



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DR. ABDURRAHMAN YURTASLAN ANKARA ONKOLOJİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
EĞİTİM KLİNİĞİ**

**PERKÜTAN NEFROSTOMİ KATETERİ VE ÜRETERAL J STENTLİ
HASTALARDA KATETER ENFEKSİYONLARININ RİSK
FAKTÖRLERİNİN VE ETKENLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Buket Demirhan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DR. ABDURRAHMAN YURTASLAN ANKARA ONKOLOJİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
EĞİTİM KLİNİĞİ**

**PERKÜTAN NEFROSTOMİ KATETERİ VE ÜRETERAL J STENTLİ
HASTALARDA KATETER ENFEKSİYONLARININ RİSK
FAKTÖRLERİNİN VE ETKENLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Buket Demirhan

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Mustafa Ertek

Eş Danışman

Başasist. Uzm. Dr. Göknur Yapar Toros

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, tecrübe, hoşgörüsü ile her zaman desteğini gördüğüm, mesleki gelişimime çok değerli katkıları olan, özverili ve sorumluluk sahibi bir hekim olma yolunda daima örnek aldığım, idari ve eğitim sorumlumuz değerli hocam Sayın Prof. Dr. Mustafa Ertek'e

4 yıl önce özgün tez konu önerisi ile yola çıktığımız, artık ayrı kliniklerde olsak da tezin tüm aşamalarında bilimsel ve manevi desteğini gördüğüm, aksi zamanlarda dahi motivasyonumun kaynağı, kıymetli tez danışmanım ve ablam Başasistan Uzman Dr. Gökür YAPAR TOROS' a

Klinik eğitimime ilk başladığım günden itibaren bana bölümümün tüm inceliklerini sabır ve emek ile öğreten Prof. Dr. Kemalettin AYDIN, Prof. Dr. Semra TUNÇBİLEK, Prof. Dr. Servet GÖLGELER, Doç. Dr. Duygu MERT, Doç. Dr. Gülşen İskender, Doç. Dr. Sabahat ÇEKEN hocalarıma

Sadece mesleki katkısı ile değil abiliğiyle de ufkumu genişleten sevgili Uzm. Dr. M. Cihat OĞAN' a

Yalnızca tez sürecinde değil, eğitimim boyunca gece gündüz demeden yol gösteren kıdemlilerime; ekip ruhu ve dayanışma ile birlikte çalışmaktan büyük zevk aldığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, sekreterimize, klinik, EKK hemşirelerimize ve personelimize

Hayatımın her döneminde her an sevgi, sabır ve özveri ile beni destekleyen ve büyük emekleri olan başta canım annem olmak üzere babam, abim ve çekirdek ailesine

Tez sürecinde de diğer dönemler gibi daimi duygusal desteği için Nurdan' a sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Buket DEMİRHAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iiiv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ.....	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	vii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ	2
2.2. ÜRİNER SİSTEM FİZYOLOJİSİ	2
2.3. ÜRİNER OBSTRÜKSİYON	4
2.4. ÜST ÜRİNER SİSTEM KATETERLERİ	5
2.5. İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER.....	6
2.6. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI	7
2.7. ÜROSEPSİS	9
2.8. PATOFİZYOLOJİ.....	9
2.9. RİSK FAKTÖRLERİ	11
2.10. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA ETKENLER.....	12
2.11. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA TEDAVİ.....	14
2.12. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYON ETKENLERİNİN TEDAVİSİNDE DİRENÇ DURUMU	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
3.1. ÇALIŞMA GRUBU	18
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	19
4. BULGULAR	20
4.1. HASTA POPÜLASYONUNA AİT BULGULAR	20
4.2. İZOLE EDİLEN MİKROORGANİZMALARA AİT BULGULAR	26
4.3. MİKROORGANİZMALARIN ANTİBİYOTİK DUYARLILIKLARINA AİT BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA	37

6.SONUÇ.....	46
7.KAYNAKLAR.....	48
ÖZGEÇMİŞ	57
EKLER	59



KISALTMALAR DİZİNİ

AÜSE: Alt üriner sistem enfeksiyonu

BPH: Benign prostat hiperplazisi

CRP: C reaktif protein

ÇİD: Çoklu İlaç Dirençli

DJ: Double J Kateteri

E. Coli: *Escherichia coli*

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

GSBL: Genişlemiş Spektrumlu Beta Laktamaz

KİÜSE: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu

MRSA: Metisilin Dirençli *Stafilococcus aureus*

MSSA: Metisilin Duyarlı *Stafilococcus aureus*

NEU: Nötrofil

PNK: Perkütan Nefrostomi Kateteri

UPEC: Üropatojenik *E. coli*

ÜSE: Üriner sistem enfeksiyonu

ÜÜSE: Üst üriner sistem enfeksiyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. DJSli hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı

Şekil 2. PNKli hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı

Şekil 3. DJS ve PNKli hastalarda kateter kalış sürelerinin dağılımı

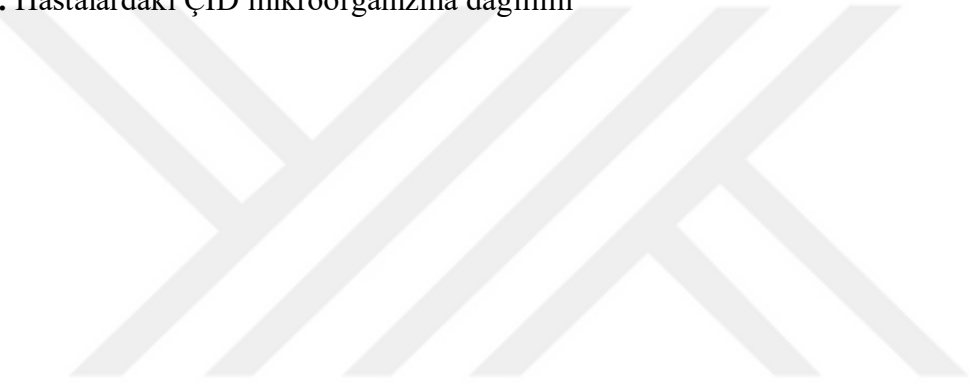
Şekil 4. DJSli hastaların üretra kültür sonucu

Şekil 5. PNKli hastaların üretra kültür sonucu

Şekil 6. PNKli hastaların kateter kültür sonucu

Şekil 7. *Enterobacterales* ailesinden üreme olan hastalardaki GSBL direnç dağılımı

Şekil 8. Hastalardaki ÇİD mikroorganizma dağılımı



TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. Obstrüktif üropati nedenleri

Tablo 2. DJS ve PNKli hastaların yaş ve cinsiyetlerinin karşılaştırılması

Tablo 3. DJS ve PNKli hastalarda komorbidite varlığının ve komorbidite türlerinin karşılaştırılması

Tablo 4. DJS ve PNKli hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı

Tablo 5. DJS ve PNKli hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 6. DJS ve PNKli hastaların kateterinin kalış süresi, hastanede kalış süresi ve bazı laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 7. DJS ve PNKli hastaların kan kültür sonucu

Tablo 8. PNKli hastaların sağ-sol PNKlerindeki üreme özellikleri

Tablo 9. DJS ve PNKli hastaların üretra, PNKli hastaların kateter kültür sonucu

Tablo 10. *Enterobacterales* ailesinden üreme olan hastalardaki GSBL direnç dağılımı ve bakteri türleri

Tablo 11. Karbapenem direnci olan hastalarda üreyen bazı mikroorganizmaların dağılımı

Tablo 12. DJS ve PNKli hastaların kateter kalış sürelerine göre ÇİD mikroorganizma dağılımı

Tablo 13. ÇİD mikroorganizma izolasyonunda risk faktörlerinin belirlenmesi için kurulan lojistik regresyon modeli

Tablo 14. Hastaların kullandıkları antibiyotiklerin dağılımı

ÖZET

Amaç : Günümüzde üriner tıkanıklığı gidermek üzere kateter kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Farklı kateter tiplerine bağlı komplikasyonlar önem kazanmaktadır. Enfeksiyöz komplikasyonlar en sık görülenlerdendir, önemli morbidite ve hatta mortalite ile ilişkilidir. Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyon hastalarında kolonizasyon ve asemptomatik bakteriüriyi araştıran çalışmalar bulunsa da mikrobiyolojik profilden bahseden çok azdır. Bu çalışmada double-J kateteri ve perkütan nefrostomi kateterli hastalarda gelişen komplike üst üriner sistem enfeksiyonlarının demografik özellikleri, etiyolojik faktörleri ve mikrobiyolojik profillerinin belirlenerek henüz bir rehber önerisinin bulunmadığı üst üriner kateter ilişkili enfeksiyonlara literatür katkısı sağlanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma retrospektif planlandı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Hastanesi'nde Ocak 2021-Ocak 2024 tarihleri arasında Girişimsel Radyoloji ve Üroloji Klinikleri tarafından üst üriner sistem kateteri takılan ve kateter ilişkili üst üriner sistem enfeksiyonu gelişen hastaların dosyaları tarandı. Dahil etme kriterlerini taşıyan hastaların demografik verileri, etiyolojik faktörleri, kan, idrar kültürleri ve antibiyotik duyarlılıkları kaydedildi.

Bulgular : Çalışmaya dahil edilen 170 hastanın verileri incelendiğinde üst üriner sistem enfeksiyonunun tanısının ortalama double Jli hastalarda 57, nefrostomi kateterli hastalarda 59. gününde konduğu görüldü. Her iki grupta da kateter takılı kaldığı sürece 14 günden sonra idrar yolu enfeksiyon riskinin belirgin arttığı ve stent takılmasına neden olan en sık malignitenin genitoüriner kanser olduğu görüldü. Alınan idrar kültürlerinde en sık izole edilen etken *Escherichia coli* idi. *E. coli*'den sonra *Klebsiella* spp, *Pseudomonas* spp ve enterokokların yaygın olduğu görüldü. Elde edilen *E. coli* suşlarında %57,1 oranında genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) tespit edildi. Son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü ve uzun sürede hastanede yatış ile ÇİD mikroorganizma izolasyonunun arttığı görüldü.

Sonuç: Üst üriner sisteme kateter takılan hastalarda; üriner sistem enfeksiyonu risk faktörlerinin tanımlanması, etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi ile elde edilen sonuçlar literatürde bilgi eksikliği olan bu hasta grubuna yaklaşımında bize yol gösterecektir.

Anahtar Kelimeler: Perkütan nefrostomi kateteri, Piyelonefrit, Double J Stent, Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu

ABSTRACT

Objective: The use of catheters for relieving urinary obstruction is increasingly common today, leading to a rise in complications associated with different catheter types. Among these complications, infectious ones are of particular concern due to their high morbidity and even mortality. While studies investigating colonization and asymptomatic bacteriuria in patients with catheter-associated urinary tract infections exist, few discuss the microbiological profile. This study aims to contribute to the literature on complicated upper urinary tract infections related to upper urinary catheters by determining the demographic characteristics, etiological factors, and microbiological profiles in patients with double-J and percutaneous nephrostomy catheters, with the goal of providing insights into a field where there is currently a lack of guideline recommendations.

Materials and Methods: This study was planned retrospectively. Medical records of patients who underwent upper urinary tract catheterization and developed catheter-associated upper urinary tract infections between January 2021 and January 2024 at the Health Sciences University Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Oncology Hospital, Interventional Radiology, and Urology Clinics were reviewed. Demographic data, etiological factors, blood and urine cultures, and antibiotic susceptibilities of patients meeting the inclusion criteria were recorded.

Findings: When the data of 170 patients included in the study were examined, it was observed that the diagnosis of upper urinary tract infection was made on average on the 57th day in patients with double-J catheters and on the 59th day in patients with nephrostomy catheters. It was noted that the risk of urinary tract infection increased significantly after 14 days of catheter placement in both groups, and the most common malignancy leading to stent placement was genitourinary cancer. *Escherichia coli* was the most commonly isolated pathogen in urine cultures. Following *E. coli*, it was observed that *Klebsiella* spp, *Pseudomonas* spp, and enterococci were prevalent. Extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) was detected in 51.4% of the obtained *E. coli* strains. It was observed that there was an increase in the history of urinary tract infections in the last 3 months and in the isolation of healthcare-associated microorganisms with prolonged hospitalization.

Conclusion: In patients with catheterization of the upper urinary tract, the identification of risk factors for urinary system infection, the distribution of pathogens, and the determination of antibiotic susceptibilities will guide us in approaching this patient group, which lacks information in the literature.

Keywords: Percutaneous Nephrostomy Catheter, Pyelonephritis, Double J Stent, Catheter-Associated Urinary Tract Infection

GİRİŞ VE AMAÇ

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonları en sık görülen sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlardan biridir. Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonları hastanede kalış süresini, morbidite ve mortaliteyi arttırmakta, gereksiz antibiyotik kullanımına neden olarak maddi kayıplara neden olmaktadır (1).

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarının nedeni birçok faktöre bağlı olabilir. Bu nedenler hasta ile ilişkili faktörler (yaş, diyabet, malignite, immünsupresyon vb.), kateter ile ilişkili faktörler(kullanılan materyal, uygulama yolu) bakım sağlayıcı ile ilişkili faktörler (kateterin yerleştirme öncesi el yıkamama, uygun olmayan kateterin kullanımı), sistem, hastane ya da çevre ile ilişkili faktörler (kateter takılan hastanenin mikrobiyal florası vb.) şeklinde sıralanabilir (2).

Obstrüktif üropati kalikslardan başlayıp üretral meatusa kadar herhangi bir seviyede üriner akımın kısıtlanması durumudur. Bu durumlarda üriner akımın devamı kateterizasyon yardımı ile sağlanır. Benign nedenler arasında taş, fibrozis ,skar formasyonu yer alırken; bu durum üriner bir tümörün doğrudan etkisi ya da intraabdominal bir kitlenin üreter basısına bağlı malign bir nedenle de olabilir. Nadir de olsa cerrahi sonrası komplikasyonlar nedeniyle endikasyon doğabilir (3).

Alt ürinere uygulandığı gibi üst üriner için de çeşitli kateterizasyon yöntemleri mevcuttur. Perkütan nefrostomi kateteri ve double J stent malign ya da benign üreteral tıkanıklığı olan hastalarda; hidronefrozun önlenmesi ve akut böbrek yetmezliğine gidişi durdurmak için üst üriner sisteme takılan kateterizasyon çeşitleridir. Yerleştirilmeleri kolay ve güvenli cihazlar olsa da komplikasyonsuz değildirler. İdrar yolu enfeksiyonları en yaygın ve ciddi seyredebilen komplikasyonları arasındadır.

Perkütan cihazlar işlem sırasında flora ya da kontamine sağlık çalışanı eli gibi ekzojen etkenlere maruz kalarak ,endoskopi ile uygulanan stentler ise işlem sırasında ya da sonrasında sterilizasyonun bozulması ile kolonizasyona, biyofilm tabaka oluşumuna yatkın hale gelirler (4,5). Bu tabakadaki bakterilerin steril üriner sisteme göçü ile asemptomatik bakteriüriden ; piyelonefrit, perinefritik ve renal apse, bakteriyemi, sepsis ve septik şoka kadar ilerleme potansiyeline sahip ciddi komplike enfeksiyonlara neden olabilirler.

Kateterize edilen hastada kateterizasyon süresinin uzaması, tekrarlayan uygulamalar, daha önce geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ; artmış kolonizasyon ya da enfeksiyon riski ,direnc oranı, morbidite ve mortalite ile sonuçlanır.

Bu çalışmadaki amaç Double J stentli ve perkütan nefrostomi kateterli hastalarda gelişen komplike üst üriner sistem enfeksiyonlarının demografik özellikleri, etiyolojik faktörleri, klinik ve laboratuvar özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. İzole edilen etken türü, antimikrobiyal duyarlılık durumları ve tedavide kullanılan antibiyotiklerin araştırılması ile literatürde bilgi eksikliği olan üst üriner sistem kateter enfeksiyonları ve tedavisine katkıda bulunulması hedeflenmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ

Üriner sistem böbrek, üreter, mesane ve üretra olmak üzere 4 farklı bölümden oluşur;

2.1.1. Böbrek Anatomisi

Böbrekler, karın arka duvarında psoas kası üzerinde, vertebral kolonun her iki yanında yerleşim gösteren retroperitoneal organlardır. Erkeklerde 150 ile 200 g, kadınlarda 120 ile 135 g ağırlığındadır. Ortalama boyutları, vertikalde 10-12 cm, transvers olarak 5 ile 7 cm ve anteroposteriora ise 3 ile 5 cm civarındadır. Retroperitonda T12 ile L3 arasında uzanırlar, transvers düzlemde 30° anteriora eğimlidirler. Sağ böbrek karaciğer basısı nedeniyle sola göre biraz daha inferior yerleşimlidir (6,7).

Sağ böbrek, üst polde sürrenal bez ve karaciğer ile, medialde duodenum inen kısmı ve vena cava inferior ile, alt polde ise kolon hepatik fleksura ile komşuluğu mevcuttur (8). Sol böbrek, üst polde sürrenal bez, pankreas kuyruğu ve splenik damarlar ile, ön üstte mide ile, alt polde kolon splenik fleksura ile komşudur (9).

Böbrekler dışta korteks renalis, içte ise medulla renalisten oluşur. Korteks renalis idrar oluşumundan sorumlu iken medulla renalisin görevi toplayıcı sistemlerdir. İdrarı böbrekten mesaneye kadar taşıyan sistemler üst üriner yolu oluşturan calices renalis, pelvis renalis ve üreterdir. Alt üriner yol ise mesane ve üretradan oluşur (7) .

2.1.2. Üreter Anatomisi

Üreterler, böbrek toplayıcı sistemin devamı olarak idrarı renal pelvisten mesaneye ulaştıran retroperitoneal yerleşimli tübüler yapılardır. Üreter boyu varyasyonel olmak ile beraber ortalama 22-30 cm uzunluğundadır. Üreteropelvik bileşkeden başlayıp pelviste mesaneye girerek üreteral orifislerde son bulurlar. Anatomik olarak 3 yerde daralma görülür. Birincisi başlangıç noktası olan üreteropelvik bileşkede iken ,ikinci daralma iliak arterleri çaprazladığı yerde, üçüncüsü ise üreterovezikal bileşkededir. Bu 3 bölge üreteral darlığın en sık geliştiği noktalar (10).

2.1.3. Mesane Anatomisi

Mesane, atılınca dek idrar için rezervuar görevi gören, içi boş kaslı ekstraperitoneal organdır. Genişleyebilen bir organdır ve 500 mililitreye kadar idrar tutabilir. Üstte üreterler, altta üretra ile bitişiktir. Simfisis pubisin hemen arkasında, kadınlarda pelvis boşluğu tabanına otururken , erkeklerde rektum önünde ve mesane üzerinde konumlanır (11).

2.2. ÜRİNER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

2.2.1. Böbrek Fizyolojisi

Böbreğin en iyi bilinen fonksiyonu idrar üretimi olsa da pek çok farklı fonksiyonu mevcuttur (7). Amonyak ve üre gibi atık ürünlerin atılması, elektrolit düzenlemesi, asit-baz dengesi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi yoluyla kan basıncının kontrolü ile intravasküler

hacmin korunması, amino asitlerin, elektrolitlerin, kalsiyumun, fosfatın, suyun ve glikozun yeniden emilimi, kalsitriol ve eritropoetin hormonlarının salgılanması böbreğin fonksiyonlarından (12,13).

2.2.2. Üreter Fizyolojisi

İdrarın böbrekten mesaneye geçişini sağlar (10). Duvarında bulunan düz kas tabakası ile peristaltik hareketlerle idrarı mesaneye taşır. Bu kasılma parasempatik uyarı ile artarken, sempatik uyarı ile baskılanır (14).

2.2.3. Mesane Fizyolojisi

Mesane idrar rezervuarı ve aktif boşaltım organıdır. Böbrekten atılan idrar üreterle tanışır ve üreterovezikal bileşkede mesaneye bırakılır. Mesane idrarla dolduğu zaman, merkezi sinir sistemine geri dönen duyu sinirleri, iç-dış sfinkter kontrolü ve detrüör kasının kasılmasını sağlayan efferent somatik ve otonom sinirler ile bağlantı kurarak idrar salınımını sağlar (11).

2.3. ÜRİNER OBSTRÜKSİYON

Üriner obstrüksiyon, akut ve kronik böbrek hasarının önemli ancak potansiyel olarak geri döndürülebilir bir nedenidir (3). Fonksiyonel ya da anatomik bir sebebe bağlı olarak idrar akışının kesintiye uğraması durumudur. Üretradan böbrek tubuluslarına kadar üriner sistemin herhangi bir seviyesinde meydana gelebilir (15).

Tıkanıklık fetal dönem, çocukluk çağı ya da erişkin dönem dahil her yaş grubunda görülebilir. Konjenital ya da sonradan kazanılmış bir dizi neden (Tablo 1) vardır (3). Taş, enfeksiyon, travma gibi durumlarda akut gelişirken fibrozis, tümör, VUR gibi durumlarda kronik seyir gösterebilir.

Tablo 1: Obstrüktif Üropati Nedenleri

	İntrensek	Ekstrensek
Böbrek	Taş Kistik Böbrek Kanser Obstrüktif Piyelonefrit Konj. üreteropelvik bileşke darlığı	Sekonder üreteropelvik bileşke darlığı
Üreter	Taş Fibrozis Kanser Konj. Mega üreter	Arter anevrizması Retroperitoneal kanser Retroperitoneal fibrozis Jinekolojik maligniteler
Mesane	Taş Nörojenik mesane Kanser	Bph Prostatit Pelvik organ prolapsusu
Üretra	Fibrozis Fimozis Kanser Taş	

Tıkanıklık proksimalinde staz gelişmesi basınç yükselmesine, artan basınç kanlanmanın azalmasına, GFR düşüşü ile böbrek fonksiyon kaybına ve hatta hücre nekrozuna neden olur. Bu süreç, tıkanmadan sonraki 2 saat içinde inflamasyon, tübüler atrofi ve interstisyel fibroze yol açar (16) . Oluşan hasar, tıkanıklığın süresi, tek ya da çift taraflı oluşu, parsiyel ya da tam tıkanıklık olması gibi pek çok değişkene bağlıdır (17) .

Böbrek hasarı gelişmemesi ve fonksiyon bozukluğunun geri döndürülebilmesi için erken müdahale önemlidir (17) . Darlığın etyoloji ve seviyesinin belirlenmesi tedavi zamanı ve

şeklini belirler. Bu aşamada görüntülemeye direk üriner sistem grafisi, piyelografi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve MR kullanılır (18,19) . Nihai tedavide etyolojinin ortadan kaldırılması yer almakla beraber tıkanıklığa acil müdahale edilmesi ve pasajın yeniden sağlanmasında çeşitli yöntemler yer alır. Bunlardan en sık kullanılan 2 yöntem; perkütan nefrostomi kateteri takılması ile double-j stent yerleştirilmesidir.

2.4. ÜST ÜRİNER SİSTEM KATETERLERİ

2.4.1. Perkütan Nefrostomi Kateteri

Perkütan nefrostomi ; üst üriner sistem tıkanıklığında , genel anestezi ya da rejyonel anestezi altında karın arka duvarından girilip böbrek toplayıcı sisteme ulaşılması ve pelvikalisial sisteme drenaj kateteri takılması işlemidir. PNK, transüretal erişimin imkansız olduğu intrinsik blokaj (benign ya da malign kitleler, taş) ya da ekstrinsik kitle efekti (gebelik, malignite, ürinoma, apse) gibi üriner sistem tıkanıklığı durumlarında kullanılır (20).

