



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**İDRAR YOLU ENFEKSİYONU TANILI HASTALARIN
İDRAR KÜLTÜRLERİNİN VE ANTİBİYOGRAMLARININ
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. İsmet DÜŞMEZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2019



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**İDRAR YOLU ENFEKSİYONU TANILI HASTALARIN
İDRAR KÜLTÜRLERİNİN VE ANTİBİYOGRAMLARININ
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. İsmet DÜŞMEZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Tamay GÜRBÜZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2019

TEŞEKKÜR

Hastanemizde huzurlu ve güvenli çalışma ortamı sağlayan Başhekim Sayın Doç. Dr. Eyüp Veli Küçük'e;

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki uzmanlık eğitimim süresince, tecrübe ve bilgisini her fırsatta asistan hekimlerine aktaran adaleti ve hoşgörüsü ile bizlere örnek olan, saygıdeğer hocam Çocuk Kliniği Şefimiz Doç. Dr. Çağatay Nuhoglu'na;

Bu çalışma boyunca danışmanlığımı yürüten, asistanlık eğitim süresince, bilgi ve tecrübeleri ile bu meslekte şekillenmemizde emeği olan, sayın hocam Doç. Dr. Tamay Gürbüz'e,

Yardımlarını hiç esirgemeyen her zaman yanımda olan ilgi ve destek gösteren bilgi ve donanımlarından sürekli faydalandığımız sayın hocam Doç. Dr. Zehra Esra Önal'a;

Kliniğimizinde Çocuk Nefroloji Uzmanı olarak çalışan, hem bilgi deneyimlerini bizimle paylaşan hem de tez çalışmamda veri desteği sağlayan Uzm. Dr. Behçet Şimşek'e;

Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesindeki asistanlık eğitimim süresince bana çok fazla katkısı olan sayın hocam Doç. Dr. İlke Mungan Akın'a;

Birlikte çalıştığım, asistanlık sürecinin heyecan ve zorluklarını paylaştığım asistan arkadaşlarıma, değerli uzmanlarımıza ve tüm pediatri kliniği çalışanlarına; 4 senelik yorucu asistanlık sürecim boyunca, maddi manevi destekleriyle, her zaman sonsuz sabır ve emekleriyle yanımda olan, kendilerinden güç alarak yoluma devam edebildiğim canım aileme sonsuz teşekkürler.

Dr. İsmet Düşmez

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	III
İÇİNDEKİLER	IV
KISALTMALAR.....	V
TABLolar LİSTESİ	VI
ŞEKİL LİSTESİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.TANIMLAR VE KLİNİK SINIFLAMA	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ	5
2.3. ETİYOLOJİ	6
2.4. PATOFİZYOLOJİ	7
2.5. KLİNİK BULGULAR	15
2.6. TANI	16
2.7. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	18
2.8. TEDAVİ	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	58
7. KAYNAKLAR	60
8. ÖZGEÇMİŞ	75
9. EKLER	76
9.1. EK 1 TEZ KONUSU ONAY FORMU	76
9.2. EK 2 RESTROSPEKTİF ÇALIŞMA FORMU.....	81

KISALTMALAR

İYE	: İdrar yolu enfeksiyonu
ÜS	: Üriner sistem
VUR	: Vezikoüreteral reflü
PEM	: Protein enerji malnütrüsyonu
TAK	: Temiz aralıklı kateterizasyon
PUV	: Pelviüreterik bileşke darlığı
UPB	: Üreteropelvik bileşke
CFU	: Koloni oluşturan birim
SFU	: Society for Fetal Urology
USG	: Ultrasonografi
VCUG	: Voiding sistoüretrografi
99mTc-DMSA	: Teknisyum 99m dimerkapto süksinik asit sintigrafisi
DÜSG	: Direkt üriner sistem grafisi
99mTc-DTPA	: Teknisyum 99 dietilen triamin pentaasetik asit sintigrafisi
Tc-99m MAG3	: Teknisyum 99m merkaptto asetil triglisin sintigrafisi

TABLÖLAR LİSTESİ

TABLO 1.1: Anlamlı bakteriüri kriterleri	3
TABLO 1.2: Hidronefroz; SFU (Society for Fetal Urology) evrelemesi	12
TABLO 1.3: İdrar analizinin kültüre göre duyarlılık ve özgüllüğü.....	18
TABLO 1.4: İdrar yolu enfeksiyonlarında parenteral yoldan kullanılan bazı antibiyotikler ve dozları.....	28
TABLO 1.5: İdrar yolu enfeksiyonlarında kullanılan oral antibiyotikler.....	25
TABLO 1.6: Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında profilaksi amacıyla kullanılan bazı antibiyotikler ve dozları	26
TABLO 2.1: Olguların üriner sistem hastalık durumu	30
TABLO 2.2: İdrar yolu enfeksiyonuna eşlik eden üriner sistem anomalileri.....	30
TABLO 2.3: Üriner sistem anomalisi varlığına göre cinsiyetin karşılaştırılması	31
TABLO 2.4: Hospitalizasyon durumu	31
TABLO 2.5: İdrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımı	32
TABLO 2.6: Üriner sistem anomalisi olmayanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar	33
TABLO 2.7: İşeme disfonksiyonu olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizm alar	33
TABLO 2.8: Nörojenik mesanesi olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizm alar	34
TABLO 2.9: Vezikoüretal reflü olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizm alar	34
TABLO 2.10: Hidronefrozu olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar.....	35
TABLO 2.11: Üriner sistem taşı olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar ..	35
TABLO 2.12: Üreyen mikroorganizmalara göre antibiyogram sonuçları.....	38
TABLO 2.13: Üriner sistem anomalisi olmayanların antibiyogram sonuçları.....	39
TABLO 2.14 : İşeme disfonksiyonu olanların antibiyogram sonuçları.....	40
TABLO 2.15: Nörojenik mesane olanların antibiyogram sonuçları.....	41
TABLO 2.16: Vezikoüretal reflü olanların antibiyogram sonuçları	42
TABLO 2.17: Hidronefroz olanların antibiyogram sonuçları	43
TABLO 2.18: Üriner sistem taşı olanların antibiyogram sonuçları.....	44

ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 1.1: Vezikoüreteral reflünün derecelendirilmesi	14
ŞEKİL 2.1: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı	29
ŞEKİL 2.2: Olguların cinsiyete göre dağılımı	29
ŞEKİL 2.3: İdrar kültür	32



ÖZET

Giriş ve Amaç: İdrar yolu enfeksiyonları, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Üriner sistem anomalileri, idrar yolu enfeksiyonuna zemin hazırlayabilmektedir. Kliniğimizde ayaktan veya yatarak tedavi gören üriner sistem enfeksiyonu tanısı almış olan hastaların ampirik antibiyotik seçimi açısından faydalı olması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma için Sağlık Bilimler Üniversitesi Tıpta Uzmanlık ve Eğitim Kurumuna başvuruldu ve tez konusunun uygun bulunması ile onay alındı. Bunu izleyen süreçte Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniği ve Çocuk Nefroloji polikliniğine Ocak 2015 - Ağustos 2018 tarihleri arasında başvuran idrar yolu enfeksiyonu tanılı 507 hastanın idrar kültürleri ve antibiyogramları retrospektif olarak değerlendirildi. İdrar yolu enfeksiyonu tanılı hastaların anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel üriner sistem anormallikleri olan ve olmayanların gruplandırılıp; idrar kültürlerinde üreyen bakteriyel etkenler belirlendi. Buna göre, hangi grupta hangi bakteriyel etkenin sıklıkla ürediği tespit edilip; bu etkenlerin hangi antibiyotiklere duyarlı ve dirençli olduğu belirlendi. Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 21.0 paket programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Bir ay ile 18 yaş arası 507 hastanın yaşa göre; % 16,4'ü 1 yaş ve altında, %35,1'i 1 ile 6 yaş arasında ve % 48,5'i 6 yaş ve üzerinde saptanırken; cinsiyete göre %79,5'i kız ve % 20,5'i erkek olarak saptandı. Olguların %9,5'inde işeme disfonksiyonu, %4,7'sinde nörojenik mesane, % 10,7'sinde vezikoüreteral reflü, % 14,8'inde hidronefroz ve %7,3'ünde üriner sistem taşı, % 61,1'inde herhangi bir üriner sistem patolojisi saptanmamıştır. İdrar kültüründe en sık üreyen bakteriler % 65,9'unda *Escherichia coli*, %11,2'sinde *Klebsiella spp.*, % 9,5'inde *Enterococcus spp.* idi. Antibiyotiklerin duyarlılıklarını incelediğimizde; idrar kültüründe *E. Coli* üreyen 273 olguda, ürolitiazis'i olan 21 olguda nitrofurontain; idrar kültüründe *Klebsiella spp.* üreyen 37 olguda, üriner sistem anomalisi olmayan 184 olguda ve işeme disfonksiyonu olan 38 olguda trimetoprim-sulfometaksazol; hidronefroz olan 46 olguda ve vezikoüreteral reflü olan 31 olguda aminoglikozidler; idrar kültüründe *Enterococcus*

spp. üreyen 41 olguda aminopenisilinler; nörojenik mesanesi olan 12 olguda karbapenemler ve 12 olguda nitrofurontain en yüksek duyarlılık göstermektedir. Antibiyogramların dirençlerini incelediğimizde; idrar kültüründe *E. Coli* üreyen 172 olguda, idrar kültüründe *Klebsiella spp.* üreyen 44 olguda, üriner sistem anomalisi olmayan 148 olguda, işeme disfonksiyonu olan 18 olguda, nörojenik mesanesi olan 14 olguda, vezikoüreteral reflü olan 31 olguda aminopenisilinler; idrar kültüründe *Enterococcus spp.* üreyen 11 olguda ve ürolitiazis'i olan 19 olguda trimetoprim-sulfometaksazol; hidronefroz olan 33 olguda ikinci kuşak sefalosporinlere yüksek direnç göstermiştir.

Sonuç: Kliniğimizde sık kullandığımız sefalosporin grubunda ciddi bir direnç geliştiği ve nitrofurontain ve fosfomisin gibi bakteriyostatik antibiyotiklere karşı yüksek duyarlılık saptandı. Üçüncü kuşak sefalosporinler yerine daha yüksek duyarlılık saptanan aminoglikozidlerin kullanılmasının daha yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: İdrar yolu enfeksiyonu, Antibiyotik duyarlılığı, Çocukluk çağı, Antibiyotik direnci

ABSTRACT

Objective: Urinary tract infection is a major cause of mortality and morbidity in developed and developing countries. Underlying urinary tract abnormalities may cause urinary tract infections. It will be helpful for choice of ampicillin antibiotic that will be used for outpatients and inpatients who have urinary tract infections applied to our hospital.

Patients and Methods: This research was firstly applied the Medical Sciences University Medical and Training Institution and the subject of thesis was approved. Then; a total of 507 children with urinary tract infection who referred to Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital Pediatric and Pediatric Nephrology Clinics during January 2015 - August 2018 were studied retrospectively. The aim of this investigation is classifying the cases according to patients with and without underlying anatomical, physiological and functional urinary tract abnormalities; and detecting the bacterial growth in the urine culture samples. Most common pathogens will be detected for each group of patients; and antibiotic resistance and susceptibility of these bacteria will be investigated. For the analysis of the data, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows version 21.0 statistical package program was used.

Results: 507 patients who involved in our investigation are classified as 16,4% are younger than 1 year old, 35,1% are between 1-6 years old, 48,5% are older than 6 years old according to age; and 79,5% are female, 20,5% are male according to gender. 9,5% of the patients have voiding dysfunction, 4,7% of them have neurogenic bladder, 10,7% of them have vesicourethral reflux, 14,8% of them have hydronephrosis, 7,3% of them have urolithiasis and 61,1% of them have no urinary tract abnormalities. According to urinary culture samples; *E. Coli* is predominantly detected 65,9% of samples, the others are; 11,2% for *Klebsiella spp.*, 9,5% for *Enterococcus spp.* are detected. While nitrofurantoin is the most susceptible antibiotic for 273 *E. Coli* detected samples, 21 samples of the patients with urolithiasis; 37 *Klebsiella spp.* detected samples, 184 the patients without urinary tract abnormalities and 38 patients with voiding dysfunction have highest susceptibility to trimethoprim-sulfamethoxazole; 46 patients with hydronephrosis and 31 patients with vesicourethral reflux have highest susceptibility to

aminoglycosides; 41 *Enterococcus spp.* detected samples, 12 patients with neurogenic bladder have highest susceptibility to carbapenems and nitrofurantoin respectively. While aminopenicillin is the most resistant antibiotic for 172 *E. Coli* and 44 *Klebsiella spp.* detected samples, 148 the patients without urinary tract abnormalities, 18 patients with voiding dysfunction, 14 patients with neurogenic bladder, 31 the patients with vesicourethral reflux; 11 *Enterococcus spp.* detected samples and 19 samples of the patients with urolithiasis has highest resistancy to trimethoprim-sulfamethaxazole; 33 samples of the patients with hydronephrosis has highest resistancy to second generation cephalosporins.

Conclusion: Cephalosporine group has increased resistancy and the bacteriostatic antibiotics like nitrofurantoin and fosfomycin has high susceptibility for samples. Instead of third generation cephalosporine group; aminoglycosides are better choice because of high susceptibility.

Key words: Urinary tract infections, Antibiotic susceptibility, Antibiotic resistance, Childhood

1.GİRİŞ

Üriner sistem; böbrekler, idrarı böbreklerden idrar torbasına taşıyan üreter, idrarın toplandığı mesane ve idrarın dışarı atıldığı üretradan oluşur. İdrar yolu enfeksiyonu (İYE); başta bakteriler olmak üzere, virüs, mantar ve diğer mikroorganizmaların üriner sistemin herhangi bir bölümünde bulunması olarak tanımlanır (1). İdrar yolu enfeksiyonu (İYE); çocukluk döneminde sık karşılaşılan hastalık nedenleri arasında olup akut morbidite nedenidir. İYE; çocuklarda en sık karşılaşılan genitoüriner hastalık olup solunum sistemi enfeksiyonlarından sonra ikinci sıklıkta görülmektedir. İnsidansı kızlarda 3-28/1000, erkeklerde ise 1.5-7/1000 olarak saptanmıştır. İYE'ler üriner sistem (ÜS) anormallikleri ile beraber görülebilir (2,3).

Belirti ve bulgular hastanın yaşına bağlıdır. Yenidoğan döneminde genellikle sepsis ile beraberliği daha sık gözlenmektedir. Süt çocuğu döneminde ise İYE'de ateş yüksekliği oldukça sık karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle başta süt çocukluğu dönemi olmak üzere çocukluk çağında ateş ile seyreden durumlarda; ateş odağı bulunamamışsa İYE tanısı koyabilmek için mutlaka idrar kültürü alınmalıdır. Daha büyük çocuklarda; İYE'nin spesifik belirtileri olan enürezis, sık idrara çıkma, dizüri, yan ağrısı gibi görülebilir (4,5).

Tekrarlayan enfeksiyonların %75-90'ından ve ilk geçirilen İYE'lerinin %90'ından, E. Coli'nin sorumlu olduğu bildirilmektedir. E. Coli'yi Proteus, Klebsiella izlemektedir. B grubu Streptokoklar, Stafilocoklar, Candida albicans, kızlarda vagina florasına ve periüretral bölgeye ait organizmalar İYE'ye sebep olan diğer etkenler arasında yer alır (6).

Tekrarlayan İYE'ler ve eşlik eden veziköüreteral reflü, obstrüksiyon, taş, nörojenik mesane gibi altta yatan üriner sistem anormallikleri ciddi komplikasyonlara sebep olabilmektedir (7). Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ve ona sekonder gelişen kronik piyelonefritler; ülkemizde halen kronik böbrek yetmezliğinin en önemli sebeplerinden birini oluşturmaktadır (8).

Tedavide amaç; enfeksiyonu tedavi etmek, tekrarları önlemek, altta yatan anatomik ve fonksiyonel bozuklukları gidermek ve renal skar oluşumunu ve skarın uzun süreli sonuçlarını önlemektir (9).

Bu çalışmadaki amacımız; idrar yolu enfeksiyonu tanılı hastaların altta yatan anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel üriner sistem anormallikleri olan ve olmayanların

gruplandırılıp; idrar kültürlerinde üreyen bakteriyel etkenler tanımlanacaktır. Buna göre, hangi grupta hangi bakteriyel etkenin sıklıkla ürediğı tespit edilip; bu etkenlerin hangi antibiyotiklere duyarlı olduğı araştırılacaktır. Sonuçlara göre, kliniğimizde ayaktan veya yatarak tedavi gören üriner sistem enfeksiyonu tanısı almış olan hastaların ampirik antibiyotik seçimi açısından faydalı olması planlanmaktadır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIMLAR VE KLİNİK SINIFLAMA

İdrar yolu enfeksiyonu; başta bakteriler olmak üzere, virüs, mantar ve diğer mikroorganizmaların üriner sistemin herhangi bir bölümünde bulunması olarak tanımlanır. Alt idrar yolu enfeksiyonu (sistit-mesane ve üretranın enfeksiyonu) ve üst idrar yolu enfeksiyonu (pyelonefrit-böbrek ve üreterlerin iltihabı) olmak üzere iki grupta incelenmektedirler (1).

2.1.1. Bakteriüri

İdrarda bakteri bulunmasına bakteriüri denir. Normal şartlar altında mesane steril olduğu için, bakteriüri idrarın kontamine olmasına veya gerçekten enfeksiyona bağlı olarak ortaya çıkabilir (1).

2.1.2. Anlamli Bakteriüri

Taze 1 ml idrarda 100.000 ve daha fazla koloni oluşturan birim (CFU) olarak tanımlanmaktadır. Bu değer; idrarın toplanma tekniğine, yaşa ve kliniğe bağlı olarak değiştiği de unutulmamalıdır (1).

Tablo 1.1: Anlamli bakteriüri kriterlerini yansıtmaktadır (1).

Semptomatik kız hastada ml’de 100 CFU koliform bakteri veya ml’de 100.000 CFU koliform olmayan bakteri saptanması,
Semptomatik erkek hastada ml’de 1000 CFU bakteri saptanması,
Aseptomatik hastada ardışık alınan iki idrar örneğinde ml’de 100.000 CFU bakteri saptanması,
Semptomatik hastada suprapubik aspirasyonda herhangi bir bakteri üremesi
Kateterle alınan idrar örneğinde ml’de 100 CFU bakteri saptanması.

2.1.3. Aseptomatik Bakteriüri

Üriner traktus ile ilgili şikayet ve semptomları olmayan hastada >100.000 cfu/ml patojen saptanmasıdır (1, 10). Rastlantısal bir durum iken bilhassa nörojen mesane,

spesifik olarak aralıklı temiz kateterizasyon uygulanan çocuklarda karşılaşılan bir durumdur (11, 12).

2.1.4. Atipik İdrar Yolu Enfeksiyonu

İdrar çıkışında azalmaya neden olan, abdominal veya mesanede ele gelen kitle, serum kreatinin düzeylerinin yükselmesi, septisemiye neden olması, *E.coli* dışında bir üropatojen tespit edilmesi, antibiyoterapiye 48 saat içerisinde yanıt alınmaması, iki kezden fazla üst İYE veya bir kez üst İYE ve birden fazla alt İYE veya üçten fazla alt İYE geçirmesi olarak tanımlanmıştır (13).

2.1.5. Komplike Olmayan İdrar Yolu Enfeksiyonu

Üriner sistemde altta yatan yapısal ve fonksiyonel anomali bulunmayan hastalarda görülen idrar yolu enfeksiyonuna denir (1,14).

2.1.6. Komplike İdrar Yolu Enfeksiyonu

Üriner sistemde altta yatan fonksiyonel veya yapısal bozukluk olması ya da katater kullanımı olması gibi bakteri bulaşma ihtimalini arttıran ve tedavinin etkinliğini azaltan faktörlerin varlığında gelişen enfeksiyonlara denir.

Ancak, süt çocukları ve küçük çocuklarda; renal zedelenme riski yüksek olduğu için ilk geçirilen İYE'ları komplike olarak kabul edilmektedir (1,14).

2.1.7. Sistit

Mesanenin bakteriyel enfeksiyon veya başka nedenlerle inflame olmasına sistit denir. Kız çocuklarda erkek çocuklardan daha sıktır. Ağrılı, sık idrar yapma gibi bulgular ön plandadır; ateş az veya yoktur (1,10).

2.1.8. Akut Pyelonefrit

Ateş, titreme, yan ağrısı, kosta-vertebral açığı hassasiyeti gibi belirti ve bulgularla seyreden böbrek parankimi ve toplayıcı sisteminin bakteriyel enfeksiyonlarını tanımlamak için kullanılır (1,10).

2.1.9. Kronik Pyelonefrit

Genellikle böbrek ve pelvikaliksel sistemdeki ilerleyici bakteriyel enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkan renal kortikal skar, pelvikalisial sistemde dilatasyon ve küntleşme meydana gelmesidir (1,10).

2.1.10. Relaps

İlk saptanan mikroorganizma ile iki hafta sonrasında enfeksiyonun tekrarlama göstermesidir. Genellikle tedavi tamamlandıktan iki hafta sonra ortaya çıkmasına karşın tedaviden 6 haftalık bir süre sonrasında da görülebilir (1).

2.1.11. Persistans

Bir süre sonra oluşan rekürrenslere neden olan üriner sisteme yerleşmiş patojenlerin neden olduğu enfeksiyonlara denir (1,15,16) .

2.1.12. Reenfeksiyon

Geçirilmiş enfeksiyon sonrasında dışardan gelen yeni bakteriyel patojen ile oluşan enfeksiyona denir (1,15,16).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

İYE; çocuklarda en sık karşılaşılan genitoüriner hastalık olup solunum sistemi enfeksiyonlarından sonra ikinci sıklıkta görülmektedir (2,3).

İYE prevalansı kullanılan tanı yöntemleri ve kriterlerine, enfeksiyonun semptomatik veya asemptomatik olmasına, değerlendirilen yaş grubu, cinsiyet ve toplumun özelliklerine göre değişkenlik göstermektedir. İdrar yolu enfeksiyonları, çocukluk çağı boyunca kız çocuklarının % 3–5’inde, erkek çocuklarının ise % 1–2’sinde ortaya çıkmaktadır (17,18,19).

Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde erkeklerde İYE, kızlara oranla daha sık görülmekle birlikte bu dönemde prevalansı yaklaşık olarak 1.4/100.000’dir. Bu dönemdeki İYE’lerin %80’i erkek çocuklarda gözlenirken; %20’si kızlarda görülmektedir (20,21). Altı aydan küçük erkek çocuklarda görülme sıklığının sünnet olmayanlarda; sünnet olanlara oranla 10 kat daha yüksek saptandığı bildirilmiştir (22,23). Bu dönemden sonra enfeksiyon kızlarda daha sıktır. Çocukluk çağındaki kızların %8’i, erkeklerin ise %2’sinde İYE görülür (24). Bunun sebebi kızlarda

üretinin daha kısa oluşu ve fekal bulaş ile asendan enfeksiyonun kolaylıkla oluşmasıdır. Erkek /kız oranı ilk 1 yaşta 2.8-5,4/1 iken; 1 yaşından sonra 1/10 olarak tespit edilmiştir; 2-14 yaş arasında semptomatik İYE sıklığı erkek çocuklar için 1.6/1000/yıl iken, kız çocuklar için 3.8/1000/yıl olarak hesaplanmaktadır (25).

İYE'nun ırklara göre dağılımına bakılacak olursa; Hispanik ve beyaz çocuklarda; siyahi çocuklara göre 2-4 kat daha fazla görülmektedir (26-29). Genel olarak %30-50 oranında rekürens görülmektedir (30,31). İYE rekürensi kızlarda daha sık görülmektedir (32).Amerika Birleşik Devletlerinde; okul çağındaki İYE tanılı kızlarda, Kafkasların %75'i ve Afro-Amerikalılar'ın %50'sinde en az bir kez rekürens gözlenmiştir (31,33).

