinde bildirilmiştir. Kızlarda görülme sıklığı 3-5 kat daha fazladır (90). Erkeklerde konjenital ürogenital anormallik insidansı nisbeten yüksek olduğundan ilk 3-6 ayda erkeklerde daha sık görülür (133, 134). Altıncı aydan sonra kızlarda daha sık görülmesinin nedeni üretranın daha kısa olması, işeme bozukluklarının kızlarda nisbeten fazla olmasıdır (134, 135). İYE insidansı 1 yaş altındaki çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek iken yaş ilerledikçe ciddi bir azalma olmaktadır (136). Ginsburg ve arkadaşları yaşları 5 gün ile 8 ay arasındaki 100 çocukta görülen üriner sistem enfeksiyon klinik ve laboratuvar özelliklerini araştırmışlar. Çocukluğun ilk üç ayındaki hastaların % 75'i erkek iken, 3-8 ay arasında bu oranın % 11'e düştüğünü ve bu hastaların % 95'nin sünnetsiz olduğunu tespit etmişlerdir (27).

Yineleyen İYE' nin erkeklere oranla kızlarda daha fazla görüldüğü birçok çalışmada görülmektedir (5). Akçay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yineleyen İYE oranı kızlarda % 68.2, erkeklerde %57.4 olarak saptanmıştır. Akçay ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada İYE teşhisi konan erkek çocukların % 42.9' u 1 yaş altında bulunmuş ve yaş ilerledikçe erkek çocukların oranında dramatik bir azalma saptanmıştır (136).

Altıncık'ın çalışmasında vakaların %82.9'u kız, %17.1'i erkekti. Erkek hastaların yaş ortalaması (2.27±2.3 yıl) kızlardan (6.07±3.9) anlamlı olarak düşük bulunmuştu. Altı ayın altında İYE tanısı konan 10 vaka tespit edildi (5). Bunların 6 tanesi kız (%60), 4 tanesi erkekti (%40). Bu çalışmada İYE kız çocuklarında daha sık tespit edildi, fakat ilk 6 ayda da kız cinsiyet baskın olması diğer çalışma

sonuçlarından farklı idi. Bu farklılık çalışma grubuna yenidoğan safhasında vaka alınmaması ve altı ay altında olan vaka sayısının azlığına bağlı olabilir (47). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak İYE tanısı ile polikliniğimize başvuran 120 hastanın 93'ü (%77.5) kız 27'si (%22.5) erkek çocuklardan oluşmakta idi. Çalışmamıza alınan hastalarının yaş ortalamasının yüksek olması, yenidoğan ve 1yaşın altında olan vaka sayısının azlığına bağlı olarak infantlarda İYE sıklığı saptanamadı. Bu yönüyle literatür ile uyumlu idi. Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak kız çocuklarında en sık İYE görülme yaş aralığı 5-10 yaş arası olup %46.2 idi. Erkek çocuklarda en sık İYE görülme yaş aralığı 1-5 yaş arası olup %44.4 idi. Bunun nedeni polikliniğimize başvuran kız hastaların yaş ortalamaları erkek hastalara göre daha yüksek olması, 5 yaş üstündeki kız hastalarımızda VUR sıklığının yüksek olması, 5 yaş üstündeki kız hastalarımızda tekrarlayan İYE sıklığının fazla olmasından kızlarda saptanan İYE enfeksiyonu sıklığı 5-10 yaş arasında daha yüksek oranda tespit edildi.

Vezikoüreteral refluya sıklıkla 2-3 yaşlarda rastlanır. Daha ileri yaşlardaki (3-4yaş) reflüler işeme disfonksiyonunun neticesi olarak meydana gelebilmektedir. Vakaların %80'i kız çocuklarda ve idrar yolu enfeksiyonu (İYE) sebebi sorgulanırken teşhis edilmektedir (137). Tekrarlayan İYE olan çocuklarda görülen VUR prevalansı %30-40 şeklinde bildirilmekte olup yaş ile azalmaktadır (138). VUR'un; İYE, akut piyelonefrit ve renal skar patogeneğinde önemli rol oynadığı bilinmekle beraber bu veriler kontrollü çalışmalar ile desteklenmemiştir (137). Bununla birlikte İYE olmayan sağlıklı bireylerde VUR prevalansının %1 (%0.4-4) olarak bildirilmesi VUR ile ilgili soruları düşündürmektedir (139). VUR'un otozomal dominant bir genetik aktarımlı olduğu şeklinde bir görüş mevcuttur. VUR saptanan bireylerin kardeşlerinde %32-45 oranında VUR görülebilmektedir ve belirtilen oranın üçte ikisinde I. ve II derece, %2'sinde III. derecenin üzerinde, yarısında tek taraflıdır. VUR hikâyesi olan kadınların çocuklarının %50' sinde VUR tespit edilir. VUR tespit edilen kardeşlerin %45'i 2 yaşından küçük, %10'u ise 6 yaşından üzerindedir. Bir yaşından büyük kardeşlerde III. derece ve üstü VUR seyrek görülür. Şayet indeks olgu ve kardeşi kız ise, indeks olguda disfonksiyonel işeme belirtisi mevcut değilse, ikiz kardeş iseler kardeşte VUR olma ihtimali daha fazla olur. Yapılan çalışmalar semptomu olmayan kardeşlerin taranmasının ve

tedavilerinin İYE'ye sekonder gelişecek skar riskini azaltmadığını ortaya koymaktadır (137). Bizim çalışmamızda polikliniğimize başvuran hastaların anne, baba ve kardeşlerindeki VUR öyküsünün anamnez bilgilerinin yetersiz olması, aile bireylerinin VUR açısından taranmaması nedeniyle VUR öyküsünde saptanan oran %0.8 tespit edildi. Bu yönüyle literatürden farklı saptandı. Çalışmamızda hastaların aile bireylerindeki İYE öyküsü araştırıldı. İYE öyküsü en sık %16.7 ile anne ve kardeşin beraber İYE geçirmesi olarak tespit edildi. Ailede İYE öyküsü olarak %14.2 ile kardeşin İYE geçirmesi ve %9.2 ile anne, baba ve kardeşlerin beraber İYE geçirmesi olduğu görüldü.

Çalışmamızda İYE saptanan olgularda ilk kez kaç yaşında İYE geçirdiği, kaç yıldır takip edildiği ve takip süresince kaç kere ateşli İYE geçirdiği, geçirdiği idrar yolu enfeksiyonlarının kaçında kültür pozitifliği olduğu araştırıldı. Yüz yirmi hastanın ilk İYE geçirme yaşlarını inceledik. En sık ilk İYE geçirme yaşı 1-5 yaş arasında olup %46.7 oranındadır. İlk İYE geçirme yaşı kız çocuklar için ortalama 4.12 ± 2.34 yıl erkek çocuklar için ise 2.4 ± 2.7 yıl olarak bulundu. Çalışmamız istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,05$). Çalışmamıza alınan hastalar içinde yenidoğan ve 1 yaş altı hastaların az olması nedeniyle ilk İYE geçirme yaşı bir yaşın üstü daha sık saptanmış olup hastaların kızlardada erkeklerde ilk İYE geçirme yaşları yüksek saptandı.