PNK, en yaygın 3 endikasyonda kullanılır;

1. Obstrüktif üropatinin drenajı en sık endikasyon olup ,tüm nefrostomilerin % 85-90'ını oluşturur (21). Enfekte olmadığı sürece hidronefrotik böbreğin drenajı acil değildir, 1 haftaya kadar tam obstrüksiyonda dahi drenaj sonrası böbrek fonksiyonları geriye dönebilir. 12 haftadan sonra geri döndürülebilir böbrek fonksiyonu minime iner (20). Enfekte olmuş, tıkanmış bir böbreğin(akut piyelonefrit veya piyelonefroz) ürosepsise bağlı mortalite riskinin yanında böbrek fonksiyonunun hızlı ve kalıcı bozulması nedeniyle acil drenajı endikedir (22). Drenaj sonrası basıncın düşüşü ile renal perfüzyonun yeniden sağlanması antibiyotiklerin böbrek parankimine nüfuzunu kolaylaştırır.

2. Üreteral sızıntı, fistül, hemorajik sistit varlığında üriner diversiyonu sağlamak adına dilatasyon olmadan da toplayıcı sisteme PNK uygulanabilir. Üreter yaralanmalarının %80'i iatrojenik olup özellikle pelvik cerrahiden kaynaklanır. Üriner fistüller ise cerrahiye sekonder gelişebileceği gibi pelvik radyoterapi ve malignite de önemli sebepler arasındadır (23).

3. PNK erişimi , böbrek taşlarının tedavisi, üst üreteryal kanserlerin perkütan tedavisi ve retrograd yaklaşım ile çıkarılması mümkün olmayan parçalanmış stentlerin tedavisinde kullanılır. Ekstrakorporeal şok tedavisine uygun olmayan >2 cm taşlar ,alt kutup taşları ya da transüretal yaklaşıma müsaade etmeyen tümör, fibrozis gibi durumlarda ulaşım için tünel görevi görür (24). Kimi zaman da nefrostomi yolu üzerinden stent yerleştirme işlemi yapılabilir.

Bazı durumlarda PNK takılması kaçınılması ya da ertelenmesi gerekmele beraber mutlak kontrendikasyonu yoktur (25). Obstrüksiyon ve buna eşlik eden ciddi hiperkalemi ile metabolik asidoz durumlarında PNK'den önce acil diyaliz uygulanmalıdır. İnvaziv potansiyeli göz önüne alındığında kanama riski nedeniyle işlemten önce varsa koagülopatinin düzeltilmesi önerilir (25).

PNK için majör komplikasyon oranı %2 ile %10 , mortalite oranı % 0.05 ile %0.3 arasındadır (25). Subkapsüler hematoma ve pseudoanevrizma dahil kanamalar, idrar kaçağı ve

ürinoma, pnömotoraks, komşu organ perforasyonu ile sepsis en önemli komplikasyonları arasındadır. En sık komplikasyon ise %95'lere varan oranlarda minör kanamadır.

PNK, bakteriyel etkenlerin steril idrar yoluna nüfuzu için bir geçiş yolu sağlar. Biyofilm tabaka üropatojenlerin adherensi için zemin oluşturur. PNK, sepsisin nedeni olan tıkanıklığı tedavi etmekte kullanılabileceği gibi, kendisi de sepsise sebep olabilir. Uzayan kateterizasyon süresi ile enfeksiyon oluşumu korele seyredir. Koruyucu önlemler arasında gebelerde 4-6 haftada bir, diğer hastalarda da mümkünse 3 ayda bir değişim önerisi yer alır (20).

2.4.2. Double-j Stent

Double-j stentler ürolojik cerrahide sıkça kullanılan, üriner sistem tıkanıklığında üretere yerleştirilerek mesaneye idrar geçişini sağlayan içi boş tüplerdir. Adı stentin yerinde kalmasını sağlayan her iki ucundaki J şeklinde kıvrımlarından gelir. Steril stent genel ya da spinal anestezi altında üretral meatustan girilerek sistoskopi eşliğinde önce mesaneye ilerletilir, daha sonra ise üretere yerleştirilir (26).

Taş cerrahisi öncesi ve sonrası, genitoüriner sistem travmaları, gebelik, intrinsik ya da ekstrinsik tümör, fibrozis gibi idrar akışını engelleyen durumlarda idrar akışının yeniden sağlanması için kullanılır. Küratif tedaviye uygun olmayan, çoklu komorbiditeli ve beklenen yaşam süresinin kısa olduğu hastalarda belirli periyotlarla DJS uygulaması yapılabilir (27).

Stent yapımında genel olarak poliüretan, polietilen ve silikon materyal kullanılır. Stent değişim süresi ile ilgili daha çok prospektif çalışmaya ihtiyaç duyulmakla beraber; silikon stentlerin ömrü daha uzunken, poliüretan ve polietilen stentlerin ise en geç 8 haftada değiştirilmesi önerilir. Silikon stentler daha az komplikasyon riskine sahip olmakla beraber daha kolay migrate olabilir ve göreceli olarak düşük drenaj etkinliğine sahiptir. Poliüretan materyal sert yapısı ile drenajı kolaylaştırırken üropatojenlerin adherensi için daha uygun bir yüzeye sahiptir (28).

Uzayan stent süresi komplikasyon gelişme riski ile doğru orantılıdır. Hematüri, dizüri, yan ağrısı gibi erken komplikasyonlar genellikle işlemden 4 hafta sonra ortaya çıkarken, migrasyon, tıkanma, kalsifikasyon gibi komplikasyonlar 4 haftadan sonra ortaya çıkar (29). Bakteriyel enfeksiyonlar en önemli komplikasyonlar arasındadır. Stent yerleşiminden 24 saat sonra gibi kısa bir sürede kolonizasyon başlayabilir (27). Aseptomatik bakteriüriden, nadir de olsa septik şoka kadar ilerleyebilir. Stent yerleştirilmesi ve çıkarılması öncesi üriner idrar kültüründe üreme olmadığının görülmesi gelişebilecek enfektif komplikasyonları ciddi oranda azaltır.

2.5. İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER

2.5.1. C-Reaktif Protein

Tillet ve Francis , ilk kez 1930 yılında akut pnömokok pnömonisi olan hasta serumlarında *S. pneumonia* 'nın tipe spesifik olmayan hücre duvar polisakkaritleri ile presipitasyon veren, hastalar iyileştikçe presipitasyonun azaldığı bir akut faz proteini buldular, C-reaktif protein adını verdiler (30). CRP doku hasarı ve inflamasyon varlığında salınan tümör

nekroz faktör (TNF- α), interlökin (IL)-6 ve IL-1 β gibi sitokinlerin hepatositleri uyarması ile sentezlenir. Normal plazma düzeyi 0.3-1.7 mg/l olup inflamatuvar uyarıya yanıt olarak yükselir. İnflamasyon başlangıcından 4-6. saatlerden sonra yükselmeye başlar, her 8 saatte bir ikiye katlanarak 36-50 saatlerde en yüksek düzeye ulaşır (31). Sadece enfeksiyöz durumlarda değil ileri yaş, yanık, travma, malignite, romatizmal hastalık, akut pankreatit, miyokard enfarktüsü gibi durumlarda da yükselebilir (32).

2.5.2. Prokalsitonin

Prokalsitonin ,kalsitonin hormonunun öncüsü 116 amino asit içeren polipeptittir. İlk kez tiroit medüller karsinomu için kullanılan bir tümör belirteci olarak keşfedilmiş, 1980'li yıllarda stafilokokal toksik şok sendromunda yükseldiği fark edilmiştir (33). Sağlıklı bireylerde <0.1 ng/ml düzeylerinde olan ve hormonal etkisi olmayan öncül bir akut faz proteindir (34).

Bakteriyel enfeksiyonlara yanıt olarak salınan endotoksinler, IL-1 β , IL-6, IL-8 ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlere yanıt olarak, büyük bir kısmı tiroit bezi C hücreleri ile karaciğerden salınır. Tam tersine viral enfeksiyonlar sırasında salınan sitokin olan interferon-gama ise prokalsitonin sentezini baskılar (35).Son çalışmalar, bakteriyel enfeksiyonları viral enfeksiyonlardan ayırt etmede prokalsitonin duyarlılığının CRP'ye göre daha yüksek, özgüllüklerinin ise birbirine yakın olduğu göstermiştir (31).

Çoğunlukla bakteriyel bir enfeksiyonun indüksiyonu ile inflamasyonun 4-6. Saatinde tespit edilir düzeye ve 24 saatte zirveye ulaşır, yeterli tedavi durumunda yarılanma ömrüne uygun olarak günlük %50 düşüş ile seyrederek (36).

Erken tanıda yararının olmasına karşın, farklı eşik değerlerde duyarlılık ve özgüllüğünün değişiklik göstermesi nedeniyle tanısal doğruluğu mevcut çalışmalarda değişkendir (36). Takipte azalan düzeyi iyi prognozla ilişkili bulunurken, artan değerleri ise mortalite de dahil olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilir. İyi bir prognostik göstergedir (37).

2.6. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

ÜSE ; üriner sistemin herhangi bir bölgesinde (böbrek parankim, renal pelvis, üreter, mesane, üretra) üropatojen bir mikroorganizmanın yerleşmesi ile olan enfeksiyonlardır. Asemptomatik seyir veya alt üriner sistem enfeksiyonundan septik şoka kadar değişken klinik tablolarla seyrederek. Geleneksel olarak enfeksiyonun bölgesi ile komplike ve komplike olmayan şeklinde sınıflandırılır. ÜÜSE böbrek ve üretrayı kapsarken, AÜSE sistit ve üretrit şeklinde görülür. Bütün yaş gruplarında toplum ya da hastane kökenli en sık karşılaşılan enfeksiyonlardandır (38).

2.6.1. Asemptomatik Bakteriüri

Kalıcı kateteri olmayan hastalarda idrar yolu enfeksiyonuna atfedilecek semptom ve bulguların yokluğunda, piyüri varlığından bağımsız, orta akım idrar örneğinde kantitatif sayımda $\geq 10^5$ CFU/mL üreyen bir veya daha fazla bakteri türünün varlığıdır. Asemptomatik kadında 2 hafta içinde 2 kez alınan idrar kültüründe $\geq 10^5$ CFU/mL bakterinin üremesi ,asemptomatik erkekte tek idrar kültüründe $\geq 10^5$ CFU/mL bakterinin üremesi, asemptomatik

kadın ve erkekte kalıcı kateterden alınan tek idrar kültüründe $\geq 10^5$ CFU/mL bakterinin üremesi ve tak çıkar kateterizasyon ile alınan tek idrar kültüründe $\geq 10^2$ CFU/mL bakterinin üremesi anlamlı kabul edilmektedir (39).

Gebelikte idrar yolunu etkileyen fizyolojik değişikliklere bağlı asemptomatik bakteriüri insidansı %2-10 a ulaşır ve bu artmış piyelonefrit, düşük doğum ağırlığı, erken doğum riski ile ilişkilendirilir. Gebe kadınların 12-16. gebelik haftaları arasında idrar kültürü ile asemptomatik bakteriüri için taranması önerilmektedir (40).

2.6.2. Sistit

Alt üriner sistemin ,daha spesifik olarak mesanenin enfeksiyonudur. Komplike ve nonkomplike olarak sınıflandırılır. Erkeklerde ,gebe olmayan ve sağlıklı kadınlarda nonkomplike kabul edilirken ; gebelik, diyabet, taş, kateter, stent, renal anomali ve transplantasyon gibi durumlarda komplike olarak tanımlanır. Kadınlar anatomi başta olmak üzere bazı farklılıklar nedeniyle sistite daha yatkındır. Akut sistit sıklıkla dizüri, sık idrara çıkma, acil idrara çıkma isteği, suprapubik ağrı ve hassasiyet gibi üriner semptomlarla kendini gösterir. Ateş gibi sistemik semptomların eşlik etmemesi ile piyelonefritten ayrılır. Ancak üst üriner sistem bulguları olmadan alt üriner sistem bulgularının olması, üst üriner sistem enfeksiyonunu ekarte ettirmez (41).

2.6.3. Akut Piyelonefrit

Böbrek ve renal pelvisin bakteriyel invazyonuna bağlı akut inflamasyon gelişmesi durumudur, böbreğin en sık hastalıklarındandır (42). Piyelonefrit; çoğunlukla mesanedeki enfeksiyonun böbrek ve böbrek toplayıcı sistemlere asendan yolla yayılımı ile ya da daha az sıklıkla hematogen yolla yayılım ile ortaya çıkabilir (43). Semptomlar genellikle ateş, yan ağrısı, dizüri, sık idrara çıkma, idrara sıkışma, bulantı, kusmayı içerir. En sık 2 semptom ateş ve yan ağrısıdır. Taş ve renal infarkt gibi nonenfeksiyöz durumlar da benzer semptomlara sebep olabilir (44).Semptomlara anlamlı bakteriüri ve kostovertebral açısı hassasiyeti (KVAH) gibi akut enfeksiyon işaretlerinin eşlik etmesi ile akut piyelonefritin kesin tanısı konulur. Komplike ,nonkomplike oluşu klinik tablo, tanı ve tedavi yönetimi ile komplikasyonları değiştirebileceğinden ayrımı yapılmalıdır (45). Sepsis, septik şok, taş varlığı bilinen ya da şüphe edilen, idrar pH'sı ≥ 7 , GFR bazaline göre > 40 ml/dk düşüş olan , 24-48 saat tedaviye rağmen cevap alınamayan hastalarda görüntüleme endikedir (46).

2.6.4. Komplike Olmayan Üriner Sistem Enfeksiyonu

Anatomik ya da nörolojik disfonksiyonu olmayan üriner sistemde görülen enfeksiyonlardır. Dizüri, sık idrara çıkma gibi semptomlar ile daha çok genç ve gebe olmayan kadınlarda görülür (41).

2.6.5. Komplike Üriner Sistem Enfeksiyonu

Genitoüriner sistemin fonksiyonel ya da yapısal bozukluğu ya da konak savunma mekanizmalarını devre dışı bırakacak altta yatan bir hastalığın bulunduğu enfeksiyonlardır. Ürogenital tümör, üretral darlık, mesane divertikülü, böbrek kisti gibi obstrüksiyona yol açan

durumlar, kalıcı ya da aralıklı kateter, stent ya da nefrostomi gibi invaziv işlemler, nörojenik mesane ile vezikoüreteral reflü gibi işeme disfonksiyonuna yol açan durumlar, nefrokalsinozis, diyabet, böbrek ve karaciğer yetmezliği gibi metabolik durumlar ile kanser, AIDS gibi immünsupresyon oluşturan nedenler komplike ÜSE nedeni olabilir. Erkekler, gebe kadınlar, çocuklar ve nozokomiyal ilişkili enfeksiyonlar doğrudan komplike kabul edilir (47,48).

2.6.6. Tekrarlayan Üriner Sistem Enfeksiyonu

Üriner sistem enfeksiyonun 6 ayda iki kez ya da yılda en az üç kez tekrarlaması hali olarak tanımlanır. 2 şekilde sınıflandırılır;

2.6.6.1. Relaps: Aynı mikroorganizmanın tedavi bittikten sonraki iki hafta içinde idrar yolu enfeksiyonuna neden olması durumudur, bu mikrobiyal ajanın üriner sistemde persistansına bağlı gelişir (49).

2.6.6.2. Reenfeksiyon : Tedavi edilen bir enfeksiyondan sonra üreme olmadığı ancak aynı mikroorganizmanın tedaviden iki hafta sonra yeniden çoğalması ya da herhangi bir zamanda aynı mikroorganizmanın farklı bir suşu ya da farklı bir mikroorganizmanın çoğalması durumudur (49).

2.7. ÜROSEPSİS

Üriner sistem enfeksiyonuna bağlı sepsis tablosu olması durumudur.

2.8. PATOFİZYOLOJİ

Üriner sistem enfeksiyonları üropatojen mikrobun virülans faktörleri ile konağın yapısal, biyolojik ve sosyolojik faktörlerinin etkileşimi sonucu ortaya çıkar (50). Mikrobiyal ajanlar ürogenital alanda yaşayıp kolaylıkla idrarı kolonize ederler ancak konağın bazı savunma mekanizmaları sayesinde idrar yolu enfeksiyonuna dönüşmesi engellenir. İdrar akımı ve akımın tek yönlü oluşu, erkek uretrasının uzunluğu, idrarın asit pH'sı, konsantrasyon ve amonyum içeriği, Tamm-Horsfall proteini, vezikoüreteral valv, antibakteriyel prostatik sekresyonlar, immün sistem en önemli önleyici mekanizmalardır (51). Üretra distal kısım hariç üriner sistemin steril olduğu kabul edilir. Bakteriler üriner sisteme 3 yol ile invaze olur; asendan yol, hematogen yol, lenfatik yol şeklindedir (52).

1)Asendan yol

Asendan yol üriner sistem enfeksiyonunun en sık ve önemli yoludur. Steril kabul edilen üriner sistemin gastrointestinal ve genital bakterilerle kolonize olduğu yer distal üretradır. Üretral meatustan giren bakteriler asendan yolla üretra, mesane, üreter ve renal pelvis yolu ile böbrek parankimine kadar ilerler (53). Üriner sistem enfeksiyon insidansının yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermesinin nedeni asendan yolun anatomik ve fizyolojik farklılığından kaynaklanır (54). Kadınlarda üretranın daha kısa olması ve göreceli anüse yakınlığı erkeklerle oranla idrar yolu enfeksiyon sıklığını artırır. Cinsel ilişki, spermisit kullanımı, postmenapozal dönemde azalan östrojen gibi faktörler laktobasiller başta olmak üzere mikrobiyal florayı etkileyerek potansiyel olarak patojen *E. coli* gibi etkenlerin kolonizasyonunu artırır (52).

2)Hematojen yol

Enfeksiyon etkenlerinin primer odaktan ayrılıp kan yolu ile böbrek parankimine ulaşp enfeksiyon oluşturduğu durumdur. Bu yolu en sık kullanan etken *Staphylococcus aerus*'tur (42). *Staphylococcus aureus* tüm idrar yolu enfeksiyonlarının %0,5-6'sını oluştursa da tedavi edilmeyen olgularda ciddi seyredebilir (55). İdrarda saptandığında endokardit gibi bir odaktan kaynaklanan bakteriyeminin varlığının dışlanması gerekir (56). *M. tuberculosis*, *Candida* spp. *Salmonella* spp. yolu kullanan diğer etkenlerdir (42).

3)Lenfojen yol

Patogeneizde lenfatiklerin rolü hala net olmayıp daha çok ciddi lokal enfeksiyonun doğrudan yayılması ile ilişkisi olabileceği düşünülmektedir (42).

2.8.1. Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyon Patogenezi

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarına neden olan patojenlerin kaynağı meatal, rektal, vajinal kolonizasyon yolu ile endojen olabileceği gibi kontamine sağlık çalışanı eli ya da ekipman yolu ile ekzojen olabilir. Patojenler üst üriner sisteme kateterin dış kısmı boyunca göç ederek ekstraluminal yoldan ya da kontamine olmuş toplama torbası ve kateter drenaj tüpü boyunca intraluminal yoldan üst üriner sisteme ulaşabilir. 1960'larda kapalı drenaj sistemlerinin kullanımı ile azalan bakteriüri, intraluminal yolun önemini ortaya koymuştur (57). Ancak kapalı sistemdeki bakteriüri; tüm önlemler alınmasına rağmen örnek alınması, irrigasyon gibi işlemlerde sterilitenin bozulması ya da ekstraluminal yol nedeni ile kaçınılmazdır.

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu gelişebilmesi için mikroorganizma 4 yol izler. Birincisi kateter yerleştirilirken sterilitenin sağlanamaması ile kontamine sağlık çalışanı eli başta olmak üzere mikroorganizmanın ilk aşamada ekimi ile başlar. İkincisi mikroorganizmanın açık sistemde direk lümen içinden ulaşması ya da kapalı sistemde bütünlüğün bozulması ile intraluminal yoldan asendan ilerlemenin gerçekleşmesi ile olur. Üçüncü yol meatal kolonizasyon ya da perineal mikroorganizmaların işlem anında ya da uzamış kateter süresi ile korele olarak ekstraluminal bulaşı ile olur. Perinenin yakınlığı, üretranın kısalığı olasılığı artırır. Son yol ise daha nadir görülse de bir başka odaktan hematojen yol ile mikroorganizma taşınması ile gerçekleşir (58).

İdrar torbasının düzenli olarak boşaltılamaması drenaj tüpünün kontaminasyonunu arttırarak asendan yolu kolaylaştırır. Kateter sürekli drenajı sağlasa da konak savunma mekanizmalarında zafiyet yaratır. Şişirilen kateter balonu sonucu gelişen az miktarda rezidü idrar, mukozal iskemi ve irritasyon bakteriüriye zemin hazırlar. Kateterin takılması ve çıkarılması asendan yolu kolaylaştırırken, mukozal hasar ile bakteriyemiye zemin hazırlayabilir (59).

Kateter ilişki üriner enfeksiyonun patogenezi kateter materyalinin mikrobiyal kolonizasyona duyarlılığına bağlıdır (5). Normal mesane mukozası bakteri kolonizasyonunu önleyen ve kolonizasyon başlangıcına da epitelyal dökülme ile cevap veren inflamatuvar bir cevaba sahipken, kateter yüzeyinin böyle bir savunma mekanizması yoktur (59). Biyofilm tabaka; kateter yüzeyine tutunan koruyucu bir ekstraselüler matriks içinde tutunmuş

mikroorganizma topluluğudur. Kateter yerleştirildikten dakikalar sonra protein, elektrolit, idrar, konak dokularını içeren tabaka oluşmaya başlar ve bu tabakaya katılan mikroorganizma hem savunma mekanizmalarından kaçır hem de çoğalmak için uygun ortam oluşturur. Biyofilm içindeki mikroorganizmalar oldukça heterojen olup bir kısmı yavaş üreyen persister grupken bir kısmı da hızlı bölünür. Sürekli değişim halinde olması ve içerdiği ekstraselüler polimerize madde ile antibiyotik etkisine ve konak savunma hücre nüfuzuna direnç oluşturur (4,5,58).

Kateter süresi bakteriürinin en önemli belirleyicisidir ve kalıcı kateterden sonra bakteriüri riski her gün %3-7 artar (60). 30 günden sonra %100 e yaklaşır (2).

2.9. RİSK FAKTÖRLERİ

Üriner sistem enfeksiyonlarına predispozisyon oluşturan kalıcı ya da modifiye edilebilir çok çeşitli biyolojik, genetik ve davranışsal faktör mevcuttur. Bunlar enfeksiyonun kategorisini ve prognozunu belirleyen temel unsurlardır. Risk faktörlerin iyi bilinmesi üriner sistem enfeksiyonlarının önlenmesine yardımcı olabilir.

Kadın cinsiyet; üretral meatusun bakterilerden zengin vajina ve rektuma yakınlığı ile göreceli kısa üretra nedeniyle erkeklere göre daha yüksek idrar yolu enfeksiyonu riski altındadır. Sağlıklı premenopozal kadınlarda artan akut sistit ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu riski, son 48 saatte cinsel ilişki, sık cinsel ilişki, kondom, diyafram ve spermisid kullanımına sekonder gelişen bozulmuş mukozal bütünlük ve artmış periüretral *E. coli* kolonizasyonu ile ilişkili bulunmuştur (61–63).

İleri yaş; (≥ 65 ve özellikle ≥ 80 yaş) hem erkek hem de kadınlarda idrar yolu enfeksiyon riskini belirgin artırır. İYE, erkeklerde 60 yaş altında nadir iken, >80 yaşta kadın ve erkekte ÜSE sıklığının benzer olduğu görülür (64).

