

T. C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
PEDIATRİ BİLİM DALI

99798

t  
94

Malnütrisiyonda Böbrek  
Fonksiyonlarının ve İmmünfloresan  
Yöntem ile Enfeksiyonlarının  
Araştırılması.

T. C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

Doçentlik Tezi

Dr. Nurdan Kural

ESKİŞEHİR — 1980

Anadolu Üniversitesi  
Merkez Kütüphanesi

## İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KISALTMALAR . . . . .	:	
1. GİRİŞ . . . . .	:	1-4
2. GENEL BİLGİLER . . . . .	:	5-26
3. GEREÇ VE YÖNTEM . . . . .	:	27-37
4. BULGULAR . . . . .	:	38-52
5. TARTIŞMA . . . . .	:	53-65
6. SONUÇLAR . . . . .	:	66-68
7. ÖZET . . . . .	:	69
8. KAYNAKLAR . . . . .	:	70-83
9. Ek Tablolar . . . . .	:	84-85

## KISALTMALAR

- ACB - Antikorla kaplı bakteri  
ADH - Anti diüretik hormon  
C - Klirens  
 $C_K$  - Potasyum klirensi  
 $C_{Cr}$  - Kreatinin klirensi  
 $C_{Na}$  - Sodyum klirensi  
 $C_{Osm}$  - Osmolal klirens  
 $C_P$  - Fosfor klirensi  
dk - Dakika  
 $FE_{Na}$  - Sodyumun fraksiyonel ekskresyonu  
GFR - Glomerüler filtrasyon hızı  
IVP - Intra venöz piyelogram  
mOsm - Miliosmol  
 $P_{Cr}$  - Plazma kreatinini  
 $P_K$  - Plazma potasyumu  
 $P_{Na}$  - Plazma sodyumu  
 $P_{Osm}$  - Plazma osmolalitesi  
 $P_P$  - Plazma fosforu  
Sf - Sahife  
TRP - Tübüler fosfor reabsorbsiyonu  
 $U_K$  - İdrar potasyumu  
 $U_{Na}$  - İdrar sodyumu  
 $U_{Osm}$  - İdrar osmolalitesi  
 $U_P$  - İdrar fosforu  
V - Dakikada atılan idrar miktarı (mlt).

ACB (antibody coated bacteria) ve GFR (glomerular filtration rate) olarak literatürdeki sembollerinden yararlanılmıştır.

Bu çalışmada Türkçe kelimeler kullanılmaya çalışılmış, ancak tıp diline girmiş olan terimler Türkçe okunuş şekilleriyle yazılmıştır.

## G İ R İ Ő

Malnütrisyon tüm geliŐmekte olan ülkeler gibi, yur-  
dumuzda da önemli bir çocuk sağlığı sorunudur. Büyüme ve  
geliŐmenin en hızlı olduğu süt çocukluğu döneminde beslenme  
bozukluğu çeşitli organlarda yapısal ve görevsel bozukluklara  
neden olmaktadır.

YaŐamın sürdürülmesi ve sağlığın korunması için be-  
sinlerin yeterli ve dengeli bir Şekilde alınması gerekmektedir.  
Beslenme bozukluğunun ortaya çıkıŐında ailelerin kültürel ve  
sosyoekonomik düzey düŐüklüđünün yanısıra, geleneksel alışkan-  
lıklarında yeri vardır.

Malnütrisyonlu çocuklarda enfeksiyon sık olup, iyileŐ-  
meleride uzun zaman almaktadır. Uzun süre enfeksiyonların mı  
beslenme bozukluğuna neden olduğu, yoksa beslenme bozukluğunun  
mu enfeksiyona ortam hazırladığı tartışma konusu olmuştur(1-4).  
Ancak son zamanlarda immün sistem üzerinde yapılan çalışmalar mal-  
nütrisyonlu çocukların sık enfeksiyon nedenlerine açıklık getir-  
miŐtir(4-8). Bu çocukların enfeksiyona yanıtları hücre sel immüni-  
tenin kısmen azaldığı durumlara benzemekte ve yeterli beslenmeden  
kısa süre sonra düzelmektedir (5,8). Humoral immünite ler i ise sık-  
lıkla normal bulunmaktadır (6,8).

Malnütrisyon da su-elektrolit, karbonhidrat, protein meta-  
bolizması ile ilgili çok sayıda çalışma mevcuttur.

Su ve elektrolit dengesinin bozulmasında ve sürdürülmesinde böbrek çok önemli yer işgal eder. Hipopotassemi, hiponatremi ve hipomagnesemi de histopatolojik olarak böbrek tübülüslerinde değişiklik olduğu bilinmektedir (9-14). Bu yapısal değişikliklere bağlı olarak böbreğin idrarı konsantre etme, asitleştirme yeteneğinin bozulduğu ve hiperfosfatürünün geliştiği saptanmıştır.

Malnütrisyonunda da böbrekte buna benzer yapısal ve görevsel değişiklikler olduğuna değinen çalışmalar vardır (15-25).

Her çeşit enfeksiyonun sık görüldüğü malnütrisyonlu çocuklarda böbreklerdeki bu yapısal ve görevsel bozukluk nedeni ile idrar yolu enfeksiyonunun sıklığıda söz konusu olmalıdır (26). Malnütrisyonunda idrar yolu enfeksiyonu çok araştırılmamıştır. İlk defa Campbell (27) malnütrisyonlu 40 çocuk otopsisinde 3 olguda renal apse, 3 olguda piyelonefrit tanımlayarak renal enfeksiyon sıklığından bahsetmiştir.

Süt çocukluğu yaşında çok sık olan idrar yolu enfeksiyonunun çoğunlukla fazla belirti vermeksizin rastlantı sonucu tanımlandığı (28,29), hızla ilerlediği, renal fonksiyonları bozduğu ve renal yetmezliğin geliştiği gözlenmiştir (26). Bununla beraber, enfeksiyon üriner sistemde aşağı düzeylerde kaldığı sürece böbrek için bir tehlike taşımaz ve kısa süreli tedavi ile önlenabilir.

Kronik böbrek hastalığından ölen çocukların %40'ının nedeninin enfeksiyon sonucu gelişen nefropatiler olduğu bildirilmiştir (30). Bu hastalara uygulanan yöntemler son derece masraflı olup, sosyoekonomik sorunlara yol açmakta ve kesin bir tedavi sağlayamamaktadır. Bu nedenlerle hastalar-daki üriner sistem enfeksiyon ve düzeyinin erken tanımlanarak hastaların uzun süreli tedavileri ve yakın izlenimleri gerekmektedir.

Literatür tarandığında bugüne değin malnütrüsyonlu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonunun sıklığını araştıran çalışmaların ve kullanılan yöntemlerin yeterli olmadığı, yerli literatürde de bu konuya değinilmediği gözlenmiştir. Bunun yanı sıra bu çocuklarda enfeksiyon düzeyini araştıran bir çalışmaya da rastlanılmamıştır. Genel olarak literatürde enfeksiyon düzeyini saptamak için kullanılan yöntemler, bu yaş çocuklarında uygulaması güç olduğu gibi zararlı sonuçlarda ortaya çıkarabilmektedir (31-35).

Bu bilgilerin ışığı altında hastaya rahatsızlık vermiyen ilerdeki izlenimleri ve tedavileri bakımından yararlı olduğu düşünülen idrarda antikorla kaplı bakterilerin direkt immünofloresan ile gösterilmesi esasına dayanan yöntemden yararlanılarak malnütrüsyonlu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonunun sıklığını, düzeyini saptamak ve bu hastalarda söz konusu edilen sıvı ve elektrolit bozukluklarında idrar yolu enfeksiyonunun payını araştırmak amacı ile aşağıdaki şekilde bir çalışma planlanmıştır (36).

1- Malnütrüsyonlu süt çocuklarında ileri sürülen böbrek fonksiyonlarının bozukluklarının araştırılması,

2- İdrar yolu enfeksiyonu sıklığı ve düzeyinin floresan antikor yöntem ile saptanması,

3- Malnütrüsyonlu olgulardaki bozulan böbrek fonksiyonlarında enfeksiyonun payının gösterilmesi •



## GENEL BİLGİLER

### Böbreğin Fonksiyonları:

Her iki böbrekte iki milyona yakın birbirinden bağımsız olarak çalışan nefron üniteleri vardır. Bu nefron ünitelerinde idrarın meydana gelişi için başlıca üç olay oluşmaktadır.

- 1- Glomerüler filtrasyon
- 2- Tübüler reabsorbsiyon
- 3- Tübüler sekresyon

### Glomerüler Filtrasyon:

Glomerüler kapillerler, 2 çeşit arteriolden oluşur (Afferent, efferent). Bu kapillerlerdeki hidrostatik basınç yüksektir. Kapillerlerin geçirgenliği de fazladır (37).

Glomerüler filtrasyonu etkileyen başlıca faktörler şunlardır (38):

- 1- Filtrasyona katılan glomerül sayısı ve geçirgenlik.
  - 2- Glomerüler kapillerdeki hidrostatik basınç (50 mmHg).
- Afferent arteriolün daralması glomerüler kapiller basıncı azaltır, genişlemesi ise arttırır ve aortadaki basıncı eşit olmasını sağlar, Efferent arteriolün daralması kapiller basıncı ve filtrasyon hızını arttırır, genişlemesi ise hem kapiller basıncı, hem de filtrasyon hızını düşürür.

3- Bowman kapsülü hidrostatik basıncı (10 mmHg).

Tübülüs içinde filtrat artar ise, bowman kapsülü içindeki hidrostatik basınç artar ve glomerüler filtrasyon hızı düşer.

4- Glomerüler kapiller, onkotik basınç (kolloid ozmotik basıncı) (30 mmHg). Kan proteinlerinin ve katyonların meydana getirdiği bir basınçtır. Glomerüler hidrostatik basınç, onkotik basınçtan az olur ise glomerüler filtrasyon durur.

Glomerüler filtrasyonu etkileyen faktörler aşağıdaki formülde özetlenebilir (Şekil-1) (39).

$$GFR = K_p (P_b - P_c) - \pi_b$$

$K_p$  - Glomerüler kapillerlerin permabilite kat sayısı

$P_b$  - Glomerül kapillerlerin hidrostatik basıncı

$P_c$  - Glomerül yumağının kapsül basıncı

$\pi_b$  - Glomerül yumağının onkotik basıncı

#### Tübüler Reabsorbsiyon ve Sekresyon:

Tübüler sistem (40): (Şekil-2)

1- Proksimal tübülüs

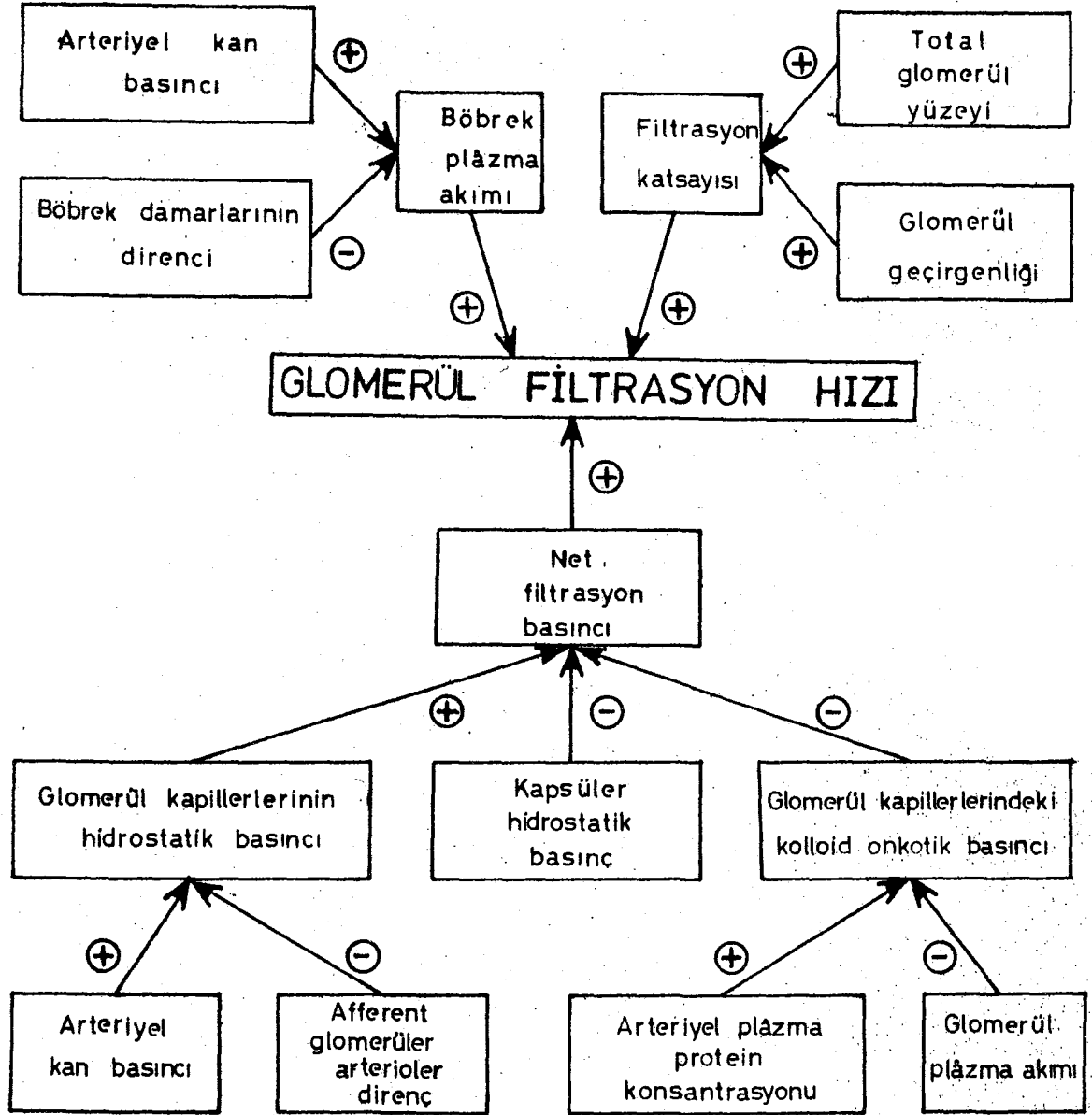
2- Distal tübülüs

a. Henle kulpu - inen kol

- çıkan kol

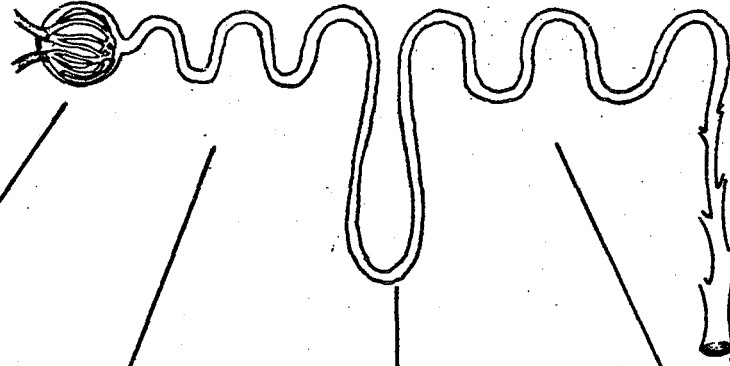
b. Erken distal

c. Geç distal



Şekil-1 Glomerül filtrasyonunu etkileyen faktörler

Pozitif işaretler filtrasyonun, faktörün artması ile arttığını; negatif işaretler filtrasyonun, faktörün artması ile azaldığını göstermektedir. (Loggie, J.M.H<sup>39</sup>)



GLOMERÜL	PROKSİMAL TÜBÜL	HENLE KULPU	DİSTAL TÜBÜL	TOPLAYICI KANAL
Filtrasyon	<p><math>\text{Na}^+</math> ve suyun %65'i geri <u>emilir</u></p> <p>Su emilimi için ADH <u>gereksizdir</u></p> <p>Glukoz, <math>\text{K}^+</math> ve üratın tümü <u>geri emilir</u></p> <p><math>\text{HCO}_3^-</math> <u>geri emilir</u></p> <p><math>\text{H}^+</math> <u>sekresyonu olur</u></p> <p>Sıvı, tübülü izotonik olarak <u>terkeder</u></p>	<p>Çıkan koldan <u><math>\text{Na}^+</math> geçirilir</u></p> <p>İnterstisyumun hipertonic olabilmesi için zıt akım mey_ <u>dana gelir</u></p> <p>Sıvı, tübülü hipo_ <u>tonik terkeder</u></p>	<p><math>\text{Na}^+</math> <u>geri emilir</u></p> <p>Suyun geri emilimi için ADH <u>gereklidir</u></p> <p><math>\text{K}^+</math> ve ürat sekres_ <u>yonu olur</u></p> <p><math>\text{HCO}_3^-</math> <u>geri emilir</u></p> <p><math>\text{NH}_3</math> <u>sekresyonu olur</u></p> <p>Sıvı tübülü hipotonik veya izotonik ola_ <u>rak terkeder</u></p>	<p>İdrarı konsantre etmek için gerekli olan su geri <u>emilir</u></p> <p>Bu işlemde ADH <u>gereklidir</u></p>

Sekil - 2 Nefronu meydana getiren kısımların başlıca ödevleri (Papper, S<sup>40</sup>)

### 3- Toplayıcı kanallar.

Böbrekler hücre dışı sıvının hacim ve osmolalitesini başlıca sodyum, klorür ve su reabsorbsiyonu ile sağlarlar. Filtre olan sodyumun %99 tubuluslar tarafından geri emilirler.

#### Proksimal Tübülüs:

Filtre olan sodyumun %60-80'i proksimal tubulustan geri emilmektedir (41). Bu sodyum; sodyum, potasyum ATPase enzimi aracılığı ile aktif, olarak geri emilmektedir. Bu geri emilim sırasında meydana gelen osmotik basınç farkı ile suda passif olarak olarak geri emilmektedir. Böylece proksimal tübülüs sonunda filtrat hacminin 2/3'ü kaybedilmekte ve izosmolal olmaktadır. Bu sırada klörürde passif olarak reabsorbe edilmektedir.

Filtre olan potasyum, glukoz, protein, aminoasitler ve sulfatlar tamamen, İnorganik fosfatlar, urat ve bikarbonat kısmen proksimal tübülüs boyunca emilmektedir. Kreatinin gibi bazı maddelerde sekrete edilmektedir.

#### Henle kulpu:

İnen kolun suya geçirgen olduğu bilindiği halde, sodyuma geçirgenliği gösterilememiştir. Çıkan kolun ise suya geçirgenliği yoktur. Burada filtre olan sodyumun %10'u aktif olarak veya klorür iyonlarının aktif emilimine bağlı passif olarak geri emilmektedir (42). Vücuda

alınan fazla suyun atılması henle kulpunun çıkan kolunun ve erken distal tübülüsün görevidir.

