



T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

HEMODİYALİZ HASTALARINDA İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Adnan TÜRKEK

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Yasemin USUL SOYORAL

VAN 2012

TEZ ONAY SAYFASI

**T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Adnan TÜRKEİ

Jüri Başkanı

Üye

Üye

TEZ KABUL TARİHİ

.... / ... /

İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ.....	v
II. ÖZET	vi
III. SUMMARY.....	ix
IV. KISALTMALAR.....	xi
V. TABLOLAR ve ŞEKİLLER.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Böbreklerin Yapısı.....	2
2.2. Böbreğin Temel Fonksiyonları.....	4
2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği	5
2.3.1. Tanım	
2.3.2. Etiyolojisi	
2.3.3. Patogenez	
2.3.4. Evreleri	
2.3.5. Klinik Özellikleri	
2.3.6. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Tedavisi	
2.4. Hemodiyaliz.....	10
2.4.1. Tanım	
2.4.2. Vasküler Giriş Yolu	
2.4.3. Filtrasyon Membranı ve Diyalizat (Diyaliz Solüsyonu)	
2.4.4. Hemodiyalizin Klinik Endikasyonları (9)	
2.4.5. Diyalizin Göreceli Kontrendikasyonları	

2.4.6. Hemodiyaliz Komplikasyonları	
2.4.6.1. Hemodiyalizde Akut Komplikasyonlar	
2.4.6.2. Hemodiyaliz Kronik Komplikasyonları	
2.5. Üriner Sistem Enfeksiyonu.....	17
2.5.1. Tanım	
2.5.2. Alt ve Üst İdrar Yolu Enfeksiyonlarının Ayırıcı Tanısı	
2.5.3. Üriner Sistem Enfeksiyonu Sınıflama	
2.5.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu Epidemiyoloji	
2.5.5. İdrar Yolu Enfeksiyonu Etiyoloji	
2.5.6. Üriner Sistem Enfeksiyonu Patogenez	
2.5.7. İYE’de Risk Faktörleri	
2.5.8. Üriner Sistem Enfeksiyonu Klinik Belirtileri	
2.5.9. Üriner Sistem Enfeksiyonu Tanı	
2.5.9.1. Öykü ve Fizik Muayene	
2.5.9.2. Laboratuvar İncelemeleri	
2.5.9.3. Görüntüleme Yöntemleri	
2.5.10. Üriner Sistem Enfeksiyon Tedavisi	
3. MATERYAL VE METOD.....	35
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	52
7. KAYNAKLAR.....	54
8. ÖZGEÇMİŞ.....	6

TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları uzmanlığı eğitimim sırasında kendilerinden her konuda istifade ettiğim ve tezimin hazırlanmasında büyük yardımlarını gördüğüm tez danışmanı hocam Yrd.Doç.Dr.Yasemin Usul SOYORAL'a, bilgi ve deneyimlerinden istifade ettiğim ve uzmanlık eğitimimde katkıları olan hocalarım Prof.Dr.İmdat DİLEK, Prof.Dr.Reha ERKOÇ, Prof.Dr Kürşat TÜRKDOĞAN, Doç.Dr.Cengiz DEMİR, Doc.Dr. Mustafa ÖZTÜRK, Doç.Dr. Nuh Mehmet BÜYÜKBERBER, Yrd.Doç.dr Ahmet Cumhuri DÜLGER, Yrd.Doç.Dr. Mehmet ASLAN, Yrd.Doç.Dr.Hüseyin BEĞENİK, Yrd.Doç. Dr.Ramazan ESEN, Yrd.Doç. Dr.Habib EMRE ve Uzman Dr. Yılmaz ÇELİK'e,

Asistanlığım boyunca sabır ve desteğini esirgemeyen eşim Selma, çocuklarım Yusuf ve Ahmet Enes'e, anneme, babama, kardeşlerime; eğitimim boyunca beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, servisimizde çalışan hemşire, sekreter ve personelimize teşekkür ve şükranlarımı sunarım.

ADNAN TÜRKEL

2012

II. ÖZET

Türkel A. Hemodiyaliz hastalarında idrar yolu enfeksiyonunun değerlendirilmesi Y.Y.Ü.T.F. İç hastalıkları uzmanlık tezi, Van 2012

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında, üremi ile ilişkili lenfosit ve granülosit fonksiyonlarında bir çok bozukluk görülmektedir. Bu bozukluklar böbrek yetmezlikli hastaların enfeksiyonlara duyarlılığını arttırır. Diyaliz hastalarında tedavi ile ilgili ve altta yatan hastalıklar nedeni ile de enfeksiyonlara bir yatkınlık söz konusudur. Üremik hastalarda bakteriyel enfeksiyonların sıklığının yanı sıra şiddeti de artmıştır. İdrar yolu enfeksiyonları hemodiyaliz hastalarında saptanan enfeksiyonların miksiyon ile bağlantılı semptomların ve idrar yolu enfeksiyonu semptomlarının önemli bir kısmını oluşturur. Hemodiyaliz hastalarının çoğu oligürik olduğundan dolayı görülme sıklığı azalmaktadır. Bu nedenle idrar yolu enfeksiyonu tanısı gözden kaçabilmektedir.

Çalışmaya alınan 81 hemodiyaliz hastasının 41'i (%50,6) erkek, 40'ı (%49,4) kadın olup yaş ortalaması $52,04 \pm 14,99$ yıl idi. Hastaların KBY ve hemodiyaliz (HD) süreleri 6 ile 150 ay arasında değişmekteydi. Ortalama KBY süresi $77,0 \pm 33,6$ ay ve ortalama hemodiyaliz süresi $56,3 \pm 33,3$ ay idi. Çalışmaya en az 6 ay süreyle haftada 3 kez hemodiyalize giren 18 yaşından büyük KBY'li hastalar alındı. Malignite tanısı olan ve idrar yolu enfeksiyonu dışında tanılı başka enfeksiyon tablosu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

İdrar yolu enfeksiyonu varlığı açısından değerlendirilmek üzere toplam 81 hastadan tam idrar tetkiki (TİT) çalışıldı. İdrar yolu enfeksiyonu semptomu (dizüri, ateş, piyüri vb.), lökositüri ve /veya idrar kültürü pozitif olan 23 hastaya kültür antibiyogram sonucuna uygun

antibiyotik tedavisi verildi. İYE olan grubun 15'i (%65,2) erkek, 8'i (%34,8) kadın olup yaş ortalaması 58,2±12,2 yıl idi.

İdrar yolu enfeksiyonu olan grup ile İdrar yolu enfeksiyonu olmayan grubun demografik özellikleri yaş, sistolik KB (mmHg), diyastolik KB (mmHg), KBY Süresi (ay), rezidü idrar miktarı (cc), hemodiyaliz Süresi (ay), cinsiyet, SDBY nedeni, eşlik eden ek hastalık durumu açısından, hemogram, biyokimyasal ve hormonal tetkikleri (Hemoglobin, MCV, Lökosit, Nötrofil, Trombosit, Üre, Kreatinin, Glukoz, Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, Fosfor, Total protein, Albümin, ALT, ALP, CRP, PTH, Ferritin) parametreleri karşılaştırıldı.

Sonuç olarak çalışmaya alınan hastalardan İYE saptanan grup ile İYE saptanmayan grup arasında demografik özellikleri karşılaştırıldığında yaş, KBY süresi ve rezidü idrar miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı($p<0,05$). Yaşlılarda, KBY süresi uzun olanlarda ve rezidü idrar miktarı az olanlarda İYE insidansı yüksek idi. Gruplar arasında cinsiyet, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından anlamlı fark bulunmadı. İnflamasyon belirteçleri olarak kullandığımız CRP, WBC ve nötrofil İYE saptanan gruptaki hastalarda anlamlı yüksekti ($p<0,05$). İYE saptanmayan grup ile lökositüri ve hematüri açısından anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). İdrarda lökosit ve eritrosit sayısı İYE saptanan grupta daha yüksek idi. Fakat her iki grubun plazma kreatinin, PTH, ferritin ve glukoz seviyeleri arasında anlamlı bir fark yoktu.

Sonuç olarak; HD hastalarında İYE değerlendirdiğimiz bu çalışmada yaşlılarda, KBY süresi uzun olanlarda ve rezidü idrar miktarı az olanlarda İYE insidansı yüksek bulundu. İnflamasyon belirteçleri olarak kullanılan CRP, WBC ve nötrofil İYE saptanan gruptaki hastalarda anlamlı yüksekti. Tedaviye cevap vermeyen 4 hastada pyosistis saptanarak tedavi edildi.

Bu sonuçların ışığında hemodiyaliz hastalarında idrar yolu enfeksiyonunun tanısının gözden kaçabileceği unutulmamalıdır. Hastaya yaklaşımda normal popülasyonda İYE semptomları olan ateş, dizüri gibi klinik semptomların ve idrar bulgularının HD hastalarında daha az sıklıkta görülebileceği ve semptomatik hastalarda şiddetli İYE tablosunun olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle oligürük HD hastaları nedeni açıklanamayan sepsis, inflamasyon ve enfeksiyon durumlarında İYE ve pyosistis yönünden değerlendirilmelidir. İdrar bulgularının HD hastalarında İYE'nu predikte etmedeki rolünün açığa kavuşması için geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır

Anahtar kelimeler:Kronik böbrek yetmezliği, Hemodiyaliz, Pyosistis,

III. ABSTRACT

**Türkel A.Evaluation of urinary tract infections in haemodialysis patients.
Y.Y.U.T.F. Internal Medicine Graduate Thesis, Van 2012**

A lot of disorders of lymphocyte and granulocyte functions, associated with uremia are seen in chronic renal failure. These disorders increase the susceptibility for infections in chronic renal failure patients. In dialysis patients, there is also susceptibility for infections due to therapy and underlying diseases. In uremic patients, not only the frequencies of bacterial infections but also their severity are increased. Urinary tract infections account for the majority of micturition associated symptoms and urinary tract infection symptoms in haemodialysis patients. Prevalence decreases due to oliguria of haemodialysis patients. So urinary tract infection diagnosis can be overlooked.

Among 81 haemodialysis patients included in present study, 41 (50.6%) were male, 40(49.4%) were female, and mean age was $52,04 \pm 14,99$ years. CRF and haemodialysis durations of the patients ranged between 6 to 150 months. Mean CRF and mean haemodialysis durations were $77,0 \pm 33,6$ months and $56,3 \pm 33,3$ months respectively. Patients with at least 6 months duration of 3 per week haemodialysis and greater than 18 years old age were included to the study. Patients with diagnosis of malignancy and other infections out of urinary tract infections were excluded.

Urine examination for presence of urinary tract infection was performed for all 81 patients. 23 patients with symptoms of urinary tract infection(dysuria, fever, pyuria etc.), leucocyturia and/or positive urine culture, were given antibiotic therapy consequent with antibiogram results. In UTI group 15 (65.2%) were male and 8 (34.8%) were female and mean age was $58,2 \pm 12,2$ years.

Patients of urinary tract infection group and not having urinary tract infection group was compared with regard to demographic characteristics of age, systolic blood pressure (mmHg), diastolic blood pressure(mm Hg), CRF duration(month), residual urine volume (cc),

haemodialysis duration(month), gender, ESRD cause, comorbidities, parameters of complete blood count, biochemical and hormon examinations (Haemoglobin, MCV, Leucocyte, Neutrophil, Platelet, Urea, Creatinine, Glucose, Sodium, Potassium, Calcium, Phosphorus, Total protein, Albumin,ALT,CRP, PTH, Ferritin).

As a result, in comparison of UTI group with not having UTI group, there was statistically significant difference with regard to age, CRF duration, and residual urine volume ($p<0.05$). Incidence of UTI was high among elderly age, long duration of haemodialysis, and low residual urine volume patients. There was no significant difference between groups with regard to gender, systolic and diastolic blood pressure. Inflammation markers of CRP, WBC, and neutrophils were significantly high in UTI group patients($p<0.05$). With regard to leucocyturia and hematuria, there was significant difference between groups($p<0.05$). Urine leucocyte and erythrocyte counts were higher in the UTI group. But plasma creatinine, PTH, ferritin and glucose levels of two groups was statistically not different.

In conclusion; in the present study that we investigated UTI in HD patients, UTI incidence was found to be high, among long CRH duration and low residual urine volume patients. Inflammation markers of CRP, WBC, and neutrophils were significantly high in the UTI group. Four patients not responding to therapy were diagnosed to be pyocystitis and were treated accordingly.

In light of these results, the fact that urinary tract infection can be overlooked in haemodialysis patients should not be forgotten. In approaching patients, it should be taken into account that, clinical symptoms of fever and dysuria, and urinary findings of UTI in normal population can be lower in frequency in HD patients, and there can be severe UTI among symptomatic patients. Especially in cases of unexplained sepsis, inflammation and infections of oliguric HD patients, UTI and pyocystitis should be evaluated. There is need for large scale studies to clarify the role of the predictivity of urinary findings in UTI of HD patients.

Keywords: Chronic renal failure, Hemodialysis, Pyocistis

IV. KISALTMALAR

İYE	: İdrar yolu enfeksiyonu
ÜSi	: Üriner sistem enfeksiyonu
GFR	: Glomerül filtrasyon hızı
ABY	: Akut böbrek yetmezliği
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
RAAS	: Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi
SDBY	: Son dönem böbrek yetersizliği
HD	: Hemodiyaliz
CFU	: Colony Forming Unit
HT	: Hipertansiyon
GiS	: Gastrointestinal sistem
HİV	: Human immunodeficiency virus
SAPD	: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
DMSA	: Dimerkaptosüksinik Asit
USG	: Ultrasonografi
APN	: Akut piyelonefrit
IL-1	: İnterlökin-1
TNF-α	: Tümör Necrosis Factor α
NKF/DOQI	: National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
TBC	: Tüberküloz
VUR	: Vezikoüreteral reflü

ATN	:Akut tübüler nekroz
MM	:Multipl myelom
WBC	:White blood country
CRP	:C- reaktif protein

V. TABLOLAR VE ŞEKİLLER

TABLolar

- | | |
|-----------|--|
| Tablo 1. | Kronik böbrek yetmezliği evrenmesi |
| Tablo 2. | Kronik Böbrek Yetmezliğinin klinik özellikleri |
| Tablo 3. | Üremik hastalarda bakteriyel ve mantar enfeksiyonları için risk faktörleri |
| Tablo 4. | Anlamalı bakteriüri kriterleri |
| Tablo 5. | Üriner Sistem Enfeksiyonlarının Sınıflandırılması (ÜSİ) |
| Tablo 6. | Bakteriüriyi komplike eden konak faktörler |
| Tablo 7. | Yaşlara göre İdrar Yolu Enfeksiyonu görülme sıklığı ve risk faktörleri |
| Tablo 8. | Üriner sistem enfeksiyonlarının mikrobiyal etiyolojisi |
| Tablo 9. | İYE için risk faktörleri |
| Tablo 10. | Sistit, pyelonefrit ve ürosepsisin tipik semptomları |
| Tablo 11 | Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve kan tetkiklerine ait sonuçlar |
| Tablo 12. | İYE olan ve olmayan hastaların klinik ve idrar bulgularının karşılaştırılması |
| Tablo 13. | Hemodiyaliz hastalarının kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi |
| Tablo 14. | İYE tanısı ile tedavi verilen hemodiyaliz hastalarının kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi |
| Tablo 15. | İYE olan ve olmayan grupların demografik, klinik, biyokimyasal ve idrar tetkik sonuçlarının karşılaştırılması |
| Tablo 16. | İYE saptanarak tedaviye cevap alınan ile cevap alınmayan hastaların demografik ve kan parametrelerinin karşılaştırılması |

ŞEKİLLER

Sekil 1. Böbreğin yapısı (<http://kdf.org.sg/kidneyfunction.htm>)

Sekil 2. Nefronun yapısı (<http://kdf.org.sg/kidneyfunction.htm>)

Şekil 3. Piyelonefritte renal hasar mekanizması

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Son dönem kronik böbrek yetmezliği tedavi seçeneklerinden biri olan hemodiyaliz; santral damarlara (juguler, femoral veya subklavian) kateter yardımıyla veya arteriovenöz fistül oluşturularak diyaliz makinesi ile kanda atık maddelerin temizlenmesi işlemidir.

Diyaliz hastalarında, üremi ile ilişkili lenfosit ve granülosit fonksiyonlarında bir çok bozukluk vardır ve bu bozukluklar böbrek yetmezlikli hastaların infeksiyonlara duyarlılığını artırır.

Diyaliz hastalarında tedavi ile ilgili ve altta yatan hastalıklar nedeni ile de infeksiyonlara bir yatkınlık söz konusudur. Üremik hastalarda bakteriyel infeksiyonların sıklığının yanısıra şiddeti de artmıştır.