Postmenopozal kadınların azalan östrojen seviyeleri nedeniyle tekrarlayan/kronik idrar yolu enfeksiyonu geçirme olasılığı diğer gruplara göre daha yüksektir (65).

Gebe kadınların %2-7 sinde, daha çok erken gebelikte olmak üzere asemptomatik bakteriüri gelişir(60). Daha önce ÜSE öyküsü ve çok doğum öyküsü olan diyabetli, sosyoekonomik düzeyi düşük hastalarda risk yükselir. Tedavi edilmediğinde piyelonefrit, prematürite, mortalite ile ilişkisi yüksektir (66).

Doğuştan ya da kazanılmış üriner anomaliler enfeksiyona karşı doğal direnci zayıflatır. İdrar akışının azalması, durması ya da geriye kaçmasına neden olan ekstrarenal ve intrarenal nedenler mikroorganizmadan temizlenmeyi zorlaştırır. Ekstrarenal nedenler; gebelik, fibrozis, taş sırasında oluşan üreteral bası, tümör ve BPH'dır. İntrarenal obstrüksiyon nedenleri; polikistik böbrek hastalığı, nefrokalsinozis, ürik asit ve nonsteroidal nefropati, orak hücre anemisi. Veziköüreteral reflü ve nörojenik mesane rezidü idrara neden olur (48).

Aile ve genetik riski etkiler. Annede idrar yolu enfeksiyon öyküsü olan bir kadında riskin 2-4 kat arttığı, ÜSE şiddetini etkileyen bir genetik yatkınlık olduğu düşünülmektedir (67,68).

Taş ve idrar yolu enfeksiyonu arasında birbirini tetikleyen ve semptomları birbirinden ayırmı yapılamayan neden sonuç ilişkisi mevcuttur (69). Böbrek ve mesane taşları biyofilm tabaka için zemin oluşturur. Aynı mikroorganizmanın etken olduğu tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonuna sebep olur. Piyelonefritli hastada üreter taşı sepsis riskini artırır.

Diyabet enfeksiyon riskini iki katına çıkarır (70). İyi düzenlendiğinde bile artmış asemptomatik bakteriüri frekansı ile ilişkilendirilmiştir (71). Disregüle diyabet ise artmış semptomatik ÜSE ve komplikasyon ile ilişkilidir. Mekanizma tam olarak anlaşılamamakla beraber uzamış diyabet süresi ile korele gelişen mesane disfonksiyonu, nötrofil disfonksiyonu ve glikozüri ile ilişkili olabileceğı ön plana çıkmaktadır.

Kronik böbrek hastalığında rol oynayan faktörler üriner antibakteriyel fonksiyonda azalma, üremik immünsupresyon, mesane ve böbrek dokularında antibakteriyel seviyelerin azalması, ürotelyal antimikrobiyal fonksiyonların inhibisyonu ve idrar hacminde azalmadır (72). Kronik böbrek hastalığı olan hastaların ileri yaş ve başka komorbidite sahibi olması riski artırır (73). İdrar yolu enfeksiyonu nakil sonrası erken postoperatif dönemde görülen en sık enfeksiyondur. Sepsise ilerlemenin yanı sıra graft kaybına neden olabilir (74).

İmmünkompremize durumlar; özellikle böbrek başta olmak üzere solid organ ve kemik iliğı transplantasyonları, kemoterapötik ajanlara bağı gelişen nötropeni, edinsel immün yetmezlik sendromu, üriner sistem enfeksiyon klinik ve şiddetini direk artırırken, enfeksiyona yatkınlık konusunda da indirekt etkileri mevcuttur. Bu hasta grubunda ÜSE sıklığı üriner sistem girişim ve süreleri, sık hastaneye yatış, antibiyotik kullanımı ile yakından ilişkilidir (75). Böbrek nakil alıcılarında ilk 1-6 ayda en sık görülen bakteriyel enfeksiyon idrar yolu enfeksiyonudur (76). Enterokoklar, stafilokoklar, enterik gram-negatifler ve *P. aeruginosa* izole edilen en yaygın bakteriler arasındadır (77).

Normal genital flora laktobasil ve stafilokoklardan oluşur, üretral orifisi çevreleyerek üropatojenlere karşı bariyer oluşturur. ÜSE ya da başka nedenle antibiyotik kullanmış olmak florayı baskılayarak *E.coli* başta olmak üzere üropatojenlerin kolonizasyonuna zemin oluşturur (78).Yakın zamanda yayınlanmış bir çalışma, Floransa'daki ve Trento'daki farklı merkezlerden iki İtalyan popölasyonunu temel alarak nüks riskini modelledikleri nomogram ile önceki antibiyotik kullanımı ve idrar yolu enfeksiyon geçmişinin 12 aylık tekrarlama olasılığını arttırdığını göstermişlerdir (79) .Yaşlı hastalarda semptomatik idrar yolu enfeksiyonu geçirmişlerde daha önce hiç idrar yolu enfeksiyonu geçirmemişlere oranla, ÜSE sıklığının 4-7 kat arttığı gösterilmiştir (80).

2.10. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA ETKENLER

Popölasyonlar farklı olmasına rağmen ÜSE'nin mikrobiyal etyolojisi pek çok çalışmada benzerdir. Üriner sistem enfeksiyonuna gram negatif, gram pozitif bakteri ya da mantarlar neden olabilir. %95'inde tek tip etken saptanır (81).

Komplike ya da nonkomplike, toplum veya sağık hizmet ilişki kökenli, her yaş grubunda en yaygın etken *Escherichia coli*'nin üropatojenik suşlarıdır. Bu suşlar, böbrek epiteline adhezyonu sağılayan pililer ile tutunma ve konak immün sisteminden kaçmayı

sağlayan virülans faktörlerine sahiptir (82). *E. coli* toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonlarının %74 'üne, sağlık hizmet ilişkili enfeksiyonların %47'sine sebep olur (83).

Komplike olmayan ÜSE'lerde UPEC' i prevalans açısından *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, grup B streptococcus, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ve *Candida* türleri değişen sıklıkta takip eder. Tekrarlayan ÜSE, erkek cinsiyet, yabancı cisim, kateter ve obstrüksiyon varlığı gibi komplike durumlarda *E. coli* dışı etkenlerin sıklığında artış görülür (53).

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyon etiyolojisinde çok çeşitli mikroorganizmalar yer alır. Nonkomplike enfeksiyonlara göre, KİÜSE'de hem mikrobiyal spektrum daha geniştir hem de dirençli etken olasılığı daha yüksektir. *E. coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Serratia* spp. ve *Enterococcus* spp. kültürlerde en yaygın türlerdir. Enterobacterler %60-75 oranı ile baskın olup, *E. Coli* özellikle de ilk enfeksiyonlarda en yaygındır. Aksi takdirde ise bakteri türü ve direnç profili zamana ve bulunulan hastaneye göre değişir (84).

E. coli ve diğer *Enterobacterales* 'in dirençli (florokinolon dirençli dahil) suşlarının etken olduğu ÜSE prevalansı artmaktadır. Son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü, kateter kullanımı, bakımevi ya da hastanede yatış öyküsü, obstrüktif üropati risk faktörleri arasındadır (85).

Koagülaz negatif stafilokoklar hem flora hem de ÜSE etkeni olabilirler. *Staphylococcus saprophyticus*, ayaktan tedavi gören idrar yolu enfeksiyonlarının %5-15'ine sebep olan ve daha çok cinsel aktif genç kadınlarda ön planda sistit etkeni olarak saptanan bir ajandır. Diğer koagülaz negatif stafilokoklardan novobiyosin direnci ile ayrılır (86).

S. aureus pozitif idrar kültürlerinin yalnızca %0.2-4'ünde saptansa da etken olup tedavi edilmediği durumlarda ciddi klinik tablolara sebep olabilir (87). Kateter varlığı, hastanede yatış, invaziv işlem öyküsü gibi durumlar risk faktörleri arasında olduğu için sıklığı giderek artmaktadır. *S. aureus* bakteriürisi saptandığında, *S. aureus* bakteriyemisi ya da *S. aureus* invaziv hastalığı varlığı mutlaka araştırılmalıdır (88).

Enterokoklar, üropatojen olarak tanımlanan gastrointestinal sistemin gram pozitif, fakültatif anaerobik kommensal mikroorganizmalarıdır. İdrar yolu enfeksiyonundan endokardite kadar geniş bir yelpazede etken olarak bulunabilir (89). Toplum kökenli enfeksiyonlarda daha az sıklıkta bulunmakla beraber nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonlarının %30'una katkıda bulunur. Pek çok çalışma *enterokokları* kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarında ikinci ön planda gelen patojen olarak tanımlar (90). Guiton ve ark. kateterlerin idrar yolu üzerindeki inflamatuvar etkisini ve enfeksiyonu teşvik etmedeki rolünü araştırmışlar ve *enterokoklara* bağlı enfeksiyon oluşumunda en önemli faktörün kateter takılması sırasında harabiyete bağlı gelişen inflamasyon ve yüzeydeki biyofilmin katkıda bulunduğunu ileri sürmüşlerdir. Nonkomplike mesanede *E. faecalis* enfeksiyonuna bağlı inflamasyonun çoğu zaman minimal düzeyde olduğunu ve mesane tarafından kolayca temizlendiğini ancak kateterin oluşturduğu inflamasyonun *E. faecalis* ile bir araya gelince çok daha ciddi bir enfeksiyona sebep olduğunu ileri sürmüşlerdir (91).

Antimikrobiyal tedavilerdeki gelişmelere rağmen, *Pseudomonas aeruginosa*'nın etken olduğu ÜSE'lerde morbidite ve mortalite yüksek seyretmektedir. Biyofilm oluşumu, *Pseudomonas aeruginosa*'nın en önemli virülans özelliği olup, bu patojenin konakçı bağışıklık savunma mekanizmalarından kaçmasına, tekrarlayan ve kronik ÜSE oluşmasına neden olur. Diğer üropatojenlerle karşılaştırıldığında antibiyotik direnç geliştirme eğilimi daha yüksektir (92).

Kandidüri kontaminasyon, mesane ya da kateter kolonizasyonu şeklinde asemptomatik, sistit ya da üst üriner invaziv enfeksiyonu şeklinde semptomatik formda görülebilir. Çoğunlukla kolonizasyonu temsil eder ve tedavi gerektirmez. Üriner sisteme girişim, diyabet, antibiyotik kullanımı, immünsupresyon, uzayan hastane yatışı, kadın cinsiyet, ileri yaş kandidüri risk faktörleri arasındadır (93).

Polimikrobiyal ÜSE; etyolojisinde daha çok gram pozitif etkenlerin bulunduğu ve en sık ileri yaş, immünsupresyon, kalıcı kateter, HIV, malignite ve diyabet gibi risk faktörlerine sahip hastalarda görülen enfeksiyonlardır. Cinsel açıdan aktif genç kadınlarda daha az sıklıkta görülürken kaynağın gastrointestinal ya da üriner sistemdeki çoklu etkenli mikrobiyota olduğu düşünülür (94).

2.11. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA TEDAVİ

Asemptomatik Bakteriüri

Asemptomatik bakteriüri oldukça yaygındır ancak asemptomatik bakteriüri hastaların çoğunda olumsuz sonuçlar görülmez ve antibiyotik tedavisinden de fayda beklenmez. Birkaç istisnai durum dışında tarama ve tedavisi önerilmemektedir. İstisnai grup gebeler, mukozal kanama beklenen ürolojik prosedürler ve yakın zamanda böbrek nakli uygulanmış hastalara olarak sınıflandırılır.

İdrar tahlilinde piyüri varlığı, çoğu kişide asemptomatik bakteriüri tarama ve tedavisinden kaçınma önerisini değiştirmez, asemptomatik bireyde piyüri varlığı ÜSE göstergesi değildir.

Bazı çalışmalar asemptomatik bakteriürinin daha sonraki ÜSE ile ilişkisini gösterse de (95) tedavinin semptomatik enfeksiyon sıklığını azalttığı ve olumsuz sonuçları önlediği düşünülmemektedir. Diyabetik ve asemptomatik bakteriüri hastalarda piyüri prevalansı %80'dir (71).

Ayaktan, geriatrik ve bakımevinde kalan kadın ve erkekleri dahil eden dokuz çalışmanın meta-analizinde asemptomatik bakteriüri tedavisinin semptomatik ÜSE insidansı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı göstermiştir. Verilen antibiyotiğin başlangıçta idrarı sterilize etse de bakteriürinin kendiliğinden düzeldiği, tedavi verilen ve verilmeyen hastalar arasında prevalansın 1 yıl içinde benzer olduğu görülmüştür (96).

Diyabetli hastalarda mikroalbuminüri taraması sırasında istenen idrar tahlilinde saptanan piyüri varlığı, asemptomatik bakteriüride refleks olarak idrar kültürü istenmesine yol açabilir. Tespit edildiği takdirde asemptomatik bireyde tedavi edilmemesi önerilmektedir.

Eklem artroplastisi de dahil ürolojik olmayan cerrahi girişimlerin tamamında asemptomatik hastada bakteriüri varlığı tarama ve tedavisinin yapılmaması önerilmektedir (39).

Antibiyotiklerin doğrudan olumsuz etkilerinin yanında, asemptomatik bakteriürinin gereksiz tedavisi, üropatojenlerin direnç geliştirmesine ve bir sonraki enfeksiyonun daha karmaşık olmasına sebep olur.

Genellikle mevcut mikroorganizmanın duyarlılığına göre antibiyotik verilmekle birlikte gebelikte beta-laktam, nitrofurantoin veya fosfomisin tercih edilir.

Akut Nonkomplike Sistit Tedavisi

E. coli en sık etken olması nedeniyle ampirik antimikrobiyal seçiminde lokal antibiyotik duyarlılık sürveyans sonuçlarında dikkate alınması gereken etkindir. Hastane kökenli gelişen alt üriner sistem ampirik tedavisinde ise sağlık merkezinin sürveyans verileri dikkate alınmalıdır. Bir etken için belirli antibiyoterapinin direnç oranı >%20 ise ampirik tedavide tercih edilmemelidir.

Nitrofurantoin, komplikasyonsuz sistit tedavisinde 2*100 mg dozu ile 5 gün tercih edilebilir. Bakteriyostatik etkisi ve zayıf doku penetrasyonu nedeniyle yalnızca alt üriner sisteme etkili olduğu varsayılır ve olası ya da kesin piyelonefrit varlığında kullanılmaması önerilir. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonunda düşük doz ile uzun süre tercih edilebilir.

Trimetoprim-sulfametoksazol 2*160/800 mg dozunda 3 gün süre ile önerilir. Lokal direnç verisinin %20'nin altında olması şartıyla verilebilir.

Oral fosfomisin 3 gramlık tek doz ile 2-4 gün boyunca terapötik dozda etkinlik sağlar ve diğer tedavilerin 7-10 günlük süreleri ile karşılaştırma yapılabilir.

Kinolonlar (siprofloksasin 2*500 mg,3 gün) daha çok diğer seçeneklerin kullanılmadığı durumlarda tercih edilmelidir. Hem yan etki profili hem de kinolonların prostat dokusuna geçişi ve piyelonefritte bir seçenek olması da etkindir (41).

Amoksisilin-klavulanat, sefdinir, sefaklor ve sefpodoksim-proksetil dahil olmak üzere β -Laktam ajanlarının 3-7 günlük rejimlerde kullanılması, önerilen diğer ajanların kullanılmadığı durumlarda alternatif tedavi seçeneği olarak düşünülebilir.

Piyelonefrit Tedavisi

Piyelonefrit düşünülen tüm hastalarda ampirik tedavi öncesi kültür alınmalıdır. Ampirik tedavi seçiminde daha önceki üriner sistem enfeksiyon süşunun antibiyotik duyarlılığı, lokal ya da hastane direnç veri sürveyansı, son 3 ayda antibiyotik kullanımı, komorbid durumlar ve hastalığın klinik ciddiyeti dikkate alınmalıdır. Tedavi mümkün olan en kısa sürede başlanmalı, başlangıç ampirik tedavi kültür sonucuna göre revize edilmelidir.

Komplike olmayan piyelonefrit ile başvurularda genç, komorbiditesi olmayan ve oral alımı tolere edebilecek hastalarda ayaktan tedavi düşünülebilir. Toplum kökenli üropatojenlerin florokinolon direncinin yaygın olmadığı bilindiği durumlarda, başlangıçta 400 mg'lık

siprofloksasin dozu olsun ya da olmasın, 7 gün boyunca 2*500 mg oral siprofloksasin veya 5 gün boyunca 1*750 mg levofloksasin tedavisi uygulanabilir. Başlangıç intravenöz tedavide 1 g seftriakson ya da aminoglikozid tercih edilebilir.

Üropatojenin duyarlı olduğu bilinmesi şartı ile 14 gün boyunca oral trimetoprim-sulfametoksazol 2*160/80 mg tercih edilebilir.

Oral beta-laktam kullanımında ise 10-14 günlük tedavi, başlangıçta intravenöz seftriakson veya aminoglikozid desteği önerilir.

Uç yaşlar, immünsupresyon, komplike edici yapısal anomali ya da enstrüman, kontrolsüz diyabet, böbrek nakli yapılmış, gebe ve oral alımı tolere edemeyen hastalarda yatarak intravenöz tedavi düşünülmelidir. Hastaneye yatırılan ancak çoklu ilaca dirençli gram negatif üropatojenler için risk faktörü taşımayan hastalarda seftriakson veya piperasilin tazobaktam tercih edilebilir. Kinolonlar hastanın son üç ay içinde florokinolonlara dirençli bir etken öyküsüne sahip olmaması ve *E. coli* kinolon direncinin >%10 olmadığı biliniyor ise alternatif tedavide tercih edilir. Çoklu ilaca dirençli gram negatif risk faktörü varlığında karbapenemler; ertapenem, meropenem, imipenem tercih edilebilir. Ertapenemin antipseudomonal etkinliğinin olmadığı unutulmamalıdır. MRSA şüphesi olan durumlarda vankomisin ve daptomisin tercih edilebilir. Parenteral fosfomisin karbapenem alternatifi olarak saklanmalı, direnç gelişimi önlemek üzere sık kullanımdan kaçınılmalı ve kombinasyon tedavilerle tercih edilmelidir (41).

2.12. ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYON ETKENLERİNİN

TEDAVİSİNDE DİRENÇ DURUMU

Genişlemiş Spektrumlu Beta Laktamazlar

Penisilinleri, oksimino-β-laktamlar (sefuroksim, seftrikason, seftazidim, sefotaksim ve sefepim) dahil olmak üzere sefalosporinlerin çoğunu ve monobaktamları hidrolize ederek direnç sebep olan, ancak sefamisinler (sefoksitin, sefotetan, sefmetazol) ve karbapenemleri etkilemeyen enzimlerdir. Başlangıçta hastane kökenli iken 2000' lerden sonra toplumda ve tüm dünya genelinde görülmeye başlanmıştır. Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) enzimleri *Enterobacteriales* ailesi başta olmak üzere *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* ve *Escherichia coli*, *Acinetobacter* spp, *Burkholderia*, *Citrobacter*, *Enterobacter* spp, *Morganella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Serratia* ve *Shigella* spp. gibi gram negatif mikroorganizmalarda saptanmıştır (97).

Karbapenemazlar

Karbapenemler geniş antibakteriyel spektrum, hızlı bakteriyel membran geçişi, AmpC ve GSBL enzimlerine dayanıklı olma gibi özellikleri nedeniyle özellikle çoklu dirençli gram negatif bakterilerin etken olduğu enfeksiyonlarda kullanılır. Karbapenemlere karşı bilinen 3 direnç mekanizması vardır; ilacın hücre içi yeterli konsantrasyona ulaşamaması, penisilin bağlayan protein değişimleri ve karbapenemleri hidrolize eden enzim varlığı.

Karbapenemazlar; intrinsik(doğuştan) ya da ekstrinsik(kazanılmış) kökenli, karbapenemler dahil diğer beta laktam antimikrobiyallere de direnç sağlayan geniş bir beta laktamaz enzimdir (97).

Çoklu İlaça Dirençli(ÇİD) Mikroorganizma Tanımı

Literatürde, özellikle hastane kökenli enfeksiyonlarda, mikroorganizmanın antibiyotik duyarlılığını kategorize ettiği tanımlar mevcuttur. Bunlar arasında en yaygın kullanılanlardan olan çoklu ilaca dirençli mikroorganizma tanımı, üç veya daha fazla antimikrobiyal kategoride en az bir ajana karşı gelişmiş bağışıklık olarak tanımlanır. Genellikle sağlık bakım ilişkili enfeksiyon etkeni olan ve çoklu ilaca direnç potansiyeli yüksek olan mikroorganizmalar arasında *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., *Enterobacterales*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp yer almaktadır (98).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA GRUBU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Hastanesi 'nde Ocak 2021-Ocak 2024 tarihleri arasında Girişimsel Radyoloji ve Üroloji Klinikleri tarafından 105 PNK ve 65 DJS kateteri takılan, takipte piyelonefrit gelişen hastaların dosyaları tarandı. Çalışma retrospektif tasarlandı. Bu çalışma 10.01.2024 tarih ve 2024-01/18 karar no ile Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak yapılmıştır.

Hasta Verileri

Demografik özellikler, altta yatan hastalıklar, laboratuvar ve mikrobiyoloji sonuçları her hasta için ayrı bir form olarak dolduruldu.. Bu forma çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan hastaları ad, soyadı, cinsiyet, yaş, altta yatan komorbid hastalıkları, varsa malignite türü ve aktif kemoterapi alıp almadığı, kateter takılma nedeni ve tarihi, öncesinde idrar kültür durumu, hemogram, biyokimya laboratuvar sonuçları, kan ve idrar kültür sonuçları, antibiyogram sonuçları ve tedavide kullanılan antibiyotikler kaydedildi.

İdrar Yolu Enfeksiyon Tanısı

Perkütan nefrostomi kateteri ve double-J kateteri ilişkili piyelonefrit;

-kateter takıldıktan sonraki en erken 48. saatte

-piyelonefrit belirti ve semptomlarından en az birinin (38 C° 'den yüksek ateş, suprapubik hassasiyet, kostovertebral açığı hassasiyeti ve/veya yan ağrısı) varlığı

-orta akım üretral idrar veya perkütan nefrostomi kateter idrar kültüründe, en fazla iki tür için; $\geq 10^5$ koloni/ml mikroorganizma üreme saptanması olarak tanımlandı (99).

Ürosepsis Tanısı

Piyelonefrit tanısı almış hastaların idrar kültürleri ile kan kültürlerinde aynı etken üremesi durumu piyelonefrite sekonder ürosepsis olarak tanımlandı.

Nötropeni Tanımı

Mutlak nötrofil sayısının <500 hücre/mm³ olduğu hastalar nötropenik kabul edildi (123) .