#### Distal Tübülüs:

Sodyumun %5'i erken distal tübülüsta aldosteron yardımı ile, %5'i ise geç distal tübülüsta geri emilmektedir. Burada sodyumun aktif emilimi ile potasyum sekrete edilir. Böylece böbrege ulaşan potasyumun %10-20'si atılmış olur(42). Hidrojen iyonlarının geçişi bütün nefron boyunca ve aktif bir şekilde olmaktadır.

#### Toplayıcı Kanallar:

Burada su, sodyuma bağlı olmaksızın geri emilmektedir. Nefronun bu kısmının, idrarın konsantre edilmesinde rolü önemlidir.

#### Böbreğin İdrarı Dilüe ve Konsantre Etme Yeteneği:

Böbreğin idrarı konsantre etme yeteneğinde en önemli faktör medüller hücreler arası sıvının solüt konsantrasyonudur. Glomerülden filtre olan idrar plazma ile eş osmolaritededir (280-300 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O) (Şekil-3) (42). Proksimal tübülüsta sodyum aktif olarak emilirken, suda passif olarak geri emilmektedir. Böylece henle kulpuna gelen sıvı izoosmotiktir.

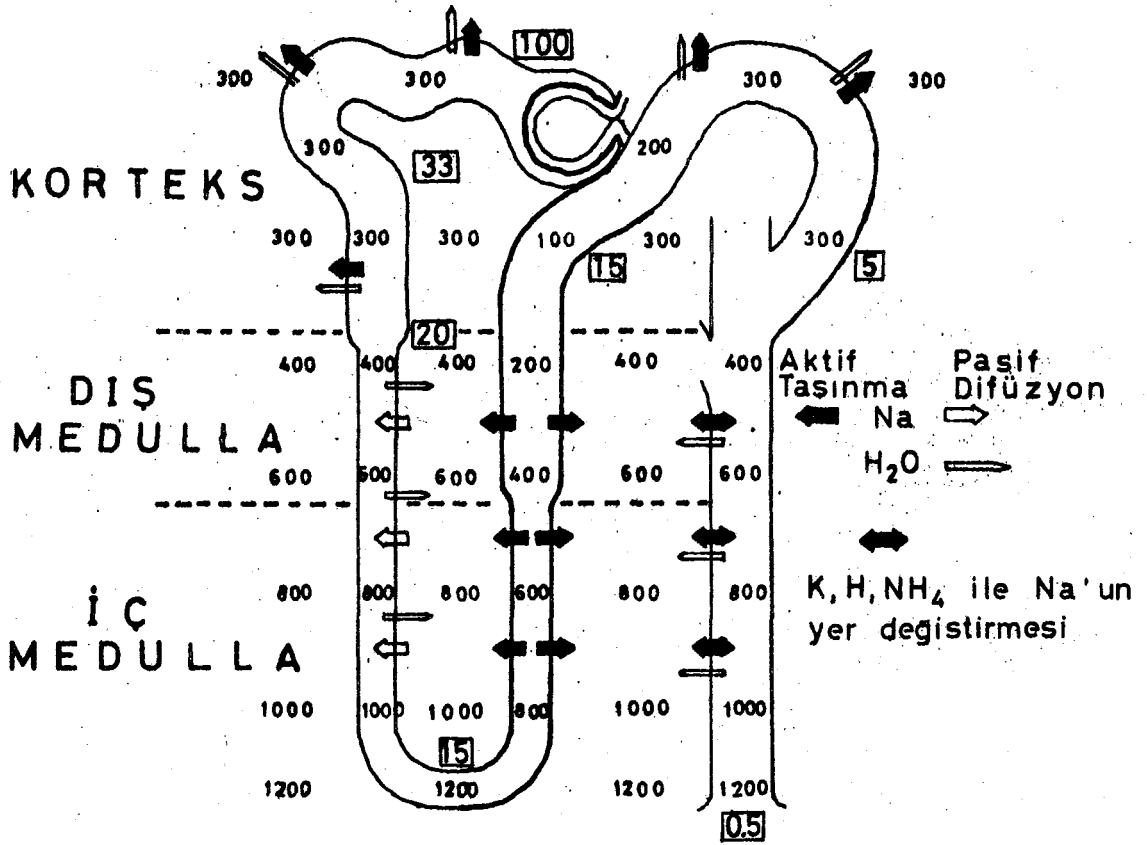
İnen henle kulpu suya karşı geçirgendir. Sıvının çevredeki yüksek solüt konsantrasyonuna bağlı olarak gitikçe konsantrasyonu artar ve henle kulpunun çıkan kolunun

başlangıcında sıvı maksimal konsantrasyona ulaşır (1200-1400 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O). Çıkan kol suya geçirgen olmadığından, solüt reabsorbsiyonu ise aktif olarak devam ettiğiinden sıvı distal tübülüse hipo osmotik olarak gelir (100-200 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O). Antidiüretik hormon (ADH) distal tübülüs ve toplayıcı kanal epitel hücrelerinin suya geçirgenliğini arttırır. Henle kulpunun çıkan kolundan hipotonik olarak gelen sıvı izotonik kortikal intertisyumda suyun passif olarak geri emilimi ile izozmotik hale dönüşür (300 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O). Bu izozmotik sıvı medüller toplayıcı kanallarda ilerlerken, hiperosmotik medüller intertisyum nedeni ile medüller intertisyum konsantrasyonuna ulaşır. Maksimal idrar konsantrasyonu 1380 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O olarak gözlenmiştir (43). Minimum idrar osmolalitesi ise 50-60 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O olarak bilinmektedir. ADH yokluğunda hipoosmotik sıvı distal tübülüsde izozmotik olur ve toplayıcı kanallarda hipoosmotik bulunur. Toplayıcı kanallarda solüt emilimi (üre ve sodyum) devam ettiğiinden tübüler sıvının hipoosmolalitesi daha belirginleşir.

İdrar dilüsyonunda ADH dışında etkin olan faktörler:

- 1- Nefron sayısında azalma sonucu GFR'nun azalması.
- 2- Fazla solüt yüklenmesi (osmotik diürez)
- 3- Medüller kan akımında azalma.
- 4- Proksimal tübülüste geri emilimde artma.
- 5- Henle kulpunda akım hızında azalma.
- 6- Distal nefrona gelen filtratta azalma şeklinde

sıralanabilir.



Şekil 3- Nefron boyunca su ve iyonların yer değiştirmelerini gösteren şematik resim.

Küçük rakkamlar tübüler idrarın ve peritübüler sıvının mOsm/L olarak konsantrasyonlarını, çerçeveli büyük rakkamlar ise, her seviye de, glomerul filtrattan geri kalan sıvının yüzde miktarlarını göstermektedir. (Pitts.RF42)



Medüllanın hiperosmolalitesi böbreklerin idrarı konsantre etme yeteneğinde çok önemlidir.

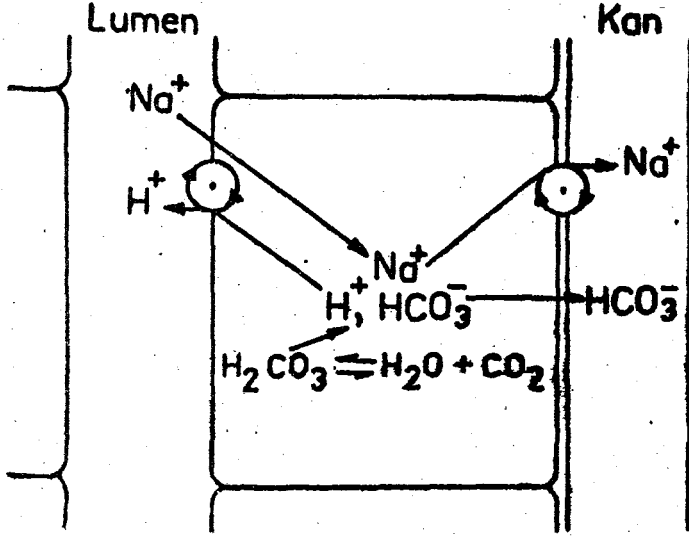
Böbreklerde toplam glomerüllerin %15'i jukstamedüller birleşimde bulunur. Jukstamedüller nefronların, henle kulpları uzun olup, medüllanın en alt düzeyine doğru inerler. Bu nefronların efferent arteriolleride medüllanın derinliğine uzanır, henle kulpuna, toplayıcı kanallara paralel gider ve vaza rekta adını alırlar.

Jukstamedüller glomerüllerle medüllaya giren kan, medullanın derinliklerinde hiperosmotik intertisyumla dengeleşir ve solüt miktarı (sodyum) artar. Çıkan vaza rektalarla kan kortekse ilerler ve intertisyumda osmolalite azaldığından solütlerini (sodyum) çevreye verir. Bu olay zıt akımlar teorisi olarak bilinir (42,44).

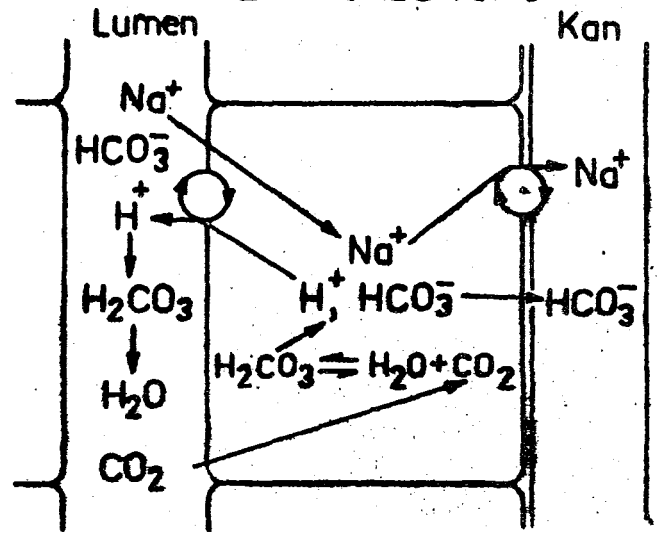
#### Böbreğin İdarı Asitleştirme Yeteneği:

Böbreklerden filtre olan bikarbonat reabsorbsiyon ile tutulmaya, titre edilebilen asitler, amonyum idrarla atılmaya çalışılır. Böylece plazma bikarbonat konsantrasyonu belirli bir düzeyde tutulmaya çalışılır (Şekil-4) (45).

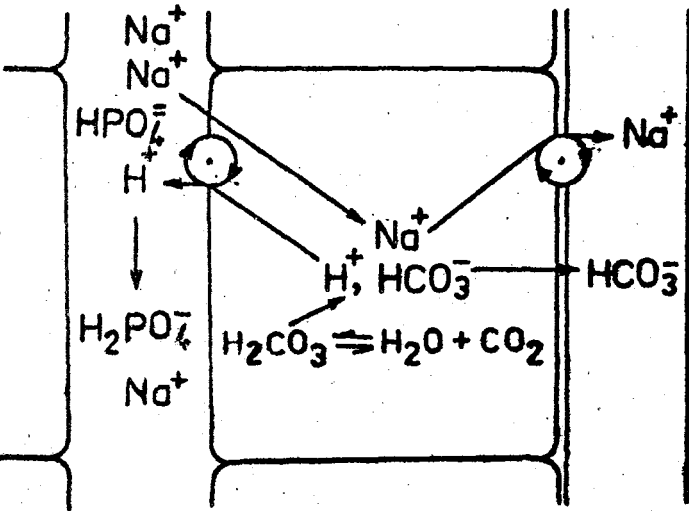
### ESAS İYON DEĞİŞİM MEKANİZMASI



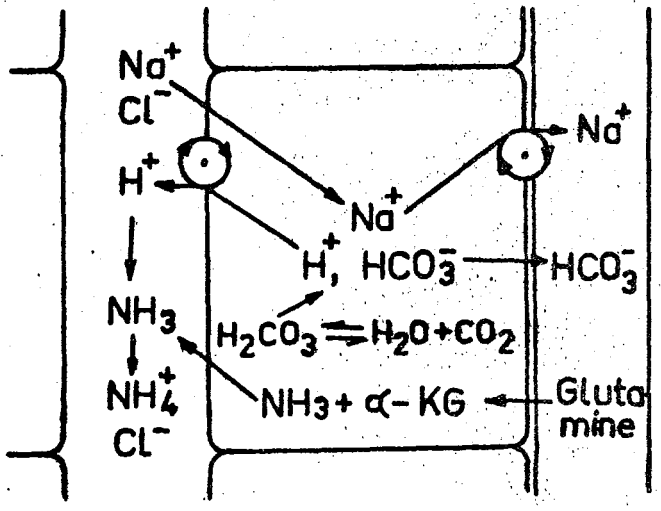
### BİKARBONAT REABSORPSİYONU



### TİTRE EDİLEN ASİT ATILIMI



### AMONYUM ATILIMI



Şekil -4 Asit-baz dengesinde böbrek (Pitts, RF<sup>45</sup>)

Malnütrisyonun Sınıflandırılması:

Malnütrisyon besin maddelerinin yersiz veya yetersiz alınması veya bu besin maddelerinin yetersiz absorpsiyonu sonucu gelişir. Malnütrisyonunda kalori, protein ve vitaminlerin eksikliği söz konusu olup sıklıkla bu eksiklikler bir arada bulunurlar,

Malnütrisyonlu çocuklarda Gomez'in sınıflandırması ağırlık kaybına göre derecelendirme esasına dayanmaktadır. Ancak malnütrisyonun tipini ve süresini göstermemektedir. Pek çok araştırmacı kwashiorkor ve marasmusun bir birinden ayrılmasında ödemi esas kriter kabul etmektedir. Bu nedenle bu gün Gomez'in sınıflandırması sadece malnütrisyonu derecelendirmek için kullanılmaktadır.

Dünya sağlık teşkilatının son olarak kabul ettiği protein kalori malnütrisyonundaki sınıflandırma tablo 1 de özetlenmiştir (46).

Tablo-I: Protein kalori malnütrisyonunun sınıflandırılması

	Standardın % olarak ağırlık kaybı	Ödem
Düşük ağırlıklı çocuklar	80-60	0
Nütrisyonel cücelik	<60	0
Marasmus	<60	0
Kwashiorkor	80-60	+
Marasmik kwashiorkor	<60	+

Standard Harvard değerlerinde 50 percentile göre alınmıştır (47).

Standard ağırlığın %80-60 ını koruyan, ödemsiz çocuklar, düşük ağırlıklı, hafif malnütrisyonlu çocuklar; %60 dan fazla ağırlık kaybı olan, ödemsiz çocuklar, marasmik, ağır malnütrisyonlu çocuklar; ağırlığın %80-60 koruyan ödemli çocuklar, kwashiorkor; %60 dan fazla ağırlık kaybı olan, ödemli çocuklar, marasmik-kwashiorkorlu çocuklar olarak kabul edilmektedir (46).

Marasmus ağır malnütrisyon olup yetersiz kalori alınımı sonucunda gelişmektedir. Bu çocuklarda cilt ve cilt altı yağ dokusunda erime, kilo almama gözlenip çeşitli sistemlerde de bozukluklar gelişmektedir. Sıklıkla abdominal distansiyon, konstibasyon bulunursada ileri dönemde mukuslu ishaller görülmektedir.

Protein malnütrisyonu (Kwashiorkor) yetersiz protein alınması veya protein absorpsiyonunun bozulması sonucu gelişir. Bu çocuklarda letharji, apati, irritabilite bulunur ve adale dokularında erime, yaygınödem gözlenir. Bu ödem nedeni ile ağırlık kaybı maskelenir. Saçlarında kırmızı veya gri renkte değişiklik görülebilen bu çocuklarda özellikle serum albuminlerinde düşme saptanır (48).

#### Malnütrisyonunda Su ve Elektrolit Bozukluğu:

Insan organizmasındaki beslenme bozukluğuna bağlı değişiklikler ilk defa 1900 yılında Alman araştırmacılar tarafından tanımlanmıştır. Ancak su ve elektrolit dengesi daha sonra incelenmiştir.

Malnütrisyonunda total vücut sıvısı, hücre içi ve hücre dışı sıvıda artış saptanmıştır (17,49,50). Ödem gelişmesinde malnütrisyonlu her çocukta görülmemekle birlikte, hipoproteineminin yanı sıra hücre dışı sıvının artışında önemli olduğu gözlenmiştir.

Total vücut sıvısının artışı nedeni ile sodyum ve klorda da bir artış vardır. Ancak potasyum sıklıkla düşüktür (8,22,23). Potasyum düşüklüğü en fazla hücre içi sıvıda olduğu için serumda her zaman düşük bulunmaz (15,16,51). Serum sodyumu da diyetle tuz alınımına bağlı değişkenlik gösterir (18). Klor ise, serumdaki sodyum değerine paralel gider ve çoğunlukla düşük gözlenir. Sıklıkla hipomagnesemi ve hipofosfatemide saptanır (19,20).

Bu su ve elektrolit düzensizliğinin başlamasında ve devamında böbrekler önemli olmaktadır.

#### Malnütrisyonunda böbreklerdeki Histopatolojik Bozukluk:

Malnütrisyonlu çocuklardaki böbreklerin histopatolojik değişikliklerinin nedeni hipopotassemi, hiponatremi ve hipomagnesemidir (48).

Hipopotassemide eksikliğin şiddet ve süresi ile ilgili olarak tübülüslerde çeşitli değişiklikler meydana gelir (10,11,12). Proksimal tübülüsteki değişiklikler epitel hücrelerinde granülasyon ve hücrelerde şişmedir. Bazan sitoplazma granüllerle dolar ve vaküoller görülür. Bazı epitel hücrelerinin nüveleri piknotiktir ve bazal kısımlarda yağ

damlacıkları bulunur. Distal ve toplayıcı túbülüslerde de önemli değişiklikler meydana gelir. Vaküolizasyon, hücrelerde şişme, granülasyon vardır. Bazı yerlerde epitel nekroze olmuş ve hücre artıkları túb lümenini doldurmuştur. Nadiren kalsiyum silendirleri de görülebilir.

Hipopotassemi ile birlikte hiponatremide olursa bu histopatolojik değişiklikler daha da belirginleşir (11). Bu değişikliklerin çoğunlukla geçici olduğu gösterilmiş ise de kalıcı zedelenmelerde bildirilmiştir (11,23).

Bazı olgularda nefrokalsinosis görülebilir. Bu kalsifikasyonların malnütrisyonunda hiperkalsemi çok nadir olduğu için hipomagnesemi nedeni ile meydana geldiği düşünölmektedir (25).

Olguların bir kısmında görölen pyelonefritten hipopotassemi sorumlu tutulmaktadır (9,12,25).

#### Malnütrisyonunda Böbrek Fonksiyonları:

Malnütrisyonlu süt çocuklarında glomeröler filtrasyon hızı ve böbrek plazma akımı belirgin olarak azalmaktadır (21,22,23,24).

Böbrek klirenslerindeki azalmaya kan basıncı, kalp atım hacmi ve plazma hacmindeki azalmalar etkili olabilirler.