Çalışmamızda İYE tanısıyla izlenen 120 hastada %2.5'un takip süresi 0-1 yıl arası, %43.3'ünün takip süresi 1-3 yıl, %32.5'inin takip süresi 3-5 yıl arasında, %21.7'sinin takip süresi 5-10 yıl arasında idi. Çalışmamıza aldığımız vakaların çoğu tekrarlayan İYE, piyelonefrit atakları geçirmiş, komplike İYE beraberinde VUR, nörojen mesane, işeme disfonksiyonu gibi üriner sistem anormallikleri mevcut olduklarından uzun süre takip edilmişti.

Çalışmamızda İYE tanısı ile başvuran hastaların geçirdikleri ateşli İYE atak sayısı, kültür pozitif olan İYE atak sayısı ve piyelonefrit atak sayısı karşılaştırıldı. 1-5 arası ateşli İYE atak sayısı en sık olup %72.4 idi. Hastalarımızın %13.3'ünün ateşli İYE atağı hiç geçirmediği saptandı. 5-10 arası kültür pozitif İYE atağı en sık olup sıklığı %93.4 idi. Tüm hastalarımızda en az bir kez kültür pozitifliği mevcuttu. Hastaların geçirdikleri piyelonefrit atak sayıları araştırıldı. 1-5 arası piyelonefrit atağı en sık olup bu oran %55.8 idi. Hastalarımızın %43.3'ünün piyelonefrit atağı

geçirmediği saptandı. Çalışmamıza aldığımız vakaların dış merkezden gelen tekrarlayan, komplike İYE olduklarından hastalarımızın çoğu ateşli İYE ve piyelonefrit atağı geçirmişti. Bu nedenle ateşli İYE geçiren hastalarımızın hepsine en az bir kez kültür pozitifliği mevcuttu. Bununla beraber tekrarlayan İYE ile gelen hastalarımızda üriner sistem anormalliklerinin sıklığının fazla olması hastalarımızdaki ateşli İYE, kültür pozitif İYE, piyelonefrit atak sayısının artmasını kolaylaştırmıştı.

E. Coli ve diğer gram negatif bakteriler idrar yollarını en sık enfekte eden bakteriler olduğu bilinmektedir. (90). Diğer bakteriler arasında *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas spp*, *Citrobakter spp*, *Serratia spp*.ve *Providencia spp*. görülmektedir (140, 141, 142, 143). Bizim çalışmamızda da idrar kültürlerinde etken patojen olarak birinci sırada *E.coli*, ikinci sırada *Klebsiella* üremişti. Yapılan birçok çalışmada akut İYE'lerin %90'ında ve tekrarlayan İYE'lerin %75-90'ından *E.coli*'nin neden olduğu saptanmıştır (7, 13, 144, 145, 146, 147). Çetin ve ark.'nın yaptığı çalışmada üriner sistem enfeksiyonu olan hastalarda *E.coli* (%45.7) en sık etken olarak tespit edilmiştir. Daha az sıklıkta *Klebsiella* (%17.3), *Proteus spp* (%10.4), *Enterobacter spp* (%6.9), *Enterococ spp* (%5.8) etken olarak tespit edilmiştir (148). PiYEG çalışmasında en sık görülen mikroorganizma *E.coli* olup, ikinci sırayı *Klebsiella* almıştır (155). Sastre ve ark'nın yaptığı bir çalışmada toplum kaynaklı İYE'lerde sıklık sıralamasına göre *E.coli*, *Enterobacter spp*, *Klebsiella* ve *Enterococcus spp* tespit edilirken, hastane kökenli enfeksiyonlarda sırasıyla *E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp* ve *Pseudomonas spp* saptanmıştır (149). Lin ve ark'nın febril üriner sistem enfeksiyonu geçiren ve hastaneye yatırılarak takip edilen hastalarda yaptıkları farklı bir çalışmada %83 sıklıkla en sık *E. coli* saptanırken bunu *Pseudomonas spp* ve *Klebsiella spp* takip etmektedir (150). Tanınmış'ın yaptığı çalışmada vakaların yarısında idrar kültüründe üreme vardı. Kaynakla benzer şekilde idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların sıklığına bakıldığında, en sık saptanan mikroorganizma *E.coli* (%82.8) olup, daha az sıklıkta *Klebsiella* (%5.7), *Proteus spp* (%5.7) ve *Enterococ spp* (%2.8) olarak bildirilmiştir (90). Çalışmamızda polikliniğimize başvuran İYE vakalarında en sık %69.8 oranıyla *E.coli* etken patojen olarak tespit edildi. Bunu %24.8 oranında *Klebsiella*, %7.4

oranında *Enterokok spp*, %4.9 oranında *S.aureus* % 4.1 oranında *Pseudomonas*, %3.3 oranında *Proteus* ve %1.6 oranında *Acinetobacter* patojen olarak saptandı.

Yapılan birçok çalışmada, ultrasonografinin bilhassa obstruksiyon mevcudiyetini, renal büyümeyi ve akut piyelonefrit ile uyumlu parankimal değişiklikleri tespit etmede etkin olduğu, fakat skar varlığı ve reflüyü tespit etmede yetersiz olduğu görülmüştür (78). Bu sebeple İYE saptanan bir hastanın araştırılması sırasında ultrasonografinin tek başına yetmeyeceği için mutlaka VCUG, renal sintigrafinin de istenmesi gerekmektedir (151, 152). Hoberman ve ark.'nın yaptıkları çalışmada İYE'li çocukların %12'sinde ultrasonografide anormallik tespit edilmiştir (153). Alon ve ark.'nın araştırmalarında, yapılan ultrasonografilerde %84.7 hastanın radyolojik değerlendirme sonucu normal saptanmıştır (154). Yüzde 7.2 hastada minör patolojiler tespit edilmiş, %8.1 hastada hidronefroz ve/veya hidroüreter saptanmıştır (154). Gelfand ve ark.'nın yaptıkları araştırmada İYE sebebiyle ultrasonografi çekilen hastaların %16.7'sinde anormallik tespit edilmiş olup, en sık görülen anormallik %3.2 sıklıkla pelvikalisyel dilatasyondur (155). Bir çalışmada ultrasonografi çekilen hastaların %16.5'inde anormallik saptanmış ve bu anormalliklerin %5.8 oranında pelvikalisyel dilatasyon olduğu görülmüştür. Yine aynı araştırmada %5.8 hastada da hidronefroz tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalar neticesinde varılan müşterek karar standart bir ultrasonografi renal tutulumu her zaman saptayamayabilir (78). Buna rağmen çocukluk döneminde geçirilen İYE'de ilk basamak olarak mutlaka USG istenmelidir (156). Çalışmamızda hastaların üriner USG incelenmesi sağ ve sol USG bulguları olarak rapor edildi. Hastaların %50'nin sağ USG bulguları normal, %60'nın sol USG bulguları normal olarak saptandı. Literatür ile uyumlu olarak en sık tespit edilen USG bulgusu pelvikektazi olup sağ tarafta %37.2 oranında sol tarafta %28.9 oranında saptandı. İkinci sıklıkla AP çapının artması sağ tarafta %19.2 oranında sol taraf %18.2 oranında saptandı. Üçüncü sıklıkla ise renal ekojenitede artma sağ tarafta %13.1 oranında sol tarafta %7.3 oranında tespit edildi. Çalışmamızda USG de saptanan anormallikler arasında pelvik ektazi başta olmak üzere diğer tüm anormallikler bilateral olarak literatürden daha yüksek oranda saptandı. Bunu bize başvuran hastaların daha çok tekrarlayan ve komplike İYE geçirmiş olması, geçirmiş oldukları ateşli İYE, kültür pozitif İYE ve piyelonefrit atak sayının fazla olması, hastaların uzun süreli takipleri boyunca

tekrarlayan USG çekilmiş olması, hastaların USG anormallikleri sınıflandırılırken literatüre göre daha geniş bir sınıflandırma ile taranmış olmasına bağlı olabilir.