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

-18 yaş ve üzerinde olmak

-PNK ve DJS takıldıktan sonraki en erken 48. saatte piyelonefrit gelişmesi

Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

-18 yaştan küçük olmak

-PNK ve DJS takıldıktan sonra gelişen asemptomatik bakteriüri, sistit gelişmesi

-Piyelonefrit klinik kriterlerini karşılayan ancak kateter süresi <48 saat olan hastalar

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veri girişi ve istatistiksel analiz SPSS for Windows version 18.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde aritmetik ortalama, standart sapma, ortanca (1. çeyreklik-3. çeyreklik) değerleri; kategorik verilerin özetlenmesinde frekans dağılımları ve yüzdeler kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, Fisher Exact test kullanıldı. Normal dağılıma uyan sayısal verilerin değerlendirilmesinde; independent-samples t-testi, normal dağılmayan sayısal verilerle kategorik verilerin karşılaştırılması Man-Whitney U testi kullanılarak yapıldı. Belirlenen olası değişkenler kullanılarak ÇİD'i öngörmedeki bağımsız prediktörler lojistik regresyon analizi kullanılarak incelendi. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ olan durumlar anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. HASTA POPÜLASYONUNA AİT BULGULAR

Çalışmaya %38,2'si (n=65) DJSli, %61,8'i (n=105) PNKli toplam 170 hasta ve bu hastalardan alınan 297 kültür sonucu dâhil edildi. DJSli hastaların yaş ortalaması 58,84±13,65 yıl, nefrostomi hastalarının yaş ortalaması 62,33±14,36 yıldır. DJSli ve PNKli hastaların yaş dağılımı benzerdi (p=0,119). DJSli hastaların %66,2'si (n=43) kadın, %33,8'i (n=22) erkekti. PNKli hastaların ise %41,9'u (n=44) kadın, %58,1'i (n=61) erkekti. DJSli hastalarda kadınların oranı PNKli hastalara göre anlamlı yüksekti (p=0,002) (Tablo 2).

Tablo 2. Double j ve nefrostomili hastaların yaş ve cinsiyetlerinin karşılaştırılması

Özellik	Double Jli Hasta (n=65)	Nefrostomili Hasta (n=105)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş (/yıl)	58,84±13,65	62,33±14,36	0,119*
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kadın	43 (66,2)	44 (41,9)	0,002**
Erkek	22 (33,8)	61 (58,1)	

*İndependet Simple t testi

**Ki-kare testi

DJSli hastaların %76,9'unda (n=50), PNKli hastaların ise %98,1'inde (n=103) en az bir komorbid hastalık vardı. PNKli hastalarda en az bir komorbid hastalık bulunma oranı DJSli hastalara göre anlamlı yüksekti (p<0,001). En az bir kronik hastalığı bulunan PNKli hastalarda kronik böbrek hastalığı bulunma oranı (%40,9) DJSli hastalara göre (%27,8) anlamlı yüksekti (p<0,001). En az bir komorbid hastalığın bulunduğu DJSli ve PNKli hastalarda kanser, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diğer hastalıkların (hipotiroidi, astım, depresyon, romatizmal hastalık) bulunma oranları benzerdi (p>0,05) (Tablo 3).

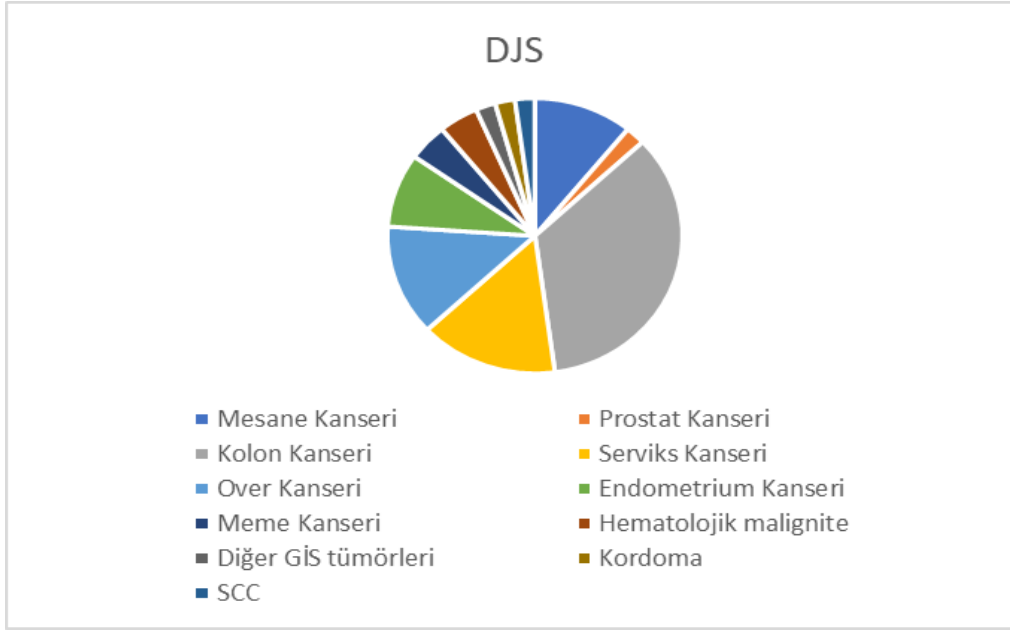
Tablo 3. Double j ve nefrostomili hastalarda komorbidite varlığının ve komorbidite türlerinin karşılaştırılması

Özellik	Double Jli Hasta (n=65)	Nefrostomili Hasta (n=105)	p
	n (%)	n (%)	
Komorbidite Varlığı			
Yok	15 (23,1)	2 (1,9)	<0,001*
Var	50 (76,9)	103 (98,1)	
Kanser (n=145)			
Var	46 (92,0)	99 (96,1)	0,241**
Diyabet (n=29)			
Var	10 (20,0)	19 (18,4)	0,818*
Kronik Böbrek Hastalığı (n=60)			
Var	17 (27,8)	43 (40,9)	<0,001*
Hipertansiyon (n=36)			
Var	10 (20,0)	26 (25,2)	0,473*
Koroner Arter Hastalığı (n=13)			
Var	4 (8,0)	9 (8,7)	0,576*
Diğer Hastalıklar (n=17)			
Var	6 (12,0)	11 (10,7)	0,807*

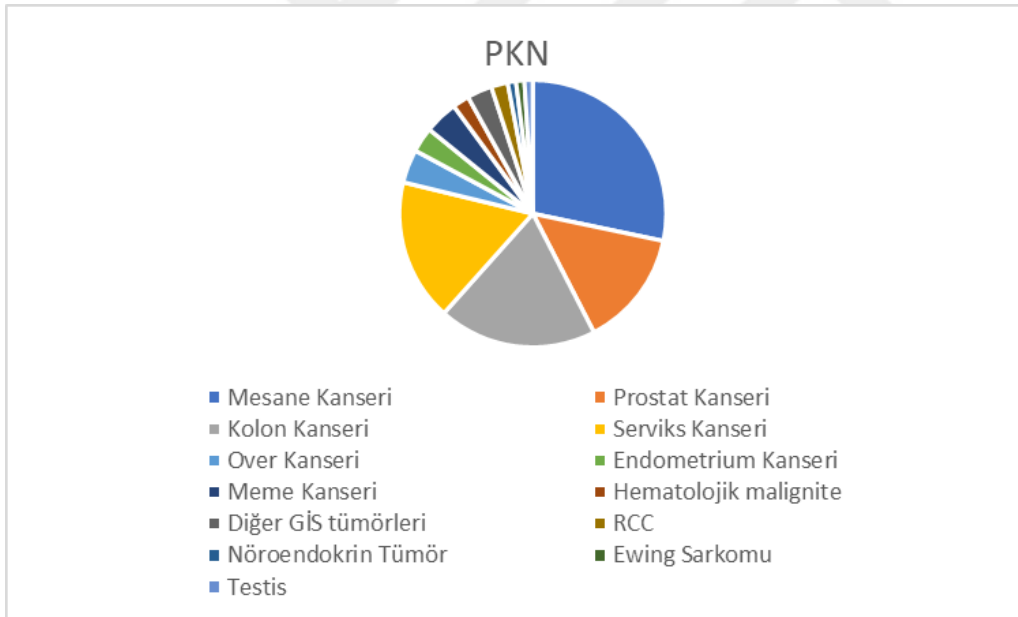
*Ki-kare testi

**Fisher Exact test

DJSli hastaların %10,9’unda (n=5) mesane kanseri, %2,2’sinde (n=1) prostat kanseri, %34,8’inde (n=16) kolon kanseri vardı (Şekil 1). PNKli hastaların ise %28,3’ünde (n=28) mesane kanseri, %14,1’inde (n=14) prostat kanseri, %19,2’sinde (n=19) kolon kanseri vardı (Şekil 2). DJSli ve PNKli hastalarda bulunan hematolojik malignite (AML, DBBHL) diğer GİS tümörleri (mide, özofagus, pankreas) ve daha nadir kanser türlerinin dağılımı Tablo 4’de gösterildi.



Şekil 1. Double Jli hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı



Şekil 2. Nefrostomili hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı

Tablo 4. Double J ve Nefrostomili hastalarda bulunan kanser türlerinin dağılımı

Kanser Türleri (n=145)	Double Jli Hasta (n=46)	Nefrostomili Hasta (n=99)
	n(%)	n(%)
Mesane Kanseri	5 (10,9)	28 (28,3)
Prostat Kanseri	1 (2,2)	14 (14,1)
Kolon Kanseri	16 (34,8)	19 (19,2)
Serviks Kanseri	7 (15,2)	17 (17,2)
Over Kanseri	6 (13,0)	4 (4,0)
Endometrium Kanseri	4 (8,7)	3 (3,0)
Meme Kanseri	2 (4,3)	4 (4,0)
Hematolojik malignite	2 (4,3)	2 (2,0)
Diğer GİS tümörleri	1 (2,2)	3 (3,0)
RCC	-	2 (2,0)
Nöroendokrin Tümör	-	1 (1,0)
Ewing Sarkomu	-	1 (1,0)
Kordoma	1 (2,2)	-
SCC	1 (2,2)	-
Testis Kanseri	-	1 (1,0)

PNKli hastalarda tümöre bağlı olma oranı (%95,2) DJSli hastalara göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). DJSli hastaların %69,2'si ($n=45$), PNKli hastaların ise %37,1'i ($n=39$) ilk enfeksiyondü. DJSli hastalarda ilk enfeksiyon oranı PNKli hastalara göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). PNKli hastalarda ölen hasta sayısı DJSli hastalara göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). (Tablo 5)

Tablo 5. Double J ve Nefrostomili hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik	Double Jli	Nefrostomili	p
	Hasta (n=65) n (%)	Hasta (n=105) n (%)	
Neden			
Taş nedenli	20 (30,8)	5 (4,8)	<0,001*
Tümör	45 (68,2)	100 (95,2)	
Kaçıncı enfeksiyon			
İlk enfeksiyon	45 (69,2)	39 (37,1)	<0,001*
2 ve üzeri	20 (30,8)	66 (62,9)	
Son 3 ayda yatış öyküsü			
Var	52 (80,0)	95 (90,5)	0,052*
Yok	13 (20,0)	10 (9,5)	
Son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü			
Var	22 (33,8)	75 (71,4)	<0,001*
Yok	43 (66,2)	30 (28,6)	
Kateter yeri			
Sağ	25 (38,5)	32 (30,5)	
Sol	23 (35,4)	19 (18,1)	
Bilateral	17 (26,2)	54 (51,4)	
Aktif kemoterapi varlığı			
Var	19 (29,2)	55 (52,4)	0,003*
Yok	46 (70,8)	50 (47,6)	
Başvuruda üretral sonda varlığı			
Bilinmiyor	1 (1,5)	2 (1,9)	-
Yok	60 (92,3)	97 (92,4)	
Var	4 (6,2)	6 (5,7)	
İşlem öncesi kültür			
Bilinmiyor	3 (4,6)	9 (8,6)	-
Üreme var	1 (1,5)	19 (18,1)	
Üreme yok	57 (87,7)	49 (46,7)	
Alınmamış	4 (6,2)	28 (26,7)	
Takip sırasında ölüm	4 (6,1)	27 (25,7)	<0,001*

*Ki-kare testi

**Fisher Exact test

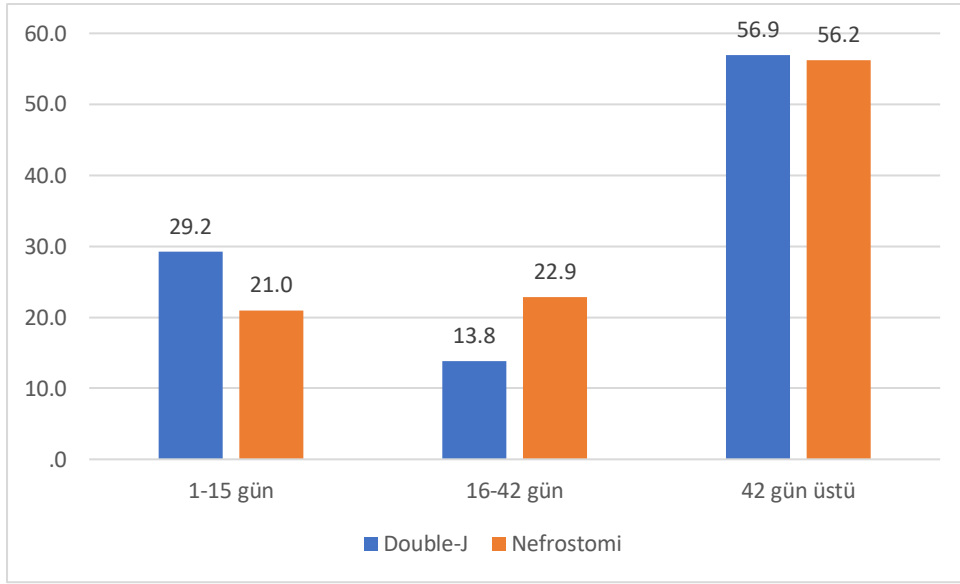
PNKli hastaların hastanede kalış süresi ortancası (14,00), DJSli hastaların hastanede kalış süresi ortancasından (7,00) anlamlı yüksekti ($p=0,007$). PNKli hastaların CRP ve kreatinin değerleri DJSli hastalardan anlamlı yüksekti (sırasıyla $p=0,016$; $p=0,002$; $p=0,002$) (Tablo 6).

Tablo 6. Double J ve Nefrostomili hastaların kateterinin kalış süresi, hastanede kalış süresi ve bazı laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Özellik	Double J’li Hasta	Nefrostomili Hasta	p*
	(n=65)	(n=105)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Kateter günü	47,00 (13,50-83,00)	49,00 (20,00-87,00)	0,610
Hastanede kalış süresi	7,00 (0-14,00)	14,00 (5,00-14,00)	0,007
WBC	11,75 (8,28-14,33)	11,06 (7,57-16,00)	0,946
CRP	110,41 (49,15-171,71)	150,27 (90,25-202,41)	0,002
Prokalsitonin	1,97 (0,09-5,90)	0,93 (0,25-7,47)	0,673
Kreatinin	0,98 (0,78-1,95)	1,34 (1,00-2,32)	0,002

*Mann Whitney U testi

Hastaların kateter günlerine göre dağılımı Şekil 3’de gösterildi. Kateter günü DJSli hastaların %29,2’sinde (n=19) 1-15 gün, %13,8’inde (n=9) 16-42 gün, %56,9’unda (n=37) 42 gün üstünde idi. PNKli hastaların ise %21,0’ında (n=22) 1-15 gün, %22,9’unda (n=24) 16-42 gün, %56,2’sinde (n=59) 42 gün üstünde kateterin kaldığı saptandı. DJS ve PNKli hastaların kateter günlerine göre piyelonefrit dağılımı benzerdi ($p=0,271$).



Şekil 3. Double J ve Nefrostomili hastalarda kateterin kalış sürelerinin dağılımı

4.2. İZOLE EDİLEN MİKROORGANİZMALARA AİT BULGULAR

DJSli hastaların %63,1'inde (n=41) kan kültürü alınmamış, %27,6'sında (n=18) kan kültürü alınmış ancak üreme olmamış, %9,3'ünde (n=6) kan kültürü alınmış ve üreme saptanmış. PNKli hastaların ise %33,3'ünden (n=35) kan kültürü alınmamış, %56,2'sinde (n=59) kan kültürü alınmış ancak üreme saptanmamış, %10,5'inde (n=11) kan kültürü alınmış ve üreme olduğu saptanmış. Kan kültüründe üreme olan DJSli hastaların %83,4'ünde, PNKli hastaların ise %36,4'ünde *Esheria Coli* ürediği saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Double J ve Nefrostomili hastaların kan kültür sonucu

Özellik	Double Jli	Nefrostomili	p
	Hasta (n=65)	Hasta (n=105)	
	n (%)	n (%)	
Kan Kültürü			
Alınmamış	41 (63,1)	35 (33,3)	<0,001*
Alınmış üreme yok	18 (27,6)	59 (56,2)	
Alınmış üreme var	6 (9,3)	11 (10,5)	
Kan kültüründe üreyen tür			
<i>Esherichia coli</i>	5 (83,4)	4 (36,4)	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	2 (18,2)	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	1 (9,1)	
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	-	1 (9,1)	
<i>Enterecoccus feacalis</i>	1(16,6)		
MRSA	-	1 (9,1)	
<i>Streptococcus agalactia</i>	-	1 (9,1)	
<i>Stafilococcus epidermidis</i>	-	1 (9,1)	

*Ki-kare testi

PNKli hastaların %31,5'inde (n=33) sadece sağ, %19'unda (n=20) sadece sol ve %49,5'inde (n=52) hem sağ hem sol PNK'nde üreme saptandığı belirlendi. Ayrıca PNKli hastaların %3,8'inde (n=4) nefrostomi ve üretral etkenlerin farklı olduğu saptandı. PNKli hastaların %14,2'sinde (n=15) ikili üreme vardı (Tablo 8).

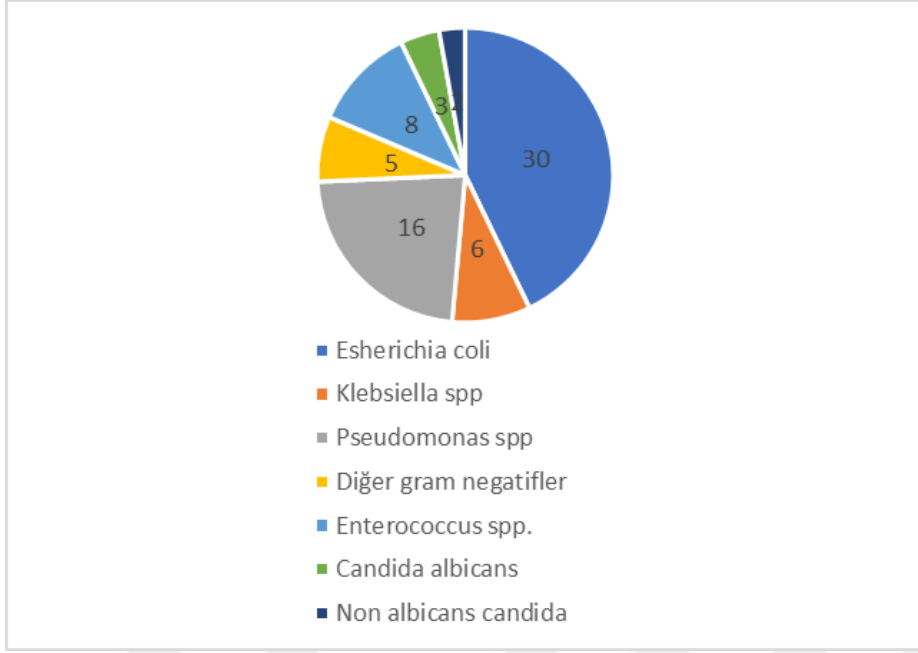
Tablo 8. Nefrostomili hastaların sağ-sol nefrostomilerindeki üreme özellikleri

	Nefrostomili Hastalar (n=105)
	n (%)
Sadece sağ nefrostomide üreme	33 (31,5)
Sadece sol nefrostomide üreme	20 (19,0)
Hem sağ hem sol nefrostomide üreme	52 (49,5)
Nefrostomi ve üretral etkenlerin farklı olduğu	4 (3,8)
İkili etkenin üredığı	15 (14,2)

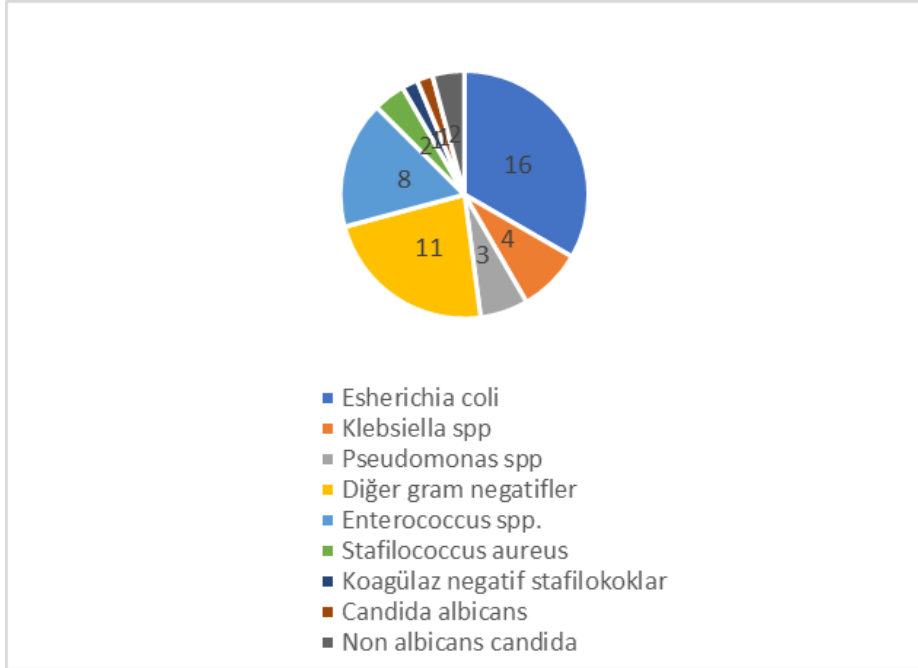
DJSli hastaların tamamında üretra kültürü alındığı, %42,9'unda (n=30) *Escherichia coli*, %22,8'inde (n=16) *Pseudomonas* spp, %8,6'sında (n=6) *Klebsiella* spp'nin ürediği saptandı (Şekil 4). PNKli hastaların %49,1'inde (n=55) üretra kültürü alınmadığı, %8,0'ında (n=9) üretra kültürü alındığı ancak üreme saptanmadığı, %42,9'unda (n=48) üretra kültürü alındığı ve üreme olduğu belirlendi. Üretra kültürü alınan ve üreme saptanan PNKli hastaların %33,3'ünde (n=16) *Escherichia coli*, %8,4'ünde (n=4) *Klebsiella* spp ürediği tespit edildi (Şekil 5). PKNli hastaların tamamında (n=105) kateter kültürünün alındığı ve üreme olduğu saptandı. 15 hastada 2 tür etken saptanması nedeniyle 120 farklı mikroorganizma izole edildi. Kateter kültüründe üreme olan PNKli hastaların %27,5'inde (n=33) *Escherichia coli*, %18,3'ünde (n=22) *Klebsiella* spp, %11,7'sinde (n=14) *Pseudomonas* spp ürediği saptandı (Şekil 6) (Tablo 9).