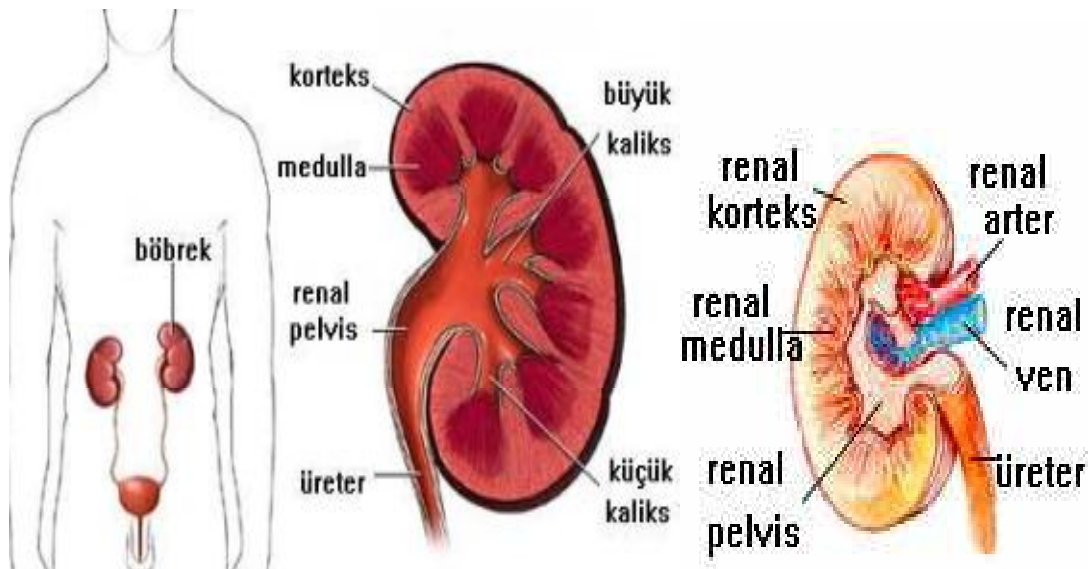
İdrar yolu infeksiyonları hemodiyaliz hastalarında saptanan enfeksiyonların önemli bir kısmını oluşturur. Bunun başlıca nedenleri; idrar miktarında azalmaya bağlı staz, altta yatan hastalık (kistik hastalık, taş hastalığı, diyabetes mellitus.), nörojenik mesane ve pyocistis (fonksiyonsuz mesanenin pü ile dolması)'tir. İdrar yolu infeksiyonu, sistit, pyocystis, prostat apsesi, üst idrar yolu infeksiyonu, perinefritik apse ve tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu şeklinde olabilir. Etken sıklıkla gram negatif bakteriler, özellikle de E.coli'dir (1). Hemodiyaliz hastalarının çoğu oligürik olduğundan dolayı idrar yolu enfeksiyonu semptomu olmayan hastalarda da idrar yolu enfeksiyonu olabilir ve düşünülmediği zaman gözden kaçabilir.

Bu çalışmada hastanemizde kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz programında olan hastalarda gelişen idrar yolu enfeksiyonunun sıklığı, etkenleri ve tedavi cevabının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

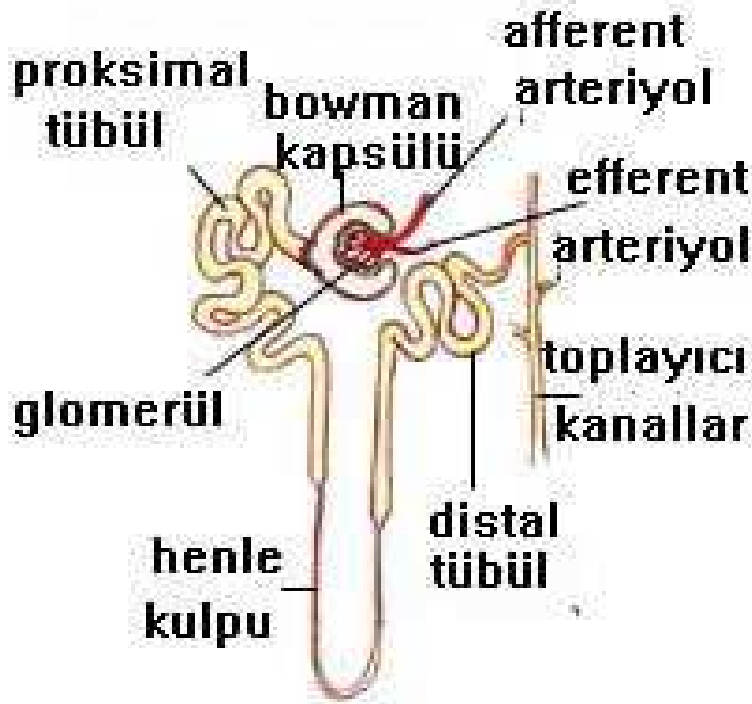
2.1. BÖBREKLERİN YAPISI

Böbrekler retroperitoneal bölgede alt torasik ve üst lomber vertebralar seviyesinde yerleşmiş fasulye şeklinde organlardır. Sağ böbrek soldakinden biraz daha aşağıdadır. Erişkin bir insanda ortalama 120-170 gr ağırlığında ve 12x6x3 cm boyutlarındadır. Böbreğin vertikal kesitinde iki farklı bölge izlenir. Dıştaki korteks tabakası yaklaşık 1 cm kalınlığındadır. İçteki medulla tabakası ortalama 8 konik yapıdan oluşur. Piramit şeklindeki bu yapıların tabanları korteks-medulla bileşkesinde yer alır. İdrar yollarının üst geniş kısmı renal pelvistir. Üç büyük ve sekiz küçük kaliksten oluşur. Küçük kalikslardan büyük kalikslere ulaşan idrar buradan da renal pelvise gelir. Üreterler renal pelvisin alt kısmından oluşur ve mesaneye doğru ilerler. İdrar üreter aracılığı ile mesaneye dökülür. Her böbrek birinci lomber omur düzeyinde aorttan dallanan bir ana arter tarafından kanlanır. Ana arter hiluma girer. Kanlanma sonrası drenaj renal venlere olur. Her iki renal ven inferior vena cavaya dökülür (2).



Şekil 1. Böbreğin yapısı (<http://kdf.org.sg/kidneyfunction.htm>)

Histolojik olarak böbrek nefron olarak tanımlanan temel birimlerden oluşur. Her böbrekte yaklaşık 1 milyon nefron bulunur. Nefronun iki bileşeni vardır. Bunlar süzme işlevi gören kapiller ağ ve buna bağlı bir tübüldür. Tübüle birkaç farklı anatomik ve işlevsel segmentten oluşur. Bunlar proksimal tübüle, henle kulpu ve distal tübüldür. Distal tübüle toplayıcı kanallara boşalır (3).



Şekil 2. Nefronun yapısı

(<http://kdf.org.sg/kidneyfunction.htm>)

Böbrek fonksiyonları glomerül basıncı 60 mmHg basınca ulaştığında glomerülde gerçekleşen ve büyük miktarda hücre dışı sıvının plazmaya geçişini sağlayan ultrafiltrasyon ve nefronun diğer bölümlerinde gerçekleşen, elektrolit ve diğer maddelerin pasif ve aktif

tübüler transportunu kapsayan iki mekanizmadan oluşur. Böbrek fonksiyonları glomerül filtrasyon hızı (GFR) ile değerlendirilir. Ortalama GFR değeri 120 ml/dk'dır (4).

Kreatinin klirensi 2 formülle hesaplanabilir:

Formül 1.24 saat idrar toplanarak;

Kreatinin klirensi= İdrar kreatinini (mg/dl) X Günlük idrar hacmi(ml)(ml/dakika)/
Serum kreatinin (mg/dl) X 1440

Formül 2.Sadece serum kreatinine bakılarak (Cockcroft-Gault formülü)

Kreatinin klirensi= (140-Yaş)(İdeal kilo) / (ml/dakika) Serum kreatinin (mg/dl) X 72

İdeal kilo (erkek için)= 50 + 2.3 X boy (cm) - 152.4/2.54

İdeal kilo (kadın için)=45.5 + 2.3 X boy (cm) - 152.4/2.54

2.2. BÖBREĞİN TEMEL FONKSİYONLARI

1. Vücut sıvı ve elektrolit dengesinin korunması (su, sodyum, potasyum, hidrojen, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, magnezum)
2. Metabolik atık ürünlerin atılımı(üre,ürik asit,kreatinin vb.)
3. İlaçlar toksinler ve metabolitlerinin detoksifikasyonu ve atılımı
4. Ekstrasellüler sıvı hacmi ve kan basıncının hormonal düzenlenmesi (renin-anjiyotensin sistemi,renal prostoglandinler,renal kallikrein-kinin sistemi)
5. Hormon üretimi ve metabolizmasına katkı(Eritropoetin,D vitamini)
6. Peptid hormonların yıkımı (insulin,glukagon,parathormon,kalsitonin,büyüme hormonu)
7. Küçük molekül ağırlıklı proteinlerin yıkımı (hafif zincirler,mikroglobulin)
8. Metabolik etki(glukoneogenez,lipid metabolizması) (5).

Böbrek işlevlerinin azalması ya da ortadan kalkması “yetmezlik” olarak adlandırılır. Böbrek yetmezliği ; akut böbrek yetmezliği (ABY) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) olarak gruplandırılır. Akut böbrek yetmezliği (ABY) böbrek fonksiyonlarında saatler veya birkaç gün içinde bozulmanın yol açtığı üre ve kreatinin gibi nitrojen artık ürünlerinin birikmesi olarak tanımlanabilir.

Böbrek yetersizliği olan bir olguda; üç aydan uzun süren azotemi, uzun süreli üremik belirti ve bulgular, renal osteodistrofi belirti ve bulguları, anemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, idrar sedimentinde geniş silindirler ve radyolojik incelemelerde bilateral küçük böbrekler kronik hastalık göstergeleridir. Bu özellikler KBY’ni akut böbrek yetmezliğinden ayırır.

2.3. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

2.3.1. Tanım

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon değerinin azalmasına bağlı olarak, böbreğin temel fonksiyonlarının bozulmasıyla kendini gösteren, kronik, ilerleyici bir hastalıktır. Kronik böbrek yetmezliği 3 ay veya daha uzun süre glomerül filtrasyon hızının 60 ml/dak altında seyrettiği klinik durum olarak tanımlanır (5). Normal koşullar altında sağlıklı böbreğin GFR değeri 125ml/dk/1.73 m²’dir. KBY’de, GFR yıllar içinde giderek azalmaktadır. Bunun sonucunda; kandaki atık ürünler (üre, kreatinin, ürik asit, potasyum, fosfat gibi) idrar yoluyla yeterince atılamaz ve kanda bu atık ürünlerinin oranı yükselir .

2.3.2. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Etiyolojisi

KBY nedeni olan böbrek hasarı oluşumunda çok sayıda hastalık rol oynamaktadır. Diabetes mellitus, hipertansiyon ve glomerulonefritler tüm yeni son dönem böbrek yetmezliği

hastalarının %70'inden sorumludur. Kronik böbrek yetmezliğinin diğer nedenleri ise; primer glomerüler hastalıklar, tübulo-intertisyel hastalıklar, renal vasküler hastalıklar, kronik üriner sistem tıkanıklığı, kollajen doku hastalıkları ve bazı metabolik hastalıklardır(6). İlerleyici kronik böbrek hastalığı için belirlenen risk arttırıcı diğer epidemiyolojik faktörler sigara içme,albuminüri,şişmanlık ve hiperlipidemidir.

2.3.3. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Patogenezi

Kronik böbrek yetmezliğindeki temel patoloji, böbrek dokusunun yerini fibröz dokunun almasıyla ilerleyici nefron kaybı ve böbrek fonksiyonlarının kalan nefronlarca yürütülmeye çalışılmasıdır. Böbrek hastalığına yol açan sebepler ortadan kaldırılsa bile glomerüllerdeki azalma ilerleyici karakter gösterir ve bu ilerleyicilik önlenemez (7). Glomerüler hipertrofi ve glomerüloskleroza yol açan glomerüler kapiller hipertansiyon ilerleyen böbrek yetersizliğinin gelişmesinde önemli faktörler olarak düşünülmektedir. Çalışmalar glomerül sklerozunun gelişiminde belirli evrelerin varlığını göstermiştir. İlk evrede endotel hasarı ve inflamasyon oluşur, bunu ikinci evrede mezengial proliferasyon takip eder ve nihayet üçüncü evrede ise glomerüler skleroz ve fibrozis meydana gelir (8). Her gün vücuttan atılması gereken sabit bir metabolik atık madde yükü vardır. Çoğu kez 600 mOsm/gün miktarında olan bu yük, sağlıklı kişilerde yaklaşık 2 milyon nefron tarafından vücut dışına atılır. Öte yandan, primer bir hastalığa bağlı olarak parankim kaybı ortaya çıktığında skleroza uğramış glomerüller devreden çıkacak, böylece primer hastalıktan hiç etkilenmemiş nefronların iş yükü artacaktır. Sağlam kalmış nefronlarda ilk gözlenen değişiklik, belirgin hipertrofi ve her bir nefrona düşen plazma akımının artmasıdır (hiperperfüzyon).Glomerüloskleroz gelişimine, glomerüllerde hücre ve matriks artışı da katkıda bulunur. Bu durum, pek çok hormon ve büyüme faktörleri lipidler, sitokinler ve vazoaktif maddelerin etkisiyle ortaya çıkar. Kronik böbrek hastalarının hemen hepsinde renin

anjiyotensin aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu sonucunda plazma düzeyi artan anjiyotensin-II çok etkili bir büyüme faktörüdür ve glomerüldeki endotelial ve mezangial hücrelerin proliferasyonunu artırır. Ayrıca bu faktörün salınımını uyardığı transforming büyüme faktörü beta(TGF- β) adlı sitokin de sklerozu uyarır; böylece primer hastalıktan bağımsız bir şekilde sadece mekanik ve hormonal olaylar ile böbrek yetersizliği ilerler(9) .

Kompansatuar glomerüler hipertrofi geri kalan nefronlarda her zaman tübüler hipertrofiyle ilişkilidir. Tübüler hipertrofi artmış enerji tüketimi ile bağlantılıdır. KBY’de böbreğin ultrafiltrasyon, sekresyon, reabsorbsiyon ve endokrin gibi bütün fonksiyonlarında değişik derecede ilerleyici azalma oluşur. İdrarla atılan birçok metabolizma atığı organizmada birikmeye başlar. Üremik toksin adı verilen bu toksinlerden özellikle küçük ve orta molekül ağırlıklı olanlar üremik toksisiteden sorumlu tutulmaktadır.

2.3.4.KronikBöbrek Yetmezliğinin Evreleri

Kronik böbrek yetmezliği GFR’ye göre 5 evreye ayrılmıştır. Bu evreleme yöntemi böbrek hasarının derecesini göstermektedir, ayrıca hastaların tedavi planının belirlenmesi ve prognozu açısından bilgi vermektedir. Kronik böbrek yetmezliğinin evrelenmesi Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Kronik Böbrek Yetmezliği Evrelemesi (10)

EVRE	TANIM
1	Böbrek fonksiyonlarında azalma: GFH 120-90 ml/dk arasındadır. Klinik belirti görülmez
2	Hafif derecede böbrek yetmezliği: GFH 60-89 ml/dk arasındadır. Hipertansiyon ve sekonder hiperparatiroidizm görülür
3	Orta derecede böbrek yetmezliği : GFH 30-59 ml/dk arasındadır. Hafif derecede böbrek yetmezliğinde görülen belirtilere ek olarak anemi görülür
4	Ciddi böbrek yetmezliği : GFH 15-29 ml/dk arasındadır. Orta derecede böbrek yetmezliğinde görülen belirtilere belirgin su ve tuz tutulumu, iştahsızlık, kusma ve üst düzey mental fonksiyonlarda azalma eklenir
5	Son dönem böbrek yetmezliği : GFH<15 ml/dk'nın altındadır. Ciddi böbrek yetmezliğinde görülen belirtilere pulmoner ödem, koma, konvülsiyon, dekompanse asidoz, hiperkalemi ve ölüm eşlik edebilir

KBY'nin erken evresinde sadece böbreğin fonksiyonel rezervinde azalma vardır. Böbreğin sekresyon, biyosentetik ve düzenleyici fonksiyonlarında bir sorun olmadığı için klinik belirti veya bulgusu olmamaktadır. Orta evrede, böbrek yetmezliğinin meydana gelmesinden dolayı azotemi oluşur ve anemi gibi klinik bulgular gözlenirse de hastalar genelde asemptomatiktir. Ancak enfeksiyon, hipovolemi, üriner sistemde oluşacak bir tıkanıklık veya nefrotoksik ilaç kullanımı gibi akut stres oluşturan faktörlerin varlığı hastayı hızla üremik tabloya yönlendirebilir. Geri dönüşü mümkün olan etkenlerin ortadan kaldırılmasıyla genellikle hasta stabil olduğu böbrek yetmezliği durumuna geri döner. İleri evreye ulaşmış böbrek yetmezliğinde GFR değeri 20- 25 ml/dk/1.73m²'nin altına düşmüştür. Böbreğin sekresyon, biyosentez ve düzenleyici fonksiyonlarının büyük ölçüde bozulmuş olması sürekli halsizlik, noktüri, kemik ağrıları gibi üreminin neden olduğu klinik bulguların ortaya

çıkmasına neden olur. Yetmezliğin en ileri safhası olan son dönem böbrek yetmezliğinde (SDBY) böbreklerde hasar ilerlemiş ve bunun sonucunda fonksiyonlarını tamamen kaybetmişlerdir. SDBY’ de giderek artan azotemi ve hemen hemen her organ sistemi ile ilgili klinik belirti ve bulgular ortaya çıkar. Terminal dönemde ortaya çıkan bu klinik sendrom, üremi olarak tanımlanır. Böbrek hasarına neden olan primer etken ortadan kaldırılsa bile böbrek hasarı ilerlemeye devam eder. Böbrek hasarının ilerlemesine neden olan baslıca nedenler arasında hiperfiltrasyon hemodinamiği, sürekli proteinüri, sistemik hipertansiyon, hiperfosfatemi ve hiperlipidemi sayılabilir (11).