Ancak malnütrisyonlu çocuklarda plazma hacmi azalmamış, aksine vücut ağırlığına oranla artmıştır (52). Bu nedenle glomeröler filtrasyon hızındaki azalma plazma hacmin-

deki değişiklikle açıklanamaz. Malnütrisyonunda ortalama sistemik kan basıncı ve kalp atım hacmi azalmıştır (53). Bunun sonucu olarak glomerüler hidrostatik basınç düşmüş ve glomerüler filtrasyon hızı azalmıştır. Kan proteinlerinin protein kalori malnütrisyonunda serumda düşüklüğünde glomerüler hidrostatik basınç dolayısıyla glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olabilir. Böbrek tübülüslerinde basınç artması ile ilgili kesin bilgiler olmamakla birlikte, tuz ve su absorpsiyonunun proksimal tübülüste azalmasına bağlı olarak tübülüs içi basınçta artmış olabilir. Bu da, glomerüler filtrasyon hızının azalmasında etkin olabilir. Düşük proteinli diyetle beslenen hayvanlarda glomerüllerin küçük olduğu gözlenmiştir. Malnütrisyonunda glomerüler kapiller yüzeydeki azalmanın glomerüler filtrasyon hızındaki azalmaya etkisi olduğu düşünülmüştür. Son olarak glomerüler kapiller geçirgenliğin bozulmasından da söz edilmektedir (23).

Erişkin malnütrisyonunda en çok üzerinde durulan bulgu poliüürü ve hipostenürü'dür. Ancak malnütrisyonlu çocukların çoğunluğunda dehidratasyon veya ödem bulunduğundan idrar hacimleri sıklıkla azalmıştır (21,54). İdrarı konsantre etme yeteneklerindeki bozukluğun nedeni ise hipopotassemi, hipoproteinemi ve medüller hipotonisitedir (22,23).

Malnütrisyonlu çocuklarda idrarı asitleştirme yeteneğide bozulmuştur (22,23,24,55,56). Bu da hipopotassemi ve tübüler harabiyetin sonucudur.

Aminoasitüri, proteinürü ve fosfatürüde proksimal tübülüsün bozulması neticesinde absorpsiyonun azalması ile meydana gelir (22,57).

Malnütrisyonlu çocuklarda görülen tübüler fonksiyon bozukluğunun (özellikle fosfatürünün) sıklıkla hipomagnesemi olan olgularda görülmesi bozukluk gelişmesinde hipomagneseminde rolü olduğunu düşündürmektedir (57).

İlk olarak hekimi böbrek hastalıklarını tanımlamada BUN ve kreatininde yükselme uyarır. Oysa nefronların %50'den fazlasında harabiyet olur ise, BUN ve kreatinin yükselmesi saptanır. Bunun yanı sıra BUN ve kreatinindeki yükselmeyi yapım ve atılımda etkilemektedir. Malnütrisyonlu çocuklarda sıklıkla BUN ve kreatinin yapımında düşüklük gözleendiğinden, renal yetmezlik gelişse dahi BUN ve kreatinin değerleri normal bulunabilmektedir (58,59).

#### Süt Çocuklarında İdrar Yolu Enfeksiyonu:

Süt çocuklarında özellikle 1 yaşın altında idrar yolu enfeksiyonu sık olup, bunların çoğunluğu erkek çocuklarıdır. 3 yaşından sonra sıklıkta azalma gözlenmektedir (26). Prematüre yenidoğanlarda sıklık %3 iken (60), zamanında doğan yenidoğanlarda %1 (60) olarak bulunmuştur. İdrar yolu enfeksiyonu sıklığı 1-5 yaş arasındaki çocuklarda %1 (61), okul yaşındaki çocuklarda %0.5-%3 (65,66) arasında tanımlanmıştır (62,63). Okul Öncesi kız çocuklarında sıklık %4 iken (64), okul yaşında %5-10'a (65) yükselmektedir.



İdrar yolu enfeksiyonu olan olgular sıklıkla letharji, huzursuzluk, ateş, gelişme geriliği gibi belirgin olmayan yankılarla rastlantı sonucu tanı alabilmektedirler (28, 29).

Geniş otopsi serilerinde piyelonefrit sıklığının %15-20 olduğu bulunmuştur. Ancak bunlardan çok az bir kısmı piyelonefrit nedeni ile kaybedilmiş olgulardır (66).  
 Butler ve <sup>(67)</sup>Lauman 2043 olguluk otopsi dizisinde %2 olgunun ölüm nedeninin piyelonefrit olduğunu bildirmişlerdir (67). Bunların %63'ü 2 yaşın altında, %37'si ise 2-12 yaş arasındaki çocuklardır.

İdrar yolu enfeksiyonunun çocuklarda tedaviye rağmen 1/4 olguda tekrarladığı saptanmıştır (68,69). Bu nedenle bu yaşlardaki enfeksiyonla erişkin yaştaki kronik piyelonefrit arasında muhtemelen bağlantı vardır.

İdrar yolu enfeksiyonu olan olguların çoğunluğunun yankısının olmaması yanı sıra, idrarın steril alınıp bakteriyolojik incelenmesi yönünden de sorun vardır. Yankısı olan olgularda idrar kültürü işemenin ortasında, iyice temizlendikten sonra, özellikle sabah alınırsa,  $10^5$  ten fazla bakteri görülmesi %80, iki kez tekrarlanan kültürde  $10^5$  ten fazla aynı mikroorganizma görülürse %96 idrar yolu enfeksiyonunu tanımlar (70). Yankısı olmayan olgularda ise en az 3 kültürde aynı mikroorganizma  $10^5$  sayıda bulunmalıdır (71).

Süt çocuklarında steril idrar elde edilmesi zordur. Bu yaşlarda tek kültürle hatalı idrar yolu enfeksiyonu sıklığının %25 olduğu gözlenmiştir (72). Son zamanlarda suprapubik alınan tek idrar örneğinde bakteri bulunmasının kesin idrar yolu enfeksiyonunu gösterdiği kabul edilmektedir (72). Bu yöntemin çocuklara belirgin bir zararı olmamakta ve tanıya götürmektedir.

Santrifuj edilmiş 5 cc. idrarda bir mikroskop sahasında 5'ten fazla lökosit görülmesi idrar yolu enfeksiyonunu düşündürür (26,66). Ancak pyürü %54 olguda gösterilmiştir (66). Bunun yanı sıra bakteri ürünün  $10^5$  in altında olduğu %21 olguda pyürü bulunmuştur (66). Bakteriürünün bulunmadığı pyürü durumları (steril pyürü) ağır dehidratasyon, hiperkloremik renal asidoz, travma, akut post streptokoksik glomerülonefritli olgularda görülmektedir (26). İdrar yolu enfeksiyonları tanısında lökosit silendirleri, glitter hücreleride görülürse değerli bir bulgu olabilir (73). Bu olgularda sıklıkla hafif proteinüri ve mikroskobik hematürü gözlenir (26).

Süt çocuklarında idrar yolu enfeksiyonunun sık olmasının başlıca nedenleri, vezikoüreteral reflü, doğumsal anomaliler, obstriktif hadiseler, immünglobilin eksiklikleri, metabolik bozukluklardır (26).

Metabolik nedenler arasında ise hepopotassemi, hipomagnesemi önemli görülmektedir (9,12,25,55).

### İdrar Yolu Enfeksiyonunun Düzeyi:

Bazı idrar yolu enfeksiyonu olan olgularda nedbe dokusu ve ilerleyici renal yetmezlik gelişmektedir (69,74). Bunun en önemli nedeni enfeksiyonun renal düzeye kadar ulaşmasıdır. Enfeksiyon düzeyinin bilinmesi ise hastaların izlenim ve tedavilerinde çok önemlidir.

Şimdiye dek çeşitli yöntemlerle enfeksiyon düzeyi gösterilmeye çalışılmıştır. Pek çok araştırıcı olguların yankıları fizik muayene bulguları üzerinde durmuşlardır (75). Örneğin sık sık idrar yapma, yanma, suprapubik ağrının daha çok aşağı idrar yolu enfeksiyonu olanlarda, bel ağrısı, ateş, bulantı, kusma, gross hematürünün yukarı idrar yolu enfeksiyonu olanlarda görüldüğünden, bahsetmişlerdir. Ancak süt çocuklarında bu yakınmalar sıklıkla olmamakta veya çoğu kez saptanamamaktadır (26).

Sedimentasyon yüksekliğinin (34), CRP pozitifliğinin(33), idrarda laktik dehidrogenaz izoenziminin yüksekliğinin (35), idrar konsantrasyon, asidifikasyon yeteneğinde azalmanın (76,77) renal enfeksiyon bulgusu olacağı ileri sürülmüştür (73).

Sedimentasyon yüksekliği ve CRP pozitifliği, laktik dehidrogenazda yükselme pek çok enfeksiyonda söz konusu olduğundan, çok faydalı olamamaktadır (34,73). İdrar konsantrasyonunda düşme yukarı idrar yolu enfeksiyonunda çok belirgin iken, aşağı idrar yolu enfeksiyonlarında gözlenmemektedir. Ancak enfeksiyon dışı böbrek ve diğer bazı hastalıklarda da idrar konsantrasyonu düşmektedir (76).

Intravenöz piyelogramda bozukluk pek çok renal düzeydeki enfeksiyonda görülür (30,70). Ancak intravenöz piyelogramın normal bulunuşu renal enfeksiyon yokluğunu göstermez (29).

Serum antikor titrasyonundaki yükselme her renal düzeydeki enfeksiyonda saptanamadığı gibi aşağı düzeydeki enfeksiyonlarda da yüksek bulunabilir (34,75).

Üreteral kateterizasyon (31) ve mesane yıkama yöntemleriyle (32,75), enfeksiyon düzeyi tanımlanması çok başarılı olmaktadır. Ancak süt çocukluğu yaşında uygulaması güç olan her iki yöntemde de hastaya katater konulduğundan aşağıdan yukarıya enfeksiyon iletilmesi kolaylaşmaktadır (26,77).

Yıkama yönteminin aşağı düzeydeki enfeksiyonlarda tedavi amacı ile de kullanılabileceği gösterilmiş ise de, aşağı seviyedeki enfeksiyonlar sıklıkla başarılı tedavi edilmekte hatta kendiliğinden iyileşmede gözlenmektedir (75,78). Bunun yanı sıra, yukarı düzeydeki enfeksiyonlar gibi relaps aşağı düzeydeki enfeksiyonlarda olmamakta ve hastalarda reenfeksiyon şeklinde rekürrens görülmektedir (75,78).

Böbrek biopsisi ile kesin renal enfeksiyon tanımlanabilir (34,73). Hastalığın diffüz şeklinde dahi enfeksiyon odakları yerel olduğu için perkütan iğne biopsisi tanı için yardımcı olmamaktadır (26,73).

Son yıllarda böbreğin enfeksiyona lokal immün yanıtı ile (79,80,81,82) ilgili olduğu bildirilen idrarda floresan antikor tekniği ile antikorla kaplı bakterilerin gösterilmesi,

yöntemi yukarı düzeydeki enfeksiyonların saptanmasında çok başarılı olmaktadır (36,83). Sonuçların başarılı olması yanı sıra uygulaması kolay olup, çocuğa rahatsızlık vermemektedir.

#### Malnütrisyon ve Enfeksiyon:

Malnütrisyonlu süt çocuklarının hemen yarısında enfeksiyon bulunduğu gösterilmiştir (84). Bu nedenle beslenme bozukluğu ile enfeksiyon arasındaki ilgi çok araştırılmıştır. Ancak enfeksiyonun beslenme bozukluğunun sebebi olmaktan çok, var olan beslenme bozukluğunu arttırdığı ve ağırlaştırdığı kabul edilmiştir (5).

Malnütrisyonlu çocuklarda sıklıkla birden fazla sisteme ait enfeksiyon bulunup, çoğunlukla gram negatif mikroorganizmalar gösterilmiştir (84). Akciğer enfeksiyonu ve gastrointestinal sistem enfeksiyonu çok sık bulunup, ishali olan çocuklarda şeker intoleransının gelişeceğinden de söz edilmiştir (84).

Son zamanlarda bu çocukların enfeksiyona yanıtlarının hücrel immünitinin kısmen azaldığı yeni doğanlara, kızamık sonrasına, Hodgkin'li hastalara, immünosupressif tedavi alanlara benzediği gözlemlendiğinden, malnütrisyonunda immünite bozukluğu üzerinde durulmaktadır (6).

Malnütrisyonlu süt çocuklarında deri testlerinin bir kısmının negatif bulunması, total lenfositlerinin düşük olması, T rozet sayısı düşüklüğü, bazı antijenlere karşı invitro

blastik transformasyon yanıt bozukluğu ile saptanan kısmi bir hücrel immünite bozukluğundan bahsedilmektedir (6,7).

Humoral immünite ile ilgili çalışmalarda da farklı sonuçlar gözlenmektedir. Sıklıkla immünglobulün düzeyleri yüksek bulunmasına karşın düşük veya normal olan olgularda bulunmaktadır (6,8). Kompleman seviyeleri ise sıklıkla düşük saptanmaktadır (8).

Bu çocuklarda sık görülen demir eksikliği anemisi sellüler immünite ve lökosit fonksiyonları bozukluğu nedenleri arasında yer almakta ve olgulardaki enfeksiyon sıklığında sorumluluk yüklenmektedir. Yaraların iyileşmesinde rolü olan A, C gibi vitaminlerdeki düşüklük, protein eksikliği, çinko gibi eser elementlerin düşüklüğü de yine enfeksiyon sıklığını arttırmaktadır (5,8).

Enfeksiyon saptanan olgularda mortalite %22 enfeksiyon olmayanlarda ise %5 olarak bildirilmiştir (84).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırmamız üç ayrı grubu içermektedir:

I- Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümüne başvuran malnütrisyonlu olgular bu grubu oluşturmaktadır. Bu çocuklar tek taraflı özelliklerle nişasta, pirinç unu gibi besinlerle ve yetersiz anne sütü ile beslenmişti.

Grubumuzdaki 46 kalori malnütrisyonlu çocuğun 30'u erkek, 16'sı kız çocuklarıydı. Yaşları 2 ay ile 32 ay arasındaydı. Boyları 48 cm. ile 80 cm., ağırlıkları 2800 gr. ile 11000 gr. arasında değişiyordu. Yaş ortalaması  $13.23 \pm 1.26$  ay, boy ortalaması  $64.1 \pm 1.22$  cm., ağırlık ortalaması  $5626 \pm 294$  gr. dı. Total kan proteinleri ortalaması  $\%6,47 \pm 0,14$  mgr. olup hiç bir çocukta ödem yoktu. Ağırlık kaybı yaşa göre ideal kiloları ile karşılaştırmakla elde edildi. Standart ağırlığa göre  $\%80-60$  koruyan 29 olgu düşük ağırlıklı (hafif malnütrisyonlu),  $\%60$  dan fazla ağırlık kaybı olan 17 olgu marasmus (ağır malnütrisyonlu) idi. Vücut alanları  $0.19 \text{ m}^2 - 0,5 \text{ m}^2$  ortalama  $0.31 \pm 0.01 \text{ m}^2$  olarak bulundu. Grubun özellikleri toplu halde tablo II de sunulmuştur.

Deneklerin aşağıdaki özellikleri kapsamalarına önemle dikkat edilmiştir:

1- Araştırma süresince belirgin enfeksiyon bulunmaması.

- 2- Kalp yetmezliği bulgularının olmaması.
- 3- Daha önce idrar yolu enfeksiyonu tanımlanmamış olması.
- 4- İdrar yolu enfeksiyonu tanısını düşündürecek yan- kıkların olmaması.
- 5- Son 1 ay süresince antibiotik almamış olması.
- 6- Ürogenital sistem malformasyonu, spinal kord lez- yonu bulunmaması.
- 7- Perineal deri enfeksiyonu olmaması.

II- Bu grubu birinci grubtaki malnütrisyonlu 46 ço- cuktan renal enfeksiyon tanımlanan, ilk çalışmaları tamam- ladıktan sonra 15'er gün ara ile 3-4 ay düzenli takip edi- lebilen, 10 çocuk oluşturmaktadır. Kalori, protein, vitamin ve sıvı bakımından belirli bir diyetle beslenen bu çocuklar- da antibiotik supresyon tedavisi uygulanıp 3-4 ay sonra ça- lışmanın amacına yönelik işlemler tekrarlandı.

III- Bu grupta tamamen sağlıklı 22 çocuk yer almakta- dır. Sağlıklı çocukların 6'sı hastanemiz ortopedi servisine ufak cerrahi müdahale için yatırılan çocuklardır. Bu çocuk- larda çalışma cerrahi uygulanmadan önce yapılmıştır. Diğer sağlıklı çocuklar ise Eskişehir Yetiştirme Yurdunda bakımla- rı sağlanan çocuklardır. Sağlıklı çocukların 16'sı erkek, 6'sı kız çocuklarıydı. Yaşları 5 ay ile 42 ay arasındaydı. Boyları 57 cm. ile 92 cm., ağırlıkları 6000 gr. ile 15000 gr. arasındaydı. Yaş ortalaması  $27.3 \pm 2.52$  ay, boy ortalaması  $80.2 \pm 1.82$  cm, ağırlık ortalaması  $11895 \pm 484$  gr. idi. Vücut



alanları  $0.32 \text{ m}^2$  ile  $0.63 \text{ m}^2$  ortalama  $0.528 \pm 0.01 \text{ m}^2$  idi.

Bu grubun özellikleri de tablo-III de sunulmuştur.

#### Kan ve İdrar Örneklerinin Alınması:

Bütün gruplardaki çocuklardan 24 saatlik idrar toplama işlemine başlamadan önce 2 cc idrar steril şartlarda suprapubik olarak alındı. Bu idrarın 1 cc si idrar kültürü için kullanıldı. Diğer 1 cc si ise aynı gün floresan anti-kor yöntemi ile incelendi. Malnütrisyonlu çocukların sıklıkla hidrasyonlarının iyi olmaması ve elektrolit dengelerinde bozuk olması gerekçesiyle konsantrasyon uygulanmadı. Saat 3-8 arasında 5 saatlik bir kısıtlama ile yetinildi. Olguların sabah 8'de ilk idrarlarını yapmaları beklenildi. Bu idrar rutin idrar muayenesi için kullanıldı. Bundan sonra erkek çocuklarına steril şartlarda perineye sızma olmayacak şekilde steril eldiven parmağı ile steril idrar torbasının birleştirilmesi ile oluşan sistem uygulandı.

Kız çocuklarında ise foley kateterleri kullanıldı. Kateter steril idrar torbasına bağlandı. İşleme başlama saati kaydedildi. Sürenin bitiminde idrar miktarı ölçüldükten sonra, iki ayrı tüpe idrar alındı. Birinci tüpteki idrar osmolalite bakılması için  $+4^{\circ}\text{C}$  ağızı parafinle kapalı olarak saklandı. İkinci tüpteki idrar ise kreatinin, sodyum, potasyum, fosfor, protein ölçülmesinde kullanıldı.