Tablo 9. Double J ve Nefrostomili hastaların üretra, nefrostomili hastaların kateter kültür sonucu

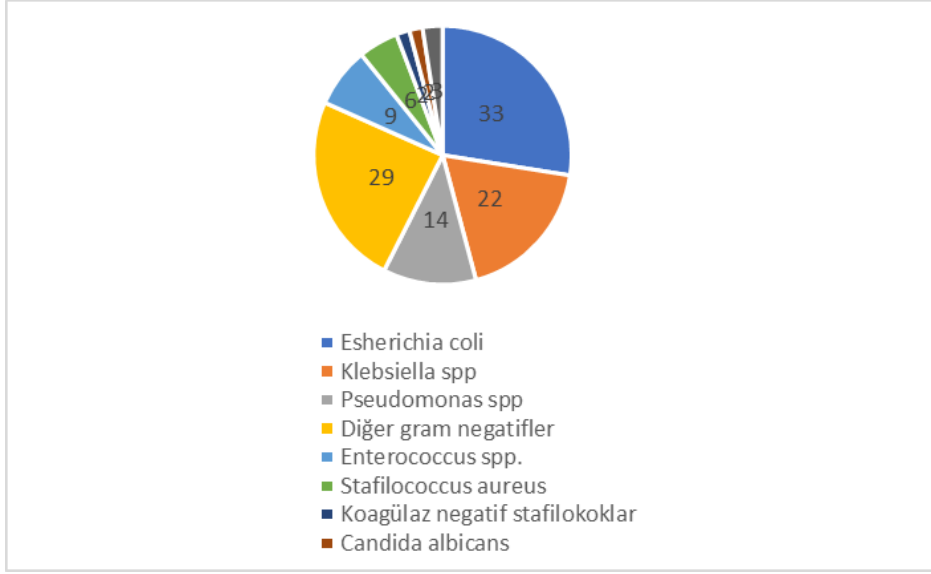
	Double Jli Hasta (n=70)	Nefrostomili Hasta (n=112)	Nefrostomili Hasta (n=105)
	n (%)	n (%)	n (%)
	İdrar Kültürü	İdrar Kültürü	Nefrostomi Kültürü
Alınmamış	-	55 (49,1)	-
Alınmış üreme yok	-	9 (8,0)	-
Alınmış üreme var	70 (100,0)	48 (42,9)	120 (52,9)
Kültürde üreyen tür			
<i>Escherichia coli</i>	30 (42,9)	16 (33,3)	33 (27,5)
<i>Klebsiella spp</i>	6 (8,6)	4 (8,4)	22 (18,3)
<i>Pseudomonas spp</i>	16 (22,8)	3 (6,3)	14 (11,7)
Diğer gram negatifler	5 (7,1)	11 (23,1)	29 (24,1)
<i>Enterococcus spp.</i>	8 (11,4)	8 (14,9)	9 (7,5)
<i>Stafilococcus aureus</i>	-	2 (4,2)	6 (5,0)
Koagülaz negatif stafilokoklar	-	1 (2,1)	2 (1,7)
<i>Candida albicans</i>	3 (4,3)	1 (2,1)	2 (1,7)
<i>Non albicans candida</i>	2 (2,8)	2 (4,2)	3 (2,5)



Şekil 4. Double Jli hastaların idrar kültür sonucu



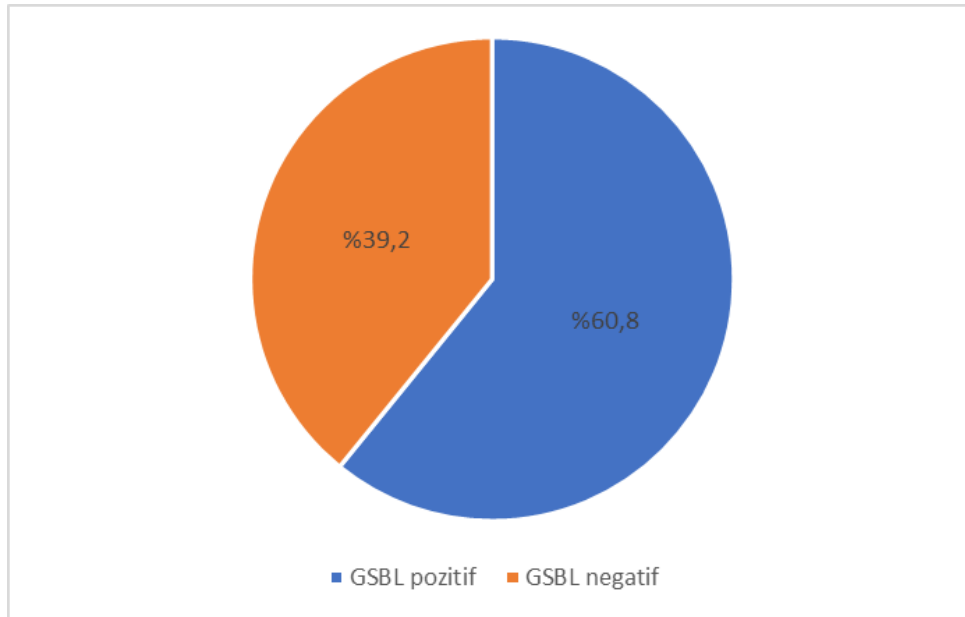
Şekil 5. Nefrostomili hastaların üretral idrar kültür sonucu



Şekil 6. Nefrostomili hastaların kateter kültür sonucu

4.3.MİKROORGANİZMALARIN ANTİBİYOTİK DUYARLILIKLARINA AİT BULGULAR

Hastaların %67,6'sında (n=115) *Enterobacterales* ailesindeki etkenlerden en az birinde üreme olduğu saptandı. *Enterobacterales* ailesindeki türlerden en az birinde üreme olan 115 hastanın %60,8'inde (n=70) GSBL pozitifliği vardı (Şekil 7). GSBL pozitifliği olan 70 hastanın %51,4'ünde (n=36) *E. coli*, %27,1'inde (n=19) *Klebsiella* spp. üremesi olduğu saptandı (Tablo 10).



Şekil 7. *Enterobacteriales* ailesinden üreme olan hastalardaki GSBL dağılımı

Tablo 10. *Enterobacteriales* ailesindeki mikroorganizmaların GSBL ve tür dağılımı

<i>Enterobacteriales</i> türlerinde üreme olan mikroorganizmalar (n=115)			
	Double Hasta(n=40)	J'li Nefrostomili Hasta(n=75)	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)
GSBL			
Negatif	16(40,0)	19(27,7)	35(39,2)
Pozitif	24(60,0)	46(72,3)	70(60,8)
GSBL Pozitif Türler (n=70)			
<i>Escherichia coli</i>	18(25,7)	18(25,7)	36(51,4)
<i>Klebsiella spp.</i>	4(18,3)	15(8,8)	19(27,1)
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	2(2,8)	8(11,4)	10(14,2)
<i>Morganella morganii</i>	-	3(4,2)	3(4,2)
<i>Proteus mirabilis</i>	-	1(1,4)	1(1,4)
<i>Serratia spp.</i>	-	1(1,4)	1(1,4)
<i>Citrobacter ferundii</i>	-	-	-

Hastaların %14,7'sinde (n=25) karbapenem direnci vardı. Karbapenem direnci olan hastaların %32,0'sinde (n=8) *E. coli*, %60'ında (n=15) *Klebsiella* spp, %8'inde (n=2) *Enterobacter* spp. üremesi olduğu saptandı (Tablo 11).

Tablo 11. Karbapenem direnci olan hastalarda üreyen bazı mikroorganizmaların dağılımı

	Karbapenem direnci olan hastalar (n=25)		
	Double J'li Hasta	Nefrostomili Hasta	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)
<i>E. coli</i>	3(12,0)	5(20,0)	8(32,0)
<i>Klebsiella</i> spp.	3(12,0)	12(48,0)	15(60,0)
<i>Enterobacter</i> spp.	1(4,0)	1(4,0)	2(8,0)
<i>Pseudomonas</i> spp.	-	-	-

Hastaların %17,6'sında (n=30) *Pseudomonas* spp. üremesi, 30 hastanın %33,3'ünde (n=10) piperasilin tazobaktam direnci vardı. Karbapenem direnci üreten *Pseudomonas* spp. saptanmadı.

. Üretra kültüründe üreme olan DJSli hastaların ve kateterde üreme olan PNKli hastaların %10'unda (n=17) Enterekok türlerinde üreme oldu. Enterekok üreyen hastaların (n=17) %47,1'inde (n=8) kinolon direnci vardı.

Hastaların %27,6'sında (n=47) ÇİD mikroorganizma olduğu saptandı. DJSli hastalarda 1-15 gün kateteri olanların %27,7'sinde (n=5), 16-42 gün kateteri olanların %22,2'sinde (n=2), 42 gün üstü kateteri olanların %21,6'sında (n=8) ÇİD vardı. PNKli hastalarda ise 1-15 gün kateteri olanların %9,1'inde (n=2), 16-42 gün kateteri olanların %45,8'inde (n=11), 42 gün üstü kateteri olanların %33,9'unda (n=20) ÇİD vardı (Tablo 12).

Tablo 12. Double J ve Nefrostomili hastaların kateter kalış sürelerine göre ÇİD 'in dağılımı

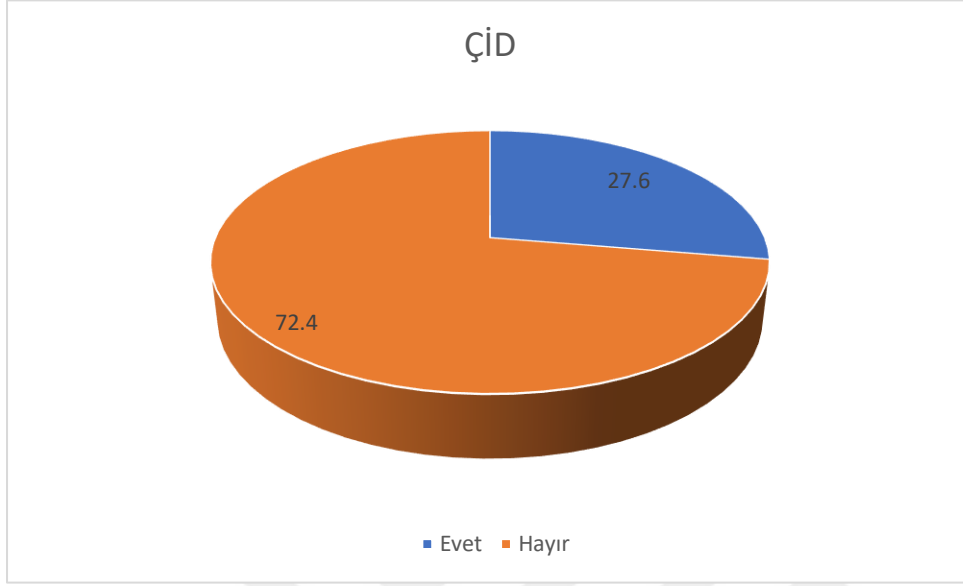
ÇİD	Double Jli Hasta			Nefrostomili Hasta		
	1-15 gün	16-42 gün	42 gün üstü	1-15 gün	16-42 gün	42 gün üstü
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Yok	13(72,3)	7 (77,8)	29 (78,4)	20 (90,9)	13 (54,2)	39 (66,1)
Var	5 (27,7)	2 (22,2)	8 (21,6)	2 (9,1)	11 (45,8)	20 (33,9)

ÇİD mikroorganizmalarının izolasyonu ile ilişkili olabilecek risk faktörlerini analiz etmek için lojistik regresyon uygulandı. Hastane kalış süresi uzun olan hastalarda ÇİD mikroorganizma izole edilme oranı 0,915 kat daha fazlaydı ($p=0,009$, $OR=0,915$). Son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü olanlarda ÇİD izole edilme ihtimali 3,274 kat fazla idi ($p=0,012$; $OR=3,274$) (Tablo 13).

Tablo 13. ÇİD izolasyonunda risk faktörlerinin belirlenmesi için kurulan lojistik regresyon modeli

Değişkenler	ÇİD		p	OR	%95 Güven Aralığı
	Üreme Yok (n=123)	Üreme Var (n=47)			
	Ortalama±SS	Ortalama±SS			
Kateter günü	58,87±45,05	57,39±51,62	0,625	0,998	0,990-1,006
Hastanede kalış süresi	11,48±5,45	8,17±6,34	0,009	0,915	0,855-0,978
	n (%)	n (%)			
Kaçıncı enfeksiyon					
İlk enfeksiyon	61 (49,6)	23 (48,9)	0,104	2,054	0,862-4,895
2 ve üzeri	62 (50,4)	24 (51,1)			
Aktif kemoterapi varlığı					
Var	54 (43,9)	20 (42,6)	0,189	1,660	0,780-3,534
Yok	69 (56,1)	27 (57,4)			
Son 3 ayda yatış öyküsü					
Var	104 (84,6)	43 (91,5)	0,341	1,947	0,494-7,678
Yok	19 (15,4)	4 (8,5)			
Son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü					
Var	62 (50,4)	35 (74,5)	0,012	3,274	1,303-8,232
Yok	61 (49,6)	12 (25,5)			

Çalışmaya dahil edilen 170 hastanın %27,6'sında (n=47) ÇİD mikroorganizma vardı (Şekil 10).



Şekil 8. Hastalardaki ÇİD dağılımı

Tablo 14. Hastaların kullandıkları antibiyotiklerin dağılımı

Antibiyotikler	Double J'li Hasta	Nefrostomili Hasta	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)
Meropenem	16 (22,9)	28 (12,3)	44 (25,9)
Seftriakson	14 (20,0)	16 (7,0)	30 (17,6)
Siprofloksasin	13 (18,6)	8 (3,5)	21 (12,4)
Ertapenem	3 (4,3)	14 (6,2)	17 (10,0)
Piperasilin-Tazobaktam	3 (4,3)	13 (5,7)	16 (9,4)
Fosfomisin	5 (7,1)	6 (2,6)	11 (6,5)
Amikasin	3 (4,3)	4 (1,8)	7 (4,1)
Flukonazol	4 (5,7)	4 (1,8)	7 (4,1)
TMX	2 (2,9)	4 (1,8)	6 (3,5)
Kolistin	-	5 (2,2)	5 (2,9)
Vankomisin	1 (1,4)	2 (0,9)	3 (1,8)
Teikoplanin	1 (1,4)	2 (0,9)	3 (1,8)
Tigesiklin	-	3 (1,3)	3 (1,8)

Sefazolin	-	2 (0,9)	2 (1,2)
Levofloksasin	-	2 (0,9)	2 (1,2)
Seftazidim avibactam	-	2 (0,9)	2 (1,2)
Sefiksim	2 (2,9)	-	2 (1,2)
Ampisilin	-	1 (0,4)	1 (0,6)
Ampisilin sulbaktam	-	1 (0,4)	1 (0,6)
Seftazidim	1 (1,4)	-	1 (0,6)
Sefoperazon	-	1 (0,4)	1 (0,6)
İmipenem	-	1 (0,4)	1 (0,6)
Nefrostomi değişim/ıkarılma	1 (1,4)	3 (1,3)	4 (2,4)



5. TARTIŞMA

Üriner sistem obstrüksiyonlarının giderilmesi ve böbrek fonksiyonlarının korunmasında son yıllarda kullanımı giderek yaygınlaşan üreteral stent ve perkütan nefrostomi gibi üst üriner sistem kateterleri kullanılmaktadır. Sağlık bakım ilişkili enfeksiyonların büyük bir kısmını üriner sistem enfeksiyonları oluştururken, bunun kateter ile ilişkili olması riski ve ciddiyeti artırır, daha sık piyelonefrit, bakteriyemi, sepsis ve septik şok görülür. Rehberler alt üriner sisteme yerleştirilen kateter ilişkili enfeksiyon tanı, tedavi ve önleme önerilerinde bulunurken DJS ve PNK kateter gibi üst üriner sisteme yerleştirilen kateterlerle ilgili önerilerde bulunmamaktadır. Bu çalışma ile literatürde sınırlı sayıda veri olan üst üriner sisteme yerleştirilen kateter ilişkili piyelonefrit enfeksiyonlarına katkıda bulunulması, risk faktörleri ile etken paternlerinin PNK ve DJS karşılaştırılarak detaylandırılması amaçlanmıştır.

Klinik olarak tanı konulabilen idrar yolu enfeksiyonu sıklığı cinsiyetten bağımsız olarak, yaşla birlikte artar. İngiltere’de 2004 ile 2014 yılları arasında yaşlı yetişkinlerde (>65 yaş) üriner sistem enfeksiyonu görülme sıklığı üzerine yapılan gözlemsel çalışmada; kadınlarda 65-74 yaş grubundaki kişilerde 100 kişi yılı başına 9-11 vaka görülürken, 75-84 ve >85 yaş grubundaki kişilerde sırası ile 11-14 vaka ve 14-19 vakaya yükselen oranlar görülmüştür. Erkeklerde buna karşılık gelen değerler 100 kişi yılı başına 2,8-3 ile 5,9-6,1 ve 8,1-10,5 vaka bulunmuştur (100). Li Shen ve arkadaşlarının, 7295 hastayı dahil ettiği ve kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu ile yatırılan yaşlı hastalardaki (>60 yaş) vaka kontrol çalışmasında, yaşın 74 ve üzerinde olması bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır (101).

Çalışmamızda DJSli hastaların yaş ortalaması $58 \pm 13,65$ yıl iken, PNKli hastaların yaş ortalaması $62 \pm 14,36$ idi. Her iki gruptaki hastaların yaş dağılımı benzerdi. ($p=0,119$) Çalışmayı oluşturan bütün hastaların yaş ortalamalarına bakıldığında %41.7’sinin >65 yaş olduğu görüldü.

Üriner sistemin bakterilerle kolonizasyonu ve enfeksiyonuna predispozisyonunda kadın cinsiyet, erkek cinsiyete göre; alt idrar yolu anatomisi başta olmak üzere bazı farklılıklar nedeniyle daha yatkındır (54). Kateter ilişkili enfeksiyonlarda da durum benzerdir. Stent takılan hastaların kolonizasyon ve bakteriüri için prospektif izlendiği bir çalışmada kadın hastalarda(%74,4) stent kolonizasyonunun erkek hastalara(%66,5) göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (102).

Üst üriner kateter ilişkili enfeksiyonların araştırıldığı çalışmamızda DJSli hastaların %66.2 ‘si kadınsa, PNKli hastaların %41.9’u kadındı. DJSli hastalarda kadınların oranı, PNKli hastalara göre anlamlı yüksekti. ($p=0,002$) Bu farklılığın çalışmaya dahil edilen hastalarda cinsiyet dışında pek çok değişkenin varlığına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Komorbidite varlığı ve immün sistemin durumu üriner sistem enfeksiyon gelişim riskini belirleyen temel faktörler arasındadır. Al-Ghazo ve arkadaşlarının DJS takılan 120 hastayı inceledikleri prospektif bir çalışmada; diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve maligniteler gibi immün sistemi baskılayan hastalıklara sahip olanların, bu komorbiditeleri taşımayanlara göre stent kolonizasyonu ve idrar yolu enfeksiyonu gelişimi için daha yüksek risk altında oldukları kanıtlanmıştır (103).

Çalışmamızda kanser, diyabet, kronik böbrek hastalığı, malignite, kalp hastalığı komorbid durumlar olarak tanımlanmış ve PNKli hastaların %98,1'inde, DJSli hastaların ise %76,9'unda en az bir komorbid durum saptanmıştır. En sık görülen komorbid durumların önceki çalışmalarda da sunulduğu gibi malignite, diyabet ve kronik böbrek hastalığı olduğu görülmüştür. PNKli hastalarda %94,2 ile DJSli hastalarda %70,7 ile malignite en sık komorbid durum olarak saptanmıştır. PNKli hastaların hem toplam komorbidite oranları hem de kronik böbrek hastalığı DJSli hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

Üst üriner sistem kateter ihtiyacı, obstrüksiyona neden olacak tüm durumlarda drenajı yeniden sağlamak üzere kullanılır. Kamei ve arkadaşları akut obstrüktif piyelonefrite bağlı sepsis nedeniyle acil üst üriner sistem drenajı yapılan 54 hasta verisini retrospektif incelediklerinde 27 hastada taş (%50), 14 hastada (%25,9) ise malignitenin gerekçe olduğunu öne sürmüşlerdir (104). Bahu ve arkadaşlarının, kanserli hastalarda PNK ilişkili piyelonefrit epidemiyoloji ve risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada solid tümörlü 184 hastanın 120'sinde(%60) genitoüriner malignite, 41'inde kolorektal karsinom (%21) ve daha az oranda diğer maligniteler saptanmıştır (99). 119 üretral stentin dahil edildiği bir başka çalışmada ise hastaların 84'ünde(%70,5) genitoüriner malignite, 31'inde(%26) ise kolon kanserine rastlanmıştır (105).

Hastaların taş ve tümör grubu olarak ayrıldığı, toplamda 170 hastanın katıldığı çalışmamızda, Kamei ve arkadaşlarının çalışmasından farklı olarak, altta yatan neden 25 hastada (%14) taşa bağlı bulunmuştur. (20 hasta DJSli, 5 hasta PNKli) Bu farklılığın merkezimizde ağırlıkta onkoloji ve hematoloji hastalarının takip edilmesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Kateter tipleri karşılaştırıldığında ise altta yatan nedenin tümör olması PNKli hastalarda %95,2 iken, DJSli hastalarda %68,2 bulunmuştur. Bu çalışma düzeyinde PNK'nin tümöre bağlı olma oranı, DJSli hastalara göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,001$). Ancak genelleme yapılabilmesi için karşılaştırmanın daha geniş bir popülasyonda yapılmasına ihtiyaç vardır.

Çalışmaya katılan DJSli hastaların 46'sında, PNKli hastaların ise 99'unda malign hastalık mevcuttu. Solid tümörler(141 hasta) hematolojik malignitelere(4 hasta) göre yaklaşık 35 kat daha sıklı. Solid tümörler kendi arasında karşılaştırıldığında genitoüriner kanserler (mesane, prostat, serviks, endometrium, over, rcc, testis) DJSlilerin 23'ünde (%50), PNKli hastaların ise 69'unda(%69), toplam hastaların ise Bahu ve arkadaşlarının çalışmasındakine benzer düzeyde %63 olarak bulunmuştur. Kolon kanseri ise DJSli 16 hastada(%34,8) ve PNKli 19 hastada(%19,2) saptanmış olup genitoüriner kanserlerden sonra 2. en sık malign hastalık olarak tespit edilmiştir. Bazı hastaların kateter ihtiyacı ise primer tümörlerinin batin içine uzak metastazı sonucunda doğmuştur. (6 meme kanseri, 2 mide kanseri, 1 pankreas, 1 özofagus kanseri gibi)

Üriner sistem enfeksiyonlarının toplum ya da nozokomiyal köken ayrımının yapılması tedaviyi yönlendirme konusunda önemlidir ancak üst üriner sistem kateter ilişkili olduğunda vakaların tamamı kateter nedeniyle sağlık hizmet ilişkili olarak sınıflandırılır.

Çalışmamızda 105 PNKli ve 65 DJSli hastanın tamamında sağlık hizmet ilişkili enfeksiyon saptanmıştır. Bu durumun çalışmaya dahil edilen hastaların tamamında en az bir

adet kateter olması ve merkezimiz hasta profilinin altta yatan komorbiditeler nedeniyle sık girişimsel işlem, hastane başvuru ve yatışına yatkınlığı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Bu düşünceden yola çıkarak son 3 ayda yatış ve kemoterapi öyküleri incelendiklerinde PNKli hastaların %90,5'inde, DJSlilerin ise %80'inde yatış öyküsü saptanmıştır. PNK grubunda aktif kemoterapi alma durumu %52,4, DJSlilerde %29,2 olduğu görülmüştür.

Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarının araştırıldığı retrospektif bir çalışmada her türlü idrar yolu kateterizasyonunu bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (107). Çalışmamızda PNKli hastalarda ≥ 2 . piyelonefrit enfeksiyonunun (%62,9) ilk enfeksiyona göre (%37,1) 2 kat daha sık olduğu, DJSli hastalarla karşılaştırıldığında ise PNKli hastalarda tekrarlayan enfeksiyonun anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Benzer şekilde son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü 75 hasta (%71,4) ile PNK grubunda, 22 hastalı (%33,8) DJS grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti. Başvuru anında üretral sonda varlığı her iki grupta %6 civarında benzer düzeyde bulundu. İşlem öncesi kültürleri sorgulandığında PNK yerleştirilmesi sırasında idrar kültürü olan 68 hastanın 19'unda (%27,9), DJSli hastaların ise 58 hastanın sadece 1'inde üreme mevcuttu.