2.3.5. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Klinik Özellikleri:

Kronik böbrek yetmezliğinin klinik özellikleri Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 2. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Klinik Özellikleri (12)

Sıvı Elektrolit Bozuklukları	Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermağnezemi
Sinir Sistemi	Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, demans, konvülziyon, polinöropati, başağrısı, sersemlik, irritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları, yorgunluk, meningism, huzursuz bacak (restless leg) sendromu, tik, tremor, myoklonus, ter fonksiyonlarında bozulma, ruhsal bozukluklar
Gastrointestinal Sistem	Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit, pankreatit, ülser, bulantı, kusma, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit (kandida, herpes...), intestinal obstrüksiyon, perforasyon, asit
Hematoloji-İmmünoloji	Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artış, kanama, lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşıyla sağlanan immünitede azalma, tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma
Kardiyovasküler Sistem	Perikardit, ödem, hipertansiyon, kardiyomyopati, hızlanmış ateroskleroz, aritmi, kapak hastalığı

Pulmoner Sistem	Plevral sıvı, üremik akciğer, pulmoner ödem
Cilt	Kaşınıtı, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon, üremik döküntü, ülserasyon, nekroz
Metabolik-Endokrin Sistem	Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, impotans, libido azalması, hiperürisemi, malnütrisyon, hiperprolaktinemi
Kemik	Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi, amiloidoz (beta2-mikroglobülin), D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit
Diğer	Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri .

2.3.6. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Tedavisi

Son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) olan hastalarda renal replasman tedavileri; hemodiyaliz, periton diyalizi yada renal transplantasyondur. Tedavi seçimi çeşitli faktörlere bağlıdır (12). SDBY bulunan hastalar her üç tedaviden de zaman içerisinde yararlanmak durumunda kalabilirler.

2.4. HEMODİYALİZ

2.4.1. Tanım

Hemodiyaliz (HD), son dönem böbrek yetmezliğini tedavi etmek için kullanılan en yaygın yöntemdir (13). Diyaliz yarı geçirgen bir membran aracılığı ile hastanın kanı ve uygun diyaliz solusyonu arasında sıvı-solüd değişimini esas alan bir tedavi şeklidir. Diffüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensibi vardır. Diffüzyon konsantrasyon farkına bağlı

olarak solütlerin yer değiştirmesi, ultrafiltrasyon ise hidrostatik basınç ile birlikte suyun ve suyu takiben solutlerin membranının diğer tarafına hareketidir(13).

Bu amaca yönelik olarak süzgeç görevi yapabilecek suni zarlar üretilmiştir. İleri teknoloji ile bu zarlardan daha sonra özel filtreler haline getirilmiştir. Bu filtrelerin diyaliz makinelerine takılması, kanın bir pompa ile hastadan çekilerek yarı geçirgen bir membrandan geçirilerek, sıvı solüt içeriğinin yeniden düzenlenip hastaya geri verilmesi işlemidir. İlk olarak 1946 yılında Willem Koff tarafından akut böbrek yetmezliğinin tedavisinde, 1960’lardan itibaren de KBY bulunan hastaların tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır. Hemodiyaliz işleminin gerçekleştirilmesi için yeterli kan akımı sağlanmalıdır (erişkinde genellikle dakikada 200-600 ml). Yeterli kan akımı sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler giriş yolu gereklidir.

2.4.2. Vasküler Giriş Yolu

Geçici vasküler giriş yolu sağlanmak için günümüzde en yaygın kullanılan yöntem çift lümenli bir kateterin femoral, subklavyan veya internal juguler vene yerleştirilmesidir. Kalıcı vasküler giriş yolları ise arteriyovenöz greft ve arteriyovenöz fistüldür. Arteriyovenöz fistül, arter ile ven arasında bir pencere açılmasıdır. Sıklıkla distalden başlayarak ön kol ve kol kullanılır. Eğer fistül girişimi beklendiği şekilde olmuşsa (üzerine dokunulduğunda dolgunluk ve thrill sesi alınıyorsa) hasta 3 hafta sonra hemodiyaliz makinesine bu fistül ile bağlanabilir (13).

Hemodiyaliz işleminin üç ana birleşeni vardır:

1. Diyalizör (filtre),
2. Pompa yardımıyla kan diyalizat dolaşımını sağlayan sistem,
3. Solüt klirensi için belirli bir kimyasal kompozisyonda sıvı (diyalizat)

2.4.3.Filtrasyon Membranı ve Diyalizat (Diyaliz Solüsyonu)

Diyalizin etkinliğini arttırmak amacı ile diyalizat ve kan akımları ters yönlüdür. Diyalizörler hollow fiber (içi boş kapiller) veya paralel tabakalar yapısında olabilir. Membranların kimyasal içeriği sellüloz, substituted sellüloz, sentetik sellüloz, sentetik olabilir. Diyaliz membranı (diyalizör) kapiller icinde hastanın kanı, kapiller arasında ise makine tarafından hazırlanmış diyalizat bulunur. Kan akımı 300 ml/dk'da tutmak için yeterli olan geçici ya da kalıcı damar girişiminden alınan kan yarı sentetik membrandaki çok sayıda kapillerlere pompalanır. Kan akımına ters yönde sodyum klorür, asetat veya bikarbonat ve değişken konsantrasyondaki potasyum içeren bir diyalizat diyalizore verilir.

Membrandaki diffüzyon, üre gibi küçük molekül ağırlıklı maddelerin konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak kan tarafını bırakıp diyalizat tarafına hareket etmesini sağlar. Benzer şekilde genelde konsantrasyonu 35 mEq/L olan bikarbonat kan tarafına diffüze olur. Su ve sodyum klorür fazlalığının uzaklaştırılması, membran boyunca olan hidrostatik basınca bağlı olarak ultrafiltrasyonla olur. Hemodiyaliz hastasının ortalama haftada üç kez-dört saat diyalize girmesi gerekir(14).

2.4.4. Hemodiyalizin Klinik Endikasyonları (12)

- Akut böbrek yetmezliği,
- Kronik böbrek yetmezliği (KBY olan hastalarda kreatinin klirensi 10ml/dk'nin altına inince kronik diyaliz başlanır, ancak bazı hastalarda kreatinin klirensi bu değere düşmeden çeşitli nedenlerle hipervolemi, hiperpotasemi, asidoz ve üremik komplikasyonlar (perikardit, plörit, ensefalopati, üremik akciğer, bulantı, kusma, kontrol edilemeyen hipertansiyon, kaşıntı) gelişebilir. Bu hastalar konservatif tedavi ile düzeltilemez ise diyaliz ihtiyacı duyarlar.
- Yüksek doz ilaç alımı ve zehirlenmelerde

- Aşırı ve tedaviye dirençli ödem
- İleri derecede sıvı -sodyum dengesizliği (hiponatremi, hipervolemi)
- Hiperpotasemi (serum potasyumunun 6.5-7 mEq/L ve üzerinde olması)
- Metabolik asidoz (plazma bikarbonat 15 mEq/L ve kan pH'sı 7.15'den düşük olması)
- Kan üresinin 250-300 mg'dan fazla olması
- Kan üresinin günde 100 mg veya kan potasyumunun günde 1 mEq/L'den fazla yükseldiği katabolik durumlar
- Hiperfosfatemi
- Hiperkalsemi
- Hiperürisemi
- Metabolik alkaloz

2.4.5.Diyalizin Göreceli Kontrendikasyonları

Diyaliz tedavisinin mutlak bir kontrendikasyonu yoktur. Ancak böbrek yetmezliğine eşlik eden göreceli (rölatif) kontrendikasyonları vardır. Bunlar:

- Alzheimer hastalığı
- Multi-infark demans
- Hepatorenal sendrom
- Ensefelopati
- İlerlemiş siroz
- İlerlemiş malignite (14, 15)

2.4.6. Hemodiyalizin Komplikasyonları

2.4.6.1. Hemodiyalizin Akut Komplikasyonları

Hemodiyalizde sık görülen fakat az tehlikeli olan komplikasyonlar:

Hipotansiyon, kas krampları, bulantı kusmalar, baş ağrıları, göğüs ve sırt ağrıları, ateş ve titreme, antikoagülasyona bağlı komplikasyonlar.

Hemodiyalizde daha az görülen fakat ciddi olan komplikasyonlar:

Disekilibriyum sendromu, aşırı duyarlılık reaksiyonları, aritmiler, kalp tamponadı, intrakranial kanamalar, konvülziyonlar, hemoliz, hava embolisi, kardiyopulmoner arrest (kalp durması).

2.4.6.2. Hemodiyalizin Kronik Komplikasyonları

Hemodiyalizin kronik komplikasyonları üremi, asetat birikimi, alüminyum toksisitesi, yetersiz diyaliz veya yetersiz beslenmeye bağlı olarak gelişir.

Hematolojik Komplikasyonlar: Anemi, kanama, diatezi, hipokomplementemi, lökopeni ve enfeksiyona eğilim.

Kardiyovasküler Sistem Komplikasyonları: HT, sistemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, perikardit.

Gastrointestinal (GİS) Komplikasyonları: Gastroenteritis ve GİS kanaması, konstipasyon, karaciğer hastalıkları, asit.

İskelet Sistemi Komplikasyonları: Üremik kemik hastalığı (renal osteodistrofi)

Dermatolojik Komplikasyonlar: Üremik kaşıntı ve küçük damarlardaki kalsifikasyonlara bağlı gelişen cilt nekrozları.

Metabolik ve Endokrin Komplikasyonlar: Hiperlipidemi, endokrin anormallikleri, infertilite ve seksüel fonksiyon bozuklukları.

Nörolojik Komplikasyonlar: Alüminyum nörotoksisitesi, üremik periferik nöropati.

Enfeksiyonlar: Hepatitler, HIV.

Fistül Komplikasyonları

Diyaliz amiloidozu

Psikososyal sorunlar (15).

Diyaliz hastalarında, üremi ile ilişkili lenfosit ve granülosit fonksiyonlarında bir çok bozukluk vardır; bu bozukluklar böbrek hastalarının enfeksiyonlara duyarlılığını artırır. Ayrıca hemodiyaliz veya periton diyalizi bir çok bağlantı, kateter ve manipülasyon gerektirir. Diyaliz hastalarında tedavi ile ilgili bozukluklar ve altta yatan hastalıklar nedeni ile de enfeksiyonlara bir yatkınlık söz konusudur. Üremik hastalarda bakteriyel enfeksiyonların sıklığının yanı sıra şiddeti de artmıştır. Üremik hastalarda bazal vücut ısısı düşüktür ve enfeksiyonlarda beklenen ateş yükselmesi daha azdır, hatta ateş hiç yükselmeyebilir. Üremik hastalarda enfeksiyona ait lokal bulgular da daha silik olabilir. Enfeksiyon tedavisinde kullanılacak ilaçlar da yan etkileri göz önünde bulundurularak uygun dozda kullanılmalıdır (10).

Diyaliz hastalarında idrar yolu enfeksiyonu sıklığı artmıştır. Bunun başlıca nedenleri idrar miktarında azalmaya bağlı staz, altta yatan hastalık (kistik hastalık, taş hastalığı, diyabetes mellitus...), nörojenik mesane ve pyocystis (fonksiyonsuz mesanenin pü ile dolması)'tir. İdrar yolu enfeksiyonu, sistit, pyocystis, prostat apsesi, üst idrar yolu enfeksiyonu, perinefritik apse ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu şeklinde olabilir. Etken sıklıkla gram negatif bakteri, özellikle de *E.coli*'dir (1).

Tablo 3. Üremik hastalarda bakteriyel ve mantar infeksiyonları için risk faktörleri

Diyaliz girişi için kateterler	Üremiye bağlı konakçı immün sisteminde bozukluklar
• Hemodiyaliz için damar içi kateterler • Periton diyalizi için intraperitoneal kateterler	• Hücresel immünitinin baskılanması • İnflamasyon yerinde lökosit görünmesinde gecikme • Aşılarla antikor cevabında azalma • Kemik iliği depolarında granülositlerin azalması
Tedavi ile ilgili bozukluklar	Altta yatan hastalıkla ilişkili
• Düzeltilebilir beslenme bozukluğu (protein malnütrisyonu, çinko ve pridoksin eksikliği) • Desferoksamin ile ilişkili mukormikozis riskinde artış • Diyalize bağlı kompleman aktivasyonu ve lökosit fonksiyon bozukluğu • SAPD hastalarında peritoneal opsonin aktivitesinde bozukluk	• Diyabetes mellitus • Kollagen doku hastalıkları

2.5.ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU

2.5.1.Tanım

Üriner sistem enfeksiyonu normalde steril olan idrarın bakteri veya mantarla kolonizasyonu ile karakterize enfeksiyonlara denir.Üriner sistem enfeksiyonu (ÜSİ) asemptomatik bakteriüri, sistit, piyelonefrit ve ürosepsisi kapsar.(2)Son yıllarda bu tanımlama içerisinde mikroorganizmanın cinsi, enfeksiyonun lokalizasyonu (alt-üst), klinik semptomların olup olmaması (semptomatik, asemptomatik), enfeksiyonun seyri (akut, yineleyen) gibi kriterlerin yer alması önerilmektedir. Anlamlı bakteriüri kriterleri Tablo4’de gösterildi.

Tablo 4. Anlamlı bakteriüri kriterleri (12)

• Semptomatik kadın hastada ml’de 10^2 CFU koliform bakteri veya ml’de 10^5 CFU koliform olmayan bakteri saptanması • Semptomatik erkek hastada ml’de 10^3CFU bakteri saptanması • Asemptomatik hastada ardışık alınan iki idrar örneğinde ml’de 10^5 CFU bakteri saptanması • Semptomatik hastada suprapubik aspirasyonda herhangi bir bakteri üremesi • Kateterle alınan idrar örneğinde ml’de 10^2 CFU bakteri saptanması

CFU: Colony Forming Unit

Milimetre en azından 10^5 koloni (CFU) bakteri üreyen idrar kültürleri (sıklıkla önemli bakteriüri olarak adlandırılır) gerçek enfeksiyonu gösterme açısından yüksek olasılığa sahiptir.Bununla birlikte,akut ve komplike olmayan İYE belirtileri ile başvuran kadınlarda nicel kültürde en az 10^3 CFU/ml miktarında tek cins üropatojen üremesi gerçek enfeksiyon olarak kabul edilir.Akut piyelonefrit belirtileri olan hastalarda sınır (cutoff) değeri en az 10^4 CFU /mldir.Hastada gerçek enfeksiyon varken idrarda daha düşük yoğunlukta bakterinin bulunduğu durumlar ;akut üretral sendrom,staphylococcus saprophyticus ve candida enfeksiyonları,önceden antimikrobiyal tedavi kullanmış olması,hızlı diürez,idrara aşırı asidifikasyonu ,idrara yolu tıkanıklığı ve lümen dışı enfeksiyon varlığıdır.

İdrarın lökositler açısından incelenmesi, olası İYE'na sahip hastaların değerlendirilmesinde kullanılacak bir diğer geçerli testtir. Rastgele toplanan idrar örneği hemositometrede incelenir ve mm³'de en azında 10 lökosit saptanırsa klinik enfeksiyon olasılığı çok yüksektir (7).

2.5.2. Alt ve Üst İdrar Yolu Enfeksiyonlarının Ayırıcı Tanısı

Patogenezi, tedavisi ve prognozu farklı olan alt ve üst İYE ayırıcı tanısını yapmak büyük önem taşımaktadır. Bu ayırıcı tanıyı yapmak için pek çok direkt ve indirekt tetkik önerilmiştir (22). İYE'nin lokalizasyonunu belirlemede nonspesifik olan klinik bulgulardan yararlanmak mümkün olmasına karşın üst İYE'lerinde genellikle sistemik bulgular görülür. Karın ağrısı, yan ağrısı, ateş, kusma solukluk bu bulguları en sık karşılaşılandır. Alt üst İYE ayırımında bu kriterler modifiye edilerek aşağıda tanımlanmıştır:

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

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

2.5.3. Üriner Sistem Enfeksiyonu Sınıflama

Üriner sistem enfeksiyonunu klinik olarak enfeksiyonun tipiyle, semptomların varlığı veya yokluğu ile, rekürrens eğilimiyle ve komplike edici faktörlerin varlığı veya yokluğuna göre tasnif etmek önemlidir.

Tablo 5. Üriner Sistem Enfeksiyonların Sınıflandırılması (ÜSİ)

ÜSİ'nin tipi	Sistit Pyelonefrit Aseptomatik bakteriüri
Semptomlar	Semptomatik Aseptomatik
Tekrarlayanlar	Sporadik (≤ 1 ÜSİ/6ayda ve ≤ 2 ÜSİ/yılda) Tekrarlayan (≥ 2 ÜSİ/6ayda veya ≥ 3 ÜSİ/yılda) Relaps Reinfeksiyon
Komplike edici faktörler	Komplike değil Komplike

a) Reenfeksiyon : İlk saptanan mikroorganizmadan farklı bir bakteri ile enfeksiyonun yinleme göstermesidir.

b) Relaps : İlk saptanan mikroorganizmanın benzeri bakteri ile enfeksiyonun yinleme göstermesidir.

