



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

DİŞ ÇÜRÜKLERİ İLE
ÇOCUKLUK ÇAĞI İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARI
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İRDELENMESİ

Dr. Fedli Emre KILIÇ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Habip ALMIŞ

ADYAMAN - 2018



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

DİŞ ÇÜRÜKLERİ İLE
ÇOCUKLUK ÇAĞI İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARI
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İRDELENMESİ

Dr. Fedli Emre KILIÇ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Habip ALMIŞ

ADYAMAN – 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinin her aşamasında bana yol gösteren ve destek olan saygı değer hocam Sn. Dr. Öğr. Üyesi Habip ALMIŞ'a,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile tıp eğitimimiz sırasında şekillenmemizde emeği olan, değerli hocam, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Sn. Prof. Dr. Mehmet TURGUT' a,

Anabilim Dalımızdaki değerli öğretim üyelerinden; Sn. Doç. Dr. Çapan KONCA ile Sn. Doç. Dr. Mehmet TEKİN ve Sn. Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Hakan BUCAK hocalarıma,

Asistanlığım süresince huzurlu bir çalışma ortamını paylaştığım asistan ve hemşire arkadaşlarım ile diğer yardımcı sağlık personeline,

Beni yetiştirip bugünlere getiren, fedakârlık ve yardımlarını hep yanımda hissettiğim aileme, eşim Leyla ARSLAN KILIÇ'a, çocuklarıma ve her güçlüğü aşmamda bana sonsuz destek veren sevgili arkadaşlarım Dr. Semih CANPOLAT'a ve Hüseyin DUYAN'a teşekkür ederim.

Dr. Fedli Emre KILIÇ

İÇİNDEKİLER

SAYFA

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ	IV
KISALTMALAR DİZİNİ	V
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İdrar yolu enfeksiyonu	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji	6
2.1.3. Etiyoloji	6
2.1.4. Patogenez	8
2.1.4.1. Konağa ait faktörler	9
2.1.4.2. Mikroorganizmaya ait faktörler	16
2.1.5. Klinik	17
2.1.6. Tanı	19
2.1.6.1. Öykü	19
2.1.6.2. Fizik Muayene	19
2.1.6.3. İdrar yolu enfeksiyonlarında yapılması gereken laboratuvar tetkikleri	19
2.1.7. Tedavi	26
2.1.8. Tekrarlayan Enfeksiyonlardan Korunma	29
2.2. Diş	29
2.2.1. Tanım	29
2.2.2. Diş Tabakaları	30
2.2.3. Diş çürüğü	32
2.2.3.1. Tanım	32

2.2.3.2. Epidemiyoloji	33
2.2.3.3. Patogenez	33
2.2.3.4. Etiyoloji	34
2.2.3.4.1. Çürük mikrobiyolojisi	35
2.2.3.5. Tanı	38
2.2.3.6. Tedavi	38
2.2.3.7. Korunma	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Hasta Protokolü	39
3.2. İstatistiksel Analiz	41
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	57
6.1. Sonuçlar	57
6.2. Öneriler	58
7. KAYNAKLAR	59
8. ÖZGEÇMİŞ	70

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>		<u>Sayfa No</u>
Tablo 1.	İdrar yolu enfeksiyonuna yol açan patojenler	7
Tablo 2.	İdrar yolu enfeksiyonu bulgularının çocukluk yaş gruplarına göre dağılımı	18
Tablo 3.	Tam idrar analizi bileşenlerinin İdrar yolu enfeksiyonu tanısında özgüllük ve duyarlılıkları	22
Tablo 4.	İdrar yolu enfeksiyonu tedavisinde kullanılan bazı antibiyotikler	28
Tablo 5.	Oral florada bulunan <i>Streptokokların</i> sınıflandırılması	36
Tablo 6.	Grupların demografik açıdan dağılımı	43
Tablo 7.	Grupların C-Reaktif Protein, eritrosit sedimentasyon hızı değerleri ve hematolojik parametreler açısından dağılımı	47
Tablo 8.	Grupların biyokimyasal parametreler açısından dağılımı	51
Tablo 9.	Sistit ve piyelonefritli olguların yaş, cinsiyet ve diş çürüğü sayısı açısından karşılaştırılması	52

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>		<u>Sayfa No</u>
Şekil 1.	Vezikoüreteral reflüde uluslararası sınıflama	15
Şekil 2.	Dişin anatomik yapısı	31
Şekil 3.	Diş çürüğünün aşamalarının grafiksel gösterimi	32
Şekil 4.	Diş çürüğü oluşumunda rol oynayan faktörler	34
Şekil 5.	Grupların cinsiyet açısından dağılımı	42
Şekil 6.	Sistit ve piyelonefrit olan olguların cinsiyet açısından dağılımı	43
Şekil 7.	Gruplara göre idrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımı	44

KISALTMALAR DİZİNİ

APN	: Akut Piyelonefrit
ALP	: Alkalen fosfataz
ALT	: Alanin Amino Transferaz
AST	: Aspartat Amino Transferaz
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Cfu	: Colony forming unit
CRP	: C-reaktif Protein
DMSA	: Dimerkaptosüksinik Asit
DTPA	: Dietilen Triamin Pentaasetik Asit
E. coli	: <i>Escherichia coli</i>
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
Hct	: Hematokrit
Hgb	: Hemoglobin
HIV	: Human İmmunodeficiency Virüs
HLA	: Human Leucocyte Antigen
IRSC	: İnternational Reflu Study Comity (Uluslararası Reflü Çalışma Komitesi)
İV	: İntravenöz
İVP	: İntravenöz Pyelografi
İYE	: İdrar Yolu Enfeksiyonu
KPN	: Kronik Piyelonefrit
LE	: Lökosit Esteraz
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MAG	: Merkптоasetil Triglisin
MCV	: Mean Corpuscular Volume (Ortalama eritrosit hacmi)

MPV	: Mean Platelet Volume (Ortalama trombosit hacmi)
MR	: Manyetik Rezonans
PH	: Potansiyel hidrojen
PLT	: Platelet (Trombosit sayısı)
RBC	: Red Blood Cell (Kırmızı kan hücreleri)
SD	: Standart Deviasyon
SIgA	: Salgısal İmmünglobülin A
THP	: Tamm Horsfall proteini
USG	: Ultrasonografi
Vb.	: Ve benzeri
VCUG	: Voiding sistoüretrografi
VUR	: Vezikoüreteral reflü
WBC	: White Blood Cell (Beyaz kan hücreleri)

ÖZET

Amaç: Çocukluk ve adölesan döneminde en sık görülen enfeksiyonlar, üst solunum yolu enfeksiyonları olup bunu idrar yolu enfeksiyonları takip etmektedir. Diş çürükleri; bakterilerin ağız içerisinde çoğalarak diş ve diş etlerine yerleşmesi ve zaman içerisinde diyet ve konak faktörleri ile etkileşime girmesi sonucu oluşan multifaktöriyel ve enfeksiyöz bir hastalıktır. Çalışmamızda ise diş çürükleri ile idrar yolu enfeksiyonları arasında bir ilişki olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmamıza Ocak 2017 ile Haziran 2017 tarihleri arasında Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları acil servisine, polikliniklerine başvuran ve çocuk servisinde yatarken idrar yolu enfeksiyonu tanısı alan, yaşları 5-17 yıl arasında değişen 141 olgu dâhil edildi. Olgular diş çürüğü ve idrar yolu enfeksiyonu tipine göre 4 gruba ayrıldı. Olguların yaşları, cinsiyetleri, diş fırçalama alışkanlığı, hematolojik, biyokimyasal, serolojik testleri, tam idrar tahlili, idrar kültürü, kan kültürü, üriner sistem ultrasonografi parametreleri ve çürük diş sayıları ayrı ayrı kaydedildi. Veriler, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 22.0 programı (SPSS Inc., Chicago, IL, United States) kullanılarak analiz edildi. Verilerin karşılaştırılmasında Student t testi, ki-kare, Mann-Whitney U, ANOVA, one-way varyans analizi ve post-hoc testleri kullanıldı.

Bulgular: Dört grup (diş çürüğü olup sistit olan olgular, diş çürüğü olup piyelonefrit olan olgular, diş çürüğü olmayan sistiti olan olgular, diş çürüğü olmayan piyelonefriti olan olgular) kıyaslandığında gruplar arasında diş çürüğü sayısı açısından anlamlı fark bulunmadı. Sistit ve piyelonefrit grupları kıyaslandığında piyelonefrit olan grupta diş çürüğü sayısı anlamlı derecede yüksek saptandı. Tüm gruplarda en sık etken Escherichia coli saptandı. Diş çürüğü olup piyelonefriti olan grupta WBC, CRP, ESH gibi pozitif akut faz reaktanları yüksek, RBC, Hct, albümin, amilaz, kalsiyum, klor, demir ve fosfor düzeyleri ise düşük saptandı. Gruplar arasında Hgb, MCV, PLT, MPV, glikoz, üre, kreatinin, ürik asit, AST, ALT, ALP, LDH, GGT, sodyum, potasyum açısından anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmada; piyelonefrit ile diş çürüğü sayısı arasında pozitif bir ilişki olduğu saptandı.

Anahtar sözcükler: Çocuk, Diş çürüğü, İdrar yolu enfeksiyonu.

ABSTRACT

Objectives: The most common infections during childhood and adolescence are upper respiratory tract infections, followed by urinary tract infections. Tooth decay is a multifactorial and infectious disease that occurs when bacteria multiply in the mouth and settle in the teeth and gums and gradually interact with diet and host factors. The purpose of our study was to investigate whether there is any relationship between dental caries and urinary tract infections.

Materials and methods: One hundred forty-one patients aged 5-17 years admitted to the Adıyaman University Medical Faculty Child Health and Diseases Emergency Department, outpatient clinics and diagnosed with urinary tract infection during pediatric ward hospitalization between January and June, 2017, were included in the study. The cases were divided into four groups depending on type of dental decay and urinary tract infection. Age, sex, tooth brushing habits, hematological, biochemical and serological tests, complete urine analysis, urine culture, blood culture, urinary system ultrasonography parameters and numbers of decayed teeth were recorded. Data were analyzed on Statistical Package For Social Sciences (SPSS) 22.0 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Student's t test, the chi-square test, Mann-Whitney U test, ANOVA, one-way analysis of variance and post hoc tests were used to compare data.

Results: There was no significant difference in numbers of decayed teeth among the four groups (cystitis with tooth decay, pyelonephritis with tooth decay, cystitis without tooth decay and pyelonephritis without tooth decay cases). Numbers of decayed teeth were significantly higher in the pyelonephritis group compared to the cystitis and pyelonephritis groups. *Escherichia coli* was the most common causative agent in all groups. RBC, Hct, albumin, amylase, calcium, chlorine, iron and phosphorus levels were low while positive acute phase reactors such as WBC, CRP and ESR values were high in the pyelonephritis with tooth decay group. There was no significant difference between the groups in terms of Hgb, MCV, PLT, MPV, glucose, urea, creatinine, uric acid, AST, ALT, ALP, LDH, GGT, sodium and potassium values.

Conclusion: Positive correlation was determined between pyelonephritis and numbers of decayed teeth.

Key words: Child, Tooth decay, Urinary tract infection.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk ve adölesan dönemde en sık görülen enfeksiyonlar üst solunum yolu enfeksiyonları olup bunu genitoüriner sistem enfeksiyonları takip eder.¹ Genitoüriner sistem enfeksiyonları içerisinde ise en sık görülen enfeksiyonlar idrar yolu enfeksiyonlarıdır.² Üriner sistem, alt üriner sistem (mesane ve üretra) ve üst üriner sistemden (renal parankim, renal kaliksler, renal pelvis ve üreterler) oluşmaktadır. Üriner sistem, normal şartlarda sterildir. Üriner sistemin herhangi bir bölgesinin bakteri, virüs, mantar veya protozoa gibi mikroorganizmalar ile enfekte olmasına idrar yolu enfeksiyonu (İYE) adı verilir.^{3,4}

Cinsiyet açısından bakıldığında; İYE sadece ilk bir yıl erkeklerde daha sık görülür. Diğer tüm yaş gruplarında kızlarda daha sık görülmektedir. Bunun sebebi üretranın kızlarda anatomik olarak daha kısa ve düz olması, buna bağlı olarak gaitadan bulaşın daha kolay olmasından kaynaklanmaktadır. Dünyada çocuklar arasında idrar yolu enfeksiyonu sıklığı erkeklerin % 1'inde kızların % 1-3'ünde görülmekte olup ülkemiz için bu oran kızlarda % 3-5, erkeklerde % 1-2'dir.^{1,5}

İdrar yolu enfeksiyonlarında klinik bulgular; hastanın yaşına, etkene, enfeksiyonun lokalizasyonuna, şiddetine, süresine ve altta yatan anatomik anomali varlığına göre farklılıklar gösterebilmektedir. İdrar yolu enfeksiyonlarının tanısında altın standart tanı yöntemi idrar kültürü pozitifliğidir. Anlamlı bakteriüri idrarın alınma şekline ve hastanın kliniğine göre değişir. İdrar yolu enfeksiyonlarının uzun dönem komplikasyonları arasında en önemli olanları; renal skar gelişimi, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği olup erken teşhis sekel gelişiminin önlenmesinde oldukça önemlidir.^{3,5,6,7}

Bakteriler, virüsler, mantarlar veya protozoalar; asendan yayılım, hematojen yayılım, lenfatik yayılım ve doğrudan yayılım yolu olmak üzere dört farklı yolla İYE'ye neden olurlar.^{8,9} İdrar yolu enfeksiyonlarının ortaya çıkmasına neden olan en yaygın yol asendan yolla yayılımdır.^{6,10} Hematojen yayılım, İYE sebepleri arasında az bir kısmı oluşturmasına rağmen çoğunlukla başka bir sistemdeki bakterinin kan yoluyla üriner sisteme ulaşmasıyla ortaya çıkar. Tüm idrar yolu enfeksiyonlarının yaklaşık % 3'ü hematojen yolla yayılım sonucu ortaya çıkmaktadır. Hematojen yolla idrar yolu enfeksiyonu oluşturan etkenler; *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Candida* türleridir. Hematojen yayılımda primer odağın göbek, ciltteki yaralar, konjenital siyanotik kalp hastalıkları ve diş çürükleri olabileceği bildirilmiştir.¹¹

Dişler çene kemikleri üzerinde dizili, besinlerin ısırılıp koparılmasında ve çiğnenmesinde rol oynayan sert, kemik yapıdaki, zengin kanlanma ağına sahip yapılardır. Diş çürüğü ise, bakterilerin ağız içerisinde çoğalması, diş ve dişetlerine yerleşmesi ve zaman içerisinde konak faktörlerin de etkisiyle ortaya çıkan multifaktöriyel ve enfeksiyöz bir hastalıktır. Diş ve diş eti enfeksiyonları sıklıkla bakteriler, özellikle de anaerob bakteriler tarafından oluşturulmaktadır. Diş çürüklerinin mikrobiyal etiolojisinde asit oluşturan ve diş plaklarında bulunan birçok aerob ve anaerob bakteri önemli role sahiptir. Çürük oluşumuna neden olan bakteriler; *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* ve *Micromonas* türü bakterilerdir.¹²⁻¹⁶

Diş çürüğü oluşumunda; yaş, cinsiyet, tükürük salgısı, beslenme alışkanlıkları, diş fırçalama alışkanlığı ve sıklığı, ağız hijyeni, sosyoekonomik durum ve immun sistem gibi pek çok faktör etkili olmaktadır. Hematojen yayılım ile bakteriyeminin bir kaynağı olan diş çürükleri; vücutta birçok enfeksiyonun oluşumunda rol oynayabilir. Yapılan çalışmalar diş çürüğünden kaynaklı bakterilerin hematojen yolla farklı dokularda enfeksiyon oluşturduğu bildirilmiştir.¹⁷⁻²¹ Kalp debisinin yaklaşık % 20-25'ini böbrekler alır ve kan dolaşımına karışan herhangi bir mikroorganizma rahatlıkla üriner sisteme ulaşarak enfeksiyona yol açabilir.¹¹

Çalışmamızda; diş çürüğü ile idrar yolu enfeksiyonları arasında bir ilişki olup olmadığının irdelenerek ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İdrar yolu enfeksiyonu

2.1.1. Tanım

Normal şartlar altında steril olan üriner sistemin (posterior üretra, mesane, üreterler, renal pelvis veya renal parankim) bakteri, mantar, virüs ve protozoa gibi mikroorganizmalarla enfekte olması İYE olarak tanımlanmaktadır.^{3,22}

Anlamli bakteriüri: İdrar yolu enfeksiyonunun temel özelliklerinden biridir. Ancak sağlıklı kişilerin idrarında da vaginal, üretral veya periüretral floranın bulaşması nedeniyle bakteri bulunabilmektedir. Orta akım idrardan alınan idrar kültüründe 10^5 'in üzerinde bakteri kolonisinin üremesi anlamlı kabul edilir. Suprapubik aspirasyonla alınan idrar örneğinden yapılan kültürde sadece bir mikroorganizma üremesi bile anlamlı kabul edilmektedir.¹

Asemptomatik bakteriüri: Üriner sisteme ait bir yakınması olmayan hastalarda tekrarlanan idrar kültürlerinde aynı bakterinin $> 10^5$ koloni üremesi asemptomatik bakteriüri olarak tanımlanmaktadır.^{3,5} Asemptomatik bakteriüri kızlarda erkeklere oranla daha sıktır, genellikle rutin taramalarda ortaya çıkar ve tedavi önerilmez.⁵

Semptomatik bakteriüri: Üriner sisteme ait yakınması ve bulgusu olan bir hastada idrar kültürlerinde aynı bakterinin $> 10^5$ koloni üremesi semptomatik bakteriüri olarak tanımlanmaktadır.³

Üriner sistemin kısımları: Üriner sistem; alt üriner sistem ve üst üriner sistem olmak üzere iki kısımda incelenir. Alt üriner sistem; mesane ve üretradan oluşurken üst üriner sistem; renal parankim, renal kaliksler, renal pelvis ve üreterlerden oluşmaktadır.^{3,4}

Üriner sistem enfeksiyonları: Üriner sistem enfeksiyonları alt üriner sistem enfeksiyonu (sistit) ve üst üriner sistem enfeksiyonu (piyelonefrit) olmak üzere ikiye ayrılır.⁵

Sistit, mesane mukozasının üropatojenlerle enfekte olmasıdır. Sıklıkla ateşin eşlik etmediği, idrar yaparken ağrı ve sık idrar yapma gibi şikâyetlerle kendini gösteren bir alt üriner sistem enfeksiyonudur. Aynı bulgulara kristalüri, vulvovaginit, üretra bölgesinin kimyasal maddelerle (sabun, deterjan vb.) teması gibi durumlarda da mesane ve üretrada enfeksiyon olmaksızın rastlanabilir.²²

Akut piyelonefrit (APN); renal parankimi tutan üst üriner sistem inflamasyonudur. Akut piyelonefritte daha çok ateş, halsizlik, kusma, karın ağrısı ve kostovertebral açığı hassasiyeti gibi

sistemik belirtiler ön plandadır. Akut piyelonefrit, yaşa ve cinsiyete göre değişik bulgular ile karşımıza çıkabilir. Yenidoğan döneminde; APN, yüksek ya da düşük ateş, sarılık, beslenememe, huzursuzluk ve vücut ağırlığı kaybı gibi idrar yollarına özgün olmayan bulgulara yol açarken, süt çocukluğu döneminde; ateş, kusma, kilo alamama, iştahsızlık, huzursuzluk, ishal ya da kabızlık baskın bulgulardır. Daha büyük çocuklarda ise ateş, karın ağrısı, bulantı, kusma, bel ve yan ağrısı daha ön plandadır. Akut piyelonefrit, skar olarak adlandırılan kalıcı böbrek hasarına yol açabilir. Geçirilen APN atak sayısı ile böbrek skarlaşması arasında da belirgin bir ilişki mevcuttur. Bundan dolayı, APN tanısı konulduğunda hastanın yatırılarak erken parenteral antibiyotik tedavisi verilmesi skar gelişiminin önlenmesi açısından oldukça önem taşır. Tekrarlayan APN atakları sonucu ortaya çıkan kalıcı renal skar böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir.^{5,6}

Akut piyelonefrit düşünülen vakaların çoğunda lökosit yüksekliği, C-Reaktif Protein (CRP) ve / veya eritrosit sedimentasyon hızında (ESH) artış görülür. Direkt idrar incelemesinde ise lökosit silendirleri görülmesi çoğunlukla tanısaldır.⁶

Reflü nefropatisi: Vezikoüreteral reflü (VUR), üreterin mesaneye giriş yerindeki fonksiyonel valv mekanizmasının yetersizliğinden dolayı idrarın mesaneden üreterlere ve / veya renal pelvise doğru geriye kaçışını ifade eder. Vezikoüreteral reflü ile İYE arasında çok güçlü bir ilişki mevcuttur.²³ Vezikoüreteral reflünün uzun dönemde en önemli komplikasyonu nefropatidir. Vezikoüreteral reflüye bağlı olarak gelişen renal parankimal hasar ve böbrek fonksiyonlarındaki bozulma “reflü nefropatisi” olarak isimlendirilir.²⁴

Kronik piyelonefrit (KPN): Sıklıkla VUR nedeniyle ortaya çıktığından reflü nefropatisi ile eş anlamlı olarak kullanılabilir. Ancak KPN'nin patogeneğinde VUR dışında enfeksiyonlar ve mesane fonksiyon bozukluğunun da katkısı olduğu bildirilmiştir. Klinik bulgular, tübüointertisyel doku hasarından dolayı gelişen fizyolojik bozukluklarla ilişkili olup düşük dansiteli idrar yapma, proteinüri, hipertansiyon, ilerleyici olarak böbrek fonksiyonlarında bozulma ve gelişme geriliği görülebilir. Radyolojik yöntemler ile böbrek kalikslerinde küntleşme ve renal parankimde skar alanları gösterilebilir.^{1,25}

Renal abse: Hematojen enfeksiyonlara sekonder veya APN sonrasında ortaya çıkabilir. Perinefritik apse ise, perirenal bölgedeki komşu enfeksiyona veya böbrek kapsülüne yayılan APN'ye ikincil olarak ortaya çıkabilir.⁵

Sepsis: Olası ve / veya kanıtlanmış (pozitif kültür) enfeksiyonlara karşı oluşan sistemik inflamatuvar yanıt sendromudur. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterleri; hipertermi veya hipotermi, taşikardi veya bradikardi, taşipne, lökositoz veya lökopenidir. Ürosepsis,

semptomatik bakteriyeminin sebep olduğu üriner sistem kökenli bakteriler aracılığı ile oluşan İYE'nin nadir görülen bir komplikasyonu olup idrar yolu enfeksiyonuna karşı gelişen sistemik bir yanıttır. Ürosepsis bir sepsis olduğundan sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterlerini de kapsar. Ürosepsiste sık görülen nedenler; üriner sistem taşları, anomalileri, stenozu veya tümörü gibi üriner sistemin obstrüktif hastalıklarıdır. Ürosepsis, örneğin intrarenal cerrahi gibi ürogenital bölgedeki müdahalelerden sonra da oluşabilir. Sepsis veya septik şoka sebep olan idrar yolu enfeksiyonu oranı % 9-31 arasında değişmektedir. Tanı için sepsisin ürogenital sistem kaynaklı olduğunu belirten belirti ve bulgular (kostovertebral hassasiyet, üriner retansiyon) değerlendirilmelidir. Mikrobiyolojik analiz (idrara ve kan kültürlerini içermeli) yapılmalıdır. Hastalara acil üriner sistem ultrasonografisi (USG) çekilmelidir. Ürosepsisin % 61 ile en sık nedeni *E. coli* olduğundan tedavisi buna göre düzenlenmelidir.^{3,26,27}

Komplike İYE: Fonksiyonel ve yapısal anomaliler veya yabancı cisimlerin (üretral kateter gibi) varlığında gelişen enfeksiyonlardır.²⁸ Bunlar uzun dönemde renal skar gelişimine ve dolayısıyla renal fonksiyon bozukluğuna yatkınlık oluşturabilir. Yenidoğan ve süt çocukluğu dönemindeki ateşli İYE'ler, bakteriyemi ve üriner sistem malformasyonları sonucu gelişen İYE'ler komplike İYE olarak kabul edilir.²⁹

Komplike olmayan İYE: Nörolojik ya da anatomik olarak normal olan üriner sistemin enfeksiyonuna komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonu adı verilir.²⁸

Piyüri: Normalde idrarda kızlarda 3-4, erkeklerde 1-2 lökosit bulunabilir. İdrar mikroskopisinde lökosit sayısının 5'ten fazla olması piyüri olarak tanımlanır.⁵

Steril piyüri: İdrarda lökosit olmasına rağmen kültürde bakteri üretilmemesidir. Dehidratasyon, ateş, renal tüberküloz, vajinit, meatal irritasyon, interstisyel nefrit, taş, polikistik böbrek hastalığı ve kawasaki hastalığı gibi durumlarda steril piyüri görülebilir.⁵

Akut üretral sendrom: Ağrılı ve sık idrar yapma şikâyeti ile başvuran ancak yapılan idrar tetkikinde anlamlı bakteriüri saptanamayan hastalar için kullanılan bir terimdir.³

İlk enfeksiyon: İdrar kültürü ile kanıtlanmış ilk İYE'yi tanımlar ve tedaviye genellikle iyi yanıt alınır.³⁰

Tekrarlayan İYE: İki veya ikiden fazla enfeksiyon geçirilmesi tekrarlayan İYE olarak tanımlanır.¹⁰ Tekrarlayan İYE düzelmeyen bakteriüri nedeniyle olabileceği gibi; aynı etkenlerle bakteriyel süreklilik veya farklı etkenlerle yineleyen enfeksiyon şeklinde de olabilir. Düzelmeyen bakteriüri; İYE tedavisi devam ediyorken idrar yollarının tam sterilizasyonu sağlanamadığı zaman oluşan İYE'ye denir. Bunun sebebi; tedaviye yanıtız veya dirençli üropatojenlerin olması, hastanın uyumsuz olması, verilen ilacın tedavi edici dozun altında olması, malabsorbsiyon, suboptimal ilaç metabolizması olabilir.²⁸

Enfeksiyon tekrar aynı etkenle oluşuyorsa buna bakteriyel süreklilik denir. Yani tedavi süresince kısa dönemlerde idrar kültürleri steril olmasına rağmen üriner sistemdeki enfeksiyöz etken tamamen ortadan kaldırılamaz. Üropatojen genellikle antimikrobiyal tedavinin etkilemediği bir alanda bulunur. Yineleyen enfeksiyon; mevcut olan İYE tam düzeldikten sonra değişik zaman aralıklarında farklı patojenler ile yeni enfeksiyon gelişimini ifade eder. Her İYE’de, üriner sistemde farklı patojenler üremektedir.²⁸

Atipik İYE: *E. coli* dışı etkenlerle (*Klebsiella*, *Proteus* vb.) oluşan, ilk 48 saatte tedaviye yanıtız, ağır hastalık hali, zayıf idrar akımı, karında kitle (böbrek-mesane) saptanabilen, kreatinin yüksekliği ve sepsis görülmesi atipik İYE olarak adlandırılır.⁵

2.1.2. Epidemiyoloji

Üriner sistem enfeksiyonları, çocuklarda ikinci en sık görülen enfeksiyonlardır.¹ İdrar yolu enfeksiyonları epidemiyolojisi yaşa ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Cinsiyet açısından bakıldığında; İYE sadece ilk bir yıl erkeklerde daha sık görülür iken, farklı yaş gruplarında ise kızlarda daha sık görülmektedir. Bunun sebebi; üretranın kızlarda anatomik olarak daha kısa ve düz olması, buna bağlı olarak gaitadan bulaşın daha kolay olmasıdır. Ayrıca sünnetsiz erkeklerde ise prepisyum varlığı önemli bir risktir.^{1,5} Dünyada çocuklar arasında idrar yolu enfeksiyonu sıklığı erkeklerde % 1, kızlarda % 1-3 civarında görülmekte olup, ülkemiz için bu oran kızlarda % 3-5, erkeklerde ise % 1-2 sıklığında bildirilmiştir.^{1,5}

Ateşli İYE geçiren çocukların % 30-40’ında saptanan en sık anatomik anomali vezikoüretal reflüdür. İlk enfeksiyondan sonra kız çocukların % 40-60’ında erkek çocukların % 20-30’unda, İYE’lerin tekrarlama riski bulunmaktadır. İdrar yolu enfeksiyonlarının çocukluk çağında en sık görüldüğü yaş aralığı 0-5 yaşları arasındır. Tekrarlayan İYE olguları çoğunlukla ilk enfeksiyondan sonraki ilk bir yıl içinde olmaktadır.³¹⁻³⁵

İlk ateşli İYE sonrası yapılan çalışmalarda çocukların % 25-55’inde radyolojik anomali olduğu bildirilmiştir. Süt çocukluğu döneminde ateşi yüksek olan kız çocuklarında İYE sıklığının da yüksek olduğu bildirilmiştir.³⁶

2.1.3. Etiyoloji

İdrar yolu enfeksiyonlarına sebep olan etkenler, yaşa ve cinsiyete göre değişir. İdrar yolu enfeksiyonunun primer nedeni bağırsak florası elemanlarından özellikle kolon bakterileridir. Kızlarda İYE’nin en sık nedeni % 75-90 sıklıkla *E. coli*’dir. Bunu *Klebsiella* ve *Proteus* suşları izler. *E. coli* erkeklerde de İYE ‘nin en sık nedeni olmasına rağmen bazı çalışmalarda bir yaşından büyük özellikle de sünnetsiz erkek çocuklarında *Proteus spp.*

suşlarının ilk sırada görülebildiği belirtilmiştir. Her iki cinsiyette ortak görülen bakteriler; *Staphylococcus saprophyticus* ve *Enterococcus*'lardır. Hematürinin eşlik ettiği sistitlerde *Adenovirüs* ve diğer viral etkenler akla gelmelidir^{5,7} (Tablo 1).