Piyelonefrit vakalarının incelendiği çalışmamızda 170 hastanın ortalama laboratuvar parametreleri; WBC: $11.323/\text{mm}^3$, CRP: 135,02 mg/dL ve prokalsitonin: 1,32 ng/mL şeklinde ve bakteriyel enfeksiyonu destekler düzeyde idi. Her iki grup kendi arasında karşılaştırıldığında ise; PNK grubunda CRP ve kreatinin değerlerinin DJS grubuna göre anlamlı yüksek olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,002$). Bu durumun PNK grubunda DJSli'lere göre daha fazla oranda malign hastalık sahibi olması ile ilişkisi olabileceği düşünülmüştür. DJSli 1 hasta, PKNli 6 hasta nötropenik (<500 hücre/ mm^3) idi. Yatış ile takip edilen hastaların hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında ise PNKlilerde (ortalama 14 gün), DJSli'lere göre (ortalama 7 gün) anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p=0,007$). Dikkat çekici bir başka durum ise DJSli grupta ayaktan takip edilmiş hastalar var iken, PNKli grubun en az 5 gün hastanede yatışı olduğu gözlemlendi. Bu durum ise PNKli grupta hem GSBL pozitifliği hem de ÇİD mikroorganizma oranlarının daha yüksek olması intravenöz tedavi ihtiyaçları ile ilişkilendirilmiştir.

PNK ve DJS ilişkili enfeksiyonun patogenezinde kolonizasyon majör rolü oynar. Kolonize olmuş her kateter enfeksiyona dönüşüm potansiyeli taşır. Al-Ghazo ve arkadaşlarının DJSli immünsupresif hastalarda stent kolonizasyonu ve bakteriüriyi araştırdıkları prospektif çalışmada, stent süresine göre 30 günlük periyotlar belirlenmiş ve ilerleyen her periyotta bir öncekine göre 3 kat daha sık bakteriüri saptanmıştır (103). Altunal ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama stent günü 128 gün bulunmuş ve uzayan süre ile idrar yolu enfeksiyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (108). Farsi ve arkadaşları stentleme süresi ne kadar uzunsa kolonizasyon oranının o kadar arttığını görmüşlerdir (1 aydan kısa süreli stentler için %58,6, > 3 ay bırakılan stentler için %75,1) (102).

Çalışmamızda ise hastalar kateter sürelerine göre ilk 2 hafta, 2-6 hafta ve >6 hafta olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Piyelonefrit sıklığının 3. dönemde; PNKlilerde %56,2 DJSlilerde ise %56,9 ile diğer dönemlere göre yüksek olduğu görülmüştür. Uzayan kateter süresi ile

piyelonefrit arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Her iki grupta kateter günlerine göre piyelonefrit dağılımı benzer saptanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama kaçınıcı günde piyelonefrit gelişimine bakıldığında ise PNKlilerde 57,25 gün (en az 2, en fazla 230) DJS'lilerde ise 59,71 gün (en az 2, en fazla 232) ile anlamlı fark saptanmamıştır.

Etken Paterni

Double J Kateter

DJSli 65 hastanın tamamından üretral idrar kültürü yollandı. 5 hastada(%7,7) 2 farklı etken izole edildi. Daha önceki verilere benzer şekilde %92,3'ünde etken tek bir mikroorganizma idi.

Literatürde stent ilişkili enfeksiyonların mikroorganizma profili üzerine yapılan çalışmalarda *E. coli* en sık izole edilen etkindir. Kehinde ve arkadaşlarının kalıcı üreteral stentler ile ilişkili idrar yolu enfeksiyonu bakteriyolojisini inceleyen çalışmasında en sık *E. coli*, *Enterococcus* spp, *Staphylococcus* spp, *Pseudomonas* spp ve *Candida* spp izole edildiği bildirilmiştir (109). Lara A ve arkadaşları mikrobiyolojik çalışmalarının DJS grubunda etken sıklığını %26 *E.coli* %23 *Enterococcus* spp. %11 *Candida albicans* %9 *Pseudomonas aeruginosa* olarak bildirmişlerdir (106). Mitra Kar ve ekibinin DJS kolonizasyon ve enfeksiyonunu araştırdıkları retrospektif çalışmada *Pseudomonas aeruginosa* (%21) ve *E. coli* (%17) en sık izole edilen etkenlerdi (110).

Çalışmamızın DJS grubunda etken dağılımına bakıldığında %42,9 ile *Escherichia coli* önceki çalışmalara benzer şekilde en sık etkindi. 2. Sırada %22,8 ile *Pseudomonas* spp. ve %11,4 ile *Enterococcus* spp. takip ettiği görüldü. Verilerimiz bu türlerin üst üriner sisteme yerleştirilen kateterle ilişkili enfeksiyon hastalarında sıklıkla bulunduğunu gösteren diğer çalışmalarla uyumluydu.

Polimikrobiyal 5 hasta incelendiğinde ise;

1. Hasta idrar kültüründe *E. coli* ve *Pseudomonas aeruginosa*
2. Hasta idrar kültüründe *E. coli* ve *Klebsiella oxytoca*
3. Hasta idrar kültüründe *E. coli* ve *Enterococcus faecalis*
4. Hasta idrar kültüründe *Pseudomonas aeruginosa* ve *Enterobacter cloaca complex*
5. Hasta idrar kültüründe *Enterococcus* spp. ve *Candida albicans* izole edildiği görüldü.

2015 yılında mantar enfeksiyonları ve üreter kateter yönetimini inceleyen literatür taramasında; stentin kandidaya bağlı kolonizasyonunun %10 oranında olduğu, bunların %40'ının kandidüriye dönüştüğü görülmüştür. En sık izole edilen *Candida* türü çalışmalara göre oranı değişmekle beraber (%19-72) *C. albicans* 'tır (111).

DJS grubunda %7,1 mantar izole edildi.(%81,5 gram negatif türler, %11,4 gram pozitifler). Tamamını kandida türlerinin oluşturduğu mantarlar grubunda, %60 ile *Candida albicans* ön planda idi.

Nefrostomi Kateteri

105 PNKli hastanın tamamından nefrostomi kateter kültürü yollandı. %51,4'ü bilateral PNKli hastadan toplamda 157 nefrostomi kateter kültürü yollandı, 120 mikrobiyal ajan saptandı. %85,7'sinde(90 hasta) etken tek bir mikroorganizma idi. Geriye kalan 15 hastada ise 2 tür etken izole edildi.

Literatürde PNK ilişkili enfeksiyonların mikrobiyolojik profilini açıklayan sınırlı veri mevcuttur. Lara A ve arkadaşları mikrobiyolojik çalışmalarında PNK grubunda etken sıklığını %25 *Pseudomonas aeruginosa*, %19,1 *Enterococcus* spp. ve %17,6 *Klebsiella* spp. bulmuşlardır (106). Maramara ve ekibi PNK takılan hastaları 60 gün boyunca asemptomatik bakteriüri ve piyelonefrit gelişimi açısından retrospektif gözlemlemişlerdir. Hastaların %20'sinde piyelonefrit gelişmiş ve bu grupta en sık *Pseudomonas aeruginosa* (%36) ve *Enterococcus faecalis* (%35) izole edilmiştir (112).

105 PNK ilişkili piyelonefrit hastamız incelendiğinde en sık etkenin %27,5 33 hasta) ile *E. coli* olduğu saptanmıştır. *E. coli*'yi 2. sırada %18,3 ile *Klebsiella* spp. takip ederken %11,7 *Pseudomonas* spp. %7,4 *Enterococcus* spp. izole edilmiştir. Nadir etkenler ise 3 hastada *Achromobacter xylosoxidans* ve 3 hastada *Stenotrophomonas maltophilia* idi. %81,6 oranında gram negatifler, %14,1 oranında gram pozitifler(DJS grubunda %11,4'e göre daha yüksek) izole edildi. Fungal etken sıklığı %3,2 iken, tamamını kandidaların oluşturduğu grupta en sık alt tip *C.albicans* 'tı.

Literatürde kateter ilişkili enfeksiyon hastalarında stafilocokların rolü ile ilgili veri kısıtlılığı mevcutken, bir çalışmada *S. aureus* ' un sıklıkla perkütan yaklaşım uygulandığında izole edilen bir etken olduğu ve sıklığın %5 olarak saptandığı belirtilmiştir. Bizim hastalarımızın DJS grubu üretral kültürlerinde hiçbir stafilocok enfeksiyonu saptanmamış iken, PKN grubunun kateter kültürlerinin %6,6'sında 8 adet stafilocok türleri (3 *MRSA*, 3 *MSSA*, 1 *MRKNS*, 1 *MSKNS*) ve üretral kültürlerinin ise %6,3'ünde 3 adet stafilocok türleri (2 *MSSA*, 1 *MRKNS*) izole edilmiştir. Kültür sonuçlarına göre stafilocok üremesinin nefrostomili hastalarda DJSli hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür.

PNK ilişkili piyelonefriti bakteriyel ajanlar ve mantarlar oluşturmakta ve çoğunun monomikrobiyal olması beklenmektedir. Bahu ve arkadaşlarının kanser hastalarında PNK ilişkili 38 piyelonefrit vakasının, 48 kültür sonucunu retrospektif değerlendirdikleri çalışmada 23 gram pozitif bakteri (%48), 19 gram negatif bakteri (%40) ve 6 fungal organizma (%12) tespit edilmiştir. Fungal piyelonefritlerin tamamında bizim çalışmamızda da olduğu gibi kandida türleri sorumlu tutulmuştur (99) . Bir başka çalışmada ise 47 PNK ilişkili idrar yolu enfeksiyon ajanlarını incelediklerinde vakaların %50'sinde polimikrobiyal olduğuna ulaşılmıştır (113).

Çalışmamız polimikrobiyalik açısından değerlendirildiğinde 2 tür üremesi olan 15 hasta saptanmış olup;

*** **5 hastada** bilateral nefrostomide 2 tür etken izole edildi;

2 hastada sağ ve sol nefrostomi kateter kültüründe *E. coli* ve *Pseudomonas aeruginosa*

1 hastada sağ ve sol nefrostomi kateter kültüründe *Stenotrophomonas maltophilia* ve *Aeromonas hydrophilia*

1 hastada sağ ve sol nefrostomi kateter kültüründe *E. coli* ve *Proteus mirabilis*

1 hastada sağ ve sol nefrostomi kateter kültüründe *E. coli* ve *Serratia marcescens*

*** **6 hastada** bilateral nefrostomi ve üretral kültürlerinin her birinde 2 tür etken izole edildi;

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *Ewingella americana* ve *Enterococcus faecalis*

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *Klebsiella spp* ve *Proteus mirabilis*

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *E. coli* ve *Candida parapsilosis*

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *Pseudomonas aeruginosa* ve *Enterobacter cloaca complex*

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *Enterobacter cloaca complex* ve *Candida albicans*

1 hastada sağ, sol nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *Pseudomonas aeruginosa* ve *Enterococcus faecalis*

*** **Geriye kalan 4 hastadan;**

1. hastada sağ nefrostomi ve üretral idrar kültüründe *E. coli* ve *Morganella morganii*

2.sinin sol nefrostomi kültüründe *Stenotrophomonas maltophilia* ve *Non albicans candida*

3.sinin ise sol nefrostomisinde *E. coli* izole edilirken sağ nefrostomisinde *E. coli* ve *Candida parapsilosis*

4.sünün ise sol nefrostomi kültüründe *E.coli* ve sağ nefrostomi kültüründe *Citrobacter freundii* izole edildi.

PNKli hastaların %47,6'sından(50 hasta) üretral idrar kültürü yollanmış ve bunların %18'inde(9 hasta) üreme olmaz iken, %82'sinde(41 hasta) üreme saptanmıştır. Etken

dağılımına bakıldığında en sık *E.coli*(%33) ve enterokok türleri(%14,9) izole edildi. 7 hastada polimikrobiyal ajan saptanmıştır. 4 hastada ise nefrostomi kateter kültürü ile üretral kültür üremesinin birbirinden farklı etkenler olduğu görülmüştür;

1 hastada sağ nefrostomi kültüründe *MRSA*, idrar kültüründe *E. coli*

1 hastada sol nefrostomi kültüründe *E.coli*, idrar kültüründe *Klebsiella* spp.

1 hastada sol nefrostomi kültüründe *Klebsiella oxytoca* ve idrar kültüründe *Non albicans candida*

1 hastada bilateral nefrostomide *E. coli*, idrar kültüründe *Serratia plymuthica* izole edilmiştir.

Kan Kültürleri

Komplike olmayan akut piyelonefritte kan kültürlerinin tedavi kararı verme ve prognoz üzerinde belirgin etkisi olmadığını, idrar kültürüne göre çok az tanısal değeri olduğunu savunan pek çok çalışma mevcuttur (114,115). Komplike piyelonefritte ise bakteriyemisinin ciddi hastalığın klinik yararlı bir göstergesi olduğu ve saptandığında hasta yönetimini etkilemesi gerektiğini kuvvetle savunan görüşler mevcuttur (116). Buonaiuto ve ekibinin, 1997-2013 yılları arasında 1325 komplike piyelonefrit vakasının izlendiği prospektif çalışmada, kan kültürü gönderilen 1032 hastanın 366'sında(%34) bakteriyemi saptanmıştır (117). Yine bir başka çalışmada da 158 komplike piyelonefritli kadın hasta incelenmiş, 155'inde idrar kültüründe üreme varken 33'ünde de (%20,9) bakteriyemi saptanmıştır. Hastaların büyük çoğunluğunda kan ve idrar kültüründe aynı etken izole edilir iken sadece 2 hastada farklı patojenler (1.hastada idrarda *E. coli* kanda *Proteus mirabilis*, 2. hastada idrarda *Enterococcus* spp. kanda *E. coli*) izole edilmiştir (118).

Çalışmamızda ise 170 hastanın 94'ünden kan kültürü alınmış, 17'sinde (%10) üreme saptanmıştır. (6 hasta DJS, 11 hasta PNK grubunda) Kan kültüründe en sık izole edilen etken 9 hastada *E. coli* (%52,9) ve 3 hastada *Klebsiella* spp. (%17,7) idi. Bir hastada *MRSA* izole edildi. 17 hastanın 12'sinde idrar ve kan kültüründe aynı etken izole edildi ve ürosepsis olarak tanımlandı. Çalışmamızda ürosepsis sıklığı %7 olarak belirlendi. Geriye kalan 5 hastanın 5'i de PNK grubunda idi ve idrar-kan kültürlerinde farklı etken izole edildi.

1. Hasta idrar kültüründe *E.coli*, kan kültüründe *Klebsiella pneumoniae*
2. Hasta idrar kültüründe *Klebsiella oxytoca*, kan kültüründe *E.coli*
3. Hasta idrar kültüründe *Stenotrophomonas maltophilia* ve *non albicans candida*, kan kültüründe *E.coli*
4. Hasta idrar kültüründe *Klebsiella pneumoniae*, kan kültüründe metisilin duyarlı *Staphylococcus epidermidis*
5. Hasta idrar kültüründe *Klebsiella pneumoniae*, kan kültüründe metisilin duyarlı *Staphylococcus haemolyticus* izole edildi. *MSKNS*'ler ≥ 2 set kan kültüründe üreme ile kontaminasyon dışlanarak etken kabul edildi.

Duyarlılık

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarında spesifik mikrobiyolojik profilinin yanı sıra antibiyotiklere karşı yüksek direnç potansiyeli de akılda tutulmalıdır. Kehinde ve arkadaşları en yüksek duyarlılık verilerinin DJSli hastalarda *E. coli* üremesi söz konusu olduğunu savunurken, *Enterobacterales*'lerin yüzde %40'ını GSBL üreten bakteri olarak tanımlamışlardır (109). Çalışmamızda DJSli hastalarda idrar ve PNKli hastalarda kateter kültürlerinin dahil edilerek hesaplandığı toplam hastaların %67,6'sını oluşturan *Enterobacterales* ailesi üyelerinin %60,8'inde GSBL ürettiği saptanmıştır. 70 hastada görülen GSBL pozitifliğinin %51,4'ünde *E.coli*(n=36) ve %27,1'inde(n=19) *Klebsiella* spp. sorumlu bulunmuştur. Kateter türüne göre karşılaştırıldığında PNKli hastalarda GSBL pozitifliğinin(%72,3), DJSli hastalarda GSBL pozitifliğine(%60) göre yüksek olduğu görülmüştür.

DJSli hastalarda idrar ve PNKli hastalarda kateter kültürlerinde üretilen 33 *E. coli*' nin GSBL pozitifliği %57,1 ve karbapenem direnci ise %24,2 idi. Aynı oranlar *Klebsiella* spp. için araştırıldığında %67,7 ve %53,7 bulundu.

Hastaların %17,6'sında üretilen 30 *Pseudomonas* spp. tamamı karbapenem duyarlı iken %33,3'ünde piperasilin tazobaktam direnci saptandı. Hastaların %10'unda saptanan enterekok türlerinin ise %47,1'inde kinolon direnci saptandı. Alt türler karşılaştırıldığında 4 hastada *E. faecium*'un tamamında kinolon direnci saptanırken, aynı oran 11 hastada *E. faecalis* %72,7 kinolon duyarlı idi.

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarına ait risk faktörleri tanımlanmıştır ancak ÇİD mikroorganizmaların izolasyonu için risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda hastaların %27,6'sında ÇİD mikroorganizma saptanmıştır. Bizim verilerimize göre risk faktörleri incelendiğinde ise, son 3 ayda idrar yolu enfeksiyon öyküsü nedeniyle antibiyotik kullanımı 3,274 kat, uzamış hastanede kalış süresi ise 0,915 kat daha ÇİD mikroorganizma izolasyonunu arttırdığı bulunmuştur (sırası ile $p=0.009$ $p=0.012$).

Uzamış kateter süresi ile piyelonefrit insidansının artışının gösterildiği çalışmamızda ÇİD mikroorganizma izolasyonu ve kateter süresi arasındaki ilişki incelendiğinde ise her iki kateter grubunda da dönemlere göre değişken olduğu görülmüş ve doğrudan bir risk analizi yapılamamıştır.

Tedavi

Kateter ilişkili piyelonefrit enfeksiyonlarının uygun antibiyotik ile tedavi edilmemesi sepsisemiye gidişe ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu oluşumuna engel olur. Piyelonefritte hastaneye yatış endikasyonları arasında immünsupresif hastalık, gebelik, kontrolsüz diyabet, erken çocukluk dönemi, ileri yaş, oral tolerasyon bozukluğu, yapısal üriner sistem anomalileri (119) olduğu gibi komplike edici faktörün üst üriner katetere bağlı olduğu durumlarda da hospitalizasyon, komplikasyon gelişimine engel olabilir. Ampirik tedavi öncesi bölgesel direnç verileri, risk faktörleri ve önceki mikrobiyolojik veriler dikkate alınmalıdır.

Tedavide daha önce antibiyotik kullanımı, dirençli etken öyküsü, nozokomiyal kökenli etken düşündüren durumlarda başlangıç tedavide antipseudomonal etkinliği olan ajan seçilmelidir. En yaygın kullanılanlar arasında antipseudomonal etkili 3. Ve 4. Kuşak sefalosporinler, siprofloksasin, levofloksasin, beta laktamaz inhibitör kombinasyonlar, antipseudomonal etkili karbapenemler (meropenem, imipenem), amikacin, polimiksinler vardır. Duyarlılık paterni öğrenildikten sonra hedefe yönelik tedaviye geçilmelidir (120).

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarda etken mikroorganizmanın yüksek direnç ihtimali mutlaka gözden geçirilmeli, kombinasyon tedavi gerekliliği değerlendirilmelidir. ÇİD değerlendirmesi yaparken sadece GSBL üreten bakterileri değil, *MRSA* ve vankomisin dirençli enterokok türlerini de dikkate almak gerekir. Hastane kökenli enfeksiyonlarda giderek daha sıklıkla karşılaştığımız karbapenemaz üreten *Enterobacterales* türlerinin akılda tutulması önerilmektedir (121). Çalışmamızda en sık kullanılan antibiyotiğin %25,9 ile meropenem olması, izole ettiğimiz karbapenemaz üreten etkenlerin varlığı, tamamının sağlık hizmet ilişkili olması ve tekrarlayan enfeksiyonlar ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Çalışmaya katılan hastaların %7,6'sını oluşturan ve çoğunluğu ÇİD olan 13 hastada kombinasyon tedavisi verilmiştir. Kombinasyonda en sık tercih edilen tedaviler meropenem+amikasin, meropenem+polimiksin b tedavileri olmuştur.

Kandidürinin yönetimi konusunda fikir birliği olmayıp mevcut öneriler uzman görüşü, klinik deneyimler ve tanımlayıcı çalışmalara bağlıdır. Üstelik bu çalışmaların kateter ile ilişkili olanların da çoğu mesane sondası ile ilgili çalışmalar olup üst üriner sistem kateterleri ile ilgili net literatür verisi yoktur. Klinisyenlerin yaşlı hastalarda kandidüriye olan yaklaşımını inceleyen bir çalışmada kateterin değiştirilmesi veya çıkarılması azalan mortalite ile antifungal kullanımı ise nüks ile ilişkilendirilmiştir (122). Çalışmamızda 1 DJSli, 3'ü PNKli 4 hastada kandida türlerinde üreme nedeniyle kateter çıkarılması/değişimi tedavileri uygulanmıştır.

6.SONUÇ

Sağlık bakım ilişkili enfeksiyonların büyük kısmını üriner sistem enfeksiyonları oluşturmakta, kateter ilişkili olması tabloyu karmaşık hale getirmektedir. Mevcut literatür alt üriner sisteme takılan KIÜSE tanı, tedavi ve önlenmesi için önerilerde bulunurken DJS ve PKN kateterleri gibi üst üriner sistemdekileri içeren çok az veri bulunmaktadır.

Çalışmamız neticesinde üst üriner sistem kateterlerinin bir komplikasyonu olarak piyelonefrit, bakteriyemi, sepsis gibi ciddi klinik tabloların ÇİD dahil tedavisi zorlu etkenler ile oluşabileceği görülmüştür. Çalışmada paylaşılan veriler ile farklı kateter türleri incelenerek risk faktörleri, mikrobiyolojik etken ve direnç profilinin aydınlatılmasına katkı sağlanılmıştır;

- I. Yaş ve komorbidite gibi risk faktörlerinin önceki verilere benzer olduğu çalışmamızda hem PKN hem DJS grubunda üst üriner sistem kateter endikasyonunun önemli bir kısmını maligniteler oluşturur ancak bu durum üzerinde merkezimiz hasta profilinin etkisi olabilir. Malignite alt türlerine bakıldığında en sık genitoüriner sistem görülmüş, kolon kanserinin her iki grupta da ikinci sık rastlanan tür olması dikkat çekmiştir.
- II. DJSli grupta ayaktan takip edilmeye uygun piyelonefrit hastaları olduğu görülürken, PKNli hastaların tamamının yatışla takip edildiği ve yatış sürelerinin daha uzun olduğu saptanmıştır. Bu durum PKN grubunda dirençli mikroorganizma sıklığının daha yüksek olması, intravenöz tedavi gerekliliği ve ülkemiz koşullarında bu antibiyotiklerin büyük bir kısmının ayaktan tedavide ödeme kapsamında olmaması ile ilişkilendirilmiştir.
- III. Kateter çeşidinden bağımsız olarak uzayan kateterizasyon süresi piyelonefrit sıklığını arttırır. Daha önce antibiyotik kullananlarda ve hastanede yatış süresi uzayanlarda ÇİD mikroorganizma olasılığı artmıştır.
- IV. Literatüre benzer şekilde iki grupta da en sık saptanan etken *E. coli* , bunu *Klebsiella* spp, *Pseudomonas* spp ve *Enterococcus* spp’ nin takip ettiği görülmüştür. PKN grubunda stafilokoklar etken iken DJS grubunda hiç rastlanmamasının uygulama yollarının ve flora etkenlerinin farklılığına bağlı olduğu düşünülmüştür.
- V. Daha önceki çalışmalarda bahsedilen kateterize hastalarda polimikrobiyal etken olasılığına paralel olarak; çalışmamızda kateter ve üretral idrar ile kan kültürlerinde farklı etkenler saptanmıştır. Bu durum özellikle komplike vakalarda tüm kültürleri yollamanın etkene yönelik tedavi ve prognoz üzerinde olumlu etkisi olacağını düşündürmüştür.
- VI. *Enterobacterales* ailesinde %60,8’ e ulaşan GSBL pozitifliği ve *Klebsiella* suşlarında daha yüksek olmak üzere artan karbapenem direnci endişe verici düzeydedir.