Genellikle tedavi tamamlandıktan bir hafta sonra ortaya çıkmasına karşın tedaviden 6 haftalık bir süre sonrasında da görülebilir. Rekürren infeksiyonlar yeni bakteriyel suşlarının neden olduğu reinfeksiyon, ve önceki infeksiyonların aynı suşunun neden olduğu relaps ,infeksiyonlarına göre bölünebilecektir. Komplike eden faktörler bakteriürinin yerleşmesi ve devamını kolaylaştıran konak faktörleri veya böbrekleri tutan idrar yolu infeksiyonlarının prognozu kötüleştirir.

Tablo 6. Bakteriüriyi komplike eden konak faktörler

Bakterinin korunması ve saptanmasını kolaylaştırma	Böbrek ile ilgili olarak ÜSİ'nin kötü prognozu
• İdrar yapmadan sonra mesanede rezidü idrar • Fizyolojik • Nörojenik mesane • Prostat hiperplazisi/tümör • Türbülant üretral idrar akımı • Yapışıklıklar • Yabancı cisimler • Kateterler • Taş • Tümörler • Menapoz sonrası atrofik vaginal mukoza • Vezikoureteral reflü • Anatomik defektler • Gebelik	• Çocukluk pyelonefriti • Diyabetik nefropati • Malign hipertansiyon • Kronik pyelonefrit

2.5.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu Epidemiyoloji

Dünyada her yıl 150 milyon semptomatik ÜSİ'li olgu olduğu hesaplanmaktadır. Enfeksiyonlar hastaların yaklaşık %75' inde sporadik ve %25'inde rekürren olacaktır.

Yaklaşık %2'si bakteriürinin saklanması ve saptanan risk artışından dolayı komplike enfeksiyonlardır. Bu hastalarda tipik olarak sıklıkla tekrarlayan ÜSİ'ler mevcuttur. Renal enfeksiyonun şiddetini artırabilen risk faktörleri içeriyorsa komplike enfeksiyonların sıklığı yaklaşık %8'dir (8).

İYE sık görülen medikal problemlerdendir. Tüm bakteriyel enfeksiyonlar içinde en sık görüleni İYE'dir. Kadınların %40'ı hayatları boyunca bir defa İYE geçirmektedirler ve %27'si bu enfeksiyonu takip eden 6-12 ay içerisinde tekrar İYE geçirmektedirler (21). İYE olmadan asemptomatik bakteriüri görülme oranı da yüksektir. Bununla ilgili yapılmış olan çalışmalar yaklaşık %3.5 oranında asemptomatik bakteriüri bulmuşlardır (16). İYE, insanları her yaşta etkileyebilmektedir ve yaşlara göre görülme sıklığı ile risk faktörleri değişmektedir (Tablo 7).

Tablo7 . Yaşlara Göre İdrar Yolu Enfeksiyonu Görülme Sıklığı ve Risk Faktörleri

İnsidans %			
Yaş(yıl)	kadın	erkek	Risk faktörleri
<1	0.7	2.7	Prepisyum derisi varlığı, anatomik genitoüriner anomaliler
1-5	4,5	0,5	Anatomik genitoüriner anomaliler
6-15	4,5	0,5	Anatomik genitoüriner anomaliler
16-35	20	0,5	Cinsel ilişki, diafram kullanımı
35-65	35	20	Ürolojik cerrahi, prostat hiperplazisi, kataterizasyon
>65	40	35	İdrar kaçırma, kataterizasyon, prostat hiperplazisi

2.5.5.İdrar Yolu Enfeksiyonu Etiyoloji

Üriner sistem enfeksiyonun mikrobiyolojik etiyolojisi birkaç faktöre bağlıdır. Üriner sistem enfeksiyonun tüm tiplerinde E.Coli toplum kökenli, sporadik ,komplike olmayan

enfeksiyonlu hastaların %85'ini kapsar. ÜSİ ikinci en sık nedeni staphylococcus saprophyticusdur. ÜSİ'ların %95'inden fazlasından tek bir bakteri sorumludur. Üropatojen bakteriler, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis Staphylococcus saprophyticus, Enterococcus spp., Pseudomonas aeruginosa'dır. bunlar dışında klebsiella spp. ve proteus türleri de ÜSİ'na sebep olur. Anaerobik organizmalar nadir olarak etken olabilir. *Salmonella* bakteriyemisinde *salmonella* türlerine bağlı idrar yolu enfeksiyonu gözlemlenebilir(17).

İdrar yolu enfeksiyonlarında viral ve fungal etkenler de gözlemlenebilir. *Adenovirüsler* özellikle erkeklerde olmak üzere çocuk hastalarda hemorajik sistitte önemli oranda rol oynamaktadır (17). Mantarlar, özellikle *Candida albicans* böbrekte kolonize olabilmektedir (18). Mesane kateteri uygulanan veya daha önce antibiyotik alanlarda mantarlar etken olarak saptanabilir (19). İdrar yolu enfeksiyonlarında birden fazla etkenin saptanması genellikle kontaminasyonu düşündürmekle birlikte, kronik ve rekürren enfeksiyonlarda, üriner instrumentasyonlardan sonra gelişen idrar yolu enfeksiyonlarında birden fazla etken saptanabilir (20). Üriner sistemin yapısal bozukluklarının varlığında (obstrüktif üropati, konjenital anomaliler, nörojenik mesane gibi) etken olarak daha sıklıkla *proteus ssp.*, *pseudomonas ssp.*, *klebsiella ssp.* ve *enterobakter ssp.* saptanır (21).

Aşağıdaki tabloda üriner sistem enfeksiyonlarının mikrobiyal etiyolojisi gösterilmiştir.

Tablo 8. Üriner sistem enfeksiyonlarının mikrobiyal etiyolojisi

Organizmalar	Klinik nitelikler
Gram negatif bakteriler	
Escherichia coli	Tipik
Klebsiella pneumoniae	Sıklıkla reinfeksiyon
Enterobacter spp.	Sıklıkla reinfeksiyonveya nozokomiyal enfeksiyon
Proteus spp.	Tümör veya taşı işaret edebilir
Providencia stuartii	Sıklıkla reinfeksiyonveya nozokomiyal enfeksiyon
Morganella morganii	Sıklıkla reinfeksiyonveya nozokomiyal enfeksiyon
Serratia marcescens	Sıklıkla nozokomiyal enfeksiyon
Acinetobacter baumannii	Sıklıkla nozokomiyal enfeksiyon

Burkholderia spp	Sıklıkla nozokomiyal enfeksiyon
Pseudomonas aeruginosa	Sıklıkla nozokomiyal enfeksiyon
Stenotrophomonas maltophilia	Sıklıkla nozokomiyal enfeksiyon
Gram pozitif bakteriler	
Staphylococcus saprophyticus	En sık yaz süresince
Staphylococcus aureus	Genitoüriner sistem dışında bir odağı işaret edebilir
Enterococcus spp	Sıklıkla reenfeksiyon
Candida spp	Genitoüriner sistem dışında bir odağı işaret edebilir

2.5.6.Üriner Sistem Enfeksiyonu Patogenezi

Enfeksiyonun olması için iki olası yol vardır:

1. Asendan enfeksiyon: böbrek enfeksiyonlarının büyük bir kısmı gastrointestinal yoldan köken alan bakterilerin üretraya ,oradanda da mesane ve sonunda böbreklere ulaşması ile olur.Kadınlarda bakterinin mesaneye girişinde sorumlu en önemli mekanizma özellikle vajinadan virülen bakteri varken yapılan cinsel ilişkidir. Normal mesane basit işeme yoluyla 2-3 günde temizlenme yeteneğine sahiptir.Klinik olarak mesane boşalması yetersiz ise,mesane taş veya yabancı cisim varsa ,mesane içi basınç fazla ise veya mesane mukozasında eskiye ait inflamasyon varsa bakteriüri ortadan kalkmaz.
2. Enfeksiyonun kan yoluyla böbreğe ulaşması (hastaların %3'den azında) sorumlu organizmaların spektrumu asendan enfeksiyonlarda görüldenden farklıdır ve staphylococcus aureus, salmonella türleri , p.aeruginosa ve candida'dan oluşur.

İYE, genellikle periüretral kolonizasyonla ve fekal-perineal-üretral yolla meydana gelir (22). Üriner sisteme girişim yapılması, sistemik enfeksiyonun hematogen yayılımı ve

bağırsak veya vajen kaynaklı fistüller İYE gelişmesine neden olan diğer mekanizmalardır (23).

Periüretal bölge hem aerobik hem de anaerobik bakteriler tarafından kolonize olur. Bu bakteriler patojenik mikroorganizmalara karşı savunma bariyerinin bir parçasıdır (24). İYE oluşumunda ilk adım, normal floranın bozulması ve başta *E.coli* olmak üzere gram-negatif bakterilerle kolonizasyon gelişmesidir (25). Bu tür değişiklikleri antibiyotik tedavileri de indükleyebilir (24).

Üropatojenik *E. coli* suşları bağırsaklarda kolonize olan bakterilerin bir alt grubudur. Virülans faktörlerinden fimbriya ile üroepitelde spesifik reseptörlere bağlanır. Bağlanma sonrası bakteri epitel hücrelerine girerek, apoptozise, çevredeki epitel hücrelerinin invazyonuna veya tekrarlayan İYE için bakteriyel odak gelişimine neden olur (26).

Tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki çeşit fimbriya mevcuttur. Tip 1 fimbriya çoğu *E. coli* suşunda bulunur. Hedef hücrelere bağlanması D-mannoz tarafından bloke edildiği için bu fimbriyalar “mannoz-duyarlı” olarak isimlendirilir. Piyelonefritte rolleri yoktur. Tip 2 fimbriyaların yapışması mannoz tarafından inhibe edilemez, bu nedenle “mannoz-dirençli” olarak bilinirler. Bu fimbriyalar sadece bazı *E. coli* suşları tarafından eksprese edilir. Tip 2 fimbriyaların reseptörü üroepitelyal hücre membranında ve eritrositlerde bulunan glikosfingoiddir. Gal 1-4 Gal oligosakkarit fraksiyonu spesifik reseptördür (27). Bu fimbriyalar P kan grubu eritrositlerle agglütine olabildikleri için P fimbriya olarak da bilinirler. P fimbriyası bulunan bakterilerin piyelonefrite neden olmaları riski daha yüksektir. Piyelonefritik suşlarının % 76-94’nün P fimbriyası bulunmakta iken sistite neden olan suşlarda bu oran % 19-23’dür (27).

P fimbria üst üriner sistem kolonizasyonu için önemli olmasına rağmen doku invazyonu için diğer virülans faktörlerine de ihtiyaç vardır. Üropatojen *E. coli* suşlarının “cytolethal distending” toksin, alfa hemolizin, sitotoksik nekrotizan faktör-1, ototransfer

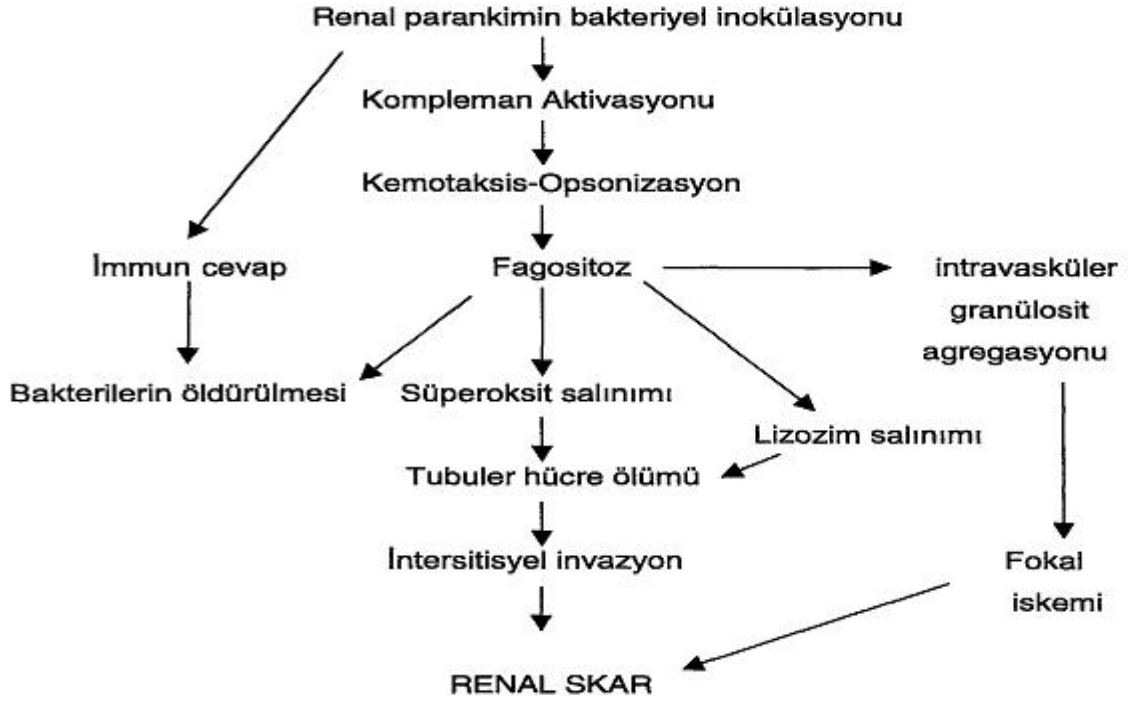
toksin gibi epitel hücrelerinin lizisine ve hücre siklusunun durmasına neden olan ve hücrelerde gerek morfolojik, gerekse fonksiyonel değişiklikleri tetikleyen toksinlere sahip oldukları gösterilmiştir (28,29). Ayrıca fagositoz ve kompleman aracılı savunmaya karşı glikozile polisakkarit kapsülden oluşan bir korunma mekanizmaları vardır (30).

Bakterinin renal parankime girmesi, hem immün hem de inflamatuvar yanıtı başlatır (31). İmmün yanıt hem canlı, hem de ısı ile öldürülmüş bakteri ile ortaya çıksa da, akut inflamatuvar yanıt sadece canlı bakterinin inokulasyonundan sonra meydana gelir (31). Isı ile öldürülmüş bakterinin renal skara neden olmaması, kalıcı böbrek hasarının gelişmesinde akut inflamatuvar yanıtın kritik olduğunu gösterir (30). Bakteriler, epitel hücrelerinden ve diğer hücrelerden sitokinlerin ve proinflamatuvar faktörlerin salınımını stimule eder (32). İnterlökin-6 (IL-6) gibi sistemik yayılan sitokinler ateş ve akut faz cevabını indükler (24). Enfeksiyona spesifik immün yanıt daha sonra gelişir (24).

Piyelonefrit sırasında bakteriyel lipopolisakkaritler (endotoksin), kompleman aktivasyonuna neden olarak inflamatuvar yanıtı tetikler (33). Aynı zamanda IL-8 gibi kemotaktik sitokinler, polimorfonükleer granüositleri mukozal yüzeye çekerler (24). Deneysel olarak komplemanın veya granüositlerin azaltılmasıyla, piyelonefritte akut inflamatuvar yanıtın ve buna bağlı olarak böbrek dokusundaki hasarın azaldığı gösterilmiştir (34, 35). Enfeksiyon bölgesine granüositlerin kemotaksisiyle bakteriler fagosit edilir. Bu durum renal hasara neden olan olaylar dizisini başlatır (31). Granüositler, bakterileri öldürürken toksik enzimleri (lizozim) hem granüositlerin hem de renal tübüllerin içine salarlar (31). Respiratuvar “burst” süperoksitleri açığa çıkarır (31). Bu reaksiyonlar sadece bakterilere değil aynı zamanda granüositlere ve çevredeki renal tübüler hücrelere de toksik olan oksijen radikallerini oluşturur (35). Tübüler hücrelerin ölümüyle interstisyuma salınan toksik maddeler hasarı daha da arttırır (33). Süperoksitler iskemik dokuya reperfüzyon sırasında da üretilir. Renal

parankimal enfeksiyon sırasında intravasküler granülosit aggregasyonu ve ödeme bağı fokal parankimal iskemi gelişir (21,36). İskemik dokuda adenosin monofosfatın anaerobik metabolizması ile hipoksantin üretilir (31). Reperfüzyon sırasında hipoksantinden, ksantin oksidaz ve oksijen varlığında superoksit ve hidrojen peroksit oluşur (37). Ksantin oksidaz inhibitörü olan allopürinol dokuyu reperfüzyon hasarına karşı korur (38). Piyelonefrit sırasında akut inflamatuvar yanıtı bağı meydana gelen interstisyel hasar, toksik enzimlerden ve iskemiyle ilişkili hasardan kaynaklanır (31). Bu durum renal skarla sonuçlanır (Şekil 3).