1.BAKTERİLER	
A-Gram negatif bakteriler	
<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella suşları</i>
<i>Proteus suşları</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Enterobacter suşları</i>	<i>Citrobacter</i>
<i>Gardrenella vajinalis</i>	<i>Providencia spp.</i>
<i>Serratia suşları</i>	<i>Neisseria Gonorrhoea</i>
<i>Morganella morganii</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Ureoplasma urealyticum</i>	
B-Gram pozitif bakteriler	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Enterococcus spp.</i>
<i>Grup B Streptokoklar</i>	<i>Streptococcus bovis</i>
<i>Streptococcus fecalis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
2.DİĞER MİKROORGANİZMALAR	
<i>Mantarlar (Coccidioides immitis, Candida suşları)</i>	<i>Virüsler (Adenovirüs tip 11,21, Cytomegalovirüs, BK virüs)</i>

Tablo 1. İdrar yolu enfeksiyonuna yol açan patojenler.⁷

E. coli'ye bağlı İYE'lerde klinik tablo değişkendir ve asemptomatik bakteriüri ile APN arasında geniş bir yelpazede enfeksiyona neden olabilmektedir. Bu durumun, bakterinin virülansı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.³⁷

Pseudomonas, Grup B *Streptokoklar*, *Stafilokokoccus aureus*, *Stafilokokoccus epidermidis* gibi mikrobiyal etkenler anatomik anomalisi olan, genitoüriner sistem cerrahisi geçiren ve standart antimikrobiyal tedaviye yanıtız vakalarda daha sık görülmektedir.³⁸ Hastanede kazanılan İYE'lerde etken olarak % 14,4 oranında *Enterococcus fecalis* bildirilmiştir.³⁹

Mantarlar arasında *Candida* 'lar asendan veya hematojen yolla İYE'ye neden olabilir. Daha çok alt üriner sistem enfeksiyonu (sistit) nedeni olan mantarlar; diyabetli, uzun süreli sonda takılı olan veya geniş spektrumlu antibiyotik kullanan hastalarda daha hızlı enfeksiyon gelişimine neden olurlar. Bağışıklık sistemi baskılanmış, immün yetmezlikli hastalarda da *Candida* 'ların, İYE etkeni olarak karşımıza çıkabildiği bildirilmiştir.^{5,40,41}

Adenovirus ve *BK virüs*'lerin, immun sistemi baskılanmış olan ve özellikle immunsupresif tedavi alan hastalarda hemorajik sistite neden olabilen viral patojenler olduğu bildirilmiştir.⁴² Bakteriler ve mantarlar dışında nadir görülen diğer İYE nedenleri; *Chlamidya trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum* ve özellikle *Adenovirus tip 2* olarak bildirilmiştir.³

2.1.4. Patogenez

İnsan üriner sistemi mukozal transizyonel hücreler ile çevrili, steril bir boşluktur. İdrar yolu enfeksiyonu normalde steril olan üriner sisteme herhangi bir yolla patojenlerin girişi ve tutunması ve çoğalması ile oluştuğu ifade edilmiştir.⁴³

Mikroorganizmanın idrar yollarında enfeksiyon oluşturabilmeleri için spesifik ve spesifik olmayan bağışıklık sisteminin bazı faktörlerinin yardımı ile geçmesi gerekmektedir. Bunlar mikroorganizmaya ait faktörler veya konakçıya ait faktörlerdir. Bakterilerin idrar yollarına ulaşmasında dört temel yayılım yolu vardır. Bunlar; asendan yayılım, hematojen yayılım, lenfatik yayılım ve doğrudan yayılım yolları ile idrar yollarına ulaştığı bildirilmiştir.⁸

Asendan yayılım: Normal şartlarda üretra, periüretral bölge ve vajen girişi aerob ve anaerob bakterilerle kolonizedir. Bu normal flora bakterileri patojenik mikroorganizmalara karşı savunmadan sorumludur. Bu flora dengesinin; antibiyotik kullanımı, hormonal faktörler, metabolik ve kişisel hijyen alışkanlıkları sonucu bozulması üropatojen bakterilerin transüretral yolla üretradan mesaneye ve diğer üst üriner sisteme ulaşması ile sonuçlandığı bildirilmiştir.^{3,10}

Bunun dışında cinsiyet de asenden yayılımda etkili olabilen bir diğer faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle kız çocuklarında; üretranın kısa ve düz oluşu ile birlikte anüse olan yakınlığı asendan yayılım için kolaylaştırıcı faktörlerdir. Erkeklerde ise üretranın anatomik yapısının yanı sıra prostatik sekresyonlardaki ısıya dayanıklı, çinko içeren katyonik proteinler güçlü antibakteriyel etkileri ile İYE sıklığını azaltmaktadır. Bunun yanında üretra ve mesaneye uygulanan her türlü girişimsel işlem (sonda vb) bakterinin asenden yayılımına zemin hazırlayabildiği bildirilmiştir.^{3,10} Hemen hemen tüm üriner sistem enfeksiyonları mikroorganizmaların asendan yolla üriner sisteme ulaşması sonucu geliştiği bilinmektedir. İYE'nin ortaya çıkmasına neden olan en yaygın (% 90) mekanizmanın asendan yolla yayılım olduğu bildirilmiştir.⁶

Hematojen Yayılım: Hematojen yayılım, İYE sebepleri arasında az bir kısmı oluşturmasına rağmen çoğunlukla başka bir sistemdeki bakterinin kan yoluyla üriner sisteme ulaşmasıyla ortaya çıkar. Tüm idrar yolu enfeksiyonlarının yaklaşık % 3'ü hematojen yolla yayılım sonucu

ortaya çıkmaktadır. Hematojen yolla idrar yolu enfeksiyonu oluşturan etkenler; *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Candida* türleridir. Kalp debisinin yaklaşık dördte biri böbreklerden geçer. Bu nedenle kan dolaşımına karışan herhangi bir mikroorganizma rahatlıkla böbreğe ulaşabilmektedir. Çocuklarda yaş küçüldükçe mikroorganizmanın böbreğe hematojen yol ile yayılımının daha kolay olduğu bildirilmiştir.¹¹

Lenfatik yayılım: Deneysel çalışmalarla gösterilmiş olan bu yayılım şekli, özellikle üriner yol obstrüksiyonlarındaki enfeksiyonlarda rol oynayabilmektedir.⁸ Sistitte nadir de olsa lenfatik yayılım görülebilmesine rağmen piyelonefritlerde lenfatik yayılımın rolü tam olarak gösterilemediği bildirilmiştir.¹¹

Doğrudan yayılım: Anatomik olarak üriner sistem ile ürogenital veya gastrointestinal sistem arasında doğrudan bağlantı yoluyla enfeksiyon oluşması durumudur.⁸ Sıklıkla kaynak bağırsak bakterileridir. Periüretal kolonizasyon ve sünnetsiz erkek çocuklarında prepisyum, doğrudan yayılımı kolaylaştıran etmenlerdir.⁴³ Vücutta İYE oluşumunu önleyen mekanizmalar mevcuttur. Bu mekanizmalardan biri böbreklerden mesaneye tek yönlü idrar akımı ve mesanenin üretra aracılığıyla aralıklı tam boşalmasıdır. Bakteriüri ve üriner stazbu yolla önlenir. Ayrıca İdrar akımının yıkama etkisi sıklıkla üriner patojenleri temizler. Yine idrar asidik pH'sı ve mesane mukozal duvarına bakterilerin tutunmasını önleyen Tamm Horsfall proteini (THP) içermesi antimikrobiyal etkinlik sağlar.⁴⁴ İdrar yolu enfeksiyonu gelişimini etkileyen faktörler; konağa ait faktörler ve mikroorganizmaya ait faktörler olmak üzere iki grup halinde incelenebileceği bildirilmiştir.³

2.1.4.1. Konağa ait faktörler

Bakteriler üriner sisteme ulaştıktan sonra konak faktörleri enfeksiyon gelişip gelişmemesinde rol oynar. Konağa ait savunma mekanizmalarındaki yetersizlik enfeksiyon gelişimi ile sonuçlanır. Üriner sistemin idrar yolu enfeksiyonundan koruyucu mekanizmaları şunlardır; perineal ve üretral faktörler, idrara ait özellikler, mesane ve mesane duvarına ait özellikler, üretere ait özellikler, böbreğe ait özellikler, immünolojik faktörler, fizyolojik ve anatomik faktörler olarak bildirilmiştir.⁴⁵

A. Üretral ve Perineal faktörler

Periüretal alan bağırsak florasından köken alan anaerob ve aerob bakterilerle kolonize alandır. İdrar yolu enfeksiyonu oluşabilmesi için normal floranın bozulması ve bunun yerine başta *E. coli* olmak üzere özellikle gram negatif bakterilerin kolonize olması gereklidir.

Bilindiği gibi İYE sünnetsiz erkek çocuklarında, sünnetli erkeklerden ve kızlardan daha fazla görülmektedir. Sünnet ile bakteriyel adherens için gerekli mukozal yüzeyin (prepisyum) çıkarılması nedeniyle İYE sıklığı azalır ifadelerine yer verilmiştir.^{3,46-48}

B. İdrara ait özellikler

Normalde idrarın antibakteriyel etkiye sahip olduğu ve bu etkisini; idrarın pH'ı, osmolalitesi, THP, içerdiği salgısal İmmünglobülin A (sIgA), hippurik asit, oligosakkaritler ve üre ile sağladığı bildirilmiştir. Bu maddelerden en çok bulunan bakteriostatik etki gösteren hippurik asittir. Diğer önemli bir pH düşürücü de mandelik asittir. *E. coli*'nin yapışması ve hemaglutinasyonu idrarda bulunan poliaminler tarafından engellemektedir. Proteinlerden idrarda en fazla bulunanı THP'dir. THP üroepitelin üzerini ince bir tabaka şeklinde örttüğü bildirilmiştir. *E. coli* için reseptör gibi davranan THP, mikroorganizmanın üroepitele yapışmasını inhibe eder. THP, nötrofillere bağlanarak kompleman aktivasyonunu ve fagositoz metabolizmasını artırır. THP afinitesindeki azalmanın bazı *E. coli* suşlarının virülansını arttırdığı bildirilmiştir. Bakteriyel çoğalmayı kolaylaştıran diğer etmenler glikoz ve demirin idrarda bulunmasıdır şeklinde ifade edilmiştir.^{11,49-51}

C. Mesane ve mesane duvarına ait özellikler

Mesanenin tanımlanmış üç adet koruyucu mekanizması vardır. Bunlar; mesanenin hızlı ve etkin bir şekilde periyodik olarak boşaltılması, idrardaki bakteriyostatik ürünlerin varlığı ve mesane mukoza hücrelerindeki intrensek koruyucu mekanizmalardır. Mesanedeki koruyucu mekanizmalar bozulmadığı sürece mesanede enfeksiyon oluşması mümkün olmayacağı bildirilmiştir. Tekrarlayan İYE oluşumuna neden olan hastalarda temel problemlerden birinin THP salınımındaki eksikliğe bağlı olabileceği düşünülmektedir. Bakteriyel yapışma ve kolonizasyonunun engellenememesi mesane mukozasını saran mukopolisakkarit tabakasından kaynaklanmaktadır. Böylece mikroorganizmalar epitele yapışamayıp, idrarın yıkayıcı etkisi sayesinde dışarı atıldığı ifadelerine yer verilmiştir.^{52,53}

D. Üretere ait özellikler

İdrar mesaneye üreterin peristaltizmi sayesinde taşınır ve bu peristaltizmin bozulması idrarın böbrekte birikimine geçmesine, mevcut mikrobiyal etkenlerin ise böbreğe taşınmasına neden olacağı bildirilmiştir.⁵⁴

E. Böbreğe ait özellikler

Böbreğin medüller bölgesi, korteks bölgesine göre enfeksiyona daha duyarlıdır.⁴⁹ İdrar yolu enfeksiyonu gelişmesi için korteksin medüller bölgeye göre daha yüksek konsantrasyondaki bakteri ile enfekte olması gerekir. Medüller bölgede enfeksiyonun daha kolay ortaya çıkmasının nedenleri; renal medullanın mikroorganizmanın böbrekte ilk ulaştığı yer olması, renal medulladaki düşük kan akımı, düşük pH, yüksek osmolarite ve yüksek amonyum konsantrasyonudur. Bu faktörlerin varlığında lökosit kemotaksisinin ve kompleman aktivasyonunun inhibe olması nedeniyle enfeksiyona duyarlı bir ortam oluştuğu bildirilmiştir.^{11,55}

F. İmmünolojik faktörler

Yenidoğanın immün sistemi göreceli olarak daha immatür olmasının sebebi düşük serum immün globulin A ve serum immün globulin M titreleri nedeniyledir. İmmün globulin G plasenta yoluyla bebeğe geçtiği için ilk 6 ayda değerleri normal aralıktadır. Fakat altıncı aydan sonra serum İmmün globulin G miktarı düşer. Anne sütü alan bebeklerde lenfosit ve immünglobulinler anne sütü aracılığıyla bebeğe geçer. Bu yüzden sekresyonlarında ve idrarlarında bulunan immünglobulin düzeyi mama alan bebeklere kıyasla daha yüksek düzeydedir ve bakteriyel enfeksiyonlara daha dirençlidirler.⁵² Bakteriler opsonizasyonu hem klasik hem de alternatif yoldan komplemanı uyararak sağlamasına rağmen bakterilerin kompleman aktivasyonu ile temizlenmesi, konakçı dokularına hasar verebilmektedir.⁵⁶ Bakterilerde bulunan lipopolisakkarit; makrofajları ve monositleri proenflamatuar sitokinleri salgılamak üzere uyarır. Bu proinflamatuar sitokinler tümör nekrotizan faktör- α , İnterlökin-1, İnterlökin-6, İnterlökin-8 gibi mediatörlerdir. Çocuk hastalarda APN'nin ilk atağında idrarda İnterlökin-6 ve İnterlökin-8 değerlerinin arttığı gösterilmiştir. İnterlökin-6 akut faz yanıtını başlatmada, İnterlökin-8 ise lökosit kemotaksisini uyarmada önemli bir sitokindir. Yapılan araştırmalarda, renal parankimal skar oluşumu ile idrar İnterlökin-6 düzeyleri arasında bir korelasyon olduğu belirlenmiştir. Bu sitokinler üroepitel hücreleri üzerinde bulunan Kemokin reseptörü 1 ve Kemokin reseptörü 2 olarak bilinen iki ayrı reseptöre bağlanır. Bağlanan İnterlökin-8 düzeyinin artması (dolayısıyla göç eden lökosit sayısı ve bunların idrara geçmesi sonucu oluşan piyüri) İYE'de Kemokin reseptörü 1 ve Kemokin reseptörü 2 sentezinin artmasına bağlı olduğu bildirilmiştir.⁵⁷

Bazı *E. coli*'ler, epitel hücrelerinden sitokin veya kemokin salınımında Toll-like reseptör 4 yolunu kullanırlar. Fare deneylerinde Toll-like reseptör 4 sinyal defekti olan hayvanların belirti

geliştirme ve enfeksiyonu temizlemede yetersiz olduğu ancak bu hayvanlarda asemptomatik bakteriüri ile renal bir hasarlanma olmadığı gösterilmiştir.⁵⁸ Nötrofillerden ve renal epitelden salınan defensinler, nötrofil kemotaksisini ve mast hücre degranülasyonunu arttırarak doğal bağışıklık cevabını güçlendirebilir şeklinde ifade edilmiştir.⁵⁹

G. Anatomik ve fonksiyonel anormallikler

Tekrarlayan İYE'li bazı hastalarda üriner staz ya da idrar akımının bozulması gibi bir kısım hazırlayıcı faktörler de mevcuttur.¹¹

Üretra Anatomisi: Kızların erkeklere oranla İYE'ye daha yatkın olmalarının sebebi üretra boyunun kısa olması nedeniyle asendan yol ile bakterilerin yayılımının kolay olmasındandır. Üretra çapının darlığı kızlarda tekrarlayan İYE'de risk faktörü olduğu halde internal üretral çapın bakteriüri çocuklarda farklı olmadığı gösterilmiştir.¹¹

Üriner Obstrüksiyon: Nörolojik dilatasyon, mekanik daralma ve obstrüksiyon gibi nedenlerle idrar torbasının tam boşaltılamaması idrarda bakteri çoğalmasını artırdığı gibistaz nedeniyle enfeksiyonun üriner sistemin farklı bölgelerine yayılımı da kolaylaşabilir. Mesanede 5 ml'den fazla rezidü (anatomik bozukluk olmaksızın) idrar bulunması İYE tekrarlama riskini 1 yıl içinde % 75 civarında arttırır.⁵³ Enfeksiyon sıklığı; renal papiller skar ile artarken, renal kortikal skardan çok etkilenmez. Mesane boynu obstrüksiyonu sonrası gelişen mesanenin aşırı dilatasyonu iki şekilde İYE'ye predispozisyon faktör oluşturur. Bunlar; mesanenin lokal savunma mekanizmasının bozulması ve besiyeri gibi kullanılabilen mesanede kalan rezidüdür.⁵¹

Çocuklarda üriner obstrüksiyon, İYE varlığında % 5-6 gibi saptanmıştır.⁶⁰ Üriner obstrüksiyonu olan hastalarda İYE etkeni olarak *E. coli* % 1 den az rastlanırken; *Proteus*, *Enterokok spp.*, *Klebsiella spp.*, koagulaz negatif *Stafilokok* enfeksiyonlarına % 15'e yakın rastlanır. Obstrüksiyonlu böbrek enfekte olunca renal parankimal hasar daha hızlı ve aşırı gelişmektedir. Renal pelvis basıncı, enfeksiyonun ve obstrüktif hidronefrozun birlikteliğinde daha yüksek olmaktadır. Ürogenital sistem obstrüksiyonlarına yol açan etmenler; üriner sistem taşları, malformasyonlar, posterior üretral valv, nörojen mesane, periüretral fibrozis, meatus stenozu, ureter duplikasyonu, ureterovezikal darlık, ektopik ureter, ureterosel, üretra darlığı, ureteropelvik bileşke darlığı, kateter ve dış basılar olarak bildirilmiştir.^{61,62}

İşeme Bozukluğu: Üriner sistem anomalisi olmadan anormal biçimde işeme şekli işeme bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Bu hastalarda İYE sıklığının artmış olmasının sebebi

mesanenin tam olarak boşaltılamaması ve mesane içi basıncın artmasına bağlı olarak oluşan ikincil vezikoüreteral reflüler olarak bildirilmiştir.^{11,63}

Kabızlık: Kabızlık ile tekrarlayan İYE arasında belirgin bir ilişki vardır. Problem kabızlığı bulunan çocuklarda aynı zamanda disfonksiyonel işeme ve mesanenin tümüyle boşaltılamamasından dolayı rezidünün bulunmasından kaynaklanmaktadır. Hastaların bazılarında kabızlık tedavi edildikçe İYE sıklığının belirgin olarak azaldığının görüldüğü bildirilmiştir.³

Sünnet: Prepisyum, glans penisi örten deri olup bakteri kolonizasyonu için uygun bir ortam sağlar. Sünnet ile prepisyumun uzaklaştırılması kolonizasyon alanını ortadan kaldırarak İYE sıklığının belirgin olarak azalmasına yardımcı olacağı bildirilmiştir.⁶³

Üriner Sistem Taşları: Üriner sistemde bulunan taşlar ya obstrüksiyon yaparak ya da üriner sistem epitelinde irritasyona neden olarak bakterilerin tutunmasını ve kolonizasyonunu kolaylaştırıp İYE'ye zemin hazırlayabilirler. Üriner sistem taşlarının % 10-15'inde etken olarak üreaz pozitif *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas Auriginoza*, *Providencia spp.* gibi mikroorganizmalardır. Üreaz, üreyi hidrolize eder ve amonyum ile bikarbonat oluşturur. Dolayısıyla idrar pH'sı artar. Alkali idrarda kalsiyum fosfat ve magnezyum amonyum fosfat (strüvit) taşlarının oluşumu kolaylaşır. Taş varlığında enfeksiyonun eradikasyonunun zorlaşmasının nedeni bakterilerin taşın içine yerleşik olması ve bu nedenle antibiyotiklerin taşın iç kısımlarına ulaşmasının zorluğu nedeniyle. Üriner sistem taşları idrar yolu enfeksiyonunun tekrarlamasına neden olur. Bu mikroorganizmalarla enfeksiyon sırasında bazen radyolusen mukoid bir bileşik oluşur ve bu bileşik zamanla kalsifiye olarak radyopak bir taş veya strüvit taşına neden olur. Bu taşlar tüm renal pelvisi doldurduğundan geyik boynuzu taşı adını alıp ciddi üriner obstrüksiyona, piyelonefrite ve ürosepsise yol açabileceği bildirilmiştir.⁶⁴

Üriner sisteme uygulanan invaziv girişimler de İYE'ye neden olabilmektedir. Kısa süreli mesaneye sonda uygulamalarına göre uzun süreli sonda uygulamalarında daha sık İYE görülmektedir.¹¹

Vezikoüreteral reflü: Üreterin mesaneye giriş yerindeki fonksiyonel valv mekanizmasındaki yetersizlik sonucu idrarın mesaneden ureter ve / veya renal kalikslere geriye kaçışını ifade eder. Vezikoüreteral reflü ile İYE arasında çok güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir.^{5,23} Tanıda

gecikme veya yetersiz tedavi sonucu tekrarlayan İYE büyüme gelişme geriliği, hipertansiyon, reflü nefropatisi ve kronik böbrek yetersizliği gibi durumlarla sonuçlanabilmektedir.⁶⁵

Vezikoüreteral reflünün tüm toplumda görülme sıklığı yaklaşık olarak % 1 civarındadır. İnsidansı yaş arttıkça azalmaktadır.¹ Bunun nedeni yaş arttıkça mesane boyutunun artmasıyla üreterin mesane duvarı içinde katettiği mesafenin artmasından dolayıdır.⁶⁶ Vezikoüreteral reflünün kardeşlerde % 30, etkilenmiş ebeveynlerin çocuklarında ise % 50-60 oranında görülmesi nedeniyle ailesel geçişli olabileceği düşünülmekle birlikte etken olan genlerin henüz tanımlanamadığı bildirilmiştir.⁶⁷

Primer VUR: Üreterotrigoal bileşimin embriyolojik gelişim dönemindeki hatalı gelişiminden kaynaklı reflü tipidir. Bu valv mekanizması, mesane içine giren üreterin oblik olarak submukoza boyunca ilerlemesi ve üreterin longitudinal kas tabakasının detrusör kası içinde dağılımı sonucu oluşur. Mezonefrik kanalın daha proksimalinden ya da distalinden üreter tomurcuğunun çıkmasının primer VUR ile sonuçlanabileceği bildirilmiştir.⁶⁸

Sekonder VUR: Mesanedeki bir obstrüksiyon ya da mesane basıncının artmasından dolayı ortaya çıkan tablodur. Reflünün şiddetini obstrüksiyonun hem şiddeti hem de süresi etkilemektedir. Sekonder VUR'da cinsiyet farkı gözlemlenmez. Fonksiyonel nedenler anatomik nedenlerden daha önde gelmektedir. Posterior üretral valv erkek çocuklarda anatomik VUR nedenlerinin yarısını oluşturmaktadır. Kız çocuklarında ise anatomik obstrüksiyon oldukça nadirdir. Üreteroselin her iki cinsde de VUR'a neden olabileceği bildirilmiştir.^{68,69}

Vezikoüreteral reflü Nefropatisi: Vezikoüreteral reflünün uzun dönemde en önemli komplikasyonu nefropatidir. Vezikoüreteral reflüye bağlı olarak gelişen renal parankimal hasar ve böbrek fonksiyonlarındaki bozulma reflü nefropatisi olarak isimlendirilir. Vezikoüreteral reflüye bağlı bakterinin asendan yolla böbreklere ulaşmasıyla APN atakları ve buna bağlı piyelonefritik skar gelişebilir. Vezikoüreteral reflünün en önemli uzun dönem komplikasyonu nefropatidir. Tekrarlayan İYE'nin çocuklarda renal skar gelişimine neden olduğu ve renal parankimal skarlı vakaların büyük bir kısmında VUR varlığı gösterilmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda VUR vakalarının % 30-60'ında reflü nefropatisi tespit edilmiştir. Yaş küçüldükçe renal parankimal skar gelişme riski artmaktadır. Bu oranın en yüksek olduğu yaş 1 yaş altıdır. IRSC (Uluslararası Reflü Çalışma Komitesi) Avrupa kolunda yapılan bir araştırmada beş yaş üzerinde VUR tanısı alan çocukların renal skar gelişimi % 4,6 bulunurken, iki-dört yaş arasında bu oran % 9,8, iki yaş altında ise % 23,7 olarak saptandığı bildirilmiştir.^{24,70-73}

Vezikoüreteral reflü derecesinin artması ile renal parankimal skar görülme sıklığının arttığı çalışmalarla ortaya konmuştur. Yapılan bir araştırmada I. derece VUR vakalarında renal parankimal skar görülme sıklığı % 20, II. derece VUR vakalarında % 22,7, III. derece VUR vakalarında % 40, IV. derece VUR vakalarında % 70 ve V. derece VUR vakalarında ise % 55,6 oranında bildirmiştir.⁷⁴

Skar gelişmesi için tekrarlayan İYE öyküsü her zaman gerekmez, bir kez İYE geçirmekle de renal skar gelişebilir. Günümüzde statik kortikal renal sintigrafi renal parankimal skarı göstermede kullanılan en etkili yöntemdir. Bu yöntemde Teknesyum-99m dimerkaptosüksinik asit (DMSA) en sık kullanılan maddedir. DMSA sintigrafisi, kronik renal kortikal skarların saptanmasında renkli dopler USG, konvansiyonel USG ve intravenöz pyelografiden (İVP) daha etkin olduğu kanıtlanmış, oldukça duyarlı ve güvenilir bir yöntem olduğu bildirilmiştir.⁷⁵

Vezikoüreteral reflünün uluslararası derecelendirilmesi:⁷⁶

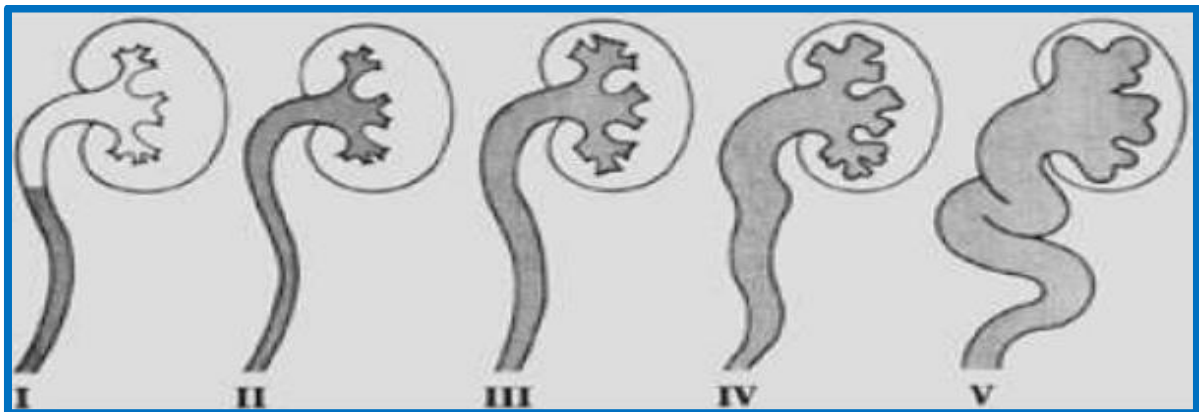
I. Derece: Kontrast madde üreterin distal kesimine ulaşır.