- VII. Üst üriner sistem kateterine bağlı enfeksiyon oranlarını azaltmak, teşhis, tedaviyi geliştirmek üzere daha geniş ve homojen popölasyonlar ile yeni çalışma ve rehberlere ihtiyaç vardır.



7.KAYNAKLAR

1. Arda B AK. üriner kateter enfeksiyonlarının önlenmesi kılavuzu. Hastane enfeksiyonları dergisi . 2012;16(1):1–2.
2. Lo E, Nicolle LE, Coffin SE, Gould C, Maragakis LL, Meddings J, et al. Strategies to Prevent Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Acute Care Hospitals: 2014 Update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2019 May;35(5):464–79.
3. Yaxley J, Yaxley W. Obstructive uropathy – acute and chronic medical management. World J Nephrol. 2023 Jan 25;12(1):1–9.
4. Djeribi R, Bouchloukh W, Jouenne T, Mena B. Characterization of bacterial biofilms formed on urinary catheters. Am J Infect Control. 2012 Nov;40(9):854–9.
5. Trautner BW, Darouiche RO. Role of biofilm in catheter-associated urinary tract infection. Am J Infect Control. 2004;32(3):177–83.
6. El-Reshaïd W, Abdul-Fattah H. Sonographic assessment of renal size in healthy adults. Medical Principles and Practice. 2014 Apr 12;23(5):432–6.
7. Soriano R, Penfold D, Leslie S. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Kidneys. 2018 [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk482385>
8. Megha R, Wehrle C, Kashyap S, [Internet] SLS, 2022 undefined. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Adrenal Glands (Suprarenal Glands). ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482264/>
9. Coffin A, Boulay-Coletta I, Sebbag-Sfez D, Zins M. Radioanatomy of the retroperitoneal space. Diagn Interv Imaging. 2015 Feb 1;96(2):171–86.
10. Lescay H, Jiang J, Tuma F. Anatomy, abdomen and pelvis, ureter. 2018 [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://europepmc.org/books/nbk532980>
11. Shermadou E, Rahman S, Leslie S. Anatomy, abdomen and pelvis, bladder. 2018 [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://europepmc.org/books/nbk531465>
12. Madrazo-Ibarra A, Vaitla P. Histology, Nephron. 2020 [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk554411>
13. McMahon R, Penfold D, [Internet] KBS, 2023 undefined. Anatomy, abdomen and pelvis: kidney collecting ducts. ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2024 Jan 27]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549766/>
14. Canda A, Turna B, Cinar G, internationalis ONU, 2007 undefined. Physiology and pharmacology of the human ureter: basis for current and future treatments. karger.comAE Canda, B Turna, GM Cinar, O NazlıUrologia internationalis, 2007•karger.com [Internet]. 2007 May [cited 2024 Jan 27];78(4):289–98. Available from: <https://karger.com/uin/article-abstract/78/4/289/328066>
15. Reference KHOD, 2003 undefined. Urinary tract obstruction. academia.eduK HarrisOxford Desk Reference, 2003•academia.edu [Internet]. [cited 2024 Jan 28]; Available from: <https://www.academia.edu/download/37096450/pyz4e.Oxford.Desk.Reference.Nephrology.pdf#page=675>

16. Mourmouris P, Chiras T, and APW journal of nephrology, 2014 undefined. Obstructive uropathy: From etiopathology to therapy. wjnu.orgPI Mourmouris, T Chiras, AG PapatsorisWorld journal of nephrology and urology, 2014•wjnu.org [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 28];3(1):1–6. Available from: <https://www.wjnu.org/index.php/wjnu/article/view/154>
17. Rishor-Olney C, [Internet] MHS, 2022 undefined. Obstructive Uropathy. ncbi.nlm.nih.govCR Rishor-Olney, MR HinsonStatPearls [Internet], 2022•ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2024 Jan 28]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558921/>
18. Gokce MI, Ozden E, Suer E, Gulpinar B, Gulpinar O, Tangal S. Comparison of imaging modalities for detection of residual fragments and prediction of stone related events following percutaneous nephrolithotomy. Int Braz J Urol [Internet]. 2015 [cited 2024 Jan 28];41(1):86–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25928513/>
19. Grattan-Smith JD, Little SB, Jones RA. MR urography evaluation of obstructive uropathy. Pediatr Radiol. 2008 Jan;38(1 SUPPL.).
20. Young M, Leslie S. Percutaneous nephrostomy. 2018 [cited 2024 Jan 29]; Available from: <https://europepmc.org/books/nbk493205>
21. Pabon-Ramos W, Dariushnia S, ... TWJVI, 2016 undefined. Quality improvement guidelines for percutaneous nephrostomy. researchgate.net [Internet]. 2016 [cited 2024 Jan 29]; Available from: https://www.researchgate.net/profile/Waleska-Pabon-Ramos/publication/291419870_Quality_Improvement_Guidelines_for_Percutaneous_Nephrostomy/links/56ce353508ae059e375357df/Quality-Improvement-Guidelines-for-Percutaneous-Nephrostomy.pdf
22. Ramsey S, Robertson A, Ablett MJ, Meddings RN, Hollins GW, Little B. Evidence-based drainage of infected hydronephrosis secondary to ureteric calculi. J Endourol. 2010 Feb 1;24(2):185–9.
23. Png J, urology CCC opinion in, 2000 undefined. Principles of ureteric reconstruction. journals.lww.comJCD Png, CR ChappleCurrent opinion in urology, 2000•journals.lww.com [Internet]. [cited 2024 Jan 29]; Available from: https://journals.lww.com/co-urology/Fulltext/2000/05000/Principles_of_ureteric_reconstruction.4.aspx
24. Samplaski M, Irwin B, Med MDCCJ, 2009 undefined. Less-invasive ways to remove stones from the kidneys and ureters. scholar.archive.orgMK Samplaski, BH Irwin, M DesaiCleve Clin J Med, 2009•scholar.archive.org [Internet]. [cited 2024 Jan 29]; Available from: <https://scholar.archive.org/work/4x3ykpfovrgzfm7jiatgpfhzzxe/access/wayback/http://pdfs.semanticscholar.org/d5a3/52ea5495190dd4ba8a5e13ff9559d4136158.pdf>
25. Dagli M, Ramchandani P. Percutaneous nephrostomy: technical aspects and indications. Semin Intervent Radiol [Internet]. 2011 [cited 2024 Jan 29];28(4):424–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23204641/>
26. Leslie S, Sajjad H. Double J placement methods comparative analysis. 2018 [cited 2024 Jan 28]; Available from: <https://europepmc.org/books/nbk482453>
27. Pérez-Fentes D, Aranda-Pérez J, De la Cruz JE, Soria F. Indications, Complications and Side Effects of Ureteral Stents. Urinary Stents: Current State and Future Perspectives. 2022 Jan 1;5–20.
28. Venkatesan N, Shroff S, Jayachandran K, Doble M. Polymers as ureteral stents. J Endourol. 2010 Feb 1;24(2):191–8.
29. Colombiana ALRU, 2007 undefined. Catéter ureteral olvidado. redalyc.orgAM LunaRevista Urología Colombiana, 2007•redalyc.org [Internet]. [cited 2024 Jan 28]; Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/1491/149120468012.pdf>

30. McWilliam S, Riordan A. How to use: C-reactive protein. Interpretations Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2010;95:55–8.
31. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. Clinical Infectious Diseases [Internet]. 2004 Jul 15 [cited 2024 Jan 13];39(2):206–17. Available from: <https://dx.doi.org/10.1086/421997>
32. Binnie A, Lage J, Dos Santos CC. How can biomarkers be used to differentiate between infection and non-infectious causes of inflammation? Evidence-Based Practice of Critical Care. 2019 Jan 1;319-324.e1.
33. Pierce R, Bigham MT, Giuliano JS. Use of procalcitonin for the prediction and treatment of acute bacterial infection in children. Curr Opin Pediatr. 2014;26(3):292–8.
34. Panico C, Nylen E. Procalcitonin beyond the acute phase: Novel biomediator properties? BMC Med. 2013 Aug 28;11(1).
35. Rhee C. Using procalcitonin to guide antibiotic therapy. Open Forum Infect Dis. 2017 Jan 1;4(1).
36. Khilnani GC, Tiwari P, Zirpe KG, Chaudhry D, Govil D, Dixit S, et al. Guidelines for the Use of Procalcitonin for Rational Use of Antibiotics. Indian Journal of Critical Care Medicine. 2022 Oct 1;26(S2):S77–94.
37. Jensen JU, Hein L, Lundgren B, Bestle MH, Mohr TT, Andersen MH, et al. Procalcitonin-guided interventions against infections to increase early appropriate antibiotics and improve survival in the intensive care unit: A randomized trial. Crit Care Med. 2011;39(9):2048–58.
38. Najar MS, Saldanha CL, Banday KA. Approach to urinary tract infections. Indian J Nephrol. 2009 Oct 1;19(4):129–39.
39. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP, Drekonja D, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis [Internet]. 2019 May 1 [cited 2024 Jan 8];68(10):E83–E75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30895288/>
40. Henderson JT, Webber EM, Bean SI. Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA - Journal of the American Medical Association. 2019 Sep 24;322(12):1195–205.
41. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clinical Infectious Diseases. 2011 Mar 1;52(5).
42. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 2014 Aug 28;1–2:1–3697.
43. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Nature Reviews Microbiology 2015 13:5 [Internet]. 2015 Apr 8 [cited 2024 Jan 13];13(5):269–84. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrmicro3432>
44. M B, JM J. Acute Pyelonephritis. Uropathology, Second Edition [Internet]. 2018 Aug 24 [cited 2024 Jan 13];300–1. Available from: <http://europepmc.org/books/NBK519537>
45. Drai J, Bessede T, Patard JJ. [Management of acute pyelonephritis]. Prog Urol [Internet]. 2012 Jul 12 [cited 2024 Jan 13];22(14):871–5. Available from: <https://europepmc.org/article/med/23101958>

46. Johnson JR, Russo TA. Acute Pyelonephritis in Adults. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2018 Jan 4 [cited 2024 Jan 13];378(1):48–59. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmcp1702758>
47. Goktug HNG, Tuygun C. Antibiotic Applications in Complicated Urinary Tract Infections. *Türk Üroloji Seminerleri/Turkish Urology Seminars*. 2010 Dec 1;1(8):232–6.
48. Nicolle LE, Evans G, Laverdieu M, Phillips P, Quan C, Rotstein C. Complicated urinary tract infection in adults. *The Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical Microbiology* [Internet]. 2005 [cited 2024 Jan 17];16(6):349. Available from: </pmc/articles/PMC2094997/>
49. Al-Badr A, Al-Shaikh G. Recurrent urinary tract infections management in women: A review. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2013;13(3):359–67.
50. Sobel JD. PATHOGENESIS OF URINARY TRACT INFECTION: Role of Host Defenses. *Infect Dis Clin North Am*. 1997 Sep 1;11(3):531–49.
51. Abraham S, Immunology YMN, 2015 undefined. The nature of immune responses to urinary tract infections. *nature.comSN Abraham, Y MiaoNature Reviews Immunology, 2015•nature.com* [Internet]. [cited 2024 Jan 14]; Available from: <https://www.nature.com/articles/nri3887>
52. Walsh C, Collins T. The pathophysiology of urinary tract infections. *Surgery (United Kingdom)* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2024 Jan 14];35(6):293–8. Available from: <http://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263931917300716/fulltext>
53. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015 May 24;13(5):269–84.
54. Czajkowski K, Broś-Konopielko M, Teliga-Czajkowska J. Urinary tract infection in women. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny* [Internet]. 2021 [cited 2024 Jan 14];20(1):40–7. Available from: <https://doi.org/10.5114/pm.2021.105382>
55. Yousefi M, Pourmand M, ... FFI journal of, 2016 undefined. Characterization of *Staphylococcus aureus* biofilm formation in urinary tract infection. *ncbi.nlm.nih.gov* [Internet]. [cited 2024 Jan 14]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4888176/>
56. Alshomrani MK, Alharbi AA, Alshehri AA, Arshad M, Dolgum S, Mohammed Bin Abdulaziz Hospital P, et al. Isolation of *Staphylococcus aureus* Urinary Tract Infections at a Community-Based Healthcare Center in Riyadh. *cureus.comMK Alshomrani, AA Alharbi, AA Alshehri, M Arshad, S Dolgum, M Alshomrani, A AlshehriCureus, 2023•cureus.com* [Internet]. 2023 Feb 18 [cited 2024 Jan 14]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/133143-isolation-of-staphylococcus-aureus-urinary-tract-infections-at-a-community-based-healthcare-center-in-riyadh.pdf>
57. Kunin CM, McCormack RC. Prevention of Catheter-Induced Urinary-Tract Infections by Sterile Closed Drainage. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM196605262742101> [Internet]. 2009 Nov 16 [cited 2024 Jan 21];274(21):1155–61. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM196605262742101>
58. Barford JMT, Coates ARM. The pathogenesis of catheter-associated urinary tract infection. *J Infect Prev*. 2009 Mar;10(2):50–6.
59. Norlen LJ, Ekelund P, Hedelin H, Johansson SL. Effects of indwelling catheters on the urethral mucosa (polypoid urethritis). *Scand J Urol Nephrol*. 1988;22(2):81–6.
60. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010 Mar 1 [cited 2024 Jan 8];50(5):625–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20175247/>

61. Vincent CR, Thomas TL, Reyes L, White CL, Canales BK, Brown MB. Symptoms and risk factors associated with first urinary tract infection in college age women: A prospective cohort study. *Journal of Urology*. 2013 Mar;189(3):904–10.
62. Yoon B Il, Kim SW, Ha US, Sohn DW, Cho YH. Risk factors for recurrent cystitis following acute cystitis in female patients. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2013;19(4):727–31.
63. Tandogdu Z, Wagenlehner FME. Global epidemiology of urinary tract infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(1):73–9.
64. Schaeffer AJ, Nicolle LE. CLINICAL PRACTICE. Urinary Tract Infections in Older Men. *N Engl J Med* [Internet]. 2016 Feb 11 [cited 2024 Jan 15];374(6):562–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26863357/>
65. Raz R, urology KNK journal of, 2011 undefined. Urinary tract infection in postmenopausal women. synapse.koreamed.orgR Raz, KG NaberKorean journal of urology, 2011•synapse.koreamed.org [Internet]. [cited 2024 Jan 15]; Available from: <https://synapse.koreamed.org/articles/1005732>
66. Moore A, Doull M, Grad R, Groulx S, Pottie K, Tonelli M, et al. Recommendations on screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *CMAJ*. 2018 Jul 9;190(27):E823–30.
67. Ragnarsdóttir B, Lutay N, Grönberg-Hernandez J, Köves B, Svanborg C. Genetics of innate immunity and UTI susceptibility. *Nature Reviews Urology* 2011 8:8 [Internet]. 2011 Jul 12 [cited 2024 Jan 17];8(8):449–68. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrurol.2011.100>
68. Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents*. 2001 Apr 1;17(4):259–68.
69. Miano R, Germani S, Vespasiani G. Stones and urinary tract infections. *Urol Int*. 2007 Aug;79(SUPPL. 1):32–6.
70. Lastours V de, reports BFC infectious disease, 2014 undefined. Urinary tract infection in diabetes: epidemiologic considerations. *Springer*V de Lastours, B FoxmanCurrent infectious disease reports, 2014•Springer [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 17];16(1). Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11908-013-0389-2>
71. Zhanel G, ... LNC infectious, 1995 undefined. Prevalence of asymptomatic bacteriuria and associated host factors in women with diabetes mellitus. academic.oup.comGG Zhanel, LE Nicolle, GKM HardingClinical infectious diseases, 1995•academic.oup.com [Internet]. [cited 2024 Feb 4]; Available from: <https://academic.oup.com/cid/article-abstract/21/2/316/292233>
72. Dicu-Andrescu I, Penescu MN, Căpușă C, Verzan C. Chronic Kidney Disease, Urinary Tract Infections and Antibiotic Nephrotoxicity: Are There Any Relationships? *Medicina* 2023, Vol 59, Page 49 [Internet]. 2022 Dec 27 [cited 2024 Jan 17];59(1):49. Available from: <https://www.mdpi.com/1648-9144/59/1/49/htm>
73. Ali Kutta Çelik1 MAYF fiebnem EÇAHGTEBOMKUKMDAPD. Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalarda idrar Yolu enfeksiyonu Göstergelerinin Değerlendirilmesi. cilt 21,sayı:1. 2008;12–6.
74. Strohaecker J, Aschke V, Koenigsrainer A, Nadalin S, Bachmann R. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Recipients—Is There a Need for Antibiotic Stewardship? *Journal of Clinical Medicine* 2022, Vol 11, Page 226 [Internet]. 2021 Dec 31 [cited 2024 Jan 17];11(1):226. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/1/226/htm>
75. Sandoval C, Sinaki B, Weiss R, Munoz J, Ozkaynak MF, Tugal O, et al. Urinary tract infections in pediatric oncology patients with fever and neutropenia. *Pediatr Hematol Oncol*. 2012;29(1):68–72.
76. Nambiar P, Silibovsky R, Kidney KBC, 2018 undefined. Infection in kidney transplantation. [ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)P Nambiar, R Silibovsky, KA BeldenContemporary Kidney Transplantation, 2018•[ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) [Internet]. [cited 2024 Jan 21]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7123753/>

77. urology LWS in, 1994 undefined. The evaluation and management of urinary tract infections in recipients of solid-organ transplants. pascal-francis.inist.fr [Internet]. [cited 2024 Jan 21]; Available from: <https://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=4117644>
78. spectrum ASM, 2016 undefined. The vaginal microbiota and urinary tract infection. Am Soc MicrobiolAE StapletonMicrobiology spectrum, 2016•Am Soc Microbiol [Internet]. 2016 Dec 23 [cited 2024 Jan 21];4(6). Available from: <https://journals.asm.org/doi/abs/10.1128/microbiolspec.uti-0025-2016>
79. Cai T, Mazzoli S, Migno S, Malossini G, Lanzafame P, Mereu L, et al. Development and validation of a nomogram predicting recurrence risk in women with symptomatic urinary tract infection. International Journal of Urology. 2014;21(9):929–34.
80. Rowe TA, Juthani-Mehta M. Urinary tract infection in older adults. Aging health. 2013 Oct;9(5):519–28.
81. Catherine M. Bettcher MLECMLAPMKTRMJCZM and GILMConsultantACGORVHPALPR and KTRMD. Urinary Tract Infection. 2021. 7–8 p.
82. Medicine THNEJ of, 2012 undefined. Uncomplicated urinary tract infection. Mass Medical SocTM HootonNew England Journal of Medicine, 2012•Mass Medical Soc [Internet]. 2012 Mar 15 [cited 2024 Jan 30];33136(11):1028–65. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1104429>
83. Laupland KB, Ross T, Pitout JDD, Church DL, Gregson DB. Community-onset urinary tract infections: A population-based assessment. Infection. 2007 Jun;35(3):150–3.
84. Urological Infections EAU Guidelines on. 2022.
85. Lavigne JP, Bruy F, Bernard L, Combescure C, Ronco E, Lanotte P, et al. Resistance and virulence potential of uropathogenic Escherichia coli strains isolated from patients hospitalized in urology departments: a French prospective. microbiologyresearch.orgJP Lavigne, F Bruyère, L Bernard, C Combescure, E Ronco, P Lanotte, P Coloby, M ThibaultJournal of medical microbiology, 2016•microbiologyresearch.org [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2024 Feb 2];65(6):530–7. Available from: <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/jmm/10.1099/jmm.0.000247>
86. Hur J, Lee A, Hong J, Jo WY, Cho OH, Kim S, et al. Staphylococcus saprophyticus bacteremia originating from urinary tract infections: A case report and literature review. Infect Chemother. 2016;48(2):136–9.
87. Saidel-Odes L, Riesenber K, Schlaeffer F, Borer A. Epidemiological and clinical characteristics of methicillin sensitive Staphylococcus aureus (MSSA) bacteriuria. Journal of Infection. 2009 Feb;58(2):119–22.
88. Muder RR, Brennen C, Ribs JD, Wagener MM, Obman A, Stout JE, et al. Isolation of Staphylococcus aureus from the urinary tract: Association of isolation with symptomatic urinary tract infection and subsequent staphylococcal bacteremia. Clinical Infectious Diseases. 2006 Jan 1;42(1):46–50.
89. Codelia-Anjum A, Lerner LB, Elterman D, Zorn KC, Bhojani N, Chughtai B. Enterococcal Urinary Tract Infections: A Review of the Pathogenicity, Epidemiology, and Treatment. Antibiotics. 2023 Apr 1;12(4).
90. Lin E, Bhusal Y, Horwitz D, Shelburne SA, Trautner BW. Overtreatment of enterococcal bacteriuria. Arch Intern Med. 2012 Jan 9;172(1):33–8.
91. Guiton PS, Hannan TJ, Ford B, Caparon MG, Hultgren SJ. Enterococcus faecalis overcomes foreign body-mediated inflammation to establish urinary tract infections. Infect Immun. 2013 Jan;81(1):329–39.
92. Mittal R, Aggarwal S, Sharma S, Chhibber S, Harjai K. Urinary tract infections caused by Pseudomonas aeruginosa: A minireview. J Infect Public Health. 2009;2(3):101–11.