İYE gelişmesine karşı ana koruyucu mekanizma böbreklerden mesaneye doğru olan idrar akımıdır. Yıkama etkisi ile üriner sistem patojenlerden temizlenir (39). Bakterilerin çoğu mesanenin boşaltılması ile temizlense de, bir kısmı mesane epitelinin üzerindeki idrar tabakasında kalır (24). Bu organizmalar mesane duvarının antibakteriyel aktivitesi ile elimine edilir. Bu aktivitenin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, sağlıklı çocuklarda üroepitele yapışan bakterilerin önemli kısmının 15 dakika içinde öldürüldüğü gösterilmiştir (40). Polimorfonükleer lökositleri ve bakterilerin mesane mukozasına yapışmasını engelleyen Tamm-Horsfall glikoproteinleri içermesi ve pH'sının düşük olması nedeniyle idrarın kendisinin antimikrobiyal etkinliği vardır (40).



Şekil 3.Pyelonefritte Renal Hasarın Mekanizması

2.5.7.İYE’de Risk Faktörleri

Enfeksiyona yatkınlık yapan bazı risk faktörleri Tablo 9’da gösterilmiştir (3). Nörojenik mesane, mesanenin tam boşaltılamaması, detrüsor-sfinkter dissinerjisi veya her ikisi nedeniyle İYE gelişmesine neden olur (2).

Tablo9 . İYE için risk faktörleri (38)

- Kız cinsiyet
- Sünnet olmama
- Vezikoüreteral reflü
- Tuvalet eğitimi
- İşeme disfonksiyonu
- Obstrüktif üropati
- Üretral kateterizasyon
- Kızlarda arkadan öne doğru temizlik
- Köpük banyosu
- Sıkı iç çamaşır giymek

- Enfestasyonlar
- Kabızlık
- P fimriyası olan bakteriler
- Fekal ve perineal kolonizasyon
- Anatomik anormallik (labial adezyon)
- Nörojenik mesane
- Seksüel aktivite
- İmmün yetmezlik varlığı
- Genetik (üroepitelyal reseptörler)
- İyatrojenik nedenler
- Antibiyotik kullanımı
- Hamilelik

2.5.8.Üriner Sistem Enfeksiyonu Klinik Belirtileri

Sistit başlangıcı hızlı ve semptomlar 24 saatten az sürede gelişir. Pyelonefrit de önceki sistit semptomları birlikte yada hızlı başlangıçlıdır. Hastaların üçte birinde bakteriemi gelişir. Renal parankim ödem ve inflamasyonu sonucunda tipik bel ağrısı asetaminofen gibi ateşi de azaltabilecek analjeziklerin alınması ile maskelenebilir. Böbrek taşı ağrının benzer lokalizasyonunu verebilir ancak normalde ateş yoktur.Ürosepsis bakteriüri hastalarda idrardan gram negatif bakterinin yayılımının sonuçlanan yaşamı tehdit eden durumdur.

Sistit pyelonefrit ve ürosepsisin tipik semptomları aşağıdaki tabloda verilmiştir.

Tablo 10. Sistit pyelonefrit ve ürosepsisin tipik semptomları

Üriner sistem enfeksiyonunun tipi	Klinik semptomlar
Sistit	Sık idrara çıkma İdrar sırasında ve sonrasında yanma Suprapubik ağrı Hematüri ve/veya bulanık idrar
Pyelonefrit	Ateş Titreme Böğür ağrısı Sistit semptomları (olmayabilir)
Ürosepsis	Ateş Titreme Septik şok

2.5.9. Üriner Sistem Enfeksiyonu Tanı

İdrar yolu enfeksiyonu tanısı detaylı bir öykü, fizik muayene, tam idrar tetkiki, idrar kültürü, akut faz reaktanları ve bazı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır. Tanıda en yararlı yöntemler idrarın mikroskopik incelemesi ve idrar kültürüdür. Anürik hastalarda üretral kateterizasyon veya mesane yıkaması (lavage) gerekebilir ancak enfeksiyon riski nedeni ile sadece semptomatik hastalarda yapılmalıdır. Komplike idrar yolu enfeksiyonu veya apse düşünülüyorsa abdominal ultrasonografi, gerekirse bilgisayarlı tomografi yapılmalıdır.

1. Öykü ve Fizik Muayene:

İdrar yolu enfeksiyonu düşünülen hastalarda ayrıntılı bir öykü alınıp fizik muayene yapılmalıdır. Enfeksiyon sırasında karşımıza çıkan klinik bulgular yaşa, enfeksiyonun etkilediği üriner sistem bölgesine ve hastalığın şiddetine göre değişmektedir. hastalarda ateş, kusma, bulantı, karın ağrısı, böğür ağrısı gibi üst üriner sistem enfeksiyonu belirtileri, sık idrar yapma, idrar yaparken yanma, idrar kaçırma gibi alt üriner sistem enfeksiyonu belirtileri ile hastalar gelebilirler. Hastalarda fizik muayene bulguları genellikle İYE özgü değildir. Kostovertebral duyarlılık üst üriner sistem enfeksiyonu tanısında önemli bir bulgudur.

2. Laboratuvar İncelemeleri

1. İdrar incelemesi: İdrar incelemesi idrarın direk bakısı ve kimyasal inceleme olarak sınıflandırılmıştır. Direk bakıda santrifüj edilmiş idrarda her alanda 5'ten fazla lökosit bulunması ve santrifüj edilmemiş idrarda gram boyamada bakteri görülmesi ile İYE tanısı desteklenmektedir (41). Kimyasal incelemede ise lökosit esteraz ve nitrit varlığı değerlendirilmektedir. Lökosit esteraz pozitifliği, direk bakıda lökosit varlığını desteklemektedir. Nitrit pozitifliği, gram(-) bakterilerin nitratı nitrite çevirme yetenekleri sonucunda görülmektedir. Nitrit pozitifliği tanıyı desteklemekle birlikte sık idrara çıkma nedeniyle mesanede bu reaksiyon olmayabilir ve yanlış negatif sonuç bulunabilir.
2. İdrar kültürü: İdrar yolu enfeksiyonlarının kesin tanısı idrar kültüründe tek tip bakterinin üremesi ile konulmaktadır. Torba veya temiz orta akım idrarında mililitrede 100.000 koloni, mesaneye steril sonda yerleştirilerek alınan idrar örneğinde mililitrede en az 10.000 koloni, suprapubik girişim ile alınan idrarda ise herhangi bir sayıda bakteri üremesi idrar yolu enfeksiyonu tanısını koydurmaktadır. Bazen idrar yolu enfeksiyonu olmasına rağmen kültürde üreme olmayabilmektedir. Bu durum bol sıvı alınması, antibiyotik kullanımı, sık

işeme ve perine bölgesinin antiseptikle silinmesi sonucu görülmektedir. Bu nedenle tanı tek başına kültürle değil, klinik bulgular ve idrar incelemesinin birlikte değerlendirilmesi ile olmalıdır.

3. Diğer laboratuvar incelemeleri: Akut piyelonefrit düşünülen hastalarda idrar incelemesi dışında tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein düzeyleri değerlendirilmektedir. Bunların artışı akut piyelonefrit lehine yorumlanmaktadır. Bu laboratuvar bulgularından eritrosit sedimentasyon hızı ve C reaktif protein ile skar gelişimi arasında bağlantı olduğu bulunmuştur. Özellikle de C reaktif protein ile oldukça yüksek bir ilişki gösterilmiştir (33).

Son yıllarda akut piyelonefritte ortaya çıkan inflamasyonu gösteren ve gelişebilecek renal parankimal skarlar korelasyonu iyi olan belirteçler üzerinde çalışılmaktadır. Bunlardan biri de prokalsitonindir. Prokalsitoninin bakteriyel invazyonun şiddeti ile ilişkili olduğu ve renal parankimal skar gelişimi ile bağlantılı olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (33).

3.Görüntüleme Yöntemleri

İdrar yolu enfeksiyonlarında kullanılan görüntüleme yöntemlerinin amacı, akut piyelonefrit tanısını koyabilmek, akut piyelonefrite yatkınlık yaratabilecek anatomik bozuklukları ortaya çıkarmak ve renal parankimal hasarın gösterilmesidir (42).

1. Teknesyum-99m Dimerkaptosüksinik Asit (DMSA) Sintigrafisi: Nükleer tıp merkezlerinde Teknesyum-99m ile işaretli dimerkaptosüksinik asidin damar içine verilmesinden 4 saat sonra alınan görüntülerle elde edilmektedir. Böbrek kenarlarının düzenli olması, her iki böbreğin şeklinin ve boyutunun normal olması, parankimal tutulumun homojen olması normal DMSA bulgularıdır. Hafif şişmiş veya normal kontürlü böbrekler, tek veya çok sayıdaki lokal veya yaygın olarak parankim aktivitesinde azalma enfeksiyonu göstermektedir. Yaygın veya keskin kenar çentiklenmesi, hacim kaybına yol açan her

türlü Şekil bozukluğu, aktivitenin belirgin azalması renal parankimal skar bulgularıdır. Bu görüntüleme yönteminin duyarlılığı % 100 olmadığı için her zaman APN'yi dışlamak mümkün değildir. Bunun yanı sıra hastaların görüntüleme sırasında orta derecede (1mSV'lik) radyasyona maruz kalması, işlem sırasında damar yolu açılmasının gerekmesi, maliyetinin yüksek olması ve asıl önemlisi akut renal hasar ile eski skarı birbirinden ayırt edememesi önemli dezavantajlarındandır (42).

2. Ultrasonografik İnceleme:.) USG, APN'ye bağlı gelişen renal apse, perinefritik apse gibi komplikasyonların saptanmasında ilk görüntüleme yöntemi olarak önerilmektedir. USG'nin APN tanısındaki yeri halen tartışmalıdır. Kolay uygulanabilir olması, iyonize radyasyon içermemesi nedeniyle avantajlı bir görüntüleme yöntemidir. Bu görüntüleme yöntemi ile böbreklerin büyüklükleri, yeri, yapısal defektleri, pozisyonel anormallikleri ve hidronefroz gösterilebilmektedir.

Üriner Sistem Enfeksiyonu Tedavi

Komplike riner sistem enfeksiyonlarında antimikrobiyal tedavi, komplike eden faktörler ortadan kaldırıldığı ve ürodinamik fonksiyonlar düzeltildiği zaman başarılı olmaktadır (43). Aseptomatik bakteriurinin tedavisi tartışmalı olmakla birlikte genel olarak bazı özel durumlar dışında tedavi önerilmemektedir.

Aseptomatik bakteriurinin tedavi endikasyonları; granulositopenik hastalar, solid organ transplantasyonu yapılan hastalar, gebe kadınlar, ürolojik cerrahi girişimler ve bakteriyemi insidansı yüksek olan *Serratia marcesens* gibi bakterilerle gelişen bakteriuriler Şeklinde zetlenebilir. Ateş ve/veya bakteriyemi belirtileri ile semptomatik enfeksiyon gelişmesi durumunda üriner sistem dışında bir enfeksiyon odağı araştırılmalı, idrar ve kan kültürü alınmalıdır.

Üriner sistem enfeksiyonu olduğuna karar verilirse, kültür sonuçları çıkıncaya kadar idrarın Gram boyaması ile servisin olası enfeksiyon etkenleri ve antibiyotik duyarlılık sonuçları dikkate alınarak ampirik tedavi başlanmalıdır. Bu durumda antipsodomonal penisilin, antipsodomonal sefalosporin, karbepenem ile birlikte aminoglikozid veya kinolon kombinasyonu önerilmektedir (44). Daha sonra kültür sonuçlarına göre tedavi rejimi değiştirilebilir. İdrarda *Candida* spp. izolasyonu klinik önemi açısından tartışılması gereken bir laboratuvar sonucudur. Çünkü; bu durum kontaminasyon ya da kolonizasyon gibi tedavi gerekmeyen bir bulgu olabileceği gibi üriner sistem enfeksiyonu ya da tedavisi yaşamsal önem taşıyan dissemine bir enfeksiyonun tek bulgusu olabilir (36). İdrar sondası olan hastalarda, özellikle birlikte geniş spektrumlu antibiyotik kullananlarda kandiduri gelişebilir. Genellikle asemptomatik olmakla birlikte mesane, üreter ve pelvis içinde fungus topları veya invazif böbrek enfeksiyonu gibi komplikasyonlara yol açabilir. İdrar sondası değiştirilmesine karşın idrar kültür pozitifliğinin devam etmesi renal kandidiyaz ve *Candida* sistitini düşündüreceğinden amfotersin B ile irrigasyon yapılması ve sistemik tedavi verilmesi önerilmektedir. Toplum kökenli ağır sepsis ve septik şokta en sık etkenler *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Enterococcus* spp. olup ampirik tedavide siprofloksasin veya levofloksasin (şayet gram pozitif kok görülmüş ise ampisilin ve gentamisin kombinasyonu) önerilmekte, hastane kökenli ağır sepsis ve septik şokta en sık etkenler aerobik Gram–negatif basiller ve enterokoklar olup ampirik tedavide vankomisin, sefepim kombinasyonu önerilmektedir (37).

Sonuç olarak tedavi enfeksiyon odağının ortadan kaldırılması, antimikrobiyal tedavi, destek tedavisi, ve spesifik sepsis tedavisini kapsamalıdır.

İdrar yolu enfeksiyonu HD hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Eğer İYE teşhis ve tedavi edilmezse, nefrektomi veya ölüm gibi önemli komplikasyonlar gelişebilir (46). Zamanında tanı konulursa, bu enfeksiyonlar kolayca tedavi edilebilir ve erken tedavi ile komplikasyonlar önlenabilir. Hemodiyaliz hastalarının çoğu oligürik olduğundan dolayı idrar yolu enfeksiyonu semptomu olmayan hastalarda da idrar

yolu enfeksiyonu olabilir ve düşünülmediği zaman gözden kaçabilir nörojenik mesane ve pyosistis'tir (1).

Pyosistis nonfonksiyonel mesanede iltihap toplanmasıdır. Pyosistis semptomları ateş, suprapubik ağrı, distansiyon, karın ağrısı, kötü kokulu idrar çıkışı veya sepsistir. Pyosistis yapan organizmalar sıklıkla E.coli , P. mirabilis, P.aurigonosa, Enterokoklar olmakla birlikte ama Strept. marcescens ve miks flora da görülebilir. Kronik sistit için mesane irrigasyonuna yapılması 1896'larda başlanmıştır. Ama pyosistis vakaları üriner sistem prosedürleri yaygınlaşana kadar(1960'lara kadar) iyi tanımlanmamıştır. Nonfonksiyonel mesane olan hastalar örneğin anurik renal yetmezlikler veya cerrahi bypass yapılan mesaneler pyosistis'e çok yatkındır. Kronik oligoanuriklerde az rapor edilmiştir. nörojenik mesaneli hastalarda da pyosistis sıklığı %20-30 dur (45). Pyosistis tanısı genellikle gecikir. Doğru tanı önemlidir çünkü İYE'dan farklı tedavi edilir. Anürik hastalarda pyosististen şüphelendiğinde kateterizasyon yapılmalıdır. Bir kaç mililitre idrar çıkışı bile olsa idrar yolu enfeksiyonun tanısı konulabilir ama oligurik hastalarda çok yoğun kıvamlı olabileceği için kateterizasyona ihtiyaç duyulabilir. Minikateter kateter lümeninin darlığı ve pürülene akıntının kıvamı dolayısıyla uygun değildir. Pyosistis tedavisi komplike olmayan sistitten farklıdır. Pyosististe tekrarlayan kateterizasyon ve irrigasyon yapılmalıdır. İzotonik salin dilüe asetik asit gümüş nitrat ve nitrofurazon kullanılabilir. Tedavide intravezikal ve sistemik antibiyotiklere ilave olarak mesane kateterizasyonu drenajı ve mesanenin ara ara yıkanması da gerekmektedir. Tedaviye dirençli pyosistis vakalarına sistektomi gibi radikal tedavi yöntemleri planlanabilir (47). Parenteral antibiyotikler (gram negatifleri kapsayan.) tekrarlayan bakteriyemileri önlemek için verilmelidir. Eğer hasta mesanenin kateterizasyon ve irrigasyonundan önce tedavi başlanmamışsa bu girişimler bakteriyemiye başlatabilir. Cerrahi girişimler örneğin perkutan suprapubik sistostomi vaginal veya perineal vesicostomi veya sistektomi dirençli veya tekrarlayan pyosistis yapabilir. Septisemi KBY hastalarında idrar yolu enfeksiyonun sık görülen bir sonucudur. Böbrek yetmezliği hastalarında ateş, lökositoz, sepsis bulgularını açıklayacak herhangi bir enfeksiyon odağı bulunamazsa veya genitoüriner sistem kaynaklı olduğu düşünülüyorsa üriner kateterizasyon pyosistisi dışlamak için yapılmalıdır (48).

3. MATERYAL VE METOD

Prospektif olarak planlanan çalışma Ocak 2011-Mayıs 2012 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesinde yürütüldü. Fakülte etik kurulundan çalışma onayı alındı(03.02.2011/Karar no:07). Hastalar çalışma için bilgilendirilerek izinleri alındı.

Çalışmaya en az 6 ay haftada 3 kez hemodiyalize giren 18 yaşından büyük KBY'li hastalar alındı. Malignitesi olan, idrar yolu enfeksiyonu dışında aktif inflamasyon veya enfeksiyon tablosu olan hastalar dışlandı.