İYE, idrar yollarında vezikoüreteral reflü (VUR), üriner obstruksiyon, mesane divertikülü gibi anatomik defekt olan hastalarda % 30-40 sıklıkla yineleyebilir (34). İşeme disfonksiyonu, mesane instabilitesi, konstipasyon diğer risk faktörleridir (16).

2.3. ETİYOLOJİ

İYE'da tüm yaş gruplarında en sık saptanan etkenler; gram negatif enterik bakterilerdir. Barsak florasına ait fakültatif aerob bakteriler, İYE'dan sorumlu bakterilerin çoğunluğunu oluşturmaktadır. İYE'nin en sık etkeni (%80-90 oranında) Enterobacteriaceae ailesinden *Escherichia Coli*'dir. En sık görülen serotipler ise 1,2,4,6,7,8,16,18,75,150 dir. *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*; *Escherichia coli*'den sonra diğer sık rastlanan gram negatif etkenlerdir. Gram pozitif etkenler ise; *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus* ve daha nadiren *Staphylococcus aureus*' dur (35).

Proteus hem barsakta hem de hastane çevresinde bulunan gram (-) bir bakteridir. Üst üriner sisteme yerleştğinde morbiditeyi artırmakta olup özellikle 1 yaşından küçük erkek bebek ve çocuklarda sünnet derisi altına yerleşerek bu yaş grubundaki İYE'lerin % 30'undan sorumlu tutulmaktadır. Üreaz salgıladıklarından dolayı idrarı kuvvetli alkali yaparlar. *Staphylococcus saprophyticus* ve *Üreaplasma urealyticum* da üreaz salgılayan bakterilerdir. İdrarın alkalileşmesi kalsiyum, magnezyum ve fosfatın çökmesiyle triple fosfat taşlarının gelişmesine yol açabilir (36).

Adenovirus, *enterovirus*, *coxsackievirus*, *echovirus* gibi virüsler ve mantarlardan *candida* türleri de İYE etkeni olabilirler. *Adenovirüs*lerden özellikle tip 11 ve 21 çocuklarda hemorajik sistit etkeni olduğu gösterilmiştir (37,38). Viral etkenlerle oluşan

idrar yolu enfeksiyonu alt üriner sisteme sınırlı kalır. Altta yatan immunsupresyon, uzun süre geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ve kalıcı üriner katater gibi predispozan faktör varlığında mantarlara bağlı idrar yolu enfeksiyonu gözlenebilmektedir (39).

2.4. PATOFİZYOLOJİ

Normal şartlar altında üretranın distal ucu hariç üriner sistem sterildir (40). Bakteri virülansı ve konağın savunma mekanizması; üriner sistemde mikroorganizma ile karşılaşmada, enfeksiyon gelişip gelişmeyeceğini belirler. Virülansı düşük bir bakteri, üriner sistemde yapısal veya işlevsel bir bozukluğun bulunduğu durumlarda önemli bir enfeksiyona yol açabilirken; yapısal ve işlevsel bir bozukluğu olmayan ve immun sistemde bir sorunu bulunmayan konakta, bakteri miktarı ve virülans faktörleri enfeksiyonun gelişmesi için önem kazanır (41).

Bakterilerin idrar yollarına 4 farklı yol ile yayılım gösterir; (42)

- a) Asendan yayılım
- b) Hematojen yayılım
- c) Lenfatik yayılım
- d) Doğrudan yayılım

Asendan yayılım

Üropatojen olarak tanımlanan aerob ve anaerob patojenler, normal koşullarda üretra, periüretral bölge ve vajen girişindeki florada kolonize olmuştur. *Laktobasiller*, *koagülaz (-) Staphylococcus*'lar, *Cornybacterium*lar ve %25 oranında aerobik bakteriler, bu bölgede özellikle üretranın distal parçasında bulunmaktadır (10). Bu bakteriler patojenik mikroorganizmalara karşı normal savunmadan sorumludurlar. İlk basamak bu flora dengesinin bozulması ve gram (-), özellikle etken %80-90 *E.coli*'dir (43). Bu durum özellikle antibiyotik kullanımı, hormonal, metabolik ve kişisel hijyen alışkanlıkları sonucu ortaya çıkabilmektedir. İkinci basamak ise; kolonize olan üropatojen bakterilerin transüretral geçişi ile mesaneye ulaşmasıdır (44).

Hematojen yayılım

Patojenlerin hematojen yol aracılığıyla üriner sisteme ve böbreğe ulaşması sık rastlanan bir durum değildir. Çoğunlukla bakteremiye bağlı olarak gelişir. Patojen gram

negatif enterik basillerden ziyade *S.aureus*, *Salmonella*, *P.aeruginosa* ve *candida* türleri hematojen yayılım ile İYE'na neden olur (45). Özellikle yenidoğan ve üç aydan küçük bebeklerde böbreklere patojenlerin erişmesi hematojen yol aracılığıyla gerçekleşir. Daha büyük çocuklarda hematojen yolla yayılanlar ise tüberküloz basilleri, *S.aureus* ve bazı *Serratia* suşlarıdır (46).

Lenfatik yayılım

Hayvan deneylerinde üreter ve böbrek arasında anatomik düzeyde lenfatik bir ilişki olduğunun gösterilmesi, enfeksiyonun lenfatikler aracılığı ile üriner traktusa yayılabileceğini düşündürmesine rağmen; piyelonefritlerin patogeneğinde böbrek lenfatiklerinin rolü kesin olarak ortaya konamamıştır (47).

İYE gelişimini etkileyen faktörleri şu şekilde sınıflayabiliriz (48,49).

2.4.1.Konağa ait faktörler

2.4.1.1.Konak savunma mekanizmaları

2.4.1.2.Konağa ait predispozan faktörler

2.4.2. Mikroorganizmaya ait faktörler

2.4.1. KONAĞA AİT FAKTÖRLER

Üriner sistemin koruyucu mekanizmaları; patojenlerin üriner sisteme ulaşmasından sonra enfeksiyon oluşturabilmesi için bakteriyel virülans faktörleri ve konağın koruyucu mekanizmalarındaki defekt önemli rol oynamaktadır. Tekrarlayan İYE mikroorganizmaya ait faktörlerden çok, konakçıya ait savunma mekanizmalarındaki yetersizliğe bağlı oluşmaktadır (50).

2.4.1.1. KONAK SAVUNMA MEKANİZMALARI

İdrarın; invivo ve invitro ortamlarda antibakteriyel korunma mekanizmaları bulunmaktadır. İdrardaki inhibitör faktörler şu şekilde sıralanabilir; idrarın pH'sının düşüklüğü, osmolaritesinin yüksekliği, yüksek üre konsantrasyonu, içerdiği salgısal IgA, Tamm-Horsfall proteinleri, oligosakkaritler ve hippurik asit, beta hidroksibiturik ve mandelik asit gibi organik asitlerin yoğunluğu, bunların başında gelir. Ayrıca idrarın oksijen basıncı mesanede ve böbreklerde yüksek olduğu için anaerob bakteriler gaitada fazla bulunmasına rağmen nadiren İYE'nuna neden olurlar (51).

İdrarı strelitesini koruyabilmek için mesanenin de bazı savunma faktörleri vardır. Mesanenin periyodik ve tam olarak boşaltılması bunların başında gelir. Mesanenin hızlı ve etkin bir şekilde boşaltılması ile sağlıklı bir mesane kendisine ulaşmış olan bakterilerin %99'unu dışarı atabilir. Bu nedenle disfonksiyonel işeme ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları arasında ilişki saptanmıştır (52) .

Böbreğin korteks bölgesi; medüller bölgeye göre enfeksiyona daha dirençlidir. Medüller bölgede enfeksiyonun daha kolay ortaya çıkmasının sebebi, düşük kan akımı, düşük pH, yüksek osmolarite ve yüksek amonyum konsantrasyonudur. Bu faktörler lökosit kemotaksisini inhibe etmekte, hücrel ve humoral yanıtı negatif yönde etkilemektedir (45,51).

Böbrek ve üriner sistemde konak tarafından bakteriye karşı oluşturulan inflamatuvar yanıt; İYE 'nin şiddet ve sonucunu belirleyen en önemli faktördür (53). Bu yanıt patojen bakterinin enfeksiyon oluşturmalarını engellemesinin yanı sıra bu yanıtın fazla olması renal skar gelişimine neden olabilmektedir. Üropatojen bakteriler, üroepitel hücrelerine tutunduktan sonra bu hücreleri uyararak inflamatuvar bir yanıt oluşmasını sağlarlar, böylelikle sitokin ve kemokin salınımı başlar. İYE'li çocukların idrarında IL-8 ve IL-6 konsantrasyonları artmış olarak bulunmuştur (54,55).

2.4.1.2. KONAĞA AİT PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

Üriner sistem anatomisi

Üretranın kısa, düz ve anüse yakın oluşu kızlarda İYE'nin daha sık görülmesini açıklayan en önemli sebep iken; erkeklerde idrar akımını engelleyen fimozis ve meatus darlığı İYE için risk olarak bildirilmiştir (56).

Sünnet

Sünnetin İYE sıklığını azaltmasındaki rolü tam olarak bilinmese de öne sürülen hipotezler prepisyumun enteropatojen bakteriler için bir konak olabileceği, bakterilerin non-keratinize prepisyum mukozasına tutunma yeteneklerinin artmasıdır (57,58).

Kan Grubu

Kan grubu antijenleri, eritrosit ve üroepitel hücrelerin yüzeylerinde bulunan antijenlerdir. Fimbriyalı bakterilerin üroepiteller üzerinde yer alan karbonhidrat reseptörlerine bağlanmasını, bu antijenler etkilemektedir. Tekrarlayan İYE olan

kadınlarda lewis kan grubuna göre non-sekretuar ve resesif fenotipe daha sık rastanmaktadır (45).

Kabızlık

Yineleyen idrar yolu enfeksiyonlarıyla kabızlık arasında belirgin bir korelasyon mevcut olup; bunun sebebi konstipasyonlu çocuklarda aynı zamanda disfonksiyonel işemenin olması sonucu mesanenin tümüyle boşaltılamamasıdır (40).

Malnütrisyon

Mukozal yüzeyde IgA salgısının azalması ve vitamin A eksikliği Protein enerji malnütrisyonlu (PEM) çocuklarda üriner enfeksiyonların sık olmasına sebep olmaktadır (59).

Nefrotik Sendrom

Hücrel ve humoral immün cevapları zayıflamış olduğu için nefrotik sendrom tanılı çocukların İYE yatkınlıkları artmıştır (60).

Malign Hastalıklar

Malign hastalıklarda gözlenen nötropeni ve immünosupresyon; enfeksiyon riskini arttırdığı için kemoterapi gören çocuklarda İYE nispeten sık görülmektedir (59).

Üriner Sistem Taşı

Üriner sistemde yer alan taşlar hem obstrüksiyon yaparak enfeksiyona yatkınlık oluşturular hem obstrüksiyon yapmadan, üriner sistem epitelinde yaptığı hasar sonucunda bakterilerin tutunmasını ve kolonizasyonunu sağlayabilirler. Üreaz yapan Proteus, Staphylococcus, Klebsiella, Providencia, Pseudomonas gibi mikroorganizmalar üriner sistem taşlarının %10-15'inden sorumlu olduğu bilinmektedir (61). Üreaz enzimi üreyi hidrolize ederek amonyum ve bikarbonat oluşturur, idrar pH'ı artar. Alkali idrarda magnezyum amonyum fosfat (struvite) ve kalsiyum fosfat taşlarının oluşumu kolaylaşır. Mikroorganizmaların taşın içine yerleşik olması ve antibiyotiklerin taşın iç kısımlarına ulaşmasının zorluğu sebebiyle taş varlığında enfeksiyonun eradikasyonu zordur. Taşlar enfeksiyonun tekrar etmesine sebep olur. Bu mikroorganizmalarla enfeksiyon sırasında bazen radyolusen mukoid bir bileşik oluşur ve bu bileşik zamanla kalsifiye olarak

radioopak bir taş veya struvit taşına neden olur. Bu taşlar pelvikaliksiyel sistemi tamamen doldurup “geyik boynuzu” adını alabilir ve ciddi üriner obstruksiyon, piyonefrit ve ürosepsise sebep olurlar (61,62).

İşeme Disfonksiyonu

Altta yatan anatomik (ekstrofi-epispadias, ektopik üreter, üretral valv vb.) ve nörojenik (myelodisplazi vb.) hastalık bulunmaksızın gelişen fonksiyonel işeme bozukluklarıdır ve üriner sistemin fonksiyonel maturasyonunun bozularak normal idrar kontrolünün gelişmemesi asıl sebebidir. İdrar kaçırma gece ya da gündüz meydana gelebilir. İnkontinans yokluğunda da, işeme ile ilgili şikayetler (sıkışma, sık ya da seyrek işeme, bekletme vb.) fonksiyonel işeme bozukluğunu düşündürmelidir. Fonksiyonel işeme bozukluklarının asıl önemi sıklıkla üriner sistem enfeksiyonu ve vezikoüreteral reflü ile birlikte görülmesidir. Fonksiyonel işeme bozukluklarında normal alt üriner sistem dinamikleri bozulmakta ve buna sekonder idrar yolu enfeksiyonu sıklığı artmaktadır. Tedaviye cevap vermeyen, rekürren idrar yolu enfeksiyonu gelişiminde de altta yatan işeme bozuklukları önemli bir yer tutmaktadır. İşeme bozukluğu ile reflü arasında da bir birliktelik vardır. Olguların %15-50’inde reflü ve işeme disfonksiyonunun birlikte görüldüğü bildirilmektedir (63).

Nörojenik İşeme Disfonksiyonu

Nörojenik tipte işeme bozuklukları pediatrik nefroloji polikliniklerine başvuran hastaların yaklaşık %25’ini oluşturmaktadır. Alt üriner sistemin, lezyonun yeri ve şiddetine bağlı olarak farklı şekilde etkileniyor olması üriner semptomlarında çeşitliliğe sebep olmaktadır. Nöral tüp defektleri (spina bifida) bu grup altında işeme disfonksiyonuna en sık sebep olan patolojidir (64). Komplet ya da parsiyel sakral agenezi, ürogenital sinus ya da kloakal anomaliler, kaudal regresyon sendromları ile seyreden lumbo-sakral patolojiler, travmalar, medulla spinalise bası yapan tümörler, serebral palsi gibi nörolojik hastalıklar da nörojenik işeme disfonksiyonuna yol açabilir (65).

Özellikle meningomyeloselli çocukların doğumundan itibaren temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) ve antikolinergik tedavi uygulanması üriner sistemi korumak için önemlidir (66). TAK kullanımı, üst üriner sistemi korunmasına rağmen işlemin komplikasyonları da önemli bir gerçektir. TAK yapılan hastalarda idrar yolu

enfeksiyonu (İYE) en sık rastlanan komplikasyondur. TAK yapılmaya başladığında kateterizasyon başına bakteriüri oranı %1-3'dür. İYE prevalansı %12-88 arasında değişkenlik göstermektedir (67).

Hidronefroz

Hidronefroz; renal pelvis ve/veya kalikslerin dilatasyonu ile karakterize, en sık gözlenen antenatal renal anomalidir. Kalikslerin birbirinden ayrılması ve renal pelvisin genişlemesi olarak tarif edilebilir (68).

Hidronefroz en sık saptanan fetal anomalidir. Yapılan incelemelerde, hidronefroz %1-5 gebelikte görülmekle birlikte, 1/500 gebelikte ortaya çıkmaktadır (69-71). Antenatal hidronefroz saptanan hastaların %50'si doğum sonrasında düzelmekle birlikte diğer %50'sinde postnatal USG'de hidronefroz devam etmektedir. Bununla birlikte, birçok hidronefroz vakası doğumdan önce saptanamamakta ve postnatal dönemde USG ile tanı konulmaktadır (72). Erkeklerde kızlara göre ve sol tarafta sağa göre görülme oranı daha yüksektir (73).

Antenatal hidronefrozu tanımlamak için değişik ölçüm yöntemleri kullanılmıştır. Hidronefroz derecelendirme yöntemlerinden biri ve en sık kullanılanı renal pelvisin ön-arka çapının ölçülmesidir (antero- posterior; AP). Ancak renal pelvis AP çapının anormal olduğu sınır değerle ilgili bir fikir birliği yoktur. Birçok kaynakta, postnatal araştırmaların ışığında, AP çapın 5 mm'den fazla olması hidronefroz olarak tanımlanmaktadır (74). Tek başına renal pelvis AP çapına bağlı yapılan sınıflamanın yetersiz kalması, hastanın kliniği ile her zaman uyumlu olmaması sebebiyle Fetal Üroloji Topluluğu (Society of Fetal Urology, SFU) yeni bir sınıflama sistemi sunmuştur (75).

Tablo 1.2: Hidronefroz; SFU (Society for Fetal Urology) evrelemesi(75)

Derece	Santral Renal Kompleks	Parankim Kalınlığı
G0	İntakt	Normal
G1	Pelviste çok hafif genişleme	Normal
G2	Pelvis ve kalikslerde belirgin genişleme	Normal
G3	Pelvis ve kalikslerde ileri düzeyde genişleme	Normal
G4	Pelvis ve kalikslerde aşırı genişleme	Azalmış

Hidronefroz etiyolojisine göre, obstruktif ve nonobstruktif olarak iki grupta incelenebilir. Tek taraflı hidronefroz pelviüreterik bileşke darlığı (PUV), vezikoüreteral reflü (VUR) veya displaziye bağlı olarak ortaya çıkabilir. Yapılan çalışmalara göre, obstruktif nedenler arasında en sık (%40-50) üreteropelvik bileşke (UPB) seviyesindeki sorunlara rastlanmaktadır. Daha nadir olarak, üreterovezikal bileşke sorunları (%20), multikistik displastik böbrek, üreterosel, ektopik üreter, çift toplayıcı sistem (%12), posterior üretral valv (PUV) (%9), üretral atrezi, sakrokoksigeal teratom ve hidrometrokolpos gibi sorunlar hidronefroz sebebi olabilmektedir (71). Nonobstruktif hidronefroz sebepleri çoğunlukla fizyolojik genişleme veya VUR (%14) ve daha nadir olmak üzere Prune Belly sendromu, böbrek kisti ve megakalikozis gibi nedenler saptanmaktadır. Kısaca, geçici hidronefroz ve UPB darlığı prenatal belirlenen hidronefrozların en sık (%70-80) iki nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Üçüncü sıklıkta (%15) ise vezikoüreteral reflü saptanmaktadır (76).

Vezikoüreteral Reflü

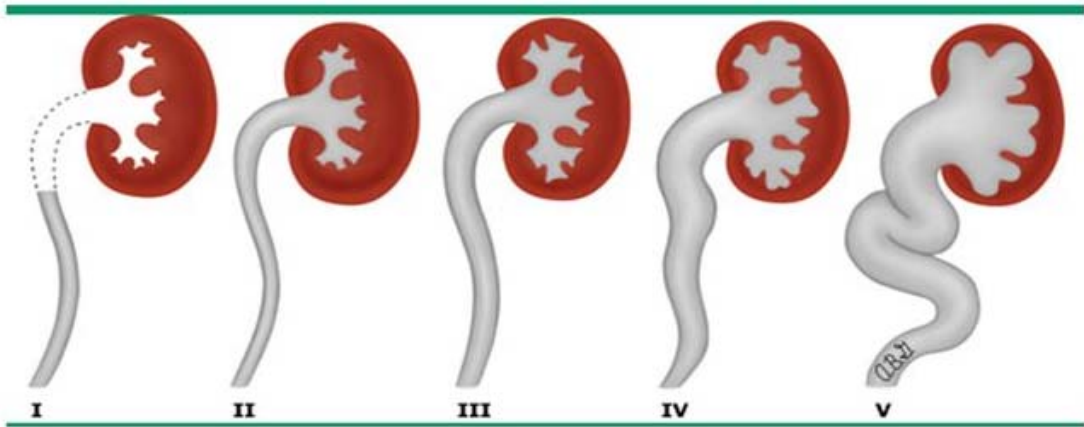
Vezikoüreteral reflü (VUR), idrarın mesaneden üreterlere ve renal pelvise geri kaçışına denir. Normalde üreterlere idrarın geri kaçışını önleyen fizyolojik mekanizmalar vardır. Bunlar; intramural üreterin mesaneye oblik girmesi, submukozal segmentin uzunluğunun yeterli olması, uygun üreter çapı, mesane kaslarının iyi işlev görebilmesi, distal üreterin uzunlamasına normal trigona yeterli fiksasyonu, normal üreteral fleksibilite ve peristaltizmdir. Bunların herhangi birisindeki bozukluk olması VUR'a neden olur (77).

İdrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda VUR sıklığı % 20-40 olarak saptanmıştır. Erkeklerde genellikle daha yüksek derecede VUR tespit edilmesine rağmen, kızlar daha sık İYE geçirmeleri nedeniyle daha sık tanı alırlar (78). VUR, APN kliniği olan çocukların %70'inde gözlenirken, kronik pyelonefrit skarlı olan çocukların %85-100'ünde saptanmıştır (4,5).

Vezikoüreteral reflü primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Primer VUR da altta yatan herhangi bir nöromüsküler bozukluk veya obstruktif hastalık yoktur. Üreterin mesaneye açılmadan önce submukoza altındaki kısmının kısalığı esas patolojidir. Tek ya da çift taraflı olabilir (79). Sekonder VUR'da mesanenin fizyolojik boşaltımını engel olan ve mesane içi basıncın artmasına sebep olan nörojen mesane,

işeme disfonksiyonu, mesane boynu obstruksiyonları, posterior üretral valv, üreterosel, divertikül gibi yapısal ve nörojenik nedenlere bağlıdır. Sekonder VUR sıklıkla iki taraflı saptanır (80). Hastaların %80'inde yaştan ilerlemesiyle üreterin intravezikal segmenti uzamasından dolayı zamanla VUR kendiliğinden ortadan kalkar. VUR'u önemli kılan renal parankim hasarına neden olmasıdır (81).

VUR'un spontan olarak gerilemesi VUR'un derecesine (Şekil 1), tek veya çift taraflı olmasına ve tanı anındaki yaşa bağlıdır. I- II. derece VUR % 80, III. derece VUR % 50, IV. derece VUR % 30 oranında spontan gerilerken; V. derece reflüde spontan gerileme nadir olarak görülmektedir. VUR mesanedeki bakterilerin üst üriner sisteme geçişini kolaylaştırdığı için pyelonefrite zemin hazırlamaktadır. VUR ve İYE birlikteliği sonucu oluşan renal hasar reflü nefropatisi olarak adlandırılır. Son dönem böbrek hastalığı olan çocukların % 15-20'sinde sebep reflü nefropatisidir. Reflü nefropatisi çocuklarda görülen HT'nin en sık sebeplerinden birisidir. Tüm bu nedenlerden dolayı erken tanı ve doğru tedavi VUR nefropatisini engellemede çok önemlidir (82).



Şekil 1.1: Vezikoüreteral Reflünün Derecelendirilmesi (82)

- I. Kontrast madde, işeme sırasında ancak üreterin distal kısmına ulaşır.
- II. Kontrast madde, renal kalikslere kadar ulaşır, üriner sistemde dilatasyon yoktur.
- III. Üreter, renal pelvis ve kalikslerdeki orta dereceli dilatasyona rağmen, renal kalikslar henüz küntleşmemiştir.
- IV. Üreter, renal pelvis ve kalikslerdeki dilatasyon yanı sıra renal kalikslar küntleşmiştir.
- V. Reflünün bulunduğu kısımda ileri derecede hidroüreteronefroz ve kıvrıntılı bir üreter vardır.