II. Derece: Renal kaliksler kontrast madde ile doludur.

III. Derece: Henüz renal kaliksler küntleşmediği halde üreter, renal pelvis ve kalikslerde orta dereceli dilatasyon mevcuttur.

IV. Derece: Üreter, renal pelvis verenal kaliksler dilate olupbuna ek olarak renal kalikslerde küntleşme mevcuttur.

V. Derece: Reflü olan böbrek tarafında ileri derecede hidroüreteronefroz ve kıvrıntılı bir üreter mevcuttur.^{5,76} (Şekil 1).



Şekil 1. Vezikoüreteral reflüde uluslararası sınıflama.⁷⁶

Hiperkalsiüri: Kalsiyum mikrokristalleri veya taşları üroepitelyumda hasar oluşturarak üroepitele bakteriyel yapışmayı kolaylaştırarak tekrarlayan İYE oluşumuna yol açar.⁷⁷

Nefrotik sendrom: İdiyopatik nefrotik sendromlu hastalarda gelişen sekonder immün yetmezlik bu hastaları idrar yolu enfeksiyonlarına yatkın hale getirmektedir.⁷⁸

Malnütrisyon: Protein enerji malnütrisyonlu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları daha sık görülmektedir. Bunun sebebi mukozal yüzeyde İmmün globülin A'nın daha az salgılanması veya subklinik vitamin A eksikliğinin olmasıdır. Bu da İYE'ye predispozisyon oluşturmaktadır.⁷⁹

Malign hastalıklar: Nötropeni ve immünosupresyon malign hastalıklarda enfeksiyonlara yatkınlık oluşturduğundan İYE kemoterapi gören çocuklarda nispeten sık görülen bir enfeksiyondur.⁷⁹

2.1.4.2. Mikroorganizmaya ait faktörler

İdrar yolu enfeksiyonlarına yol açan bakterilerin en önemli virülans faktörü yapışma (adhezyon) özelliğidir. Fimbria denilen (H antijeni) pililer ile üroepitelyal hücrelere spesifik bağlanma olur.⁶ Adhezyon özelliği *E. coli*'nin de en önemli virülans faktörüdür. Bu özellik kapsüldeki adhezinlerle veya P fimbria ile üroepitelyal hücrelere yapışma ile olur. İnsan üroepitel hücrelerinin üzerinde bulunan P fimbria, alt kan grubu antijenlerle aynı özellikte olan reseptörlere yapışır.⁸⁰ P fimbria hem adhezyon hem de *E. coli* kapsül endotoksinin salınımında rol oynar.^{81,82} Üst üriner sistem kolonizasyonu için P fimbria önemli olmasına rağmen doku invazyonu için aşağıdaki virülans faktörlerine de ihtiyaç vardır. Bunlar:

Alfa-hemolizin: Hücre plazma membranını bozarak etki eden sitolitik bir proteindir.⁸¹

Sideroforlar: Demir bağlayan bir protein olup bakteriyel sağ kalıma katkıda bulunur.⁸¹

Kapsüler polisakkaritler: Komplemanın alternatif yoldan aktive olmasını azaltıp bakteriyi fagositozdan koruyarak bakterinin ölmesini engeller.^{81,83}

K antijeni: Komplemanla lizisi ve fagositozu engelleyerek bakterinin ölümüne engel olur.^{81,83}

Kolisin: Bazı *E. coli* bakterileri tarafından üretilip, diğer *E. coli*'leri öldüren bir bakteriyosindir.⁸¹

Serumun öldürme hareketine rezistans: Bakteriler insan serumu varlığında kompleman aktivasyonunu takiben ölür, bazı gram negatif bakteriler serumun öldürme hareketine rezistans göstererek buna engel olurlar ve ölümden kurtulurlar.⁸³

Hücre duvarı lipopolisakkaritleri: Ateş, lokal ve sistemik enflamasyon, üreteral peristaltizm inhibisyonu ve klasik kompleman yol aktivasyonuna yol açarlar.⁸³

Toksinler: Bakterinin üriner sistemde enflamasyon oluşturmasında rol oynar.⁸⁴

2.1.5. Klinik

İdrar yolu enfeksiyonlarında klinik bulgular; hastanın yaşına, etkene, enfeksiyonun nereyi tuttuğuna, enfeksiyonun şiddetine, enfeksiyonun süresine, altta yatan anatomik anomali varlığına göre farklılıklar gösterebilmektedir. İdrar yolu enfeksiyonu çocuklarda asemptomatik bakteriüri gibi semptomsuz olabileceği gibi semptomatik komplike piyelonefritteki gibi çok ağır da seyredebilmektedir. Bu yüzden hastaların kliniklerinin doğru şekilde değerlendirilmesi ileride ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından büyük önem arz etmektedir.^{3,85}

Yenidoğan döneminde şikâyetler spesifik değildir. Beslenme güçlüğü, kusma, batında distansiyon, kilo alamama, ısı dengesizliği (hipertermi ya da hipotermi), sarılık, huzursuzluk görülebilir. Bu dönemde sadece İYE'den çok sıklıkla tabloya sepsis de eşlik edebilmektedir. İlk haftada ateşi olan bebeklerin % 13,6'sında İYE vardır.⁶ İdrar yolu enfeksiyonları yenidoğan döneminde genellikle bakteriyemi ile seyrettiğinden yenidoğan sepsislerinin değerlendirilmesinde idrar kültürü önemlidir. Hipertermi, tüm yaş gruplarında İYE'de önemli bir semptomdur. Hipertermi, 1-12 aylar arasında çocuklarda İYE'nin tek belirtisi olabilir. Bundan dolayı açıklanamayan yüksek ateşi bulunan bu yaş grubunda idrar kültürü mutlaka alınmalıdır.^{5,86} Tüm yaş grupları için İYE belirti ve bulguları **Tablo 2**'de gösterilmiştir.

Asemptomatik bakteriüri, sistit ve akut piyelonefrit İYE'nin üç klinik formunu oluştururlar. Çocuklarda sistit ile piyelonefritin ayırt edilmesi zordur. İdrar yapma bozuklukları sistitin, ateş ve bel ağrısı gibi bulgular ise piyelonefritin varlığını düşündürse de ateşsiz piyelonefrit olabileceği unutulmamalıdır.⁹ Akut piyelonefritte klinik bulgular yaşa göre değişebilir. İdrar yolu enfeksiyonu için yenidoğan döneminde ateş mutlak gerekli değildir. Uzamış sarılıkta da İYE'den şüphelenmek gerekir. Ateş, yenidoğan dönemi dışında APN tanısı için primer semptomdur ve genellikle renal parankim tutulumunu gösterir.²⁸

İki yaşından küçük çocuklarda İYE ile beraber gastroenterit, bronşiolit, üst solunum yolu enfeksiyonu veya otitis media gibi ateş odağı olabilecek diğer enfeksiyonlar da olabilir. Bu yüzden bu hastalıkların varlığı İYE'nin varlığını tamamen dışlamaz. Ateş tek başına da İYE belirtisi olabilir. Odağı bilinmeyen ateş durumunda her yaş grubunda mutlaka İYE'den şüphelenmek gerektiği bildirilmiştir.⁸⁷

İdrar Yolu Enfeksiyonları	
Yaş	Klinik bulgular
Yenidoğan ve süt çocukluğu dönemi	Ateş, hipotermi, bulantı, kusma, ishal, irritabilite, büyüme geriliği, sepsis, iyi görünmeme, iyi emmeme, huzursuzluk, hipotoni, letarji, inleme, retraksiyonlar, siyanoz, apne, sarılık, hepatomegali, karında distansiyon, uykuya meyil, konvülziyonlar, perfüzyon bozukluğu, peteşi ve purpura, beslenme güçlüğü, kilo alamama, karın ağrısı, hematüri, kötü kokulu idrar, idrar çıkışı azalması
Oyun çocukluğu dönemi	Ateş, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, kabızlık, büyüme gelişme geriliği
Okul çocukluğu dönemi	Dizüri, sık idrar yapma, karın ağrısı, kabızlık, ateş, enürezis, inkontinans, acil idrar yapma hissi
Adölesan dönem	Ateş, karın ağrısı, dizüri, sık idrar yapma, yan ağrısı, acil idrar yapma hissi

Tablo 2. İdrar yolu enfeksiyonu bulgularının çocukluk yaş gruplarına göre dağılımı.⁶

Akut sistitte enfeksiyon mesane yüzeyindedir. Acil idrar yapma, dizüri, sık idrar yapma, suprapubik hassasiyet, batın alt kadran ağrısı, idrar kaçırma ve kötü kokulu idrar gibi belirtiler sık görülür. Ateş genellikle görülmez ve renal hasara neden olmaz. Alt ve üst idrar yolu enfeksiyonu ayırımı yapılması tedavi yaklaşımı açısından önemlidir.³⁸ Alt İYE belirtileri olmasına rağmen; hastanın erkek olması, hastaya yakında üriner sisteme kateter uygulanmış olması, hastanede kazanılmış enfeksiyon varlığı, tekrarlayan İYE öyküsü olması, üriner sistemde anatomik veya fonksiyonel anomalisi bulunan hastaların semptomlarının bir haftadan uzun sürmesi, hastanın diyabetes mellitus ve immünsüpresyonu olması gizli bir piyelonefrit tablosunun da olabileceğini düşündürmelidir.³ Akut hemorajik sistit; sıklıkla *E. coli*, Adenovirus (*tip 11 ve 21*) veya bazı ilaçların neden olabildiği, 3-4 gün süren, hematüri ile karakterize ve kendini sınırlayan bir enfeksiyon olarak ifade edilmiştir.⁵

2.1.6. Tanı

İdrar yolu enfeksiyonu tanısı iyi alınmış bir öykü, tam yapılmış bir fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri (tam idrar tetkiki, idrarın mikroskopik incelenmesi, enzimatik testler, idrar kültürü ve görüntüleme yöntemleri) ile konur.⁵

2.1.6.1. Öykü

Dikkatli bir öykü alınması, İYE olan bir çocuğun değerlendirilmesi için ilk aşamadır. İdrar yolu enfeksiyonu oluşmasında ve önlenmesinde mesane boşalması önemli rol oynadığından altta yatan işeme disfonksiyonunu saptayabilmek için dikkatli bir işeme öyküsü almak önemlidir. İşeme disfonksiyonu için idrar akım şekli, sık idrara çıkma, idrara zor yetişme, inkontinans, çömelleme gibi inkontinans önleme manevraları, defekasyon alışkanlıkları için konstipasyon ve enkoprezis sorgulanmalıdır. Daha önce yapılmış çalışmalarda İYE'li olan çocukların kardeşlerinde (özellikle kız kardeşlerde) bakteriüri insidansının arttığı bildirilmiştir. Bu nedenle enfeksiyona eğilimi olan bireylerde aile öyküsünün de sorgulanması gerektiği ifade edilmiştir.^{3,88}

2.1.6.2. Fizik Muayene

Çocuklarda kan basıncı ölçümleri, vücut ağırlığı ve boy mutlaka bakılmalıdır. Fizik muayenede karın palpasyonu mutlaka yapılmalıdır. Abdominal kitle ve mesane distansiyonu bu yolla saptanabilir. Ürogenital muayenede kızlar; labial adhezyonlar ya da vulvovaginitis, erkekler; meatus darlıkları ve fimozis açısından değerlendirilmelidir. Enürezis ve enkoprezisi de olan işeme bozukluklarında mutlaka nörolojik muayene yapılmalı, perineal reflekslere ve alt ekstremité reflekslerine bakılmalıdır. Lumbosakral muayene ile sakral dimple ve spinal anormallikler araştırılmalıdır.^{89,90}

2.1.6.3. İdrar yolu enfeksiyonlarında yapılması gereken laboratuvar tetkikleri

- ✓ Enzimatik testler
- ✓ Görüntüleme yöntemleri
- ✓ İdrar kültürü
- ✓ İdrarın mikroskopik analizi
- ✓ Tam idrar analizi

İdrar toplanması sırasında sonuçların daha net değerlendirilmesi için idrar örneğinin uygun toplanması gerekmektedir. Semptomlar veya idrar analizindeki bulgulardan şüphe olsa da tanının doğrulanması ve / veya uygun tedavi için idrar kültürü alınması şarttır. Çocuklardan

idrardir; torba yöntemi, orta akım, sonda ve suprapubik aspirasyon yöntemleri olmak üzere dört şekilde elde edilebilir.⁶

İdrarda bakteri atılması, gün içerisinde değişkenlik gösterir. Bakteri sayısı sabah ilk idrardan alınan örneklerde en yüksektir. Bu nedenle İYE'yi doğrulamak amacıyla alınacak idrar örneği sabah ilk idrardan alınmalıdır.³⁴

Torba bağlama yöntemi: Henüz idrar kontrolü tam olarak gelişmemiş çocuklarda üretra ağzını da içine alacak şekilde steril idrar torbasının perineal bölgeye yapıştırılması ile idrar örneklerinin alınmasıdır. İdrar örneği alınmadan önce genital bölge sabunlu suyla temizlenmelidir.⁴² Bu metot kontaminasyon riski taşıdığından güvenilirliği çok azdır. Torba bağlama yöntemi ile 30 dakikada idrar alınamamışsa bağlanan torba mutlaka değiştirilmelidir. Torba bağlama yöntemi idrar örneğinin alınması için en çok kullanılan yöntem olmakla birlikte en az güvenilen yöntemdir. Buna karşın en az travmatik olan torba bağlama yöntemidir. Kültür pozitifliği klinik ile uyumlu ise kateter veya suprapubik aspirasyon gerekli değildir. Torba bağlama yöntemi ile alınan idrar kültürlerinde gerçek bakteriürünün ancak % 7,5 civarındadır.^{70,91,92}

Orta akım yöntemi: Ürogenital bölge bol su ve sabun ile yıkandıktan sonra erkek çocuklarda sünnet yapılmamışsa sünnet derisi, kızlarda labialar hafif geri çekilip ilk idrar dışarı atılarak, sonrasında gelen orta akım idrarının alınmasıdır. Bu yöntemle idrar tetkiki alabilmek için çocukların tuvalet eğitimini tamamlamış olması ve uyumlu olması gerekmektedir.⁴²

Sonda yöntemi: Derhal tedavi başlanması gereken klinik durumlarda, tuvalet eğitimini tamamlamamış çocuklarda, yenidoğanlarda veya idrar torbasıyla alınmış kültürde anlamlı bakteriüri varlığında sonda yöntemi ile idrar alınması gereklidir. Ancak kateterizasyon, büyük çocuklarda psikolojik problemlere yol açabileceğinden ve girişimsel bir işlem olmasından kaynaklı uygun alınmadığında enfeksiyon riski taşıdığından nadir kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntemin özgüllüğü % 99 iken duyarlılığı % 95'dir. Sonda ile idrar almanın dezavantajı bu yöntemin hem invaziv olması hemde steril olan idrara periüretal organizmaların invaze olmasıdır.³

Suprapubik Aspirasyon: Suprapubik aspirasyon, invazif bir işlem olduğu için çok yaygın olarak başvurulmamasına rağmen İYE tanısı için idrar elde etmede altın standart olarak kabul edilir. Aseptik prosedürlere uyularak kültür için idrar almanın en güvenilir yöntemidir. En sık komplikasyon hematüridir (% 0,2-3,2). Önce hasta hidrate edilir, daha sonra mesanenin dolu

olduğu palpasyon, perküsyon ya da görüntüleme yöntemleri (USG) ile saptanır ve orta hat suprapubik alan antiseptik solüsyon ile temizlendikten sonra 21-22 G iğne ve 10 ml'lik enjektör ile simfizis pubisin 1-2 cm üzerinden iğne dik olarak 2-3 cm ilerletilir ve idrar aspire edilir.⁹³ Elde edilen idrardan yapılan idrar kültüründe herhangi bir sayıda bakteri üremesi anlamlıdır.³

Alınan idrar örnekleri mümkün olan en kısa zamanda (maksimum 1 saat içinde) idrar incelemesi ve kültür için laboratuvara gönderilmelidir. Eğer idrar örneği 1 saat içinde hastaneye ulaştırılamayacaksa +4 °C'da buzdolabında saklanmalıdır.⁶

Tam idrar tetkiki ve idrarın mikroskopik incelemesi

Klinik olarak İYE düşünülen olgularda rutin olarak idrarın direkt incelemesi yapılmalıdır. Normal idrar incelenmesinde;

İdrarın rengi: İdrar renk olarak sarı tonlarında bir renge sahiptir. Rengin koyulaşması idrarın beklerken içerisindeki renksiz ürobilinin renkli ürobilinojene okside olmasından kaynaklanır.³

Görünümü: Normal idrar berraktır. İdrar bulanıksa bu bulanıklık çoğunlukla içerisinde bulunan lökositler, eritrositler, silendirler, epitel hücreleri, bakteriler veya mukus kaynaklıdır.³

Kokusu: İdrarın kokusu kendine özgüdür. Beklemekle idrarın kokusu keskin amonyak kokusuna döner.³

Dansite ve osmolalite: Dansite normal kişilerde içilen su miktarına bağlı olarak 1003 ile 1030 arasında değişmekte iken osmolalite 50-1200 mOsm / kg arasındadır.³

PH: İdrar pH'sı 4,5-8 arasında değişmekle birlikte genellikle idrar pH'sı asidiktir ve 6 civarındadır.³

Piyüri: İdrar mikroskopisinde lökosit bulunmasıdır. Santrifüj sonrası idrar örneğinde mikroskopla 40'lık büyütmede, her alanda beşten fazla lökosit bulunması anlamına gelir. Piyüri olmadan İYE olabileceği gibi her İYE varlığında da piyüri olmak zorunda değildir. İdrar kültüründe üreme olmadan piyürinin bulunması steril piyüri olarak adlandırılır. En sık nedenleri; dehidratasyon, ateş, nefrolitiazis, renal tüberküloz ve mekanik irritasyondur. Piyüri varlığı İYE tanısını destekleyici bir bulgudur.^{3,5} Ülkemizde yapılan bir çalışma piyüri varlığının İYE tanısında % 81,5 özgülüğe, % 78,8 duyarlılığa sebep olduğunu göstermiştir.⁹⁴

İdrarın mikroskopik incelenmesi İYE tanısında yararlı olmasına karşın kesin tanı kültür ile mümkündür. Piyürinin tek başına İYE lehine güvenilirliği yaklaşık % 70 olarak bildirilmiştir.^{3,5}

Enzimatik testler

Glikoz oksidaz testi: Bu test bakterilerin glikozu metabolize etmesi prensibine dayanır.⁶³

Katalaz testi: Birçok üropatojen mikroorganizma katalaz üretebilir. Bu test katalaz enziminin gösterilmesi esasına dayanmaktadır. Enfekte idrara hidrojen peroksit eklenmesiyle oksijen baloncukları oluşması katalaz varlığını gösterir.⁶³

Nitrit Testi: Testin dayandığı temel prensip İYE oluşturan bazı bakterilerin nitrati nitrite indirgemesidir. Sabah yemek öncesi alınan yoğun idrarda nitrit pozitifliği saptanması İYE açısından anlamlıdır.⁹⁵ Testin özgüllüğü % 92–100 iken duyarlılığı % 35–85 arasında bildirilmiştir.³³ Ülkemizde yapılan bir çalışmada nitrit için özgüllük % 100 bulunurken duyarlılık % 45,2 bulunmuştur.⁹⁴

Lökosit Esteraz (LE): Lökosit esteraz, parçalanmış lökositlerden salınan bir enzimdir. Bu hızlı tarama testi piyüriyi saptamak amacıyla kullanılır. Bu testin negatif olması İYE tanısını ekarte ettirmez. İdrarda mililitrede 10'un üzerinde lökosit saptanması için LE özgüllüğü % 94-98 iken, duyarlılığı ise % 75-96 civarındadır. İdrar yolu enfeksiyonu düşünülen her hastada mutlaka tam idrar tetkiki yapılması gerekir^{96,97} (**Tablo: 3**).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada özgüllüğü en yüksek olan kombinasyon nitrit ve LE (% 97,4) pozitifliği olmakla beraber bunun aksine bu kombinasyonda duyarlılık (% 56,8) oldukça düşük kalmıştır.⁹⁴

Test	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
LE	83	83
Nitrit	53	98
LE veya nitrit	93	72
Mikroskopi (bakteri)	81	83
Mikroskopi (lökosit)	73	81
LE, nitrit veya mikroskopi	99.8	70

Tablo 3. Tam idrar analizi bileşenlerinin idrar yolu enfeksiyonu tanısında özgüllük ve duyarlılıkları.^{5,97}

İdrar kültürü

İdrar yolu enfeksiyonunda kesin tanı idrar kültürü ile konur. Anlamlı bakteriüri idrar örneğinin alınma şekline ve hastanın kliniğine göre değişebilir.⁶

Orta akım idrarından alınan bir örnekte üretilen mikroorganizma sayısı 100.000 üzerinde ise İYE olarak değerlendirilir. Çocukluk döneminde torba veya orta akım idrarı ile alınan idrarlarda 1.000 koloni altındaki üreme her zaman kontaminasyon olarak değerlendirilir. 1.000-10.000 arası üremeler şüphelidir ve tekrarı gereklidir. Üreyen koloni sayısı 10.000-100.000 arası ise muhtemel enfeksiyondur ama enfeksiyon tanısını 100.000 üzeri üremeler gösterir.⁶

Suprapubik veya sonda ile elde edilen idrarda yapılan idrar kültüründe tek patojen ve > 50.000 koloni varlığında veya 10.000 koloni ve çocukta semptom varlığında İYE düşünülür. Eğer idrar analizi pozitif, hasta semptomatik ve kültürde tek tip organizma üretilmiş olup koloni sayısı > 100.000 ise idrar yolu enfeksiyonu varlığını gösterir. Eğer bunların hiçbiri yoksa sonda ile elde edilmiş bir numuneyle enfeksiyonun teyit edilmesi gerekir.⁵

İdrar yolu enfeksiyonu idrar kültürü ile kanıtlandığında APN veya sistit ayırımı yapılmalıdır. Lökosit yüksekliği (> 12 000 / mm³), yüksek CRP (> 20 mg / dL) ve ESH (> 25 mm / saat), ateş yüksekliği (> 38,5 °C), kostovertebral açıda hassasiyet, titreme, kusma ve letarji APN için değerli laboratuvar ve klinik bulgulardır. Spesifik olmayan tetkikler ESH ve CRP ise herhangi bir sistemik hastalıkta da artabilir. Fakat İYE tespit edilmiş hastalarda ESH ve CRP yüksekliği konak reaksiyonunu değerlendirmek açısından faydalıdır.^{5,98}

Görüntüleme Yöntemleri

Üriner sistem görüntülenmesinin amaçları; VUR, obstrüktif üropati, böbrek parankim zedelenmesi, üriner sistem taşları ve yüksek riskli hastaları belirlemektir.⁹² Ayrıca görüntüleme yöntemleri böbreklerde skar oluşumunun saptanmasında ve hastalarda üriner anomali varlığının tespit edilmesinde faydalıdır. İlk İYE'den sonra beş yaşından küçük tüm çocuklar, beş yaştan büyük ise, febril veya tekrarlayan İYE'li kız çocukları ve işeme disfonksiyonu olan tüm çocukların görüntüleme yöntemleri ile araştırılması önerilmektedir.^{6,99}

Akut safhada radyolojik çalışma yapmanın endikasyonları; *Mycobacterium tuberculosis* ve *Proteus mirabilis* gibi sık görülmeyen mikroorganizmaların üremesi, uygun antibiyoterapinin 4. gününde tedaviye yanıt alınamaması, papiller nekroz öyküsü varlığı, üriner

sistemde bilinen bir anomali olması ve nörojen mesane varlığıdır. Tüm çocuklarda anatomiye değerlendirmek amacı ile ilk İYE'den sonra dahiradyolojik çalışmalarını yapılması önerilmektedir.⁸

Direkt Üriner Sistem Grafisi: Direkt Üriner Sistem Grafisi, kolay ulaşılabilir, ucuz ve noninvazif bir görüntüleme yöntemi olup; vertebra anomalileri, nefrokalsinozis, taş, fekalom ve böbrek boyutları hakkında bilgi verebileceği bildirilmiştir.⁶

Ultrasonografi: İdrar yolu enfeksiyonu olan çocukları değerlendirmek için kullanılan, invaziv olmayan bir metot olarak sıklıkla tercih edilen görüntüleme yöntemidir. İyi yetişmiş ve deneyimli biri tarafından yapılan USG'de mesane duvar kalınlığı, mesane kapasitesi, mesanede kalan residüel idrar, üreter genişliği, renal pelvis genişliği, böbrek parankim kalınlığı ve ekojenitesi, taşlar ve obstrüktif anomalilerin değerlendirilebileceği bildirilmiştir.³

Amerikan Pediatri Akademisininin 2011 yılında yayınladığı klavuza göre 2-24 ay arası çocuklarda ilk atak İYE sonrası renal USG çekilmesi önerilmektedir.⁸⁵ Böbreklerin genişlemesi ve ekojenite artışı APN'yi desteklemektedir. Ancak; USG, VUR'u olan çocuklarda % 49 bulgu verirken, reflü derecesi ve renal skar için yetersiz kalabileceği bildirilmiştir.²⁴

Voiding sistoüretrografi (VCUG): Özellikle mesanenin anatomisini, fonksiyonunu ve VUR varlığını incelemek için kullanılan önemli bir yöntemdir. Bilhassa erkek çocuklarda üretranın değerlendirilmesi ve posterior üretral valvtanısında yardımcıdır. Voiding sistoüretrografi, İYE varlığında yapılmamalıdır. Çünkü enfeksiyonu hem üst üriner sisteme taşıma riski vardır hem de enfeksiyondan dolayı ortaya çıkan VUR'un yanlış yorumlanmasına neden olur. Bu yüzden enfeksiyon tedavi edildikten yaklaşık 1-1,5 ay sonra çekilmesi önerilmektedir.³

Voiding sistoüretrografi çekilmesi endikasyonları; USG'de hidronefroz saptanması, DMSA'da skarlaşma varlığı, yüksek VUR veya obstrüksiyon düşündürülen bulgular, atipik idrar yolu enfeksiyonu olan hastalar ve tekrarlayan ateşli İYE'lerdir.⁸⁵ Bu tetkiklerin dezavantajları ise; invaziv olması ve yüksek dozda radyasyona maruz kalınması olarak bildirilmiştir.²⁴

İntravenöz Pyelografi (İVP): İntravenöz verilen kontrast maddenin böbreklerden atılımı sırasında belli zaman aralıkları ile seri grafiğin alınması sonucu medulla, renal korteks ve toplayıcı sistemlerin anatomik yapısını görüntüler. İntravenöz Pyelografi, böbrek fonksiyonları hakkında genel bilgiler verir. En önemli dezavantajları ise; küçük çocuklarda uygulamanın zor olması ve alınan radyasyon olduğu bildirilmiştir.¹⁰⁰

Nükleer tıp çalışmaları: Voiding sistoüretrografi ile VUR saptanan çocuklarda bir sonraki tetkik renal kortikal sintigrafidir. Sintigrafisi (DMSA)'nın, böbrekte skarlaşmaları tanımlamakta daha duyarlı olduğu bildirilmiştir.⁹