Kanlar idar toplama süresinin sonunda kubital venlerden alındı. Hemoliz gösteren kanlar analiz için kullanılmadı. Kanda kreatinin, sodyum, potasyum, fosfor, total protein, albumin, globulin, osmolalite ölçüldü. Osmolalite tayininde Halbmikro osmometer kullanıldı.

Kreatinin, serum ve ~~idrarda~~ Jaff'e reaksiyonu ile ölçüldü (85). Sodyum ve potasyum, serum ve idrarda Beckman Alev Fotometresi kullanılarak incelendi.

Fosfor, serum ve idrarda Kalorimetrik yöntemle sigma reaktif kitle incelendi (86). Kan ve idrar proteini biüret metodla ölçüldü (87).

Idrardaki değerler çocukların yüzölçümleri birbirinden farklılık gösterdiği için  $1 \text{ m}^2$  ye göre standardize edilmiştir.

#### Klirens Hesapları:

##### 1- Kreatinin klirensi:

$$C_{\text{cr}} = \frac{U_{\text{cr}} \times V}{P_{\text{cr}}} \times \frac{1.73 \text{ m}^2}{\text{Vücut yüzeyi (m}^2\text{)}}$$

$U_{\text{cr}}$  : Idrardaki kreatinin mgr/mlt.

$P_{\text{cr}}$  : Plasma kreatinin mgr/mlt.

$V$  : Dakikalık idrar miktarı (mlt/dak)

##### 2- Sodyum klirensi:

$$C_{\text{Na}} = \frac{U_{\text{Na}} \times V}{P_{\text{Na}}} \times \frac{1.73 \text{ m}^2}{\text{Vücut yüzeyi (m}^2\text{)}}$$

$U_{Na}$  : İdrar sodyumu mEq/lt.

$P_{Na}$  : Plasma sodyumu mEq/lt.

3- Sodyumun fraksiyonel ekskresyonu:

$$FE_{Na} = \frac{C_{Na}}{C_{cr}} \times 100$$

4- Potasyum klirensi

$$C_K = \frac{U_K \times V}{P_K} \times \frac{1.73 \text{ m}^2}{\text{Vücut yüzeyi (m}^2\text{)}}$$

$U_K$  : İdrar potasyumu mEq/lt.

$P_K$  : Plasma potasyumu mEq/lt.

5- Osmolal klirensi:

$$C_{osm} = \frac{U_{osm} \times V}{P_{osm}} \times \frac{1.73 \text{ m}^2}{\text{Vücut yüzeyleri (m}^2\text{)}}$$

$U_{osm}$  : İdrar osmolalitesi m osm/kg H<sub>2</sub>O

$P_{osm}$  : Plasma osmolalitesi m osm/kg H<sub>2</sub>O

6- Fosfor klirensi:

$$C_p = \frac{U_p \times V}{P_p} \times \frac{1.73 \text{ m}^2}{\text{Vücut yüzeyi (m}^2\text{)}}$$

$U_p$  : İdrar fosforu mgr/mlt.

$P_p$  : Plasma fosforu mgr/mlt.

7- Tübüler fosfor reabsorbsiyonu:

$$TRP = \left(1 - \frac{C_p}{C_{cr}}\right) \times 100$$

Klirens değerleri normal boy ve ağırlıktaki erişkin vücut yüzeyi olarak kabul edilen  $1.73 \text{ m}^2$  ile olguların vücut yüzeyinin ( $\text{m}^2$ ) oranlanması ile standardize edilmiştir.

#### Rutin İdrar Muayenesi:

İdrar toplama süresinden önce alınan idrarda PH ve sulfosalisilik asid kullanılarak protein bakıldı. Kalan idrar santrifüj edilerek sedimentte lökosit, eritrosit ve diğer şekilli elemanlar incelendi.

#### İdrar Kültürü:

0.1 cc steril pipetle alınan idrar örneği kanlı ve Endo agaralarına ekildi.  $37^\circ\text{C}$  de 24 saat inkübe edildikten sonra bakteri kolonileri değerlendirildi.

Endo agar difco kullanıldı. Kanlı agar %5-10 defibrine koyun kanı katılarak hazırlandı.

#### Antikor Kaplı Bakterilerin (ACB) İdrar Sedimentinde Gösterilmesi:

(36)  
Thomas ve arkadaşlarının tarif ettiği yöntem kullanıldı. 0.5 cc idrar dakikada 1500 xg devirli santrifüjde 10 dakika santrifüj edildi. Supernatant atıldıktan sonra sediment pH 7.3 olan fosfat-bufferi ile 2 kez yıkandı. Yıkanan sediment 0.2 cc. 1/5 dilüsyonda floresein ile işaretli antihuman globulin, (Behringuerke AG, Marburg 11ahn) ile 30 dakika,  $37^\circ$  benmaride inkübe edildi. Tekrar 2 kez fosfat-bufferi ile yıkandı. Smear yapılarak floresan mikröskopta 100 x immersion

objektifi ile incelendi. Bir mikroskop sahasında en az 5 antikor kaplı bakteri 10 dakika süresince parlak yeşil olarak devam ediyor, solmuyorsa pozitif kabul edildi (88).

Çalışmamız sırasında pozitif ve negatif kontroller hazırlandı.

Pozitif Kontrol:

Escherichia Coli K<sub>12</sub> suşuna karşı tavşandan elde edilmiş antiserum kullanıldı. Aynı zamanda floresein işaretli tavşan antiserumu ile boyama yapıldı. E.Coli'den hazırlanan preparat antiserumla inkübe edildi. Bundan sonra yukarıda tarif edilen yöntemle boyama işlemi yapıldı. Floresan mikroskopta incelendi (89).

Negatif Kontrol:

E.Coli ile yapılan preparat antiserumla inkübe edilmeden floresein işaretli antiserumla boyandı (89).

Normal idrara aynı bakteri eklenerek boyama yapıldı.

Antikor kaplı bakterileri pozitif bulduğumuz olgular-  
da monospesifik floresein ile işaretli antihuman IgG, IgA,  
IgM ile boyama işlemi tekrarlandı (36).

İdrar yolu enfeksiyonu bulunan çocuklarda intravenöz pyelogram (IVP) ve miksiyon sistogram yapıldı. Sistogramda reflü bulguları şöyle derecelendirildi (90):

Derece I : İşeme anında ~~idrarın~~ mesaneden üreter alt ucuna kaçıışı.

Derece II : Yine işeme anında idrarın mesaneden renal pelvise kadar kaçıışı.

Derece III : İdrarın hem istirahat, hemde işeme anında mesaneden renal pelvise kaçıışı.

Derece IV : Üreter ve renal pelviste dilatasyon ile birlikte idrarın renal pelvise kadar kaçıışı.

Bütün bulgular ortalama değer  $\pm$  standart hata şeklinde sunulmuştur. Çalışmada elde edilen bulgular gerekli istatistik yöntemler kullanılarak karşılaştırılmıştır (91).

Tablo-II: Malnütrisyon grubunda yaş, cins, boy, vücut ağırlığı, vücut alanı ve 24 saatlik idrar hacmi değerleri.

Olgu No.	Adi	Protokol	Yaş	Cins	Boy Cm.	Ağırlık gr.	Ağırlık kaybı		V.alan m <sup>2</sup>	24 Saat idrar hacmi m <sup>3</sup>
							%20-40	%60 dan fazla		
1	Z.Y	44011	14/12	K	69	5600		+	0.3	110
2	E.S	44640	8/12	K	57	3600		+	0.22	110
3	A.Y	44951	5,5/12	K	51	2900		+	0.2	120
4	Ö.D	45143	13/12	E	66	6500		+	0.34	250
5	T.Ö	40728	4,5/12	E	50	3500		+	0.22	200
6	R.S	45888	7/12	K	54	3600		+	0.22	200
7	M.Y.Ç	41177	8/12	E	67	6500		+	0.34	240
8	H.K	41506	2/12	K	48	2800		+	0.19	120
9	H.Ö	42171	13/12	E	73	6400		+	0.33	130
10	U.H.	42265	13/12	E	68	6600		+	0.34	250
11	Ö.S	42235	19/12	E	52	3000		+	0.2	220
12	M.A	31216	4/12	E	54	3800		+	0.23	180
13	M.A	31144	18/12	E	60	4200		+	0.25	200
14	E.A	Yuva	32/12	K	76	9500		+	0.45	400
15	C.A	Yuva	32/12	K	80	10000		+	0.47	350
16	M.K	38493	13/12	E	73	5500		+	0.30	200
17	T.T	38386	13/12	E	61	4200		+	0.25	150
18	A.O.K	40967	4/12	E	61	3500		+	0.22	130
19	M.Y	45807	9/12	E	63	5400		+	0.29	200
20	B.Y	46228	20/12	E	70	7200		+	0.36	280
21	M.A	47324	14/12	E	69	5500		+	0.3	140
22	S.Y	47017	18/12	K	71	8000		+	0.39	400
23	T.E	21774	32/12	E	67	6700		+	0.34	300

LO -II (Devam)

Adı	Protokol	Yaş	Cins	Boy Cm.	Ağırlık gr.	Ağırlık kaybı		V.alan m <sup>2</sup>	24 saat idrar hac- mi m <sup>3</sup>
						%20-40	%60 dan fazla		
Y.Y	44833	5/12	K	55	4700	+		0.27	300
S.T	38513	6/12	K	53	4000	+		0.24	200
S.A	48188	13/12	K	63	5300		+	0.29	300
H.Ü	47387	32/12	E	70	11000	+		0.5	300
K.T	48650	3/12	E	60	4300	+		0.25	130
Y.Ö	44776	13/12	K	70	5000		+	0.28	180
R.Y	44768	12/12	E	69	5700		+	0.31	110
Z.T	45137	10/12	E	65	6800	+		0.35	200
Ö.K	45559	11/12	E	70	7600	+		0.38	240
M.D	05714	24/12	E	76	9000	+		0.43	600
A.V.	41673	11/12	K	66	5300		+	0.29	130
A.B	41897	11/12	E	68	6300	+		0.33	170
M.Ç	47040	32/12	E	78	9000	+		0.43	300
D.T	30214	6/12	E	64	5600	+		0.30	180
F.A	37043	18/12	K	65	73000	+		0.37	300
Y.İ	37271	22/12	K	72	9000	+		0.43	250
M.Y	33429	11/12	K	70	6600	+		0.34	250
E.Ö	45574	6/12	E	63	5800	+		0.31	300
H.T	47441	18/12	E	70	8000	+		0.39	220
T.Ç	48183	18/12	E	67	6500		+	0.34	260
T.K	47424	4/12	E	53	4100	+		0.24	180
A.S	49114	4/12	E	53	4000	+		0.24	240
M.G	49073	3/12	E	49	3300		+	0.21	300



Tablo-III: Sağlıklı süt çocuklarının yaş, cins, boy, vücut ağırlığı vücut alanı ve 24 saatlik idrar hacmi değerleri.

İngu o.	Adı	Protokol	Yaş	Cins	Boy Cm.	Ağırlık gr.	V.alan m <sup>2</sup>	24 saatlik İdrar hacmi Cm <sup>3</sup>
1	M.Y	Yuva ç.	10/12	E	76	10900	0.5	350
2	A.C	"	7/12	E	67	6500	0.34	400
3	Ü.B	"	18/12	E	76	10000	0.47	470
4	G.A	"	30/12	E	82	12000	0.53	700
5	G.Ö	"	32/12	K	80	13500	0.58	600
6	N.Ö	"	32/12	K	80	13500	0.58	640
7	K.İ	"	26/12	E	79	10800	0.49	500
8	M.S	"	32/12	E	80	12000	0.53	700
9	V.G.	"	36/12	E	84	13000	0.57	810
10	M.S	"	36/12	K	85	12000	0.53	760
11	İ.K	"	40/12	E	90	13000	0.57	740
12	İ.Y	"	36/12	E	86	12000	0.53	630
13	F.A	"	40/12	E	91	13000	0.57	690
14	K.Ç	"	40/12	E	90	14000	0.60	630
15	M.Ö	"	42/12	E	92	14500	0.62	900
16	N.S	"	36/12	E	88	13500	0.58	590
17	F.K	33952	14/12	E	70	11000	0.50	460
18	N.K	38155	24/12	K	76	12000	0.53	600
19	H.G	44133	32/12	E	80	13500	0.58	560
20	S.D	47075	5/12	K	57	6000	0.32	320
21	R.A	32095	26/12	K	85	15000	0.63	690
22	M.Ö	34397	8/12	E	71	10000	0.47	440

## BULGULAR

Çalışmamızın kapsamına giren malnütrisyonlu çocukların bulguları sağlıklı süt çocukları ile karşılaştırılarak sunulacaktır.

### Serum Kreatinini:

Serum kreatinin değeri ortalaması malnütrisyon grubunda  $0.58 \pm 0.03$  mgr/dl, sağlıklı süt çocuğu grubunda  $0.48 \pm 0.04$  mgr/dl bulundu.

Malnütrisyon grubunun serum kreatinini ortalama değeri, sağlıklı süt çocukları ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ortalamalar arası fark önemsiz bulundu ( $t=1.749$   $p>0.05$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların serum kreatinini ortalama değeri  $0.55 \pm 0.03$  mgr/dl. ağır malnütrisyonlu çocukların serum kreatinini ortalama değeri  $0.62 \pm 0.06$  mgr/dl. olup, bu iki grubun ortalama değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ortalamalar arası fark önemsiz bulundu ( $t=1.095$   $P>0.2$ ).

### İdrar Kreatinini:

İdrar kreatinini ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $201,17 \pm 17,15$  mgr/m<sup>2</sup>/gün, sağlıklı süt çocuğu grubunda  $316.31 \pm 30.74$  mgr/m<sup>2</sup>/gün bulundu.

Malnütrisyon grubunda idrar kreatinini belirgin olarak düşük olup, sağlıklı süt çocukları ile ortalama değerler istatistiksel olarak karşılaştırıldığında farkta önemli bulunmuştur ( $t=3.527$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu olguların idrar kreatinini ortalama değeri  $218.86 \pm 29.96$  mgr/m<sup>2</sup>/gün, ağır malnütrisyonlu olguların idrar kreatinini ortalama değeri  $162.36 \pm 19.96$  mgr/m<sup>2</sup>/gün olup bu iki grubun ortalama değerleri belirgin farklı olmasına karşılık ortalamalar istatistiksel karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=1.674$   $P>0.001$ ).

#### Kreatinin Klirensi:

Endojen kreatinin klirensi ortalaması malnütrisyon grubunda  $42.79 \pm 2.79$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>, sağlıklı süt çocuğu grubunda  $81.38 \pm 6.02$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> bulundu. Endojen kreatinin klirensi malnütrisyon grubunda sağlıklı çocuklara göre belirgin olarak düşük olup, ortalamalar arası farkında istatistiksel olarak önemli olduğu saptandı ( $t=6.668$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların kreatinin klirensi ortalama değeri  $47.52 \pm 3.33$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>, ağır malnütrisyonlu çocukların kreatinin klirensi ortalama değeri  $34.73 \pm 4.45$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup, bu iki grubun ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemli bulundu ( $t=2.321$   $P<0.05$ ).

#### Serum Sodyumu:

Serum sodyumu ortalaması malnütrisyon grubunda  $130.71 \pm 0.71$  meq/lt., sağlıklı çocuklarda  $133.77 \pm 0.72$  meq/lt. olup, bu iki grubun ortalama değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemli bulundu ( $t=2.66$   $P<0.01$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların serum sodyum ortalama değeri  $130.68 \pm 0.93$  mEq/lt. olup, ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri olan  $130.76 \pm 1.11$  mEq/lt. ile karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak önemsiz saptandı ( $t=0.050$   $P>0.5$ ).

#### Sodyum Klirensi:

Sodyum klirensi ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $0.09 \pm 0.01$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup, sağlıklı çocukların ortalama sodyum klirensi  $0.26 \pm 0.01$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> değeri ile karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak önemli bulundu ( $t=7.347$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama sodyum klirensi değeri  $0.08 \pm 0.01$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> ile ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $0.09 \pm 0.03$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> arasında ise istatistiksel olarak önemli fark bulunmadı ( $t=0.325$   $P>0.5$ ).

#### Sodyumun Fraksiyonel Ekskresyonu (FE<sub>Na</sub>):

FE<sub>Na</sub> ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $0.24 \pm 0.34$ , sağlıklı süt çocuğu grubunda ise  $0.36 \pm 0.04$  bulundu. Bu iki grubun ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ( $t=2.08$   $P<0.05$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama FE<sub>Na</sub> değeri  $0.19 \pm 0.02$ , ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $0.32 \pm 0.08$  ile karşılaştırıldığında farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu görüldü ( $t=1.718$   $P>0.05$ ).

Serum Potasyumu:

Serum potasyumu ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $3.9 \pm 0.11$  mEq/lt., sağlıklı süt çocuğu grubunda  $3.64 \pm 0.13$  mEq/lt. olup, bu iki grubun ortalama değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=1.345$   $P>0.10$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama serum potasyum değerleri  $3.99 \pm 0.15$  mEq/lt., ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $3.75 \pm 0.18$  mEq/lt. ile karşılaştırıldığında da farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu görüldü ( $t=0.969$   $P>0.2$ ).

İdrar Potasyumu:

İdrar potasyumu ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $4.96 \pm 0.55$  mEq/m<sup>2</sup>/gün olup, sağlıklı çocuklarda bu ortalama değer  $20.39 \pm 1.52$  mEq/m<sup>2</sup>/gün bulundu.

Malnütrisyon grubundaki idrar potasyumundaki düşüklük sağlıklı süt çocukları ile istatistiksel karşılaştırıldığında fark önemli bulundu ( $t=11.644$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların idrar potasyumu ortalama değeri  $5.78 \pm 0.71$  mEq/m<sup>2</sup>/gün olup, ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $3.54 \pm 0.81$  mEq/m<sup>2</sup>/gün ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=1.995$   $P>0.05$ ).

Potasyum Klirensi:

Potasyum klirensi ortalama değeri malnütrisyonlu çocuklarda  $1.50 \pm 0.16$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup, sağlıklı süt çocuklarının ortalama değeri  $6.97 \pm 0.57$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> den belirgin olarak düşük bulundu. Bu iki grubun potasyum klirensleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında da fark önemli bulundu ( $t=11.816$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama potasyum klirensi  $1.75 \pm 0.21$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> değerine oranla ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $1.06 \pm 0.22$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ( $t=2.087$   $P<0.05$ ).

İdrar Osmolalitesi:

İdrar osmolalitesi ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $328.58 \pm 23.99$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O, sağlıklı süt çocuklarının ortalama değeri  $536.36 \pm 47.87$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O bulundu. Bu iki grubun idrar osmolalite ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel/önemli olarak bulundu ( $t=4.341$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların idrar osmolalitesi ortalama değeri olan  $337.41 \pm 29.97$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O oranla ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $313.52 \pm 40.96$  mOsm/kg. H<sub>2</sub>O hafif düşük bulundu. Ancak bu değerler istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=0.476$   $P>0.5$ ).