2.5. KLİNİK BULGULAR

Çocuklar İYE'e asemptomatik bakteriüriden semptomatik komplike pyelonefrite kadar oldukça geniş bir spektrum göstermektedir. Yaş, cinsiyet ve altta yatan anatomik ya da nörolojik bozukluk hastanın kliniğini belirlemektedir (83).

Yenidoğan ve küçük yaştaki çocuklarda genellikle huzursuzluk, emmeme, kusma, kilo alamama, uzamış sarılık, ishal, karın şişliği gibi nonspesifik bulgular veya santral sinir sistemi ile ilgili belirtiler olup, genellikle sepsisle beraberlik göstermektedir. İdrar yolu enfeksiyonları yenidoğanlarda genellikle bakteriyemi ile seyrettiğinden idrar kültürü, yenidoğan sepsislerinin değerlendirilmesinde önemlidir. Yüksek ateş özellikle her yaş grubunda üriner sistem enfeksiyonlarında önemli bir bulgudur. Ateş yenidoğanlar hariç 1-12 ay arası bebeklerin hepsinde İYE'nin tek belirtisi olabilmektedir. Bu nedenle bu bebeklerin hepsinde açıklanamayan veya yüksek ateşin varlığında idrar kültürü mutlaka yapılmalıdır (84). Büyük çocuklarda ise sık ve ani idrara çıkma gereksinimi, dizüri, karın ağrısı, bel ağrısı, yan ağrısı, bulantı, kusma, pis kokulu idrar, inkontinans, sekonder enürezis, kabızlık, ateş, kostavertebral bölgede duyarlılık artışı görülebilmektedir (10).

ALT VE ÜST İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARININ AYIRICI TANISI

İYE lokalizasyonu (alt ve üst İYE ayrımı) hastanın tedavi şekli, tedavi süresi ve yapılacak araştırmalar açısından önemli olup, çeşitli klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına göre ayrımı yapılmaktadır (16). Çocuklarda alt ve üst İYE ayırt edilmesi önemlidir. Ateş, titreme, kostavertebral açısı hassasiyeti ve bel ağrısı gibi bulgular üst İYE'yi, idrar yapma bozuklukları alt İYE'yi düşündürmektedir. Ateş üst üriner sistem enfeksiyonlarında çok sık gözlenmesine rağmen ateşsiz üst İYE olabileceği unutulmamalıdır (10).

Alt ve üst İYE ayrımında klinik yönünde olan kriterler ilk kez Jodal tarafından tanımlanmıştır. Bu kriterler modifiye edilerek aşağıda tanımlanmıştır.

1. Ateş yüksekliği (Aksiller ateş $> 38,5^{\circ}\text{C}$)
2. Sedimantasyon hızının artışı (Sed. > 35 mm/saat)
3. CRP seviyesinin yükselmesi (CRP > 25 ng/ml)
4. Böbreğin konsantrasyon yeteneğinin yaş ile orantılı olarak azalması
5. DMSA'da değişiklikler.

Bu kriterlerden 3 ve daha fazlasını taşıyan veya konsantrasyon yeteneğinin azalması ile DMSA'değişiklik saptanan olgular üst İYE olarak değerlendirilir (85).

2.6. TANI

2.6.1. Öykü

İyi bir klinik değerlendirme ve dikkatli bir öykü alınması tanı için önemlidir. Dikkatli bir miksiyon ve defekasyon öyküsü altta yatan işeme disfonksiyonunu saptayabilmek için önemlidir. İşeme disfonksiyonu için sık idrara çıkma, idrara zor yetişme, idrarı uzun süre tutma, idrar akım şekli, inkontinans, çömelme gibi inkontinans önleme manevraları, defekasyon alışkanlıkları için konstipasyon ve enkoprezis sorgulanmalıdır (7). Doku antijenleri (HLA-A3), üreterovezikal bileşke anatomi ve valv fonksiyonunda multifaktöriyel kalıtsal geçiş, X linked dominant kalıtım ve doku antijenleri suçlandığından aile hikayesi sorgulanmalıdır (86). Kardeşlerin birinde veya ebeveynlerden birinde reflü öyküsü olduğunda VUR için anlamlı bir risk oluşturduğu gösterilmiştir. İYE geçiren bir hastada VUR riski, kardeşlerde VUR varsa % 26,5–33, anne ve babada VUR varsa % 66'dır (87).

2.6.2. Fizik Muayene

İYE tanılı hastaların boy, kilo ve kan basınç ölçümleri mutlaka yapılmalıdır. Batındaki kitleler, mesane distansiyonu veya fekaloma bağlı olarak oluşan kitleler dikkatli ve düzgün bir batın muayenesi ile belirlenebilmektedir. Meatus darlıkları, fimozis, labial adezyonlar ve vulvovaginitler iyi bir genital muayene ile tespit edilebilmektedir. Enkoprezis ve enürezin eşlik ettiği işeme disfonksiyonlarında detaylı bir nörolojik muayene yapılması gerekmektedir. Sakral dimpling ve spinal anormalliler lumbosakral muayene ile tespit edilebilir. Öyküde şiddetli konstipasyon ya da enkoprezis olan çocuklarda mutlaka rektal muayene yapılmalıdır (87).

2.6.3. Laboratuvar Tetkikleri

Tam idrar analizi, idrarın mikroskopik analizi, enzimatik testler ve idrar kültürü İYE tanısında kullanılan laboratuvar tetkikleridir. İdrar örneğinin uygun alınması ve toplama yöntemine göre sonuçların değerlendirilmesi çok önemlidir. Semptomlar veya idrar analizindeki bulgulardan şüphe olsa da tanının doğrulanması ve uygun tedavi için idrar kültürü mutlaka gereklidir. Rutin olarak idrar dört şekilde alınır;

- Torba yöntemi ile
- Orta akım idrarı
- Kateter ile alınan idrar
- Suprapubik aspirasyon ile (88)

Amerikan Aile Hekimliği Akademisi'nin tanı kılavuzuna göre; İYE tanısı için referans standartları numunelerden elde edilen tek tür mikroorganizma şu konsantrasyonlarda olmalıdır; (89-91)

- Suprapubik aspirasyon örneğinde 1000 CFU/ml 'den fazla
- Kateter ile alınan örnekte 10.000 CFU/ml'den fazla
- Orta akım idrar örneğinde 100.000 CFU/ml'den fazla

Yayınlanan referans kaynaklarında belirtilmese de; semptomatik hastalarda daha düşük koloni miktarlarını da tanı için anlamlı kabul etmeyi savunanlar var (92). İdrar analizi ve idrar kültür için temiz orta akım idrarı elde edilmesi İYE tanısı için esastır (93). Ancak, işeme kontrolünü kazanamamış küçük çocuklarda bu şekilde idrar elde etme mümkün olmadığından, eğer hastanın kliniği hemen antibiyotik tedavisi başlanmasını gerektiriyor ise mesane kateterizasyonu veya suprapubik aspirasyon ile idrar örneği alınmalıdır. Hastanın kliniği hemen antibiyotik başlanmasını gerektirecek kadar ağır değil ise idrar toplama torbası ile elde edilen idrar analiz edilmeli, İYE düşündüren bulgular var ise (lökosit esteraz pozitifliği veya nitrit testi, veya idrar sedimentinde lökosit veya bakteri varlığı) kateterizasyon veya suprapubik aspirasyon ile idrar alınarak kültüre gönderilmelidir (94). İdrar analizi kültürünün yerini alamaz, ancak kültür sonuçları en az 24 saat beklemeyi gerektirdiği için erken tedavi gerektiren durumlarda yönlendirici olabilir (94).

Glukoz oksidaz, katalaz, lökosit esteraz ve nitrit testi İYE tanısı koymakta kullanılan yardımcı enzimatik testlerdir. Lökosit esteraz dipstick testi nötrofiller içindeki esterazı saptayan histokimyasal bir yöntemdir. Bu metodun sensitivitesi %84 olarak bildirilmiştir (95). İdrara diyetten gelen nitratlar, bakterilerden salgılanan nitrat redüktaz enzim aracılığıyla nitrite dönüştürülür. Testin duyarlılığı %35–85, özgünlüğü %92–100 arasında bildirilmiştir. İdrar mesanede en az 4 saat beklemesi gerekmektedir. Makroskopik hematüride strip yalancı nitrit pozitifliği verebilirken beklemiş idrardaki

kontamine bakteriler de nitrit oluşturabilirler; bu sebeple alınan idrar mümkün olan en kısa sürede çalışılmalıdır (96).

Tablo 1.3: İdrar analizinin kültüre göre duyarlılık ve özgüllüğü (97)

Test	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
• Lökosit esterase pozitifliği	83	78
• Nitrit pozitifliği	53	98
• Lökosit esterase veya nitrit pozitifliği	93	72
• Mikroskopta lökosit varlığı	73	81
• Mikroskopta bakteri varlığı	81	83
• LE, nitrit veya mikroskopi pozitifliği	99.8	70

Lökosit esterase ve nitrit pozitifliği veya mikroskopik incelemede lökosit veya bakteri varlığı biyokimyasal analizlerde kullanılan en güvenilir göstergelerdir (94).

2.7. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Yaş, cinsiyet, geçirilen enfeksiyon sayısı ve enfeksiyonun yerine göre değişik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır (87). İYE’de oluşan yapısal ve işlevsel değişimleri görüntülemek için kullanılan yöntemler sonografik, radyografik ve sintigrafik, yöntemler olarak incelenebilir (98).

Üriner sistem anomalisi varlığının tespit edilmesinde veya skar oluşumunun saptanmasında görüntüleme yöntemleri faydalıdır. İlk İYE’den sonra beş yaşından küçük tüm çocuklar, beş yaştan büyük ise işeme disfonksiyonu olan tüm çocuklar, febril veya rekürren enfeksiyonlu kız çocukları görüntüleme yöntemleri ile araştırılmaları gerekmektedir.

Üriner sistem görüntülenmesinin amaçları;

- Obstrüktif üropatileri
- Vezikoüreteral reflüyü
- Böbrek parankim zedelenmesinin derecesini
- Üriner sistem taşlarını
- Böbrek parankim zedelenme riski yüksek olan çocukları belirlemektir (99).

Obstrüktif üropati veya böbrek taş hastalığı için ultrasonografi (USG), VUR için voiding sistoüretrografi (VCUG) ve renal inflamasyon/skar için teknisyum 99m dimerkapto süksinik asit sintigrafisi (99mTc-DMSA) önerilen görüntüleme yöntemlerindendir (93).

2.7.1. Direkt Üriner Sistem Grafisi (DÜSG)

Nefrokalsinozis, üriner sistem taşları, vertebra anormallikleri, fekalom ve böbrek boyutları hakkında bilgi verir. Kolay ulaşılabilir, ucuz ve noninvaziftir (100).

2.7.2. Ultrasonografi (USG)

Bu yöntem noninvazif, radyasyon içermemesi, ucuz ve kolay uygulanabilir olduğu için ilk basamak olarak kullanılan görüntüleme metodudur. Deneyimli ve iyi yetişmiş bir kişi tarafından yapılan USG’de böbrek büyüklükleri, ekojenitesi, parankim kalınlıkları, konturları, üreteral dilatasyon ve duplikasyon, renal pelvis genişliği, mesane kapasitesi, mesane duvar kalınlığı, residü idrar, obstrüktif anomaliler ve taşlar tespit edilebilir (7). Ancak üreter ve üretra anatomisi hakkında yeterli bilgi vermez. Amerikan Pediatri Akademisi 2 yaşın altında ateşli İYE geçiren tüm çocuklara USG önermektedir. USG’nin VUR’u saptamada duyarlılığı %37,5 ve %24,7, özgüllüğü %76,6 ve %85,4 olarak bulunmuştur (101-104). USG’nin böbrek hasarını tespit etmede DMSA’ya göre duyarlılığı ve özgüllüğü araştırılmış, duyarlılığı %37-100 arasında, özgüllüğü %65-99 arasında bulunmuştur (101,104).

2.7.3. Voiding sistoüretrografi (VSUG)

VUR tanısında altın standart olup, aynı zamanda VUR tanılı hastaların izleminde de kullanılmaktadır. Enürezis, travma, dupleks sistemler, posterior üretral valv, üretral polipler, üreterosel, üreterin üretra içine ektopik açılımı, rektoüriner fistül, interseks anomalileri, nöropatik mesane, mesane divertikülü ve üretral striktürlerin araştırılmasında da kullanılmaktadır (103).

İşlem, mesanenin kateterizasyonu ve kontrast madde ile doldurulması ile yapılır. Bu yöntemle işeme sırasında mesane ve üretra anatomisi, mesaneden üreterlere reflü ve intrarenal reflü varlığı değerlendirilir. VSÜG de en yaygın bulgu hastaların %40’ında saptanan VUR’dür (77).

İnvaziv özelliğe sahip bir radyolojik çalışmadır. Kateterizasyon sırasında üretranın zedelenme olasılığı ve enfeksiyon riski; ayrıca flurosکopi sırasında maruz kalacağı radyasyon en önemli dezavantajlarıdır. İYE geçiren tüm erkek çocuklara ve <5 yaş kızlara, >5 yaş ateşli İYE veya rekürren İYE olan kızlara ve anormal USG sonucu olan kız çocuklara yapılmalıdır. Daha büyük çocuklarda ise, böbrek ve mesane ultrasonografisi normal bulunduğu takdirde yapılması gerekli değildir. Üreterovezikal birleşim yerinde inflamatuvar değişikliklerden kaynaklanan yanıtıcı bir reflüyle karşılaşılmasını engellemek için VSÜG ideal olarak enfeksiyondan 4–6 hafta sonra yapılması tavsiye edilir. Ancak, aktif enfeksiyon sırasında saptanan reflülerin çok azının tedavi sonrasında kaybolduğu da unutulmamalıdır. İYE sonraki bir ay içinde tekrarlama riski yüksek olduğu için görüntüleme çalışmaları tamamlanana kadar profilaktik antibiyotik kullanılmalıdır (103).

2.7.4. İntravenöz pyelografi (IVP)

İntravenöz pyelografi (IVP) venöz sisteme verilen kontrast maddenin böbreklerden atılımı sırasında renal korteks, medulla, toplayıcı sistemlerin anatomik yapısını görüntüler.

Bunun yanında böbrek fonksiyonu hakkında genel bilgiler verir. Günümüzde USG radyonüklid çalışmalar ve bilgisayarlı tomografi, IVP'ye duyulan gereksinimi önemli ölçüde azaltmıştır. Buna rağmen anatomik ayrıntıların görüntülenmesinde hala kullanılan bir radyolojik yöntemdir (105).

IVP kullanım alanları;

- Sintigrafi ve USG'de ayrımı yapılamayan kist hidronefroz, duplikasyon
- Renal ve vasküler anormallikleri
- Üreter ve mesanenin yapısı
- Renal skar belirtilerini ayırma gibi durumlar hakkında bilgi verir (40).

2.7.5. Teknisyum-99m dimerkapto süksinik asit (DMSA) sintigrafisi

Teknisyum-99m ile işaretlenmiş dimerkapto süksinik asit böbrek sintigrafisi, çocuklarda ve bebeklerde üriner traktusu görüntülemek için yaygın olarak kullanılır (106). Böbreğin korteksini en iyi değerlendiren ajan olmasına rağmen tubular fonksiyonları değerlendiremez (87). Görüntüleme yöntemleri arasında akut piyelonefrit ve renal skarları tespit etmede en hassas tekniktir (106).

Tc-99m DMSA, böbreklerde tutulan bir ajandır. Damar yolundan uygulanan ajan, plazma proteinlerine %90 oranında bağlanır ve 12–24 saat kadar proksimal tübüller hücre içi proteinlere bağlanarak böbrek işlevsel parankiminin görüntülenmesine yardımcı olur (107,108). Damar içine Tc99m-DMSA verilmesinden 2-6 saat sonra alınan görüntülerde arka plan organlarda ve toplayıcı kanal içinde radyoizotopik maddeyle ilgili hiçbir aktiviteye rastlanmaz. Bu madde glomerüllerden filtre edilen, tubuler geri emilimi ve sekresyonu olmayan bir maddedir. Renal tübüller hücrelere bağlanarak fonksiyon gören renal korteksin değerlendirilmesine olanak sağlar (99).

Akut pyelonefritte (APN) yapılan sintigrafide parankim kaybı olmaksızın izotop maddenin parankim tarafından yakalanmasında fokal ya da diffüz azalma saptanır. Kalıcı renal skarlarda ise, parankim kaybı ile birlikte uptake azalması beklenir. Akut dönemde sintigrafik olarak gösterilen uptake azalması, 4-6 ay sonra tekrarlanan sintigrafik incelemede %50 veya daha fazla olguda kaybolabilir. APN sonrasında olan hasarlanmanın skar olarak değerlendirilebilmesi için 4-6 aylık bir süreye ihtiyaç vardır (99). Tc99m-DMSA'nın akut piyelonefritte duyarlılığı %87, özgüllüğü %100'dür (109).

DMSA böbreklerin konumu, yeri, boyutu ve renal skar mevcuyetinin olup olmadığını tespit etmede kullanılır. Bunun dışında USG ile saptanamayan yerleşim anormallığı olan böbrek, multikistik displastik böbrek ve diğer doğumsal anormallikleri görüntülemeye kullanılır (110).

2.7.6. Teknisyum-99 Dietilen Triamin Pentaasetik Asit (DTPA) Sintigrafisi

Renal fonksiyonun ölçümünde DTPA kullanılır. Bu madde renal tübüller tarafından reabsorbe edilmeyip sadece glomeruler filtrasyonla atıldığından glomeruler filtrasyon hızının ölçülmesi mümkün olur. Bu yöntemle parankim içi lezyonlar çok iyi görülmezler (99). Diferansiyel glomeruler filtrasyon hızı, izotopun venöz yolla verilmesinden sonraki 1–3 dakikalar arasında her böbrek tarafından tutulan miktarın karşılaştırılmasıyla saptanır (99).

2.7.7. Teknisyum-99m Merkapto Asetil Triglisin (Tc-99m MAG3) Sintigrafisi

Tc-99m MAG3, son olarak geliştirilmiş tübüller bir ajandır. Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlandığından düşük oranda glomerüllerden süzülür ve böbrekleri daha çok tübüller sekresyonla terk eder. Böbreklerin tubuler fonksiyonlarını göstermekte

kullanılır (107). Tc-99m MAG3 sintigrafisi diüretikli veya diüretiksiz olarak böbrek akım ve işlev bozukluğunu tespit etmede kullanılır. Bu görüntüleme yönteminde tıkalı idrar yollarında böbrek fonksiyon ve idrar akımını değerlendirmek amacıyla intravenöz diüretik ile beraber kullanılır. Böbrekten radyoaktif ajanın yetersiz atıldığı hallerde herhangi bir obstrüksiyon durumunu tespit etmek için 0 ya da 20. dakikada 1mg/kg furosemid intravenöz olarak verilir ve 20 dakika takip edilir. Eğer tıkanıklık varsa diüretiğe yanıt alınmaz. Genişleme varsa ilk 10 dakikada istenen miktarda akım elde edilecektir. Sıklıkla diüretikler mesanenin 10 dakikada boşalmasını sağlar (107,111).

2.8. TEDAVİ

İYE tedavisinde amacımız; semptomatik rahatlamayı sağlamak, enfeksiyonu tedavi etmek, renal skar oluşumunu önlemek, altta yatan anatomik bozuklukları saptamak ve tedavisini yapmak, tekrarları önlemektir. Zamanında tanı konulup, uygun antibiyotiklerle yeterli süre tedavisi yapılmayan İYE; parankim skarı, hipertansiyon ve böbrek yetmezliğine sebep olabilir. Bu nedenle uygun tedavi ve izlem çok önemlidir (42,112).

Akut pyelonefritin tedavisinde üç günden fazla gecikilmesinin parankim zedelenmesini arttırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu nedenle, fizik muayene ile sebebi açıklanamayan ateşi olan küçük çocuklarda idrar analizi ve idrar kültürü mutlaka istenmeli ve İYE saptanın saptanmaz antimikrobiyal tedaviye başlanmalıdır (113,114).

İYE tedavisi, çocuğun yaşına ve hastalığın şiddetine göre değişkenlik gösterir. İYE geçiren üç ay altı infantların mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi, daha büyük yaştaki çocuklar için ise enfeksiyonun komplike olup olmadığına göre tedaviye karar verilmesi gereklidir (42,113).

Komplike İYE olan çocukta;

- Yüksek ateş ($> 39^{\circ}\text{C}$),
- Klinik olarak hasta ya da toksik görünüm,
- Devamlı kusma, orta ya da şiddetli dehidratasyon,
- Huzursuzluk vardır (14).

İyi bir şekilde sağlanan hidrasyon, tedaviyi etkileyen önemli unsurdur. Hidrasyon mesanenin süratli bir şekilde boşalmasını, rezidüel idrarın azalmasını ve bakteri yoğunluğunun azalmasını sağlamaktadır (40). Fakat hidrasyonun fazla olması idrar pH'sını arttırıp antibakteriyel ajanları dilüe ettiği için antibakteriyel ajanların ve idrarın etkinliğini azaltmaktadır (7). Tedavide seçilecek ampirik antibiyotik; geniş spektrumlu olmalı, böbrekten atılmalı, güvenli olmalı, kolay kullanılmalı ve ucuz olmalıdır (40). Kültür sonucuna göre tedavi revize edilmelidir (7). Tedaviye başlanmasından 48 saat sonra idrarda bulunan bakteri sayısı azalır. Bakteri sayısında azalma olmamışsa verilen tedavi uygun değildir. Tedavi başlangıcından 1-2 hafta sonra alınan idrar kültüründe üreme yok ise tam kür sağlanmıştır (40).

İlk ve tekrarlayan İYE'lerde seçilecek ampirik antibiyotik geniş spektrumlu ve bakterisidal olmalıdır. Hastanın daha önce kullandığı antibiyotikler, ilaç alerjileri ve toplumdaki direnç göz önüne alınarak antibiyotik seçilmelidir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda İYE'li çocukların idrar kültürlerinden elde edilen mikroorganizmalarda antibiyotiklere karşı direnç oluşumunda artış bildirilmektedir (115).

Üç Aydan Küçük Bebeklerin Tedavisi :

Üç aydan küçük bebekler genellikle hastaneye yatırılarak parenteral tedavi ile izlenirler. Hastanın anamnezine ve daha önce almış olduğu tedaviler göz önüne alınarak antibiyotik seçimi yapılmalıdır. Genellikle ilk seçenek olarak önerilen ampisilin ve aminoglikozid parenteral olarak başlanır. Hastanın durumuna göre 3. kuşak sefalosporin ile birlikte aminoglikozid kombinasyonu da başka bir seçenek olabilir (116). Tedaviye başlamadan önce idrar ve kan kültürleri alınmalı, serum üre, kreatini ölçülmelidir. Sıvı tedavisi dehidratasyon durumuna göre intravenöz veya peroral şeklinde verilebilir (40).

Kültür sonucuna göre antibiyoterapi revize edilebilir. Parenteral tedavi hastanın semptomlarına göre 10–14 gün sürebilir. Tedavi başlangıcından 24–48 sonra USG ve 4–6 hafta sonrası için VSUG planlaması yapılır. Antibiyoterapi başlanmasından iki gün sonra kontrol alınan idrar kültüründe bakteriürinin olmaması tedaviye cevabın bir işaretidir (40).

İYE öyküsü olan her küçük bebek anatomik bozukluklar açısından tüm değerlendirmeleri tamamlanıncaya kadar antibiyotik profilaksisine alınmalıdır (117).