Sintigrafik görüntüleme yöntemlerindeki temel prensip; böbreğin perfüzyon ve işlevlerinin değerlendirilmesidir. Bu ideal olarak yalnızca böbrekler yolu ile atılan radyofarmasötiklerin kinetiğinin izlenmesi ile olur. Sintigrafik görüntülemelerin uygulama alanları; böbrek travmaları, böbreğin perfüzyon ve işlevlerinin değerlendirilmesi, böbrek kökenli hipertansiyonun tanısı veüriner sistem toplayıcı kanallarında basit genişleme ve obstrüksiyonun ayırıcı tanısının yapılmasında etkili olduğu bildirilmiştir.¹⁰¹

Teknisyum 99m Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafisi: Dimerkaptosüksinik asit, normalde ağır metal zehirlenmelerinde şelatör olarak kullanılırken, böbreklerde tutulması ile dikkat çekmiştir. Dimerkaptosüksinik asit plazma proteinlerine % 90 oranında bağlanır. Glomerüllerden çok az süzülür. Dimerkaptosüksinik asit, hücre içi proteinlere tübüllerde ayrışmaya uğradıktan sonra bağlanır ve böylece böbrek işlevsel parankimini görüntüler.¹⁰² Kortikal sintigrafinin en önemli uygulama alanı APN'nin tanımlanması ve skar dokusunun saptanmasıdır. Dimerkaptosüksinik asit, APN'de izotop maddenin parankim tarafından tutulmasının diffüz veya fokal azaldığını gösterir. Aku piyelonefrit sonrasında oluşan hasarlanmaya skar diyebilmek için 4-6 aylık bir sürenin geçmesinin gerekliliği bildirilmiştir.¹⁰¹

Teknisyum 99m Dietilen triamin penta asetik asit (DTPA) sintigrafisi: Glomerüler filtrasyonla atılan bir madde olup böbrek tübülleri tarafından geri emilmeyen DTPA, renal fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılır. Böbrek tarafından tutulması ve atılması hızlı olduğundan üretere ve renal pelvise geçişi ölçülebilir. Dietilen triamin penta asetik asit yalnız glomerüler filtrasyonla atılmaktadır. Bu yüzden dolaylı olarak glomerüler filtrasyon hızı da ölçülebilir. Bu sintigrafinin parankim içi lezyonların görüntülenmesinde iyi bir yöntem olmadığı bildirilmiştir.¹⁰¹

Teknisyum 99m Merkaptasetil triglisin (MAG3) sintigrafisi: Merkaptasetil triglisin günümüzde en yaygın kullanılan tübüler bir ajandır. Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlandığından dolayı düşük oranda glomerüllerden süzülür. Bu nedenle tübüler atılımın değerlendirilmesinde kullanıldığı bildirilmiştir.¹⁰¹

Teknisyum 99m Etilendisistein sintigrafisi: Etilendisistein Sintigrafisi, Verbruggen ve ark. tarafından 1992 yılında bulunmuştur. Etilendisistein hazırlanması kolay ve oda ısısında uzun

süre stabil kalabilme özelliğine sahiptir. Bu yüzden diğer dinamik böbrek sintigrafisi ajanlarına ek olarak kullanılmaktadır. Görüntü kalitesi olarak MAG3'e benzemektedir. Böbreklerden ekstraksiyon oranının % 70 civarında olduğu bildirilmiştir.^{101,102}

Retrograd Pyelografi: Bu işlem üreterin taş ya da başka bir sebeple tıkalı olduğu durumlarda sistoskopi eşliğinde yapılmaktadır. Üretere kateter yerleştirildikten sonra kontrast madde verilir ve bu şekilde oblik görüntüleme yapılır ifadelerine yer verilmiştir.¹⁰⁰

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme: Üriner sistemin rutin değerlendirilmesinde ne BT'nin ne de MR'ın pratik kullanımında yeri yoktur. Diğer yöntemlerle tanı konulamayan komplike enfeksiyonun eşlik ettiği renal patolojilerin gösterilmesi ve hastalığın yayılımı hakkında bilgi verebilir. BT'nin yüksek doz radyasyon içermesi ve hem MR hemde BT çekimlerinin sedasyon gerektirmesi nedeniyle çocuklarda pek tercih edilen yöntemler olmadığı bildirilmiştir.³

2.1.7. Tedavi

Hastanın yaşına, hastalığın şiddetine, lokalizasyonuna ve beraberinde sistemik bulguların olup olmamasına göre değişmektedir. Tedavinin amacı; enfeksiyonu tedavi etmek, semptomatik rahatlamayı sağlamak, altta yatan anatomik ve fonksiyonel bozuklukları düzeltmek, İYE'nin tekrarlanmasını ve renal skar oluşumunu önlemektir.^{103,104}

İdrar yolu enfeksiyonu geçiren üç ay altındaki çocuklar hastaneye yatırılarak parenteral olarak tedavi edilmelidir. Üç aydan büyük çocuklarda ise komplike İYE olup olmamasına göre karar verilmesi önerilir.³

Huzursuzluk, ateş yüksekliği (> 39 °C), devamlı kusma, toksik görünüm ve dehidratasyon komplike İYE düşündürülen bulgulardır. Nonkomplike İYE'de ise huzursuzluk yoktur, ateş olsa bile toksik görünüm izlenmez. Dehidratasyon çok hafif olabilir, oral alım genelde iyidir.¹⁰⁵

Hidrasyon tedavisi: İYE'de hidrasyonun sağlanması tedavinin en önemli basamaklarından biridir. Mesanenin hızlı boşalmasına, rezidüel idrarın ve bakteri yoğunluğunun azalmasına yardımcı olur. Amonyak konsantrasyonu ve medüller hipertonisite; nötrofil göçünü ve kompleman aktivasyonunu engeller, fakat hidrasyon medüller hipertonisite ve amonyağı azaltarak bu olumsuzluğu en aza indirir.⁴⁹

Antibiyotik Tedavisi: İYE'nin piyelonefrite ilerlemesini engellemek için derhal tedavi edilmelidir. Eğer semptomlar ciddi ise kültür çıkana kadar ampirik tedavi verilmelidir.

Semptomlar hafif veya tanı şüpheli ise tedavi kültür sonucu çıkana kadar bekletilebilir. Sonuç belirsiz ise kültür tekrarlanabilir. Eğer tedavi kültürden önce başlanmışsa 3-5 günlük Trimetoprim-sülfametoksazol veya Trimetoprim kullanmak *E. coli*'lerin çoğuna etkili olacaktır. Nitrofurantoin (5-7 mg / kg / g) *E. coli*'ye etkili olduğu gibi *Klebsiella* ve *Enterobakter*'lere karşı da etkilidir. Amoksisilin (50 mg / kg / g) de başlangıç tedavisinde etkili olmasına rağmen bu antibiyotiğe karşı yüksek direnç geliştiği bildirilmiştir.⁵

Piyelonefrit düşündürülen akut ateşli enfeksiyonlarda anlamlı doku düzeylerine ulaşabilen geniş spektrumlu antibiyotikler 7-14 gün süre ile tercih edilir. Kusan, sıvı alımı azalmış, dehidrate olan bir aylık ve daha küçük olan veya ürosepsis olasılığı olan çocuklar, İV rehidrasyon ve parenteral antibiyotik tedavisi için hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Seftriakson (75-100 mg / kg / g), sefotaksim (100 mg / kg / g) veya ampisilin (100 mg / kg / g) ile beraber gentamisin (3-5 mg / kg / g) gibi bir aminoglikozid kombinasyonu parenteral tedavide tercih edilir. Seftriakson albümine bağlanmak için bilirubinle yarışıp serumda serbest bilirubin artışına bağlı olarak kernikterus riskini artırabildiğinden dolayı yenidoğan döneminde kullanılmaz. Ayrıca safra çamuruna neden olduğu için de seftriaksonun yenidoğanda kullanımı sınırlıdır. Aminoglikozidlerin potansiyel ototoksisite ve nefrotoksisiteleri nedeni ile dikkatli kullanılmaları gerekmele beraber tedavi başlanmadan önce serum kreatin değerine bakılmalıdır. Aminoglikozidlerle tedavi özellikle *Pseudomonas aeruginosa*'ya karşı etkilidir ve idrarı sodyum bikarbonat ile alkalinize etmek tedavinin etkinliğini artırmaktadır.⁵ İntravenöz tedaviye çocuk 24 saat boyunca ateşsiz oluncaya dek devam edilmeli ve toplam tedavi süresi uygun oral antibiyotikle beraber 7-14 güne tamamlanması önerilmektedir.²⁸

Üçüncü kuşak sefalosporinlerden biri olan sefiksim oral yoldan ayaktan tedavide denenebilir. Nitrofurantoin (anlamlı renal doku düzeyine ulaşamadığı için) ateşli İYE olan çocuklarda rutin de kullanılmamalıdır. Onyediy yaş üstü *Pseudomonas aeruginosa* gibi dirençli mikroorganizmalarda alternatif olarak siprofloksasin gibi oral bir florokinolonun kullanılabileceği de önerilmektedir. Normalde çocuklarda kinolonların kullanımı kırkırdak hasarına neden olabildiği için kullanımı sınırlıdır. Ancak; çocuklar için levofloksasin daha güvenli bir kinolondur.⁵

İdrarda saptanan mantarlar çoğunlukla *Candida* suşları olduğundan tedavide İV yolla flukonazol (3-5 mg / kg / g dozunda) verilebilir. *Candida albicans*'a bağlı İYE'de ise yine flukonazol oral tedavide kullanılabilir.³ Fungal İYE'ler: daha çok; immunsuprese, İV kateteri

olan, uzun süreli antibiyotik kullanım hikayesi olan veya total parenteral nütrisyon uygulanan hastalarda görülebilir. Fungal enfeksiyonlarda kültürde 100.000 cfu / ml'den fazla üreme olması tedavi başlanma endikasyonu olarak kabul edilmektedir. Antifungal tedaviye başlamadan önce kateter varsa çıkarılır. Tedavide 24-48 saat intravezikal irrigasyon ile birlikte 50 mg / l dozunda Amfoterisin B verilebilir. Sistemik fungal enfeksiyonlarda yaklaşık 2 hafta flukonazol veya Amfoterisin B'nin parenteral kullanımını da önerilmektedir.⁵

Amerikan Pediatri Akademisi komplike İYE'lerde tedavi süresini 7-14 gün olarak önermektedir. Akut piyelonefrit kabul edilen komplike İYE'de antibiyoterapi süresi en az 10-14 gün, komplike olmayan İYE'de ise 7-10 günlük tedavi yeterlidir. Başta parenteral 3-5 günlük antibiyotik tedavisi sonrasında, 7-10 günlük oral antibiyotik verilmesi önerilen bir başka tedavi şeklidir. Ciddi hastalık bulguları olmayan sistitlerde 5-7 günlük antibiyotik tedavisi yeterli olabilir. Uygun antibiyoterapi başlanan çocuklarda 24-48 saat içinde ateşin düşmesi tedaviye yanıt anlamına gelir. Eğer ateş varsa, idrar kültürü tekrarlanmalı ve acil USG yapıp hasta apse veya obstrüksiyon açısından değerlendirilmelidir.²⁸ İdrar yolu enfeksiyonu tedavisinde önerilen bazı antibiyotikler ve tedavi edici dozları **Tablo 4**'de verilmiştir.

Veriliş yolu	Etken	Doz (mg / kg)	Doz aralığı (saat)
Parenteral	Amikasin	15	8-24
	Gentamisin	7,5	8
	Tobramisin	5	8
	Piperasilin-tazobaktam	300	6-8
	Sefotaksim	150	6-8
	Seftazidim	100-150	8
	Seftriakson	75-100	12-24
Oral	Amoksilin-klavulanik asit	20-40	8-12
	Nitrofurantoin	5-7	6-8
	Sefalekssin	50-100	6
	Sefiksım	8	24
	Sefpodoksım	10	12
	Sefprozil	30	12
	Sefuroksım	20-30	12
	Trimethoprim-Sulfometoksazol	6-12	12

Tablo 4. İdrar yolu enfeksiyonu tedavisinde kullanılan bazı antibiyotikler.^{5,6,97}

Divertikül, posterior üretral valv, VUR, anatomik obstrüksiyon ve taş varlığında İYE tedavisine ek olarak cerrahi girişimler gerekli olabilir.³

Profilaksi: İlk piyelonefrit atağı olan, anatomik olarak normal olan ve VUR'u olmayan çocuklarda antibiyotik profilaksisi gerekmez.⁵ Ancak; altı ayda ikiden fazla İYE atağı geçiren çocuklarda, renal skar gelişmesi açısından yüksek risk taşıyan VUR'lu veya diğer anatomik malformasyonu bulunan çocuklarda düşük doz antibiyotik profilaksisi önerilmektedir.³

Profilakside kullanılan antibiyotikler; Nitrofurantoin (1-2 mg / kg / g), Trimetoprim (2 mg / kg / g), Trimetoprim-sülfametoksazol (2 mg / kg / g, trimetoprim dozuna göre), Ampisilin (10-15 mg / kg / g), Sefaleksim (5-10 mg / kg / g) veya Sefadroksil (3-5 mg / kg / g)'dir.³

Proflaktik antibiyotik tedavisinin süresi tartışmalı olmakla beraber anatomik bozukluğu olmayan tekrarlayan İYE olgularında 3-6 ay, Veziköüretal reflüsü olan olgularda ise 1-2 yıl proflaktik antibiyotik uygulanmasına devam edilmesi önerilmektedir.³

2.1.8. Tekrarlayan Enfeksiyonlardan Korunma

İdrar yolu enfeksiyonundan koruyucu önlemler olarak; kızlarda genital temizliğin önden arkaya doğru yapılması, düzenli olarak mesanenin boşaltılması, kabızlığın önlenmesi, kıl kurdu gibi paraziter hastalıkların önlenmesi, pamuklu iç çamaşırı giyilmesi, ayakta duş alınması önerilmektedir. İdrar yolu enfeksiyonunun olan çocukların günlük bol miktarda sıvı tüketmesi gerekmektedir. Çocuklarda idrar tutma alışkanlığı önlenmelidir. Sünnetsiz çocukların tekrarlayan İYE açısından riskli olduğu bilindiğinden yüksek riskli çocuklara sünnet önerilmektedir.³

2.2. Diş

2.2.1. Tanım

Diş: Dişler çene kemikleri üzerinde dizili, besinlerin ısırılıp koparılmasında ve çiğnenmesinde rol oynayan sert, kemik yapıdaki, zengin kanlanma ağına sahip yapılardır.¹² Dişlerin dört temel görevi vardır. Bunlar; çiğneme, estetik, konuşma ve destek dokuları koruma gibi görevlerdir.¹⁰⁶

Sağlıklı diş: Yapısında, şeklinde veya renginde değişiklik olmayan dişler, sağlıklı diş olarak tanımlanır.¹⁰⁷

Pelikül: Pelikül; sialik asit, sülfat veya fosfat içeren tükürük proteinleri ve glikoproteinlerden meydana gelen ve genellikle 0,1-1,0 µm kalınlığında hücresiz ve bakteri içermeyen bir tabakadır. Dişler temizlendikten birkaç dakika sonra oluşmaya başlar ve oluşumu yaklaşık olarak 60-90 dakika sonra maksimum seviyeye ulaşır. Diş yüzeyine kayganlık vererek aşınmaları azaltır. Ayrıca diş yüzeyinin kurummasını önler. Tüm diş yüzeyini kaplayan bu

biyofilm tabaka pit, fissür ve mine defektlerinin doldurulmasında rol oynar. Bakteriler pelikül oluşumunda rol oynamaz fakat pelikül oluşur oluşmaz bir saat içinde bakteriler pelikül içinde kolonize olur. Bu nedenle dental plak oluşumunun başlamasında pelikül oluşumunun önemli role sahip olduğu bildirilmiştir.¹⁰⁸⁻¹¹²

Dental plak: Diş yüzeyinde bulunan biyofilm tabakası dental plak olarak adlandırılmaktadır. Dental plak, ilk kez Black tarafından dişlerin üzerindeki mikrobiyal birikintileri tanımlamak amacıyla jelatinöz mikrobiyal plak olarak adlandırılmıştır. Dental plak çeşitli ve oldukça yoğun bakteri topluluğundan oluşmakta olup bu bakterilerin tükürük orijinli polimer matriksi içerisinde bulunduğu bildirilmiştir.¹¹²⁻¹¹⁴

Dental plak, diş çürüğü oluşumuna, konak-parazit ilişkisini bozarak dişeti ve periodontal hastalıkların başlamasına zemin hazırlar. Plak içerisindeki intermikrobiyal matrikse tükürük glikoproteinlerinin katılmasıyla ve mikroorganizmaların çoğalmasıyla plak gelişir ve olgunlaşır. Dental plakta bulunan mikrobiyal etkenler; gram-pozitif koklar, kısa çomaklar ve *Neisseria* ile *Nocardia*'lardır.^{112,115}

Plak gelişmeye devam ettikçe, plak mikroflorasında % 80-90 oranında bulunan gram-pozitif koklar ve kısa çomaklar artarak plağın daha kompleks ve olgun bir hale dönüşmesine neden olurlar. Böylece dental plak diş yüzeyinin büyük bir bölümünü kaplar. Mikroorganizma yoğunluğu zaman ilerledikçe artar. Dişeti kanamaya eğilimlidir ve gingivitis oluşumu gözlenir. Plak oluşum hızı, bireyden bireye farklılık gösterir. Eğer plak oluşumu herhangi bir şekilde engellenmezse dental plakın zamanla tüm diş yüzeyini kaplayabileceği bildirilmiştir.^{108,116}

2.2.2. Diş Tabakaları

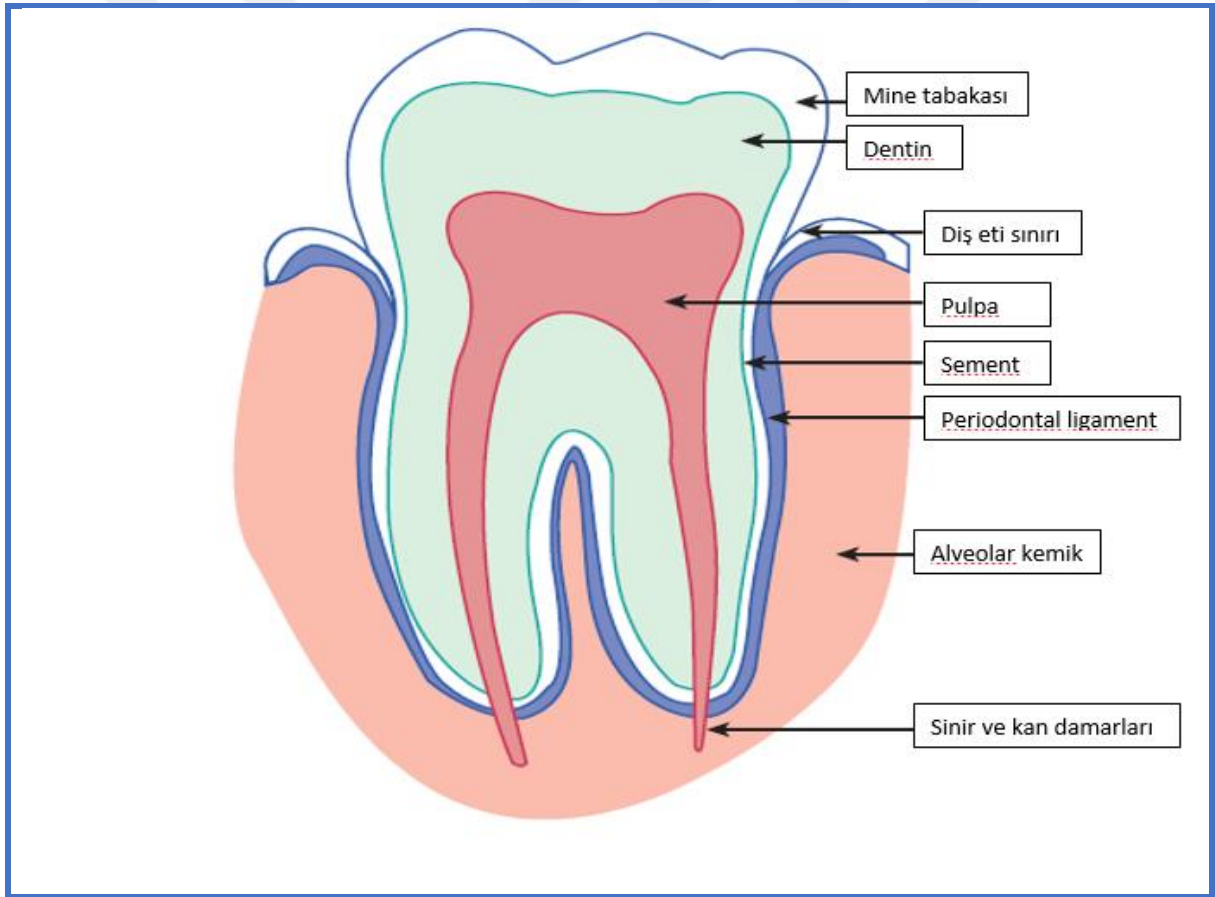
Dişler; mine, dentin, sement tabakaları ile pulpa odasından oluşmaktadır (**Şekil 2**).

Mine: Dişlerin görünen bölümünün üzerinde yer alan dişin görünen en üst tabakasıdır. Mine, ektoderm kökenli olup insan vücudunun en çok mineralize dokusu ve en sert yapısıdır. Böylece dişin tüm yüzeyini kaplayarak dişe koruyucu bir tabaka sağlar.^{117,118} Diş minesinin temel yapısını kalsiyum hidroksiapatit kristalleri oluşturur.¹¹⁹ Diş minesinde; % 2-3 su, % 2 karbonat, % 1 eser elementler (sodyum, potasyum, klor, magnezyum, çinko), % 0,01-0,05 flor ve % 1'den az protein ve lipitler bulunur. Kısaca, minenin yapısının hacimsel olarak % 11,5'i su, % 1,4'ü organik maddelerden oluşmasına rağmen % 87,1'i inorganik maddelerden oluştuğu söylenebilir.¹¹⁸

Dentin: Minenin altında yer alan, renk olarak mineye göre daha sarı, dentin kanallarını içerdiği için opak renkli olan, sertliği az olduğu için çürüğün hızlı ilerlediği bir tabakadır. Mineye göre daha yumuşak bir tabakadır.¹²⁰

Sement: Diş minesi ile dişin aynı katmanında yer alır. Ancak ağız ortamında dişin görünmeyen kısmı yani diş eti altında kalan kısmıdır. Yaşlanmaya, diş taşına, travmaya bağlı oluşan ciddi diş eti çekilmelerinde rahatlıkla gözlenebilmektedir. Dişin kök yüzeyinin en dış tabakasını oluşturup renk olarak da dentine benzer. Mine ve dentine göre daha yumuşak olduğundan aşınmaya karşı direnci daha düşüktür.¹²⁰

Pulpa: Dişin merkezinde bulunan, kan damarları, sinir dokuları ve doku sıvısı içeren yumuşak doku olarak tanımlanmaktadır.¹²⁰



Şekil 2. Dişin anatomik yapısı.¹²¹

2.2.3. Diş çürüğü

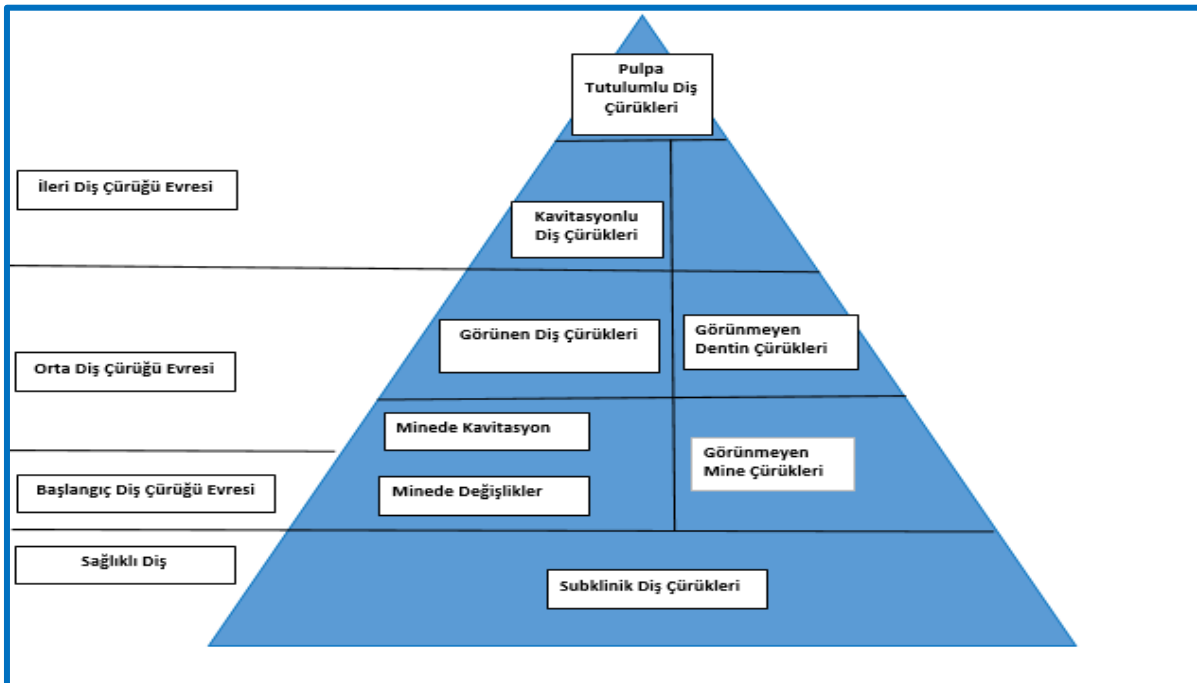
Ağız ortamının ve dişlerin sağlığının kişinin sağlığı, psikolojisi ve hayat kalitesi üzerindeki etkileri oldukça önemlidir. Diş çürüğü, ağız ortamı problemlerinden biri olması ile birlikte en önemli ve yaygın rahatsızlık nedenidir.¹²²

2.2.3.1. Tanım

Diş çürüğü: Bakterilerin ağız içerisinde yerleşerek konak ve diyet faktörlerinin de etkisiyle diş ve dişetlerinde çoğalması sonucu oluşan enfeksiyöz ve multifaktöriyel bir hastalıktır.¹⁶

Diş çürüğü demineralizasyonundaki belirtiler sert dental dokularda görülmesine rağmen süreç diş yüzeyini örten dental plakta başlar. Mine tabakasındaki çok erken değişiklikler ne klinikle ne de radyolojik olarak tanımlanabilir. Diş çürüğü dentin ve minenin bir kısmı harap olsa bile başlangıçta geri dönüşümlüdür ve süreç durdurulabilir (kavitasyon). Diş çürükleri hem kron hem de kökte görülebilen çoğu insanda yavaş ilerleyen kronik bir hastalıktır. Diş çürüğü mineyi, kronun dış yüzeyini, sementumu, kökün dış tabakasının çoğunu, dentini, sementumun ve minenin altındaki dokuları etkileyebilir.¹²³

Diş çürükleri çok hafif (moleküler düzeyde subklinik yüzey değişikliği) olabileceği gibi çok ağır (diş kayıpları) da seyredebilen bir süreçtir¹²⁴ (Şekil 3).