93. Behzadi P, Behzadi E, Ranjbar R. Urinary tract infections and candida albicans. *Cent European J Urol*. 2015;68(1):96–101.
94. Kline KA, Lewis AL. Gram-Positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract. *Microbiol Spectr*. 2016 Mar 25;4(2).
95. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, Roberts PL, Winter C, Gupta K, et al. A Prospective Study of Asymptomatic Bacteriuria in Sexually Active Young Women. *New England Journal of Medicine*. 2000 Oct 5;343(14):992–7.
96. Zalmanovici Trestioreanu A, Lador A, Sauerbrun-Cutler MT, Leibovici L. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015 Apr 8;2015(4).
97. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015 May 24;13(5):269–84.
98. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: An international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*. 2012;18(3):268–81.
99. Bahu R, Chaftari AM, Hachem RY, Ahrar K, Shomali W, El Zakhem A, et al. Nephrostomy tube related pyelonephritis in patients with cancer: Epidemiology, infection rate and risk factors. *Journal of Urology*. 2013 Jan;189(1):130–5.
100. Ahmed H, Farewell D, Jones HM, Francis NA, Paranjothy S, Butler CC. Incidence and antibiotic prescribing for clinically diagnosed urinary tract infection in older adults in UK primary care, 2004-2014. *PLoS One*. 2018 Jan 1;13(1).
101. Shen L, Fu T, Huang L, Sun H, Wang Y, ... LSBI, et al. 7295 elderly hospitalized patients with catheter-associated urinary tract infection: a case-control study. *SpringerL Shen, T Fu, L Huang, H Sun, Y Wang, L Sun, X Lu, J Zhang, Z Yang, C NiBMC Infectious Diseases, 2023•Springer [Internet]. [cited 2024 Mar 10]; Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12879-023-08711-0>*
102. Farsi H, MOSLI H, ... MAZJ of, 1995 undefined. Bacteriuria and colonization of double-pigtail ureteral stents: long-term experience with 237 patients. *liebertpub.comHM Farsi, HA MOSLI, MF Al-ZEMAITY, AA BAHNASSY, M ALVAREZJournal of endourology, 1995•liebertpub.com [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/end.1995.9.469>*
103. Al-Ghazo MA, Fathi Ghalayini I, Radaideh K, Haddad H, Al-Ghazo AE Ibrahim F Ghalayini AE Yousif S Matani AE Khalid M El-Radaideh AE Hazim I Haddad MA. The risk of bacteriuria and ureteric stent colonization in immune-compromised patients with double J stent insertion. *SpringerMA Al-Ghazo, IF Ghalayini, YS Matani, KM El-Radaideh, HI HaddadInternational Urology and Nephrology, 2010•Springer [Internet]. 2009 Jun [cited 2024 Feb 24];42(2):343–7. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11255-009-9607-0>*
104. Kamei J, Nishimatsu H, Nakagawa T, Suzuki M, Fujimura T, Fukuhara H, et al. Risk factors for septic shock in acute obstructive pyelonephritis requiring emergency drainage of the upper urinary tract. *Int Urol Nephrol*. 2014;46(3):493–7.
105. Liatsikos EN, Karnabatidis D, Katsanos K, Kallidonis P, Katsakiori P, Kagadis GC, et al. Ureteral Metal Stents: 10-Year Experience With Malignant Ureteral Obstruction Treatment. *Journal of Urology*. 2009 Dec;182(6):2613–8.
106. Lara A, José I, Manuel MP, Raúl AI, Raquel BS, Juan SS, et al. Urinary infections in patients with catheters in the upper urinary tract: microbiological study. *karger.comA Lara-Isla, J Medina-Polo, M Alonso-Isa, R Benítez-*

Sala, R Sopeña-Sutil, J Justo-Quintas *Urologia internationalis*, 2017•karger.com [Internet]. 2017 May 1 [cited 2024 Mar 10];98(4):442–8. Available from: <https://karger.com/uin/article-abstract/98/4/442/323064>

107. Alghoraibi H, Asidan A, Aljawaied R, Almukhayzim R, Alsaydan A, Alamer E, et al. Recurrent Urinary Tract Infection in Adult Patients, Risk Factors, and Efficacy of Low Dose Prophylactic Antibiotics Therapy. *J Epidemiol Glob Health*. 2023 Jun 1;13(2):200–11.
108. Altunal N, Willke A, Infectious O HBJ of, 2017 undefined. Ureteral stent infections: a prospective study. *SciELO Brasil* N Altunal, A Willke, O Hamzaoglu *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 2017•SciELO Brasil [Internet]. [cited 2024 Mar 13]; Available from: <https://www.scielo.br/j/bjid/a/tN4mvmGppSxmwBzthQBgf9B/>
109. Kehinde E, Rotimi V, ... AAHJ of, 2004 undefined. Bacteriology of urinary tract infection associated with indwelling J ureteral stents. *liebertpub.com* EO Kehinde, VO Rotimi, A Al-Hunayan, H Abdul-Halim, F Boland, KA Al-Awadi *Journal of endourology*, 2004•liebertpub.com [Internet]. [cited 2024 Mar 13]; Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/end.2004.18.891>
110. Kar M, Dubey A, Patel S, ... TSJ of G, 2022 undefined. Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent and percutaneous nephrostomy tube. *journals.lww.com* [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: https://journals.lww.com/jgid/fulltext/2022/14020/Characteristics_of_Bacterial_Colonization_and.7.aspx
111. Dariane C, Cornu J, Esteve E, ... HCP en U, 2015 undefined. Fungal infections and ureteral material: How to manage? *europemc.org* C Dariane, JN Cornu, E Esteve, H Cordel, C Egrot, O Traxer, F Haab *Progres en Urologie: Journal de L'association Francaise D'urologie et*, 2015•europemc.org [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://europemc.org/article/med/25724861>
112. Maramara B, Lobo Z, Clinical GPID in, 2018 undefined. Epidemiology of Nephrostomy Tube–Related Urinary Tract Infections Among US Veterans. *journals.lww.com* [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: https://journals.lww.com/infectdis/fulltext/2018/11000/epidemiology_of_nephrostomy_tube_related_urinary.9.aspx
113. Haddad H El, Viola G, Jiang Y, ... IROF, 2017 undefined. Percutaneous nephrostomy tube-related infections. *ncbi.nlm.nih.gov* H El Haddad, G Viola, Y Jiang, I Raad, KV Rolston, A Szvalb *Open Forum Infectious Diseases*, 2017•ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2024 Mar 15]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5631377/>
114. Ledochowski S, Abraham P, ... XJI and emergency, 2015 undefined. Relevance of blood cultures in acute pyelonephritis in a single-center retrospective study. *Springer* S Ledochowski, PS Abraham, X Jacob, O Dumitrescu, G Lina, A Lepape, V Piriou, F Wallet *Internal and emergency medicine*, 2015•Springer [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11739-015-1223-7>
115. Velasco M, ... JMC infectious, 2003 undefined. Blood cultures for women with uncomplicated acute pyelonephritis: are they necessary? *academic.oup.com* M Velasco, JA Martínez, A Moreno-Martínez, JP Horcajada, J Ruiz, M Barranco, M Almela *Clinical infectious diseases*, 2003•academic.oup.com [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://academic.oup.com/cid/article-abstract/37/8/1127/435705>
116. Hsu C, Fang H, Chou K, Chen C, ... PLTA journal of, 2006 undefined. The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis. *Elsevier* [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002962915327026>
117. Buonaiuto V, Marquez I, Toro I De, ... CJB infectious, 2014 undefined. Clinical and epidemiological features and prognosis of complicated pyelonephritis: a prospective observational single hospital-based study. *Springer* VA Buonaiuto, I Marquez, I De Toro, C Joya, JD Ruiz-Mesa, R Seara, A Plata, B Sobrino *BMC infectious diseases*, 2014•Springer [Internet]. [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12879-014-0639-4>

118. Chen Y, Nitzan O, Saliba W, Chazan B, Colodner R, Raz R. Are blood cultures necessary in the management of women with complicated pyelonephritis? *Journal of Infection*. 2006 Oct;53(4):235–40.
119. Belyayeva M, Jeong J. Acute pyelonephritis. 2018 [cited 2024 Mar 17]; Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk519537>
120. Dede G, Deveci Ö, Dede O, Utanğac M, Dağgulli M, Penbegül N, et al. For reliable urine cultures in the detection of complicated urinary tract infection, do we use urine specimens obtained with urethral catheter or a nephrostomy tube? *Turk Uroloji Dergisi*. 2016 Dec 1;42(4):290–4.
121. Fariñas M, y LMME infecciosas, 2013 undefined. Multiresistant Gram-negative bacterial infections: Enterobacteria, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii and other non-fermenting Gram-negative bacilli. europepmc.orgMC Fariñas, L Martínez-MartínezEnfermedades infecciosas y microbiología clinica, 2013•europepmc.org [Internet]. [cited 2024 Mar 17]; Available from: <https://europepmc.org/article/med/23684390/reload=0>
122. García-Agudo L, Rodríguez-Iglesias M, Carranza-González R. Approach of clinicians to candiduria and related outcome in the elderly. *J Mycol Med*. 2018 Sep 1;28(3):428–32.
123. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2011 Feb 15;52(4).

ÖZGEÇMİŞ

1. Kişisel Bilgiler

Adı soyadı: Buket DEMİRHAN

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Bekar

E-posta adresi:

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

2. Eğitim Bilgileri

2019- 2024 SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD/Ankara

2019- 2016 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi/Kayseri

3. Mesleki Deneyime Ait Bilgiler

2019- 2024 SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Asistan hekim

2019- 2019 T.C. Sağlık Bakanlığı Melikgazi Toplum Sağlığı Merkezi/Kayseri, Pratisyen hekim

2016-2018 T.C. Sağlık Bakanlığı Zile Devlet Hastanesi, Pratisyen hekim

4. Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (EKMUD)

Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (KLİMİK)

5. Bilimsel İlgi Alanları

Yazılı Bildiriler

1.Buket DEMİRHAN, Gülşen İSKENDER, Servet GÖLGELER

Ewing Sarkomlu İmmüsupresif Hastada Streptomyces Pnömoni Olgusu/ Sağlık Bilimleri Üniversitesi 2. Enfeksiyon Hastalıkları Asistan Kongresi 2024

2.Buket DEMİRHAN, Ayşe GEZER, Sabahat ÇEKEN, Tuncay Tunçcan, Mustafa ERTEK

Servikofasyal Aktinomikoz Olgusu/ EKMUD Kongresi 2022 /P-232

3.Buket DEMİRHAN, Aysel KÖKSAL, Duygu MERT, Gülşen İSKENDER, Servet GÖLGELER

KLL’li Bir Olguda Düzensiz Profilaksi Sonucu Gelişen HBV Reaktivasyonu/ XXIII. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi

6. Diğer Bilgiler

Sağlık Bilimleri Üniversitesi 2. Enfeksiyon Hastalıkları Asistan Kongresi 2024

HIV/AIDS Asistan Okulu 2023

XIII. Ulusal Viral Hepatit Simpozyumu 2023

İnfeksiyon Dünyası Çalıştayı 2023

10.Türkiye EKMUD Bilimsel Kongresi 2022

EKLER

Ek-1. Tez Konusu Onam Formu

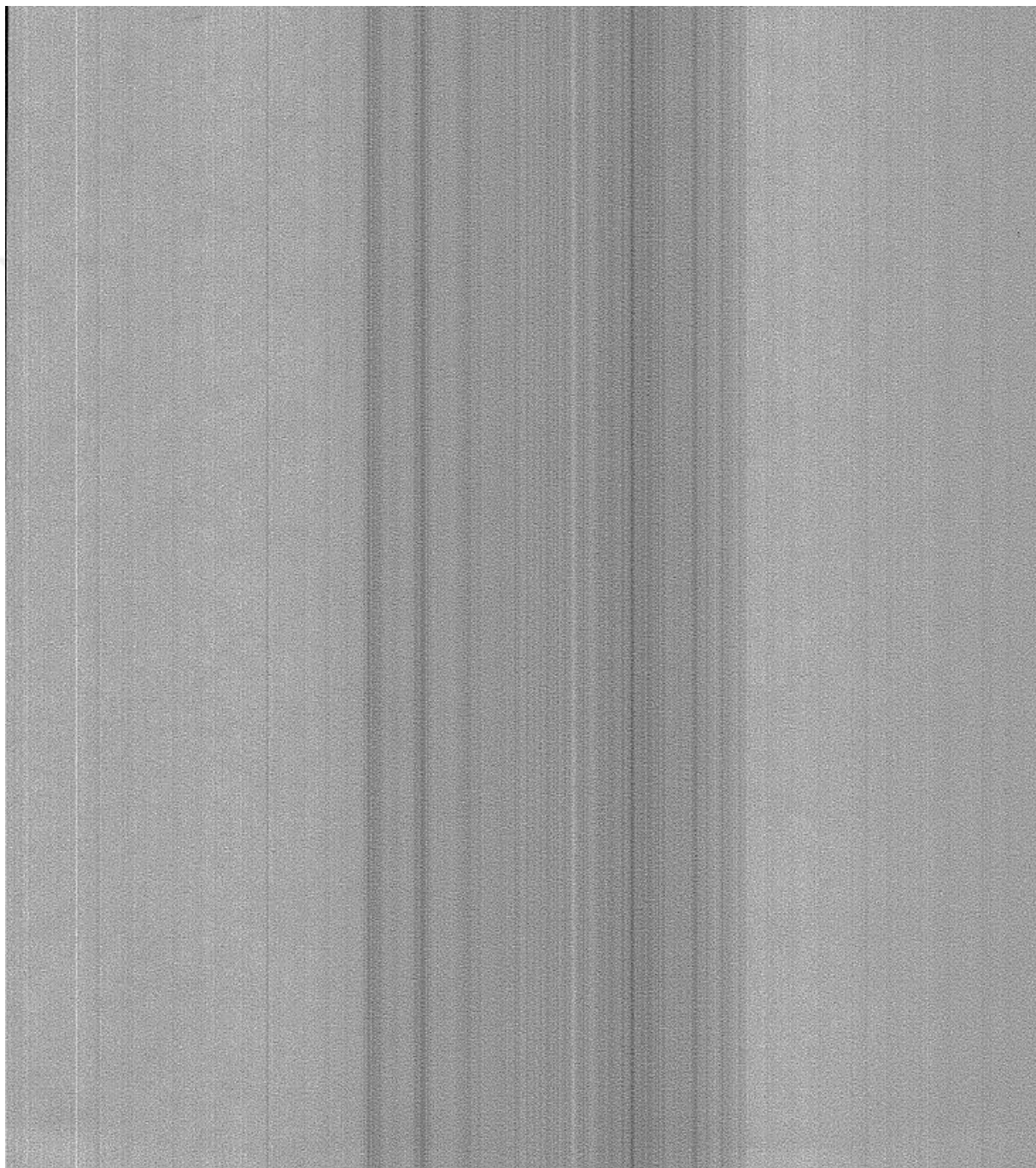
TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)	
Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:	Buket DEMİRHAN
Telefon:	
E-Posta:	
Uzmanlık Dalı:	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Eğitim Kurumu:	SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji SUAM
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	12.07.2019
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	12.07.2024
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	Prof. Dr. Mustafa ERTEK
*Tez Danışmanının Adı Soyadı:	Mustafa ERTEK
Ünvanı:	Prof. Dr.
Uzmanlık Dalı:	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Telefon:	
E-Posta:	
*Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'nün 05.02.2020 tarihli ve 1544 sayılı yazısına istinaden <u>aynı disiplinden</u> ikinci bir tez danışmanı teklif edilmemelidir.	
*Araştırma/Tez Konusu (Study Title) Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalarda Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörlerinin ve Etkenlerinin Karşılaştırılması	
1-Araştırma Sorusu (Research problem) Perkütan Nefrostomi ve Üreteral J Stentli Hastalarda Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörleri ve Etken Çeşitleri Nelerdir?	
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) Perkütan nefrostomi ile üreteral J stent malign ya da benign üreteral tıkanıklığı olan hastalarda; hidronefrozun önlenmesi ve akut böbrek yetmezliğine ilerlememesi için yapılması gereken bir işlemdir. Bununla beraber bu kateterler piyelonefrit gibi ürosepsise ilerleme potansiyeline sahip enfeksiyonlara neden olabilir. Bu tez çalışmada perkütan nefrostomi ve üreteral J stent kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarını kolaylaştıran risk faktörleri ve etken profili irdelenecektir.	
3-Araştırma amacı (Objectives)	

Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastaların Retrospektif Elektronik Veri Sisteminden Taranması ile Üst Üriner Sistem Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörlerinin ve Etkenlerinin Karşılaştırılması Amaçlanmıştır.
4-Hipotez (Hypothesis) Günümüzde kanser hastaları başta olmak üzere malign veya benign sebeplerce gelişen üreteral tıkanıklığı rahatlatmak bazen de alınan kemoradyoterapiler boyunca oluşacak böbrek hasarına en aza indirmek adına üst üriner sistem kataterleri,nefrostomi kataterleri ve üreteral J stent tercih edilmektedir.Diğer tıbbi yabancı cihazlar gibi üst üriner sistem kataterleri de enfeksiyon başta olmak üzere pek çok komplikasyona meyillidir ve yerleştirilir yerleştirilmez katater konakçı mikrobiyal flora tarafından kolayca kolonize olur ve biyofilm tabakaya dönüşebilir.Dahası biyofilm ve lümen içi kabuklanmalar piyelonefrit,perinefritik ve renal apse ve bakteriyemiden septik şoka kadar değişebilen işlev bozukluğu ve klinik enfeksiyona yol açabilir.Bunu Kolaylaştıran risk faktörleri ve etken dağılımının bilinmesi enfeksiyonların önlenmesinde öngörü sağlamaktadır.
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Retrospektif Dosya Çalışması
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location) Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr.Abdurrahman YURTASLAN Onkoloji EAH
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population) Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Hastanesi Üroloji Kliniği ve Girişimsel Radyoloji Kliniklerince 1 Ocak 2021 ile 1 Ocak 2024 tarihleri arasında Takılan Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalar
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome) Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalarda Gelişen Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonlarının -Risk Faktörlerinin belirlenmesi(Yaş,Komorbidite,Malignite tipi,Kateter Süresi,Antibiyotik Kullanımı,...) -Mikroorganizma Etken ve Direnç Profilinin Belirlenmesi
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures) 1 Ocak 2021 ile 1 Ocak 2024 tarihleri arasında Üroloji ve Girişimsel Radyoloji Kliniklerince takılmış perkütan nefrostomi ve üreteral J stentli hastalar çalışma kapsamına alınacaktır. Mevcut tanıları ile birlikte hastaların diğer sonuçlarına elektronik ortamda ulaşılacaktır. Önceden hazırlanmış bir forma hastaların demografik verileri ve diğer bilgileri kayıt edilecektir. Formda hastanın adı,soyadı,cinsiyeti,yaşı,altta yatan hastalığı (solid,hematolojik malignite,diyabet,böbrek yetmezliği gibi...),nefrostomi takılma endikasyonu,nefrostomi takılma tarihi ve yeri, piyelonefrit geliştiğinde nefrostomi kültürleri, kan kültürleri,beyazküre,nötrofil sayısı,crp,prokalsitonin, kreatinin değerleri,antibiyotik duyarlılıkları ve başlanan antibiyotik türükayıt edilecektir. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri: On sekiz yaş veya üzerinde olan perkütan nefrostomi kataterive üreteral J stent takılmışhastalar çalışmaya dahil edilecektir. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri: On sekiz yaş altında olan perkütan nefrostomi katateri ve double J stent takılmış hastalar
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power) 172 hasta

Araştırma için örneklem büyüklüğü, G power programıyla bağımsız iki grupta t testi baz alınarak, 0,05 tip 1 hata payı, %90 güç ve orta etki büyüklüğü (0,5) ile toplam 172 olarak hesaplanmıştır
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods) İstatistiksel verilerin karşılaştırılmasında SPSS for Windows programı kullanılacak, veriler istatistik paket programına girilecek ve aynı paket program kullanılarak analizleri gerçekleştirilecektir. Tanımlayıcı verilerden kategorik olanlar frekans dağılımı ve yüzde ile ölçüm olanlar ise ortalama ($\pm$) standart sapma ve ortanca (en büyük, en küçük değerler) olarak sunulacaktır. Hasta gruplarının kategorik verilerinin karşılaştırılmasında Ki-kare testi, ölçümle belirtilen verilerinin karşılaştırılmasında parametrik ve non-parametrik hipotez test koşulları değerlendirilerek independent sample t-test, One-way ANOVA, Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testlerinden uygun olanlar kullanılacaktır. Çalışma kapsamında elde edilecek verilere göre ek istatistiksel yöntemler kullanılabilir. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations) Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulama (Good Clinical Practice) ilkelerine uygunluğu ve denek araştırma etik kuralları ile çalışmamaktadır.
13- Anahtar kelimeler (Key words) Perkütan Nefrostomi Kateteri, Üreteral J Stent, Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu , Piyelonefrit

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

Öğrenci Adı Soyadı	Buket DEMİRHAN
Kurumu	Dr.Abdurrahman YURTASLAN Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Alanı	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
	DEĞERLENDİRME
*Araştırma/Tez Konusu (StudyTitle)	Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalarda Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörlerinin ve Etkenlerinin Karşılaştırılması
1-Araştırma Sorusu (Research problem)	Uygun
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)	Uygun
3-Araştırma amacı (Objectives)	Uygun
4-Hipotez (Hypothesis)	Uygun
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design)	Uygun
6- Araştırma yeri (StudySetting/ Location)	Uygun
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (StudyPopulation)	Uygun
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (PrimaryandSecondaryOutcome)	Uygun
9- Araştırma Süreçleri (Studyprocedures)	Uygun
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size andstatisticalpower)	Uygun
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)	Uygun
12-Etik Öngörü (EthicalConsiderations)	Uygun
13- Anahtar kelimeler (Keywords)	Uygun
Hakemin kararı	(X) Tez konusu uygundur. (.....) Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur. (.....) Açıklanan eksiklikler giderildikten sonra tez konusu tekrar değerlendirilmelidir. (.....) Tez konusu uygun değildir. Yeni tez konusu önerisi gönderilmelidir.
HAKEM ADI SOYADI: KURUMU: TARİH:	Doç. Dr. Gülşen İskender SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji SUAM Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği 01.03.2024



Ek-2. Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU						
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI			Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalarda Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörlerinin ve Etkenlerinin Karşılaştırılması			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU						
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	02.01.2024	0	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	02.01.2024	0	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SİGORTA					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ					
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	02.01.2024 tarih ve imzalı				
	İLAN					
	YILLIK BİLDİRİM					
	SONUÇ RAPORU					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2024 – 01 / 18		Tarih: 10.01.2024			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					
T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Nazan ÇİLEDAĞ GÖKBAYRAK				
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *
Prof. Dr. Nazan ÇİLEDAĞ GÖKBAYRAK	Radyoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Prof. Dr. Tolga Reşat AYDOS	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Prof. Dr. Mustafa ARSLAN	Fizyoloji/Anestezi	Gazi Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	H ☐
Doç. Dr. Erdem ÖZTÜRK	Üroloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Prof. Dr. Merih KIZIL ÇAKAR	Hematoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	H ☐
Doç. Dr. Ayşe OCAK DURAN	Tıbbi Onkoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	H ☐
Doç. Dr. Ebru ATASEVER AKKAŞ	Radyoterapi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Uz. Dr. Dilek KALAYCI	Anestezi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Op. Dr. Hakan BULAK	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Uz. Dr. Zariye Melda BULUT	Patoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Uz. Dr. Coşkun ULUCAKÖY	Ortopedi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	H ☐
Prof. Dr. F.Nur BARAN AKSAKAL	Halk Sağlığı	Gazi Üniversitesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	H ☐
Av. Seda DUR	Avukat	Ankara İl Sağlık Md.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
Sağlık Fizikçisi Ferihan ERTAN	Mühendis	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	H ☐
*: Toplantıda Bulunma						

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Perkütan Nefrostomi Kateteri ve Üreteral J Stentli Hastalarda Kateter Enfeksiyonlarının Risk Faktörlerinin ve Etkenlerinin Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ DR. ABDURRAHMAN YURTARSLAN ONKOLOJİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	T.C Sağlık Bakanlığı İl Sağlık Müdürlüğü Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman YURTASLAN Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mehmet Akif Ersoy Mahallesi 13. Cadde No:56 Yenimahalle-06200/ANKARA
	TELEFON	0 312 336 09 09 - 3220
	FAKS	
	E-POSTA	etikkurulonkoloji@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mustafa ERTEK			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji SUAM			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ				
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