Osmolal Klirens ( $C_{osm}$ ):

Osmolal klirens ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $1.05 \pm 0.08$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup, sağlıklı çocukların ortalama değeri  $2.62 \pm 0.29$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> ile, istatistiksel olarak karşılaştırıldığında aradaki fark önemli bulundu ( $t=6.61$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama osmolal klirens değeri  $1.09 \pm 0.10$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup ağır malnütrisyonlu çocuklarda bu değer  $0.97 \pm 0.14$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> bulundu. Ağır malnütrisyonunda osmolal klirens hafif malnütrisyonla oranla daha düşüktü . Ancak aradaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ( $t=0.72$   $P>0.2$ ).

Fosfor Klirensi:

Fosfor klirensi ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $8.04 \pm 0.89$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup>, sağlıklı süt çocuğu grubunda  $6.55 \pm 0.72$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> olup, bu iki grubun ortalamaları arası fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ( $t=1.066$   $P>0.2$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama fosfor klirensi değeri  $8.06 \pm 1.11$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup>, ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $7.99 \pm 1.55$  mlt/dk/1.73 m<sup>2</sup> ile istatistiksel karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=0.037$   $P>0.8$ ).

Tübüler Fosfor Reabsorbsiyonu (TRP):

TRP ortalama değeri malnütrisyon grubunda  $78.87 \pm 2.31$ , sağlıklı süt çocuklarında  $91.95 \pm 1.09$  olup, ortalamalar arası fark istatistiksel olarak önemli bulundu ( $t=3.796$   $P<0.001$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların ortalama TRP değeri olan  $82.29 \pm 2.26$  oranla ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $73.03 \pm 3.70$  daha düşük bulundu. Ancak ortalamalar arası fark istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=1.992$   $P>0.05$ ).

İdrar Proteini:

İdrar proteini ortalaması malnütrisyon grubunda  $240.64 \pm 36.05$  mgr/m<sup>2</sup>/gün olup, sağlıklı çocukların ortalama değeri  $60.90 \pm 2.81$  mgr/m<sup>2</sup>/gün ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemli bulundu ( $t=3.432$   $P<0.01$ ).

Hafif malnütrisyonlu çocukların idrar proteini ortalama değeri  $161.82 \pm 29.78$  mgr/m<sup>2</sup>/gün olup, ağır malnütrisyonlu çocukların ortalama değeri  $95.46 \pm 22.76$  mgr/m<sup>2</sup>/gün ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark önemsiz bulundu ( $t=1.552$   $P>0.1$ ).

Malnütrisyon grubu ile sağlıklı çocukların böbrek fonksiyonlarının istatistiksel karşılaştırılması tablo-IV de sunulmuştur.

Hafif ve ağır malnütrisyonlu çocukların böbrek fonksiyonları istatistiksel karşılaştırılması Tablo-V de sunulmuştur.



Tablo-IV: Malnütrisyon grubu ile sağlıklı grubun böbrek fonksiyonları değerlerinin gruplar arası farkın önem denetimine göre istatistiksel karşılaştırılması.

	Malnütrisyon grubu		Sağlıklı süt çocuğu grubu		t	p
	Ortalama	Standart hata	Ortalama	Standart hata		
Serum <sub>cr</sub>	0.58	0.0327	0.48	0.04	1.749	>0.05
İdrar <sub>cr</sub>	201.17	17.15	316.31	30.74	-3.527	<0.001
C <sub>cr</sub>	42.79	2.79	81.38	6.02	-6.668	<0.001
Serum <sub>Na</sub>	130.71	0.71	133.77	0.72	-2.660	<0.010
C <sub>Na</sub>	0.09	0.013	0.26	0.01	-7.347	<0.001
FE <sub>Na</sub>	0.24	0.345	0.36	0.04	-2.080	<0.05
Serum <sub>K</sub>	3.90	0.11	3.645	0.13	1.345	>0.1
İdrar <sub>K</sub>	4.96	0.55	20.39	1.52	-11.014	<0.001
C <sub>K</sub>	1.50	0.16	6.97	0.57	-11.816	<0.001
İdrar <sub>osm</sub>	328.58	23.99	536.36	47.87	-4.341	<0.001
C <sub>osm</sub>	1.05	0.08	2.62	0.29	-6.610	<0.001
C <sub>p</sub>	8.04	0.89	6.55	0.72	1.066	>0.2
TRP	78.87	2.31	91.95	1.09	-3.796	<0.001
İdrar proteini	240.64	36.05	60.90	2.81	3.432	<0.010

Tablo-V: Hafif ve ağır malnütrisyonlu grupların böbrek fonksiyonları değerlerinin gruplar arası farkın önem denetimine göre istatistiksel karşılaştırması.

	Hafif Malnütrisyon grubu		Ağır malnütrisyon grubu		t	p
	Ortalama	Standart hata	Ortalama	Standart hata		
Serum <sub>cr</sub>	0.55	0.0349	0.62	0.065	1.095	>0.2
İdrar <sub>cr</sub>	218.86	29.968	162.36	19.968	1.674	>0.1
C <sub>cr</sub>	47.524	3.33	34.73	4.458	2.312	<0.05
Serum <sub>Na</sub>	130.68	0.938	130.76	1.118	0.050	>0.8
C <sub>Na</sub>	0.08	0.01	0.09	0.038	0.325	>0.5
FE <sub>NA</sub>	0.19	0.028	0.32	0.088	1.718	>0.05
Serum <sub>K</sub>	3.99	0.158	3.75	0.188	0.969	>0.2
İdrar <sub>K</sub>	5.78	0.718	3.54	0.817	1.995	>0.05
C <sub>K</sub>	1.75	0.218	1.06	0.228	2.087	<0.05
İdrar <sub>osm</sub>	337.41	29.978	313.52	40.928	0.476	>0.5
C <sub>osm</sub>	1.09	0.108	0.97	0.148	0.721	>0.2
C <sub>p</sub>	8.06	1.118	7.99	1.558	0.037	>0.8
TRP	82.29	2.268	73.03	4.708	1.992	>0.05
İdrar proteini	161.823	29.788	95.46	22.768	1.552	>0.1

İdrar Yolu Enfeksiyonu:

Malnütrisyonlu 46 olgu, sağlıklı 22 süt çocuğu steril suprapubik alınan idrar örneği ile idrar yolu enfeksiyonu yönünden incelenmiştir.

Malnütrisyonlu 46 olgunun 18'inde (%39.1) idrar yolu enfeksiyonu saptanmıştır. Sağlıklı süt çocuklarında ise idrar yolu enfeksiyonu bulunmamıştır (Tablo-VI).

Tablo-VI: Malnütrisyon grubunda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı

<u>Enfeksiyon</u>	<u>+</u>	<u>-</u>	<u>Toplam</u>
Kontrol	0	22	22
Malnütrisyon	18	28	46
Toplam	18	50	68

İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan malnütrisyonlu olguların 13'ü hafif, 5'i ağır malnütrisyonluydu.

İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan 18 malnütrisyonlu olgunun 12'sinde E.Coli, 3'ünde proteus, 2'sinde klebsiella 1'inde pyocyaneus üretildi.

Rutin İdrar İncelemesi:

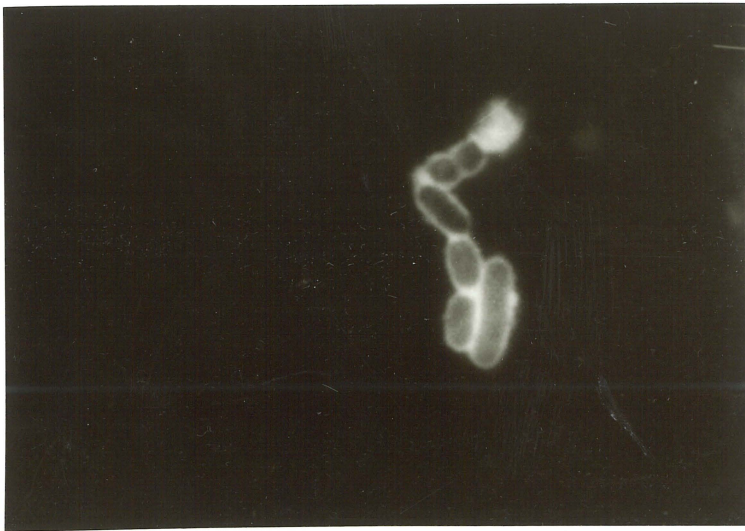
İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan 18 olgunun santrifüj edilmiş idrar sedimentinde 13 olguda 1 mikroskop sahasında 5 ve daha fazla lökosit görüldü. Bu olguların 6'sında katitatif olarak protit bulundu. Protit 2 olguda (++) , 4 olguda (+) olarak değerlendirildi. İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan çocukların idrar pH'sı 12 olguda alkali, 6 olguda ise asit olarak bulundu.

### IVP ve Sistogram Bulguları:

İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan 18 olgunun 12'sinde IVP ve sistogram yapıldı. 2 olguda ise sadece IVP yapıldı. 3 olguda gerek IVP'de, gerekse sistogramda patolojik bulgu saptandı. 2 olguda sadece sistogramda, 1 olguda da sadece IVP'de patolojik bulgu bulundu.

### Antikorla Kaplı Bakteriler:

Floresin ile işaretlenmiş polivalan antihuman globulinle direkt floresan yöntemle idrar boyanmış ve 9 olguda antikor kaplı bakteriler görülmüştür (Resim-1-2). Antikor kaplı bakterilerin idrarda görüldüğü bu olgularda floresin ile işaretlenmiş antihuman IgG, IgA, IgM ile boyama işlemleri tekrarlandığında 9 olgunun tümünde IgG ile boyanmaya ek olarak 3 olguda IgA, 1 olguda IgM ile boyanma saptanmıştır (Tablo-VII).



Resim 1: İdrarda antikor kaplı bakteriler 100x İmersion floresan mikroskop



Resim 2: İdrarda antikor kaplı bakteriler 100x İmersion floresan mikroskop

Antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterildiği 9 olgudan 7'sinin tam kontrolleri yapılabilmiş ve 4'cü ayın sonunda aynı yöntemle idrarları boyandığında antikor kaplı bakterilerin kaybolduğu gözlenmiştir.

İdrar yolu enfeksiyonu tanımlananlarla, tanımlanmayanların böbrek fonksiyonları:

İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan malnütrisyonlu olguların böbrek fonksiyonları enfeksiyon bulunmayan olgularla karşılaştırıldığında  $C_{cr}$ ,  $C_{Na}$ ,  $C_K$ ,  $C_{osm}$ , TRP değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu saptanmıştır (Tablo-VIII).

Enfeksiyon düzeyleri antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterilmesi yöntemi ile saptanan aşağı ve yukarı idrar yolu enfeksiyonu olan malnütrisyonlu çocukların  $C_{cr}$ ,  $C_{Na}$ ,  $C_K$ ,  $C_{osm}$ , TRP değerleri karşılaştırılmış oralarındaki farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu gösterilmiştir (Tablo-IX).

OLGU NO	YAŞ	CINS	ÜRETİLEN Mikroorganizma	I V P	SISTOGRAM	ANTİKOR KAPLI BAKTERİ				RUTİN İDRAR İNCELEMESİ				
						γ glop	I g G	I g A	I g M	Pyüri	Protein üretilen	Glukoz	PH	Dansite
29	13/12	K	E. COLİ	N	N	-				5-4			AI	1018
30	12/12	E	PROTEUS	N	Sagda 1ci derece reflü	+	+			BOL	+		AI	1016
31	10/10	E	E. COLİ	Y	Y	-				1-2			AI	1014
32	11/12	E	PROTEUS	N	N	-				4-5		1-2	AI	1014
33	24/12	E	PYOCYANEUS	N	Sagda 2ci derece reflü	+	+	+		BOL	++	3-4	AI	1012
34	11/12	K	E. COLİ	Sol üreter proks ve sağ üst kaliks infind. boğum	N	+	+			7-8			AI	1014
35	11/12	E	PROTEUS	N	Y	+	+			3-4			AI	1016
36	37/12	E	E. COLİ	Bil. erken fonk.	Bil. 1ci derece reflü	+	+	+		8-10	+		AI	1012
37	6/12	E	E. COLİ	N	Y	+	+			1-2		1-2	AS	1016
38	18/12	K	E. COLİ	Y	Y	-				4-5			AS	1016
39	22/12	K	E. COLİ	N	N	-				10-12		3-4	AS	1016
40	11/12	K	E. COLİ	N	N	-				7-8		5-4	AS	1014
41	6/12	E	KLEBSIELLA	Bil. koliektazi	Bil. 2ci derece reflü	+	+	+	+	BOL	++	3-4	AI	1014
42	18/12	E	E. COLİ	Üreterlerde enfek. bağl. boğum	Bil. 2ci derece reflü	+	+	+	+	BOL	+		AI	1014
43	4/12	E	E. COLİ	N	N	+	+			7-8	+		AI	1012
44	4/12	E	E. COLİ	N	N	-				3-4			AI	1016
45	4/12	E	E. COLİ	Y	Y	-				5-6			AS	1014
46	3/12	E	KLEBSIELLA	Y	Y	-				BOL			AS	1012

TABLO VII: İDRAR YOLU ENFEKSİYONU SAPTANAN MALNUTRİSYONLU GRUBUN İDRAR İNCELEMESİ RADYOLOJİK BULGULARI VE ANTİKOR KAPLI BAKTERİLERİN ARAŞTIRILMASI.

Tablo-VIII: İdrar yolu enfeksiyonu saptanan malnütrisyonlu grubun böbrek fonksiyonları değerlerinin enfeksiyonsuz grubun değerleri ile gruplar arası farkın önem denetimine göre istatistiksel karşılaştırılması.

	Malnütrisyon grubu idrar yolu enfeksiyonu olanlar		Malnütrisyon grubu idrar yolu enfeksiyonu olmayanlar		t	p
	Ortalama	Standart hata	Ortalama	Standart hata		
İdrar Cr	236,95	36,19	178,17	15,02	1,707	>0.05
C <sub>Cr</sub>	47,27	4,43	39,92	3,55	1,294	>0.2
C <sub>Na</sub>	0,06	0,09	0,11	0,02	1,740	>0.05
C <sub>K</sub>	1,17	0,23	1,71	0,22	1,632	>0,1
İdrar osm	290,27	28,04	353,21	34,64	1,289	>0,2
C <sub>osm</sub>	0,89	0,10	1,15	0,12	1,470	>0.100
TRP	76,77	3,34	80,22	3,16	0,722	>0.2
İdrar proteini	213,80	33,07	257,90	55,56	0,592	>0.5

Tablo-IX: Aşağı ve yukarı düzeyde idrar yolu enfeksiyonu saptanan malnütrisyonlu grupların böbrek fonksiyonları değerleri gruplar arası farkın önem denetimine göre istatistiksel karşılaştırılması.

	Malnütrisyon grubunda Aşağı düzeyde idrar yolu enfeksiyonu		Malnütrisyon grubunda yukarı düzeyde idrar yolu enfeksiyonu		t	p
	Ortalama	Standart hata	Ortalama	Standart hata		
İdrar cr	272,19	59,44	201,71	41,54	0,972	>0.2
C <sub>cr</sub>	54,32	5,32	40,23	6,53	1,670	>0.1
C <sub>Na</sub>	0,06	0,01	0,05	0,01	0,467	>0.5
C <sub>K</sub>	1,19	0,33	1,15	0,35	0,077	>0.8
İdrar OSM	260,55	44,98	320	33,12	-1,064	>0.2
C <sub>osm</sub>	0,84	0,13	0,95	0,15	-0,537	>0.5
TRP	73,84	5,29	79,70	4,20	-0,870	>0.2
İdrar proteini	220,36	36,85	207,25	57,27	0,192	>0.8



## TARTIŞMA

Malnütrisyonlu çocukların enfeksiyonlara eğiliminin fazla olduğu eskiden beri ileri sürülmektedir. Ancak malnütrisyonunda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı ile ilgili çalışmalar çok kısıklı olup, enfeksiyon düzeyinin araştırılmasında yapılmamıştır.

Enfeksiyon tanısı ve özellikle enfeksiyon düzeyini saptamada renal fonksiyonların önemi büyüktür (76,77). Bu nedenle bu araştırmada bu konuya da yer verilmiş ve malnütrisyonunda renal fonksiyon araştırılmıştır.

Serum kreatinini ve endojen kreatinin klirensi böbrek fonksiyonlarını yansıtan laboratuvar değerlerindedir. Bu çalışmada malnütrisyon grubunun serum kreatinin ortalama değerinin sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ( $P>0.05$ ).

Bilindiği gibi serum kreatinini böbrek nefronlarının %50'den fazlasının harap olduğu durumlarda belirgin bir yükselme gösterir. Bu nedenle hafif dereceli böbrek yetmezliklerinde endojen kreatinin klirensi böbrek fonksiyonlarını daha iyi yansıtan bir rehberdir (58).

Nitekim, malnütrisyonlu grubun kreatinin klirensi değerleri sağlıklı çocukların değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarakta önemlilik gösteren bir farkın

bulunduğu gösterilmiştir ( $P < 0.001$ ). Yani malnütrisyonlu grupta endojen kreatinin klirensinin düşmüş olduğu gözlenmiştir. Buna karşılık bu hastalarda idrar kreatinininde sağlıklı kontrollerden istatistiksel olarakta önemli olduğu saptanan bir düşüklük göstermiştir ( $P < 0.001$ ).

İdrar kreatinininin düşük oluşu, endojen kreatinin klirensinin düşük oluşu ile açıklanmak istenirse, kan kreatinin düzeyinin daha fazla yükselmiş olması beklenirdi, Bu nedenle kan ve idrar kreatinin d ş kl ğu nedenleri arasında kreatininin esas kaynağı olan kas dokusunun bu çocuklarda iyi gelişmemiş olmasının da payı olduğu kanısındayız. Nitekim literatürde kreatinin klirensi normalden düşük olmasına karşılık serum kreatinininin normal olduğunu gösterenler vardır (58).

Malnütrisyonlu ocuklarda saptanan hücre içi katyonlarının eksikliğine bağlı olarak kalp kasında fonksiyon bozukluğu oluşmakta, bu nedenle kalp atım hacımları ve sistematik kan basıncılarında düşme, glomer ler hidrostatik basınçta azalma gözlenmektedir (53). Bunun yanı sıra malnütrisyonda tübülüs içi basıncının artmasından ve teorik olarak glomer ler geçirgenliğinin bozulmasından da söz edilmektedir (23). Hipoproteinemisi olanlarda ek olarak intravasküler hacim daha da azalıp hidrostatik basınç d şeeğinden glomer ler filtrasyon azalmasında hipoproteinemide sorumluluk yüklenmektedir(23).