Akut piyelonefrit sonrası kalıcı renal skarın tespit edilmesinde DMSA sintigrafisi en duyarlı görüntüleme yöntemidir (41). Akut safada yapılan DMSA sintigrafisinde tespit edilen parankimal lezyonların bir bölümü giderek düzelme gösterebileceği gibi ve bir bölümünün tam olarak düzeldiği saptanmıştır (157, 158, 159). Verilen tedavinin uygunluğu düzelme oranını artırmaktadır (41). Goldraich ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada üç ay boyunca süren sintigrafik değişikliklerin düzelme ihtimali yoktur (160). Yağcı ve ark. yaptığı çalışmada akut enfeksiyonu takiben en az dört ay sonra DMSA sintigrafisi çekmiştir ve izlenen lezyonlar kalıcı hasara dönüştüğü tespit edilmiştir (41). Çaktır ve ark. yaptığı çalışmada 45 hastaya DMSA çekilmiş yapılan DMSA sintigrafilerinde %23'ü normal olarak saptanırken, %9.5'unda hipoaktif alan, %3.2' sinde ise tek/çift taraflı skar saptanmıştır (78). Yağcı ve ark. yaptığı çalışmada hastalarda DMSA sintigrafisinde skarın dağılımına bakıldığında her iki böbrekte de üst pollerde daha çok tutulum olduğu saptanmıştır. Çalışmada orta zon ve alt pollerin benzer oranda tutulum olduğu saptanmıştır (41). Literatürde İVP ile yapılan çalışmalarda üst ve alt pollerin daha çok tutulduğu saptanmasına rağmen (161), daha duyarlı bir görüntüleme metodu olan DMSA sintigrafisi ile yapılan çalışmalarda parankimal hasar dağılımının bütün alanlarda eşit ya da üst pollerde daha çok olduğu saptanmıştır (162, 163, 164). Cinsiyetin skar gelişimi üzerinde herhangi bir etkisi olup olmadığı net olarak anlaşılmamıştır (41). Crabbe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada renal skarı olan çocuk hastaların büyük bir bölümü 1 yaşından küçük erkek çocuklardan oluştuğu saptanmıştır (165). Buna karşılık yapılan bir başka çalışmada yineleyen üriner sistem enfeksiyonu varlığının kız çocuklarında daha sık olması nedeniyle kız cinsiyetin renal skar üzerinde yüksek risk oluşturduğu saptanmıştır (166). Yağcı ve ark. yaptığı çalışmada tek başına ve diğer risk faktörleri ile beraber tetkik edildiğinde, cinsiyetin skar oluşması üzerinde belirleyici bir etmen olmadığı saptanmıştır. Ancak 2 yaşından küçük skar tespit edilen belirli sayıdaki hasta çocukların tümünü erkekler, 2 yaş ve üzerindeki hasta çocukların çoğunluğunu ise kız hastalar oluşturmuştur (41). Çalışmamızda hastaların 47'sine (%39.2) DMSA sintigrafisi çekilmiş olup bunlardan sağ taraf DMSA bulguları 26 hastada (%21.7) normal olup sol taraf DMSA bulguları 19 hastada

(%15.2) normal saptandı. En sık bulgu olarak DMSA'da hipoaktif alanlar saptanırken sağ taraf 7 hastada (%5.7) sol taraf 13 hastada (%10.7) hipoaktif alan tespit edildi. İkinci sıklıkla üst polde skar mevcudiyeti sağ tarafta 10 hastada (%8.3) sol tarafta 7 hastada (%5.8) tespit edildi. Çalışmamız literatür ile uyumlu olarak en sık DMSA bulgusu olarak hipoaktif alanlar saptandı. Literatürden farklı olarak bizim çalışmamızda saptanan hipoaktif alanlar oran olarak daha yüksek saptandı. Çalışmamız literatürden farklı olarak üst polde saptanan skar ile orta ve alt zonlarda saptanan skar benzer oranda saptanmadı. Bizim çalışmada üst polde saptanan scar oranı daha yüksek saptandı.

VCUG, vezikoureteral reflüyü tanısı koymada çok önemli bir görüntüleme yöntemi olması yanında mesane instabilitesi ve disfonksiyonel işeme bozukluklarının tanısında da kullanılan görüntüleme yöntemidir (167). Yineleyen İYE'si olan çocuklarda yapılan VSUG tetkiklerinde VUR prevalansının %40 olduğu görülmüştür (168). Alon ve ark.'nın araştırmalarında 100 hastaya VCUG yapılmış ve 38 hastada değişik derecelerde reflü tespit edilmiştir (157). Hoberman ve ark.'nın yaptıkları araştırmada ilk ateşli İYE atağı sonrası yapılan VCUG'de hastaların % 39'unda reflü tespit edilmiştir (169). Hansen ve ark.'nın yaptıkları bir araştırmada İYE'li 90 çocuktan 58 'ine VCUG yapılmış 8 'inde (%13.7) reflü tespit edilmiştir. Oranlar seçilen hasta grubuna göre farklılık göstermesiyle birlikte reflü sıklığı ortalama %15-50 arasındadır (170). Çaktır ve ark. yaptığı araştırmada İYE tanısı konan hastaların 42'sine VCUG yapılmış ve bu hastaların %73'ü normal olarak görülmüştür. Geri kalan hastaların %27'sinde ise çeşitli derecelerde reflü tespit edilmiştir (78). Yine aynı çalışma sonucunda elde edilen değerler literatürle benzerdir (80). Radyasyon maruziyet ve invazif olması gibi dezavantajlarından dolayı VCUG kullanılması endikasyonları sınırlıdır (167). Renal skarlaşma ve ciddi şekillere sebep olan VUR ile İYE arasındaki ilişki net olarak bilinmemektedir (78). Reflüsü olan çocuklarda USG değerlendirmede, %40 oranında anormallik tespit edilirken reflünün derecesi ve renal skar için yetersiz kaldığı bildirilmektedir (171). Çalışmamızda hastaların 64'üne (%53.3) VSUG uygulanmış olup bunların sağ taraf VUR bulguları 41 hastada (%34.2) normal saptanırken sol taraf VUR bulguları 40 hastada (%33.3) normal saptandı. Hastalarda en sık Grade IV VUR saptandı ve grade Grade IV VUR sağ

taraf 7 hastada (%5.8) sol taraf 4 hastada (%3.3) tespit edildi. Çalışmamızdaki oranlar Arman ve ark.'nın yaptıkları çalışma ile uyumlu idi.

Çalışmamızda hastaların 15 tanesine DTPA uygulanmış olup bu oran %12.5 olarak saptandı. Bu hastaların ortalama Sağ GFR'leri % 34.23 sol GFR'leri % 44.47 total GFR'leri %78.73'tür.