Tablo 1.4: İdrar yolu enfeksiyonlarında parenteral yoldan kullanılan bazı antibiyotikler ve dozları (117)

İLAÇ	GÜNLÜK DOZ	SAAT ARALIĞI
AMİNOGLİKOZİDLER		
Gentamisin	7.5 mg/kg/gün	8
Tobramisin	7.5 mg/kg/gün	8
Amikasin	10 - 15 mg/kg/gün	12
PENİSİLİNLER		
Ampisilin	50 - 100 mg/kg/gün	6
Tikarsilin	50 - 200 mg/kg/gün	4-8
SEFALOSPORİNLER		
Sefazolin	25 - 50 mg/kg/gün	6-8
Sefotaksim	50 - 180 mg/kg/gün	4-6
Seftriakson	50 - 75 mg/kg/gün	12-24
Seftazidim	90 - 150 mg/kg/gün	8-12

Üç aydan büyük çocukların tedavisi

Üç aydan büyük; kusma, ishal, dehidratasyonu ve bilinen bir anatomik obstruksiyonu olmayan ve akut pyelofrit düşünülmeyen olgularda ilk seçenek trimetoprim-sulfametaksazol (<2 ay çocuklarda kullanılmamalı) kullanılmalıdır. Alternatif olarak, sefalosporinlerde ilk seçenek olabilir. Amerikan pediatri akademisi 1. Kuşak (sefalekssin), 2. kuşak (sefprozil, sefuroksim) ve 3. kuşak (seftriakson) sefalosporinleri önermektedir (1,14). *Escherichia coli* İYE'ye en sık sebep olan etkindir ve idrar kültürlerinin %80 de bulunmaktadır. Diğer gram negatif patojen mikroorganizmalar ise *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, ve *Citrobacter* dir. Gram-pozitif bakteriyel patojenler ise *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus* ve nadiren *Staphylococcus aureus*'tur. *Escherichia coli*'lerin %50 sinin ampisilin veya amoksisilin dirençli olduğu bilinmektedir. Bu yüzden tedavide tek başlarına ilk seçenek olarak kullanımları önerilmemektedir (35,118).

Nitrofurantoin febril İYE'de renal dokuda belirgin bir konsantrasyona ulaşamadıkları için kullanılması önerilmemektedir. On yedi yaşından büyük hastalarda siprofloksasin rezistan mikroorganizmalardan özellikle *Psödomonas* için alternatif bir ajan olarak kullanılabilir. Bununla birlikte çocuklarda florokinolonların klinik kullanımı potansiyel kıkırdak hasarı nedeniyle sınırlandırılmalıdır (119).

Komplike İYE düşünölen hasta hastaneye yatırılarak parenteral antibiyotik tedavisi ile uygun parenteral sıvı normal idame sıvısının 1,5 katı olacak şekilde başlanır. Genellikle ampisilin ile gentamisin ya da 3. kuşak sefalosporin ile aminoglikozid veya günlük tek doz aminoglikozid önerilmektedir (120). Hastanın VSÜG'si çekilene kadar profilaksi alması önerilmektedir (1).

Bakteriyel sistit tedavisinde idrar kültürü ve antibiyogram yanıtı beklenmeden ampirik olarak oral antibiyotiklerle başlanabilir. Hastaların birçoğunda 5–7 günlük tedavi yeterli olmaktadır. Semptomatik tedavi olarak günde 3–4 kez 20–40 dakikalık ılık suda oturma banyoları önerilmektedir. Gerekiyorsa asetaminofen gibi bir sistemik analjezik de kullanılabilir. Cevap alınamaması halinde üst İYE araştırılmalıdır (121).

Tablo 1.5: İdrar yolu enfeksiyonlarında kullanılan oral antibiyotikler(117)

İLAC	GÜNLÜK DOZ	SAAT ARALIĞI
PENİSİLİNLER		
Ampisilin	50 - 100 mg/kg/gün	6
Amoksisilin	20 - 40 mg/kg/gün	8
Amoksisilin klavulanat	20 - 40 mg/kg/gün	8
SÜLFONAMİDLER		
Trimet-sulfometoksazol	8 mg/kg/gün	12
SEFALOSPORİNLER		
Sefalekssin	25 - 50 mg/kg/gün	6
Sefaklor	20 mg/kg/gün	8
Sefiksım	8 mg/kg/gün	12-24
Sefadroksil	30 mg/kg/gün	12-24
Sefprozil 30 mgr/kg/gün 2×1	30 mg/kg/gün	12
DİĞER		
Nitrofurantoin	5 - 7 mgr/kg/gün	6
Nalidiksik asit	55 mgr/kg/gün	6
Fosfomisin	3 gr/gün	Tek doz kullanım

Profilaksi

İYE öyküsü olan her çocuk anatomik bozukluklar açısından tüm değerlendirmeleri tamamlanıncaya kadar antibiyotik profilaksisi almalıdır. Ayrıca 3-6 ayın altındaki tekrarlayan İYE geçiren infantlar, VUR'u olan çocuklar, kısmi obstruksiyonu olan çocuklar, immunsupresif tedavi alan ya da immun yetmezliği olan çocuklar, altta yatan anomalisi olmaksızın tekrarlayan İYE olan çocuklarada antibiyotik profilaksisi başlanmalıdır (122).

Tablo 1.6: Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında profilaksi amacıyla kullanılan bazı antibiyotikler ve dozları(121)

İLAÇ	GÜNLÜK DOZ	SAAT ARALIĞI
Nitrofurantoin	2 mg/kg/gün	24 (<i>Klebsiella</i> dirençli), Gece
Trimetoprim-sulfometoksazol	2 mg/kg/gün	24 (<i>Enterobakter</i> dirençli), Gece
Nalidiksik asit	30 mg/kg/gün	12
Amoksisilin	20 mg/kg/gün	24, Gece
Sefiksım	1-2 mg/kg/gün	24, Gece

Fungal Enfeksiyonlar

Fungal İYE'ler; uzun süreli antibiyotik kullanımı olan çocuklarda, intravenöz kateteri olan hastalarda, parenteral alimantasyon uygulananlarda ve immunsupresif hastalıklarda görülebilmektedir. Bakteriyel enfeksiyonlarda olduğu gibi 100.000 koloni/ml'den fazla üreme olması durumunda tedavi edilmesi önerilmektedir. Kateter varsa kateter çıkarılır ve antifungal tedaviye başlanır. Tedavide 50 mg/l amfoterisin b ile 24-48 saat intravezikal irrigasyonun etkili olduğu bildirilmiştir. Sistemik enfeksiyonda 10-14 gün süre ile amfoterisin b'nin parenteral kullanımı önerilmekte ve flukonazolun da aynı derecede etkin olduğu bildirilmektedir (123).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma için Sağlık Bilimler Üniversitesi Tıpta Uzmanlık ve Eğitim Kurumuna başvuruldu ve tez konusunun uygun bulunması ile onay alındı. Bunu izleyen süreçte Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniği ve Çocuk Nefroloji polikliniğine Ocak 2015 - Ağustos 2018 tarihleri arasında başvuran ve takipli idrar yolu enfeksiyonu tanılı 507 hastanın idrar kültürleri ve antibiyogramları retrospektif olarak değerlendirildi.

Hastaların çalışmaya alınma kriterleri:

- Kayıtları olan ve kontrollerine düzgün bir biçimde (üç ayda bir) gelen hastalar
- İdrar kültüründe anlamlı üremesi olan hastalar

Araştırmaya dahil olmama kriterleri:

- İdrar kültürü steril veya bulaş olan hastalar
- Tetkikleri hastanemizde yapılmayan hastalar
- İdrar kültür antibiyogramları olmayan hastalar
- Takiplerine düzenli olarak gelmeyen hastalar

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları, sistemde kayıtlı olan bilgileri ve önceden doldurulmuş formları incelenerek yaş, cinsiyet, idrar kültürlerinde üreme durumu, antibiyogramları, hospitalizasyon durumu kaydedildi. Hastalara ait var olan radyolojik ve sintigrafik görüntüleme yöntemlerinin (USG, VSUG, DMSA, DTPA, MAG3 gibi) sonuçları incelenerek beraberinde saptanan, üriner sistem anormallikleri (vezikoureteral reflü, hidronefroz, üriner sistem taşı, nörojen mesane, işeme disfonksiyonu vs.) var olup olmadığı kaydedildi.

Hasta çocuklardan idrar alırken tuvalet eğitimi olmayan hastalardan steril torba yöntemi ile daha büyük hastalarda orta akım idrar yöntemi, steril torba ile şüpheli İYE saptanan hastalarda ise üriner kateterizasyon yöntemi kullanıldı. Örnek alımı sırasında perine bölgesi sabunlu su veya serum fizyolojik ile temizlendi. Alınan numune bekletilmeden laboratuvara gönderildi. İdrar kültüründe üreme olan vakalarda hangi mikroorganizmaların üretildiği ve bunların koloni sayısı tespit edilerek, üretilen

mikroorganizmaların antibiyogramları incelendi. Çocuklarda İYE tanısını koymada Amerikan Aile Hekimliği Akademisi'nin tanı kılavuzu kaynak olarak alındı.

Amerikan Aile Hekimliği Akademisi'nin tanı kılavuzuna göre; İYE tanısı için referans standartları numunelerden elde edilen tek tür mikroorganizma şu konsantrasyonlarda olmalıdır; (89-91)

- Suprapubik aspirasyon örneğinde 1000 CFU/ml 'den fazla
- Kateter ile alınan numunede 10.000 CFU/ml'den fazla
- Orta akım idrar örneğinde 100.000 CFU/ml'den fazla

Klavuza göre; idrar alınma yöntemlerinde belirtilen koloni sayılarından yüksek değerler İYE olarak kabul edildi.

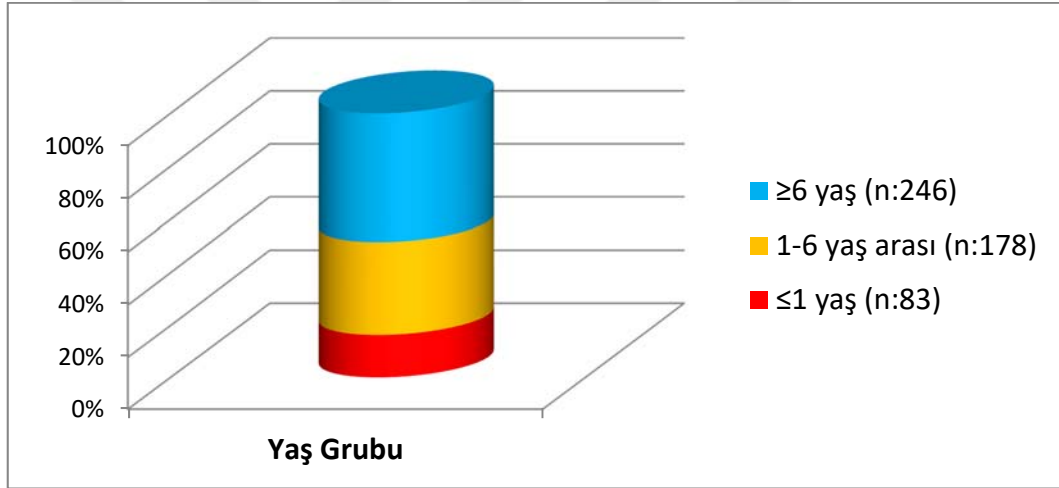
Araştırmanın veri analizi

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 21.0 paket programı ile yapılmıştır. Sürekli veriler ortalama $\pm$ standart sapma/ ortanca (minimum-maksimum) ile, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile ifade edildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare, Fisher Exact test kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

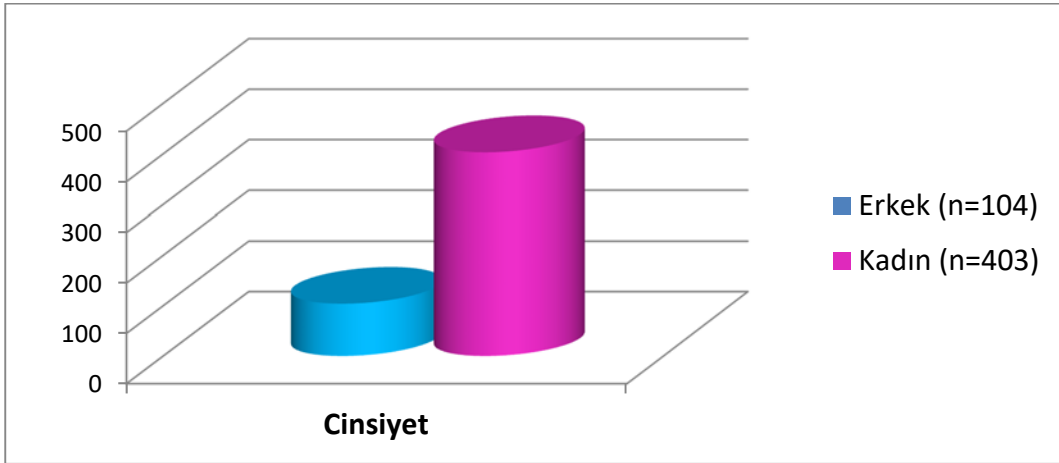
4. BULGULAR

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde idrar yolu enfeksiyonu tanılı 0-18 yaş arası 507 çocuk hastanın idrar kültür ve antibiyogramlarının çalışmaya alınması ile tamamlanmıştır.

Çalışmadaki olguların %16,4'ü (n=83) 1 yaş ve altında, %35,1'i (n=178) 1 ile 6 yaş arasında ve %48,5'i (n=246) 6 yaş ve üzerindedir. 507 olgunun %79,5'i (n=403) kız ve %20,5'i (n=104) erkektir. Çalışmaya dahil olan hastaların yaşları en küçüğü 1 ay ile en büyüğü 18 yaş arasında olmak üzere değişmektedir.



Şekil 2.1: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı



Şekil 2.2 :Olguların cinsiyete göre dağılımı

Olguların %9,5'inin işeme disfonksiyonu, %4,7'sinde nörojenik mesane, %10,7'sinde VUR, % 14,8'inde hidronefroz ve %7,3'ünde üriner sistem taşı vardır. 507 olgunun %61,1'inde herhangi bir üriner sistem anomalisi saptanmamıştır.

Olguların Üriner Sistem Hastalık Durumu

Tablo 2.1: Olguların üriner sistem hastalık durumu

Üriner Sistem Hastalığı	Yok n (%)	Var n (%)	Toplam n (%)
İşeme disfonksiyonu	459(90,5)	48(9,5)	507(100,0)
Nörojenik mesane	483(95,3)	24(4,7)	507(100,0)
VUR	453(89,3)	54(10,7)	507(100,0)
Hidronefroz	432(85,2)	75(14,8)	507(100,0)
Üriner sistem taşı	470(92,7)	37(7,3)	507(100,0)
Üriner sistem anomali varlığı	310(61,1)	197(38,9)	507(100,0)

Olguların %1,4'sinde (n:7) renal agenezi, %0,2'sinde (n:1) çift toplayıcı sistem, %1'inde (n:5) renal hipoplazi, %0,6'sında (n:3) at nalı böbrek, %0,4 'ünde (n:2) polikistik böbrek hastalığı bulunmaktadır.

İdrar Yolu Enfeksiyonuna Eşlik Eden Üriner Sistem Anomalileri

Tablo 2.2: İdrar yolu enfeksiyonuna eşlik eden üriner sistem anomalileri

Uriner Sistem Anomalileri	n	% (yüzde)
Yok	489	96,4
Renal agenezi	7	1,4
Çift toplayıcı sistem	1	0,2
Renal hipoplazi	5	1
At nalı böbrek	3	0,6
Polikistik böbrek	2	0,4
Toplam	507	100,0

Kadın hastaların %40,2'sinde üriner sistem anomalisi varken, erkek hastaların %51'inde üriner sistem anomalisi bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,048).

Üriner Sistem Anomalisi Varlığına Göre Cinsiyetin Karşılaştırılması

Tablo 2.3: Üriner sistem anomalisi varlığına göre cinsiyetin karşılaştırılması

	Üriner Sistem Anomalisi			
	Var n (%)	Yok n (%)	Toplam n (%)	p
Kadın	162(40,2%)	241(59,8%)	403(100,0%)	0,048
Erkek	53(51,0%)	51(49,0%)	104(100,0%)	
Toplam	215(42,4%)	292(57,6%)	507(100,0%)	

507 idrar yolu enfeksiyonu olan hastanın %17'si (n=86) hospitalize edilmiş olup %83'ü (n=421) ayaktan tedavi ve takibi yapılmıştır.

Hospitalizasyon Durumu

Tablo 2.4: Hospitalizasyon durumu

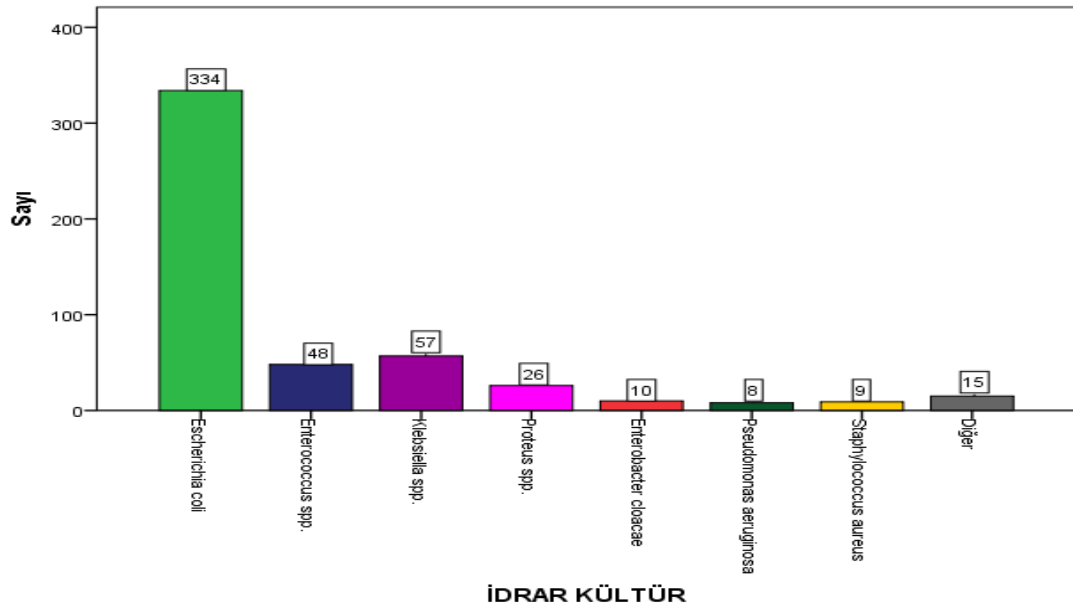
Hospitalizasyon	n	% (yüzde)
Var	86	17,0
Yok	421	83,0
Total	507	100,0

İdrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımına baktığımızda %65,9 kültür örneğinde *Escherichia coli* en sık üreyen bakteri olarak saptandı. İdrar kültürlerinin %9,5'inde *Enterococcus spp.*, %11,2'sinde *Klebsiella spp.*, %5,1'inde *Proteus spp.*, %2'sinde *Enterobacter cloacae*, %1,6'sında *Pseudomonas aeruginosa*, %1,8'sinde *Staphylococcus aureus* üremiştir. Diğer daha nadir görülen bakteriler idrar kültüründe toplamda %3 oranında üremiştir.

İdrar Kültüründe Üreyen Bakterilerin Dağılımı

Tablo 2.5: İdrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımı

BAKTERİ	n	% (yüzde)
Escherichia coli	334	65,9
Enterococcus spp.	48	9,5
Klebsiella spp.	57	11,2
Proteus spp.	26	5,1
Enterobacter cloacae	10	2,0
Pseudomonas aeruginosa	8	1,6
Staphylococcus aureus	9	1,8
Citrobacter spp.	3	0,6
Acinetobacter baumannii complex	1	0,2
Morganella morganii	4	0,8
Stenotrophomonas maltophilia	4	0,8
Serratia marcescens	1	0,2
Burkholderia spp.	1	0,2
Streptococcus gallolyticus	1	0,2
Toplam	507	100,0



Şekil 2.3: İdrar kültür

Üriner sistem anomalisi olmayanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %65,5 *Escherichia coli*, %11,9 *Klebsiella spp.* ve %9,4 *Enterococcus* olarak saptanmıştır.

Üriner Sistem Anomalisi Olmayanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.6: Üriner sistem anomalisi olmayanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n (sayı)	% (yüzde)
<i>Escherichia coli</i>	203	65,5
<i>Enterococcus spp.</i>	29	9,4
<i>Klebsiella spp.</i>	37	11,9
<i>Proteus spp.</i>	23	7,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	1,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	1,9
Diğer	6	1,9
Toplam	310	100,0

İşeme disfonksiyonu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %83,3 *Escherichia coli*, %6,3 *Klebsiella spp.* ve %4,2 *Proteus spp.* olarak saptanmıştır.

İşeme Disfonksiyonu Olanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.7: İşeme disfonksiyonu olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n(sayı)	%(yüzde)
<i>Escherichia coli</i>	40	83,3
<i>Klebsiella spp.</i>	3	6,3
<i>Proteus spp.</i>	2	4,2
Diğer	3	6,3
Toplam	48	100,0

Nörojenik mesane tanısı olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %58,3 *Escherichia coli*, %16,7 *Enterococcus spp.* ve %16,7 *Klebsiella spp.* olarak saptanmıştır.

Nörojenik Mesanesi Olanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.8: Nörojenik mesanesi olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n (sayı)	%(yüzde)
<i>Escherichia coli</i>	14	58,3
<i>Enterococcus spp.</i>	4	16,7
<i>Klebsiella spp.</i>	4	16,7
Diğer	2	8,3
Toplam	24	100,0

VUR olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %61,1 *Escherichia coli*, %16,7 *Enterococcus spp.* ve %7,4 *Klebsiella spp.* olarak saptanmıştır.

VUR Olanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.9: VUR olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n (sayı)	%(yüzde)
<i>Escherichia coli</i>	33	61,1
<i>Enterococcus spp.</i>	9	16,7
<i>Klebsiella spp.</i>	4	7,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	5,6
Diğer	4	7,4
Toplam	54	100,0

Hidronefrozu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %68 *Escherichia coli*, %10,7 *Enterococcus spp.* ve %5,3 *Klebsiella spp.* olarak saptanmıştır.

Hidronefrozu Olanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.10: Hidronefrozu olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n (sayı)	%(yüzde)
Escherichia coli	51	68,0
Enterococcus spp.	8	10,7
Klebsiella spp.	4	5,3
Enterobacter cloacae	2	2,7
Pseudomonas aeruginosa	3	4,0
Staphylococcus aureus	3	4,0
Diğer	4	5,3
Toplam	75	100,0

Üriner sistem taşı olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %45,9 *Escherichia coli*, %21,6 *Klebsiella spp.* ve %8,1 *Enterococcus spp.* olarak saptanmıştır.

Üriner Sistem Taşı Olanların İdrar Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalar

Tablo 2.11: Üriner sistem taşı olanların idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

İdrar Kültürü	n (sayı)	% (yüzde)
Escherichia coli	17	45,9
Enterococcus spp.	3	8,1
Klebsiella spp.	8	21,6
Proteus spp.	1	2,7
Enterobacter cloacae	3	8,1
Pseudomonas aeruginosa	3	8,1
Staphylococcus aureus	2	5,4
Toplam	37	100,0

Antibiyoqram sonuçlarına göre 334 *Escherichia coli* üreyen kültürün %70,7'si fosfomisine, %64,7'si aminoglikozidlere, %20,7'si antipsödomonal penisilinlere, %41,3'ü ikinci kuşak sefalosporinlere, %23,7'si üçüncü kuşak sefalosporinlere, %82'si nitrofurantoin, %61,1'i trimetoprim-sulfametoksazole, %35,7'si aminopenisilinlere, %30,8'i karbapenemlere duyarlı olduğu görüldü. 57 *Klebsiella spp.* üreyen kültürün %40,4'ü fosfomisine, %45,6'sı aminoglikozidlere, %14'ü antipsödomonal penisilinlere, %43,9'u ikinci kuşak sefalosporinlere, %21,1'i üçüncü kuşak sefalosporinlere, %42,1'i nitrofurantoin, %66,1'i trimetoprim-sulfametoksazole, %1,8'i aminopenisilinlere, %43,9'u karbapenemlere duyarlı bulunmuştur. 48 *Enterococcus spp.* üreyen kültürün %8,3'ü trimetoprim-sulfametoksazole, %85,4'ü aminopenisilinlere, %2,1'i klindamisinlere, %20,8'i glikopeptitlere duyarlı bulunmuştur.