İdrar yolu enfeksiyonu varlığı açısından değerlendirilmek üzere toplam 81 hastadan tam idrar tetkiki (TİT) çalışıldı.

Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, SDBY nedeni ,KBY süresi, hemodiyaliz süresi ,sistolik KB, diyastolik KB, rezidü idrar miktarı , eşlik eden ek hastalık durumu gibi demografik özelliklerine ait veriler çalışma için düzenlenmiş olan formlara kaydedildi.

Çalışmaya alınan hastalardan hemogram, biyokimyasal ve hormonal tetkikleri (hemoglobin, MCV, lökosit, nötrofil, trombosit, üre, kreatinin, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albümin, ALT, ALP, CRP, PTH, Ferritin) için kan alındı. EDTA (etilendiamintetraasetat) içeren tüplere alınan tam kan örneğinde hemoglobin, MCV, lökosit, nötrofil ve trombosit Beckman Coulter LH780 cihazında, jelli tüplere alınan kan örnekleri biyokimyasal analiz için (üre, kreatinin, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albümin, ALT ve ALP) Roche/Hitachi Cobas C 501 analizöründe kolorimetrik test yöntemiyle çalışıldı. CRP ise Dade Behring - BN II System cihazı ile nefelometrik yöntemle çalışıldı.

Elde edilen veriler SPSS (ver:13) istatistik paket programına aktarılarak istatistiksel analiz yapıldı. Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenler bakımından grupları karşılaştırmada Student t testi yapıldı. Bu değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede Pearson korelasyon katsayısı hesaplandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi ve olabilirlik oran testi kullanıldı. $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hastalara TİT ve idrar kültürü için nasıl idrar vereceği ayrıntılı anlatıldı. İdrar kültürü için verilen idrar örnekleri, Koyun Kanlı Agar ve EMB(Eozin metilen mavili) agara ekildi. Ekim yapmadan önce petrilerin üzerine ve lama, örnek numarası, hasta ismi, tarih ve örnek cinsi yazıldı. Steril 0.01 ml'lik öze idrar örneğine batırıldı ve özeyle alınan örnek, koyun kanlı agara sayım plağı şeklinde ekildi. Üreme saptanan örneklerdeki bakteri tanımlandı ve duyarlılık testleri ile bakterinin duyarlı olduğu antibiyotikler belirlendi.

Tam idrar tetkikinde bakteriüri ve/veya lökositüri , idrar kültüründe üremesi veya idrar yolu enfeksiyonu semptomu (ateş, dizüri, piyüri) olan hastalara uygun medikal tedavi verildi. Tedavi bitiminden sonra tedaviye yanıtı değerlendirmek için TİT ve idrar kültürü, CRP ve hemogram çalışıldı. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda enfeksiyona neden olabilecek etkenlerin (taş, vezikoüreteral reflü, kistik hastalıklar, pyosistis) varlığını araştırmak amacıyla üriner USG yapıldı.

İdrar kültürü ve CRP Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı'nda, biyokimyasal tetkikler ve tam idrar tetkiki ise Biyokimya Anabilim Dalı Laboratuvarı'nda çalışıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 81 hemodiyaliz hastasının 41'i (%50,6) erkek, 40'ı (%49,4) kadın olup yaş ortalaması 52,04±14,9 yıl idi. Hastaların KBY ve hemodiyaliz (HD) süreleri 6 ile 150 ay arasında değişmekteydi. Ortalama KBY süresi 77,0±33,6 ay ve ortalama hemodiyaliz süresi 56,3±33,3 ay idi. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve kan tetkiklerine ait sonuçlar tablo 11' de görülmektedir.

Tablo 11.Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve kan tetkiklerine ait sonuçlar

	n	Ortalama±St.sapma	min-max
Yaş	81	52,0±14,9	18-80
Sistolik KB (mmHg)	81	130,3±17,3	90-180
Diyastolik KB (mmHg)	81	77,7±9,2	60-100
KBY Süresi (ay)	81	61,1±37,2	6-150
Rezidü idrar miktarı (cc)	81	319,1±238,9	50-1200
Hemodiyaliz süresi (ay)	81	46,0±35,2	6-150
İdrar eritrosit	81	18,2±61,5	1-354
İdrar lökosit	81	71,8±264,7	1-1765
Hb (gr/dl)	81	11,3±1,3	7,1-15,6
MCV(fL)	81	90,0±5,6	74-113
WBC (mm ³)	81	7,1±2,6	3,1-20,0
Nötrofil (mm ³)	81	5,1±2,1	2,0-14,9
Trombosit (10 ³ /mL)	81	213,9±74,1	66-465
Üre (mg/dL)	79	120,4±30,4	53-197
Kreatinin (mg/dL)	81	7,5±2,1	3,2-13,1
Glukoz (mg/dL)	81	114,1±56,6	44-372
Na (mmol/L)	81	137,1±3,1	126-144
K (mmol/L)	81	5,1±0,8	3,0-7,3
Ca (mg/dL)	81	8,7±0,5	6,9-10,1
P (mg/dL)	81	5,0±1,2	1,5-9,2
Total protein (g/dL)	72	7,0±0,5	5,7-8,6
Albümin (g/dL)	81	3,9±0,4	2,9-5,4
Ürik asit (mg/dL)	73	6,1±1,1	3,8-9,3
ALT (U/L)	81	17,6±14,7	4-126
ALP (U/L)	74	14,7±157,6	5-861
CRP (mg/L)	81	12,6±39,7	1-343
Parathormon (pg/mL)	80	310,6±323,8	21-1934
Ferritin (ng/mL)	80	825,2±398,1	129-1828

Çalışmamızda İYE olan ve olmayan hastaların ateş, dizüri, piyüri, idrar rengi, hematüri ve lökositüri açısından karşılaştırılması sonucu elde edilen değerler tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. İYE olan ve olmayan hastaların klinik ve idrar bulgularının karşılaştırılması

		İYE tedavi durumu		Toplam	p
		İYE var	İYE yok		
Dizüri	Var	16	9	25	<0,001
	Yok	7	49	56	
Ateş	Var	9	3	12	<0,001
	Yok	14	55	69	
İdrar Rengi	Normal	6	52	58	<0,001
	Bulanık	17	6	23	
Piyüri	Var	17	7	24	<0,001
	Yok	6	51	57	
Hematüri	Var	18	10	28	<0,001
	Yok	5	48	53	
Lökositüri	Var	22	10	32	<0,001
	Yok	1	48	49	
Toplam		23	58	81	

Çalışmaya alınan hastaların kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi incelendiğinde en sık HT ve ikinci sırada ise DM gelmekteydi (tablo 13).

Tablo 13. Hemodiyaliz hastalarının kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi

Nedeni	İnsidans	%
HT	25	30,9
DM	19	23,5
Glomerulonefrit	9	11,1
Nefrolitiazis	8	9,9
Diğer	20	24,7
Total	81	100,0

Diğer : Multipl myelom, VUR, ATN, Böbreğin kistik hastalıkları, kontrast nefropati, idiyopatik.

Çalışmamızda idrar yolu enfeksiyonu varlığı saptanan hastaların kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi tablo14'de gösterilmiştir.

Tablo 14. İYE tanısı ile tedavi verilen hemodiyaliz hastalarının kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi

Nedeni	İnsidans	%
DM	8	34,8
HT	6	26,1
Nefrolitiazis	4	17,4
Glomerulonefrit	1	4,3
Diğer	4	17,4
Total	23	100,0

Diğer : Multipl myelom, VUR, ATN, Böbreğin kistik hastalıkları, kontrast nefropati, idiyoPATİK.

İdrar yolu enfeksiyonu semptomu (dizüri, ateş, piyüri vb.), lökositüri ve /veya idrar kültürü pozitif olan 23 hastaya kültür antibiyogram sonucuna uygun antibiyotik tedavisi verildi. Tedavi verilen grubun 15'i (%65,2) erkek, 8'i (%34,8) kadın olup yaş ortalaması 58,2±12,2 yıl idi. Çalışmaya alınan hastalardan 12'sinde ateş (>38°C), 24'ünde piyüri, 25'inde dizüri vardı. Hastalarımızdan 28'inde hematüri (eritrosit >2), 32'sinde lökositüri (lokösit >3) vardı. Tedavi verdiğimiz 23 hastadan 19'unda (%82,6) tedaviye cevap alındı. Hastaların 4'ünde (%17,4) tedaviye cevap alınmadı. Tedaviye cevap alınan 19 hastanın 12'si erkek, 7'si kadın idi. Tedaviye cevap alınmayan hastaların 3'ü erkek 1'i kadın idi. Tedaviye cevap alınmayan hastalarda idrar kültür pozitifliği, İYE semptomu ve lökositüri devam etmekteydi. İYE semptomu olan 23 hastanın 14'ünde(%60,8) idrar kültüründe üreme oldu. 6'sında ise idrar kültür sonucu kontamine geldi. İdrar kültüründe üreyen bakteriler 6'sında Difteroid Basil, 5'inde E.coli, 3'ündeESBL (+) E.coli, 2'sinde Klebsiella pneumonia , 1'inde Enterococcus faecalis, 1'inde Streptococcus pneumonia , 1'inde Serratia marcescens, 1'inde Pseudomonas aeruginosa üredi. İdrar kültür sonucu pozitif gelen hastalara antibiyotik duyarlılık testi

sonucuna göre uygun tedavi verildi.İdrar kültürü negatif olan hastalara ise ciprofloksasin verildi. Hastalardan 12'sine ciprofloksasin, 4'ünde ertapenem , 3'ünde cefepim , 1'inde Vankomisin, 1'inde Nitrofronain ,1'inde Vankomisin + Seftazidim ve 1'inde Ciprofloksasin + Nitrofronain tedavileri verildi.

HD hastalarında idrar yolu enfeksiyonu olan ve olmayan olarak 2 gruba ayrılarak demografik, klinik, biyokimyasal ve idrar tetkikleri açısından yapılan karşılaştırma sonuçları tablo 15'tedir.

Tablo 15.İYE olan ve olmayan grupların demografik, klinik, biyokimyasal ve idrar tetkik sonuçlarının karşılaştırılması

		İYE var n:23	İYE yok n:58	p
Cinsiyet E/K	E	15	26	,098
	K	8	32	
Yaş (yıl)		58,2±12,2	49,5±15,3	,019
Sistolik KB (mmHg)		130,8±16,2	130,1±17,9	,872
Diyastolik KB (mmHg)		78,2±8,8	77,5±9,4	,769
KBY Süresi (ay)		77,0±33,6	54,8±37,0	,015
Rezidü İdrar Miktarı (cc)		232,6±162,7	353,4±256,3	,039
Hemodiyaliz Süresi (ay)		56,3±33,3	41,9±35,4	,096
İdrar eritrosit		56,5±107,5	3,1±5,7	,001
İdrar lokosit		244,4±459,5	3,3±8,2	,001
Hb(gr/dl)		11,3±1,1	11,3±1,4	,853
MCV(fL)		89,0±4,4	90,5±6,0	,297
WBC (mm ³)		9,0±3,3	6,4±1,9	,001
Nötrofil (mm ³)		6,7±2,6	4,5±1,4	,001
Trombosit (10 ³ /mL)		221,0±86,2	211,1±69,3	,593
Üre (mg/dL)		114,3±29,9	122,8±30,5	,262
Kreatinin (mg/dL)		7,1±2,4	7,7±2,0	,277
Glukoz (mg/dL)		130,4±68,0	107,6±50,6	,104
Na (mmol/L)		137,3±3,1	137,0±3,1	,779
K (mmol/L)		4,8±0,9	5,2±0,7	,106
Ca (mg/dL)		8,4±0,3	8,7±0,5	,06

P (mg/dL)	4,9±1,2	5,1±1,3	,734
Total Protein (g/dL)	7,0±0,3	6,9±0,5	,622
Albümin (g/dL)	3,8±0,4	4,0±0,4	,036
Ürik Asit (mg/dL)	6,0±1,0	6,1±1,1	,563
ALT (U/L)	18,0±9,5	17,5±16,4	,881
ALP (U/L)	166,4±117,1	160,8±172,9	,889
CRP (mg/L)	32,2±70,7	4,8±8,4	,005
Parathormon (pg/mL)	260,0±188,1	331,0±364,0	,378
Ferritin (ng/mL)	845,5±367,1	817,0±412,8	,774

Çalışmaya alınan hastalardan İYE saptanan grup ile saptanmayan grup demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında yaş, KBY süresi ve rezidü idrar miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Yaşlılarda, KBY süresi uzun olanlarda ve rezidü idrar miktarı az olanlarda İYE insidansı yüksek idi. Gruplar arasında cinsiyet, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

İnflamasyon belirteçleri olarak kullandığımız CRP, WBC ve nötrofil İYE saptanan gruptaki hastalarda anlamlı yüksekti ($p<0,05$). Lökositüri,piyüri ve hematüri açısından anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). İdrarda lökosit ve eritrosit sayısı İYE saptanan grupta daha yüksekti. İYE saptanan grubunun albümin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. ($p<0,05$). Fakat her iki grubun plazma kreatinin, PTH, ferritin ve glukoz seviyeleri arasında anlamlı bir fark izlenmedi ($p>0,05$).

İYE saptanan grubun tedaviye cevap alınan ile cevap alınmayan hastaların demografik ve kan parametrelerinin karşılaştırılması tablo 16'da görülmektedir.

Tablo 16. İYE saptanarak tedaviye cevap alınan ile cevap alınmayan hastaların demografik ve kan parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedaviye cevap var		Tedaviye cevap yok		p
	Ort. $\pm$ St. Sap	Min-Max	Ort. $\pm$ St. Sap.	Min-Max	
Yaş	57,0 $\pm$ 11,3	34-77	63,7 $\pm$ 17,4	40-80	,331
Sistolik KB (mmHg)	132,6 $\pm$ 16,6	100-160	122,5 $\pm$ 12,5	110-140	,266
Diastolik KB (mmHg)	78,9 $\pm$ 9,3	60-100	75,0 $\pm$ 5,7	70-80	,431
KBY Süresi (ay)	83,0 $\pm$ 33,8	33-148	48,5 $\pm$ 9,5	36-56	,060
Rezidü idrar Miktarı (cc)	242,1 $\pm$ 171,8	50-600	187,5 $\pm$ 118,1	100-350	,554
Hemodiyaliz Süresi (ay)	56,8 $\pm$ 32,0	6-140	54,0 $\pm$ 44,3	24-120	,879
İdrar eritrosit tedavi öncesi	42,8 $\pm$ 91,6	1-354	121,2 $\pm$ 166	1-353	,192
İdrar lokosit tedavi öncesi	199,5 $\pm$ 442,4	1-1765	458,0 $\pm$ 548	18-1152	,318
Hb(gr/dl)	11,4 $\pm$ 1,2	8,2-12,9	10,8 $\pm$ 0,4	10,5-10,5	,344
MCV(fL)	89,2 $\pm$ 4,4	81-98	88,0 $\pm$ 5,1	82-94	,621
WBC (mm ³) tedavi öncesi	8,8 $\pm$ 3,6	5,0-20	9,55 $\pm$ 1,1	8,6-11,2	,733
Nötrofil(mm ³) tedavi öncesi	6,6 $\pm$ 2,8	3,6-14,9	7,3 $\pm$ 1	6,2-8,7	,631
Trombosit (10 ³ /mL)	229,4 $\pm$ 92,4	66-465	181,2 $\pm$ 28,3	142-206	,321
Üre (mg/dL)	114,5 $\pm$ 20,6	87-148	113,5 $\pm$ 63,2	54-197	,950
Kreatinin (mg/dL)	7,3 $\pm$ 2,1	3,9-13,1	6,23 $\pm$ 3,7	3,2-11,6	,406
Glukoz (mg/dL)	135,7 $\pm$ 73,1	59-265	105,00 $\pm$ 28,5	74-138	,424
Na (mmol/L)	137,2 $\pm$ 2,7	131-140	137,5 $\pm$ 5,4	131-144	,896
K (mmol/L)	5,0 $\pm$ 0,8	3,9-6,7	3,8 $\pm$ 0,5	3,0-4,4	,06
Ca (mg/dL)	8,4 $\pm$ 0,3	7,9-9	8,5 $\pm$ 0,4	7,9-8,9	,731
P (mg/dL)	4,8 $\pm$ 0,8	3,4-6,4	5,6 $\pm$ 2,6	2,8-9,2	,285
Total Protein (g/dL)	7,0 $\pm$ 0,4	6,3-7,8	7,0 $\pm$ 0,1	7,0-7,1	,936
Albümin (g/dL)	3,9 $\pm$ 0,3	3,2-4,4	3,5 $\pm$ 0,6	3,0-4,1	,131

Ürik Asit (mg/dL)	6,1±1,0	4,3-7,7	5,1±0,6	4,5-5,8	,122
ALT (U/L)	19,5±9,4	12-56	11,2±7,8	4-22	,117
ALP (U/L)	18,6±118,4	48-429	84,5±74,8	16-191	,124
CRP (mg/L)	31,0±76,9	1-343	38,0±32,4	12-82	,863
Parathormon (pg/mL)	277,5±199,6	31-766	176,5±97	63-277	,341
Ferritin (ng/mL)	878,0±329,9	396-1571	691,0±544,9	354-1505	,367
WBC tedavi sonrası	6,7±1,8	5,012,8	4,6±1,2	3,0-6,1	,048
Nötrofil tedavi sonrası	4,4±1,6	2,0-9,7	2,6±0,5	1,9-3,1	,039
CRP tedavi sonrası	13,0±44,9	1-192	31,00±22,6	1-56	,452
Verilen tedavi(gün)	9,7±4,5	7-21	11,2±3,4	7-14	,549
TİT'de eritrosit tedavi sonrası	2,6±4,3	1-20	31,0±23	11-64	,001
TİT'de Lökosit tedavi sonrası	2,5±2,1	1-8	17,5±14,4	5-30	,001

İYE tedavisi verilen gruptaki hastaların idrarda eritrosit, lökosit değerleri düşük olanlarda tedaviye cevap durumu daha iyiydi ($p<0,01$). İYE olan gruptaki CRP değeri düşük olanlarda tedaviye cevap iyi olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. İYE olan hastalardan tedaviye cevap veren ve vermeyen gruplar arasında cinsiyet farklılığı, KBY etiyojisi, lökositüri, piyüri, idrar rengi, ateş, dizüri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). İYE saptanan hastalardan tedaviye cevap veren grupta WBC yüksek olanların olmayanlara göre tedaviye cevap oranı daha iyiydi ($p<0,048$).