Tekrarlayan İYE takibinde profilaktik antibiyotik kullanımı için net bir bilgi oluşmamıştır 2007 yılında, NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) yayınladığı rapor göre ilk defa üriner sistem enfeksiyonu geçiren infantlarda ve çocuklarda rutin profilaktik antibiyotik kullanılması önerilmemekle birlikte yineleyen üriner sistem enfeksiyonu ve sadece seçilmiş üriner sistem enfeksiyonlarında profilaktik antibiyotik kullanılması tavsiye edilmiştir (172). Craig ve ark. plasebo-kontrollü yaptıkları çalışmada profilaktik antibiyotiğin yineleyen İYE mutlak riskinde %6'lık bir azalma yaptığı görülmüştür (173). Montini ve ark. antibiyotik profilaksisinin Evre I-III VUR' u olan hastalarda yineleyen İYE üzerinde hiçbir yararı olmadığı tespit etmişlerdir (174). 677 çocuk üzerinde yapılan sekiz araştırmayı içeren bir meta-analizde İYE geçirdikten sonra profilaktik antibiyotik kullananlar ile kullanmayanlar arasında tekrarlayan İYE olması ve böbrek hasarı üzerindeki etkisi açısından büyük bir fark saptanmamıştır (175). PiYEG çalışmasında 953 tane İYE teşhisi konan çocuğu incelenmiş ve %75.5'inin profilaktik antibiyotik kullandığı, en sık kullanılan antibiyotiğin ko-trimaksazol (%49.8), sefuroksim (%16), sefiksim (%11.3) ve nitrofurantoin (%10.3) olduğu tespit edilmiştir.(146). Tanınmış'ın çalışmasında vakaların %20.7'si profilaktik antibiyotik kullanmaktaydı (90). En sık kullanılan profilaktik antibiyotik nitrofurantoin (%41.2) olup sırasıyla sefiksim (%17.7), sefuroksim (%17.6) ve trimetoprim+sülfometaksazol (%4.9) kullanıldığı saptanmıştır (90). Çalışmamızda polikliniğimize başvuran 120 hastanın 57 tanesine (%47.5) profilaktik antibiyotik verilmiş olup; en sık kullanılan antibiyotik trimetoprim+sulfametaksazol 61 hastada (%49.5), nitrofurantoin 26 hastada (%21.3), sefiksim 4 hastada (%3.2) kullanılmıştır. Trimetoprim-sulfametaksazol 6 - 9 ay arasında en sık kullanılan antibiyotik olup bu oran %19.4 oranında idi. Oranlar literatür ile uyumlu idi.

Çalışmamızda İYE tanısı ile takip edilen hastaların işeme disfonksiyonu bulguları olanlar ve olmayanlar olarak karşılaştırıldı. En sık semptom çömelme ve idrarını tutma olup %49.2 oranında saptandı. İkinci sıklıkla sık idrar yapma, zayıf ve kesik kesik işeme %45.8 oranında saptandı.

Bir çalışmada yineleyen üriner sistem enfeksiyonu ile beraber görülen patolojik durumlar; en sık nefrolitiazis (%17.3), meningomyelosele operasyonunu sonrası oluşan nörojenik mesane (% 3.6) ve işeme disfonksiyonu (% 2.1), atnalı böbrek (%2.1), (%1.4) oranında unilateral kist, tek taraflı atrofik böbrek, tek taraflı agenezik böbrek, tek taraflı agenezik böbrek ve %0.7 oranında ektopik böbrek, tek taraflı multikistik displastik böbrek, nefrokalsinozis, UPJ darlık olarak tespit edilmiştir (5).

Bizim çalışmamızda polikliniğimize başvuran 120 tane İYE tanılı hastanın %91.5 inde tekrarlayan İYE %8.3, ilk geçirilen İYE tespit edildi Hastalarda idrar yolu enfeksiyonuna ilave tanı olarak en sık %27.5 oranında VUR saptanmış olup; nörojen mesane %5.8 oranında, işeme disfonksiyonu %5.8 PUV %4.1, UP darlık %2.5, tek taraflı agenetik böbrek %2.5 unilateral kist %2.4 multikistik displastik böbrek %1.6, at nalı böbrek %0.8 ve nefrokalsinozis %0.8 oranında tespit edildi. Hastalarımızdaki ilave patoloji oranları bu çalışmadan daha yüksek saptandı.

Sonuç olarak çocuklarda üriner sistem enfeksiyonunun, uzun dönem etkileri düşünüldüğünde, morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Uzun dönem komplikasyonların gelişmeden önce erken evrede efektif tedavi ve uzun dönemde risk teşkil eden olguların belirlenerek yakın takibi şarttır. Bu yüzden ateşi olan her infantta İYE araştırılmalı, İYE saptanan çocuklar USG ile renal parankim hastalıklar ve ilave üriner patolojiler yönünden erken evrede taranmalı, endikasyon varsa erken safhada VSUG ve DMSA ile değerlendirilmelidir (5).

6. SONUÇLAR

1. Polikliniğimize başvuran 120 hastanın yaşları 0-18 yaş arasında olup, kız hastalar için yaş ortalamaları 9.5 ± 3.75 yıl erkek hastalar için ise yaş ortalamaları 7.12 ± 5.24 yıl idi.
2. Hastaların %77.5'i kız %22.5'i erkekti.
3. Hastaların aile öyküsü incelendiğinde %16.7 oranında hastaların anne ve kardeşlerinde İYE saptandı.
4. Hastaların ilk İYE geçirme yaşları ve takip süreleri araştırıldı. En sık ilk İYE geçirme yaşı 1-5 yaş arasında olup %46.7 oranında saptandı. İlk İYE geçirme yaşı kız çocuklar için ortalama 4.12 ± 2.34 yıl erkek çocuklar için ise 2.4 ± 2.7 yıl olarak bulundu. Hastaların takip süresi en sık %43.3 oranında 1-3 yıl arasında tespit edildi.
5. Hastaların geçirdikleri ateşli İYE atak sayısı, kültür pozitif olan İYE atak sayısı ve piyelonefrit atak sayısı karşılaştırıldı. 1-5 arası ateşli İYE atak sayısı en sık olup %72.4 idi. Hastaların %13.3'ünün ateşli İYE atağı hiç geçirmediği saptandı. 5-10 arası kültür pozitif İYE atağı en sık olup sıklığı %93.4 idi. Tüm hastalarımızda en az bir kez kültür pozitifliği mevcuttu. 1-5 arası piyelonefrit atağı en sık olup bu oran %55.8 idi. Hastalarımızın %43.3'nün piyelonefrit atağı geçirmediği saptandı.
6. Polikliniğimize başvuran İYE vakalarını en sık %69.8 oranıyla *E.coli* etken patojen olarak tespit edildi. İdrar kültürlerinde *E.coli* en sık izole edilen mikroorganizma olup 144 kere üretildi.
7. Hastaların %50'nin sağ USG bulguları normal ,%60'nın sol USG bulguları normal olarak saptandı. En sık tespit edilen USG bulgusu pelvikektazi olup sağ tarafta %37.2 oranında sol tarafta %28.9 oranında saptandı.
8. Hastaların 47'sine (%39.2) DMSA sintigrafisi çekilmiş olup bunlardan sağ taraf DMSA bulguları 26 hastada (%21.7) normal olup sol taraf DMSA bulguları 19 hastada (%15.2) normal saptandı. En sık bulgu olarak DMSA'da hipoaktif alanlar saptanırken sağ taraf 7 hastada (%5.7) sol taraf 13 hastada hipoaktif alanlar (%10.7) tespit edildi.
9. Hastaların 64'ne (%53.3) VSUG uygulanmış olup bunların sağ taraf bulguları 41 hastada (%34.2) normal saptanırken sol taraf bulguları 40 hastada (%33.3)

normal saptandı. Hastalarda en sık Grade IV VUR saptandı ve Grade IV VUR sağ taraf 7 hastada (%5.8) sol taraf 4 hastada (%3.3) tespit edildi.