Üreyen Mikroorganizmalara Göre Antibiyogram Sonuçları

		Fosfomisin n(%)	Aminoglikoziler n(%)	Antipsödomonal penisilinler n(%)	İkinci kuşak sefalosporinler n(%)
Escherichia coli	Duyarlı	236(70,7)	216(64,7)	69(20,7)	138(41,3)
	Dirençli	1(0,3)	38(11,4)	28(8,4)	137(41,0)
Enterococcus spp.	Duyarlı	1(2,1)	1(2,1)		
	Dirençli			1(2,1)	
Klebsiella spp.	Duyarlı	23(40,4)	26(45,6)	8(14,0)	25(43,9)
	Dirençli	3(5,3)	15(26,3)	9(15,8)	26(45,6)
Proteus spp.	Duyarlı	14(53,8)	20(76,9)	3(11,5)	17(65,4)
	Dirençli		4(15,4)		
Enterobacter cloacae	Duyarlı	3(30,0)	10(100,0)	3(30,0)	5(50,0)
	Dirençli	1(10,0)			4(40,0)
Pseudomonas aeruginosa	Duyarlı		8(100,0)	7(87,5)	
	Dirençli			1(12,5)	
Staphylococcus aureus	Duyarlı	1(11,1)	1(11,1)		
	Dirençli	1(11,1)			
Diğer	Duyarlı	1(6,7)	7(46,7)	4(26,7)	2(13,3)
	Dirençli	3(20,0)	1(6,7)		7(46,7)

		Üçüncü kuşak sefalosporinler n (%)	Nitrofurontain n (%)	Trimetoprim- sulfametoksazol n (%)	Aminopenisilinler n (%)
Escherichia coli	Duyarlı	79(23,7)	273(82,0)	204(61,1)	119(35,7)
	Dirençli	113(33,9)	1(0,3)	109(32,6)	172(51,7)
Enterococcus spp.	Duyarlı		2(4,2)	4(8,3)	41(85,4)
	Dirençli			11(22,9)	6(12,5)
Klebsiella spp.	Duyarlı	12(21,1)	24(42,1)	37(66,1)	1(1,8)
	Dirençli	25(43,9)	6(10,5)	13(23,2)	44(77,2)
Proteus spp.	Duyarlı	8(30,8)		14(53,8)	14(53,8)
	Dirençli	1(3,8)	17(65,4)	11(42,3)	10(38,5)
Enterobacter cloacae	Duyarlı	3(30,0)	5(50,0)	10(100,0)	3(30,0)
	Dirençli	3(30,0)			6(60,0)
Pseudomonas aeruginosa	Duyarlı	6(75,0)		1(12,5)	1(12,5)
	Dirençli			4(50,0)	
Staphylococcus aureus	Duyarlı		8(88,9)	9(100,0)	
	Dirençli		1(11,1)		3(33,3)
Diğer	Duyarlı	9(60,0)	1(6,7)	12(80,0)	1(6,7)
	Dirençli	2(13,3)	3(20,0)	1(6,7)	7(46,7)

Tablo 2.12: Üreyen mikroorganizmalara göre antibiyogram sonuçları

		Karbapenemler n (%)	Klindamisin n (%)	Glikopeptidler n (%)	Kolistin n (%)	Linezolid n (%)
Escherichia coli	Duyarlı	103(30,8)		3(0,9)		
	Dirençli	3(0,9)				
Enterococcus spp.	Duyarlı		1(2,1)	10(20,8)		3(6,3)
	Dirençli		10(20,8)			
Klebsiella spp.	Duyarlı	25(43,9)				
	Dirençli	3(5,3)				
Proteus spp.	Duyarlı	3(11,5)				
	Dirençli				3(11,5)	
Enterobacter cloacae	Duyarlı	1(10,0)				
	Dirençli					
Pseudomonas aeruginosa	Duyarlı	4(50,0)				
	Dirençli	1(12,5)				
Staphylococcus aureus	Duyarlı		4(44,4)	2(22,2)		
	Dirençli		2(22,2)			
Diğer	Duyarlı	4(26,7)		1(6,7)		1(6,7)
	Dirençli		2(13,3)			

Üriner sistem anomalisi olmayanlarda fosfomisin duyarlılığı %58,9; aminoglikozid duyarlılığı %55,8; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %18,5; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %40,4; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %24,7; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %63; nitrofurontain duyarlılığı %62,3'dür.

Üriner Sistem Anomalisi Olmayanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.13: Üriner sistem anomalisi olmayanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	172	4
	%	58,9	1,4
Aminoglikozidler	n	163	30
	%	55,8	10,3
Antipsödomonal penisilinler	n	54	15
	%	18,5	5,1
İkinci kuşak sefalosporinler	n	118	93
	%	40,4	31,8
Üçüncü kuşak sefalosporinler	n	72	72
	%	24,7	24,7
Nitrofurontain	n	182	20
	%	62,3	6,8
Trimetoprim-sulfametoksazol	n	184	75
	%	63,0	25,7
Aminopenisilinler	n	110	148
	%	37,7	50,7
Karbapenemler	n	70	2
	%	24,0	0,7
Klindamisin	n	3	6
	%	1,0	2,1
Glikopeptidler	n	11	
	%	3,8	
Kolistin	n		2
	%		0,7
Linezolid	n	3	
	%	1,0	

İşeme disfonksiyonu olanlarda fosfomisin duyarlılığı %66,7; aminoglikozid duyarlılığı %77,1; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %14,6; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %45,8; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %25; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %79,2; nitrofurontain duyarlılığı %77,1'dir.

İşeme Disfonksiyonu Olanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.14 : İşeme disfonksiyonu olanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	32	3
	%	66,7	6,3
Aminoglikozidler	n	37	4
	%	77,1	8,3
Antipsödomonal penisilinler	n	7	5
	%	14,6	10,4
İkinci kuşak sefalosporinler	n	22	12
	%	45,8	25,0
Üçüncü kuşak sefalosporinler	n	12	7
	%	25,0	14,6
Nitrofurontain	n	37	4
	%	77,1	8,3
Trimetoprim-sulfametoksazol	n	38	9
	%	79,2	18,8
Aminopenisilinler	n	26	18
	%	55,3	38,3
Karbapenemler	n	8	1
	%	16,7	2,1
Klindamisin	n		
	%		
Glikopeptidler	n		
	%		
Kolistin	n		
	%		

Linezolid	n		
	%		

Nörojenik mesane olanların fosfomisin duyarlılığı %29,2; aminoglikozid duyarlılığı %37,5; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %12,5; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %16,7; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %16,7; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %45,8; nitrofurontain duyarlılığı %50'dir.

Nörojenik Mesane Olanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.15: Nörojenik mesane olanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	7	1
	%	29,2	4,2
Aminoglikozidler	n	9	7
	%	37,5	29,2
Antipsödomonal penisilinler	n	3	2
	%	12,5	8,3
İkinci kuşak sefalosporinler	n	4	11
	%	16,7	45,8
Üçüncü kuşak sefalosporinler	n	4	10
	%	16,7	41,7
Nitrofurontain	n	12	2
	%	50,0	8,3
Trimetoprim-sulfametoksazol	n	11	11
	%	45,8	45,8
Aminopenisilinler	n	4	14
	%	17,4	60,9
Karbapenemler	n	12	
	%	50,0	
Klindamisin	n		3
	%		12,5
Glikopeptidler	n	2	
	%	8,3	

Kolistin	n		
	%		
Linezolid	n	1	
	%	4,2	

VUR olanlarda fosfomisin duyarlılığı %42,6; aminoglikozid duyarlılığı %57,4; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %24,1; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %20,8; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %18,5; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %42,6; nitrofurontain duyarlılığı %56,6'dır.

VUR Olanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.16: VUR olanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	23	
	%	42,6	
Aminoglikozidler	n	31	2
	%	57,4	3,7
Antipsödomonal penisilinler	n	13	5
	%	24,1	9,3
İkinci kuşak sefalosporinler	n	11	22
	%	20,8	41,5
Üçüncü kuşak sefalosporinler	n	10	21
	%	18,5	38,9
Nitrofurontain	n	30	1
	%	56,6	1,9
Trimetoprim-sulfametoksazol	n	23	21
	%	42,6	38,9
Aminopenisilinler	n	13	31
	%	24,1	57,4
Karbapenemler	n	16	1
	%	29,6	1,9
Klindamisin	n		2
	%		3,7
Glikopeptidler	n	2	

	%	3,7	
Kolistin	n		
	%		
Linezolid	n	1	
	%	1,9	

Hidronefroz olanların fosfomisin duyarlılığı %53,3; aminoglikozid duyarlılığı %61,3; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %17,3; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %25,3; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %20; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %48; nitrofurontain duyarlılığı %60'dır.

Hidronefroz Olanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.17: Hidronefroz olanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	40	
	%	53,3	
Aminoglikozidler	n	46	2
	%	61,3	2,7
Antipsödomonal penisilinler	n	13	11
	%	17,3	14,7
İkinci_kuşak_sefalosporinler	n	19	33
	%	25,3	44,0
Üçüncü_kuşak_sefalosporinler	n	15	30
	%	20,0	40,0
Nitrofurontain	n	45	
	%	60,0	
Trimetoprim_sulfametoksazol	n	36	23
	%	48,0	30,7
Aminopenisilinler	n	20	32
	%	27,0	43,2
Karbapenemler	n	27	
	%	36,0	
Klindamisin	n	2	5
	%	2,7	6,7

Glikopeptidler	n	2	
	%	2,7	
Kolistin	n		
	%		
Linezolid	n	1	
	%	1,3	

Üriner sistem taşı olanlarda fosfomisin duyarlılığı %32,4; aminoglikozid duyarlılığı %54,1; antipsödomonal penisilin duyarlılığı %24,3; ikinci kuşak sefalosporin duyarlılığı %32,4; üçüncü kuşak sefalosporin duyarlılığı %30,6; trimetoprim-sulfametoksazol duyarlılığı %32,4; nitrofurontain duyarlılığı %56,8'dir.

Üriner Sistem Taşı Olanların Antibiyogram Sonuçları

Tablo 2.18 : Üriner sistem taşı olanların antibiyogram sonuçları

Antibiyotik		Duyarlı	Dirençli
Fosfomisin	n	12	1
	%	32,4	2,7
Aminoglikozidler	n	20	9
	%	54,1	24,3
Antipsödomonal penisilinler	n	9	3
	%	24,3	8,1
İkinci kuşak sefalosporinler	n	12	13
	%	32,4	35,1
Üçüncü kuşak sefalosporinler	n	11	14
	%	30,6	38,9
Nitrofurontain	n	21	1
	%	56,8	2,7
Trimetoprim-sulfametoksazol	n	12	19
	%	32,4	51,4
Aminopenisilinler	n	7	18
	%	18,9	48,6
Karbapenemler	n	12	2
	%	32,4	5,4
Klindamisin	n	1	2

	%	2,7	5,4
Glikopeptidler	n	1	
	%	2,7	
Kolistin	n		1
	%		2,7
Linezolid	n		
	%		



5. TARTIŞMA

İdrar yolu enfeksiyonu; çocukluk döneminde sık karşılaşılan hastalık nedenleri arasında olup akut morbidite nedenidir. İYE; çocuklarda solunum sistemi enfeksiyonlarından sonra ikinci sıklıkta görülmektedir. Zamanında tanı konulup, uygun antibiyotiklerle yeterli süre tedavisi yapılmayan İYE; parankim skarı, hipertansiyon ve böbrek yetmezliğine sebep olabilir. Bu nedenle uygun tedavi ve izlem çok önemlidir (42,112). Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde erkeklerde İYE, kızlara oranla daha sık görülmektedir. Bu dönemdeki İYE'lerin %80'i erkek çocuklarda gözlenirken %20'si kızlarda görülmektedir (20,21). Bu dönemden sonra enfeksiyon kızlarda daha sıktır (24). Erkek/kız oranı ilk 1 yaşta 2.8-5.4/1 iken; 1 yaşından sonra 1/10 olarak tespit edilmiştir; 2-14 yaş arasında semptomatik İYE sıklığı erkek çocuklar için 1.6/1000/yıl iken, kız çocuklar için 3.8/1000/yıl olarak hesaplanmaktadır (25).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda; Arman ve ark. İYE olan 126 olguyu değerlendirmişler, olguların %84,1'i kız ve %15,9'u erkek olup yaşları 1 ile 168 ay arasında değişmekteydi (124). Özyazıcı ve ark., yaşları 20 gün ile 14 yaş arasındaki 102 olguyu değerlendirmişler, olguların %70,5'i kız, %29,5'i erkek saptanmıştır (125). Nebigil ve Tümer' in 2591 sağlıklı çocukla yaptıkları çalışmada üriner sistem enfeksiyon oranı %24 olup, bu oran kızlarda %15,3 ve erkeklerde %8,7 olarak saptanmıştır (126). Öksüz ve ark. İYE olan 634 olgu değerlendirmişler; olguların %65,1'i kız, %34,9'u erkek olup yaşları 5 gün - 204 ay olarak bulunmuştur (127). Bulut ve ark. İYE olan 103 olgu değerlendirilmiş %80,6 kız ve %19,4 erkek olarak tespit edilmiştir (128). Wang ve ark. yaptığı; çalışmamıza benzer şekilde yaşları 3 ay-2 yıl arasında değişen ve İYE tanısı alan 64 hastayı içeren çalışmada, hastaların %57,8'inin kız olduğu tespit edilmiştir (129). Sureshkumar ve ark. yaptığı 2856 çocuğun incelendiği ve 103 hastanın kesin İYE tanısı aldığı çalışmada kız hastaların oranı %68,9 olarak bildirilmiştir (130). Pouladfar ve ark. İYE tanısı alan 202 hasta ile yaptığı çalışmada da kız hastaların oranı %70,3 olarak bulunmuştur (131). Yaptığımız çalışmada en küçüğü 1 ay ile en büyüğü 18 yaş arasında 507 olgunun %79,5'i (n=403) kız ve %20,5'i (n=104) erkek olarak saptadık. Çalışmamıza katılan hasta grubunda kız cinsiyetin daha fazla görülmesi diğer çalışmalarla uyumlu bulundu. Kız çocuklarının üretrasının kısa olması, üretranın anüse yakınlığı, tuvalet sonrası temizlenmenin doğru

ve etkin bir şekilde yapılamaması gibi çok sayıda faktör enfeksiyon riskini artırabilmektedir.

Yüksel ve ark. araştırmalarında yaş gruplarına göre dağılımlara bakıldığında hastaların %20,6'sı 0-12 ay arası, %33,3'ü 13-60 ay arası, %46'sı ise > 60 ay olarak bulunmuştur (128). Yılmaz ve ark. İYE tanısı alan 97 olguyu yaş gruplarına göre üçe ayırarak değerlendirmişler. Olguların %24,7'si 0-12 ay, %27,8'i 13-60 ay, %47,5'i 60 ayın üzerinde idi (132). Bizim çalışmamızda diğer çalışmalara benzer olarak olguların %16,4'ü (n=83) 1 yaş ve altında, %35,1'i (n=178) 1 ile 6 yaş arasında ve %48,5'i (n=246) 6 yaş ve üzerinde saptadık. 1 yaştan sonra İYE sıklığının artmasını; süt çocukluğu döneminde İYE belirtilerinin nonspesifik olması nedeniyle daha az teşhis edilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

İYE'ler üriner sistem anormallikleri ile beraber görülebilir (2,3). Üriner sistem anomalilerinin ilk bulgusu İYE olabileceği unutulmamalıdır (133). Bayram ve ark. tarafından yapılan çalışmada 228 hastanın %24,1'inde üriner sistem anomalisi tespit edilmiştir (134). İstanbul'da 2008 yılında Günaydın C. ve ark. yaptığı bir çalışmada tamamı tekrarlayan İYE ile izlenen 69 hastanın 21'inde (%30.4) üriner sistem anomalisi olduğu bildirilmiştir (135). Hoberman ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada %12 oranında üriner sistem anomalisi saptanmıştır (23).Yaptığımız çalışmadaki olguların %38.9'nda altta yatan üriner sistem anomalisi bulunurken; %61,1 olguda üriner sistem anomalisi saptanmadı. Literatüre göre daha yüksek oranda üriner sistem anomalisi saptanması, hastanemizin üçüncü düzey sağlık merkezi olması ve Çocuk Nefroloji bölümünün olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Zhang ve arkadaşları İYE tanılı 523 çocuk hasta ile yaptığı bir çalışmada %28,9'unda VUR saptamışlardır (136).La Scola ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, 2 ile 36 ay arasında olan 304 İYE tanılı çocuk hastanın %22'sinde VUR saptanmıştır (137).Snodgrass ve ark. 565 çocuk hastada yaptığı bir çalışmada, %15,5'inde VUR saptamışlardır (138). Çalışmamızda olguların %10,7'sinde VUR saptadık. Alon ve ark. 1999 yılında yaptığı bir çalışmada, ateşli İYE tanılı 124 çocuk hastanın %8,1'nde hidronefroz saptamışlardır (139). Ülkemizde yapılan Aydın ve ark. yaptığı çalışmada 228 İYE tanılı hastanın %9,9'nda hidronefroz saptanmıştır (140).Yaptığımız çalışmada literatürle uyumlu olarak %10,7 hastada hidronefroz saptadık. İşeme disfonksiyonuyla ilgili literatürlerde; Lorenzo ve ark. yaptığı bir çalışmada İYE tanılı hastaların %11'inde işeme disfonksiyonu saptanmıştır (141). Avlan ve ark. tarafından 77 hasta ile yapılan bir

çalışmada %11,4'ünde işeme disfonksiyonu saptamışlardır (142). Bizim çalışmamıza katılan olguların %9,5'unda işeme disfonksiyonu saptanarak literatürle uyumlu bulundu. Yılmaz ve ark. yaptığı bir çalışmada İYE ile başvuran hastaların %3,6'sında nörojen mesane saptanmıştır (40). Dallı ve ark. yaptığı çalışmada ise bu oran %5,8 saptanmıştır (143).Yaptığımız çalışmada ise olguların %4,7'sinin nörojen mesane olduğunu ve bu oranın ülkemizdeki çalışmalarla benzer sonuçta olduğunu gördük. Üriner sistem taşlarının İYE için predispozan bir faktör olduğu bilinmektedir. Dursun ve ark. yaptığı bir çalışmada İYE ile başvuran hastaların %10,6'sında üriner sistem taşı saptanmıştır (144).Sternberg ve ark. bu oranı %8 olarak saptamışlardır (145).

Yaptığımız araştırmada İYE ile başvuran üriner sistemde taş bulunan hastaları %7,3 olarak saptadık. Buna karşın ülkemizde Yılmaz ve ark. yaptığı benzer bir çalışmada ise sıklığı %17,3 olarak diğer çalışmalara göre daha yüksek bir sıklıkta saptamıştır (40).Genel olarak üriner sistem anomalilerini incelediğimizde; Yılmaz ve ark. yaptığı bir çalışmada üriner sistem enfeksiyonu ile beraber görülen patolojik durumlar; en sık nefrolitiazis (%17,3), meningomyelosele operasyonunu sonrası oluşan nörojenik mesane (% 3.6) ve işeme disfonksiyonu (% 2,1), atnalı böbrek (%2,1), unilateral kist (%1,4), tek taraflı atrofik böbrek, tek taraflı agenezik böbrek, tek taraflı agenezik böbrek ve %0,7 oranında ektopik böbrek, tek taraflı multikistik displastik böbrek, nefrokalsinozis, UPJ darlık olarak tespit edilmiştir (40). Ülkemizde Dallı ve ark. 69 hasta ile yaptıkları bir çalışmada en sık %27,5 oranında VUR saptanmış olup; nörojen mesane %5,8 oranında, işeme disfonksiyonu %5,8, PUV %4,1, UPJ darlık %2,5, tek taraflı agenetik böbrek %2,5, unilateral kist %2,4, multikistik displastik böbrek %1,6, at nalı böbrek %0,8 ve nefrokalsinozis %0,8 oranında tespit edildi (143). Bizim çalışmamızdaki olguların sırayla %14,8'inde hidronefroz, % 10,7'sinde VUR, %9,5'inin işeme disfonksiyonu, %7,3'ünde üriner sistem taşı ve %4,7'sinde nörojenik mesane vardır. 507 olgunun %61,1'inde herhangi bir üriner sistem patolojisi saptanmamıştır. Tek başına üriner sistem enfeksiyonuna sebep olmayan ancak İYE saptadığımız hastalarda tespit ettiğimiz eşlik eden üriner sistem anomalilerinin sıklığını ise; %1,4'ünde renal agenezi, %0,2'sinde çift toplayıcı sistem, , %1'inde renal hipoplazi, %0,6'sında at nalı böbrek, %0,4 'ünde polikistik böbrek hastalığı olarak saptadık. Yaptığımız çalışma ile benzer çalışmaların üriner sistem anomalilerinin görülme sıklığında açısından farklılıklar olduğu görülmüştür.

Anjum ve ark. yaptığı bir çalışmada üriner sistem anomalisi olan hastaların cinsiyete göre dağılımını %40,4 kadın, %59,6 erkek olarak belirlemiştir (146). Kosar ve ark. ise %43 kadın, %57 erkek olarak saptamıştır (147).Yaptığımız çalışmada da literatürle uyumlu olarak kadın hastaların %40,2'sinde üriner sistem anomalisi varken, erkek hastaların %51'inde üriner sistem anomalisi bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

İYE, bakteriyel sebepli hastane yatışlarına sebep olan en sık hastalıklardan biridir. Koçak ve ark. yaptığı bir çalışmada %12 İYE tanılı hastanın hastane yatışı gerektirdiğini saptamıştır (148). Saperston ve ark. ise hospitalizasyon oranını %17,9 saptamıştır (149). Yaptığımız çalışmada da literatürle uyumlu olarak 507 idrar yolu enfeksiyonu olan hastanın %17'si hospitalize edilmiş olup %83'ü ayaktan tedavi ve takibi yapılmıştır.