İYE saptanan grupta verilen tedaviye cevap vermeyen hastaların 4'ünde pyosistis tespit edildi. Bu hastaların 3'ü erkek, 1'i kadın olup hiçbiri septik tabloda değildi. Hastaların hepsi 60 yaş üzerindeydi ve hepsinde dizüri ve piyüri mevcut idi. 4 hastanın 3'ünde ateş vardı. 1

hastada DM, birinde BPH, birinde polikistik böbrek yetmezliği, diğesinde ise nefrolitiazis böbrek hastalığının altta yatan nedenini oluşturmaktaydı.Başlangıçta İYE nedeniyle hastalardan birine ciprofloksasin 2x500mg/gün + nitrofurantoin 10 gün süre ile verildi, yanıt alınmaması üzerine ertapenem 500 mg/gün 14 günlük tedavi verildi. Hastaların ikisine ertapenem 500mg/gün14 günlük tedavi verildi. Bir hastaya ertapenem 500mg/gün tedavisi başlandı allerjik reaksiyon gelişmesi nedeni ile hastaya sefiksim 200mg/gün 10 gün verildi. Hastalardan 4'ünde de İYE tedavisine yanıt olmaması üzerine yapılan üriner USG' de hastaların birinde nefrolitiazis birinde 3x3 cmlik renal kortikal kist izlendi. Üç hastada mesane cidar kalınlaşması ve düzensizlik izlendi.Hastaların birinde de BPH nedeni ile idrar sondası mevcut idi. Pyosistis tespit ettiğimiz bu 4 hastaya mesaneye izotonik salin ve nitrofurazon irrigasyon, ertapenem 500mg/gün tedavisi 3 hafta tamamlandı. Tedavi bitiminde hastaların klinik,serolojik ve idrar parametrelerinde düzelme gözlemlendi.

5. TARTIŞMA

Diyaliz hastalarında, üremi ile ilişkili lenfosit ve granülosit fonksiyonlarında çeşitli bozukluklar meydana gelmektedir; bu bozukluklar böbrek hastalarının enfeksiyonlara duyarlılığını arttırır. Bu nedenle diyaliz hastaları idrar yolu enfeksiyonlarına daha yatkındırlar. İdrar yolu enfeksiyonları hemodiyaliz hastalarında saptanan enfeksiyonların önemli bir kısmını oluşturur. ve %6-20 oranında bakterieminin kaynağı olarak değerlendirilir. Enfeksiyon aralığı sistitten , piyelonefrit, pyosistis, piyelonefroz ve perinefrik abseye kadar değişebilir. Bunun başlıca nedenleri; idrar miktarında azalmaya bağlı staz, altta yatan hastalık (kistik hastalık, taş hastalığı, diyabetes mellitus..), nörojenik mesane ve pyosistis (fonksiyonsuz mesanenin pü ile dolması)'tir (1). Çalışmamıza aldığımız hastaların böbrek yetmezliğinin etyolojisinde %9.9'unde nefrolitiyazis, %23.5'inde diyabetes mellitus olmasına rağmen, idrar yolu enfeksiyonu olan hastaların % 17.4'ü nefrolitiyazis %34.8'i DM tanısına sahipti. Bu sonuç da kronik böbrek yemezliğine neden olan etyolojik faktörlerin İYE gelişimi üzerinde etkili olduğunu desteklemekteydi.

İdrar yolu enfeksiyonu HD hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Eğer İYE teşhis ve tedavi edilmezse, nefrektomi veya ölüm gibi önemli komplikasyonlar gelişebilir (46). Zamanında tanı konulursa, bu enfeksiyonlar kolayca tedavi edilebilir ve erken tedavi ile komplikasyonlar önlenabilir. Hemodiyaliz hastalarının çoğu oligürük olduğundan dolayı idrar yolu enfeksiyonu semptomu olmayan hastalarda da idrar yolu enfeksiyonu olabilir ve düşünülmediği zaman gözden kaçabilir. Bu çalışmada 81 hemodiyaliz hastasının 23 (%28.3)'ünde tedavi gerektiren idrar yolu enfeksiyonu tespit edildi. Rifaioğlu ve ark. yaptıkları idrar yolu enfeksiyonu olan 3739 hastanın 2850'sinde(%78,2) idrar kültür pozitifliği tespit etmişlerdir (60). Biz İYE semptomu olan 23 hastanın 14'ünde (%60,8) idrar kültür pozitifliği tespit ettik. Bizim çalışmamızda İYE olan hastalarda idrar

kültür pozitifliği oranı normal popülasyondaki idrar yolu enfeksiyonlu hastaların idrar kültür pozitifliğinden daha düşük idi. Bu oranın daha düşük saptanmasında laboratuara bağlı teknik yetersizlikler rol oynayabilir.

Üremik hastalarda enfeksiyona ait lokal bulgular daha silik izlenebilir ve idrar yolu enfeksiyonu tanısı atlanabilir. Ayrıca üremik hastalarda bazal vücut ısısı düşüktür ve enfeksiyonlarda beklenen ateş yükselmesi daha azdır, hatta ateş hiç yükselmeyebilir. Bu nedenle üremik hastalarda idrar yolu enfeksiyonu daha dikkatli olarak değerlendirilmelidir (45). Çalışmamızda idrar yolu enfeksiyonu olan hastaların %60.9 'unda ateş yoktu. Ve bu bulgu Rault R. ve ark.yaptığı çalışma(%62.6) ile paralellik göstermekteydi(58).

Hemodiyaliz hastalarında idrarın mikroskopik incelemesinde, idrar yolu enfeksiyonu olmadan da lökosit ve lökosit silindirleri görülebileceği unutulmamalıdır. Yaptığımız çalışmada İYE semptomu, inflamasyonu gösteren CRP,WBC ve nötrofil yüksekliği, idrar kültürü pozitifliği olmayan %17.2 hastada idrar mikroskopik incelemesinde lökositüri vardı.

HD hastalarında İYE tanısının geç konulmasının önemli nedenlerinden biri İYE semptomlarının çoğunlukla miksiyon ile bağlantılı olması, ve bu hastalarda miksiyonun azalması veya olmamasıdır. Çalışmamızda kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize giren hastalarda rezidü idrar miktarının azalmasıyla İYE ve pyosistis insidansında artış gözlemlendi. İdrar yolu enfeksiyonu olan hastalarımızın ortalama rezidü idrar miktarları 232.6cc idrar yolu enfeksiyonu olmayan hastaların ortalama rezidü idrar miktarı 353.4 cc idi ($p<0.05$). İdrar miktarında azalma ile idrar yolu enfeksiyonu arasında anlamlı ilişki vardı.

Pyosistis nonfonksiyonel mesanede iltihap toplanmasıdır. Pyosistis semptomları ateş, suprapubik ağrı, distansiyon, karın ağrısı, kötü kokulu idrar çıkışı veya sepsistir. Pyosistis yapan organizmalar sıklıkla E.coli , P. mirabilis, P.aurigonosa, Enterokoklar olmakla birlikte ama Strept. marcescens ve miks flora da görülebilir. Kronik sistit için mesane irrigasyonuna yapılması 1896'larda başlanmıştır. Ama pyosistis vakaları üriner sistem prosedürleri yaygınlaşana kadar(1960' lara kadar) iyi tanımlanmamıştır.Nonfonksiyonel mesane olan hastalar örneğin anurik renal yetmezlikler veya cerrahi bypass yapılan mesaneler pyosistis'e çok yatkındır. Kronik oligoanuriklerde az rapor edilmiştir. nörojenik mesaneli hastalarda da pyosistis sıklığı %20-30 dur (45). Pyosistis tanısı genellikle gecikir. Doğru tanı önemlidir çünkü İYE'dan farklı tedavi edilir.

Anürik hastalarda pyosististen şüphelendiğinde kateterizasyon yapılmalıdır. Bir kaç mililitre idrar çıkışı bile olsa idrar yolu enfeksiyonun tanısı konulabilir ama oligurik hastalarda çok yoğun kıvamlı olabileceği için kateterizasyona ihtiyaç duyulabilir. Minikateter kateter lümeninin darlığı ve pürülent akıntının kıvamı dolayısıyla uygun değildir. Pyosistis tedavisi komplike olmayan sistitten farklıdır. Pyosististe tekrarlayan kateterizasyon ve irrigasyon yapılmalıdır. İzotonik salin dilüe asetik asit gümüş nitrat ve nitrofurazon kullanılabilir. Tedavide intravezikal ve sistemik antibiyotiklere ilave olarak mesane kateterizasyonu drenajı ve mesanenin ara ara yıkanması da gerekmektedir. Tedaviye dirençli pyosistis vakalarına sistektomi gibi radikal tedavi yöntemleri planlanabilir (47). Parenteral antibiyotikler (gram negatifleri kapsayan.) tekrarlayan bakteriyemileri önlemek için verilmelidir. Eğer hasta mesanenin kateterizasyon ve irrigasyonundan önce tedavi başlanmamışsa bu girişimler bakteriyemiye başlatabilir. Cerrahi girişimler örneğin perkutan suprapubik sistostomi vaginal veya perineal vesicostomi veya sistektomi dirençli veya tekrarlayan pyosistis yapabilir. Septisemi KBY hastalarında idrar yolu enfeksiyonun sık görülen bir sonucudur. Böbrek yetmezliği hastalarında ateş, lökositoz, sepsis bulgularını

açıklayacak herhangi bir enfeksiyon odağı bulunamazsa veya genitoüriner sistem kaynaklı olduğu düşünülüyorsa üriner kateterizasyon pyosistisi dışlamak için yapılmalıdır (48). Çalışmamıza aldığımız hastaların 4'ünde(%4,9) pyosistis tespit edildi. Bu hastaların 3'ü erkek, 1'i kadın olup hiçbiri septik tabloda değildi. Hastaların hepsi 60 yaş üzerindeydi ve hepsinde dizüri ve piyüri mevcut idi. 4 hastanın 3'ünde ateş vardı. 1 hastada DM, birinde BPH, birinde polikistik böbrek yetmezliği, diğerinde ise nefrolitiazis böbrek hastalığının altta yatan nedenini oluşturmaktaydı. Başlangıçta İYE nedeniyle hastalardan birine ciprofloksasin 2x500mg/gün + nitrofurantoin 10 gün süre ile verildi, yanıt alınmaması üzerine ertapenem 500 mg/gün 14 günlük tedavi verildi. Hastaların ikisine ertapenem 500mg/gün14 günlük tedavi verildi. Bir hastaya ertapenem 500mg/gün tedavisi başlandı allerjik reaksiyon gelişmesi nedeni ile hastaya sefiksim 200mg/gün 10 gün verildi. Hastalardan 4'ünde de İYE tedavisine yanıt olmaması üzerine yapılan üriner USG' de hastaların birinde nefrolitiazis birinde 3x3 cmlik renal kortikal kist izlendi. Üç hastada mesane cidar kalınlaşması ve düzensizlik izlendi.Hastaların birinde de BPH nedeni ile idrar sondası mevcut idi. Pyosistis tespit ettiğimiz bu 4 hastaya mesaneye izotonik salin ve nitrofurazon irrigasyon, ertapenem 500mg/gün tedavisi 3 hafta tamamlandı. Tedavi bitiminde hastaların klinik,serolojik ve idrar parametrelerinde düzelme gözlemlendi.

Kronik hemodiyaliz hastalarının %30' unda bakteriüri saptanır. Bu oran semptomatik idrar yolu enfeksiyonu olan kronik hemodiyaliz vakalarında %10' dur. Kronik hemodiyalizdeki idrar yolu enfeksiyonu sık olmasına rağmen pyosistis vakaları çok azdır (49).Bizim çalışmamızda bakteriüri(%20,9), semptomatiklerde bakteriüri (%73,4) ve pyosistis oranı (%4,9) olarak bulundu.

Üriner yolun herhangi bir hastalığı piyüriye neden olabilir. Piyürinin böbrek hastalığı olmayan hastalarda İYE değerlendirilmesinde hem teşhis hem de takipte değeri vardır. İYE semptomu ve bakteriüri olan hastaların hemen hepsinde piyüri vardır. Bu ikisinin olmadığı durumlarda piyüri yoktur (45). Ancak diyaliz hastalarında İYE teşhisinde piyürinin diagnostik değeri konusunda farklı görüşler mevcuttur. Fasolo ve ark. yaptığı çalışmada diyalize giren hastalarda İYE belirteci olarak piyürinin değerli bir bulgu olduğu belirtilmiştir (50). Bazı otörlerin gözlemine göre ise diyaliz hastalarında piyüri varlığı enfeksiyonu her zaman göstermeyebilir(51).Bizim yaptığımız çalışmada idrar yolu enfeksiyonu olan 23 hastanın 17'sinde (%73.4) piyüri varken ,piyürisi olan 24 hastanın 7'sinde (%29.2) ise idrar yolu enfeksiyonu yoktu. Bu sonuçlar piyürinin diyaliz hastalarında İYE için değerli bir bulgu olduğunu ancak piyüri varlığının her zaman enfeksiyonu göstertmeyeceğini desteklemektedir.

Asemptomatik bakteriüri olan hastalarda piyüri gerçek enfeksiyonu geçici kolonizasyondan ayırmada yararlıdır. Semptomatik nonbakteriürik hastalarda piyüri normal kültürlerde üremeyen ve aseptik piyüriyi taklit eden sıradışı patojenleri işaret edebilir. Özetle böbrek hastalığı olmayan hastalarda piyürinin varlığı, özellikle semptomatik hastalarda yüksek oranda İYE'yi düşündürür (49). Çalışmamızda piyürisi olan 24 hastanın 17'sinde (%70.9) İYE mevcut olup bu hastalara uygun tedavi verildi. Bizim çalışmamızda 3'ünde (%1,3) asemptomatik üreme oldu.

Cabuluna ve ark. 25 kronik hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada piyürinin sık bir bulgu olduğunu ve enfeksiyon yokluğunda da görülebileceğini saptamışlardır. Bu çalışmada diyaliz hastalarında piyüri prevalansı %28-72 olarak bulunmuştur(51). Çalışmamıza aldığımız 81 hastanın 24 (%29.6)'ünde piyüri vardı. Bu hastaların % 70.9'unda idrar yolu enfeksiyonu vardı. Piyürisi olan hastaların çoğunda(%58.3) idrar kültüründe üreme vardı. Dolayısıyla bizim çalışmamızda da piyüri idrar yolu enfeksiyonunu gösterme açısından önemli bir bulgu olduğu fakat varlığının her zaman İYE'ye işaret etmeyeceği görüldü. Diyaliz

hastalarında piyürinin varlığı sık olduğundan ve enfeksiyonla bağlantılı olmayabileceğinden dolayı idrar kültürü almayı gerektirir.

Saitoh ve ark. piyürinin oligürik hastalardaki İYE’ da iyi bir belirteç olmadığını düşünmüşlerdir. Çünkü bu çalışmada İYE idrar hacmi ile negatif korelasyon göstermektedir. Bizim çalışmamızda da rezidü idrar miktarı az olan hastalarda idrar yolu enfeksiyonu insidansı rezidü idrar miktarı fazla olanlara göre yüksekti(59). Hyodo ve arkadaşlarının yaptığı 75 kişilik çalışmada piyüri ile hastanın rezidü idrar miktarı arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Bu çalışmada idrar atılımı 200ml/günün altında olan 39 hastanın 26’ında (%66), idrar atılımı 500ml/günün üstünde olan 19 hastanın 3’ünde(%16) piyüri vardı. Bizim çalışmamızda da rezidü idrar miktarı fazla olan hastalarda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı daha az idi.

Orlowska ve ark. 43 asemptomatik SAPD hastasını analiz etmişlerdir. Bu çalışmada Piyüri İYE hastaların %67’sinde varken negatif idrar kültürü olanların sadece %13’ünde saptanmıştır(53). Bizim HD hastalarında yürüttüğümüz çalışmada piyüri İYE hastaların 73,9%’inde varken , negatif idrar kültürü olanların %44,8’ünde vardı.