- 10.** Hastaların 15 tanesinde DTPA uygulanmış olup bu oran %12.5 olarak saptandı. Bu hastaların ortalama sağ GFR'leri % 34.23 sol GFR'leri % 44.47 total GFR'leri %78.73 idi.
- 11.** Hastaların 57 tanesine (%47.5) profilaktik antibiyotik verilmiştir. En sık trimetoprim-sülfometaksazol 61 hastada (%49.5) kullanılmıştır. Trimetoprim-sülfometaksazol 6-9 ay arasında en sık kullanılan antibiyotik olup %19.4 oranında kullanılmıştır.
- 12.** Hastaların işeme disfonksiyonu bulguları içerisinde en sık semptom çömelmeye ve idrarını tutma olup hastaların %49.2 oranında tespit edildi.
- 13.** Hastalarda idrar yolu enfeksiyonuna ilave tanı olarak en sık %27.5 oranında VUR saptanmış olup; nörojen mesane %5.8 oranında, işeme disfonksiyonu %5.8 oranında tespit edildi.

7. KAYNAKLAR

- 1.** Taşkesen M, Bayazıt AK. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu. *Arc Med Rev J* 2009; 18: 57-69.
- 2.** Kandur Y, Küpeli S. Vezikoureteral reflü ve idrar yolu enfeksiyonu. *Klinik Pediatri* 2003; 2: 69-73.
- 3.** Dönmez O. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları, *Güncel Pediatr* 2003; 1: 50-58.
- 4.** Hansson S, Jodal ULF. Urinary tract infection. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE. (eds). *Pediatric Nephrology*. Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore 1999; 835-850.
- 5.** Yılmaz AB. Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonu Geçiren Çocukların Retrospektif Taranması Ve Renal Skar Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Kahramanmaraş: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2011.
- 6.** Bacius V, Verrier-Jones K. Urinary tract infection. In: Cochat P (ed). *European Society for Pediatric Nephrology Handbook*. Medcom, Lyon 2002; 153–157.
- 7.** Hellerstein S. Urinary tract infections: old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1433–1457.
- 8.** Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary tract infections. *Med Clin North Am* 1997; 81: 719–730.
- 9.** Hamberger EK. Urinary tract infections in infants and children. Guidelines for overtriving permanent damage. *Postgradu Med* 1986; 80: 235 –241.
- 10.** O'brien WM, Gibbons MD. Pediatric urinary tract infection. *Am Fam Physican* 1988; 38: 101 –112.
- 11.** Noyan A. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarında tanı, tedavi ve görüntüleme yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Dergisi* 2004; 2: 138-144.
- 12.** Şirin A, Emre S, Alpay H, Nayir A, Bilge I, Tanman F. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 549-552.

- 13.** Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) *Pediatric Nephrology*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 5: 1007–1027.
- 14.** Prajapati BS, Prajapati RB, Patel PS. Advances in management of urinary tract infections. *Indian J Pediatr* 2008; 75: 809-814.
- 15.** Vachvanichsanong P. Urinary tract infection: one lingering effect of childhood kidney diseases-review of the literature. *J Nephrol* 2007; 20: 21-28.
- 16.** Feld LG. Urinary tract infections in childhood: definition, pathogenesis, diagnosis, and management [review]. *Pharmacotherapy* 1991; 11: 326–335.
- 17.** Jantusch B, Kher K. Urinary tract infection. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds) *Clin Pediatr Neph India*, Informa UK Ltd, 2007; 2: 553–572.
- 18.** Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int* 1996; 50: 312–329.
- 19.** Wettergren B, Hellstrom M, Stokland E, Jodal U. Six year follow up of infants with bacteriuria on screening. *BMJ* 1990; 301:845–848.
- 20.** Rubin RH, Cotran RS, Tolkoff-Rubin N. Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner BM (ed) *The Kidney*, 5th edition, Philadelphia, W.B. Saunders Company 1996; 2: 1597–1654.
- 21.** Coulthard MG, Lambert HJ, Keir MJ. DMSAs after UTI: scan more children, not less. *Arc Dis Child*. 2001; 85: 348-352.
- 22.** Jakobsson B, Esbjorner E, Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. *Pediatrics* 1999; 104: 222-226.
- 23.** Schoen, E. J., Colby, C. J., & Ray, G. T. Newborn circumcision decreases incidence and costs of urinary tract infections during the first year of life. *Pediatrics* 2000; 105: 789-793.
- 24.** Hoberman A, Wald E. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 11–17.

25. Stark, H. Urinary tract infections in girls: the cost-effectiveness of currently recommended investigative routines. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 174-177.
26. McKerrow W, Davidson-Lamb N, Jones PF. Urinary tract infection in children. *Br Med J (Clin Res Educ)*. 1984; 289: 299–303.
27. Ginsburg, C. M., & McCracken, G. H. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics* 1982; 69: 409-412.
28. Bonadio WA, Smith DS, Madagame E, Machi J, Kini N. *Escherichia coli* bacteremia in children: a review of 91 cases in 10 years. *Am J Dis Child* 1991; 145: 671–674.
29. Downs MS. Urinary tract infections in febrile infants and young children, *Pediatrics* 1999; 103: 54–95.
30. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric (3. baskı) Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul*. 2002; 18: 1203–1221.
31. Milliken J, Tait GA, Ford-Jones EL, Mindorff CM, Gold R, Mullins, G.R. Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1988; 16: 233–237.
32. Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, Brady MT, Levine GL, Jarvis WR. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. *Am J Infect Control* 2001; 29: 152–157.
33. Davies HD, Jones EL., Sheng RY., Leslie B., Matlow AG, Gold, R Nosocomial urinary tract infections at a pediatric hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 349-354.
34. Lewczyk E, Drulis-Kawa Z, Doroszkiewicz W, Jankowski S. Etiological factors of urinary tract infections in children. *Pol Merkur Lekarski* 2001; 11: 422-424.
35. Spahiu L, Hasbahta V. Most frequent causes of urinary tract infections in children. *Med Arh* 2010; 64: 88-90.
36. Başaklar C. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonları ve yaklaşım prensipleri. <http://w3.gazi.edu.tr/web/c.basak/1.pdf.sf.1-12>.

- 37.** Seyhan B. İdrar Yolu Enfeksiyonu Geçiren Çocuklarda Klinik ve Laboratuvar Bulguların Renal Hasarlanma ile İlişkisi. Uzmanlık Tezi, Denizli: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2011.
- 38.** Bensman A, Durand O, Ulinski T. Urinary Tract Infections. In: Avner ED, Hawner WE, Niaudet P, Yashikowa N editors. Pediatric Nephrology sixthy edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009; 1299-1311.
- 39.** Elder JS. Urinary Tract Infection. In: Kleigman, Behrman, Jenson, Stanton editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. WB Saunders 2007; 2223-2228.
- 40.** Stamm EW. Cystitis and urethritis. Diseases of the Kidney and Urinary Tract. 8th edi Schrier RW (editor) Lippincot Williams & Wilkins Publishers 2007; 33: 832-846.
- 41.** Akyol BY. İdrar Yolu Enfeksiyonu Geçiren Çocuklarda Tc 99m DMSA Sintigrafisi ile Saptanan Renal Skar ile Primer Veziköüreteral Reflü Arasındaki İlişki. Uzmanlık Tezi, Trabzon: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, 2011.
- 42.** Tawajj M. Urinary tract infection in children: a review of its pathogenesis and risk factors. Perspectives in Public Health 2000; 120: 220-226.
- 43.** Hansson, S., Brandström, P., Jodal, U., & Larsson, P. Low bacterial counts in infants with urinary tract infection. The J of pediater 1998; 132: 180-182.
- 44.** Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection; role of host defenses. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 531-549.
- 45.** Bollgren, I. & Winberg, J. The periurethral aerobic flora in girls highly susceptible to urinary infections. Acta Paediatrica 1976; 65: 81-87.
- 46.** Günaydın C. Tekrarlayan Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Veziköüreteral Reflü Ve Renal Skar Sıklığı. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 2008.