Ülkemizde yapılan çalışmalardan Çetin ve ark. yaptığı bir çalışmada üriner sistem enfeksiyonu olan hastalarda *E.coli* (%45,7) en sık etken olarak tespit edilmiştir. Daha az sıklıkta *Klebsiella* (%17,3), *Proteus spp.* (%10,4), *Enterobacter spp.* (%6,9), *Enterococ spp.* (%5,8) etken olarak tespit edilmiştir (150). Pouladfar ve ark. yaptığı bir çalışmada idrar kültüründe üreyen etkenler; *Escherichia coli* (%51,5), *Klebsiella spp.* (%16,8) ve *Enterococcus spp.* (%9,9) olarak saptanmıştır (151). Tanınmış ve ark. yaptığı çalışmada idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların sıklığına bakıldığında, en sık saptanan mikroorganizma *E.coli* (%82,8) olup, daha az sıklıkta *Klebsiella* (%5,7), *Proteus spp.* (%5,7) ve *Enterococ spp.* (%2,8) olarak bildirilmiştir (152).Yaptığımız çalışmada ise idrar kültüründe üreyen bakterilerin dağılımına baktığımızda % 65,9 kültür örneğinde *Escherichia coli* en sık üreyen bakteri olarak saptandı. İdrar kültürlerinin %9,5'inde *Enterococcus spp.*, %11,2'sinde *Klebsiella spp.*, %5,1'inde *Proteus spp.*, %2'sinde *Enterobacter cloacae*, %1,6'sında *Pseudomonas aeruginosa*, %1,8'sinde *Staphylococcus aureus* üremiştir. Literatüre en sık üretilen etken *E.coli* olup; bunu *Klebsiella spp.* ve *Proteus spp.* takip etmektedir. Bizim çalışmamızda da en sık üreyen etken *E.coli* olup bunu *Enterococcus spp.* ve *Klebsielle spp.* takip etmektedir. İdrar kültürlerinde genel olarak en sık üreyen bakteri *E. Coli* olmak üzere diğerlerinin üreme sıklığı açısından çalışmalara göre farklılık gösterdiği görüldü. Çalışmamızda üriner sistem anomalisi olan ve olmayan hastaların idrar kültürlerini ve antibiyogramlarını inceledik. Üriner sistem anomalilerini ise işeme disfonksiyonu, nörojenik mesane, VUR, hidronefroz ve üriner sistem taşı olarak

ayırarak bu hastalık gruplarının idrar kültürlerini ve antibiyogramlarını araştırdık. Üriner sistem anomalisi olmayan idrar kültürlerini incelediğimizde; Bangladeş'te Noor ve ark. 462 altta yatan hastalığı olmayan ve ayaktan tedavi gören İYE tanılı çocuklar üzerinde yaptığı bir çalışmada idrar kültüründe üreyen etkenler %70 *Escherichia*, %11 *Klebsiella* spp. ve %6 *Enterococcus* spp. olarak saptanmıştır (153). Diyarbakır'da Yolbaş ve ark. yaptığı bir çalışmada ise ayaktan tedavi gören hastalık öyküsü olmayan İYE tanılı çocuklarda %75,3 *Escherichia coli*; %20,7 *Klebsiella*; %2,7 *Proteus* ve %1,3 *Pseudomonas* saptanmıştır (154). Bizim yaptığımız çalışmada da literatürle uyumlu olarak üriner sistem anomalisi olmayan çocuklarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %65,5 *Escherichia coli*, %11,9 *Klebsiella* spp. ve %9,4 *Enterococcus* spp. olarak saptanmıştır. Buna karşın; Nepal'de Rai ve ark. altta yatan hastalığı olmayan 237 İYE tanılı çocuk üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise %93,3 *Escherichia coli* takiben *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Citrobacter* spp., *Staphylococcus aureus* üremiştir (155). Araştırmamızı yapılan benzer çalışmalarla karşılaştırdığımızda; üriner sistem anomalisi olmayan İYE tanılı hastaların idrar kültüründe genel olarak en sık üreyen bakteri yine *E.coli* iken bunu sıklıkla *Klebsiella* spp. ve *Enterococcus* spp. olarak saptadık. Fonksiyonel işeme bozukluklarında normal alt üriner sistem dinamikleri bozulmakta ve buna sekonder idrar yolu enfeksiyonu sıklığı artmaktadır. Dehghani ve ark. İYE ile başvuran işeme disfonksiyonu bulunan hastaların idrar kültüründe *Escherichia coli* (%71,4), *Enterobacter* spp. (%14,3), ve koagülaz-pozitif *Staphylococcus* (%14,3) saptamışlardır (156). Ülkemizde Özden ve ark yaptığı bir çalışmada işeme disfonksiyonu olan 43 hastanın idrar kültürlerinde %81,3 *Escherichia coli*, %12,5 *Klebsiella* spp., %6,3 *Enterococcus* spp. saptamışlardır (157). Çalışmamızda, işeme disfonksiyonu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %83,3 *Escherichia coli*, %6,3 *Klebsiella* spp. ve %4,2 *Proteus* spp. olarak saptanmıştır. İşeme disfonksiyonu olan hastalarda da en sık üreyen etken tüm çalışmalarda *E. Coli* olarak saptanırken, diğer bakterilerin üreme sıklığı sıralamasında farklılıklar olduğu görüldü. Nörojenik tipte işeme bozukluklarında hastanın TAK ihtiyacı olması ve idrarın mesanede stazı sonucu bakterilerin üremesi için uygun ortam sağlaması nedeniyle İYE sebep olduğu bilinmektedir. Ortiz ve ark. spina bifida nedeniyle TAK yapan hastaların idrar kültürleri üzerinde yaptığı bir çalışmada sırasıyla %43 *E.coli*, %17 *Klebsiella* spp., %6 *Proteus* spp. ve %6 *Enterococcus* spp. saptamıştır (158). Cooper ve ark. yaptığı çalışmada ise meningomyeloseli olan nörojenik mesaneli hastaların idrar kültürlerinde

sırasıyla %47 *Proteus spp.*, %30 *E.coli*, %12 *Klebsiella spp.* saptamışlardır (159). Bizim çalışmamızda ise, nörojenik mesane tanısı olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %58,3 *Escherichia coli*, %16,7 *Enterococcus spp* ve %16,7 *Klebsiella spp.*, %5,4 *Proteus* olarak saptanmıştır. *E.coli* üremesi diğer çalışmalara göre daha yüksek saptanmasına karşın; *Klebsiella* üremesi diğer çalışmalara yakın oranda saptadık. *Proteus* üremesi Ortiz ve ark. yaptığı çalışma ile yakın orandayken, Cooper ve ark. *Proteus* üremesini %47 ile çalışmamıza göre daha yüksek oranda üreme saptamışlardır (158,159). İdrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda VUR sıklığı %20-40 olarak saptanmıştır (78). Majd ve ark. yaptığı bir çalışmada VUR olan İYE tanılı hastaların idrar kültürlerinde %88.2 *E.coli*, %4,2 *Klebsiella spp.*, %2,1 *Psödomonas* saptamışlardır (160). Yaptığımız çalışmada VUR olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %61,1 *Escherichia coli*, %16,7 *Enterococcus spp.* ve %7,4 *Klebsiella spp.* olarak saptanmıştır. *E. coli* her iki çalışmada da en sık üreyen bakteri iken; Majd ve ark. yaptığı çalışmada daha yüksek oranda üreme saptanmıştır. Diğer bakterilerin sıralamasında farklılıklar gözlenmiştir. Buna karşın, Cascio ve ark. yaptığı çalışmada ise %27 *E.coli* ,%27,2 *Psödomonas spp.*, %18,1 *Enterococcus spp.* ,%13,6 *Proteus spp.* üremesi saptamışlardır (161). Bu çalışmada *E. Coli* daha az oranda idrar kültürlerinde saptanmıştır. Kore’de Lee ve ark. 430 Hidronefrozu olan İYE tanılı hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada idrar kültürlerinde üreyen bakteriler sırasıyla %60 *E. Coli*, %11 *Enterobacter spp.*, %7 *Enterococcus spp.*, %7 *Klebsiella spp.*, %4 *Pseudomonas aeruginosa* saptamışlardır (162). Bonadio ve ark. 100 hidronefrozu hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada %71 *Escherichia coli*, %10 *Enterococcus* ve %10 *Klebsiella spp.* saptamışlardır (163). Bizim çalışmamızda ise Hidronefrozu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla %68 *Escherichia coli*, %10,7 *Enterococcus spp.*, %5,3 *Klebsiella spp.*, %4 *Pseudomonas aeruginosa* ve %2,7 *Enterobacter spp.* olarak saptanmıştır. Her üç çalışmada da en sık üreyen bakteri *E.coli* iken diğer bakterilerin üreme sıklığı yakın saptanmakla birlikte sıralamada değişiklikler gözlemledik. Üriner sistemde yer alan taşlar hem obstrüksiyon yaparak enfeksiyona yatkınlık oluşturalar hem obstrüksiyon yapmadan, üriner sistem epitelinde yaptığı hasar sonucunda bakterilerin tutunmasını ve kolonizasyonunu sağlayabilirler (61). Rizvi ve ark. 2002-2006 yılları arasında 3 ay ile 15 yaş arası 1208 urolithiasisli hastanın idrar kültürlerinde; %38’inde *E. coli*, %5’inde *Proteus spp.*, %7’sinde *Enterobacter spp.* ve %7’sinde *Klebsiella spp.* saptamışlardır (164). Yaptığımız çalışmada ise; üriner sistem taşı olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla

%45,9 *Escherichia coli*, %21,6 *Klebsiella spp.*, %8,1 *Enterococcus spp.*, %8,1 *Enterobacter spp.* ve %8,1 *Pseudomonas aeruginosa* olarak saptanmıştır. Yapılan iki çalışmada da en sık üreyen bakteri *E. Coli* iken diğer bakterilerin sıralamasında ve sıklığında farklılıklar saptandı. *Klebsiella spp.* bizim çalışmamızda çok daha yüksek oranda idrar kültüründe saptadık. Buna karşın; Bensman ve ark. 1983 yılında yaptığı bir çalışmada ise urolithiasis olan hastaların idrar kültürlerinde %51 *Proteus spp.*, %22,2 *E.coli*, %6,5 *Klebsiella* ve %6,1 *Enterococcus spp.* saptanmıştır (165). Bu çalışma ile bizim çalışmamızı karşılaştırdığımızda; 1983'ten bu yana idrar kültürlerinde *Proteus* sıklığının azalmasına karşın, *E.coli*'de artma saptandığını belirtebiliriz.

Çalışmamızda en sık üreyen ilk 3 bakteri olan; *E. Coli* (%65,9), *Klebsiella* (%11,2) ve *Enterococcus*'un (%9,5) antibiyogramlarına göz atacak olursak; Marcus ve ark. İYE olan 351 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada *E.coli* üreyen idrar kültürlerinin antibiyogramlarında aminopenisilin direncini %62; ikinci kuşak sefalosporin direncini %1; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %0; aminoglikozid direncini %9; trimetoprim-sulfometaksazol direncini % 38; nitrofurontain direncini %3; antipsödomonal penisilin direncini %26 saptamışlardır. Aynı çalışmada, *Klebsiella* üreyen idrar kültür antibiyogramlarında aminopenisilin direncini %5, antipsödomonal penisilin direncini %30, ikinci kuşak sefalosporin direncini %10 olarak saptanırken *Enterococcus spp.* için bakılan antibiyogramlarda aminopenisilin direncini %45, aminoglikozid direncini %50 olarak kaydetmişlerdir (166). Prais ve ark. 1999 yılında 238 İYE geçiren çocuk üzerinde yaptığı bir çalışmada *E.coli* üreyen idrar kültürlerinin antibiyogramlarında aminopenisilin direncini %22; ikinci kuşak sefalosporin direncini %36; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %1; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %50; nitrofurontain direncini %2 saptarken; *Klebsiella* üreyen idrar kültür antibiyogramlarında aminopenisilin direncini %22, ikinci kuşak sefalosporin direncini %29; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %22; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %22; nitrofurontain direncini %27 olarak kaydetmişlerdir (167). Bizim çalışmamızda antibiyogram çalışılan hastalarda ise; *Escherichia coli* üreyen kültürlerin %0,3'ü fosfomisine, %11,4'ü aminoglikozidlere, %8,4'ü antipsödomonal penisilinlere, %41'i ikinci kuşak sefalosporinlere, %33,9'u üçüncü kuşak sefalosporinlere, %0,3'ü nitrofurantoin, %32,6'sı trimetoprim-sulfametoksazole, %57,1'i aminopenisilinlere, %0,9'u karbapenemlere dirençli olduğu; *Klebsiella spp.* üreyen kültürlerin %5,3'ü fosfomisine, %26,3'ü aminoglikozidlere, %15,8'i antipsödomonal penisilinlere,

%45,6'sı ikinci kuşak sefalosporinlere, %43,9'u üçüncü kuşak sefalosporinlere, %10,5'u nitrofurantoin, %23,2'si trimetoprim-sulfametoksazole, %77,2'si aminopenisilinlere, %5,3'ü karbapenemlere dirençli olduğu; *Enterococcus spp.* üreyen kültürlerin %22,9'u trimetoprim-sulfametoksazole, %12,5'u aminopenisilinlere, %20,8'i klindamisine dirençli olduğu görüldü. Üç çalışmayı karşılaştırdığımızda *E. Coli* için aminopenisilinlere diğer antibiyotik gruplarına göre daha yüksek direnç gösterdiği; bunun yanında %32-50 arasında bir trimetoprim-sulfometaksazol direnci saptamakla birlikte diğer iki çalışmada daha düşük bulunan sefalosporin direnci bizde daha yüksek saptandı. Bunun yanı sıra, aminoglikozid direnci %9-11,4 olmasından ve hastanelerde sıklıkla kullanılan sefalosporin grubu yerine iyi bir alternatif antibiyotik seçeneği olduğu kanısına vardık. Bu anlamda, idrar kültürlerinde en sık üreyen bakteri *E.coli* olduğu için; komplike İYE veya hastane yatışı gerektiren olgularda aminoglikozidler ilk seçenek olarak kullanılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz. *Klebsiella* için; diğer iki çalışmada daha düşük saptanan aminopenisilin direnci bizde çok daha yüksek oranda saptanmıştır. Her iki çalışmanın eski tarihlerde yapılmış olması zamanla aminopenisilin direncinde artış olduğunu düşündürmektedir. Yine *E. Coli*'de olduğu gibi diğer iki çalışmada daha düşük olmasına rağmen bizim çalışmamızda yüksek sefalosporin direnci saptadık. Çalışmamızda *Klebsiella* için trimetoprim-sulfometaksazol duyarlılığı %66,1, direnci %23,1 olarak saptanmış ve diğer çalışmada benzer sonuçlar olduğu için *Klebsiella*'ya bağlı geçirilen İYE için iyi bir ilk seçenek olabileceğini düşünmekteyiz. *Enterococcus*'lar sefalosporinlere doğal dirençli bakteriler oldukları için bu hasta grubunda kullanılmaları uygun değildir. Bizim çalışmamızda %85,4 olarak yüksek oranda aminopenisilin duyarlılığı saptanmasına karşın diğer çalışmada bu oran %55 saptanmıştır. Yine de sınırlı yapılan çalışmalardan dolayı, *Enterococcuslar* için yaptığımız çalışmaya dayanarak aminopenisilinlerin iyi bir ilk seçenek olabileceğini düşünmekteyiz. Üriner sistem anomalisi olmayan hastaların antibiyogramlarını incelediğimizde; Lutter ve ark. yaptığı bir çalışmada altta yatan üriner sistem anomalisi olmayan çocukların antibiyogramlarında; aminopenisilin direncini %80; ikinci kuşak sefalosporin direncini %8; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %13; aminoglikozid direncini %0; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %28; nitrofurantoin direncini %10; antipsödomonal penisilin direncini %9 saptamışlardır (168). Kwan ve ark. üriner sistem anomalisi olmayan 142 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada ise; aminopenisilin direncini %80; ikinci kuşak sefalosporin direncini %13; aminoglikozid direncini %17;

trimetoprim-sulfometaksazol direncini %31; nitrofurontain direncini %19 saptamışlardır (169). Çalışmamızda, üriner sistem anomalisi olmayan hastaların antibiyogramlarında % 1,4'ü fosfomisine, %10,3'ü aminoglikozidlere, %5,1'ü antipsödomonal penisilinlere, % 31,8'i ikinci kuşak sefalosporinlere, %24,7'si üçüncü kuşak sefalosporinlere, %6,8'i nitrofurantoine, %25,7'si trimetoprim-sulfametoksazole, %50,7'si aminopenisilinlere, %0,7'si karbapenemlere dirençli olarak bulduk. Çalışmamız üriner sistem anomalisi olmayan hastaların antibiyotik direnci sefalosporin grubu dışında litertürle uyumlu bulundu. Çok sık kullanılan sefalosporin grubunda da direnci daha yüksek saptadık. Bunun yanında üriner sistem anomalisi olmayan, hospitalizasyon gerektirmeyen, oyun çağı ve daha büyük çocuklarda nitrofurontain iyi bir seçenek olduğunu, 12 yaş ve üzeri hastaların geçirdikleri komplike olmayan İYE'lerinde ruhsatı bu yaş ve üzerinde olduğu için fosfomisini başka bir seçenek olarak kullanabileceğimizi düşünmekteyiz. Bu hastaların geçirdikleri komplike İYE'lerde veya hospitalizasyon gerektirdiği durumlarda aminooglikozidlerin ilk seçenek olarak kullanabileceğimizi ve bu sayede çok sık kullanılan sefalosporin grubunda oluşan antibiyotik direncin artmasını engel olabileceğimizi düşünmekteyiz. Cebe ve ark. 150 işeme disfonksiyonu olan hasta ile yaptığı bir çalışmada; işeme disfonksiyonu olan hastaların antibiyogramlarında; aminopenisilin direncini %75; ikinci kuşak sefalosporin direncini %42,5; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %15; aminoglikozid direncini %7,5; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %50; nitrofurontain direncini %10; antipsödomonal penisilin direncini %27,5, karbapenem direncini %0 saptamışlardır (170). Yaptığımız çalışmada; işeme disfonksiyonu olan hastaların antibiyogramlarında %6,3'ü fosfomisine, %8,3'ü aminoglikozidlere, %10,4'ü antipsödomonal penisilinlere, %25'i ikinci kuşak sefalosporinlere, %14,6'sı çüncü kuşak sefalosporinlere, %8,3'ü nitrofurantoine, %18,8'i trimetoprim-sulfametoksazole, %38,3'ü aminopenisilinlere, %2,1'si karbapenemler dirençli olarak bulduk. Diğer çalışma ile kıyasladığımız zaman daha düşük ikinci kuşak sefalosporin, aminopenisilin, trimetoprim-sulfumetaksazol direnci saptamakla birlikte; diğer antibiyotiklerin direncini benzer saptadık. Çalışmamızda işeme disfonksiyonu olan hastaların üçüncü kuşak sefalosporin direncini İYE kıyasla daha düşük saptadık. İşeme disfonksiyonu olan hastaların geçirdikleri komplike olmayan İYE'da nitrofurontain ve 12 yaşından büyük hastalarda fosfomisin'in iyi bir tercih olabileceğini düşünmekle birlikte, bu hastaların geçirdiği komplike enfeksiyonlarda aminoglikozidler ve trimetoprim-sulfometaksazolün iyi bir seçenek

olduğunu düşünmekteyiz. Hala çok düşük direnç bulunan karbapenem grubu ve sık kullandığımız üçüncü kuşak sefalosporin grubunu ise bu gruplara yanıt vermeyen olgularda kullanmamız akılcı antibiyotik kullanımı açısından faydalı olacaktır. Nörojen mesanesi olan hastaların idrar kültür antibiyogramlarını incelediğimizde; Zegers ve ark. spina bifidası olan hastalar üstünde yaptığı bir çalışmada; aminopenisilin direncini %66,7; ikinci kuşak sefalosporin direncini %11,4; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %1,9; aminoglikozid direncini %4,7; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %66,6; nitrofurontain direncini %16,4; antipsödomonal penisilin direncini %7,8; karbapenem direncini %0 saptamışlardır (171). Hiyama ve ark. nörojen mesanesi olan hastalarda yaptığı bir çalışmada ise; aminopenisilin direncini %37,9; ikinci kuşak sefalosporin direncini %21,7; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %16,3; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %35,2; antipsödomonal penisilin direncini %37,9; karbapenem direncini %0; fosfomisin direncini %16,3 saptamışlardır (172). Çalışmamızda ise nörojen mesanesi olan hastalarda; aminopenisilin direncini %60,9; ikinci kuşak sefalosporin direncini %45,8; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %41,7; aminoglikozid direncini %7; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %45,8; nitrofurontain direncini %8,3; antipsödomonal penisilin direncini %8,3; fosfomisin direncini %4,2 saptadık. Çalışmaları karşılaştırdığımızda her üç çalışmada da yüksek aminopenisilin, trimetoprim-sulfometaksazol direnci varken; fosfomisin ve nitrofurontaine karşı direnç düşüktür. Sefalosporin grubuna karşı direnç ise diğer iki çalışmaya göre çok daha yüksek saptandı. Bu da sefalosporinleri bu hasta grubunda çok fazla kullandığımızı ve bu hastalarda direnç geliştiğini göstermektedir. Aminoglikozidler yine düşük direnç göstermekle birlikte bu hasta grubunda daha sık kullanılabileceğini; bu sayede mevcut olan sefalosporin direncinin artmasına engel olabilmemiz açısından faydalı olarak görmekteyiz. Taiwan’da Cheng ve ark. 324 VUR olan hastada yaptığı bir çalışmada hastaların antibiyogramlarında; aminopenisilin direncini %77; ikinci kuşak sefalosporin direncini %5; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %3; aminoglikozid direncini %1; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %55; antipsödomonal penisilin direncini %4; karbapenem direncini %0 saptamışlardır (173). Wu ve ark. VUR olan hastalarda yaptığı çalışmada ise aminopenisilin direncini %81; ikinci kuşak sefalosporin direncini %3; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %12; aminoglikozid direncini %5; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %62; antipsödomonal penisilin direncini %0; karbapenem direncini %0 saptamışlardır (174).

Yaptığımız çalışmada ise VUR olan hastalarda; aminopenisilin direncini %57,4; ikinci kuşak sefalosporin direncini %41,5; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %38,9; aminoglikozid direncini %3,7; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %38,9; antipsödomonal penisilin direncini %9,3; karbapenem direncini %1,9 saptadık. Çalışmamızı; literatürdeki diğer çalışmalarla kıyasladığımız zaman daha düşük aminopenisilin ve trimetoprim-sulfometaksazol direnci saptarken, çok daha yüksek oranda sefalosporin direnci olduğunu görmekteyiz. Diğer antibiyotiklerini direnç oranı literatürle uyumlu olarak saptadık. Yine bu hasta grubunda da sefalosporin grubundan ziyade nitrofurontain, aminoglikozid, trimetoprim-sulfometaksazol gibi grupları tercih etmek akılcı antibiyotik kullanımı açısından faydalı olacağını düşünmekteyiz. Ülkemizde Yüksel ve ark. yaptığı bir çalışmada hidronefrozu olan İYE tanılı hastaların antibiyogramlarında aminopenisilin direncini %74,2; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %7,5; aminoglikozid direncini %4,9; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %61,3; nitrofurontain direncini %2 saptamışlardır (175). Bizim çalışmamızda hidronefrozu olan hastalarda; aminopenisilin direncini %43,2; ikinci kuşak sefalosporin direncini %44; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %40; aminoglikozid direncini %2,7; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %32; antipsödomonal penisilin direncini %14,7 saptadık. Ciddi sefalosporin direnci dışında diğer antibiyotiklerin resistans oranını literatürle uyumlu bulduk. Aminoglikoidler ve nitrofurontainin bu hastalar için iyi bir seçenek olabileceğini düşünmekteyiz. 2012 yılında Irak'ta Al-Jebouri ve ark. ürolitiazis olan 160 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada aminopenisilin direncini %90,8; sefalosporin direncini %42,2; aminoglikozid direncini %4,3; nitrofurontain direncini %25 saptamışlardır (176). Saraçoğlu ve ark. yaptığı bir çalışmada üriner sistem taşı olan hastaların antibiyogramlarında; ikinci kuşak sefalosporin direncini %20; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %16; aminoglikozid direncini %7,9; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %52,1; nitrofurontain direncini %12,6 saptamışlardır (177). Bizim çalışmamızda üriner sistem taşı olan hastalarda; aminopenisilin direncini %48,6; ikinci kuşak sefalosporin direncini %35,1; üçüncü kuşak sefalosporin direncini %38,9; trimetoprim-sulfometaksazol direncini %51,4; antipsödomonal penisilin direncini %8,1; karbapenem direncini %5,4; fosfomisin direncini %2,7 saptadık. Diğer gruplarda olduğu gibi çalışmamızda yüksek sefalosporin direncinin yanısıra bizim çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak daha yüksek aminoglikozid direnci saptadık.

Nitrofurontain, fosfomisin, karbapenem ve antipsödomonal penisilinlere karşı direnç düşük saptayarak literatürle uyumlu bulduk.