Şekil 3. Diş çürüğünün aşamalarının grafiksel gösterimi.¹²⁵

2.2.3.2. Epidemiyoloji

Diş çürüğü, okul çocuklarının % 60-90'ını etkileyen enfeksiyöz bir diş hastalığıdır.¹²⁶ Diş çürüklerinin yaygınlığı, gelişmiş seviyedeki ülkeler ile sosyoekonomik seviyesi düşük ülkeler arasında oldukça farklılık gösterirken yaygın diş çürüğüne sahip bireyler genellikle düşük sosyoekonomik seviyeye sahiptir. Bu sosyoekonomik fark nedeniyle mevcut diş çürüğünü koruyucu önlemler bireyler ve ülkeler arasında değişkenlik göstermektedir. Bireylerin diş çürüğüne eğilimleri, hayat tarzları, koruyucu önlemlere uyup uymamaları ve genetik farklılıklar tarafından etkilenmektedir.¹²⁷

2.2.3.3. Patogenez

Diş çürükleri; asit üreten bakteri ile bakterinin metabolize edebileceği substrat, tükürük ve diş gibi faktörler arasındaki etkileşimden oluşur. Diş çürükleri diş mineralleri ve oral mikrobiyal biyofilm tabakası arasındaki dengesizlikten kaynaklanır.¹²⁸

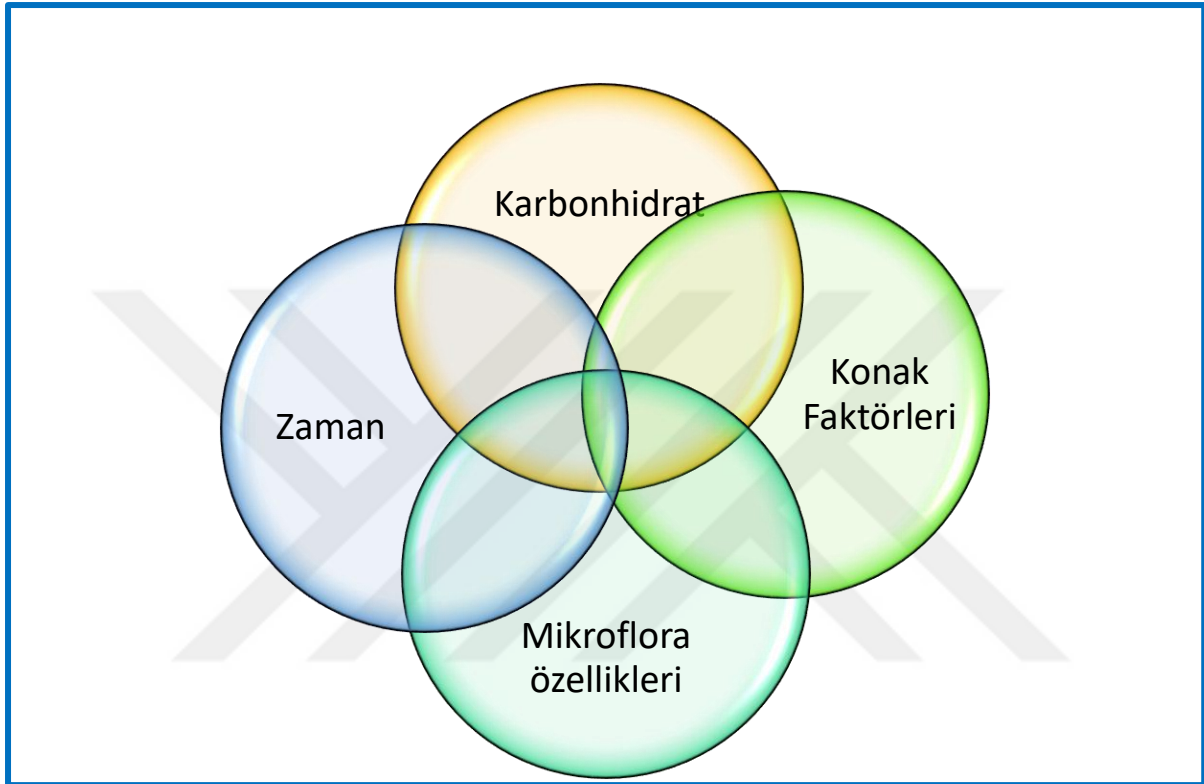
Bakteriler mikrokolonilerde dişlerin üzerinde yaşarlar. Diş çürüğü oluşum mekanizması tüm çürüklerde benzerdir. Endojen bakteriler (çoğu streptokok ve *Lactobasillus* 'lar) fermente edilebilir karbonhidratların metabolizmasının bir yan ürünü olarak zayıf organik asitler üretirler. Bu asit lokal pH değerinin kritik bir değerin altına inmesine ve diş dokusunun demineralizasyonuna neden olur. Dişin dışına kalsiyum, fosfat ve karbonatın difüzyonuna izin verilirse, sonuç olarak kaviteasyon gerçekleşecektir. Demineralizasyon kalsiyum, fosfat ve florid alımıyla erken aşamalarda tersine çevrilebilir. Florür, kalsiyum ve fosfatın diş içine diffüz kullanımına yönelik bir katalizör görevi görür ve lezyondaki kristal yapıları remineralize eder. Floridatlı hidroksiapatit ve florapatitten oluşan yeniden oluşturulmuş kristal yüzeyler, asit saldırısına karşı orijinal yapıdan daha dayanıklıdır.¹²⁹

Diş çürüğünün ilerlemesi, durması veya tekrarlaması demineralizasyon ile remineralizasyon arasındaki dengeye bağlıdır. Demineralizasyon ile remineralizasyon arasındaki süreç gün boyu devam eder. Zamanla bu süreç ya kaviteasyon veya lezyonun iyileşmesi ile sonuçlanır¹²⁹ (Şekil 4).

Çürük gelişimi mikrobiyal olarak; ilk evrede, *Streptococcus mutans* ile primer enfeksiyon; ikinci evrede, *Streptococcus mutans* ve diğer asidürik mikroorganizmaların dental plakta yüksek oranda birikimi, bunun sonucunda olan mikrobiyal değişim; üçüncü evrede ise, minenin demineralizasyonu ve kaviteasyonu olmak üzere üç evrede gerçekleşir.

2.2.3.4. Etiyoloji

Diş çürüğü multifaktöriyel bir hastalıktır. Çürük oluşturan faktörleri birbirini kesen dört daire şeklinde venn şeması ile göstermek mümkündür (**Şekil 4**). Çürük oluşumu için gereken konak, mikroflora ve karbonhidratların yeterince ve uzun süre bir arada bulunması gerekmektedir.^{123,130}



Şekil 4. Diş çürüğü oluşumunda rol oynayan faktörler.^{123,130}

Konak (Birey / Diş): Kişinin yaşı ve alışkanlıkları bir dişin çürüğe karşı olan direncinde farklılıklar göstermesinde etkilidir. Çürük aktivitesi ve oluşumu üzerine, kişinin genetik yatkınlığının da etkisi olduğu düşünülmektedir. Ancak genetik faktörlerin diş çürüğü oluşumu üzerine etkisi üzerine 2005 yılında Amerika Birleşik Devletleri' nde yapılmış bir çalışmada çürük yatkınlığı ve genler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir.¹³¹

Zaman: Çürük oluşumuna etkisi olan faktörlerden biri de dental plaktaki bakteriler tarafından üretilen inorganik asitin, dişle temas ettiği toplam süredir. Diş yüzeyleri temizlendikten sonra, ilk 48 saat içinde temizlenmeyen yüzeylerde mikrobiyal dental plak birikimi gerçekleştiği bilinmektedir.¹³²

Mikroflora (Plak): Diş plağı gıda artıkları ve bakterilerden oluşan diş sıkıca yapışık renksiz bir birikintidir. Gargara ya da suyla çalkalamak bu tabakanın temizlenmesini sağlayamaz. Bu nedenle diş plağı dişin çürümesine ve dişeti hastalıklarının oluşmasında en önemli etkenlerden biri olarak bildirilmiştir.¹⁰⁷

Karbonhidrat: Diyetle alınan karbonhidratlar bakterilerin demineralizasyonu başlatacak olan asidi üretebilmeleri için gereklidir. Asit, plaktaki bakteriler için enerji kaynağı olarak kullanılan karbonhidratların metabolizması sonucu oluşmaktadır.¹³³

2.2.3.4.1. Çürük Mikrobiyolojisi

Çürük oluşumunda etkili başlıca bakteri grupları; *Streptococcus* ' lar, *Lactobacillus* ' lar ve *Actinomyces* 'lerdir. Bunlara ek olarak *Candida* 'lar da diş çürüğü oluşumundaki etkenlerden biri olarak karşımıza çıkabilmektedir.¹³

Streptokoklar

Streptokoklar, oral mikrofloranın büyük bir kısmını teşkil eden ve ağız içerisindeki tüm bölgelerden izole edilebilen mikroorganizmalardır. Bu bakteriler, 0,5–2,0 µm çapında küresel veya ovoid şekilli olup çiftler veya zincirler halinde, sulu ortamda ürerler. Gram pozitif karakterde olan streptokoklar, besinden zengin bir ortamda, optimum sıcaklıkta (37 °C) ürerler. Metabolizmaları fermentatif olup başlıca laktat üretirler. Streptokoklar katalaz negatif olup, kanlı besiyerinde yaygın olarak kırmızı kan hücrelerine atakta bulunarak ya tamamen renksiz bir ortam oluştururlar (β -hemoliz) ya da yeşilimsi bir renk (α -hemoliz) değişikliğine yol açarlar.^{13,134}

Mutans streptokoklar

Streptococcus mutans, *Streptococcus cricetus*, *Streptococcus downei*, *Streptococcus obovinus*, *Streptococcus rattus*, *Streptococcus macacae* ve *Streptococcus ferus*'u içine alan mutans streptokok grubu, birbirleriyle benzer özellikler gösteren ve laktik asit üreten bir grup bakteridir. Bu gruptaki bakteriler şekerden ekstrasellüler glukoz (organizmanın virülansında önemli bir rol oynar) sentezler. Bu bakteriler hücre duvarı karbonhidrat antijenlerinin serolojik çeşitliliğine göre sekiz farklı serotipe (serotip a, b, c, d, e, f, g, h) ayrılır^{13,135-137} (**Tablo 5**).

Mutans streptokokların, diş yüzeyinde birikimleri ve kolonize olmaları çevre ve konak faktörlerine ek olarak, spesifik genotiplerinin daha fazla kolonize olabildiği bildirilmiştir.¹³⁸

Grup	Tür
Mutans grubu Streptokoklar	<i>Streptococcus cricetus serotip a</i>
	<i>Streptococcus rattus serotip b</i>
	<i>Streptococcus mutans, serotip c, e, f</i>
	<i>Streptococcus sobrinus d, g</i>
	<i>Streptococcus downei serotip h</i>
	<i>Streptococcus macacae</i> <i>Streptococcus ferus</i>
Salivarius grubu Streptokoklar	<i>Streptococcus salivarius</i>
	<i>Streptococcus vestibularis</i>
Anginosus grubu Streptokoklar	<i>Streptococcus anginosus</i>
	<i>Streptococcus consellatus</i>
	<i>Streptococcus intermedius</i>
Mitis grubu Streptokoklar	<i>Streptococcus mitis</i>
	<i>Streptococcus gordonii</i>
	<i>Streptococcus oralis</i>
	<i>Streptococcus sanguis</i>
	<i>Streptococcus parasanguis</i> <i>Streptococcus critis</i>

Tablo 5. Oral florada bulunan streptokokların sınıflandırılması.^{13,137}

Streptococcus mutans, bazı sulu ortamlarda, asidik koşullar altında 1,5-3,0 µm uzunluğunda kısa çubuklar şeklinde görülebilmeye rağmen normalde kısa veya orta zincirler halinde bulunan, kapsülsüz gram pozitif, hareketsiz, katalaz ve oksidaz yanıtları negatif kok şekilli bakterilerdir. Bu bakterilerin koloni morfolojileri, buldukları kültür ortamına göre değişkenlik gösterirken, *Streptococcus mitis* ile *Streptococcus salivarius* agarda küçük, kabarıklık görünümü, sınırları düzensiz, opak renkli koloniler halinde ürerler. Kanlı agardaki α, β veya γ olmak üzere üç değişik hemoliz yaparlar.^{139, 140}

Streptococcus mutans'ın, çürüğü başlatmasında en önemli özelliği sükrözdan, suda erimeyen ekstrasellüler polisakkaritleri oluşturmasının olduğu düşünülmektedir. Hem karyojenik olan hem de karyojenik olmayan *Streptococcus mutans*'lar glikoz içeren sıvı ortamda çoğalarak mannitol ve sorbitolu fermente ederek asit üretirler. *Streptococcus mutans* diğer streptokoklardan daha fazla katı ortamda asit yoğunlaştırır.¹³⁹

Mutans streptokok 'lar, 19-31. aylarda, bebeklerin süt dişlerinin belirmesiyle birlikte, kolonize olmaya başlarlar. Kolonizasyon, yaş ve sert yüzeylerin (hipoplastik mine lezyonları gibi) artışı ile birlikte artar.¹⁶ Bununla birlikte, diş yüzeyi kadar dil yüzeyi de mikroorganizmalar için bir rezervuar görevi görür.¹⁴¹ Ön dişlere göre azı dişleri, sağlam yüzeylere göre restorasyon görmüş dişler daha fazla *Streptococcus mutans* kolonizasyonuna maruz kalır.¹³⁹ Mutans streptokok türleri içerisinde *Streptococcus mutans* en sık izole edilen tür olup, mutans streptokokların % 74-94'ünü oluşturmaktadır.¹⁴²

Virülans, bir mikroorganizmanın konakta hastalığa yol açabilecek özelliklere sahip olmasıdır. Konak ve mikroorganizma arasındaki dinamik ilişki olarak da tanımlanabilecek virülans hem dış etkenlere hem de bireysel özelliklere bağlıdır. *Streptococcus mutans* 'ların diş yüzeyini çevreleyen dental plağın içerisinde yaşayabilmelerini ve kolonize olabilmelerini sağlayan virülans faktörleri; asit üretmeleri, ekstrasellüler polisakkarit sentezi yapabilmeleri, suda erimeyen glukanların ve şekerden fruktan polimerlerinin sentezini kataliz eden glukozil transferazlar ve fruktozil transferazlara sahip olmaları, aside tolerans göstermeleri, intrasellüler polisakkarit üretmeleri, endodekstranaz üretmeleri ve hücre yüzeyi proteinlerinin varlığı olarak sıralanabilir.¹⁴³

Lactobacilluslar

Spesifik karyojenik ajan olarak bilinen ilk organizma olan *Lactobacillus* 'lar, gram (+), spor oluşturmeyen, çubuk şeklinde, fakültatif anaerob bakterilerdir. Glikozdan asetik asit ve laktik asit üretebilen türleri mevcuttur. Dental plakta yaşamlarını diş yüzeyi demineralizasyonuna sebep olan düşük pH değerlerinde de sürdürebildikleri bilinmektedir. İlerlemiş lezyonlarda (kavitasyon) görülme sıklıkları ve sayılarının daha da arttığı bilinmektedir. Daha çok oral mukozada kolonize olmaları, diş yüzeylerine afinitelerinin olmaması diğer özellikleridir. Emzik kullanımı ile birlikte tükürükteki sayılarının arttığı gösterilmiştir.^{16,144}

Lactobacillus 'lar, insan ve hayvan gastrointestinal sistemini çeşitli patojenik enfeksiyonlardan koruyarak genel sağlık üzerine pozitif etkilidirler. Bu sebeple bazı *Lactobacillus* türlerinden, bağırsak içi mikrobiyal dengeyi arttırarak, konak canlıyı olumlu etkileyen probiyotiklerin yapımında yararlanılmaktadır. *Lactobacillus fermentum* 'un oral kavitede probiyotik amaçlı kullanımının dental plak üzerindeki *Streptococcus mutans* 'ı inhibe ederek diş çürüğünü önleyebildiği ileri sürülmüştür.¹⁴⁵

Actinomycesler

Gram (+), spor oluşturmeyen rod ve filamentler şeklinde görülen, hareketsiz, dental plak mikroflorasının büyük kısmını oluşturan, daha çok aproksimal yüzeylerde ve diş eti cebinde bulunan mikroorganizmalardır. Ağız boşluğunda görülen türleri; *Actinomyces israeli*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces odontolyticus* (anaerobik), *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* (fakültatif anaerobik)'tur.¹³⁷

Actinomyces 'ler, diş kök yüzeyi çürüklerinden ve subgingival mikrofloradan en çok izole edilen organizmalardır. Gençlerin büyük kısmında *Actinomyces viscosus* görülür. Normalde diş florasının bir parçası olan *Actinomyces naeslundii*, küçük çocukların dil, tükürük

ve plak yapılarında bulunur, dişi harap eden organik asitleri üretir ve diş yüzeyine bağlanmayı sağlayan ekstra ve intrasellüler polisakkaritleri üretme yeteneğine sahiptir.¹³⁷

Kandidalar

Kandida türleri de oral floranın elemanlarıdır. Ağızdan en sık izole edilen kandida türü *Candida albicans*'tır. *Candida albicans*'larla birlikte *Candida glabrata*, *Candida guilliermondi*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis* ve *Candida tropicalis* gibi onlarca kandida türü ağız ortamından izole edilmiştir. *Candida albicans* insanda hem saprofit hem de patojen olarak bulunabilir. *Candida albicans* sağlıklı bireylerde vajinada, oral kavite veya bağırsaklarda bulunabilir.¹⁴⁶

2.2.3.5. Tanı

Diş çürüğü teşhisi, görsel inceleme ile veya diş probu kullanılarak konulur.¹⁴⁷

2.2.3.6. Tedavi

Diş çürüğü yavaş ilerleyen bir süreç olduğundan koruyucu tedavi etkilidir.¹⁴⁸ Erken diş lezyonlarını önleme; biyofilm tabakasının kaldırılması, florür uygulamaları diş yapısını korur. Mikro-restoratif tekniklerde diş yapısını korumaktadır.¹²³ Diş çürüğü tedavisi yardımcı tedaviler, pulpal ve periapikal hastalıkların tedavisi olmak üzere ikiye ayrılır.

Yardımcı tedaviler

Antimikrobiyal irrigasyon: Bu yol bakterilerin eliminasyonuna yardımcı olur.¹⁴⁹

Kimyasal küretaj: Bu işlem hastalığın prognozuna olumlu katkı sağlamaktadır.¹⁴⁹

Sistemik antibiyotikler: Uygun dozda ve uygun ajanların kullanılması gereklidir. Kombine antibiyotikler daha yararlı olmaktadır. Kombine olarak kullanılan antibiyotikler; Amoksisilin Klavunat + Metronidazol, Amoksisilin + Metronidazol, Siprofloksasin + Metronidazol, Klindamisin + Siprofloksasin olarak bildirilmiştir.¹⁴⁹

2.2.3.7. Korunma

Hem florürlerin günlük kullanımı hem de diş macunları gibi mekanik diş temizliği çürük önlemede en başarılı yöntemdir.¹⁴⁷ Diş fırçalamanın etkili olabilmesi için en az iki dakika sürmelidir. Diş ipi ile dişlerin ara yüzleri temizlenebilse de çocuklarda diş ipi kullanımı 9 yaşından önce pek mümkün olmamaktadır. Çocuklar, 6 ayda bir dişlerin sağlığının takibi açısından diş hekimi tarafından değerlendirilmelidir.¹⁵⁰

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Protokolü

Çalışmamıza Ocak 2017 ile Haziran 2017 tarihleri arasında Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerinde veya servislerinde idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle tetkik ve tedavi edilen, yaşları 5-17 yıl arasında değişen 141 çocuk olgu dahil edildi.

Prospektif olarak tasarlanan çalışma Helsinki Bildirgesi'ndeki ilkelere uygun olarak yürütüldü ve çalışmamız için Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 20.12.2016 tarih, 2016 / 8-11 protokol numarası ile onay alındı (**Ek 1**).

Çalışmadan dışlama kriteri olarak; idrar yolu enfeksiyonu saptanan, ancak kronik hastalığı (diyabet, hipertansiyon vb) olan, ürogenital sistem anomalisi (at nalı böbrek, VUR, hipospadias vb.) bulunan, 5 yaşın altında idrar yolu enfeksiyonu saptanan, monosemptomatik primer enürezis tanısı bulunan, doğuştan veya sonradan nörojenik mesane hikâyesi bulunan, nötrojenik olan, primer veya sekonder immün yetmezlik tanısı bulunan, immünsüpresif tedavi alan, idrar yolu enfeksiyonuna eşlik eden diğer sistem enfeksiyonu olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan akut idrar yolu enfeksiyonlu olgular dört gruba alındı. Grup I; dış çürüğü + sistit, grup II; dış çürüğü + piyelonefrit, grup III; sadece sistiti olanlar ve grup IV; sadece piyelonefriti olan olgular olarak değerlendirildi.

Olguların yaşları, cinsiyetleri ve dış fırçalama sıklığı kaydedildi. Ayrıca olguların hematolojik parametreleri [Lökosit sayısı (WBC), Trombosit (PLT), Hemoglobin (Hgb), Hematokrit (Htc), Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV), Ortalama Trombosit Hacmi (MPV), Kırmızı Küre sayısı (RBC), Nötrofil sayısı, Lenfosit sayısı, Eozinofil sayısı, Bazofil sayısı], biyokimyasal parametreleri [glikoz, üre, kreatinin, ürik asit, albümin, total bilirubin, direk bilirubin, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), gama glutamil transferaz (GGT), alkalen fosfataz (ALP), laktat dehidrogenaz (LDH), amilaz, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, demir], C - reaktif protein (CRP), Eritrosit çökme hızı (ESH) ile tam idrar tetkiki parametreleri (dansite, nitrit, pH, lökosit esteraz ve lökosit sayısı ile birlikte idrar kültürü) ve kan kültürü ile görüntüleme yöntemleri sonuçları değerlendirilip kayıt altına alındı.

Tam kan sayımı için; mor kapaklı ethylene diamine tetra asetic asid (EDTA) içeren tüplere 0,5-2 ml kan alınarak en geç 1 saat içerisinde Sysmex XT 2000'i (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) otomatik kan sayımı cihazında ölçümler yapıldı. WBC için; 3,7-

10,1 K / uL, RBC için; 4,06-4,69 K / uL, Hgb için; 12,9-14,2 g / dl, Hct için; % 37,7-53,7, MCV için; 81-96 fl, PLT için; 155-366 K / uL ve MPV için; 6,9-10,6 fl değerleri normal aralık değerleri olarak kabul edildi.

Biyokimya için; sarı kapaklı düz biyokimya tüpüne alınan kan örnekleri 4000 rpm de 10 dk. santrifüj edilerek serumları ayrıldı. Architect C8000 (USA) klinik kimya otoanalizatöründe testlere göre fotometrik, potansiyometrik ve turbidimetrik yöntemlerle çalışıldı. Normal aralıklar glukoz için; 75-110 mg / dl, üre için; 10-50 mg / dl, kreatinin için; 0,5-1,3 mg / dl, ürik asit için; 2,3-7,2 mg / dl, albümin için; 3,5-5 gr / dl, total bilirubin için; 0,2-1,2 mg / dl, direk bilirubin için; 0-0,5 mg / dl, AST için; 5-40 U / L, ALT için; 5-40 U / L, ALP için; 30-128 U / L, GGT için; 7-49 U / L, LDH için; 0-248 U / L, amilaz için; 25-125 U / L, sodyum için; 135-145 mmol / l, potasyum için; 3,5-5,5 mmol / l, klor için; 95-110 mmol / l, kalsiyum için; 8,4-10,8 mg / dl, demir için; 47-169 ug / dl, fosfor için; 2,6-5,5 mg / dl değerleri normal aralık değerleri olarak kabul edildi.

CRP için; sarı kapaklı düz biyokimya tüpüne alınan kan örnekleri 4000 rpm de 10 dk. santrifüj edilerek serumları ayrıldı. CRP düzeyleri; plazmadan aynı gün içinde Cobas c501 module of Cobas 6000 series autoanalyzer (Roche Diagnostics Gmb H, Mannheim, Germany) cihazında immunoturbidimetrik yöntemle belirlendi. CRP için referans olarak 0-0,82 mg / dl değerleri normal kabul edildi.

Eritrosit çökme hızı; Westergreen metoduyla Alifax SIR20 (SIRE Analytical Systems, Udine, Italy) cihazında ölçüldü. ESH için normal aralık; 0-20 mm / saat olarak kabul edildi.

Tam idrar tetkiki ve mikroskopisi; mesane kontrolünü sağlayabilen çocuk olgularda orta akım yoluyla elde edilen idrar örnekleri flow cell technology (akış dijital görüntüleme teknolojisi) yöntemi ile (FUS 100 / H800, DIRUI Industrial Co. Ltd. China) tam otomatik idrar analiz sistemi cihazında çalışılmıştır. Dansite için; 1010-1025, nitrit için; negatif, pH için; 5,5-8,0, lökosit esterase için; neg, lökosit için; kızlarda 3-4, erkeklerde 1-2 lökosit olması normal değer olarak kabul edildi.

İdrar kültürü; genel temizlik kurallarına uyularak yapılan temizlik sonrası, orta akım idrardan elde edilen örnekler, % 5 koyun kanlı ve EMB (Eozin Metilen Blue) agara ekilerek 37° C'de 18-24 saat inkübasyon sonrası değerlendirildi.

Kan kültürü için; steril koşullarda alınmış 1-2 ml venöz kan BACTEC vasatlarına ekilerek, mikrobiyoloji laboratuvarında otomatize BACTEC FX, USA (BD, USA) cihazında 7

gün süreyle inkübe edildi. Pozitif sonuç veren kan kültürü örnekleri % 5 koyun kanlı agarı, EMB agarı besiyerlerine ekildi. Besiyerinde 24 veya 48 saatlik inkübasyon sonucunda üreyen kolonilerden gram boyama yapıldı. Üreyen bakteriyel etkenler katalaz, oksidaz, koagülaz deneyleri ve BD phoenix 100 tam otomatize kültür-antibiyoqram duyarlılık test sistemi (BDA, USA) kullanılarak alt tür düzeyinde identifikasyon ve antibiyoqram işlemleri yapıldı.

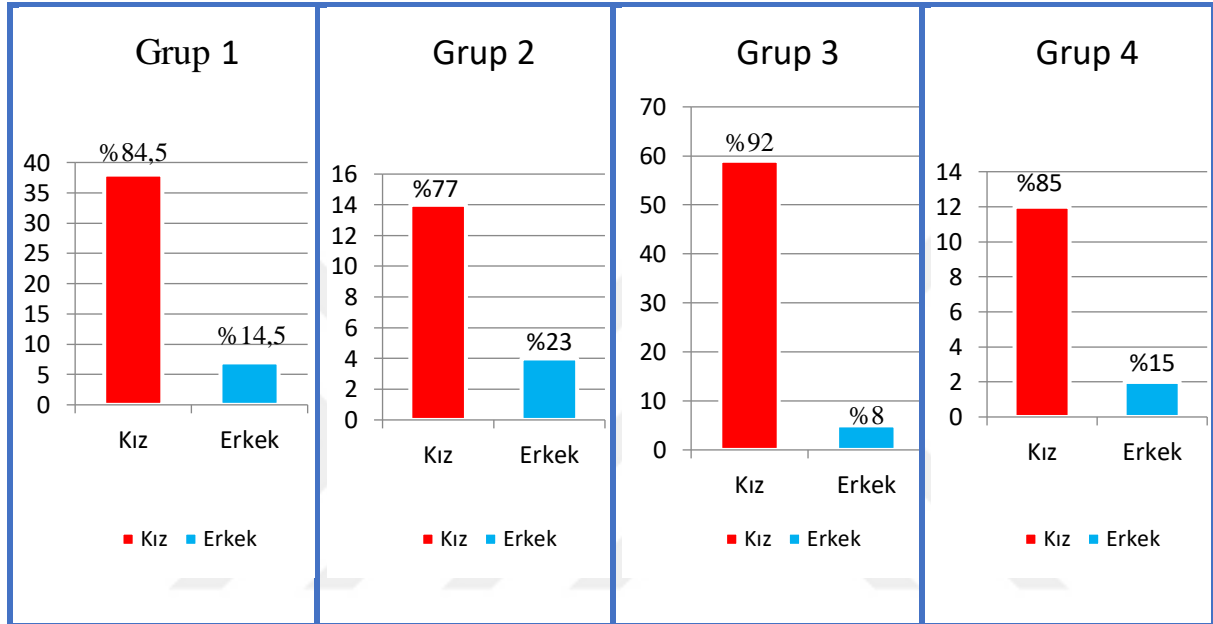
İdrar yolu enfeksiyonu saptanan olguların üriner sistem USG' leri Toshiba Aplio 3000 ultrason sistemi (Japan) ile 3.5-5.5 MHz dönüştürücü ile radyoloji uzmanları tarafından görüntüledi ve raporlandı.

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda elde edilen veriler; lisanslı SPSS (Statistical Package For Social Sciences) programı 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, United States) kullanılarak istatistiksel olarak analiz edildi. Sürekli veriler ortalama \pm standart sapma (min-max) şeklinde ifade edildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki kare (χ^2) testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren iki gruba ait sürekli verilerin değerlendirilmesinde bağımsız Student t testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin analizi Mann-Whitney U testi ile yapıldı. İki'den fazla grubun parametrik verilerinin değerlendirilmesinde ANOVA testi, one-way varyans analizi ve post-hoc testi, gruplar arasındaki farkın anlamlılığının saptanmasında normal dağılımlı gruplar için Tukey, normal dağılım göstermeyen gruplar için ise Tamhane testleri uygulandı. Klinik bulgular ile laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizleri parametrik veriler için Pearson testi, nonparametrik veriler için ise Spearman testi kullanılarak araştırıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ değerleri alındı.