Chaudhry ve ark. yaptıkları çalışmada 32 asemptomatik hemodiyaliz hastasından iki değişik zamanlı iki ayrı idrar örneği alınmıştır ve piyüri 10 hastanın 7’inde kültür pozitifliği saptanmıştır. Piyürisi olmayan 22 hastanın ise sadece ikisinde idrar kültürü pozitif bulunmuştur. Bu araştırma grubu bu popülasyonda piyürinin iyi İYE belirteci olduğu sonucuna varmıştır (54).

Vij ve ark. günlük en az 300cc idrar çıkışı olan diyaliz hastalarını kapsayan, piyürinin lökositüri sayısı ile olan ilişkisini değerlendirdikleri çalışmalarında lökosit sayısı ile idrar yolu enfeksiyonu oranında bir ilişki olmadığını saptamışlardır. Piyürisi olanların %70' inde pozitif kültürde üreme olduğunu ve piyürinin idrar yolu enfeksiyonu tanısı için iyi bir marker olduğunu belirtmişlerdir (57). Bizim çalışmamıza katılan tedavi verilen 23 hastanın 22' sinde lökositürisi vardı. Bu hastaların 12 sinde kültür pozitifliği vardı. Lökositürisi olan 22 hastanın tedavi sonrasında 7'sinde lökositüri devam etti. Bu 7 hastanın da yapılan kültürlerinde 4 kişide pyosistis saptandı. 3 hastada ise İYE klinik ve laboratuvar düzelmesine rağmen lökositüri devam etti.

Sonuç olarak; HD hastalarında İYE değerlendirdiğimiz bu çalışmada yaşlılarda, KBY süresi uzun olanlarda ve rezidü idrar miktarı az olanlarda İYE insidansı yüksek bulundu. İnflamasyon belirteçleri olarak kullanılan CRP, WBC ve nötrofil İYE saptanan gruptaki hastalarda anlamlı yüksekti. Tedaviye cevap vermeyen 4 hastada pyosistis saptanarak tedavi edildi.

Bu sonuçların ışığında hemodiyaliz hastalarında idrar yolu enfeksiyonunun tanısının gözden kaçabileceği unutulmamalıdır. Hastaya yaklaşımda normal popülasyonda İYE semptomları olan ateş, dizüri gibi klinik semptomların ve idrar bulgularının HD hastalarında daha az sıklıkta görülebileceği ve semptomatik hastalarda şiddetli İYE tablosunun olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle oligürik HD hastaları nedeni açıklanamayan sepsis, inflamasyon ve enfeksiyon durumlarında İYE ve pyosistis yönünden değerlendirilmelidir. İdrar bulgularının HD hastalarında İYE'nu predikte etmedeki rolünün açığa kavuşması için geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmaya Ocak 2011- Mayıs 2012 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi hemodiyaliz ünitesinde haftada 3 kez hemodiyalize giren 81 hasta alındı. Hastaların 41'i (%50,6) erkek, 40'ı (%49,4) kadın olup yaş ortalaması $52,04 \pm 14,99$ yıl idi. Hastaların KBY ve hemodiyaliz (HD) süreleri 6 ile 150 ay arasında değişmekteydi. KBY süresi ortalaması $77,0 \pm 33,6$ ay ve hemodiyaliz süresi ortalaması $56,3 \pm 33,3$ ay idi.

Bu çalışmada ;

1-İdrar yolu enfeksiyonu saptanan(n:23) grubun 15'i (%65,2) erkek, 8'i (%34,8) kadın olup yaş ortalaması $58,2 \pm 12,2$ yıl idi.

2- İYE saptanan grup ile İYE olmayan grup arasında ateş, dizüri, piyüri, idrar rengi, hematüri ve lökositüri varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

3- İYE saptanan grup ile saptanmayan grup arasında yaş, KBY süresi ve rezidü idrar miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$). Yaşlılarda, KBY süresi uzun olanlarda ve rezidü idrar miktarı az olanlarda İYE insidansı yüksek idi. Gruplar arasında sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından fark yoktu.

4- İnflamasyon belirteçleri olarak kullandığımız CRP ve WBC İYE saptanan gruptaki hastalarda anlamlı yüksekti.

5-İYE saptanan albümin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p < 0,05$). Fakat her iki grubun plazma kreatinin, PTH, Ferritin ve glukoz seviyeleri arasında anlamlı bir fark izlenmedi .

6-İYE açısından idrar kültürü gönderdiğimiz 23 hastadan 9(%39.1) hastanın idrar kültüründe

üreme yoktu. Hastaların 14(%61.9)'inde idrar kültüründe üreme oldu . İdrar kültüründe üreyen bakteriler 5'inde E.coli, 3'ündeESBL (+) E.coli, 2'sinde Klebsiella pneumonia , 1'inde Enterococcus fecalis, 1'inde Streptococcus pneumonia , 1'inde Serratia marcescens, 1'inde Pseudomonas aeruginosa üredi.

7-İdrar yolu enfeksiyonu semptomu (dizüri, ateş, piyüri vb.), lökositüri veya idrar kültürü pozitif olan 23 hastaya uygun antibiyotik tedavisi verildi

8-İYE tedavisi verilen 23 hastanın 19'unda (%82,6) tedaviye klinik ve biyokimyasal yanıt alındı.

9-İYE olan grupta verilen tedaviye cevap vermeyen 4 (%17,4) hastanın çekilen üriner USG'sinde mesane duvar kalınlaşması saptanarak pyosistis lehine değerlendirildi. Bu hastaların 3'ü erkek, 1'i kadın olup hiçbiri septik tabloda değildi. Hastaların hepsi 60 yaş üzerindeydi ve hepsinde dizüri ve piyüri mevcut idi. 4 hastanın 3'ünde ateş vardı. 1 hastada DM, birinde BPH, birinde polikistik böbrek yetmezliği, diğerinde ise nefrolitiazis böbrek hastalığının altta yatan nedenini oluşturmaktaydı.

10-İYE saptanarak verilen tedaviye cevap veren grup ile cevap vermeyen grup arasında cinsiyet farklılığı, KBY etiyolojisi, lökositüri, piyüri, idrar rengi, ateş ve dizüri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

12-İYE saptanan hastalardan WBC'si yüksek olanlar ve hematuri ve lökositüri değerleri düşük olanlarda tedavi yanıtı daha iyiydi. (sırasıyla $p<0,04$; $p<0,01$)

13- İYE saptanan gruptaki CRP değeri düşük olanlarda tedaviye cevap daha iyi olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

7. KAYNAKLAR

1. Rinehart A, Collins AJ, Keane WF. Host defences and infectious complications in aintenance hemodialysis patients. Replacement of renal function by dialysis. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF (eds). Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1996: 1103-1122.
2. Chatoth AK. Böbrek yapı ve islevlerinin temel unsurları. içinde: Cecil Essential of Medicine .Ed. Andreoli TE. Türkçe 5.ed. New York: W.B, Sabelows. 2002;223-231
3. Turkish Society of Nephrology.Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey,Registry 2004. In: Erek E,Serdengeçti K, Süleymanlar G (eds). İstanbul: Art Ofset,2005.
4. Bronzino, J.D., (1995). “The Biomedical Engineering Handbook”, CRC Pres,USA.
5. Akpolat T., Ulaş C., Süleymanlar G.: Nefroloji El Kitabı. 4. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007; 1-21, 283-363
6. Stein, A., and Wild, J. (edit.) Kidney Failure Explained, Class Pub., London, UK. (2002).
7. Dubrow A and Levin NW. Biochemical and hormonal alterations in chronic renal failure. In: Jacobson HR, Striker GE, Klahr S. The Principles and Practice of Nephrology. Second ed: 1995;596-603
8. El Nahas M. Chronic renal failure and uremic syndrome. Progression of chronic renal failure. Johnson RJ, Freehally J (8eds). In Comprehensive Clinical Nephrology. Masby (Elsevier Limited) 2nd edition Philadelphia, Pennsylvania, USA. 2003;843-56.
9. Hohenstein B, Daniel C, Hausknecht B, Boehmer K, Riess R, Aman K and Hugo C.Correlation of enhanced thrombospondin-1 expression, TGF- signalling and

- proteinuria in human type-2 diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(12): 3880-3887.
10. Branwauld E, Fauci SA, Kasper LD, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ. *Harrison iç Hastalıkları Prensipieri*. Çeviri Editörü: istanbul: Nobel Tıp; 2004; 1551-1559.
 11. Vanholder, R., Ringoir, S., Dhondt, A., Hakim, R. Phagocytosis in uremic and hemodialysis patients: a prospective and cross sectional study, *Kidney Int.*,(1991);39 (2): 320-327.
 12. National Kidney Foundation K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.*, (2002); 39:266-270
 - 13- Guyton A, Hall J: *Textbook Medikal Physiology*. Hayrunisa C,10th Edn, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2001; 1220-1242
 14. Turk Nefroloji Derneği-2004 Registry Of The Nephrology ,Dialysis And Transplantation İn Turkey
 15. Ecder ST, Bozfakıoglu S, Ark E. Hemodiyalizde komplikasyonlar. *Aktüel Tıp Dergisi* 2(4): 212-217.
 16. Schaeffer AJ, Schaeffer EM. Infections of the urinary tract. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, editors. *Campbell-Walsh Urology* 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Pres, 2007; 1(8): 223-303.
 17. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. In: Mandell GL, Douglas Jr GR, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone Inc, 1990: 582-611
 18. Carvalho M, Guimaraes CM, Mayer JR Jr, Bordignon GP, Queiroz-Telles F. Hospital-associated funguria: analysis of risk factors, clinical presentation and outcome. *Braz J Infect Dis* 2001;5:313-18.

19. Langley JM, Hanakowski M, Leblanc JC. Unique epidemiology of nosocomial urinary tract infection in children. *Am J Infect Control* 2001;29:94-8.
20. Okafor UE, Ogunsola FT, Osinupebi OA. Aetiology of catheter-associated bacteriuria in Lagos University Teaching Hospital. *Niger Postgrad Med J* 2005;12:89-92.
21. Hellerstein S. Urinary tract infections in children : Pathophysiology, risk factors and management. *Infect Med* 2002;19:554-560.
22. Yamamoto S, Tsukamoto T, Terai A, Kurazono H, Takeda Y, Yoshida O. Genetic evidence supporting the fecal-perineal-urethral hypothesis in cystitis caused by *Escherichia coli*. *J Urol* 1997;157(3):1127-1129.
23. Kıyan G, Dağlı TE, İskit SH, Tuğtepe H. Epididymitis in infants with anorectal malformation. *Eur Urol* 2003;43(5):576-579.
24. Hansson S, Jodal U. Urinary Tract Infection. In: Avner E, Harmon W, Niaudet P, editors. *Barrat*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004;1007-1025
25. Stamey TA, Timothy M, Millar M, Mihara G. Recurrent urinary infections in adult women. The role of introital enterobacteria. *Calif Med* 1971;115(1):1-19.
26. Bower JM, Eto DS, Mulvey MA. Covert operations of uropathogenic *Escherichia coli* within the urinary tract. *Traffic* 2005;6(1):18-31.
27. Elder JS. Urinary tract infection. In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007; 2223-2228.
28. Uhlen P, Laestadius A, Jahnukainen T, Soderblom T, Backhed F, Celsi G, ve ark. Alpha-haemolysin of uropathogenic *E. coli* induces Ca^{2+} oscillations in renal epithelial cells. *Nature* 2000;405(6787):694-697.

29. Guyer DM, Radulovic S, Jones FE, Mobley HL. Sat, the secreted autotransporter toxin of uropathogenic *Escherichia coli*, is a vacuolating cytotoxin for bladder and kidney epithelial cells. *Infect Immun* 2002;70(8):4539-4546.
30. Russo T, Brown JJ, Jodush ST, Johnson JR. The O4 specific antigen moiety of lipopolysaccharide but not the K54 group 2 capsule is important for urovirulence of an extraintestinal isolate of *Escherichia coli*. *Infect Immun* 1996;64(6):2343-2348.
31. Rushton HG. Vesicoureteral reflux and scarring. In: Avner E, Harmon W, Niaudet P, editors. *Barrat*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004; 1027-1048.
32. Hedges SR, Agace WW, Svanborg C. Epithelial cytokine responses and mucosal cytokine networks. *Trends Microbiol* 1995;3(7):266-270.
33. Gervais A, Galetto-Lacour A, Gueron T. Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein rapid tests for the management of children with urinary tract infection. *Ped Infect Dis J*. 2001; 20: 507-511.
34. Shimamura T. Mechanisms of renal tissue destruction in an experimental acute pyelonephritis. *Exp Mol Pathol* 1981;34(1):34-42.
35. Roberts JA, Roth JK, Jr., Domingue G, Lewis RW, Kaack B, Baskin G. Immunology of pyelonephritis in the primate model. V. Effect of superoxide dismutase. *J Urol* 1982;128(6):1394-400
36. Aktaş F. Kandiduri: Klinik önemi ve tedavi yaklaşımı. *Flora* 2001; 6: 145.
37. Munford RS. Sepsis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York: Churchill Livingstone, 2005: 906-926.
38. Roberts JA, Kaack MB, Fussell EN, Baskin G. Immunology of pyelonephritis. VII. Effect of allopurinol. *J Urol* 1986;136(4):960-963

39. Cox CE, Hinman F, Jr. Experiments with induced bacteriuria, vesical emptying and bacterial growth on the mechanism of bladder defense to infection. *J Urol* 1961;86:739-748.
40. Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11(3):531-549.
41. Brumfitt W, Gargan RA, Hamilton- Miller JM. Periurethral enterobacterial carriage preceding urinary infection. *Lancet*. 1987; 11: 824-826.
42. Ridson RA, Godley ML, Parkhouse HF. Renal pathology and the 99m Tc-DMSA image during the evolution of the early pyelonephritic scar: an experimental study. *J Urol*. 1994; 151: 767-773
43. Wagenlehner FME, Naber KG. Hospital-acquired urinary tract infections. *J Hosp Infect* 2000; 46: 171-181.
44. Sobel JD, Jaye D. Urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York: Churchill Livingstone, 2005: 875-905.
45. Rault R. Symptomatic urinary tract infections in patients on maintenance hemodialysis *Nephron*. 1984;37:82-84
46. Gauba C, Agarwal S, Kalra OP, et al. Prevalence of urinary tract infection in patient with chronic renal failure *Indian J Nephrol*. 1997;7:155-159
47. Stamm WE. Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. *Am J Med*. 2007;75:53-58
48. Ditchburn RK, Ditchburn JS. A study of microscopical and chemical tests for the rapid diagnosis of urinary tract infections in general practice. *Br J Gen Pract* 1990 ;40:406-408

49. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM, Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect dis.* 2005;40:643-654
50. Fasolo L, Rocha L, Campbell S, Peixoto AJ: Diagnostic relevance of pyuria in dialysis patients. *Kidney Int* 2006;70:2035-2038
51. Cabuluna CC, Gary NE, Eisenger RP. Urinalysis in patients on chronic hemodialysis. *Urology* 1997;10 :103-104
52. Saitoh H, Nakamura K, Hida M, et al: Urinary tract infection in oligüric patients with chronic renal failure. *J urol* 1985 ;133:990-993.
53. Orłowska A, Majdan M, Koziol-Montewka M, et al: Asymptomatic bacteriuria in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska* 2002;57:285-289
54. Chaudhry A, Stone WJ, Breyer JA: Occurrence of pyuria and bacteriuria in asymptomatic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993;21:180-183
55. Hyodo T, Yoshida K, Sakai T, Baba S. Asymptomatic hyperleukocyturia in hemodialysis patients analyzed by the automated urinary flow cytometer. *Ther apher Dial.* 2005 ;9:402-406
56. Eisenger RP, Asghar F, Kolasa C, et al : Does Pyuria indicate infection in asymptomatic dialysis patients? *Clin Nephrol* 1997;47 :50-51
57. Vij R, Nataraj S, Peixoto AJ. Diagnostic utility of urinalysis in detecting urinary tract infection in hemodialysis patients *Nephron Clin Pract.* 2009;113 281-285
58. Rault R. Symptomatic urinary tract infections in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron* 1984;37:82– 84
59. Remer EE, Peacock WF IV. Pyocystitis: two case reports of patients in renal failure. *J Emerg Med* 2000; 19: 131–133.

- 60.** Mehmet Murat Rifaioğlu¹ , Asıf Yıldırım¹, Erem Kaan Başok¹, Sarp Korcan Keskin¹, Nail Özgüneş, Reşit Tokuç¹ Türk Üroloji Dergisi - Turkish Journal of Urology 2009;35(3):201-209

7. ÖZGEÇMİŞ

1980 yılında Suruç'ta doğdum. İlkokulu Köseler Köyü İlkokulunda okudum. Ortaokulu Suruç Mimar Sinan ortaokulunda, lise eğitimimi Özel Fırat Lisesinde Yabancı Dil Ağırlıklı Bölümde tamamladım. Üniversiteyi 1999-2006 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinde okudum. Nisan 2008'de Tıpta Uzmanlık Sınavı (TUS) ile Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ihtisasını kazandım. Ağustos 2008'de YYÜ İç hastalıkları A.B.D.'de asistanlığa başladım. Halen aynı üniversitede görevime devam etmekteyim. Evli ve iki çocuk babasıyım İngilizceyi orta düzeyde bilmekteyim.