- 47.** Altıncık A. Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonu ile İdiyopatik Hiperkalsüri İlişkisi. Uzmanlık Tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2008.
- 48.** Cattell WR, Jones KV. Host factors in the pathogenesis of urinary tract infection. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E Winerals CG (eds) Oxford Textbook of Clinical Nephrology, New York, Oxford University Press 1998; 2: 1231-1240.
- 49.** Sussman M. Microbiology and defences of the urinary tract. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds) Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2nd edition, New York, Oxford University Press, 1998: 1213-1230.
- 50.** Principi N, Gervasoni A, Reali E, Tagliabue P. Treatment of urinary tract infections in children with a single daily dose of gentamicin. *Helv Paediatr Acta* 1977; 32: 343–350.
- 51.** Rubin RH, Cotran RS, Tolkoff-Rubin N. Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner BM (ed) *The Kidney*, 5th edition, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996; 1597-1654.
- 52.** Cattell WR, Jones KV. Host factors in the pathogenesis of urinary tract infection. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E Winerals CG (eds) Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2nd edition, New York, Oxford University Press, 1998:1231-1240.
- 53.** Wippermann CF, Schofer O, Beetz R, Schumacher R, Schweden F, Riedmiller H, Büttner J. Renal abscess in childhood: diagnostic and therapeutic progress. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 446-450.
- 54.** Jones KV. Urinary tract infection in infancy and childhood. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds) Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2th edition, New York, Oxford University Press, 1998:1261-1275.

- 55.** Winberg j, Andersen HJ, Bergström T, Jacobsson B, Larson H, Lincoln K. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatrica* 1974; 63: 1-20.
- 56.** Uzun Ö, Ünal S. Güncel bilgiler ışığında enfeksiyon hastalıkları (1.Baskı) Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2001; 5: 305–379.
- 57.** Feld LG, Malek RS, Ornt DB, Geenfield S. Consequences of urinary tract infections in childhood. In; Gonick H. *Current Nephrology 2*. London. Year Book Medical Publ 1989; 3: 76–85.
- 58.** Hansen MH, Wang BY, Afzal N, Boineau FG, et al. Effect of urinary tract infection on ureteropelvic junction obstruction in a rat model. *Urology* 2003; 61: 858–863.
- 59.** Jantusch BA, O’ Donnell R, Wiedermann BL. Urinary interleukin-6 and interleukin-8 in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 236-240.
- 60.** Benson M, Jodal U, Agace W, et al. Interleukin (IL)-6 and IL-8 in children with febrile urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria. *J Infect Dis* 1996;174: 1080-1084.
- 61.** Frendeus B, Godaly G, Hang L, et al. Interleukin 8 receptor deficiency confers susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have a human counterpart. *J Exp Med* 2000; 192: 881-890.
- 62.** Godaly G, Hang L, Frendeus B, Svanborg C. Transepithelial neutrophil migration is CXCR1 dependent invitro and is defective in IL-8 receptor knockout mice. *J Immunol* 2000; 165: 5287-5294.
- 63.** Frendeus B, Wachtler C, Hedlund M, et al. *Escherichia coli* P fimbria utilize the Toll-like receptor 4 pathway for cell activation. *Mol Microbiol* 2001; 40: 37-40.
- 64.** Hang L, Frendeus B, Godaly G, et al. Interleukin-8 receptor knockout mice have susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have a human counterpart. *J Exp Med* 2000; 192: 881-886.

- 65.** Wiswell TE, Roscelli JD. Corroborative evidence for the decreased incidence of urinary tract infections in circumcised male infant. *Pediatrics* 1986; 78: 96-100.
- 66.** Milliner DS. Urolithiasis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) *Pediatric Nephrology*, 5th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 1091-1112.
- 67.** Alon US, Srivastava T. Urolithiasis. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds) *Clinical Pediatric Nephrology* 2th edition, India, Informa UK Ltd, 2007: 539-552.
- 68.** Garcia-Nieto V, Siverio B, Monge M, et al. Urinary calcium excretion in children with vesicoureteral reflux. *Nephrol Dial Transp* 2003; 18: 507–511.
- 69.** Soeiro EM, Koch VH, Fujimura MD, Okay Y. Influence of nephrotic state on the infectious profile in childhood idiopathic nephrotic syndrome. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2004; 59: 273–278.
- 70.** Thakar R, Rath B, Mittal SK, Talukdar B. Urinary tract infection in infants and young children with diarrhea. *Ind Pediatr* 2000; 37: 886–889.
- 71.** Howard RG, Roebuck DJ, Yeung AU et al. Vesicoureteral reflux and renal scarring in Chinese children. *British J Rad* 2001; 74: 331-334.
- 72.** Samir IS, Mohammed MT, Fahed HA. Renal scarring and vesicoureteric reflux in childhood urinary tract infection *MEJFM* 2007; 5: 20-21.
- 73.** Polito C, Francesco R, Signoriello G. Permanent renal parenchymal defects after febrile UTI are closely associated with vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2006; 2: 521-526.
- 74.** Goldman M, Lahat E, Strauss S, et al. Imaging after urinary tract infection in male neonates. *Pediatrics* 2007; 17: 1232-1235.
- 75.** Behrman, Kliegman R, Jenson H. *Nelson Textbook of Pediatrics* (16 th ed.) WB Saunders Company 2000; 546: 1621–1625.
- 76.** Hellerstein S. Urinary tract infection. *Med J* 2002; 3: 2–6.

- 77.** Lyon RP, Marshall S, Tanagho EA. The ureteral orifice: its configuration and competency. *J Urol* 1969; 102: 504–509.
- 78.** Arman DÇ. Çocukluk Çağı Üriner Sistem İnfeksiyonlarına Yol Açan Etkenlerin Dağılımı Ve Antibiyotik Duyarlılıklarının Araştırılması. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2008.
- 79.** Smellie JM, Poulton A, Prescod NP; Retrospective study of children with renal skarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ* 1994; 308: 1193-1196.
- 80.** Seruca H. Vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: a prospective study. *J Urol* 1989; 142: 494-498.
- 81.** Kraus SJ. Genitourinary imaging in children. *Pediatrc Clin North Am.* 2001; 48: 1381 – 1424.
- 82.** Rushton HG Urinary tract infections in children. Epidemiology, evaluation, and management. *Pediatr Clin North Am* 1997; 5: 1133 – 1169.
- 83.** <http://www.cocukcer.gazi.edu.tr/index.dn.htm>.
- 84.** Tekgül S. Vesikoüreteral reflü ve işeme disfonksiyonu. *T Klin Ped Özel* 2004; 2: 168 -174.
- 85.** Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux. *Pediatrics* 1981; 67: 392.
- 86.** Erdoğan Ö, Öner A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlar. *T Klin Pediatri* 2002; 11: 221-235.
- 87.** Bacius V, Verrier-Jones K. Urinary tract infection. In: Cochat P (ed). *European Society for Pediatric Nephrology Handbook*. Medcom, Lyon 2002: 153-57.
- 88.** Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 1999; 103: 843-852.