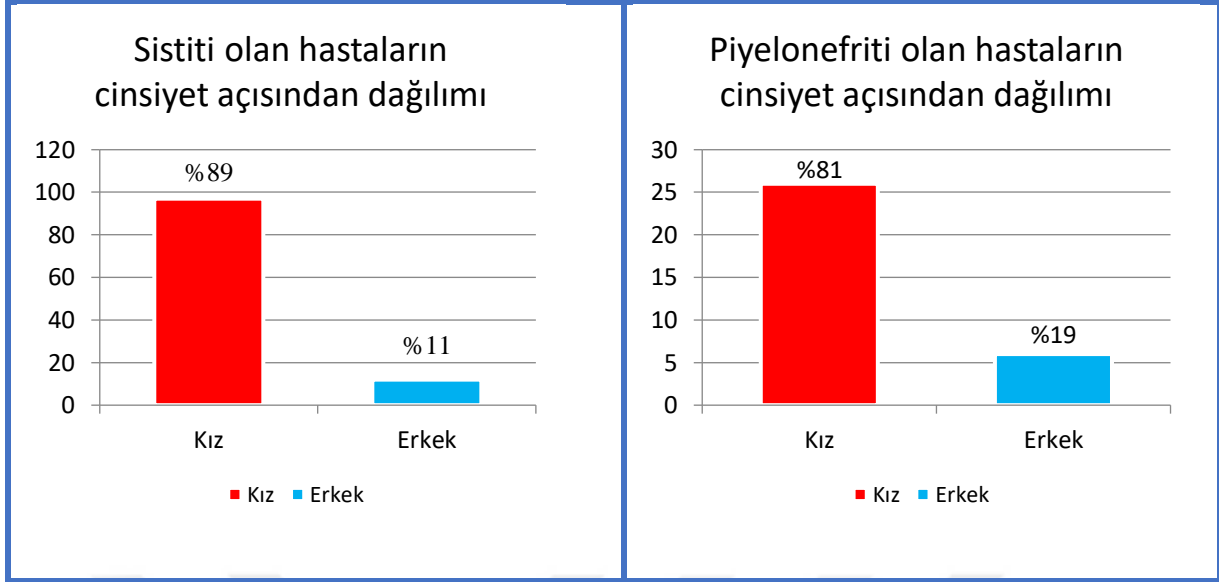
4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen ve dört gruba ayrılan olgulardan Grup 1'deki olguların 38 (% 84,5)'i kız, 7 (% 15,5)'si erkek, Grup 2'deki olguların 14 (% 77)'ü kız, 4 (% 23)'ü erkek olarak saptandı. Grup 3'deki olguların 59 (% 92)'u kız, 5 (% 8)'i erkek iken Grup 4'deki olguların 12 (% 85)'si kız, 2 (% 15)'si erkek olarak saptandı. Cinsiyet açısından grupların dağılımı **Şekil 5'** te gösterilmiştir.



Şekil 5. Grupların cinsiyet açısından dağılımı.

Çalışmamıza dâhil edilen olguların 109 (% 77)'unda sistit, 32 (% 23)'sinde piyelonefrit mevcuttu. Sistiti olan olguların 97 (% 89)'si kız, 12 (% 11)'si erkek iken piyelonefriti olan olguların 26 (% 81)'sı kız, 6 (% 19)'sı erkek olarak saptandı. Sistit ve piyelonefriti olan olguların cinsiyet açısından dağılımı **Şekil 6'** da gösterilmiştir.



Şekil 6. Sistit ve piyelonefriti olan olguların cinsiyet açısından dağılımı.

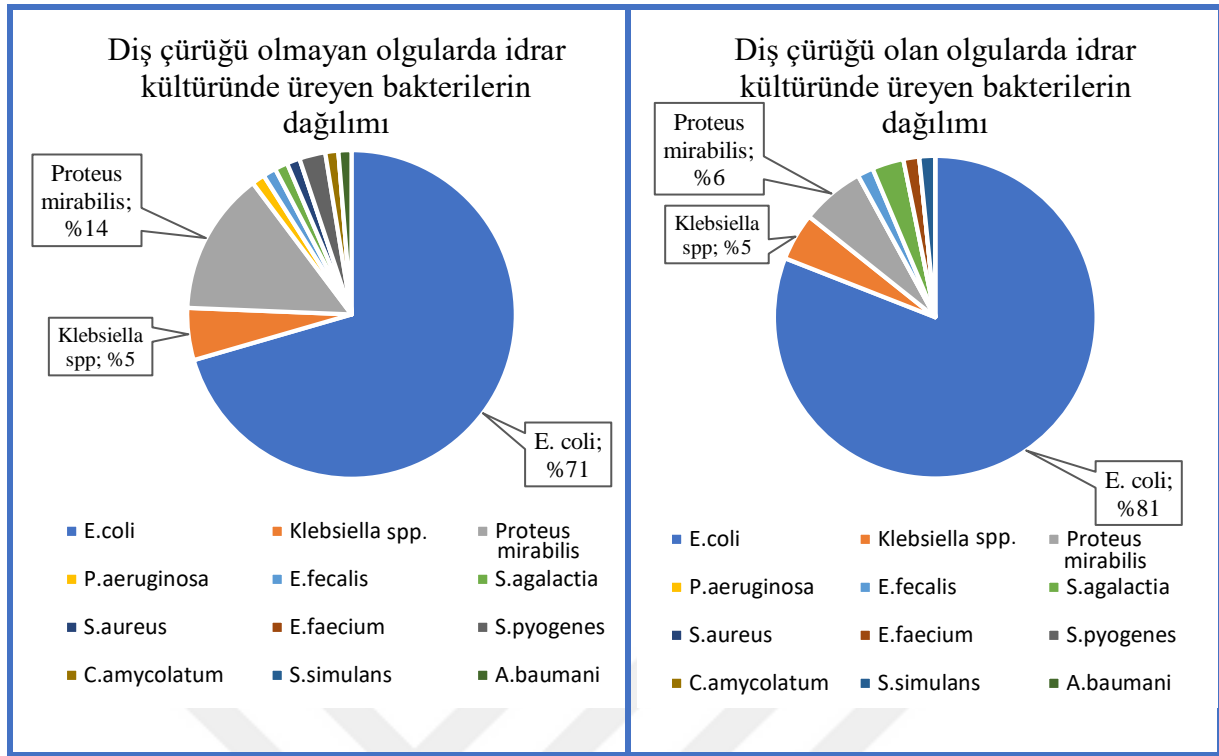
Grupların yaş açısından kıyaslanmasına gelince; grup 1’de bulunan olguların yaş ortalaması; $8,78 \pm 3,6$ (5-16) yıl, grup 2 ‘de bulunan olguların yaş ortalaması; $7,61 \pm 2,99$ (5-14) yıl, grup 3’te bulunan olguların yaş ortalaması; $8,83 \pm 3,71$ (5-16) yıl, grup 4’te bulunan olguların yaş ortalaması; $9,07 \pm 3,77$ (5-16) yıl olarak saptandı. Gruplar arasında yaş ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,596$) (**Tablo 6**).

Gruplar	Cinsiyet	Yaş	p
	(K/E)	Ortalama \pm SD (Min-Max)	
Grup 1	38/7	$8,78 \pm 3,60$ (5-16)	0,596*
Grup 2	14/4	$7,61 \pm 2,99$ (5-14)	
Grup 3	59/5	$8,83 \pm 3,71$ (5-16)	
Grup 4	12/2	$9,07 \pm 3,77$ (5-16)	

*Grupların yaş ortalaması açısından p değeri

Tablo 6. Grupların demografik açıdan dağılımı.

Çalışmaya dâhil edilen olgular idrar kültüründe üreyen bakteriler açısından değerlendirildiğinde hem dış çürüğü olan grupta hem de dış çürüğü olmayan grupta üreyen bakteriler sıklık sırasına göre *E. coli* > *Proteus mirabilis* > *Klebsiella spp.* olarak saptandı. Gruplara göre idrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımları ise **Şekil 7**’de gösterilmiştir.



Şekil 7. Gruplara göre idrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımı.

Gruplar akut faz belirteçleri açısından kıyaslandığında; grup 1 olan olguların CRP değeri ortalaması; $0,58 \pm 0,90$ (0,02-4,92) mg / dl, grup 2 olan olguların CRP değeri ortalaması; $11,92 \pm 7,29$ (0,83-30,50) mg / dl, grup 3 olan olguların CRP değeri ortalaması; $1,04 \pm 1,96$ (0,02-8,29) mg / dl, grup 4 olan olguların CRP değeri ortalaması; $4,43 \pm 7,35$ (0,15-23,36) mg / dl olarak saptandı. Gruplar arasında CRP değeri ortalaması açısından fark saptandı ($p < 0,001$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p < 0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p = 0,510$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p = 0,364$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p < 0,001$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptandı ($p = 0,045$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p = 0,504$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en yüksek CRP değeri ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p < 0,001$).**

Grup 1 olan olguların ESH düzeyi ortalaması; $6,23 \pm 4,51$ (2-20) mm / saat, grup 2 olan olguların ESH düzeyi ortalaması; $22,66 \pm 14,85$ (2-41) mm / saat, grup 3 olan olguların ESH düzeyi ortalaması; $6,94 \pm 7,69$ (2-38) mm / saat, grup 4 olan olguların ESH düzeyi ortalaması; $16,50 \pm 7,00$ (6-20) mm / saat olarak saptandı. Varyanslar homojen dağılmadığından gruplar arası fark olduğu ($p < 0,001$) saptanmış olsa da Tamhane testinde gruplar arasında fark saptanmadı. Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptanmadı ($p = 0,227$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p = 0,998$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p = 0,301$). Grup 2 ile

grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,256$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,956$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,330$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en yüksek ESH düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı.**

Grupların hematolojik verileri karşılaştırıldığında; grup 1’de bulunan olguların WBC sayısı ortalaması; $9,19 \pm 3,04$ (3,89-17,15) K / uL, grup 2’de bulunan olguların WBC sayısı ortalaması; $18,96 \pm 10,48$ (10,20-42,97) K / uL, grup 3’te bulunan olguların WBC sayısı ortalaması; $9,97 \pm 4,78$ (4,07-34,12) K / uL, grup 4’te bulunan olguların WBC sayısı ortalaması; $11,07 \pm 4,54$ K / uL olarak saptandı. Gruplar arasında WBC sayısı ortalaması açısından fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p=0,006$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı. ($p=0,885$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,664$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p=0,013$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,050$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,964$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en yüksek WBC sayısı ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p<0,001$).**

Grup 1 olan olguların RBC ortalaması; $5,22 \pm 0,45$ (4.30-6,69) K / uL, grup 2 olan olguların RBC ortalaması; $4,71 \pm 0,50$ (3,82-6,05) K / uL, grup 3 olan olguların RBC ortalaması; $5,02 \pm 0,44$ (3,95-5,87) K / uL, grup 4 olan olguların RBC ortalaması; $5,04 \pm 0,34$ K / uL (4,58-5,57) olarak saptandı. Dört grup arasında RBC sayısı ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,001$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,107$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,579$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,053$). Yine grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,165$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,998$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük RBC sayısı ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,001$).**

Grup 1’deki olguların Hgb değeri ortalaması; $13,18 \pm 1,23$ (8,16-15,05) g / dl, grup 2 olan olguların Hgb değeri ortalaması; $12,51 \pm 0,86$ (10,93-14,46) g / dl, grup 3 olan olguların Hgb değeri ortalaması; $12,90 \pm 1,25$ (9,13-15,32) g / dl, grup 4 olan olguların Hgb değeri ortalaması; $13,01 \pm 0,87$ (11,97-14,55) g / dl olarak saptandı. **Gruplar arasında Hgb değeri ortalaması açısından fark saptanmamasına rağmen diş çürüğü ve piyelonefriti bulunan grupta Hgb değeri ortalaması diğer gruplardan daha düşük olarak ölçüldü ($p=0,231$).**

Grup 1 olan olguların Hct değeri ortalaması; $40,84 \pm 3,07$ grup 2 olan olguların Hct değeri ortalaması; $37,01 \pm 3,11$, grup 3 olan olguların Hct değeri ortalaması; $39,47 \pm 3,67$, grup 4 olan olguların Hct değeri ortalaması; $39,01 \pm 3,21$ olarak saptandı. Dört grup arasında Hct değeri ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,001$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,165$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,291$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p=0,036$). Yine grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,350$). Ayrıca grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,966$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük Hct değeri ortalaması dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,001$).**

Grup 1 olan olguların MCV ortalaması; $79,20 \pm 5,72$ (57,36-91,26) fl, grup 2 olan olguların MCV ortalaması; $78,61 \pm 3,96$ (70,33-86,09) fl, grup 3 olan olguların MCV ortalaması; $78,96 \pm 4,80$ (66,61-87,68) fl, grup 4 olan olguların MCV ortalaması; $77,32 \pm 5,37$ (68,98-84,90) fl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında MCV ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,668$).**

Grup 1 olan olguların PLT sayısı ortalaması; $340,72 \pm 95,68$ (207,0-641,8) K / uL, grup 2 olan olguların PLT sayısı ortalaması; $321,82 \pm 120,36$ (172,4-581,7) K / uL, grup 3 olan olguların PLT sayısı ortalaması; $323,19 \pm 98,54$ (150,5-647,3) K / uL, grup 4 olan olguların PLT sayısı ortalaması; $300,55 \pm 79,53$ (218,8-496,4) K / uL olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında PLT sayısı ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,574$).**

Grup 1 olan olguların MPV değeri ortalaması; $7,78 \pm 1,54$ (5,32-13,66) fl, grup 2 olan olguların MPV değeri ortalaması; $6,98 \pm 1,06$ (5,05-9,37) fl, grup 3 olan olguların MPV değeri ortalaması; $7,76 \pm 1,46$ (5,18-12,03) fl, grup 4 olan olguların MPV değeri ortalaması; $7,81 \pm 1,29$ (6,31-70,77) fl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında MPV ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,190$).**

Grupların CRP, ESH değerleri ve hematolojik parametreler açısından dağılımı **Tablo 7**'de gösterilmiştir.

Gruplar Parametreler	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=18)	Grup 3 (n=64)	Grup 4 (n=14)	p
	Ortalama ± SD (Min-Max)	Ortalama ± SD (Min-Max)	Ortalama ± SD (Min-Max)	Ortalama ± SD (Min-Max)	
CRP (mg/dl)	0,58 ± 0,9 (0,02-4,92)	11,92 ± 7,29 (0,83-30,5)	1,04 ± 1,96 (0,02-8,29)	4,43 ± 7,35 (0,15-23,36)	<0,001*
ESH (mm/h)	6,23 ± 4,51 (2-20)	22,66 ± 14,85 (2-41)	6,94 ± 7,69 (2-38)	16,50 ± 7,00 (6-20)	<0,001*
WBC (/mm ³)	9,19 ± 3,04 (3,89-17,15)	18,96 ± 10,48 (10,2-42,97)	9,97 ± 4,78 (4,07-34,12)	11,07 ± 4,54 (4,84-21,24)	<0,001*
RBC (K/uL)	5,22 ± 0,45 (4,30-6,69)	4,71 ± 0,5 (3,82-6,05)	5,02 ± 0,44 (3,95-5,87)	5,04 ± 0,34 (4,58-5,57)	0,001*
Hgb (g/dl)	13,18 ± 1,23 (8,16-15,05)	12,51 ± 0,86 (10,93-14,46)	12,90 ± 1,25 (9,13-15,32)	13,01 ± 0,87 (11,97-14,55)	0,231
Hct (%)	40,84 ± 3,07 (28,96-45,28)	37,01 ± 3,11 (32,5-44,42)	39,47 ± 3,67 (28,82-46,47)	39,01 ± 3,21 (33,65-46,79)	0,001*
MCV (fl)	79,2 ± 5,72 (57,36-91,26)	78,61 ± 3,96 (70,33-86,09)	78,96 ± 4,80 (66,61-87,68)	77,32 ± 5,37 (68,98-84,9)	0,668
PLT (K/uL)	340,72 ± 95,68 (207-641,8)	321,82 ± 120,36 (172,4-581,7)	323,19 ± 98,54 (150,5-647,3)	300,55 ± 79,53 (218,8-496,4)	0,574
MPV (fl)	7,78 ± 1,54 (5,32-13,66)	6,98 ± 1,06 (5,05-9,37)	7,76 ± 1,46 (5,18-12,03)	7,81 ± 1,29 (6,31-10,77)	0,19

* (p < 0,05) = İstatistiksel olarak anlamlı değer

Tablo 7. Grupların C-Reaktif Protein, eritrosit sedimentasyon hızı değerleri ve hematolojik parametreler açısından dağılımı.

Grupların biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldığında grup 1’de yer alan olguların glikoz düzeyi ortalaması; 94,00 ± 25,12 (74-233) mg / dl, grup 2 olan olguların glikoz düzeyi ortalaması; 97,22 ± 23,93 (49-154) mg / dl, grup 3 olan olguların glikoz düzeyi ortalaması; 95,09 ± 14,46 (72-149) mg / dl, grup 4 olan olguların glikoz düzeyi ortalaması; 97,93 ± 20,66 (73-152) mg / dl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında glikoz düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı (p=0,899).**

Grup 1 olan olguların üre düzeyi ortalaması; 24,24 ± 5,90 (11-38) mg / dl, grup 2 olan olguların üre düzeyi ortalaması; 22,94 ± 6,91 (11-36) mg / dl, grup 3 olan olguların üre düzeyi ortalaması; 23,41 ± 6,60 (10-40) mg / dl, grup 4 olan olguların üre düzeyi ortalaması; 20,00 ± 4,62 (13-28) mg / dl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında üre düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı (p=0,178).**

Grup 1 olan olguların kreatinin değeri ortalaması; 0,56 ± 0,86 (0,45-0,85) mg / dl, grup 2 olan olguların kreatinin değeri ortalaması; 0,61 ± 0,16 (0,41-1,03) mg / dl, grup 3 olan olguların kreatinin değeri ortalaması; 0,57 ± 0,08 (0,40-0,90) mg / dl, grup 4 olan olguların kreatinin değeri ortalaması; 0,61 ± 0,08 (0,51-0,75) mg / dl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında kreatinin değeri ortalaması açısından fark saptanmadı (p=0,168).**

Grup 1 olan olguların ürik asit düzeyi ortalaması; 3,36 ± 0,82 (1,3-5,6) mg /dl, grup 2 olan olguların ürik asit düzeyi ortalaması; 3,76 ± 1,45 (1,0-6,3) mg / dl, grup 3 olan olguların

ürük asit düzeyi ortalaması; $3,43 \pm 0,75$ (1,8-5,0) mg / dl, grup 4 olan olguların ürik asit düzeyi ortalaması; $4,00 \pm 1,54$ (1,6-7,0) mg / dl olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında ürik asit düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,171$).**

Grup 1 olan olguların albümin düzeyi ortalaması; $3,93 \pm 0,25$ (3,4-4,5) g / dl, grup 2 olan olguların albümin düzeyi ortalaması; $3,42 \pm 0,35$ (2,8-4,0) g / dl, grup 3 olan olguların albümin düzeyi ortalaması; $3,99 \pm 0,29$ (2,8-4,5) g / dl, grup 4 olan olguların albümin düzeyi ortalaması; $3,98 \pm 0,29$ (3,6-4,8) g / dl olarak saptandı. Dört grup arasında albümin düzeyi ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,005$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,715$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,080$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,240$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük albümin düzeyi ortalaması dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,005$).**

Grup 1 olan olguların AST düzeyi ortalaması; $26,09 \pm 7,83$ (11-43) U / L, grup 2 olan olguların AST düzeyi ortalaması; $21,71 \pm 6,65$ (13-38) U / L, grup 3 olan olguların AST düzeyi ortalaması; $23,56 \pm 6,55$ (13-39) U / L, grup 4 olan olguların AST düzeyi ortalaması; $28,29 \pm 20,90$ (15-86) U / L olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında AST düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,128$).**

Grup 1 olan olguların ALT düzeyi ortalaması; $17,18 \pm 9,06$ (9-60) U / L, grup 2 olan olguların ALT düzeyi ortalaması; $12,71 \pm 4,49$ (7-24) U / L, grup 3 olan olguların ALT düzeyi ortalaması; $14,05 \pm 5,52$ (6-40) U / L, grup 4 olan olguların ALT düzeyi ortalaması; $16,79 \pm 10,02$ (9-46) U / L olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında ALT düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,059$).**

Grup 1 olan olguların ALP düzeyi ortalaması; $195,30 \pm 82,01$ (63-418) U / L, grup 2 olan olguların ALP düzeyi ortalaması; $185,33 \pm 75,10$ (90-399) U / L, grup 3 olan olguların ALP düzeyi ortalaması; $206,46 \pm 90,93$ (49-462) U / L, grup 4 olan olguların ALP düzeyi ortalaması; $145,62 \pm 48,63$ (56-199) U / L olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında ALP düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,278$).**

Grup 1 olan olguların LDH düzeyi ortalaması; $226,05 \pm 48,83$ (132-382) U / L, grup 2 olan olguların LDH düzeyi ortalaması; $241,45 \pm 40,27$ (194-318) U / L, grup 3 olan olguların LDH düzeyi ortalaması; $220,56 \pm 59,44$ (132-493) U / L, grup 4 olan olguların LDH düzeyi

ortalaması; $226,86 \pm 82,25$ (166-414) U / L olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında LDH düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,741$).**

Grup 1 olan olguların GGT düzeyi ortalaması; $13,26 \pm 5,51$ (6-37) U / L, grup 2 olan olguların GGT düzeyi ortalaması; $11,7 \pm 1,63$ (9-14) U / L, grup 3 olan olguların GGT düzeyi ortalaması; $11,79 \pm 3,06$ (8-24) U / L, grup 4 olan olguların GGT düzeyi ortalaması; $14,00 \pm 5,56$ (9-26) U / L olarak ölçüldü. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında GGT düzeyi ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,281$).**

Grup 1 olan olguların amilaz düzeyi ortalaması; $63,64 \pm 19,54$ (31-114) U / L, grup 2 olan olguların amilaz düzeyi ortalaması; $42,25 \pm 14,19$ (24-59) U / L, grup 3 olan olguların amilaz düzeyi ortalaması; $61,02 \pm 20,07$ (24-122) U / L, grup 4 olan olguların amilaz düzeyi ortalaması; $54,00 \pm 11,48$ (41-71) U / L olarak saptandı. Gruplar arasında amilaz düzeyi ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,037$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p=0,026$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,922$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,716$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,058$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,706$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,864$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük amilaz düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,037$).**

Grup 1 olan olguların sodyum değeri ortalaması; $137,11 \pm 1,61$ (133-141) mmol / l, grup 2 olan olguların sodyum değeri ortalaması; $135,06 \pm 3,96$ (128-142) mmol / l, grup 3 olan olguların sodyum değeri ortalaması; $137,74 \pm 3,02$ (130-155) mmol / l, grup 4 olan olguların sodyum değeri ortalaması; $137,93 \pm 2,16$ (135-142) mmol / l olarak saptandı. Varyansların homojen dağılmamasına bağlı olarak gruplar arasında fark olduğu gözlenirse de ($p=0,003$) yapılan Tamhane testi gruplar arasında anlamlı fark olmadığını gösterdi. Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptanmadı ($p=0,246$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,669$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,758$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,081$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,083$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=1,000$). **Sonuç olarak kıyaslanan tüm gruplar arasında sodyum değeri ortalaması açısından fark saptanmadı.**

Grup 1 olan olguların potasyum değeri ortalaması; $4,32 \pm 0,30$ (3,7-5) mmol / l, grup 2 olan olguların potasyum değeri ortalaması; $4,16 \pm 0,51$ (3,5-5,5) mmol / l, grup 3 olan olguların potasyum değeri ortalaması; $4,25 \pm 0,35$ (3,5-5,1) mmol / l, grup 4 olan olguların potasyum

değeri ortalaması; $4,39 \pm 0,55$ (3,8-5,7) mmol / l olarak saptandı. **Kıyaslanan tüm gruplar arasında potasyum değeri ortalaması açısından fark saptanmadı ($p=0,336$).**

Grup 1 olan olguların klor değeri ortalaması; $105,81 \pm 1,78$ (102-109) mmol / l, grup 2 olan olguların klor değeri ortalaması; $103,22 \pm 2,27$ (100-106) mmol / l, grup 3 olan olguların klor değeri ortalaması; $105,58 \pm 1,93$ (100-109) mmol / l, grup 4 olan olguların klor değeri ortalaması; $105,00 \pm 2,88$ (101-109) mmol / l olarak saptandı. Gruplar arasında klor değeri ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,005$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p=0,003$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,949$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,747$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p=0,007$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,285$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,881$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük klor değeri ortalaması dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,005$).**

Grup 1 olan olguların kalsiyum değeri ortalaması; $9,62 \pm 0,46$ (8,9-10,6) mmol / l, grup 2 olan olguların kalsiyum değeri ortalaması; $9,14 \pm 0,69$ (7,7-10,1) mmol / l, grup 3 olan olguların kalsiyum değeri ortalaması; $9,68 \pm 0,43$ (8,2-10,8) mmol / l, grup 4 olan olguların kalsiyum değeri ortalaması; $9,62 \pm 0,56$ (8,6-10,5) mmol / l olarak saptandı. Gruplar arasında kalsiyum değeri ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,002$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p=0,006$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,892$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=1,000$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p=0,001$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptandı ($p=0,049$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,971$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük kalsiyum değeri ortalaması dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,002$).**

Grup 1 olan olguların demir düzeyi ortalaması; $61,26 \pm 29,09$ (11-128) ug / dl, grup 2 olan olguların demir düzeyi ortalaması; $17,60 \pm 7,30$ (6-31) ug / dl, grup 3 olan olguların demir düzeyi ortalaması; $61,28 \pm 43,09$ (15-272) ug / dl, grup 4 olan olguların demir düzeyi ortalaması; $37,50 \pm 17,32$ (21-64) ug / dl olarak saptandı. Gruplar arasında demir düzeyi ortalaması açısından fark saptandı ($p=0,002$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=1,000$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,105$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,199$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,137$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük demir düzeyi ortalaması dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p=0,002$).**

Grup 1 olan olguların fosfor düzeyi ortalaması; $4,62 \pm 0,60$ (3,2-6,1) mg / dl, grup 2 olan olguların fosfor düzeyi ortalaması; $3,17 \pm 0,91$ (1,2-4,5) mg / dl, grup 3 olan olguların fosfor düzeyi ortalaması; $4,41 \pm 0,62$ (3,2-6,2) mg / dl, grup 4 olan olguların fosfor düzeyi ortalaması; $4,03 \pm 0,67$ (3,2-5,1) mg / dl olarak saptandı. Gruplar arasında fosfor düzeyi ortalaması açısından fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 2 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 1 ile grup 3 arasında fark saptanmadı ($p=0,413$). Grup 1 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,169$). Grup 2 ile grup 3 arasında fark saptandı ($p<0,001$). Grup 2 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,058$). Grup 3 ile grup 4 arasında fark saptanmadı ($p=0,541$). **Tüm gruplar kıyaslandığında en düşük fosfor düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta saptandı ($p<0,001$).**

Grupların biyokimyasal parametreler açısından dağılımı **Tablo 8**'de gösterilmiştir.