Üriner sistem enfeksiyonlarının çocukluk çağında önemli bir sağlık sorunu olmakla birlikte zamanında ve uygun tedavi yapılmadığı durumlarda ciddi komplikasyonlara sebep olabilmektedir. Sonuç olarak; idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda kültür antibiyogram sonuçları değerlendirilene kadar sıklıkla ampirik olarak başlanan aminopenisilin, trimetoprim-sulfometaksazol ve ikinci kuşak sefalosporinlere karşı direncin yüksek olduğu ülkemizde ve çeşitli ülkelerde yapılan araştırmalarla gösterilmiştir. Bu nedenle başlangıç tedavisi olarak bu antibiyotikler seçildiğinde antibiyotik duyarlılık testine göre tedavi tekrar gözden geçirilmelidir. Bunun yanı sıra; ateşli olmayan, hospitalizasyon gerektirmeyen İYE’da nitrofurontain ve 12 yaşından büyük hastalarda fosfomisin tercih etmek diğer antibiyotiklerde oluşan direncin artmasına engel olmak açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz. Hospitalizasyon gereken hastalarda ise; antibiyotik duyarlılık testi sonucu çıkana kadar direnç gelişiminin daha düşük olması nedeniyle aminoglikozidler tercih edilmelidir. Çalışmamız hastanemize başvuran hastalarda ciddi bir sefalosporin direnci geliştiğini göstermiştir. Bu sebeple sefalosporin grubu antibiyotiklerin gereksiz yere kullanımından uzaklaşmamız gerektiğini düşünmekteyiz. Antipsödomonal penisilinler ve karbapenemler düşük antibiyotik direnci göstermekle birlikte bu antibiyotiklerin ampirik kullanılmaması ve diğer antibiyotiklere direnç gelişimi olduğu olgularda kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Araştırmanın kısıtlılığı

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı verilerin geriye yönelik incelenmesidir. Çalışmanın tek bir merkezin deneyimini yansıtması araştırmamızın diğer kısıtlayıcı yönüdür.

6. SONUÇLAR

- Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde idrar yolu enfeksiyonu tanılı 0-18 yaş arası 507 çocuk hasta çalışmaya dahil edildi.
- Çalışmadaki olguların %16,4'ü 1 yaş ve altında, %35,1'i 1 ile 6 yaş arasında ve %48,5'i 6 yaş ve üzerinde saptandı.
- 507 olgunun %79,5'i kız ve % 20,5'i erkek olarak saptandı.
- Olguların %9,5'inde işeme disfonksiyonu, %4,7'sinde nörojenik mesane, %10,7'sinde vezikoüretal reflü, %14,8'inde hidronefroz ve %7,3'ünde üriner sistem taşı saptanırken 507 hastanın %61,1'inde herhangi bir üriner sistem patolojisi saptanmamıştır.
- Kadın hastaların %40,2'sinde üriner sistem anomalisi varken, erkek hastaların %51'inde üriner sistem anomalisi bulunmuştur.
- 507 idrar yolu enfeksiyonu olan hastanın %17'si hospitalize edilmiş olup %83'ü ayaktan tedavi ve takibi yapılmıştır.
- İdrar kültüründe üreyen bakterilerin %65,9'unda *Escherichia coli*, %11,2'sinde *Klebsiella spp.*, %9,5'inde *Enterococcus spp.*, %5,1'inde *Proteus spp.*, %2'sinde *Enterobacter cloacae*, %1,6'sında *Pseudomonas aeruginosa*, %1,8'sinde *Staphylococcus aureus* üremiştir. Diğer daha nadir görülen bakteriler idrar kültüründe toplamda %3 oranında üremiştir. Üriner sistem anomalisi olmayanlarda ve üriner sistem taşı olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* ve *Enterococcus spp.* olarak saptandı. İşeme disfonksiyonu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* ve *Proteus spp.* olarak saptandı. Nörojenik mesane tanısı olanlarda, VUR olanlarda ve hidronefrozu olanlarda en sık üreyen üç bakteri sırayla *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.* ve *Klebsiella spp.* olarak saptandı.
- Antibiyotiklerin duyarlılıklarını incelediğimizde; *E.coli* üreyenlerin, hidronefrozu olanların, VUR olan hastaların ve ürolitiazisi olanların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek duyarlılık gösteren üç antibiyotik; nitrofurontain, fosfomisin, aminoglikozidler olarak saptanmıştır. İşeme disfonksiyonu olanların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek duyarlılık gösteren üç antibiyotik; trimetoprim-sulfametoksazol, nitrofurontain, aminoglikozidler iken; üriner sistem

anomalisi olmayan hastaların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek duyarlılık gösteren üç antibiyotik; trimetoprim-sulfametoksazol, nitrofurontain ve fosfomisin olarak saptanmıştır. *Klebsiella spp.* üreyen kültürlerin antibiyogramlarında en yüksek duyarlılık gösteren üç antibiyotik; trimetoprim sulfametoksazol, aminoglikozidler, ikinci kuşak sefalosporinler iken; *Enterococcus spp.* üreyen kültürlerde en yüksek duyarlılık gösteren antibiyotik aminopenisilinler olarak saptanmıştır. Nörojenik mesanesi olan hastaların antibiyogramlarında en yüksek duyarlılık gösteren üç antibiyotik; nitrofurontain, karbapenemler, trimetoprim-sulfametoksazol olarak saptanmıştır.

- Antibiyotiklerin dirençlerini incelediğimizde; *E.coli* üreyenlerin, *Klebsiella spp.* üreyenlerin, VUR olan hastaların, hidronefroz olan hastaların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek direnç gösteren üç antibiyotik; aminopenisilinler, ikinci kuşak sefalosporinler, üçüncü kuşak sefalosporinler olarak saptandı. Üriner sistem anomalisi olmayanların, işeme disfonksiyonu olan hastaların, nörojenik mesanesi olan hastaların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek direnç gösteren üç antibiyotik; aminopenisilinler, ikinci kuşak sefalosporinler, trimetoprim-sulfametoksazol olarak saptandı. Ürolitiazis olan hastaların idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek direnç gösteren üç antibiyotik; trimetoprim-sulfametoksazol, aminopenisilinler, üçüncü kuşak sefalosporinler olarak saptandı. *Enterococcus spp.* üreyenlerin idrar kültür antibiyogramlarında en yüksek direnç gösteren antibiyotik; trimetoprim-sulfametoksazol olarak saptandı.
- Sonuç olarak; çalışmamız hastanemize başvuran üriner sistem enfeksiyonu olan hastalarda ciddi bir sefalosporin direnci geliştiğini göstermiştir. Bu sebeple sefalosporin grubu antibiyotiklerin gereksiz yere kullanımından uzaklaşmamız gerektiğini düşünmekteyiz. Ampirik antibiyotik seçiminde ayaktan başvuran hastalarda sıklıkla kullanılan ikinci kuşak sefalosporinler yerine daha dar spektrumlu ve yüksek duyarlılık gösteren nitrofurontain ve 12 yaşından büyük hastalarda fosfomisinin akılcı antibiyotik kullanımı açısından daha yararlı olacağını düşünmekteyiz. Yatan hastalarda ise sıklıkla kullanılan üçüncü kuşak sefalosporinler yerine daha yüksek duyarlılık saptanan aminoglikozidlerin kullanılmasının daha yararlı olacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) Pediatric Nephrology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2004;5(3): 1007–1027.
2. Taşkesen M, Bayazıt AK. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu. Arc Med Rev J 2009; 18(6): 57-69.
3. Kandur Y, Küpeli S. Vezikoureteral reflü ve idrar yolu enfeksiyonu. Klinik Pediatri 2003; 2(4): 69-73.
4. Hamberger EK. Urinary tract infections in infants and children. Guidelines for overtrring permanent damage. Postgraduate Medicine 1986; 80(7): 235 –241.
5. O'brien WM, Gibbons MD. Pediatric urinary tract infection. AFP 1988; 38(7): 101 –112.
6. Joseph J. Zorc,^{1,*} Darcie A. Kiddoo, and Kathy N. Shaw Diagnosis and Management of Pediatric Urinary Tract Infections Clin Microbiol Rev. 2005 Apr; 18(2): 417–422.
7. Hansson S, Jodal ULF. Urinary tract infection. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE. (eds). Pediatric Nephrology. Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore 1999; 12(6):835-850.
8. Şirin A, Emre S, Alpay H, Nayir A, Bilge I, Tanman F. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. Pediatr Nephrol 1995; 9(6): 549-552.
9. Erdoğan Ö, Öner A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonları. T Klin J Pediatr 2002; 11(4): 221-359.
10. Jantusch B, Kher K. Urinary tract infection. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds) Clin Pediatr Neph India, Informa UK Ltd, 2007; 2(5): 553–572.
11. Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. Kidney Int 1996; 50(6): 312–329.
12. Wettergren B, Hellstrom M, Stokland E, Jodal U. Six year follow up of infants with bacteriuria on screening. BMJ 1990; 301(5):845–848.
13. NICE Clinical Guidelines (2007). Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment and long-term management. Retrieved May 23, 2014, 204(3):102-106.

14. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric Urinary Tract Infections. *Pediatr Clin N Am*; 2006; 15(3):379-400.
15. Bauer R, Kogan BA. New Developments in the Diagnosis and Management of Pediatric UTIs. *Urol Clin N Am* 2008; 35(6) : 47-58.
16. Bensman A, Dunand O, Ulinski T. Urinary tract infections. In: *Pediatric Nephrology* (6th edn), Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds). Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2009, 12(3):1299-1310.
17. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici* (3. baskı) Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul. 2002;18(6):1203-1208.
18. Behrman, Kliegman R, Jenson H. *Nelson Textbook of Pediatrics* (16 th ed.) WB Saunders Company 2000;546(12) :1621-1625.
19. Webb N, Postlethwaite R. *Pediatric nephrology* , 3rd edition. Oxford University Press. 2003;11(2):197-221.
20. Falcao MC, Leone CR, D'Andrea RA, Berardi R, Ono NA, Vaz FA. Urinary tract infection in full-term newborn infants: risk factor analysis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2000; 55(2): 9–16.
21. Gorelick MH, Shaw KN. Clinical decision rule to identify febrile young girls at risk for urinary tract infection. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154(1):386-390.
22. Schoen E, Colby C, Ray G. Newborn circumcision decreases incidence and costs of urinary tract infections during the first year of life. *Pediatrics* 2000; 106(5):789–793.
23. Hoberman A, Wald E. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(2): 11–17.
24. Stark H. Urinary tract infections in girls: the cost-effectiveness of currently recommended investigative routines. *Pediatr Nephrol* 1997; 11(3): 174–177.
25. McKerrow W, Davidson-Lamb N, Jones PF Urinary tract infection in children. *Br Med J (Clin Res Educ)*. 1984; 289(5): 299–303.
26. Balighian E, Burke M. Urinary tract infections in children. *Pediatr Rev* 2018; 39(1): 3-12.
27. Copp HL, Schmidt B. Work-up of pediatric urinary tract infection. *Urol Clin North Am* 2015; 42(4): 519-526.

28. Jackson EC. Urinary tract infections in children: Knowledge updates and a salute to the future. *Pediatr Rev* 2015; 36(4): 153-164; quiz 165-166.
29. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in children: Epidemiology and risk factors. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA. (Accessed on August 10, 2018) ;12(2):13-19.
30. Korbel L, Howell M, Spencer JD. The clinical diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents. *Paediatr Int Child Health* 2017; 37(4): 273-279.
31. Stephens GM, Akers S, Nguyen H, Woxland H. Evaluation and management of urinary tract infections in the school-aged child. *Prim Care* 2015; 42(1): 33-41.
32. Larcombe J. Urinary tract infection in children: Recurrent infections. *BMJ Clin Evid*. 2015; 18(2):3-6.
33. Schlager TA. Urinary tract infections in infants and children. *Microbiol Spectr* 2016 Oct; 4(5). 16-22.
34. Bratslavsky G, Feustel PJ, Aslan AR, Kogan BA. Recurrence risk in infants with urinary tract infections and a negative radiographic evaluation. *J Urol*. 2004; 172(4):1610-1613.
35. Edlin RS, Shapiro DJ, Hersh AL, Copp HL. Antibiotic resistance patterns of outpatient pediatric urinary tract infections. *J Urol*. 2013; 190(1):222–227.
36. Başaklar C. Çocukluk Çağı İdrar Yolu Enfeksiyonları ve Yaklaşım ,204;12(2):13-23
37. Stamm EW. Cystitis and urethritis. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*. 7th ed. Lippincot Williams & Wilkins Publishers 2001: 12(3):2033.
38. Wald ER. Cystitis and pyelonephritis. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 7th ed. 2014;23(1):2535.
39. Kauffman CA, Vazquez JA. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis*. 2000; 30(1):14.
40. Yılmaz AB. Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonu Geçiren Çocukların Retrospektif Taranması Ve Renal Skar Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Kahramanmaraş: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2011; 34(2),125-128.

41. Feld LG, Malek RS, Ornt DB, Geenfield S. Consequences of urinary tract infections in childhood. In; Gonick H. Current Nephrology 2. London. Year Book Medical Publ, 1989; 3(2): 76-85.
42. Chon CH, Lai FC, Shortliffe LM. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr ClinNorth am* 2001; 48(2): 1441-59.
43. Sussman M. Microbiology and defences of the urinary tract. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds) Oxford Textbook. of Clinical Nephrology, 2 th edition, New York, Oxford University Press, 1998;12(5):1213–1230.
44. Bollgren I, Winberg J. The periurethral aerobic bacterial flora in healthy boys and girls. *Acta Paediatrica Scand*, 1976; 65(1): 81–87.
45. Rubin RH, Cotran RS. Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner BM ed. The Kidney. Philadelphia, WB Saunders Company. 5th ed. 1996;12(2): 1597-1654.
46. Fernandes RC, Duarte PD. Perinephric and renal abscesses in children. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2002; 44(5): 341–344.
47. Hooton TM. Pathogenesis of urinary tract infections. *J Antimicrob Chemother*. 2000; 46(1) :1-7.
48. Emre S. Üriner sistem enfeksiyonları. In: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric II* (3.Baskı) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2002;32(5):1203-1208.
49. Jack S. Urinary Tract Infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th edition. Philadelphia: W.B. Saunders comp 2000;12(6):1621-1629.
50. Özsüt H, Çalangu S. İnfeksiyon Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1996;12(6):921-926.
51. Jones KV. Urinary tract infection in infancy and childhood. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG (eds) Oxford Textbook of Clinical Nephrology, New York, Oxford University Press, 1998; 2(1): 1261–1275.
52. Hellerstein S, Linebarger JS. Voiding dysfunction in pediatric patients. *Clin Pediatr*. 2003 Jan – Feb 42(1):43-49.

53. Svanborg C, Bergsten G, Fischer H, Frendéus B, Godaly G, Gustafsson E, et al. The „innate“host response protects and damages the infected urinary tract. *Annals of Medicine*, 2001; 33(6):563-570.
54. Jantausch BA, O'Donnell R, Wiedermann BL. Urinary interleukin-6 and interleukin8 in children with urinary tract infection. *Ped Nephrol*. 2000;15(2):236-240.
55. Benson M, Jodal U, Agace W, Hellström M, Mårild S, Rosberg S, et al. Interleukin (IL)-6 and IL-8 in children with febrile urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria. *Int J Infect Dis*. 1996;174(6):1080-1084.
56. Güler T, Yağcı N. Urinary incontinence in women and physical therapy 2000;12(1):12-17.
57. Wiswell TE, Miller GM, Gelston HM, Jones SK, Clemmings AF. Effect of circumcision status on periurethral bacterial flora during the first year of life. *J Pediatr*. 1988;113(3):442-446.
58. Fussell E, Kaack MB, Cherry R, Roberts JA. Adherence of bacteria to human foreskins. *J Urol*. 1988;140(6):997-1001.
59. Thakar R, Rath B, Mittal SK, Talukdar B. Urinary tract infection in infants and young children with diarrhea. *Ind Pediatr* 2000; 37(9): 886–889.
60. 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(5): 273–278.
61. Milliner DS. Urolithiasis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P(eds) *Pediatric Nephrology*, 5th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2004;12(1):1091-1112.
62. Alon US, Srivastava T. Urolithiasis. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP (eds) *Clinical Pediatric Nephrology* 2th edition, India, Informa UK Ltd, 2007;12(1):539-552.
63. Sillen U, Hjalmas K, Hanson E, Hansson S: Pronounced detrusör hypercontractility in infant with gross bilateral reflux. *J Urol*. 1992; 148(7): 598-599.
64. Aslan AR, Kogan B: Conservative management in neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol*. 2002; 12 (6): 473-477.

65. Nijman RJM: Neurogenic and non-neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol.* 2001; 11(5): 577-583.
66. Amarenco G, Guinet A, Jousse M, et al. Pencil and paper test: a new tool to predict the ability of neurological patients to practice clean intermittent self-catheterization. *J Urol.* 2011; 185(1):578-582.
67. Wyndaele JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. *Spinal Cord* 2002; 40(5): 536-541.
68. Epelman M, Victoria T, Meyers KE, Chauvin N, Servaes S, Darge K. Postnatal imaging of neonates with prenatally diagnosed genitourinary abnormalities: a practical approach. *Pediatr Radiol* 2012;42(6):124-141
69. Belman AB, King LR, Kramer SA (eds). *Clinical Pediatric Urology.* United Kingdom, Martin Dunitz Ltd, 2002; 4(1): 65-68.
70. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU Int* 2002;89(7):149-156.
71. Nguyen HT, Benson CB, Bromley B, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system) *J Pediatr Urol*, 2014;10(7):982–998.
72. Ulman I, Jayanthi VR, Koff S a. The long-term followup of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *J Urol.* 2000;164(3 Pt 2):1101–1105.
73. Marcus R. Assessment and management of newborn. *World J Urol*, 2004; 22: 73-8.
74. DiSandro MJ, Kogan BA. Neonatal management. Role for early intervention. *Urol Clin North Am.* 1998;25(2):187–97.
75. Fernbach SK, Maizels M, Conway JJ. Ultrasound grading of hydronephrosis: Introduction to the system used by the society for fetal urology. *Pediatr Radiol.* 1993;23(6):478–80.
76. Ricabbona M. Assesment and management of newborn hydronephrosis. *World J Urol*, 2004; 22: 73- 78.
77. Behrman, Kliegman R, Jenson H. *Nelson Textbook of Pediatrics* (16 th ed.) WB Saunders Company 2000; 546(7): 1621–1625.
78. Wennerstrom M. Disappearance of vesicoureteral reflux in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152(9): 879-883.

79. Lyon RP, Marshall S, Tanagho EA. The ureteral orifice: its configuration and competency. *J Urol* 1969(6); 102: 504–509.
80. Seruca H. Vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: a prospective study. *J Urol* 1989; 142: 494–498.
81. <http://www.cocukcer.gazi.edu.tr/index.dn.htm>
82. Alper Soylu, Hatice Eroğlu, Seçil Arslansoyu Çamlar, Mehmet Türkmen, Salih Kavukçu Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İzmir, 2002;12(1):123-125
83. American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103 (4Pt1):843–852.
84. Jakobsson B, Esbjorner E, Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. *Pediatrics* 1999;12(6):15-31.
85. Jodal U, Linberg U, Lincoln K. Level diagnosis of symptomatic urinary tract infections in childhood. *Acta Paediatr Scand* 1975;64(9):201-208.
86. Fennel RS, Wilson SG, Carin EH, et al. Bacteriuria in families of girls with recurrent bacteriuria. *Clin Pediatr* 1977; 16(7): 1132.
87. Dönmez O. Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonları. *Güncel Pediatri* 2003; 1: 50–58
88. Mims CA, Playfair J, Roitt IM, Wakelin D, Williams R. *Medical mikrobiology*, 1 st ed. London, Mosby Co. 1993;15(7): 23-24.
89. UTI Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guideline for medical management of first urinary tract infection in children 12 years of age or less. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/uti.htm>. Accessed October 18, 2010;23(9):90-102.
90. Hansson S, Brandström P, Jodal U, Larsson P. Low bacterial counts in infants with urinary tract infection. *J Pediatr*. 1998;132(1):180-182.
91. Rushton HG. Urinary tract infections in children. Epidemiology, evaluation, and management. *Pediatr Clin North Am*. 1997;44(5):1133-1169.
92. Heldrich FJ, Barone MA, Spiegler E. UTI: diagnosis and evaluation in symptomatic pediatric patients. *Clin Pediatr (Phila)*. 2000;39(8):461-472.

93. Mori R, Lakhanpaul M, Jones K, V. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2007; 335(9): 395–397.
94. Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011;128(1):595-610.
95. Osman Dönmez Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Bursa Çocuklarda-İdrar-Yolu-Enfeksiyonları-Derleme *J Curr Pediatr* 2003;20(9):12-15.
96. Downs MS. Urinary tract infections in febrile infants and young children, *Pediatrics* 1999; 103(7): 54–95.
97. Türkiye Milli Pediatri Derneği Çocuk Nefroloji Derneği Ortak Kılavuzu 2014;12(1):45-49.
98. Layton KL. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Fam Prac* 2003; 5 (2). PII S 1522-5720(03)00009-6.
99. D. ÇA. Çocukluk çağı üriner sistem infeksiyonlarına yol açan etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması (tez). İstanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2008;23(9):120-125.
100. Dunnick R, Sandler C, Newhouse J, Amis Jr E. Nephrocalcinosis and nephrolithiasis. *Text book of urology*. 2001;12(1):178-194.
101. N Semerci, F Sönmez, A Akdilli, Y. Yürekli. Çocukluk Çağı İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Ultrasonografinin Rolü. 23. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, Antalya, 2006;poster no:81
102. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney D et al. Imaging studies after a first time febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med*, 2003; 348(7): 195-202.
103. Blane CE, DiPietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom DA. Renal sonography is not a reliable screening examination for vesicoureteral reflux. *J Urol*, 1993;150(8):752-755.
104. Constantinou JS, Ekaterini S. Imaging strategies for vesicoureteral reflux diagnosis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22(1): 937-947.

105. Gordon Paediatric aspects of radionuclides in nephrourology In Murray IPC, Ell PJ, Strauss HW. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Hong Kong Churchill Livingstone 1994;12(1): 259–269.
106. Evans JH. Investigation of urinary tract infections in children. *Cur Pediatr*. 2006; 16(8): 248-253.
107. Tamgaç F, Erselcan T. Klinik Uygulamada Nükleer Tıp. İstanbul: Ünal Ofset, 2001; 12(1):120–140.
108. Kibar M, Yapar Z, Noyan A, Anarat A. Technetium-99m N, Nethylenedicystein;2001;12(9):32-54.
109. Rushton HG, Majd M. Dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy for the evaluation of pyelonephritis and scarring: A review of experimental and clinical studies. *J Urol*. 1992; 148(1): 1726
110. Sty JR, Pan CG. Genitourinary imaging techniques. *Pediatr Clin North Am*. 2006; 53(7): 339-361.
111. Donoso G, Kuyvenhoven JD, Ham H, Piepsz A. Tc-99m MAG3 diüretic renography in children: a comparison between F0 and F+20. *Nucl Med Com*. 2003; 24(7): 1189–1193.
112. MacNaily AE. Pediatric urinary tract infections: current controversies. *Can J Urol* 2001; 8(1): 18–23.
113. Buyan N. Çocukluk çağı üriner sistem enfeksiyonları. Üriner sistem enfeksiyonları, Gazi Üniversitesi Yayınları, 2000;12(7):1-40.
114. Kathy N. Shaw, Marc Gorelick, Karin L. McGowan*, Noreen McDaniel Yakscoe and J. Sanford Schwartz. Prevalence of Urinary Tract Infection in Febrile Young Children in the Emergency Department. *Pediatrics* August 1998 ;102(2); p. e16.
115. Committee MRCB. Recommended terminology of urinary tract infection. *Br Med J*. 1979; 2(717) :9.
116. Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, et al. Pyuria and bacteriuria in urine specimens obtained by catheter from young children with fever. *J Pediatr*. 1994;124(7) :513-517.
117. Noyan Aytül. Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Tanı, Tedavi ve Görüntüleme Yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics Special Topics*. 2004;2(2):138-44.