- 89.** Jantusch B, Kher K. Urinary tract infection. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds) *Clinical Pediatric Nephrology*, India, Informa UK Ltd, 2007; 2: 553–572.
- 90.** Tanınmış A. Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonu Patogenezinde Yangının Rolünün Araştırılması. Uzmanlık Tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2009.
- 91.** Lambert H, Coulthard M. The child with urinary tract infection. In: Nicholas JA, Robert J (eds). *Clinical Pediatric Nephrology*, 3rd edition. New York: Oxford University Press, 2003: 197-225.
- 92.** Elder JS. Urinary tract infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 2007: 2223-2228.
- 93.** Jones KV. Urinary tract infection in infancy and childhood. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1998: 1261-75.
- 94.** Chertin B, Puri P. Familial vesicoureteral reflux. *J Urol* 2003; 169: 1804-1808.
- 95.** Albarus MH, Salzano FM, Goldraich P. Genetic markers and acute febrile urinary tract infection in the 1st year of life. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 691-694.
- 96.** Dönmez O. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları. *Güncel Pediatri* 2003; 1: 50–58.
- 97.** Aydın İ H. Çocukluk Yaş Gruplarında Semptomatik İdrar Yolu Enfeksiyonunun erken Tanısında Çeşitli Tarama Testlerinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Ankara: Genel Kurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı, 1998.
- 98.** Erdoğan Ö, Öner A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonları. *T. Klin Pediatri* 2002; 11: 221–235.

- 99.** Graham JC, Galloway A. The laboratory diagnosis of urinary tract infection. *J Clin Pathol* 2001; 54: 911–919.
- 100.** Rubin RH, Cotron RS, Tolkoff-Rubin N. Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux. In: Brenner BM (ed). *The Kidney*, 5th edition. Philadelphia: WB Saunders company 1996: 1597-1654.
- 101.** Sussman M. Microbiology and defences of the urinary tract. In: Davisson AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 2nd edition. New York: Oxford University Press, 1998: 1231-1240.
- 102.** Liao JC, Churchill BM. Pediatric urine testing. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1433–1457.
- 103.** Tanman F, Nayır A. Semptomatoloji ve tanı. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. 2002; 2: 1154–1166.
- 104.** Rushton, H. G. Urinary tract infections in children: epidemiology, evaluation, and management. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 1133-1169.
- 105.** Lindert KA, Shortliffe LMD. Evaluation and management of pediatric urinary tract infections. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 719-728.
- 106.** Mims CA, Playfair J, Roitt IM, Wakelin D, Williams R. *Medical Microbiology*, 1st ed. London, Mosby Co. 1993: 23-24.
- 107.** Jones KV, Asscher AW: Urinary tract infection and vesicoureteral reflux. In Edelman CM (ed). *Pediatric Kidney Disease Second edition. Volume II* Little, Brown and Company. Boston, Toronto, London 1992: 1943-1991.
- 108.** Layton KL. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Fam Prac* 2003; 5: 9–16.
- 109.** Saatçi Ü. İdrar yolu enfeksiyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1994; 37: 461-477.

- 110.** Chon CH, Lai FC, Shortliffe LM. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1441–1459.
- 111.** Blane CE, DiPietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom DA. Renal sonography is not a reliable screening examination for vesicoureteral reflux. *J Urol* 1993; 150: 752–755.
- 112.** N Semerci, F Sönmez, A Akdilli, Y Yürekli. Çocukluk Çağı İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Ultrasonografinin Rolü. 23. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, poster no:81, Antalya, 2006.
- 113.** Gordon. Paediatric aspects of radionuclides in nephrourology In Murray IPC, Ell PJ, Strauss HW. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. Hong Kong Churchill Livingstone 1994; 259–269.
- 114.** Yüksel S, Yüksel G, Çakar N. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları. *T Klin Pediatri* 2002; 11: 41-49.
- 115.** Evans JH. Investigation of urinary tract infections in children. *Current Paediatrics* 2006; 16: 248-253.
- 116.** Rushton HG, Majd M. Dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy for the evaluation of pyelonephritis and scarring: A review of experimental and clinical studies. *J Urol* 1992; 148: 1726-1732.
- 117.** Piepsz A. Cortical scintigraphy and urinary tract infection in children. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 560-562.
- 118.** Sty JR, Pan CG. Genitourinary imaging techniques. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53: 339-361.
- 119.** Tamgaç F, Erselcan T. *Klinik Uygulamada Nükleer Tıp*. İstanbul: Ünal Ofset, 2001; 120–140.
- 120.** Donoso G, Kuyvenhoven JD, Ham H, Piepsz A. Tc-99m MAG3 diuretic renography in children: a comparison between F0 and F+20 *Nucl Med Com* 2003; 24: 1189–1193.

- 121.** Zimbaro G, Ascenti G, Visalli C, Bottari A, Zimbaro F, Martino N, Mazziotti S. Contrastenhanced ultrasonography (voiding urosonography) of vesicoureteral reflux. *Radiol Med* 2007; 112: 1211–1224.
- 122.** Buyan N. Çocukluk çağı üriner sistem enfeksiyonları. Üriner sistem enfeksiyonları, Gazi Üniversitesi Yayınları 2000; 1–40.
- 123.** Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC; Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Data Sys Review* 2005; 2: CD003772.
- 124.** Jones KV, Asscher AW. Urinary tract infection and vesicoureteral reflux. In Edelman CM (ed). *Pediatric Kidney Disease Second edition. Volume II* Little, Brown and Company. Boston, Toronto, London 1992; 1943–1991.
- 125.** Tullus K, Escobar-Billing R, Fituri O, et al. Soluble receptors to tumour necrosis factor and interleukin–6 in urine during acute pyelonephritis. *Acta Paediatr* 1997; 86: 1198–1202.
- 126.** Williams G, Lee A, Craig J. Antibiotics for prevention of urinary tract infection in children: a systemic review of randomised controlled trials. *J Pediatr* 2001; 138: 868- 874.
- 127.** Noyan A. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarında tanı, tedavi ve görüntüleme yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Dergisi* 2004; 2: 138–143.
- 128.** Gordon I, Barcovics M, Pindoria S, Cole TJ, Wolf AS. Primary vesicoureteric reflux as a predictor renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 739–744.
- 129.** Hansson S. Urinary incontinence in children and associated problems. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1992; 141: 47-55.
- 130.** Jakobsson B, Jacobson SH, Hjalmas K. Vesico-ureteric reflux and other risk factors for renal damage: identification of high- and low-risk children. *Acta Paediatr Suppl.* 1999; 88: 431-439.