Malnütrisyon derecesinin bu değerler üzerinde etkisi araştırılmak istenmiştir. Hafif ve ağır malnütrisyonlu grupta serum kreatinin ve idrar kreatinin değerleri bireysel olarak gözden geçirildiğinde, değerlerde farklılık açıkça seçilebilmesine karşılık ortalama değerlerinin istatistiksel karşılaştırılmasında anlamlı fark gösterilememiştir ( $P>0.2$ ) ( $P>0.1$ ). Bununla beraber endojen kreatinin klirensleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın gösterilmesi ( $P<0.05$ ). malnütrisyon derecesi ile bu değerler arasında bir ilişkinin olduğunu ortaya çıkarmıştır.

Literatür incelemesinde çocuklarda malnütrisyon derecesinin bu değerler üzerine etkisini araştıran bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Ancak erişkin malnütrisyonunda glomerüller filtrasyon hızındaki düşüklük olgularda farklı bulunduğundan bu durum malnütrisyonun süresi ve ağırlık derecesi ile yorumlanmıştır (23).

Malnütrisyon grubunun serum sodyum değerleri ortalaması sağlıklı kontrollerin değerlerinin ortalamasına oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ( $P<0.05$ ). Bunun yanı sıra malnütrisyonunda sodyum klirensi ve ( $P<0.001$ )  $FE_{Na}$  değerleri ortalaması da ( $P<0.05$ ) sağlıklı kontrollerin değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu.

Bu çocuklarda serum sodyum düşüklüğüne karşılık glomerüller filtrasyon hızı ve sodyum klirensinin düşük olması sodyum alınıminin yetersiz olduğunu yansıtmaktadır. Ancak

sodyumun böbrekteki metabolik yolunun en iyi indeksi  $FE_{Na}$  değeridir (92). Bu değer in sağlıklı çocuklara oranla anlamlı olarak düşük saptanması sodyumun böbrekten reabsorbsiyonunun iyi olduğunu göstermektedir. Bu nedenle serumda sodyumun düşüklüğünden alım azlığının yanı sıra dilüsyonel bir faktöründe sorumlu olması düşünülmektedir. Nitekim malnütrisyonunda sodyum balans çalışmalarını içeren araştırmalarda malnütrisyonunda su tutulumunun da fazla olduğunu önerenler olmuştur (23,55). Literatürde buna benzer çalışma hipoproteinemisi olan protein kalori malnütrisyonunda yapılmış olup, bu çalışmalarda da su ve tuz tutulumunun iyi olduğu ve dilüsyonel bir hiponatreminin söz konusu olduğu ileri sürülmüştür (22,23,93). Bununla beraber hipoproteinemisi olmayan malnütrisyonlu olgularda ise serum sodyumunun değişmediği de bildirilmiştir (94).

Malnütrisyon grubunun serum potasyum değerlerinin sağlıklı çocukların değerleri ile karşılaştırılmasında farkın istatistiksel olarak önemsiz olduğu görüldü ( $P>0.1$ ). Bunun yanı sıra malnütrisyonlu çocuklarda potasyum klirensi değerleri ( $P<0.001$ ) ve idrar potasyumu değerlerinin ( $P<0.001$ ) sağlıklı kontrollerin değerlerinden istatistiksel olarak önemli derecede düşük olduğu saptandı.

Malnütrisyonunda hipopotassemisinin olduğu kabul edilen bir konudur. Ancak her zaman serumda potasyum düşük bulunmamakta ve bu durum hücre içi potasyum düşüklüğü ile

açıklanmaktadır (15,16,51,93). Nitekim hücre içi potasyum düşüklüğünde saptanmıştır. Bu çocuklarda hipopotaseminin nedeni ise gıda ile alım azlığı yanısıra gastrointestinal yoldan potasyum kaybının fazla olmasıdır. Bununla beraber, hücre içi potasyumunun ve düşük sodyumun yüksek değerlerde bulunmuş olması hücre zarı sodyum, potasyum ATP az enzim aktivitesinin azlığını akla getirmektedir (93). Bu konuda literatürde yapılmış olan çalışmalar bu duruma kesin bir açıklık getirmemektedir (94,95,96).

Potasyum klirensinin azalması glomerüler filtrasyon hızının azlığı ile yorumlanamaz. İdrarla atılan potasyum distal tübülünden sekrete edilen potasyumdur (42). Distal tübülünden sekrete edilen potasyuma etkin olan faktörler arasında distale ulaşan sodyum ve distal tübüler sıvı hızı önemli yer tutar (42,55). Bu hastalarda sodyum klirensinin düşüklüğü distal tübülüse ulaşan sodyum miktarını ve tübüler sıvının azlığını açıklar niteliktedir.

Bu çalışmada, potasyum klirensindeki düşüklük ağır malnütrisyonlu çocuklarda hafif malnütrisyonlulara oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $P < 0.05$ ).

Literatürde potasyum klirensi ile yapılmış çalışmalara rastlanmamış ancak idrarla potasyum atılım azlığından söz edilmiş ve bu da tübüler hücre içi potasyum eksikliği ile yorumlanmak istenmiştir (12,55). Bu çalışmada potasyum klirensi ve sodyum klirensi düşüklüğü birlikte gözlemlendiğinden azalmış potasyum sekresyonunda düşük sodyum klirensinin de payı olduğu düşünülmüştür.

Malnütrisyon grubunun idrar osmolalite değerleri ( $P < 0.001$ ) ve  $C_{osm}$  değerleri ( $p < 0.001$ ) sağlıklı kontrollerin değerlerine oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur.

Malnütrisyonunda idrarı konsantre etme yeteneğindeki bozukluk çok araştıırılmış bir konudur (21,22,23). Erişkin malnütrisyonunda poliüri, hipostenüri gözlenmiştir. Ancak sıklıkla çocukların hidrasyonları bozuk olduğundan, poliüri her olguda bulunmamaktadır (21,54). Hastalardaki sodyum, potasyum klirensinin düşüklüğü ve  $FE_{Na}$  larının düşüklüğü birlikte yorumlandığında sodyum reabsorbsiyonunun distal-den evvelki nefron ünitesinde yer aldığı akla gelmektedir. Osmolalitenin düşüklüğü gözönüne alınarak, bu reabsorbsiyonun henle kulpundan değil, proksimal tübülüden oluştuğu düşünölmektedir (23). Çünkü sodyum reabsorbsiyonunun proksimal tübülüden fazla olduğü durumlarda birlikte su ve ürenin reabsorbsiyonunda fazla olması nedeniyle medüller hipertonsitede önemli yeri olan sodyum ve ürenin azlığı idrar osmolalitesinin düşmesine neden olacaktır. Bu konu ile ilgili diğer araştıırmalarda osmolalitenin düşük oluşunda potasyum azlığı, düşük protein alınımına bağlı üre azlığı ve ADH yanıtının azlığı gibi faktörler sorumlu tutulmuştur (21,22,23).

Malnütrisyonunda gözlenen idrar osmolalite düşüklüğünde azalan kan hacmi nedeni ile renal hemodinamiğin değişip medüller kanlanmanın artması sonucu tüplerden reabsorbe edilen sodyumun intertisyel dokudan çabuk uzaklaştırılarak me-

düller hipertonsitenin sağlanamamasının da payı olduğu düşünülebilir.

Malnütrisyon grubunda fosfor klirensinin ortalama değerleri, sağlıklı çocukların değerlerine oranla yüksek olmasına karşılık aradaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ( $p > 0.2$ ). Hastaların glomerüler filtrasyon hızı düşük olduğundan, fosfor atılımı için daha kıymetli indeks olan TRP değerleri karşılaştırılmış ve malnütrisyonunda TRP değerinin sağlıklı kontrollere oranla önemli derecede düşük olduğu saptanmıştır ( $P < 0.001$ ). Bu durum malnütrisyonunda fosfor atılımının fazla olduğunu göstermiştir.

Bu konuda literatürde değişik açıklamalar ileri sürülmektedir. Yerli literatürde Tanman'ın (57) sonuçları bizimkileri destekler niteliktedir. Kanımızca bu konuya açıklık getirmek için bu hastalarda paratiroid fonksiyonlarının çalışılması yararlı olur. Çünkü fosfor atılımının fazla olduğu TRP'nin azaldığı durumlarda ya tübüler bozukluk veya paratiroid hormon fazlalığı söz konusudur (13,22).

Literatürde malnütrisyonlu çocuklarda gözlenen hipomagneseminin paratiroid stimülasyonuna neden olduğu şeklinde yorumlar yapılmış, fakat hormon çalışması yapılmamıştır (57).

İdrar proteini malnütrisyon grubunda sağlıklı çocukların idrar proteini değerlerine oranla istatistiksel olarak önemli derecede artmış bulundu ( $P < 0.01$ ).

Sağlıklı bireylerde glomerülden az miktarda albumin ve düşük molekül ağırlığı olan proteinler filtre olur. Ancak bu proteinlerin %95'i proksimal tübülsten reabsorbe olur. Proksimal tübülüs bozukluklarında proteinüri geliştiği bilinmektedir. Malnütrisyonlu çocuklarda da fosfatüri gibi proksimal tübüler kaynaklı bozuklukların gözlenmiş olması proteinüri nedenininde proksimal tübüler kaynaklı olduğunu düşündürmüştür.

Yerli literatürde Sözen'in (97) malnütrisyonlularda yaptığı çalışmada idrar lizozim ve ribonükleazının yükselmesi yanı sıra lizozim ve ribonükleaz klirenslerinin de arttığı saptanmıştır. Bu bulgular malnütrisyonunda proksimal tübülüs fonksiyonunun bozulması ile açıklanmıştır.

Çalışmamızda malnütrisyonlu 46 olgudan 18'inde (%39.1) idrar yolu enfeksiyonu tanımlanmıştır.

İlk kez 1957'de Campbell (27) malnütrisyonlu otopsi dizisinde %15 oranında renal patoloji bularak bunların yarısının renal apse, yarısının ise piyelonefrit olduğunu bildirmişti, Daha sonra Stirling'de (25) otopsi dizisinde çoğunluğu piyelonefrit olan %71 oranında renal patoloji saptamıştı. Freyre'de (98) geniş malnütrisyon dizisinde idrar yolu enfeksiyonu sıklığını %6 oranında bulmuştur. Malnütrisyonlu çocuklarda Brook (99) %9.5, Spalding (100) %17.2, Bodagki (101) %8.6 oranında idrar yolu enfeksiyonu bildirmişlerdir.



Görüldüğü gibi çeşitli ülkelerden bildirilen malnütrisyonunda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı çok farklıdır.

Bu çalışmada idrar yolu enfeksiyonu sıklığı güvenilir bir yöntem olan supra pubik aspirasyonla elde edilen idrar örneklerine dayanılarak araştırılmış ve literatürde bildirilenlerden fazla bulunmuştur. Literatürdeki malnütrisyonlu çocuklarda bu konuda yapılan çalışmalarda supra pubik aspirasyon yönteminden yararlanılmamıştır.

Hipopotasemide piyelonefrit sıklığından söz edilmekle birlikte aralarında kesin ilişki bilinmemektedir (9,1225). Bu çocuklarda intrasellüler potasyum düşüklüğü söz konusu edildiğinden, malnütrisyonunda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı nedenleri arasında hipopotasemininde yer aldığı düşünülebilir.

Phillips ve Wharton (84) ağır malnütrisyonlu çocuklarda yaptıkları çalışmada idrar yolu enfeksiyonu sıklığını %10 oranında bulmuşlardı. Buchanan (102) ilk çalışmasında idrar yolu enfeksiyonu sıklığını malnütrisyonunda, sağlıklı kontrollerden farklı bulmamıştı. Buchanan' (103) ise hafif malnütrisyonlu çocuklarda %4, ağır malnütrisyonlu çocuklarda %30 oranında idrar yolu enfeksiyonu bildirmişlerdi.

Bu çalışmada malnütrisyon derecesinin idrar yolu enfeksiyonu sıklığına etki etmediğini gösteren ve literatür bilgilerine karşıt düşen sonuç elde edilmiştir.

İdrar yolu enfeksiyonunun düzeyinin bilinmesi, tedavi ve izlenim yönünden çok önemlidir. Nitekim aşağı düzeydeki idrar yolu enfeksiyonları kısa süreli antibiyotik kullanılması ile tedavi edilebilirken yukarı düzeydeki enfeksiyonlar hızla ilerleyip, kronik böbrek hastalığı geliştirebilmektedir. Bu nedenle düzey bulunmasında çeşitli yöntemlerden yararlanılmak istenmiştir.

Böbreğin enfeksiyona lokal immün yanıtı bilinmemektedir. Pyelonefritlerde lokal olarak IgG, IgA yapıldığı gösterilmiştir (79). Bunun yanı sıra serum IgA'dan farklı yapıda olan gastrointestinal, respiratuar sistemde salgılandığı gibi genitoüriner sistemde sekretuar IgA yapıldığı gösterilmiştir (81,82). Bazı çalışmalarda idrar yolu enfeksiyonunda sekretuar IgA arttığı da bildirilmiştir. Ancak sekretuar IgA genitoüriner sistemin pek çok yerinden salgılanmakta ve anatomik malformasyonlarda da arttığı görülmektedir. Malnütrisyonlu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu tanımlananlar ile tanımlanmayanlar arasında sekretuar IgA miktarı farklı bulunmamıştır (103).

Bu çalışmada malnütrisyonlu çocuklarda zararı olmayan, uygulanması kolay, böbreğin enfeksiyona lokal immün yanıtı ile ilgili olduğu düşünülen, idrarda antikor kaplı bakterilerin direkt floresans yöntemle gösterilmesinden yararlanılarak idrar yolu enfeksiyonu düzeyi incelenmiştir (36).

Bu yöntemle ilgili literatürde çeşitli görüşler yer almaktadır. Proteinürülerde immünglobulinlerin idrarda artması sonucu antikor kaplı bakterilerin hatalı pozitiflik yaptığı bildirilmiştir. Bununla beraber bu pozitifliğin immünglobulin ile ilişkili olmadığını ve sadece proteinürü nedeni ile oluştuğunu ileri sürenler olmuştur (80,104). Aynı şekilde idrardaki immünglobulin düzeyiyle de ilgili olmaksızın antikor kaplı bakterilerin görüldüğü saptanmıştır (80).

Kontaminasyonda da hatalı olarak antikor kaplı bakterilerin görülebileceğinden söz edilmektedir (105,106). Fekal materyal immünfloresan teknikle boyandığında pozitiflik görülmüş ve bakteriye karşı gastrointestinal sistemin immün yanıtının olması ile açıklanmıştır. Bu nedenle üreterosigmoidostomi gibi durumlarda renal enfeksiyon sıklıkla söz konusu olacağından bu testle enfeksiyon varlığının gösterilemeyeceği açıklanmıştır (107).

Bununla beraber bu çalışmada gaita ile bulaşmış idrarda antikor kaplı bakteri gösterilememiş ve böylece literatürde savunulanan aksine kontaminasyonda antikor kaplı bakterinin negatif olduğu saptanmıştır. Bu bulguda metodun güvenilirliğini arttırmaktadır. İdrara bakteri katarak boyama yapıldığında da antikor kaplı bakteri gösterilememiştir.

Bunun yanında antibiotiklerle antikor yanıtının bastırıldığı durumlarda veya erken antikorlar yükselmeden tanımlanan olgularda da hatalı negatiflikten söz edilmektedir (105).

Bu çalışmada idrar suprapubik alındığından hafif ve bütün olgularda proteinürü bulunduğundan ve özellikle son 1 aylık sürede antibiotik kullanmayan olgular çalışmaya alındığından, hatalı pozitiflik veya negatiflik söz konusu değildir.

Hastaya zarar vermemesi, az masraflı olması, uygulama kolaylığı yanı sıra, çok kısa sürede tanıya yaklaştırma özelliği bu yöntemin değerini arttırmaktadır.

İdrar yolu enfeksiyonu saptanan 18 olgudan 9'unda idrarda antikor kaplı bakteriler gösterilmiştir. IVP ve sistogramda patolojik bulgu bulunan bütün olgularda idrarda antikor bağliyan bakteriler görülmüştür. Ancak IVP ve sistogram normal 1 olguda, sadece IVP yapılabilen normal bulunan 2 olguda da idrarda antikor bağliyan bakteri bulunmuştur.

Başlangıçta IVP ve sistogramda patolojik bulgu saptanamayan kısa süre sonra patolojik değişikliklerin görüldüğü renal enfeksiyonlardan söz edildiğinden her zaman IVP ve sistogram yardımı ile enfeksiyon düzeyi gösterilemeyeceği bilinmektedir (29). Nitekim IVP ve sistogramda patolojik bulgu bulunmayan 3 olguda antikor kaplı bakterilerin gösterilmiş olması da düzey saptanmasında bu yöntemden yararlanılmasının gerekli olduğunu yansıtmaktadır.

Böbrek fonksiyonlarının idrar yolu enfeksiyonu ve enfeksiyon düzeyinin bulunmasında yardımcı olabileceği dü-

şüncesini ile enfeksiyonu olan malnütrisyonlu grubun ile enfeksiyonsuz grubun ayrıca aşağı ve yukarı düzeydeki enfeksiyonlu grupların  $C_{Cr}$ ,  $C_{Na}$ ,  $C_K$ ,  $C_{Osm}$  TRP değerleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark gösterilememiştir.

Bu yöntemden yukarı üriner sistem enfeksiyonu tanımlanan hastaların izlenimlerinde de yararlanılabilir.

Bu çalışmada antikor kaplı bakteri bulunan 9 olgudan 7'si takip edilebilmiş ve 4 aylık tedavi süresi sonunda testin negatifleştiği gösterilmiştir.

Literatürde de değişik hasta grupları üzerinde ve erişkinlerde yapılmış çalışmalarda antikor kaplı bakterilerin 4 ay sonra kaybolduğu bildirilmiştir (108).

Bu çalışma ile malnütrisyonlu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı %39.1 bulunmuş ve antikor kaplı bakterilerin idararda gösterilmesi yöntemi ile yarısının yukarı üriner sistem enfeksiyonu olduğu saptanmış tedavi ile hastalarda 4 ay içinde testin negatifleştiği ve bu yöntemin enfeksiyon düzeyi araştırılmasında diğerlerine oranla daha üstün olduğu gösterilmiştir.