118. Bryce A, Hay AD, Lane IF, Thornton HV, Wootton M, Costelloe C Global prevalence of antibiotic resistance in paediatric urinary tract infections caused by *Escherichia coli* and association with routine use of antibiotics in primary care: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016 Mar 15 ;352(7) :939.
119. Elder JS. Urologic disorders in infants and children. Behrman RE, Kleigman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia, WB Saunders Company. 2004;123(17):1808-1810.
120. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC; Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Data Sys Review* 2005; 2(1):3772.
121. Bacius V, K. V-J. Urinary tract infection. *European Society for Pediatric Nephrology Handbook*. In: P. C, ed. *European Society for Pediatric Nephrology Handbook*. Lyon: Medcom; 2002;12(2):153-157.
122. Brooks GF, Butel JS, Morse SA (eds) : Jawetz, Melnick and Adelberg s *Medical Microbiology*. 22nd ed. McGraw- Hill, Newyork 2001;16 (3):146.
123. Wise GJ, Kozinn PJ, Goldberg P. Amphotericin B as a urologic irrigant in the management of non invasive candiduria. *J Urol* 1982; 128(6) :82-84.
124. Arman D. Çocukluk çağı üriner sistem enfeksiyonlarına yol açan etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması. Uzmanlık tezi. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 2008;12(7):45-46.
125. Özyazıcı A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonu olgularının retrospektif incelenmesi. Uzmanlık tezi. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 2004,122(4):23-29.
126. Nebigil I, Tümer N. Asymptomatic urinary tract infection in childhood. *Eur J Pediatr*. 1992 Apr;151(4):308-309.
127. Öksüz M. Üriner Sistem Enfeksiyonu Olan Çocuk Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Samsun 2009 ;12(7):77-79.
128. Saatçi Ü. İdrar yolu enfeksiyonu. *Çocuk Sağ ve Hast Derg*. 1994 ;37(7):461-477.
129. Wang P-Y, Chang H-C, Lei R-L, Kao J-k, Wu C-L, Lee C-H, et al. Personal history and physical examination in Judgment of Urinary Tract Infection in Children Aged 3 Months to 2 Years. *Pediatrics & Neonatology*. 2016;57(4):274-279.

130. Sureshkumar P, Jones M, Cumming RG, Craig JC. Risk factors for urinary tract infection in children: A population-based study of 2856 children. *Journal of paediatrics and child health*. 2009;45(3):87-97.
131. Gholamreza Pouladfar MB, Mojtaba Anvarinejad, Pejman Abbasi, Fatemeh Amirmoezi, Samaneh Zare. The antibiotic susceptibility patterns of uropathogens among children with urinary tract infection in Shiraz. *Medicine*. 2017;96(37):123.
132. Yılmaz B. İlk İdrar Yolu Enfeksiyonu İle Başvuran Çocuk Hastaların Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Dr. Lütü Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. İstanbul. 2007;23(1):45-46.
133. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Urinary Tract infection, Management SCoqla. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011;128(7):595-610.
134. Bayram MT, Kavukcu S, Alaygut D, Soylu A, Çakmakçı H. Place of ultrasonography in predicting vesicoureteral reflux in patients with mild renal scarring. *Urology*. 2014;83(4):904-908.
135. GÜNAYDIN C. Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarında vezikoüreteral reflü ve renal skar sıklığı. İstanbul 2008;21(8):23.
136. Zhang, Xin, et al. "Accuracy of early DMSA scan for VUR in young children with febrile UTI." *Pediatrics* 2014; 133(1): e30-38.
137. La Scola, Claudio, et al. "Different guidelines for imaging after first UTI in febrile infants: yield, cost, and radiation." *Pediatrics* 2013;131(1): 3.
138. Snodgrass, Warren T., et al. "Prevalence and risk factors for renal scars in children with febrile UTI and/or VUR: a cross-sectional observational study of 565 consecutive patients." *Journal of pediatric urology* 2013;9(6): 856-863.
139. Alon, Uri S., and Soumya Ganapathy. "Should renal ultrasonography be done routinely in children with first urinary tract infection." *Clinical pediatrics* 1999;38(1): 21-25.
140. Aydın O. Üç ay ile iki yıl arasındaidrar yolu enfeksiyonu tanısı alan232 olgunun klinik ve laboratuvar özellikleri. Uzmanlık tezi. Ankara Dr. Sami UlusEğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 2017;23(7):23.

141. Lorenzo, Armando J., Mandy Rickard, and Joana Dos Santos. "The role of bladder function in the pathogenesis and treatment of urinary tract infections in toilet-trained children." *Pediatric Nephrology* 2019;45(34): 1-14.
142. Avlan, Dinçer, et al. "Relationships among vesicoureteric reflux, urinary tract infection and renal injury in children with non-neurogenic lower urinary tract dysfunction." *Journal of pediatric urology* 2011;7(6): 612-615.
143. Dallı S. İdrar yolu enfeksiyonu saptanan hastalarda üriner sistem anomalileri. Uzmanlık tezi. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 2015;14(7): 27.
144. Dursun I, Poyrazoglu HM, Dusunsel R, Gunduz Z, Gurgoze MK, Demirci D, et al. Pediatric urolithiasis: an 8-year experience of single centre. *Int Urol Nephrol.* 2008;40(7):3–9.
145. Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. *J Urol.* 2005;174(17):1711–1714.
146. Anjum, Misbah, et al. "Functional and structural abnormalities of the kidney and urinary tract in severely malnourished children-A hospital based study." *Pakistan journal of medical sciences* 2016; 32(5): 1135.
147. Kosar, Christina, et al. "Prevalence of renal abnormality in pediatric intestinal failure." *Journal of pediatric surgery* 2016;51(5) : 794-797.
148. Koçak, Mesut, et al. "Causative pathogens and antibiotic resistance in children hospitalized for urinary tract infection." *Pediatrics International* 2016;58(6): 467-471.
149. Saperston, Kara N., et al. "A comparison of inpatient versus outpatient resistance patterns of pediatric urinary tract infection." *The Journal of urology* 2014;191(5): 1608-1613.
150. Çetin H, Öktem F, Örmeci AR, Yorgancıgil B, Yaylı G. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında *Escherichia coli* ve antibiyotik direnci. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 13(6): 12-16.
151. Pouladfar, Gholamreza, et al. "The antibiotic susceptibility patterns of uropathogens among children with urinary tract infection in Shiraz." *Medicine* 2017; 96(1):37.

152. Tanınmış A. Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonu Patogenezinde Yangının Rolünün Araştırılması. Uzmanlık Tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2009: 12(7): 23.
153. Noor, Afsana Fatema, et al. "Prevalence and antibiogram profile of uropathogens isolated from hospital and community patients with urinary tract infections in Dhaka city." *Journal of Bangladesh academy of sciences* 2013;37(1): 57-63.
154. Yolbas, I., et al. "Community-acquired urinary tract infections in children: pathogens, antibiotic susceptibility and seasonal changes." *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17(7): 971-976.
155. Rai, G. K., et al. "Causative agents of urinary tract infections in children and their antibiotic sensitivity pattern: a hospital based study." *Nepal Med Coll J* 2008;10(2): 86-90.
156. Dehghani, Seyed Mohsen, et al. "Urinary tract infection and enuresis in children with chronic functional constipation." *Iranian journal of kidney diseases* 2013;7(5): 363.
157. Ozden, Cuneyt, et al. "Prevalence and associated factors of enuresis in Turkish children." *International braz j urol* 2007;33(2): 216-222.
158. Ortiz, Tara K., et al. "Predominant bacteria and patterns of antibiotic susceptibility in urinary tract infection in children with spina bifida." *Journal of pediatric urology* 2018;14(5): 444.
159. Cooper, D. G. "Urinary tract infection in children with myelomeningocele." *Archives of disease in childhood* 1967;42(225): 521.
160. Majd, Massoud, et al. "Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated *Escherichia coli*, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection." *The Journal of pediatrics* 1991; 4(119): 578-585.
161. Cascio, Salvatore, Eric Colhoun, and Prem Puri. "Bacterial colonization of the prepuce in boys with vesicoureteral reflux who receive antibiotic prophylaxis." *The Journal of pediatrics* 2001;139(1): 160-162.
162. Lee, Joo Hoon, et al. "Nonrefluxing neonatal hydronephrosis and the risk of urinary tract infection." *The Journal of urology* 2008;179(4): 1524-1528.

163. Bonadio, William, and Gary Maida. "Urinary tract infection in outpatient febrile infants younger than 30 days of age: a 10-year evaluation." *The Pediatric infectious disease journal* 2014; 33(4): 342-344.
164. Rizvi, Syed AH, et al. "Evaluation of children with urolithiasis." *Indian journal of urology: IJU: journal of the Urological Society of India* 2007; 23(4): 420.
165. Bensman, A., et al. "UROLITHIASIS IN CHILDREN Presenting Signs, Etiology, Bacteriology and Localisation." *Acta Pædiatrica* 1983; 72(6): 879-883.
166. Marcus, Nir, et al. "Non-Escherichia coli versus Escherichia coli community-acquired urinary tract infections in children hospitalized in a tertiary center: relative frequency, risk factors, antimicrobial resistance and outcome." *The Pediatric infectious disease journal* 2005; 24(7): 581-585.
167. Prais, D., et al. "Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection." *Archives of disease in childhood* 2003; 88(3): 215-218.
168. Lutter, Stephanie A., et al. "Antibiotic resistance patterns in children hospitalized for urinary tract infections." *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2005; 159(10): 924-928.
169. Kwan, Charisse W., and Heather Onyett. "Community-acquired urinary tract pathogens and their resistance patterns in hospitalized children in southeastern Ontario between 2002 and 2006." *Paediatrics & child health* 2008; 13(9): 759-762.
170. Cebe, Ayşegül, et al. "Sivas ilinde çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında idrar kültür sonuçları: İlk tedavi seçimi nasıl olmalıdır." *Van Tıp Dergisi* 2008; 15(1): 7-12.
171. Zegers, Sebastiaan Hermanus Johannes, et al. "The influence of antibiotic prophylaxis on bacterial resistance in urinary tract infections in children with spina bifida." *BMC infectious diseases* 2017; 17(1): 63.
172. Hiyama, Yoshiki, et al. "Emergence of antimicrobial-resistant uropathogens isolated from pediatric patients with cystitis on daily clean intermittent catheterization." *Journal of Infection and Chemotherapy* 2015; 21(10): 703-706.
173. Cheng, Chi-Hui, et al. "Antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux receiving prophylactic antibiotic therapy." *Pediatrics* 2008; 122(6): 1212-1217.

174. Wu, Tsung-Hua, et al. "Treatment of recurrent complicated urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux." *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 2016; 49(5): 717-722.
175. Yüksel, Selçuk, et al. "Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and evaluation of empirical treatment in Turkish children with urinary tract infections." *International journal of antimicrobial agents* 2006; 28(5): 413-416.
176. Al-Jebouri, Mohemid M., and Salih A. Mdish. "Antibiotic resistance pattern of bacteria isolated from patients of urinary tract infections in Iraq." *Open Journal of Urology* 2013;3(2): 124.
177. Saraçoğlu, Kemal Tolga, et al. "İdrar kültürlerinde izole edilen bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları." *Journal of Clinical & Experimental Investigations / Klinik ve Deneyisel Arastirmalar Dergisi* 2013; 4(3):15.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: İsmet Düşmez

Doğum yeri ve tarihi: Karataş/Adana - 8 Şubat 1989

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Bekar

Tel: 0532 395 29 79

E-mail: ismet_dusmez@hotmail.com

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Asistanlık eğitimi: İ.M.Ü. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2014 - 2017

S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2017-2019

Üniversite: Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul 2013

Lise: Özel Çukurova Bilfen Fen Lisesi, Adana 2006

İlköğretim: Özel Çukurova Bilfen Okulları

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Pratisyen Hekim; 2013-2014

Asistan Doktor; 2014-2019

IV- Mesleki Deneyimi

Pratisyen Hekim: Kilis Devlet Hastanesi, 2013- 2014

Asistan Doktor: İ.M.Ü. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2014 - 2017

S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2017 - 2019

9. EKLER

9.1. EK 1 TEZ KONUSU ONAY FORMU

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Adı Soyadı	İsmet DÜŞMEZ
TC Kimlik No:	
Uzmanlık Dalı(Anadal)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	SBÜ. İstanbul Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Anabilim Dalı Başkanı
Prof Dr. Murat ELEVİLİ

Akademik Kurul Karar Tarihi:	22/02/2018
Karar No:	166
Tez Konusu:	(X) Uygundur. () Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur () Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. () Uygun değildir.

Ek:

1-Tez konusu onay formu

2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	İsmet DÜŞMEZ 0532 395 29 79 ismet_dusmez@hotmail.com
Uzmanlık Dalı:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	12.12.2014
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	12.12.2018
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç. Dr. Tamay GÜRBÜZ 0532 637 25 50 tamayoz1610@gmail.com

1-Tez Başlığı/Konusu: Tez Başlığı: İdrar yolu enfeksiyonu tanılı 0-18 yaş arası çocuk hastaların idrar kültür ve antibiyogramlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi Tez Konusu: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniği ve Çocuk Nefroloji polikliniğine Ocak 2015'ten itibaren başvuran ve takipli idrar yolu enfeksiyonu tanılı hastaların idrar kültürlerinin ve antibiyogramlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi
2-Araştırma sorusu: İdrar yolu enfeksiyonu olan çocuk olgular heterojen bir grup oluşturmaktadır.Sosyodemografik özellikleri ,altta yatan kronik hastalık ve/veya anomalileri olan hastaların idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar ve antibiyotik direnç paternleri belli bir kümeleşme göstermekte midir?
3-Araştırmanın amacı: İdrar yolu enfeksiyonu tanılı hastalar altta yatan anatomik,fizyolojik ve fonksiyonel üriner sistem anormallikleri olan ve olmayanların gruplandırılıp ; geçirdikleri idrar yolu enfeksiyon sayısı göz önünde bulundurularak ; idrar kültürlerinde üreyen bakteriyel etkenler gruplar arası karşılaştırılacaktır.Buna göre , hangi grupta hangi bakteriyel etkenin sıklıkla ürediği tespit edilip; bu etkenlerin hangi antibiyotiklere duyarlı olduğu araştırılacaktır.Sonuçlara göre ,akılcı antibiyotik seçimi açısından faydalı olması amaçlanmaktadır.
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniği ve Çocuk Nefroloji polikliniklerinin arşiv verileri kullanılarak 0-18 yaş arası idrar yolu enfeksiyonu tanılı hastaların idrar kültürleri ve antibiyogramları

p = Olayın görülme olasılığı

E = Hata payı

Tip 1 hata olasılığı (α) 0,05 kabul edildiğinde (%95 güven düzeyinde), z değeri 1,96'dır ve genel olarak araştırmaların %80 güce sahip olmaları gerekmektedir. Hastanemizde başvuran idrar yolu enfeksiyonu için öngördüğümüz prevelans değerleri (%4.3) olarak hesaplandığında; hata payı (E) ise 2 birim olarak kabul edilmiştir. Yukarıda belirtilen formül kullanılarak hesaplandığında; hastanede prevelansını %95 güven düzeyinde 2 birim hata payı ile tahmin etmek için gerekli örneklem büyüklüğünün en düşük 395 kişi olduğu saptanmıştır. Buna göre, çalışmaya en az 400 hasta dahil edilecektir.

Çalışmada geriye dönük üç yıllık sürecin retrospektif olarak taranması sonucunda çalışmamıza uyan tüm dosyaların çalışmaya dahil edilmesi planlanmıştır.

10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (NCSS LLC, Kaysville, Utah, USA) programı kullanılacaktır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, medyan, sıklık ve oran) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılıma uygunluklarında Kolmogorov Smirnov test ve box plot grafikleri kullanılarak belirlenecektir. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında One-way Anova test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD test kullanılacaktır. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanılacaktır.

Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise verilen dağılımlarına göre Pearson ki-kare testi, Yates' continuity correction ve Fisher's exact test kullanılacaktır. Nicel veriler arası ilişki düzeylerinin belirlenmesinde Spearman korelasyon analizi ya da Pearson korelasyon analizi kullanılacaktır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

11-Araştırmanın orijinallliği ve bilime katkısının açıklaması:

İdrar yolu enfeksiyonu tanılı hastaların altta yatan anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel üriner sistem anormallikleri olan ve olmayanların gruplandırılarak ,bu gruplarda kullanılacak ampirik antibiyotik seçimi açısından faydalı olması beklenmektedir. Ayrıca klasik bilgilere hastanemiz ölçeğindeki deneyimlerimizle katkıda bulunmaktadır.

12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:

incelemeye alınacaktır.
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri: Araştırmaya dahil olma kriterleri: Kayıtları olan ve kontrollerine düzgün bir biçimde(üç ayda bir) gelen hastalar ve idrar kültüründe anlamlı üremesi olan hastalar Araştırmaya dahil olmama kriterleri: İdrar kültürü steril veya bulaş olan hastalar, tetkikleri hastanemizde yapılmayan hastalar , idrar kültür antibiyogramları olmayan hastalar ve takiplerine düzenli olarak gelmeyen hastalar
6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri: -Altta yatan üriner sistem anormalliklerin(anatomik,fizyolojik,fonksiyonel anormallikler) varlığı veya yokluğu -İdrar kültür sonuçları -Yaş grubu -Cinsiyet -İdrar kültür antibiyogram sonuçları -Tedavide kullanılan antibiyotikler -Başvuru sayısı
7-Araştırmanın türü ve tasarımı: Araştırmanın tasarımı : Kesitsel-Tanımlayıcı araştırma Araştırmanın türü: Retrospektif
8- Araştırma hipotezi: Çocuklarda üriner sistem enfeksiyonları ; üriner sistem anomalileri, idrar kültüründe üreyen etkenler ve antibiyotik direnç özelliklerine göre olgular farklı gruplar oluştururlar.Buna göre tedavi hastanın özelliklerine göre özelleştirilmelidir.
9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi: Popülasyon içerisinde bir olayın görülme oranını belli hata payı sınırlarında tahmin etmek ve gerekli örneklem sayısını hesaplamak için kullanılan formül aşağıdaki şekildedir; $n = (z\alpha/2)^2 p (1-p) / E^2$ α = Tip 1 hata olasılığı $z\alpha/2$ = α hata düzeyinde z değeri

Doç.Dr. Tamay GÜRBÜZ
S.B. Haydarpaşa Numune Eği.Ars.Hast
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Başasıstanı
Dip.Tescil No: 58804

Tez danışmanı
Kontrol edilmiştir ve uygundur.
İmza

**Form bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.*

**Tez konusu onay formu tez danışmanı ve istatistik uzmanından danışmanlık alınarak uzmanlık öğrencisi tarafından doldurulduktan sonra eğitim kurumun yönetiminden uygunluk alınır. Daha sonra form anabilim dalı tez konusu değerlendirme editörüne gönderilir. Editör formu tez konusu değerlendirme hakemlerine gönderir. Hakemlerin ve editör düzeltme isteği durumunda uzmanlık öğrencisi ve tez danışmanına iade, olumlu görüşü durumunda onay için anabilim dalı başkanlığına gönderir. Anabilim dalı akademik kurulu görüşünü gerekçeleriyle beraber oluşturur ve Dekanlığa gönderir. Dekanlık sonucu uzmanlık öğrencisi ve tez danışmanına bildirir. (Kuruluş aşamasında form EBYS ile Dekanlığa gönderilmelidir.)*

3. madde: Araştırmanın amacı ya da amaçları yazıldıktan sonra, amacın tanımlama, karşılaştırma, ilişkilendirme, uyum belirlemek gibi nitelemelerini belirtir.

4. madde: Araştırma materyalleri ve popülasyon tarif edilmelidir. Hastalığın tanımı, hastaların ve kontrollerin özellikleri, deney hayvanları kullanılacaksa nitelikleri tanımlanmalıdır. Bu maddede ayrıca araştırma materyallerinin nereden sağlanacağı (gönüllü hastalar veya sağlıklı insanlar, arşiv verileri, deney ortamı vb) yazılmalıdır.

6. madde: Sağ kalım, komplikasyon, laboratuvar bulgusu, hastanın geri bildirimleri veya bulguları gibi değişkenler yazılmalıdır.

7. madde: Araştırmanın türü belirtilip tasarımı yazılmalıdır. Örneğin deneysel hayvan çalışması, ilaç çalışması, deneysel ilaç dışı çalışma, randomizasyon olup olmadığı ve niteliği, kontrolü olup olmadığı, retrospektif veya prospektifliği, kesitsel, khort çalışma gibi tasarım tam olarak yazılmalıdır.

9. madde: Örneklem sayısının belirleme yöntemi ve nasıl belirlendiği yazılmalıdır.

9.2. EK 2 RESTROSPEKTİF ÇALIŞMA FORMU



T.C SAĞLIK BAKANLIĞI HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RETROSPEKTİF ÇALIŞMA BİLGİ FORMU

1.	Araştırmanın açık adı: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpasa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği ve Çocuk Nefroloji Polikliniği Etiler 2015 - Ağustos 2019 tarihleri arasında yapılan laboratuvar çalışmaları için Hastaların idrar kültürü ve antibiyotik kullanımının retrospektif olarak değerlendirilmesi
2.1	Araştırmacının/Araştırmacıların açık adı (tuttuğu bürden fazla ise belirtiniz)
	Adı soyadı: İsmet Düşmez
	Unvanı: Asistan Doktor
	Açık adresi: Sıhhiye mah. Hıncırtı Yolu, Sıhhiye Polis Apt. No: 10 Kat: 2 Daire: 9 Katlıyık İşhanı
	Telefon numarası: 0532 395 29 79
	Faks numarası:
	E-posta adresi: ismet_dusmez@hotmail.com
3.	Araştırmanın amacı/gerekseli: İdrar yolu enfeksiyonu tanısı hastaların altta yatan anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel üriner sistem anomalileri olan ve olmayan gruplandırılarak idrar kültüründe üriner bakteriyel etkenlerin araştırılması. Bu amaçla, idrar kültürü sonucu bakteriyel etkenlerin tespiti için
4.	Araştırmanın materyali ve metodu: Üreteri enfeksiyonu olan hastaların idrar kültürü Bu çalışmada istatistiksel analiz için SPSS for windows 21.0 paket programı ile yapıldı. Sonuçları verilerin ortalaması ± standart sapma / ortalaması (minimum - maksimum) ile ifade edildi. İstatistiksel analiz için t-testi, ki-kare, Fisher exact test kullanıldı. p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Başvuru sahibinin:	
Adı soyadı:	İsmet Düşmez
Tarih (gün/ay/yıl olarak):	13/05/19
İmza:	

Klinik Eğitim Sorumlusu	Klinik İdari Sorumlusu
S.B. Haydarpasa Numune Eğt. ve Aray. Hast. Doç. Dr. Çagatay NUHOĞLU Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı Çocuk Nefroloji Uzmanı Çocuk Enfeksiyon Uzmanı T.C. Sağlık Bakanlığı Etiler 2015 - Ağustos 2019	S.B. Haydarpasa Numune Eğt. ve Aray. Hast. Doç. Dr. Çagatay NUHOĞLU Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı Çocuk Nefroloji Uzmanı Çocuk Enfeksiyon Uzmanı T.C. Sağlık Bakanlığı Etiler 2015 - Ağustos 2019

Başvuru formundaki tüm bölümlerin eksiksiz olarak doldurulması gerekmektedir.

Bizden fazla klinik verisi kullanılacak olan ilgili klinik idari veya Eğitim Sorumlusundan izin yazısı eklenecektir.