Gruplar	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=18)	Grup 3 (n=64)	Grup 4 (n=14)	p
	Ortalama \pm SD (Min-Max)	Ortalama \pm SD (Min-Max)	Ortalama \pm SD (Min-Max)	Ortalama \pm SD (Min-Max)	
Glikoz (mg/dl)	94,00 \pm 25,12 (74-233)	97,22 \pm 23,93 (49-154)	95,09 \pm 14,46 (72-149)	97,93 \pm 20,66 (73-152)	0,899
Üre (mg/dl)	24,24 \pm 5,90 (11-38)	22,94 \pm 6,91 (11-36)	23,41 \pm 6,60 (10-40)	20,00 \pm 4,62 (13-28)	0,178
Kreatinin (mg/dl)	0,56 \pm 0,86 (0,45-0,85)	0,61 \pm 0,16 (0,41-1,03)	0,57 \pm 0,08 (0,4-0,9)	0,61 \pm 0,08 (0,51-0,75)	0,168
Ürik asit (mg/dl)	3,36 \pm 0,82 (1,3-5,6)	3,76 \pm 1,45 (1-6,3)	3,43 \pm 0,75 (1,8-5)	4,00 \pm 1,54 (1,6-7)	0,171
Albümin (gr/dl)	3,93 \pm 0,25 (3,4-4,5)	3,42 \pm 0,35 (2,8-4)	3,99 \pm 0,29 (2,8-4,5)	3,98 \pm 0,29 (3,6-4,8)	0,005*
AST (U/L)	26,09 \pm 7,83 (11-43)	21,71 \pm 6,65 (13-38)	23,56 \pm 6,55 (13-39)	28,29 \pm 20,90 (15-86)	0,128
ALT (U/L)	17,18 \pm 9,06 (9-60)	12,71 \pm 4,49 (7-24)	14,05 \pm 5,52 (6-40)	16,79 \pm 10,02 (9-46)	0,059
ALP (U/L)	195,30 \pm 82,01 (63-418)	185,33 \pm 75,10 (90-399)	206,46 \pm 90,93 (49-462)	145,62 \pm 48,63 (56-199)	0,278
LDH (U/L)	226,05 \pm 48,83 (132-382)	241,45 \pm 40,27 (194-318)	220,56 \pm 59,44 (132-493)	226,86 \pm 82,25 (166-414)	0,741
GGT (U/L)	13,26 \pm 5,51 (6-37)	11,7 \pm 1,63 (9-14)	11,79 \pm 3,06 (8-24)	14,00 \pm 5,56 (9-26)	0,281
Amilaz (U/L)	63,64 \pm 19,54 (31-114)	42,25 \pm 14,19 (24-59)	61,02 \pm 20,07 (24-122)	54,00 \pm 11,48 (41-71)	0,037*
Sodyum (mmol/L)	137,11 \pm 1,61 (133-141)	135,06 \pm 3,96 (128-142)	137,74 \pm 3,02 (130-155)	137,93 \pm 2,16 (135-142)	0,003*
Potasyum (mmol/L)	4,32 \pm 0,30 (3,7-5)	4,16 \pm 0,51 (3,5-5,5)	4,25 \pm 0,35 (3,5-5,1)	4,39 \pm 0,55 (3,8-4,7)	0,336
Klor (mmol/L)	105,81 \pm 1,78 (102-109)	103,22 \pm 2,27 (100-106)	105,58 \pm 1,93 (100-109)	105,00 \pm 2,88 (101-109)	0,005*
Kalsiyum (mmol/L)	9,62 \pm 0,46 (8,9-9,6)	9,14 \pm 0,69 (7,7-10,1)	9,68 \pm 0,43 (8,2-10,8)	9,62 \pm 0,56 (8,6-10,5)	0,002*
Demir (ug/dl)	61,26 \pm 29,09 (11-128)	17,60 \pm 7,30 (6-31)	61,28 \pm 43,09 (15-272)	37,50 \pm 17,32 (21-64)	0,002*
Fosfor (mg/dl)	4,62 \pm 0,60 (3,2-6,1)	3,17 \pm 0,91 (1,2-4,5)	4,41 \pm 0,62 (3,2-6,2)	4,03 \pm 0,67 (3,2-5,1)	<0,001*

* ($p<0,05$) = İstatistiksel olarak anlamlı değer

Tablo 8. Grupların biyokimyasal parametreler açısından dağılımı.

Gruplar idrar bulguları açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında idrar dansitesi açısından fark saptanmadı ($p=0,567$). Yine idrar pH'sı açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0,806$). İdrarda lökosit sayısı açısından da gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0,412$). **Kıyaslanan tüm gruplar arasında idrar dansitesi, idrar pH'sı ve idrar lökosit sayısı açısından fark saptanmadı.**

Grupların sistit ve piyelonefrit olarak belirlendiği değerlendirmede olguların demografik verileri kıyaslandığında; sistitli olguların yaş ortalaması, $8,81 \pm 3,65$ (5-16) yıl, piyelonefritli olguların yaş ortalaması, $8,25 \pm 3,65$ (5-16) yıl idi. İki grup arasında yaş açısından bakıldığında fark saptanmadı ($p=0,442$). Cinsiyet açısından bakıldığında gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0,194$). Diş çürüğü sayısı dikkate alındığında; sistitli olgularda bulunan diş çürüğü sayısı ortalama; $0,89 \pm 1,22$ (0-4) iken, piyelonefritli olgularda; $1,47 \pm 1,62$ (0-6) olarak saptandı. Diş çürüğü sayısı açısından iki grup arasında fark saptandı ($p=0,032$) (Tablo9). **Piyelonefritli olgular ile sistitli olgular karşılaştırıldığında piyelonefritli olgularda diş çürüğü sayısı ortalamasının sistitli olgulardan daha fazla olduğu saptandı ($p=0,032$).**

Gruplar Parametreler	Sistit (n=109)	Piyelonefrit (n=32)	p
	Ortalama \pm SD (Min-Max)	Ortalama \pm SD (Min-Max)	
Yaş (yıl)	$8,81 \pm 3,65$ (5-16)	$8,25 \pm 3,65$ (5-16)	$0,442^+$
Cinsiyet (K/E)	(%89) / (%11)	(%81) / (%19)	$0,194^+$
Diş çürüğü sayısı (adet)	$0,89 \pm 1,22$ (0-4)	$1,47 \pm 1,62$ (0-6)	$0,032^*$

(⁺): Student t testi, (^{*}): Mann-Whitney U testi

Tablo 9. Sistit ve piyelonefritli olguların yaş, cinsiyet ve diş çürüğü sayısı açısından karşılaştırılması.

5. TARTIŞMA

Çocukluk ve adölesan döneminde en sık görülen enfeksiyonlar üst solunum yolu enfeksiyonları olup bunu genitoüriner sistem enfeksiyonları takip eder.¹ Genitoüriner sistem enfeksiyonları içerisinde ise en sık görülen enfeksiyonlar idrar yolu enfeksiyonlarıdır.² İdrar yolu enfeksiyonu üriner sistemin herhangi bir bölgesinin bakteri, virüs, mantar veya protozoa gibi mikroorganizmalarla enfekte olmasıdır.^{3,4} İdrar yolu enfeksiyonunun uzun dönem komplikasyonları arasında; renal skar gelişimi, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği sayılmaktadır. Bu nedenle İYE’de erken teşhis sekel gelişiminin önlenmesinde oldukça önemlidir.^{3,5,6,7}

Diş çürüğü, bakterilerin ağız içerisine yerleşerek diş ve diş etlerinde çoğalması konak faktörleri ve diyet ile etkileşim sonucu diş yapısında bozulmayla sonuçlanan enfeksiyöz ve multifaktöriyel bir hastalıktır.^{12,16} Hematojen yayılıma bağlı bakteriyeminin esas kaynağı olan diş çürükleri vücutta birçok enfeksiyonun oluşumunda rol oynayabilirler. Yapılan çalışmalar diş çürüğünden kaynaklı bakterilerin hematojen yolla farklı dokularda enfeksiyon oluşturduğunu göstermiştir.¹⁷⁻²¹ Böbrekler kalp debisinin yaklaşık %20-25’ini alır. Bu nedenle kan dolaşımına karışan herhangi bir mikroorganizma rahatlıkla böbreğe, dolayısıyla üriner sisteme ulaşarak İYE’ye yol açabilir.¹¹

Ulaşabildiğimiz literatür verileri incelendiğinde; çocuklar arasında İYE sıklığı ortalama olarak, erkeklerde % 1, kızlarda % 1-3 civarında görülmektedir.⁵ Ulaşabildiğimiz literatürden Çoban ve ark,¹⁵¹ Yılmaz ve ark,¹⁵² İpek ve ark,¹⁵³ Senel ve ark,¹⁵⁴ Akçay ve ark,¹⁵⁵’nin İYE’li çocuklarda enfeksiyonun kızlarda daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki tüm gruplarda kız oranı erkeklerden daha fazla olup, bu sonuç ulaşabildiğimiz literatür verileri ile uyumlu idi.

Çoban ve ark,¹⁵¹ Yılmaz ve ark,¹⁵² İpek ve ark,¹⁵³ Senel ve ark,¹⁵⁴ Konca ve ark,¹⁵⁶ Tekin ve ark.⁹⁴ ‘nın yaptıkları çalışmada İYE’nin 1-8,6 yılları arası daha sık izlendiği bildirilmiştir. Çalışmamızdaki tüm gruplar için yaş ortalaması 4,6-12,8 yıl arasında değişmekteydi. Çalışmamız İYE sıklığı ile ilgili bir çalışma olmadığından ve çalışmamıza beş yaş ve üzeri olgular dahil edildiğinden olgularımızın yaş ortalamaları yüksek bulunmuştur.

Ülkemizde ve dünyada yapılan çalışmalarda İYE’de en sık etken olarak karşımıza *E. coli* çıkmaktadır. Kız olguların % 75-90’ı erkek olguların ise çoğunda *E. coli* görülmekle beraber bunu *Klebsiella spp.* ve *Proteus mirabilis* izlemektedir.⁵ Kozlova ve ark.¹⁵⁷ tarafından

yapılan çalışmada İYE etkenlerinin sıklık sıralamasını en sık *E. coli*, ikinci sıklıkta *Proteus mirabilis*, üçüncü sıklıkta ise *Klebsiella spp.* olarak bildirmişlerdir. Konca ve ark.¹⁵⁶'nın bölgemizde yaptığı çalışmada ilk sırada *E. coli* (% 60), ikinci sırada ise *Klebsiella spp.* (% 16,5) saptanmıştır. Tekin ve ark.⁹⁴'nın yaptıkları çalışmada en sık etken olarak yine *E. coli* (% 64,9), ikinci sıklıkta *Klebsiella spp.* (% 14,4), üçüncü sıklıkta ise *Proteus mirabilis* (% 10,8)'in olduğu bildirilmiştir. Yılmaz ve ark.¹⁵²'nin yaptıkları çalışmada yine en çok izole edilen mikroorganizma olarak *E. coli* (%74,8) ikinci sıklıkta *Klebsiella spp.* (% 11,3) ve üçüncü sıklıkta ise *Enterobacter spp.* (% 2,4) saptanmıştır. Görüldüğü gibi farklı çalışmalarda *E. coli* hep ilk sırada bulunmasına rağmen ikinci ve üçüncü sırada tespit edilen etkenler çalışmalar arasında farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda da dış çürüğü olmayan olgularda *E. coli* (% 71) ilk sırada, *Proteus mirabilis* (% 14) ikinci sırada ve *Klebsiella spp.* (% 5) ise üçüncü sırada saptandı. Benzer şekilde dış çürüğü olan olgularda da ilk üç sırayı *E. coli* (% 81), *Proteus mirabilis* (% 6) ve *Klebsiella spp.* (% 5) almıştır. Tüm grupları değerlendirdiğimizde *E. coli* en sık üreyen bakteri olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu da ulaşabildiğimiz literatür verileriyle uyumlu idi.

C-Reaktif Protein, ESH düzeyi ve WBC sayısı invaziv bakteriyel enfeksiyonların tanısında ve idrar yolu enfeksiyon seviyesinin belirlenmesinde kullanılan basit invaziv olmayan testlerdir. Ulaşabildiğimiz literatürden Jaksic ve ark,¹⁵⁸ Tekin ve ark,¹⁵⁹ Lee,¹⁶⁰ Ayazi ve ark.¹⁶¹ 'nın yaptıkları çalışmalarda pyelonefriti olan olgularda CRP, ESH düzeyi ve WBC sayısı ortalamasının sistiti olan olgulardan daha yüksek olarak saptandığı bildirilmiştir. Çalışmamızda da dış çürüğü ve piyelonefrit birlikte olan olgularda CRP, ESH düzeyi ve WBC sayısı yüksek saptandı. Bu durumun piyelonefritin sistemik bir enfeksiyon hastalığı olmasıyla ilişkili olduğu ve beklenen bir sonuç olduğu düşünülmüştür.

Ballin ve ark.¹⁶²'nin yaptıkları çalışmada idrar kültürü veya kan kültüründe üreme olan olguların RBC, Hgb ve Hct değeri ortalamalarının düşük olduğunu bildirilmiştir. Çalışmamızda ise; gruplar arasında Hgb değeri ortalaması açısından fark saptanmadı. Ayrıca dış çürüğü ve piyelonefriti olan olguların RBC ve Hct değerleri ortalamaları ulaşabildiğimiz literatüre uygun olarak düşük saptandı.

Ulaşabildiğimiz literatürden Tekin ve ark.¹⁵⁹ ve Alaoui ve ark.¹⁶³ tarafından yapılan çalışmalarda piyelonefrit olan olgularda PLT sayısı ortalamasının düşük olduğu bildirilmiştir.¹⁵⁹ Fakat Catal ve ark.¹⁶⁴ tarafından yapılmış olan çalışmada piyelonefrit olan olgularda PLT sayısı ortalamasının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda PLT sayısı ortalaması açısından gruplar arasında fark saptanmadı.

Tekin ve ark.¹⁵⁹ ve Catal ve ark.¹⁶⁴ tarafından yapılan çalışmalarda piyelonefriti bulunan olgularda MPV değeri ortalamasının yüksek olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda ise gruplar arasında MPV değeri ortalaması açısından da fark saptanmadı.

Lee¹⁶⁰ tarafından yapılan çalışmada piyelonefrit olan olgularla sistitli olan olgular kıyaslanmış olup, kreatinin değeri ortalamasının sistitli olgularda daha düşük saptandığı bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada İYE'si olan febril konvülziyonlu olgularda üre ve kreatinin değerlerinin normal aralıkta saptandığı bildirilmiştir.¹⁶⁵ Çalışmamızda üre ve kreatinin değerleri normal aralıkta ölçülmüş olup gruplar arasında fark saptanmadı.

Napoli ve ark.¹⁶⁶ tarafından yapılan çalışmada Sistemik İnflamatuvar Response Sendromu olan olgularda albümin düzeylerinin düşük olduğu bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada septik artriti olan olgularda albümin düzeylerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir.¹⁶⁷ Yine başka bir çalışmada septik artriti olup cerrahi uygulanan olguların albümin düzeylerinin daha düşük saptandığı bildirilmiştir.¹⁶⁸ Çalışmamızda ise diş çürüğü ve piyelonefriti olan olgularda albümin düzeyi diğer gruplara kıyasla daha düşük saptandı. Albümin düzeyinin düşük olmasının negatif akut faz reaktanı olmasıyla ilişkili olduğu kanısına vardık.

Curd ve ark.¹⁶⁹'nın yaptığı çalışmada hipomilazemi olan olgularda hipotalbüminemi de izlenebileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda da diş çürüğü ve piyelonefriti olan olgularda kanda bakılan amilaz düzeyi diğer gruplardan daha düşük saptandı. Bu da ulaşabildiğimiz literatür verileri ile uyumlu idi.

Lee¹⁶⁰ tarafından yapılan çalışmada piyelonefrit olan olgularda sistitli olan olgulara kıyasla sodyum değeri ortalaması daha düşük saptanmış, potasyum değeri ortalaması açısından fark saptanmadığı bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada İYE'si olan febril konvülziyonlu olgularda potasyum ve sodyum değerlerinin daha düşük saptandığı bildirilmiştir.¹⁶⁵ Çalışmamızda gruplar arasında sodyum, potasyum değeri ortalaması açısından fark saptanmadı.

Bilindiği gibi piyelonefritin bulgularından biri de kusmadır.⁶ Kusma ile asit olan mide içeriği dışarı atılmaktadır ve kusma olan olgularda hipokloremi ve metabolik alkaloz oluşmaktadır.¹⁷⁰ Yapılan bir çalışmada kusma sonucu metabolik alkaloz ve hipokloremi oluştuğu bildirilmiştir.¹⁷¹ Çalışmamızda diş çürüğü ve piyelonefriti olan olgularda klor düzeyi düşük saptanmış olup bunun piyelonefritli olgularda kusmanın daha sık izlenmesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Yapılan bir çalışmada İYE'si olan febril konvülziyonlu olgularda kalsiyum değeri ortalamasının düşük olduğu bildirilmiştir.¹⁶⁵ Çalışmamızda dış çürüğü ve piyelonefriti olan grupta diğer gruplara kıyasla kalsiyum düzeyi daha düşük saptandı. Bu durum piyelonefriti bulunan olgularda böbrek fonksiyonlarının etkilenmesiyle ilişkili olabilmekle birlikte, dış çürüklerinde mineralizasyon ve demineralizasyon arasındaki dengenin bozulmasından da kaynaklanmış olabilir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada akut enfeksiyonu bulunan olgularda serum demir düzeyi sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olarak bildirilmiştir.¹⁷² Demir düzeyi, İYE ilişkisini araştıran başka bir çalışmada piyelonefrit olan olgularda demir düzeyinin düşük olduğu bildirilmiştir.¹⁷³ Yine başka bir çalışmada idrar kültüründe üreme olan olgularda kontrol grubuna göre demir eksikliği anemisinin daha fazla saptandığı bildirilmiştir.¹⁷⁴ Çalışmamızda ise; dış çürüğü ve piyelonefriti bulunan olgularda demir düzeyi düşük saptandı. Demir düzeyi düşüklüğünün İYE etkenlerinin üreme sırasında demiri kullanması ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Rabbani ve ark.¹⁷⁵ hipofosfatemik olgularda dış çürüğünün daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir. Lee ve ark.¹⁷⁶ X'e bağlı hipofosfatemisi olan olgularda kolayca dış çürüğü gelişebildiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda dış çürüğü ve piyelonefriti olan olgularda fosfat düzeyi düşük olarak saptandı. Fosfat eksikliğinin dış çürüğü için arttırıcı bir etkisi olduğu zaten bilinmektedir.¹⁷⁷

Ulaşabildiğimiz literatür verilerine göre dış çürüğü İYE ilişkisini araştıran başka bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda piyelonefritli olan olgularda dış çürüğü sayısı ortalaması sistitli olgulara kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Bu durum dış çürüğü sayısının artışının pyelonefrit için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamız bu ilişkiyi ortaya koyan ilk çalışma olması nedeniyle de ayrıca önem taşımaktadır.

Sonuç olarak; çalışmamız dolayısıyla dış çürüklerinin oluşumunun önlenmesi, erken dönemde tedavisinin yapılması birçok sistemik enfeksiyonun gelişimini engelleyebilir. İdrar yolu enfeksiyonu da bu enfeksiyonlardan biridir. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu açıktır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Diş çürüğü ile idrar yolu enfeksiyonları arasında bir ilişki olup olmadığının irdelendiği çalışmamız sonucunda;

- 1) Tüm gruplarda idrar kültüründe üreyen bakteriler sıklık sırasına göre *E. coli* > *Proteus mirabilis* > *Klebsiella spp.* olarak saptandı.
- 2) C-Reaktif Protein değeri ortalaması, diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en yüksek saptandı ($p<0,001$).
- 3) Eritrosit sedimantasyon hızı ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta daha yüksek saptanmakla beraber gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.
- 4) Tüm gruplar içerisinde WBC sayısı ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en yüksek saptandı ($p<0,001$).
- 5) Tüm gruplar kıyaslandığında RBC sayısı ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,001$).
- 6) Hematokrit değeri ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,001$).
- 7) Albümin düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,005$).
- 8) Amilaz düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,037$).
- 9) Klor düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,005$).
- 10) Kalsiyum düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,002$).
- 11) Demir düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p=0,002$).
- 12) Fosfor düzeyi ortalaması diş çürüğü ve piyelonefriti olan grupta en düşük saptandı ($p<0,001$).
- 13) Piyelonefritli olgular ile sistitli olgular karşılaştırıldığında piyelonefritli olgularda diş çürüğü sayısı ortalamasının sistitli olgulardan daha fazla olduğu saptandı ($p=0,032$).
- 14) Dört grup arasında Hgb, MCV, PLT, MPV, glikoz, üre, kreatinin, AST, ALT, ürik asit, ALP, GGT, LDH, sodyum, potasyum, TİT parametreleri arasında fark saptanmadı.

6.2. Öneriler

- 1) Diş çürüğün oluşturan bakterilerin pyelonefrit dahil sistemik enfeksiyonlara neden olmaması için dişler düzenli olarak günde en az 2 kez düzenli fırçalanmalı, florürlü diş macunları tercih edilerek, dişlerin korunmasına yardımcı olunmalıdır.
- 2) Diş çürüğü oluşumunu kolaylaştıran şekerli ve abur cubur gıdalardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Böylece diş çürükleri azaltılırken aynı zamanda sistemik enfeksiyonlar ve idrar yolu enfeksiyonları da azaltılmış olacaktır.
- 3) Dişlerin demineralizasyonunun engellenip remineralizasyonuna yardımcı olması için çocuklara kalsiyum ve fosfor içeren gıdalarla (süt ve süt ürünleri gibi) beslenme önerilmelidir. Sağlam dişlerde çürük oluşması daha zor olduğundan diş çürükleri en etkin bu yolla azaltılabilir.
- 4) Diş hekimleri okullarda düzenli diş taraması yapmalı ve erken dönemde diş çürüğü saptanıp tedavi edilmelidir. İlerlemiş diş çürüklerinin septisemilere neden olabileceği unutulmamalıdır.
- 5) Diş bakımı ilk dişlerin çıktığı 6. aydan başlayarak yapılmalı, altı ayda bir rutin diş hekimi kontrolleri yapılmalı, diş tedavileri geciktirilmemelidir.
- 6) Tekrarlayan İYE'si olan olgularda bakteriyemiye neden olması muhtemel odakların ortadan kaldırılması, tedavi edilmesi birçok sistemik enfeksiyon hastalığının dolayısıyla piyelonefrit gelişiminin önlenmesinde etkin bir yol olacaktır. Bu nedenle tekrarlayan İYE'lerde vücutta enfeksiyon odağı olabilecek yerler titizlikle aranmalı, fizik muayenede dişlerin değerlendirilmesi mutlak surette yapılmalıdır.
- 7) Lokal florür uygulamaları ile dişlerin sağlamlığının sürdürülmesine yardımcı olunmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. **Emre S.** Üriner Sistem Enfeksiyonları. İn: Neyzi O, Ertuğrul T (editörler). *Pediatrici*, 4. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri; **2009**; 1491-5.
2. **Taşkesen M, Karabay Bayazıt A.** Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonu. *Arşiv*. **2009**; 18: 57-69.
3. **Hansson S, Jodal U.** Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds). *Pediatric Nephrology*, 5th edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins; **2004**; 1007-27.
4. **Hacımustafaoğlu M.** Çocuklarda üriner sistem enfeksiyonları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*. **2011**; 7 (4): 68-75.
5. **Elder JS.** Urinary Tract Infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 20th edition, Philadelphia, Saunders Elsevier; **2015**; 2556-62.
6. **Dönmez O.** Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları. *Güncel Pediatrici*. **2003**; 1: 50-8.
7. **Vachvanichsanong P.** Urinary tract infection: One lingering effect of childhood kidney diseases: review of the literature. *J Nephrol*. **2007**; 20: 21-8.
8. **Chang SL, Shortliffe LD.** Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin N Am*. **2006**; 53: 379-400.
9. **Jantausch B, Kher K.** Urinary tract infection. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds). *Clinical Pediatric Nephrology*, 2nd edition, India, Informa UK Ltd; **2007**; 553-72.
10. **Saltoğlu N.** Toplum Kökenli Üriner Sistem Enfeksiyonlarına Yaklaşım. Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlara Pratik Yaklaşımlar Sempozyum Dizisi No:61. Şubat **2008**; 139-50.
11. **Bakkaloğlu SA, Schaefer F.** Diseases of the Kidney and Urinary Tract İn Children. In: Brenner BM (ed). *The Kidney*, 9th edition, Philadelphia, Saunders Elsevier; **2012**; 2622-80.
12. **Tinanoff N.** Development and Developmental Anomalies of the Teeth In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 20th edition, Philadelphia, Elsevier; **2015**; 1774-5.
13. **Çakır FY, Gürkan S, Attar N.** Çürük Mikrobiyolojisi. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. **2010**; 34: 78-91.
14. **Shoji M, Takeshita T, Maruyama F, Inaba H, Imai K, Kawada-Matsuo M.** Recent advances in the field of oral bacteriology. *Nihon Saikingaku Zasshi*. **2015**; 70 (2): 333-8.
15. **Eligüzeloğlu E, Özcan S, Üçtaşlı MB, Ömürlü H.** Kök Çürükleri ve Tedavileri. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* **2007**; 17 (1): 32-8.
16. **Koçanalı B, Ak At, Çoğulu D.** Çocuklarda Diş Çürüğüne Neden Olan Faktörlerin İncelenmesi. *The Journal of Pediatric Research*. **2014**; 1 (2): 76-9.

- 17. Keçeli HG, Hatipoğlu H, Aydemir A.** Diş Hekimliği ve Enfektif Endokardit. Güncel Bir Bakış. *EÜ Dişhek Fak Derg.* **2013**; 34 (1): 17-26.
- 18. Stang FP, Wild TV, Mailänder P, Siemers F.** Severe infantile wrist empyema due to dental bacteremia. *Ger Med Sci.* **2012**; 10: 9-11.
- 19. Velusamy SK, Fine DH, Velliyagounder K.** Prophylactic effect of human lactoferrin against *Streptococcus mutans* bacteremia in lactoferrin knockout mice. *Microbes Infect.* **2014**; 16: 762–7.
- 20. Holmberg P, Hellmich T, Homme J.** Pediatric Sepsis Secondary to an Occult Dental Abscess: A Case Report. *J Emerg Med.* **2017**; 52: 744-8.
- 21. Grinin VM, Kovaleva LS.** Dental screening in patients with rheumatic disease. *Stomatologiya (Mosk).* **2014**; 93 (4): 68-73.
- 22. Foxman B.** Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infect Dis Clin North Am.* **2014**; 28 (1): 1-13.
- 23. Díaz Álvarez M, Acosta Batista B, Pérez Córdova R, Hernández Robledo E.** Urinary tract infection caused by Enterobacteriaceae and its relationship with vesicoureteral reflux. *Bol Med Hosp Infant Mex.* **2017**; 74 (1) :34-40.
- 24. Gökçe İ, Alpay H.** Renal Parenkimal Skar ve Reflü Nefropatisi. *Turk Neph Dial Transpl.* **2012**; 21 (1): 21-7.
- 25. Peters CA, Skoog SJ, Arant BS Jr, et al.** Summary of the AUA Guideline on Management of Primary Vesicoureteral Reflux in Children. *J Urol.* **2010**; 184 (3): 1134-44.
- 26. Wagenlehner FM, Lichtenstern C, Rolfes C, et al.** Diagnosis and management for urosepsis. *Int J Urol.* **2013**; 20: 963-70.
- 27. Porat A, Kesler S.** Urosepsis. *Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing.* **2018**; 1: 1-5.
- 28. Chang SL, Shortliffe LD.** Pediatric Urinary Tract Infections. *Pediatr Clin N Am.* **2006**; 53: 379–400.
- 29. Göktuğ HNG, Tuygun C.** Komplike Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Antibiyotik Uygulamaları. *Turk Urol Sem.* **2010**; 1: 232-6.
- 30. Aliotta PJ, Alvero R.** Urinary tract infections In: Ferri FF (ed). *Ferri's Clinical Advisor.* 1st edn. Rhode Island, Elsevier; **2012**; 1060-1.
- 31. Kranz J, Schmidt S, Lebert C, et al.** The 2017 Update of the German Clinical Guideline on Epidemiology, Diagnostics, Therapy, Prevention, and Management of Uncomplicated Urinary Tract Infections in Adult Patients: Part 1. *Urol Int.* **2018**; Jan 17.
- 32. Tandogdu Z, Wagenlehner FM.** Global epidemiology of urinary tract infections. *Curr Opin Infect Dis.* **2016**; 29 (1): 73-9.