- 131.** Elder JS. Urinary tract infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 2007: 2228-2234.
- 132.** International Reflux Study in Children. International system of radiographic grading of vesicouretericreflux in children. *Pediatr Radiol* 1985; 15: 105-109.
- 133.** Ellison MJ, Jewkes F, Jones KV. Urinary tract infection, vesicoureteric reflux and pyelonephritis. In: Drukker A, Gruskin AB (eds). *Pediatric Nephrology*, 3rd edition. Switzerland: Karger, 1994: 165-177.
- 134.** Marild S, Jodal U. Incidence rate of first time symptomatic urinary tract infection in children under six years of age. *Arch Dis Child* 1991; 66: 232-236.
- 135.** Winberg J, Anderson HJ, Bergstöm T et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Pediatr Scand* 1974; 252: 1-20.
- 136.** Akçay T, Taskın N, Akçay A, S. Keles E, Kıyak A, Alde R A, Arslan M, Yüksel A. Üriner sistem enfeksiyonlarına tanısal yaklaşım. *İstanbul Tıp Dergisi* 2004; 1: 27–30.
- 137.** Buyan N. Vezikoüreteral reflü ve tedavisi. *Güncel Pediatri* 2008; 6 :86-90.
- 138.** Greenbaum LA, Mesrobian HG. Vesicoureteral reflux. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53: 413-427.
- 139.** Stefanidis CJ, Siomou E. Imaging strategies for vesicoureteral reflux diagnosis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 937-947.
- 140.** Handel LN, Caldamone AA. Urinary tract infections in pediatric population. *J Med Liban* 2004; 52: 194-201.
- 141.** Nowakowska M, Rogala-Zawada D, Wiechula B, Rudy M, Radosz-Komoniewska H, Zientara M. Urinary tract infections in children, etiologic agents and susceptibility of antibiotics. *Wiad Lek* 2004; 57: 438-443.
- 142.** Ronald A. The etiology of urinary tract infection: Traditional and emerging pathogens. *Dis Mon* 2003; 49: 71-82.

- 143.** Frendeus B, Godaly G, Hang L, Karpman D, Lundstedt AC, Svanborg C. Interleukin 8 receptor deficiency confers susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have a human counterpart. *J Exp Med* 2000; 192: 881-890.
- 144.** Kanellopoulos TA, Salakos C, Spiliopoulou I, Ellina A, Nikolakopoulou NM, Papanastasiou DA. First urinary tract infection in neonates, infants and young children: a comparative study. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1131-1137.
- 145.** Friedman S, Reif S, Assia A, Mishaal R, Levy I. Clinical and laboratory characteristics of non E. Coli urinary tract infections. *Arch Dis Child* 2006; 91: 845-846.
- 146.** Urinary tract infection in Turkish children. Registry of the Nephrology, dialysis and transplantation in Turkey, 2005-2006.
- 147.** Rushton HG. Urinary tract infections in children: epidemiology, evaluation and management. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 1133-1169.
- 148.** Çetin H, Öktem F, Örmeci AR, Yorgancıgil B, Yaylı G. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında *Escherichia coli* ve antibiyotik direnci. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 13: 12-16.
- 149.** Sastre JBL, Aparicio AR, CotalloCoto GD, et al. Urinary tract infection in the newborn: clinical and radio imaging studies. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 1735-1741.
- 150.** Lin DS, Huang SH, Lin CC, et al. Urinary tract infection in febrile infants younger than eight weeks of age. *Pediatrics* 2000; 105: 20-24.
- 151.** Smellie JM, Rigden SP, Prescod NP. Urinary tract infection: A comparison of four methods of investigation. *Arch Dis Child.* 1995; 72: 247-250.
- 152.** Tasker AD, Lindsell DR, Moncrieff M. Can ultrasound reliably detect renal skarring in children with urinary tract infection? *Clin Radiol.* 1993; 47: 177-179.
- 153.** Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med* 2003; 348: 195-202.

- 154.** Alon US, Ganapathy S. Should renal ultrasonography be done routinely in children with first urinary tract infection? *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38: 21-25.
- 155.** Gelfand MJ, Koch BL, Cordero GG, Salmanzadeh A, Gartside PS. Vesicoureteral reflux: subpopulations of patients defined by clinical variables. *Pediatr Radiol* 2000; 30: 121-124.
- 156.** Dacher JN, Hitzel A, Avni FE, Vera P. Imaging strategies in pediatric urinary tract infection. *Eur Radiol* 2005; 15: 1283-1288.
- 157.** Sayit E, Yılmaz I, Yorulmaz I, Kut Ö, Yürekli Y, Türkmen M, Kavukçu S, Durak H. Tc-99m DMSA Scintigraphy in recurrent urinary tract infection in children. *T Klin J Med Res* 2000; 18: 17-21.
- 158.** Verboven M, Ingels M, Delree M, Piepsz A. 99mTc-DMSA scintigraphy in acute urinary tract infection in children. *Pediatr Radiol* 1990; 20: 540-542.
- 159.** Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, Bass SJ, Leighton DM, Farnsworth RH. Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study. *J Urol* 1992; 148: 1746-1749.
- 160.** Goldraich NP, Goldraich IH. Update on dimercaptosuccinic acid renal scanning in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 221-226.
- 161.** Hannerz L, Wikstad I, Johansson L, Broberger O, Aperia A. Distribution of renal scars and intrarenal reflux in children with a past history of urinary tract infection. *Acta Radiol* 1987; 28: 443-446.
- 162.** Goldman M, Bistrizter T, Horne T, Zoareft I, Aladjem M. The etiology of renal scars in infants with pyelonephritis and vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 385-388.
- 163.** Benador D, Benador N, Slosman DO, Nusslé D, Mermillod B, Girardin E. Cortical scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal changes in children with pyelonephritis. *J Pediatr* 1994; 124: 17-20.

- 164.** Haznedaroğlu A, Buyan N, Hasanoğlu E, Atasever T, Okudan B, Gökçora N. Çocukluk çağında ilk semptomatik idrar yolu enfeksiyonunun tanısı ve izleminde planar ve SPECT TC-99m DMSA sintigrafisinin önemi. *T Klin Pediatri* 1997; 6: 18-23.
- 165.** Crabbe DC, Thomas DF, Gordon AC, Irving HC, Arthur RJ, Smith SE. Use of 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid to study patterns of renal damage associated with prenatally detected vesicoureteral reflux. *J Urol* 1992; 148: 1229-1231.
- 166.** Macedo CS, Riyuzo MC, Bastos HD. Renal skars in children with primary vesicoureteral reflux. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79: 355-362.
- 167.** Dacher JN, Savoye-Collet C. Urinary tract infection and functional bladder sphincter disorders in children. *Eur Radiol* 2004; 14: 101-106.
- 168.** Hacımustafaoğlu M. Urinary tract infections in children. *J Pediatr Inf* 2011; 5: 258–263.
- 169.** Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med.* 2003; 348: 195-202.
- 170.** Hansen A, Wagner AA, Lavard LD, Nielsen JT. Diagnostic imaging in children with urinary tract infection: the role of intravenous urography. *Acta Paediatr* 1995; 84: 84-89.
- 171.** Lavocat MP, Granjon D, Allard D, Gay C, Freycon MT, Dubois F Imaging of pyelonephritis. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 159–165.
- 172.** Rintaro M, Lakhanpaul M, Verrier-Jones K.on behalf of the Guideline Development Group Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007; 335: 395–397.
- 173.** Craig JC, Simpson JM, Williams GJ, Lowe A, Reynolds GJ, McTaggart SJ eds. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. *N Engl J Med* 2009; 361:1748–1759.

174. Montini G, Rigon L, Zucchetta P, Fregonese F, Toffolo A, Gobber D, eds. Prophylaxis after first febrile urinary tract infection in children? A multicenter, randomized, controlled, noninferiority trial. *Pediatrics* 2008; 122: 1064–1071.

175. Mori R, Fitzgerald A, Williams C, Tullus K, Verrier-Jones K, Lakhampaul M. Antibiotic prophylaxis for children at risk of developing urinary tract infection: a systematic review. *Acta Paediatrica* 2009; 98: 1781-1786.