## SONUÇLAR

1- Malnütrisyonlu 46 olgunun renal fonksiyonları, sağlıklı 22 süt çocuğu ile karşılaştırılarak değerlendirildiğinde:

a) Endojen kreatinin klirensi ile değerlendirilen glomerüler filtrasyon hızı malnütrisyonlu çocuklarda, sağlıklı süt çocuklarına oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur.

b) Sodyum klirensi ve sodyumun fraksiyonel ekskresyonu ( $FE_{Na}$ ) malnütrisyon grubunda sağlıklı süt çocuklarına oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur. Bu bulgularla böbrekten sodyum reabsorbsiyonunun iyi olduğu, serum sodyumunun düşüklüğünden alım azlığı yanı sıra dilüsyonel bir faktörün sorumlu olduğu görüşü desteklenmiştir.

c) Potasyum klirensi malnütrisyonlu çocuklarda sağlıklı çocuklara oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur. Bu bulgu, sodyum klirensinin düşüklüğü ile beraber yorumlanarak distal tübülüse ulaşan sodyum miktarı ve tübüler sıvının azlığı sonucu potasyum sekresyonu azalması şeklinde açıklanmak istenmiştir.

d) Osmolal klirens malnütrisyonunda sağlıklı çocuklara oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur. Bu bulgu sodyum, potasyum klirensi ve sodyum fraksiyonel ekskresyonu düşüklüğü ile beraber yorumlanarak malnütrisyonunda idrarı konsantre etmek yeteneğinin bozulmasında proksimal su ve tuz tutulumunun fazla olmasının veya azalan kan hacmi nedeni ile renal medüller kanlanmanın kortikale oranla artması ve reabsorbe edilen sodyumun çabuk uzaklaştırılarak medüller hipertonisitemin sağlanamaması şeklinde açıklanmak istenmiştir.

e) Tübüler fosfor reabsorbsiyonu (TRP) malnütrisyonunda sağlıklı çocuklara oranla istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur. Bu bulgu proksimal tübülüs bozukluğu nedeni ile fosfor reabsorbsiyonunun azalmasını ve hiperfosfatürü görülmesini açıklar niteliktedir.

2- Ağır malnütrisyonunda hafif malnütrisyonla oranla  $C_{cr}$  (kreatinin klirensi),  $C_K$  (potasyum klirensi) istatistiksel olarak önemli derecede düşük bulunmuştur. Bunun yanı sıra bireysel olarak değerler gözden geçirildiğinde  $C_{osm}$  (osmolal klirens), TRP (tübüler fosfor reabsorbsiyonu) değerlerindeki ağır malnütrisyonlularda, hafif malnütrisyonlulara göre düşük olduğu görülmüştür. Ancak bu değerler arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmamıştır.

Bu sonucumuz malnütrisyon derecesi ile oranlı olarak glomerüler filtrasyon hızının ve tübüler fonksiyonların bozulduğunu göstermektedir.

3- Çalışma kapsamına gören 46 malnütrisyonlu çocuktan suprapubik alınan idrar örneği yardımı ile 18 inde (%39.1) idrar yolu enfeksiyonu tanımlanmıştır.

4- Malnütrisyon derecesi ile idrar yolu enfeksiyonu sıklığı arasında ilişki bulunamamıştır.

5- İdrar yolu enfeksiyonu tanımlanan malnütrisyonlu çocuklarda enfeksiyon düzeyi antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterilmesi yöntemi yardımı ile araştırılarak 9 olguda (enfeksiyon bulunanların %50 si) renal enfeksiyon saptanmıştır.

6- IVP ve sistogramı, normal çocuklarda da idrarda antikor kaplı bakterilerin (ACB) gösterilmesi erken dönemde renal enfeksiyon tanısı için ACB yönteminin daha üstün olduğunu yansıtmaktadır.

7- Antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterilmesi yöntemi yardımı ile aşağı ve yukarı düzeydeki idrar yolu enfeksiyonu saptanan malnütrisyonlu çocukların böbrek fonksiyonları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli fark bulunamamış ve böbrek fonksiyonları yardımı ile enfeksiyon düzeyi gösterilemeyeceği kanısına ulaşılmıştır.

8- Antikor kaplı bakterilerin floresan yöntemle idrarda gösterilmesinin idrar yolu enfeksiyonu düzeyinin saptanmasında ve tedavinin izlenmesinde de çok yararlı olduğu sonucuna varılmıştır.

NOT: 2,5,6,7 numaralı bulgular ilk defa bizim tarafımızdan çalışılarak ulaşılmış sonuçlardır. 4 numaralı bulgumuz ise literatürdeki bilgilere karşıt düşmektedir.



## Ö Z E T

Bu çalışma malnütrisyonunda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı ve enfeksiyonun düzeyini araştırmak amacı ile Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümüne başvuran 46 malnütrisyonlu ve aynı yaş grubunda 22 sağlıklı süt çocuğunda yapılmıştır.

Bu çalışmada böbreğin enfeksiyona lokal immün yanıtı ile ilgili olduğu bildirilen antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterilmesi yönteminden yararlanılmıştır.

Çalışma kapsamındaki 46 malnütrisyonlu çocuktan suprapubik alınan idrar örneği ile 18'inde (% 39.1) idrar yolu enfeksiyonu gösterilmiştir. IVP ve sistogramda patolojik bulgu bulunmayan çocuklarda da antikor kaplı bakteriler gösterilerek, erken dönemde renal enfeksiyon tanısı için bu yöntemin diğerlerinden üstün olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Böbrek fonksiyonlarının idrar yolu enfeksiyonu ve enfeksiyonun düzeyinin bulunmasında yardımcı olabileceği düşüncesi ile enfeksiyonu olan malnütrisyonlu grub ile enfeksiyonsuz grubun ayrıca aşağı ve yukarı düzeydeki enfeksiyonlu grupların  $C_{Cr}$ ,  $C_{Na}$ ,  $C_K$ ,  $C_{Osm}$ , TRP değerleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak önemli fark gösterilememiştir.

Bu çalışmada antikor kaplı bakteri bulunan 9 olgudan, 7 si izlenerek 4 aylık tedavi süresi sonunda testin negatifleştiği gösterilmiştir.

Bu nedenle antikor kaplı bakterilerin idrarda gösterilmesi esasına dayanan floresan yöntemin uygulama kolaylığı, zararsız oluşu, erken tanıya yaklaştırması yanı sıra hastaların izleniminde de yararlı olacağı sonucuna ulaşılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Doğramacı, I. and Wray, J.: Severe infantile malnutrition and its. management. The Turkish J. Pediat. 1: 129, 1958.
2. Demirağ, B.: Kronik beslenme bozukluğarı, Çocuk Hastalıkları. Cilt I. Milli Eğitim Basımevi, Ankara, 1951.
3. Gürson, C.T., Neyzi, O., and Gedik, N.: Infantile chronic malnutrition in Turkey. I. general considerations. Ann. Paediat. 197: 109, 1961.
4. Gürson, C.T., Neyzi, O.: Beslenme hatalarının çocuk organizmasında tesirleri. Klinik Symposium. 11: 190, 1962.
5. Neumann, C.G.: Interaction of malnutrition and infection. Arch. Intern. Med. 137: 1364, 1977.
6. Berkel, İ., Ersoy, F., Kendircioğlu, M., Genca, E., Tınaztepe, K.: Infantil malnütrisyon (marasmus) da hücre sel ve humoral immünite. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 19: 5, 1976.
7. Vitale, J.J., and Good, R.A.: Nutrition and immünology. Symposium. Am. J. Clin. Nutr. 27: 623, 1974.
8. Brown, R.E.: Intreaction of nutrition and infection in clinical practice. Ped. Clin. North. Am. 24: 241, 1977.
9. Relman, A.S. and Schwartz, W.B.: Kidney in potassium depletion. Am. J. Med. 24: 764, 1958.

10. Holliday, M.A., Segar, W.E., Bright, N.A., Ergon, M.: The effect of potassium deficiency on the kidney. *Pediatr.* 26: 950, 1960.
11. Kerpel-Fronius, E., Romhanji, G., Gati, B., and Dobak, E.: Influences of depletion of potassium, of Sodium, or of water on function and structure of the kidney. *Pediatr.* 26: 939, 1960.
12. Schwartz, W.B., Relman, A.S.: Effects of electrolyte disorders on renal Structure and function. *New. Engl. J. Med.* 276: 383, 1967.
13. Robson, A.M.: The pathophysiology of body fluids. In textbook of pediatrics. 10<sup>th</sup> Ed. Vaughan, V.C., McKay, R.J., and Nelson, W.E. W.B. Saunders, Co. Philadelphia, London. Toronto. 1979. sf. 234.
14. Hollander, W., and Blythe, W.B.: Nephropathy of potassium depletion. In disease of the kidney 2<sup>nd</sup> Ed. Strauss, M.B., Welt, L.G. L.B. and Co. Boston. 1971. sf. 933.
15. Frenk, S., Metcalf, J., Gomez, F., RomosGalvan, R., Cravioto, J. and Antonowicz, J.: Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. II Composition of tissues, *J. Pediatr.* 20: 105, 1957.
16. Garrow, J.S.: Total body potassium in kwashiorkor and marasmus. *Lancet* 2: 455, 1965.

17. Kerpel-Fronius, E.: Volume and composition of the body fluid compartments in severe infantile malnutrition. *J. Pediatr.* 56: 826, 1960.
18. Garrow, J.S., Fletcher, K., and Holliday, D.: Body composition in severe infantile malnutrition. *J. Clin. Invest.* 44: 417, 1965.
19. Caddell, J.L., and Goddard, D.R.: Studies in protein-calorie malnutrition. *New. Engl. J. Med.* 276: 533, 1967.
20. Caddell, J.L., and Olson, R.E.: An evaluation of the electrolyte status of malnourished Thai children. *J. Pediatr.* 83: 124, 1973.
21. Lopez, E., Antillon, L.G.: Intracellular Composition and homeostatic mechanism in severe chronic infantile malnutrition. III. Renal Adjustments. *Pediatr.* 20: 303, 1957.
22. Alleyne, G.A.O.: The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal function of Jamaican children. *Pediatr.* 39: 400, 1967.
23. Klahr, S., Alleyne, G.A.O.: Effects of chronic protein calorie malnutrition on the Kidney. *Kidney. Int.* 3: 129, 1973.
24. Klahr, S., Tripathy, K., Lotero, H.: Renal regulation of acid-base balance in malnourished man. *Am. J. Med.* 48: 325, 1970.

25. Stirling, G.A.: Renal pathology in Malnourished infants. Arch. Dis. Child. 37: 378, 1962.
26. Rubin, M.I.: Infection of urinary tract. In Pediatric Nephrology, Ed. Rubin, M.I., and Barratt, I.M. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1975. sf. 607.
27. Campbell, J.A.H.: The morbid anatomy of infantile malnutrition in Cape Town. Arch. Dis. Child. 31: 310, 1956.
28. Kunin, M.C.: Urinary tract infections in children. Hospital Practice.....(March): 91, 1976.
29. Braude, A.I.: Current concepts of pyelonephritis. Medicine (Baltimore) 52: 257, 1973.
30. Habib, R., Broyer, M., and Benmaiz, H.: Chronic renal failure in children. Causes, rate of deterioration and survival data. Nephron. 11: 209, 1973.
31. Stamey, T.A., Govan, D.E., and Palmer, J.M.: The localization and treatment of urinary tract infections. Medicine. 44: 1, 1965.
32. Fairley, K.F., Bond, A.G., Brown, R.B., and Haberberger, P.: Simple test to determine the site of urinary tract infection. Lancet. 2: 427, 1967.
33. Weitzen, R.L., McCracken, G.H., Petruska, M.L., Swinson, S.G., Kaiyser, B., Hauson, L.A.: Urinary tract infections of childhood. Pediat. 63: 467, 1979.

34. Jodal,U., Lindberg,U., and Lincoln,K.: Level diagnosis of symptomatic urinary tract infections in childhood. Acta. Pediat. Scand. 64: 201, 1975.
35. Carvajal,H.F., Passey,R.B., Berger,M., Travis,L.B., and Lorentz,W.B.: Urinary lactic dehydrogenase isoenzyme 5 in the differential diagnosis of kidney and bladder. Kidney. Int. 8: 176, 1975.
36. Thomas,V., Shelokov,A., Forland,M.: Antibody coated bacteria in the urine and the site of urinary tract infection. New. Engl. J.Med. 290: 588, 1974.
37. Rahill,W.J.: Renal Physiology clinical variations. In Pediatric Nephrology, Ed. Rubin, M.I. and Barratt,I.M. Williams and Wilkins. Co. Baltimore, 1975. sf. 10.
38. Pitts,R.F.: Element of renal function. In Physiology of kidney and body fluids. 3<sup>th</sup> Ed. Year Book. Med. Publ, Inc. Chicago, 1974. sf. 36.
39. Loggie,J.M.H., Kleinman,L.J., and van Maanen,E.F.: Renal function and diuretic therapy in infants and children. J. Pediat. 86: 485, 1975.
40. Papper,S.: Structure and function of the kidney. In Clinical Nephrology. Little, Brown and Co. Boston, 1971. sf. 49.
41. Drummond,K.N.: Renal physiology. In text book of pediatrics. 10<sup>th</sup> Ed. Vaughan, V.C., McKay,R.S., and Nelson, W.E. W.B. Saunders. Co. Philedelphia, London, Toronto, 1975. sf. 1169.

42. Pitts, R.F.: Mechanisms of reabsorption and excretion of ions and water. In Physiology of kidney and body fluids. 3<sup>th</sup> Ed. Year book Med. Publ. Inc. Chicago, 1974. sf. 99.
43. Harrington, J.T., Cahen, J.J.: Clinical disorders of urine concentration and dilution. Arch. Intern. Med. 101: 810, 1973.
44. Önen, K., Ülkü, U., Öbek, A., Yavuz, A.: Diüretik ilaçların etki yeri üzerinde karşılaştırmalı araştırmalar, Cerrahpaşa Tıp Fak. Dergisi II: 325, 1971.
45. Pitts, R.F.: Renal regulation of acid-base balance. In Physiology of the kidney and body fluids. 3<sup>th</sup> Ed. Year Book Med. Publ. Inc. Chicago. 1974, sf. 198.
46. Joint FAO/WHO expert Committee on nutrition: Protein-Calorie malnutrition Wld. Hlth. Org. Techn. Rep. Ser., 1971, No. 477.
47. Vaughan, V.C.: Growth and development. Indextbook of pediatrics. 10<sup>th</sup> Ed. Vaughan, V.C., Mc.Kay, R.J., and Nelson, W.E. W.B. Saunders. Co. Philadelphia, London. Toronto. 1975. sf. 13.
48. Barness, L.A.: Nutritional disorders. In text book of pediatrics. 10<sup>th</sup> Ed. Vaughan, V.C., Mc Kay, R.J., and Nelson, W.E. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London. Toronto. 1975. sf. 183.

49. Gürson,C.T. and Neyzi,O.: Infantile Chronic malnutrition in Turkey. II. Extracellular Tonicity. Ann. Pediat. 197: 207, 1961.
50. Brinkman,G.L., Bowie,M.D., Friis-Hausen,B., and Hansen, J.D.L.: Body water in kwashiorkor during and after edema. Pediat. 36: 94, 1965.
51. Smith,R., and Waterlow,J.C.: Total exchangeable potassium in infantile malnutrition. Lancet. 1: 147, 1960.
52. Alleyne,G.A.O.: Plasma and blood volumes in severely malnourished Jamaican Children. Arch. Dis. Child. 41: 313, 1966.
53. Alleyne,G.A.O.: Cardiac function in severely malnourished Jamaican Children. Clin. Sci. 30: 553, 1966.
54. Gomez,F., Galvan,R.R., Cravioto,J., Frenk,S., Janeway,C.A., Gombel,J.L., and Metcalf,J.: Intracellular Composition and homeostatic mechanism in severe chronic infantile malnutrition. Pediat. 20: 101, 1957.
55. Hatemi,N.: Malnutrisyonlu süt çocuklarında böbreğin asit-baz muvazenesini tanzim fonksiyonlarının histopatolojik bulgularla mukayeseli tetkiki. Doç.Tezi, 1963. İstanbul.
56. Smith,R.: Urinary acidification defect in chronic infantile malnutrition. Lancet. 1: 767, 1959.
57. Tanman,F.: Protein-kalori malnütrisyonunda fosfatürü ve magnezyum ile kalsiyum yüklemesinin buna etkisi. Doç. tezi, 1968. İstanbul.



58. Klahr, S., Tri pathy, K.: Evaluation of renal function in malnutrition. *Arch. Intern. Med.* 118: 322, 1966.
59. Arroyave, G., Wilson, D., Bekar, M., Scrimshaw, N.S.: Serum and urine creatinine in children with severe protein malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 9: 176, 1961.
60. Edelmann, C.M., Ogwo, J.E., Fine, B.P.: Prevalence of bacteriuria in fullterm and premature infants. *J. Pediat.* 82: 125, 1973.
61. Boothman, R., Laidlaw, M., Richards, I.D.G.: Prevalence of U.T.I. in Children of preschool age. *Arch. Dis. Child.* 49: 917, 1974.
62. Kunin, C.M.: Epidemiology and natural history of urinary-tract infection in school age. Children. *Ped. Clin. North. Am.* 18: 509, 1971.
63. Etkin, T., O'Shea, J.S.: Urinary tract infection in school-age girls: Correlations among significant bacteriuria and symptoms, patient history and family history. *Pediat.* 62: 844, 1978.
64. Randolph, M.F., Morris, K.E., Gould, E.B.: The first U.T.I. in the female infant. *J. Pediat.* 86: 342, 1975.
65. Kunin, C.M.: A ten year study of bacteriuria in school girls. *J. Infect. Dis.* 122: 382, 1970.
66. Riley, H.D.: Pyelonephsitis in infancy and childhood. *Ped. Clin. North. Am.* 11: 731, 1964.

67. Butler, A.M., and Lonman, T.H.: Examination of the child. with chronic pyelonephritis, New. Engl. J. Med. 217: 2251, 1937.
68. Bergstrom, T., Lincoln, K., Redin, B., and Winbery, J.: Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. X. Shorter long-term treatment in girls with first or second time urinary tract infections uncomplicated by obstructive urological abnormalities. Acta. Paediat. Scand. 57: 186, 1968.
69. Lindblad, B.S., and Ekengren, K.: The longterm Prognosis of non-obstructed urinary tract infection in infancy and childhood after the advent of Sulphonamides. Acta. Paediat. Scand. 58: 25, 1969.
70. Raphin, R.H.: Urinary tract infection in childhood, Paediat. 60: 508, 1977.
71. Dodge, W.F., West, E.F., Travis, L.B.: Significance of transient bacteriuria in screening programs for bacteriuria.
72. Aronson, A.S., Gustafson, B., Svenningsen, N.W.: Combined Suprapubic aspiration and clean voided urine examination in infants and children. Acta. Paediat. Scand. 62: 396, 1973.
73. Carvajal, H.F.: Kidney and Bladder Infections. Advances in Pediatrics. 25: 383, 1978.