- 33. Finnell SM, Carroll AE, Downs SM.** Technical report: Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics*. **2011**; 128 (3): 749-70.
- 34. Hellerstein S.** Acute urinary tract infection evaluation and treatment. *Curr Opin Pediatr*. **2006**; 18(2): 134-8.
- 35. Iacobelli S, Bonsante F, Guignard JP.** Urinary tract infections in children. *Arch Pediatr*. **2009**; 16(7): 1073-9.
- 36. Peru H, Bakkaloglu SA, Soylemezoglu O, Buyan N, Hasanoglu E.** The relationship between urinary tract infections and vesicoureteral reflux in Turkish children. *Int Urol Nephrol*. **2009**; 41 (4): 947-51.
- 37. Bulut S.** Çocuklarda tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarında büyüme ve gelişme geriliğinin değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği, **2007**.
- 38. Bensman A, Dunand O, Ulinski T.** Urinary tract infections In: Avner D.E, Harman WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds). *Pediatric Nephrology*, 6th edition, Berlin, Springer; **2009**; 1299-310.
- 39. Li X, Chen Y, Gao W, et al.** A 6-year study of complicated urinary tract infections in southern China: prevalence, antibiotic resistance, clinical and economic outcomes. *Ther Clin Risk Manag*. **2017**; 8 (13): 1479-87.
- 40. Datta P, Kaur M, Gombar S, Chander J.** Epidemiology and Antifungal Susceptibility of Candida Species Isolated from Urinary Tract Infections: A Study from an Intensive Care Unit of a Tertiary Care Hospital. *Indian J Crit Care Med*. **2018**; 22 (1): 56-7.
- 41. Arendrup MC.** Candida and candidaemia. Susceptibility and epidemiology. *Dan Med J*. **2013**; 60(11): 46-98.
- 42. Kwon HJ, Kang JH, Lee JW, Chung NG, Kim HK, Cho B.** Treatment of BK virus-associated hemorrhagic cystitis in pediatric hematopoietic stem cell transplant recipients with cidofovir: a single-center experience. *Transpl Infect Dis*. **2013**; 15 (6): 569-74.
- 43. Durwood EN.** Complicated Urinary Tract Infections. *Urol Clin North Am*. **2008**; 35: 12-23.
- 44. Kuo H, Mak RH.** Pathogenesis of urinary tract infection: an update. *Curr Opin Pediatr*. **2006**; 18(2): 148–52.
- 45. Özsüt H, Çalangu S.** İdrar yolu enfeksiyonları. In: Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (eds). *Enfeksiyon Hastalıkları ve mikrobiyolojisi*, 4. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri; **2017**; 921-6.
- 46. Alizade H.** Escherichia coli in Iran: An Overview of Antibiotic Resistance. *Iran J Public Health*. **2018**; 47 (1): 1-12.
- 47. Chu CM, Lowder JL.** Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. *Am J Obstet Gynecol*. **2018**; 2. pii: S0002-9378 (17) 32805-3.
- 48. Ronald A.** The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Dis Mon*. **2003**; 49 (2): 71-82.

- 49. Lamber TH.** Urinary tract infection in infancy and childhood. In: Neil NT, Lameire N, David JG, et al. (Eds). Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 4th edition, New York, Oxford University Press; **2015**; 1261–75.
- 50. Stefaniuk E, Suchocka U, Bosacka K, Hryniewicz W.** Etiology and antibiotic susceptibility of bacterial pathogens responsible for community-acquired urinary tract infections in Poland. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* **2016**; 35: 1363-9.
- 51. Larcombe J.** Urinary tract infection in children. *BMJ Clin Evid.* **2007**; 3-6.
- 52. Stapleton AE.** Urinary tract infection pathogenesis: host factors. *Infect Dis Clin North Am.* **2014**; 28 (1): 149-59.
- 53. Bakır M.** Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonları. İn: Doğanay M, Ünal S, Çetinkaya Şardan Y. (Editörler). Güncel bilgiler ışığında hastane enfeksiyon hastalıkları, 1. Baskı, Ankara, Bilimsel Tıp yayınevi; **2013**; 8: 789-819.
- 54. Wald ER.** Cystitis and pyelonephritis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demler-Harrison GJ, (Eds). Textbook of pediatric infectious diseases, 6th ed. Philadelphia: Saunders, **2009**; 554-69.
- 55. Magistro G, Marcon J, Schubert S, Gratzke C, Stief CG.** Pathogenesis of urinary tract infections: An update. *Urologe A.* **2017**; 56 (6): 720-7.
- 56. Hyams C, Trzcinski K, Camberlein E, et al.** Streptococcus pneumoniae capsular serotype invasiveness correlates with the degree of factor H binding and opsonization with C3b/iC3b. *Infect Immun.* **2013**; 81(1): 354-63.
- 57. Han SS, Lu Y, Chen M, Xu YQ, Wang Y.** Association between interleukin 8-receptor gene (CXCR1 and CXCR2) polymorphisms and urinary tract infection: evidence from 4097 subjects. *Nephrology.* **2018** Mar 25.
- 58. Gond DP, Singh S, Agrawal NK.** Testing an association between TLR4 and CXCR1 gene polymorphisms with susceptibility to urinary tract infection in type 2 diabetes in north Indian population. *Gene.* **2018**; 641: 196-202.
- 59. Ganz T.** Defensins: antimicrobial peptides of innate immunity. *Nat Rev Immunol.* **2003**; 3: 710-20.
- 60. Dalı S, Tan İ, Ece A.** İdrar Yolu Enfeksiyonu Bulunan Çocuklarda Üriner Sistem Anormallikleri Sıklığı. *Tıp Araştırmaları Arşivi.* **2016**; 1 (1): 11-7.
- 61. Stockwell JA.** Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: affecting the impact on safety and outcome. *Pediatr Crit Care Med.* **2007**; 8: 21-37.
- 62. Orellana P, Baquedano P, Rangarajan V, et al.** Relationship between acute pyelonephritis, renal scarring, and vesicoureteral reflux: results of a coordinated research project. *Pediatr Nephrol.* **2004**; 19: 1122– 6.
- 63. Buyan N.** Veziko Üreteral Reflü ve Tedavisi. *J Curr Pediatr.* **2008**; 6: 10-5.
- 64. Milliner DS.** Urolithiasis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (Eds). Pediatric Nephrology, 5th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; **2004**; 1091–112.

65. **Günaydın C.** Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarında veziköüretal reflü ve renal skar sıklığı. Uzmanlık tezi. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. **2008**.
66. **Jantusch B, Kher K.** Urinary tract infection. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (Eds). *Clinical Pediatric Nephrology*, 2nd Ed, London: Informa Co, **2006**; 553- 74.
67. **Toka HR, Toka O, Hariri A, Nquyen HT.** Congenital anomalies of kidney and urinary tract. *Semin Nephrol.* **2010**; 30: 374-86.
68. **Kılıç N.** Çocuklarda veziköüretal reflü. *Türk Ped Arş.* **2010**; 45: 80-4.
69. **Sever L.** Veziköüretal Reflüde Tedavi ve İzlem Protokolü. *J Curr Pediatr.* **2005**; 3: 1-3.
70. **Becknell B, Schober M, Korbel L, Spencer JD.** The diagnosis, evaluation and treatment of acute and recurrent pediatric urinary tract infections. *Expert Rev Anti Infect Ther.* **2015**; 13 (1): 81-90.
71. **Morozova OL, Morozov DA, Lakomova DY, et al.** Reflux nephropathy in children: early diagnosis and monitoring. *Urologia.* **2017**; 4: 107-12.
72. **Peters C, Rushton HG.** Vesicoureteral reflux associated renal damage: congenital reflux nephropathy and acquired renal scarring. *J Urol.* **2010**; 184 (1): 265-73.
73. **Sakhuja V, Muthukumar T, Sud K, et al.** Vesico ureteric reflux and reflux nephropathy as seen at a tertiary care adult nephrology service in India--an analysis of 86 patients. *Ren Fail.* **2003**; 25 (2): 173-81.
74. **Park YS.** Renal scar formation after urinary tract infection in children. *Korean J Pediatr.* **2012**; 55 (10): 367–70.
75. **Costers M, Van Damme-Lombaerts R, Levtchenko E, Bogaert G.** Antibiotic prophylaxis for children with primary vesicoureteral reflux: where do we stand today? *Adv Urol.* **2008**; 1: 1-5.
76. **Yavuz S.** Veziköüretal Reflüde Güncel Eğilimler. *İKSST Derg.* **2014**; 6 (3): 113-20.
77. **Garcia-Nieto V, Siverio B, Monge M, Toledo C, Molini N.** Urinary calcium excretion in children with vesicoureteral reflux. *Nephrol Dial Transp.* **2003**; 18: 507–11.
78. **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: 273–8.
79. **Uwaezuoke SN.** The prevalence of urinary tract infection in children with severe acute malnutrition: a narrative review. *Pediatric Health Med Ther.* **2016**; 4 (7): 121-7.
80. **Walters MS, Lane MC, Vigil PD, Smith SN, Walk ST, Mobley HL.** Kinetics of uropathogenic *Escherichia coli* metapopulation movement during urinary tract infection. *MBio.* **2012**; 7: 3-10.
81. **Lüthje P, Brauner A.** Virulence factors of uropathogenic *E. coli* and their interaction with the host. *Adv Microb Physiol.* **2014**; 65: 337-72.
82. **Epler Barbercheck CR, Bullitt E, Andersson M.** Bacterial Adhesion Pili. *Subcell Biochem.* **2018**; 87: 1-18.

- 83. Kunduru BR, Nair SA, Rathinavelan T.** EK3D: an E. coli K antigen 3-dimensional structure database. *Nucleic Acids Res.* **2016**; 44: 675–81.
- 84. Omerovic M, Müştak HK, Kaya İB.** Escherichia coli Patotiplerinin Virülens Faktörleri. *Etlik Vet. Mikrobiyol Derg.* **2017**; 28 (1): 1-6.
- 85. American Academy of Pediatrics,** Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management Diagnosis and management of initial UTIs in febrile infants and children aged 2 to 24 months. *Pediatrics.* **2011**; 128: 595–610.
- 86. Nicolle LE.** Urinary tract infection. *Crit Care Clin.* **2013**; 29 (3): 699-715.
- 87. Bhat RG, Katy TA, Place FC.** Pediatric urinary tract infections. *Emerg Med Clin N Am.* **2011**; 29: 637–53.
- 88. Chertin B, Puri P.** Familial vesicoureteral reflux. *J Urol.* **2003**; 169: 1804-8.
- 89. Schlager TA.** Urinary Tract Infections in Infants and Children. *Microbiol Spectr.* **2016**; 4 (5): 1-2.
- 90. Sen S.** Vesicoureteral Reflux: Current Concepts and Management Implications. *Indian Journal of Pediatrics.* **2008**; 75: 1031-5.
- 91. Frumkin K.** Bacteriology of urinary tract infections in emergency patients aged 0-36 months. *J Emerg Med.* **2015**; 48 (4): 405-15.
- 92. Çaktır Arman D.** Çocukluk çağı üriner sistem enfeksiyonlarına yol açan etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması. Uzmanlık tezi. Zeynep Kâmil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. **2008**.
- 93. Robinson J.** Insertion, care and management of suprapubic catheters. *Nurs Stand.* **2008**; 23 (8): 49-56.
- 94. Tekin M, Konca Ç, Almış H, et al.** Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonu tanısında tam idrar tetkikinin tanısall etkinliğinin incelenmesi. *Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Derg.* **2015**; 5: 88-94.
- 95. Noyan A.** Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarında tanı, tedavi ve görüntüleme yöntemleri. *T Klin Ped Özel.* **2004**; 2: 138-43.
- 96. Erdoğan F.** Çocukluk çağında üriner sistem enfeksiyonları ve eşlik eden hastalıklar. Uzmanlık Tezi. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. **2005**.
- 97.** Türkiye milli pediatri derneği, çocuk sağlığı ve hastalıklarında tanı ve tedavi klavuzu, Aralık 2014. (**Erişim tarihi: 25.12.2017**).
- 98. Grigor'ev NA, Zaitsev AV, Kharchilava RR.** Acute pyelonephritis. *Urologia.* **2017**; 1: 19-26.
- 99. Düşünsel R.** İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Tedavi ve Görüntülemeye Güncel Klinik Kılavuzlar. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* **2014**; 10 (1): 17-21.

- 100. South M.** Radiological investigations following urinary tract infection: changes in Australian practice. *Arch Dis Child.* **2009**; 94 (12): 927-30.
- 101. Mendichovszky I, Solar BT, Smeulders N, Easty M, Biassoni L.** Nuclear Medicine in Pediatric Nephro-Urology: An Overview. *Semin Nucl Med.* **2017**; 47 (3): 204-28.
- 102. Kibar M, Yapar Z, Noyan A, Anarat A.** Technetium-99m-N, N-ethylenedicystein and Tc-99m DMSA scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal abnormalities in children. *An Nucl Med.* **2003**; 17: 219-25.
- 103. Shortliffe LMD.** Infection and Inflammation of the Pediatric Genitourinary Tract. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Partin WP, Peters CA (Eds). *Campbell Walsh Urology*, 11th ed, Philadelphia, Saunders Co; **2016**; 2926-49.
- 104. Okarska-Napierala M, Wasilewska A, Kuchar E.** Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment, imaging- Comparison of current guidelines. *J Pediatr Urol.* **2017**; 13 (6): 567-73.
- 105. Nicolle LE.** Complicated urinary tract infection in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* **2005**; 16 (6): 349-60.
- 106. Sturdevant JR.** Clinical Significance of Dental Anatomy, Histology, Physiology and Occlusion. In: Roberson TM, Heymann HO, Swift EJ (Eds). *Sturdevant's The Art and Science of Operative Dentistry*, 4th edition, Missouri, Mosby Inc; **2005**; 15-64.
- 107.** http://abs.cu.edu.tr/Dokumanlar/2016/DS%20119/121333705_1enfeksiyon_ve_sterilizasyon_.pdf. (**Erişim tarihi: 13.12.2017**).
- 108. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M.** Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* **2006**; 17 (2): 68-81.
- 109. Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CH.** Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* **2009**; 24 (4): 616-26.
- 110. Busscher HJ, Rinastiti M, Siswomihardjo W, van der Mei HC.** Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *J Dent Res.* **2010**; 89 (7): 657-65.
- 111. Gera I.** The bacterial biofilm and the possibilities of chemical plaque control. *Fogorv Sz.* **2008**; 101 (3): 91-9.
- 112. Türkmen B, Ayhan K, Güneş Altuntaş E.** Dental Plak Oluşumundan Sorumlu Mikroorganizmalar ve Bunların Tüketilen Gıdalarla İlişkisi. *Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi TARGİD Özel Sayı.* **2016**; 51-61.
- 113. Roberts AP, Mullany P.** Oral biofilms: a reservoir of transferable, bacterial, antimicrobial resistance. *Expert Rev Anti Infect Ther.* **2010**; 8 (12): 1441-50.
- 114. Marsh PD.** Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* **2004**; 38 (3): 204-11.
- 115. Bernimoulin JP.** Recent concepts in plaque formation. *J Clin Periodontol.* **2003**; 5:7-9.

- 116. Lovegrove JM.** Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease. *J N Z Soc Periodontol.* **2004**; (87): 7-21.
- 117. Ten Cate AR.** Enamel: Composition, Formation and Structure. *Oral Histology: Development, Structure, and Function*, 8th edition, Saint Louis, Mosby-Year Book; **2013**; 122-65.
- 118. Aoba T.** Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral Dis.* **2004**; 10 (5): 249-57.
- 119. Berkowitz BKB, Moxham BJ, Holland GK.** Enamel. *Oral Anatomy, Histology and Embriology*, 5th edition, China, Mosby Elsevier; **2018**; 123-44.
- 120. Ten Cate AR.** Dentin-pulp complex. *Oral Histology: Development, Structure, and Function*, 8th edition, Saint Louis, Mosby-Year Book; **2013**; 165-205.
- 121. Tinanoff N.** Dental caries. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 20th edition, Philadelphia, Elsevier; **2015**; 1773-5.
- 122. Güçüz Doğan B, Gökalp S.** Türkiye’de Diş Çürüğü Durumu ve Tedavi Gereksinimi 2004. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* **2008**; 32 (2): 46-50.
- 123. Selwitz RH, İsmail Aİ, Pitts NB.** Dental caries. *Lancet.* **2007**; 369: 51–9.
- 124. Kidd EA, Fejerskov O.** What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* **2004**; 83: 35–8.
- 125. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, et al.** Dental caries. *Nat Rev Dis Primers.* **2017**; 25 (3):17030.
- 126. Autio-Gold J, Scott L.** Dental Students Opinions and Knowledge About Caries Management and Prevention. *Journal of Dental Education.* **2008**; 72 (1): 26-32.
- 127. Mukai Y, Kamijo K, Fujino F, Hirata Y, Teranaka T, Ten Cate JM.** Effect of denture base-resin with prereacted glass-ionomer filler on dentin demineralization. *Eur J Oral Sci.* **2009**; 117 (6): 750-4.
- 128. Scheie A, Peterson F.** The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? *Crit Rev Oral Biol Med.* **2004**; 15: 4–12.
- 129. Shah S.** Paediatric dentistry- novel evolution. *Ann Med Surg (Lond).* **2017**; 14 (25): 21-9.
- 130. Pitts NB, Stamm JW.** International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials final consensus statements: agreeing where the evidence leads. *J Dent Res.* **2004**; 83: 125–8.
- 131. Slaytan RL, Cooper ME, Marazita ML.** Tuftelin, mutans streptococci, and dental caries susceptibility. *Journal of Dental Research.* **2005**; 84 (8): 711-4.
- 132. AlJehani YA.** Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent.* **2014**; 1-9.

- 133. Gupta P, Gupta N, Pawar AP, Birajdar SS, Natt AS, Singh HP.** Role of sugar and sugar substitutes in dental caries. *ISRN Dent.* **2013**; 29: 1-5.
- 134. Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A.** The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* **2014**; 33 (4): 499-515.
- 135. Jing C, Lei C, Xuedong Z, Xian P.** Recent achievements in the microbiological etiology of dental caries. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* **2018**; 36 (1): 104-8.
- 136. Larsen T, Fiehn NE.** Dental biofilm infections- an update. *APMIS.* **2017**; 125 (4): 376-84.
- 137. Marsh PD, Martin MV.** Dental Plaque. *Oral Microbiol*, 5th Edition, London, Churchill Livingstone; **2009**; 2: 75-103.
- 138. Liu Y, Zou J, Shang R, Zhou XD.** Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* in 3- to 4-year-old Chinese nursery children suggests horizontal transmission. *Arch Oral Biol.* **2007**; 52 (9): 876-81.
- 139. Marsh PD, Nyvad B.** The oral microflora and biofilms on teeth. In: Fejerskov O and Kidd E (Eds.). *Dental Caries: the Disease and its Clinical Management*, 2nd Edition, Oxford, Blackwell Munksgaard Ltd, **2008**; 10: 163-90.
- 140. Metwalli KH, Khan SA, Krom BP, Jabra-Rizk MA.** *Streptococcus mutans*, *Candida albicans*, and the human mouth: a sticky situation. *PLoS Pathog.* **2013**; 9 (10): 1-10.
- 141. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE.** Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol.* **2005**; 43 (11): 5721-32.
- 142. Banas JA.** Virulence properties of *Streptococcus mutans*. *Front Biosci.* **2004**; 1 (9): 1267-77.
- 143. Napimoga MH, Höfling JF, Klein MI, Kamiya RU, Gonçalves RB.** Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *J Oral Sci.* **2005**; 47 (2): 59-64.
- 144. Caufield PW, Schön CN, Saraihong P, Li Y, Argimón S.** Oral Lactobacilli and Dental Caries: A Model for Niche Adaptation in Humans. *J Dent Res.* **2015**; 94 (9): 110-8.
- 145. Chung J, Ha ES, Park HR, Kim S.** Isolation and Characterization of Lactobacillus Species Inhibiting The Formation of *Streptococcus mutans* biofilm. *Oral Microbiol Immunol.* **2004**; 19: 2164-9.
- 146. Ledezma-Rasillo G, Flores-Reyes H, Gonzalez-Amaro AM, Garrocho-Rangel A, Ruiz-Rodriguez Mdel S, Pozos-Guillen AJ.** Identification of cultivable microorganisms from primary teeth with necrotic pulps. *J Clin Pediatr Dent.* **2010**; 34 (4): 329-33.
- 147. Featherstone JDB.** The continuum of dental caries evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res.* **2004**; 83: 39-42.
- 148. Frencken JE, Peters MC, Manton DJ, Leal SC, Gordan VV, Eden E.** Minimal intervention dentistry for managing dental caries- a review: report of a FDI task group. *Int Dent J.* **2012**; 62 (5): 223-43.

- 149. Taylan Ç.** Diş ve Diş Eti Hastalığına Neden Olabilen Gram Negatif Bakterilerin Antimikrobiyal Tedavisi. Bitirme Tezi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı. İzmir. **2014**.
- 150. Bilgili Ş.** Kliniğimize Başvuran Çocuklar İle Ebeveynlerinin Diş Sağlığının Değerlendirilmesi ve Sosyodemografik Faktörlerle İlişkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği. İstanbul. **2009**.
- 151. Çoban B, Ülkü N, Kaplan H, et al.** Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu etkenleri ve antibiyotik dirençlerinin beş yıllık değerlendirmesi. *Türk Ped Arş.* **2014**; 49: 124-9.
- 152. Yılmaz R, Karaaslan E, Özçetin M, et al.** Çocuklarda idrar yolları enfeksiyonu etkenleri ve antibiyotik duyarlılıkları. *Journal of Contemporary Medicine.* **2012**; 2: 17-21.
- 153. İpek IO, Bozaykut A, Arman DC, Sezer RG.** Antimicrobial resistance patterns of uropathogens among children in Istanbul, Turkey. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* **2011**; 42 (2): 355-62.
- 154. Senel S, Karacan C, Erkek N, Göl N.** A Single-center experience of antimicrobial resistance patterns in pediatric urinary tract infection. *Med Princ Pract.* **2010**; 19: 359-63.
- 155. Akçay T, Taşkın N, Akçay A, et al.** Üriner Sistem İnfeksiyonlarına Tanısal Yaklaşım. *İstanbul Tıp Dergisi.* **2004**; 1: 27-30.
- 156. Konca C, Tekin M, Uckardes F, et al.** Antibacterial resistance patterns of pediatric community-acquired urinary infection: Overview. *Pediatr Int.* **2017**; 59: 309-15.
- 157. Kozlova EA, Kholodok GN, Alekseeva IN, Kozlov VK.** Etiology of acute and chronic pyelonephritis in children in Khabarovsk region. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol.* **2008**; 3: 87-9.
- 158. Jaksic E, Bogdanovic R, Artiko V, et al.** Diagnostic role of initial renal cortical scintigraphy in children with the first episode of acute pyelonephritis. *Ann Nucl Med.* **2011**; 25 (1): 37-43.
- 159. Tekin M, Konca C, Gulyuz A, Uckardes F, Turgut M.** Is the mean platelet volume a predictive marker for the diagnosis of acute pyelonephritis in children? *Clin Exp Nephrol.* **2015**; 19: 688-93.
- 160. Lee JH.** Discrimination of culture negative pyelonephritis in children with suspected febrile urinary tract infection and negative urine culture results. *J Microbiol Immunol Infect.* **2017**; 20: 1-6.
- 161. Ayazi P, Mahyar A, Daneshi MM, et al.** Diagnostic Accuracy of the Quantitative C-Reactive Protein, Erythrocyte Sedimentation Rate and White Blood Cell Count in Urinary Tract Infections among Infants and Children. *Malays J Med Sci.* **2013**; 20 (5): 40-6.
- 162. Ballin A, Lotan A, Serour F, et al.** Anemia of acute infection in hospitalized children-no evidence of hemolysis. *J Pediatr Hematol Oncol.* **2009**; 31 (10): 750-2.
- 163. Alaoui Sekkouri K, Batta FZ, Alaoui H, Arrayhani M, Sqalli Houssaini T.** Acute pyelonephritis and thrombocytopenia. *Nephrol Ther.* **2013**; 9 (6): 438-9.

- 164. Catal F, Bavbek N, Bayrak O, et al.** Platelet parameters in children with upper urinary tract infection: is there a specific response? *Ren Fail.* **2008**; 30: 377–81.
- 165. Afsharkhas L, Tavasoli A.** Renal function in children with febrile convulsions. *Iran J Child Neurol.* **2014**; 8 (4): 57-61.
- 166. Di Napoli M, Behrouz R, Topel CH, et al.** Hypoalbuminemia, systemic inflammatory response syndrome, and functional outcome in intracerebral hemorrhage. *J Crit Care.* **2017**; 41: 247-53.
- 167. Khanna K, Yi PH, Sing DC, Geiger E, Metz LN.** Hypoalbuminemia Is Associated with Septic Revisions After Primary Surgery and Post Operative Infection after Revision Surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* **2017**; 1: 1-10.
- 168. Bohl DD, Shen MR, Kayupov E, Cvetanovich GL, Della Valle CJ.** Is Hypoalbuminemia Associated With Septic Failure and Acute Infection After Revision Total Joint Arthroplasty? A Study of 4517 Patients From the National Surgical Quality Improvement Program. *J Arthroplasty.* **2016**; 31 (5): 963-7.
- 169. Curd R, Crook MA.** Causes of hypoamylasaemia in a hospital population. *Scand J Clin Lab Invest.* **2015**; 75 (7): 585-7.
- 170. Kavukçu S.** Alkaloz ve Tedavisi. *J Curr Pediatr.* **2007**; 5: 1-10.
- 171. Khanna A, Kurtzman NA.** Metabolic alkalosis. *J Nephrol.* **2006**; 19 (9): 86-96.
- 172. Nas Y.** Çocuklarda Akut İnfeksiyon Sırasında Demir Eksikliği Anemisinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Zeynep Kâmil Kadın Ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi. Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği. İstanbul. **2006**.
- 173. Barkova EN, Lebedeva KA, Ashikhmina EP.** Erythropoiesis and iron metabolism biorhythms in children with chronic pyelonephritis. *Bull Exp Biol Med.* **2008**; 146 (3): 297-300.
- 174. Cuttitta F, Torres D, Vogiatzis D, et al.** Obesity and iron deficiency anemia as risk factors for asymptomatic bacteriuria. *Eur J Intern Med.* **2014**; 25 (3): 292-5.
- 175. Rabbani A, Rahmani P, Ziaee V and Ghodoosi S.** Dental Problems in Hypophosphatemic Rickets, a Cross Sectional Study. *Iran J Pediatr.* **2012**; 22 (4): 531-4.
- 176. Lee BN, Jung HY, Chang HS, Hwang YC, Hwang IN, Oh WM.** Dental management of patients with X-linked hypophosphatemia. *Restor Dent Endod.* **2017**; 42 (2): 146-51.
- 177. Samur GE.** Vitaminler mineraller ve sağlığımız. 2. Baskı, Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayınları; **2012**: 21-2.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	Fedli Emre KILIÇ
Doğum Tarihi ve Yeri	07.09.1984 / Adıyaman-Kâhta
Medeni Durumu	Evli
İletişim Bilgileri	
Adres	Turgut Reis Mah. Zey Cad. No: 64 Daire:8 Adıyaman / Merkez
Tel	05533562340
E-mail	doctoremre2002@gmail.com
Mezun olduğu Tıp Fakültesi	İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi (ing)
Görev Yerleri	Adıyaman 112 Acil Sağlık Hizmetleri. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatri AD. Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD.
Yabancı Dil	İngilizce

T.C.
ADİYAMAN ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Biyomedikal Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Karar Tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
20/12/2016	8	2016/ 8-11

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr.Habip ALMIŞ'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan " Diş çürükleri ile çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonları arasındaki ilişkinin irdelenmesi " adlı proje için hazırlanmış olan ve 05/12/2016 tarihinde sunulan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Başvuru Formu ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın yürürlükte olan ilgili yasal düzenlemelere uyularak yürütülmesi ve sonuçlandırılması koşulu ile gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına ve Etik Kurul kararının başvuru sahibine iletilmesine toplantıya katılan Etik Kurul Üyeleri'nin oy birliği ile karar verilmiştir.

(İmza)

Prof. Dr. Haydar BAĞIŞ
Başkan

(Katılmadı)

Prof. Dr. Mehmet TURĞUT
Üye

(Katılmadı)

Doç. Dr. Fatih ÜÇKARDEŞ
Üye

(İmza)

Doç. Dr. Musa ABEŞ
Üye

(Katılmadı)

Yrd. Doç. Dr. Hamit Sinan HATIPOĞLU
Üye

(İmza)

Doç. Dr. Tuncay ÇELİK
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr. Ali PARLAR
Üye

(Katılmadı)

Avukat Sema Aksu ÖZEL
Üye

(İmza)

Eczacı Pınar GÜNEŞ
Üye

ASLI GİBİDİR


Prof. Dr. Haydar BAĞIŞ
Başkan