74. Forsum, U., Hjelm, E. and Jonsell, G.: Antibody coated bacteria in the urine of children with urinary tract infection. *Acta. Pediat. Scand.* 65: 639, 1976.
75. Fairley, K.F., Carson, N.E., Gutch, R.C., Leighton, P., Graunda, A.D.: Site of infection in acute urinary tract infection in general practice. *Lancet.* II: 615, 1971.
76. Ronald, A.R., Cutler, R.E., Turch, M.: Effect of bacteriuria on renal concentrating mechanisms. *Ann. Intern. Med.* 70: 723, 1969.
77. Winberg, J.: Renal Function Studies in infants and children with acute non-obstructive urinary tract infection. *Acta. Pediat.* 48: 577, 1959.
78. Ronald, A.R., Boutros, P., Mourtada, H.: Bacteriuria localization and response to single dose treatment in women. *JAMA.* 235: 1854, 1976.
79. Lehmann, J.D., Smith, J.W., Miller, T.E.: Local immune response in experimental pyelonephritis. *J. Clin. Invest.* 47: 2541, 1968.
80. Thomas, V.L., Forland, M., Shelokov, A.: Immunglobulin levels and antibody coated bacteria in urines from patients with urinary tract infections. *Proceedings of the society for experimental biology and medicine.* 148: 1198, 1975.

81. Uehling, D.T. and Steihm, E.R.: Elevated urinary secretory IgA in children with urinary tract infection. *Pediat.* 47: 40, 1971.
82. Kaufman, D.B., Katz, R., McIntosh, R.M.: Secretory IgA in urinary tract infections. *Br. Med. J.* 4: 463, 1970.
83. Jones, S.R., Smith, J.W., Sanford, J.P.: Localization of urinary tract infections by detection of antibody-coated bacteria in urine sediments. *New, Engl. J. Med.* 290: 591, 1974.
84. Phillips, I., Wharton, B.: Acute bacterial infection in kwashiorkor and marasmus. *Br. Med. J.* 1: 407, 1968.
85. Faulkner, W.R., and King, J.W.: Renal Function. In *Fundamentals of clinical chemistry*. 2<sup>nd</sup> Ed. Tietz, N.W.B. Saunders. Co. Philadelphia, London. Toronto. 1976. sf. 994.
86. Tietz, N.W.: Blood gases and electrolytes. In *Fundamentals of Clinical chemistry*. 2<sup>nd</sup> Ed. Tietz, N.W.B. Saunders. Co. Philadelphia, London, Toronto. 1976. sf. 901.
87. Goant, G.H., Kachmar, J.F.: The proteins of body fluids. In *Fundamentals of Clinical Chemistry*. 2<sup>nd</sup> Ed. Tietz, N.W.B. Saunders. Co. Philadelphia London. Toronto. sf. 302.
88. Harding, G.K.M., Marrie, T.J., Ronald, A.R., Hoban, S., Muir, P.: Urinary tract Infection localization in women. *Jama.* 240: 1147, 1978.
89. Silverberg, D.S., Jackson, F.L., Bryan, L.E.: Antibody coated-bacteria in the urine of preschool and school aged girls with asymptomatic bacteriuria. *C.M.A.J.* 115: 1091, 1976.

90. Smellie, J.M., and Normand, I.C.S.: Urinary tract infection with and without anatomic malformation. In Clinical pediatric nephrology. Ed. Lieberman, E. Lippincott. Co. Philadelphia, Toronto. 1976. sf. 194.
91. Kutsal, A. ve Muluk, Z.F.: Ölçü ile belirtilen populasyonlarda gruplar arası farkın önemi Uygulamalı Temel İstatistik. Hacettepe Üniversitesi yayınları A.2, 1972, sf.118.
92. Espinel, C.H.: The  $FE_{Na}$  test. Use in the differential diagnosis of acute renal failure. Jama. 236: 579, 1976.
93. Beitis, I.Z., G.G. Graham, A.K., Migeon, C.J.: Adrenal function in normal infants and in marasmus and Kwashiorkor: plazma aldosterone concentration and aldosterone secretion rate. J. Pediat. 84: 444, 1974.
94. El Lozy, M., Jakin, S., Masr, I.,: Plazma and red cell water and elements in protein-calorie malnutrition Am. J. Clin. Nutr. 27: 260, 1974.
95. Patrick, J.: Death during recovery from severe malnutrition and its possible relationship to sodium pump activity in the leucocyte. Brit. Med. J. 1: 1051, 1977.
96. Kaplay, S.S.: Erythrocyte membrane  $Na^+$  and  $K^+$  activated adenosine triphosphatase in protein-calorie malnutrition Am. J. Clin. Nutr. 31: 579, 1978.

97. Sözen, E.Z.: Proksimal tübüler fonksiyonun normal yeni doğan, normal sütçocukları ve protein kalori malnütrisyonunda lizozim ve ribonükleaz klirensleri ile karşılaş-tırmalı değerlendirmesi. İstanbul, 1977, Doç. Tezi.
98. Freyre, E.A., Rondon, O., Bedaya, J., Lferena, M., Tamayo, M.: The incidence of bacteriuria and pyuria in Peruvian children with malnutrition J. Pediatr. 83: 57, 1973.
99. Booke, O.G., Keer, D.S.: The importance of routine urine culture in malnourished children J. Trop. Ped. Env. Child. Hlth. 19: 348, 1973.
100. Spalding, E., McCrea, J., Rutishauser, Z.H.E. and Parkin. J.M.: A study of severely malnourished children in the Gambliia: J. Trop. Ped. Env. Child. Hlth. 23: 215, 1977.
101. Bodaghi, E., Sadre, M., Ziar, M.: Bacteriuria in malnourished Iranian children J. Trop. Ped. Env. Child. Hlth 24: 77, 1978.
102. Buchanan, M.: A dip-slide test for bacteriuria in protein-calorie malnutrition S. Afr. Med. J. 45: 320, 1971.
103. Buchanan, N., Fairburn, J.A., Schmaman, A., and Vos, G.H.: Urinary tract infection and secretory urinary IgA in malnutrition S. Afr. Med. J. 47: 1179, 1973.
104. Braude, R., and Block, C.: Proteinuria and antibody coated bacteria in the urine. New. Engl. J. Med. 297: 617, 1977.

105. Rumans,L., Vosti,K.L.: Antibody coated bacteria.  
Jama. 237: 531, 1977.
106. Montplaisir,s., Courteau,C., Roche,A.J.: Antibody coated  
bacteria in contaminated urine specimen. New. Engl. J.  
Med. 296: 758, 1977.
107. Kwasnik,I., Klauber,G., Tilton,C.R.: Clinical and laboratory  
evaluation of the antibody-coated bacteria test in children.  
J. Urolog. 121: 658, 1979.
108. Thomas,V.L., Forland,M., Lestourgeon,D., and Shelokov,A.:  
Antibody.coated bacteria in persistent and recurrent  
urinary tract infections. Kidney. Int. 14: 607, 1978.

Olgu No	Serum Cr mgr/dl	İdrar Cr mgr/m <sup>2</sup> /gün	C Cr ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	Serum Na mEq/l	İdrar Na mEq/m <sup>2</sup> /gün	C Na ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	FE Na %	Serum K mEq/l	İdrar K mEq/m <sup>2</sup> /gün	C K ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	Serum Osm mOsm/kgH <sub>2</sub> O	İdrar Osm mOsm/kgH <sub>2</sub> O	C Osm ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	Serum P mgr/dl	İdrar P mgr/m <sup>2</sup> /gün	C P ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	TRP %	İdrar Prot mgr/m <sup>2</sup> /gün
1	0.9	230.32	31.01	132	7.07	0.07	0.22	4.0	4.03	1.01	275	570	0.91	6	77	1.54	95.2	33
2	0.7	98	14.04	126	17.50	0.16	1.18	5.3	11	2.26	260	250	0.57	4.3	330	9.22	34.4	25
3	1	192	23.06	123	6	0.05	0.23	3.1	3	1.16	260	160	0.44	6	606	14.13	4.8	30
4	0.4	330.79	99.37	120	3.6	0.03	0.03	3.1	2.90	1.14	260	600	2.21	5.8	977.93	20.25	79.63	352.93
5	0.8	363.59	54.6	134	0	0	0	3.1	3.60	1.41	270	650	2.53	5.3	936.35	21.22	61.14	136.35
6	0.6	109.08	21.84	130	10.10	0.16	0.77	3.5	10	3.43	260	160	0.67	3.7	209.08	6.78	69	90.89
7	0.7	303.51	52.09	126	9.10	0.08	0.18	3	5.6	2.26	260	300	1.06	5	776.46	18.65	64.2	592.93
8	0.4	113.67	34.14	130	1.26	0.01	0.03	4.9	1.26	0.31	240	340	1.17	6.7	707.36	12.68	62.9	378.93
9	0.5	157.56	37.86	125	7.80	0.07	0.19	2.9	4.72	1.96	260	300	0.54	4.5	126.05	3.36	91.2	78.77
10	0.8	205.87	30.91	128	2.94	0.02	0.08	3.1	2.2	0.85	270	450	1.47	3.5	73.52	2.52	9.9	58.81
11	0.4	220	66.02	123	14.30	0.14	0.21	3.3	6.8	2.4	260	130	0.66	5.8	110	2.28	95.6	55
12	0.4	117.38	35.25	134	14.86	0.13	0.38	4.9	11.73	2.87	300	600	1.88	2.2	125.21	6.83	80.51	704.33
13	0.5	280	67.27	136	6.40	0.56	0.84	4.1	8.8	2.57	240	340	1.36	5	108	2.59	96.2	136
14	0.6	266.65	53.39	135	3.55	0.32	0.59	5.5	3.55	0.77	280	720	2.74	6.2	130.66	2.53	95.3	226.65
15	0.6	260.62	52.18	139	22.34	0.19	0.37	4.7	12.65	3.23	300	640	1.9	6.7	75.95	1.36	97.4	208.5
16	0.7	166.65	28.6	121	13.33	0.13	0.46	4	4	1.20	240	400	1.33	4	83.32	2.5	91.3	166.65
17	0.4	84	25.22	135	11.40	0.10	0.40	3.5	2.4	0.82	300	660	1.58	3.5	86.39	2.95	88.3	66
18	0.6	147.71	29.57	130	8.86	0.08	0.27	4.4	2.95	0.8	240	290	0.93	4	449.08	13.48	54.5	62.03
19	0.6	179.30	35.9	126	8.96	0.08	0.23	3.5	9.65	3.31	260	230	0.73	6	351.72	7.04	80.4	68.95
20	0.4	93.32	28.03	131	14.77	0.13	0.48	5.1	4.66	1.09	280	160	0.53	5.1	256.66	6.04	78.5	77.76
21	0.4	65.32	19.62	136	3.26	0.03	0.14	2.2	0	0	300	150	0.28	4.8	70	1.75	91.1	49
22	0.6	174.34	34.91	129	1.02	0.01	0.02	4.4	8.2	2.24	240	260	1.15	4.8	112.81	2.44	9.3	10.24
23	0.2	101.46	60.95	132	2.64	0.02	0.04	3.5	1.76	0.6	285	290	1.25	6	141.17	2.82	95.4	8.91
24	0.2	94.43	56.73	131	6.66	0.06	0.10	5	6.66	1.6	280	140	0.66	4.6	200	5.22	90.8	177.76
25	0.6	175	35.04	138	10.83	0.09	0.27	3.4	15	5.3	290	230	0.78	5.2	208.32	4.81	86.3	175
26	1.1	175.85	19.2	131	10.34	0.09	0.49	3.8	2.06	0.65	280	310	1.37	5.6	331.02	7.1	63.1	51.71
27	0.6	132	26.43	130	7.2	0.06	0.25	3.8	4.8	1.52	260	240	0.66	6	210	4.2	84.2	12.6
28	0.4	145.59	43.73	132	11.44	0.10	0.24	5	5.2	1.25	272	320	0.73	4.5	234	6.24	85.74	26
29	0.3	135.88	37.97	132	6.42	0.05	0.15	3.5	2.57	0.88	300	240	0.62	4.5	739.28	19.73	41.8	128.56
30	0.5	72.73	17.47	131	3.9	0.03	0.2	3	0.35	0.14	260	240	0.39	5	223.54	5.37	69.3	14.18
31	0.6	377.13	73.41	126	5.1	0.05	0.06	3.4	4.5	1.61	270	220	0.56	6.6	605.71	11.02	85	89.7
32	0.7	378.93	65.03	134	6.3	0.05	0.08	3.4	7.5	2.68	270	140	0.39	3.1	290.52	11.25	82.71	126.3
33	0.7	237.19	40.71	132	9.7	0.08	0.21	4.6	13.9	3.64	310	340	1.84	8.8	167.43	2.26	94.4	237.19
34	1	138.95	16.69	127	2.24	0.02	0.12	3.5	0.89	0.30	270	250	0.49	9.5	506.54	6.4	61.7	47.05
35	0.7	103.02	17.68	135	2.06	0.02	0.10	4.8	2.57	0.64	280	370	0.81	4.5	236.96	6.32	64.3	309.08
36	0.7	348.82	59.86	130	4.18	0.04	0.06	3	2.79	1.12	300	440	1.22	7	320.92	5.5	90.9	139.52
37	0.7	204	35.01	126	6	0.05	0.16	3.9	2.4	0.74	260	500	1.38	4.8	108	2.7	92.3	24
38	1	648.63	77.92	138	13.78	0.12	0.15	4.1	1.62	0.47	290	500	1.68	2.7	559.45	24.89	68.2	208.77
39	0.7	319.75	54.88	132	6.39	0.06	0.10	5.1	4.06	0.96	280	400	0.99	5.2	569.76	13.1	76.2	116.26
40	0.2	95.57	57.41	137	5.14	0.04	0.08	3.8	0.88	2.55	290	190	0.58	5.3	294.11	6.66	88.51	0
41	0.4	174.18	52.2	128	13.54	0.12	0.24	5	7.74	1.86	280	240	0.99	5	387.09	9.30	82.2	142.24
42	0.2	93.06	55.91	140	2.25	0.02	0.03	3.6	1.69	0.56	280	280	0.67	3.6	203.07	6.77	87.9	84.6
43	0.8	443.51	6.66	138	13.76	0.11	0.16	4.1	4.58	1.34	270	220	0.74	5.6	705.28	17.06	74.33	80.28
44	0.7	202.49	34.75	130	12.75	0.11	0.31	2.9	3.75	1.55	260	380	1.31	4.4	630	17.2	50.6	112.49
45	0.4	120	36.04	125	1	0.09	0.26	3.2	0	0	272	175	0.77	3.6	290	9.67	78.2	150
46	0.4	171.41	51.48	129	0	0	0	4	0	0	262	100	0.65	8.8	300	4.09	92.06	214.27

EK TABLO 1 : MALNUTRİSYON GRUBUNUN SERUM, İDRAR DEĞERLERİ VE KLİRENS ÇALIŞMALARI (29-46 nolu malnütrisyonlu idrar yolu enfeksiyonu saptanan olgulardır).



Olgu No.	Serum Cr mgr/dl.	İdrar Cr mgr/m <sup>2</sup> /gün	Cr ml/dk/1.73 m <sup>2</sup>	Serum Na mEq/l.t.	İdrar Na mEq/m <sup>2</sup> /gün	Na ml/t/1.73 m <sup>2</sup>	FE Na %	Serum K mEq/l.t.	İdrar K mEq/m <sup>2</sup> /gün	Cr ml/dk/1.73 m <sup>2</sup>	Serum Osm mOsm/kgH <sub>2</sub> O	İdrar Osm mOsm/kgH <sub>2</sub> O	Osm ml/dk/1.73 m <sup>2</sup>	Serum P mgr/dl	İdrar P mgr/m <sup>2</sup> /gün	Cr mgr/m <sup>2</sup> /gün	T.R.P %	İdrar Prot mgr/m <sup>2</sup> /gün
1	0.5	280	57.27	138	4.50	0.21	0.31	3.5	16.8	5.76	272	240	0.74	4.2	196	5.6	91.68	20.23
2	1	435.29	52.29	136	10.58	0.09	0.17	3.8	18.82	5.95	280	220	1.11	4.2	400	11.58	78.13	33.98
3	0.6	402.12	80.51	136	33.95	0.30	0.37	3.8	19.65	6.21	266	410	1.65	3.9	160.84	4.95	93.86	30.98
4	0.7	633.96	108.8	134	36.98	0.33	0.3	4.2	22.45	6.42	270	800	4.70	6	422.63	8.46	92.23	45.8
5	0.4	351.72	105.63	130	41.37	0.38	0.36	3.4	33.1	11.69	260	840	4.01	4.6	55.86	1.45	98.62	29.89
6	0.4	99.31	29.82	133	36.41	0.33	1.09	3.8	19.86	6.28	280	460	0.89	4.8	116.96	2.92	90.19	31.89
7	0.6	163.26	32.69	136	10.2	0.09	0.27	4.1	14.28	4.18	300	600	2.45	5.8	275.49	5.7	82.57	35.38
8	0.4	449.05	134.87	133	18.49	0.16	0.12	3.4	33.01	11.66	280	490	2.77	4.2	475.46	13.6	89.92	45.80
9	0.4	170.52	51.21	131	28.42	0.26	0.50	3.1	25.57	9.91	282	320	1.93	4.9	483.15	11.84	91.33	49.28
10	0.3	258.11	103.36	130	21.5	0.19	0.19	3	17.2	6.89	260	800	5.3	5	329.8	7.92	95.08	41.43
11	0.4	207.71	62.38	132	25.96	0.23	0.38	3.1	24.66	9.55	266	440	2.57	6.2	311.57	6.03	90.33	37.52
12	0.4	297.16	89.25	130	29.71	0.27	0.30	3.2	15.45	5.8	262	820	4.47	4.3	249.61	6.97	92.19	41.22
13	0.6	508.42	101.8	130	36.31	0.33	0.33	2.5	19.36	9.3	260	760	4.25	7.5	423.64	6.78	93.34	34.98
14	0.6	399	79.89	139	30.45	0.26	0.33	2.9	14.7	6.08	300	790	3.32	5.9	357	7.26	90.92	30.34
15	0.6	493.54	98.82	131	40.64	0.37	0.37	3.2	26.12	9.8	280	680	4.23	6.2	406.45	7.87	92.04	50.34
16	0.7	457.75	78.56	131	28.48	0.26	0.33	2.9	18.31	7.58	260	400	1.88	4.9	233.96	5.73	92.7	29.39
17	0.3	184	73.68	133	42.32	0.38	0.52	4.4	30.36	8.28	280	330	1.30	5.3	886.47	1.96	97.34	26.58
18	0.4	249	74.8	143	23.77	0.20	0.26	5	14.71	3.53	310	360	1.58	5.4	144.9	3.22	97.75	32.71
19	0.3	241.37	96.66	137	34.7	0.3	0.31	4.7	8.68	2.22	260	220	0.98	5.9	193.09	3.93	97.75	27.86
20	0.1	95	14.13	132	17	0.15	0.13	4.1	28	8.2	260	330	1.52	4.3	71	1.98	98.27	34.68
21	0.6	208.09	41.66	133	38.33	0.34	0.83	4.1	21.9	6.41	300	650	2.85	6.6	372.37	6.77	83.73	31.65
22	0.4	374.46	112.47	135	34.63	0.31	0.27	4	5.61	1.68	290	840	3.25	5.5	533.61	11.65	93.10	32.46

EK TABLO II: SAĞLIKLI SOT ÇOCUKLARININ SERUM, İDRAR DEĞERLERİ VE KLİRENS ÇALIŞMALARI