

Toplum Kökenli Ürosepsis: Risk Faktörleri, Klinik ve Etiyolojik Değerlendirme

Community Acquired Urosepsis: Evaluation of Risk Factors and Etiology

Dr. Hasan NAZ,^a
Dr. Nevil AYKIN,^a
Dr. Figen Çağlan ÇEVİK,^a
Dr. Engin ÖZAKIN^b

^aEnfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,
^bAcil Servis,
Eskişehir Yunus Emre
Devlet Hastanesi, Eskişehir

Geliş Tarihi/Received: 19.06.2008
Kabul Tarihi/Accepted: 20.01.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Hasan NAZ
Eskişehir Yunus Emre
Devlet Hastanesi,
Enfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir,
TÜRKİYE/TURKEY
hasannaz73@myynet.com

ÖZET Amaç: Toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonu (TKÜSE) nedeni ile izlenen olgular için de ürosepsis (ÜS) tanısı alanlarda risk faktörleri ile klinik, etiyolojik, laboratuvar ve tedavi verilerinin incelenmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Ocak 2005 ve Ocak 2008 tarihleri arasında kliniğimizde TKÜSE tanısıyla izlenen hastalar retrospektif olarak incelendi. **Bulgular:** Çalışma periyodunda 229 TKÜSE ve 71 (%31) ÜS olgusu tespit edildi. TKÜSE tanısı alan 229 hastanın 149'unda toplam 306 risk faktörü saptandı. Risk faktörleri ÜS'li olguların %90 (64/71)'inde saptanırken, %54 (85/158)'ünde yoktu (p= 0.000). TKÜSE'de ÜS olgularının olası risk faktörleri incelendiğinde yaş (p= 0.004), diabetes mellitus (DM) (p= 0.000), nörolojik hastalık (p= 0.002), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) (p= 0.012) ve immünsüpresif konak (p= 0.038), ÜS gelişmeyen olgularla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti. TKÜSE tanısı ile izlenen hastalarda, hem ÜS hem de ÜS dışı olguların kültürlerde en sık *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. ve *Enterococcus* spp. etken olarak saptandı. **Sonuç:** İleri yaş, DM, nörolojik hastalık, KOAH ve immünsüpresyon gibi faktörlere sahip TKÜSE'li olgular ÜS gelişmesi açısından risk altındadır. Oranlar değişmekle birlikte, TKÜSE olgularındaki etken mikroorganizmalar ÜS dışı olgularda saptananlardan farklı değildir. Yüksek mortalite oranları nedeni ile ÜS olgularında zemindeki hastalığa yönelik uygun medikal veya cerrahi tedavi, destek tedavisi ve geniş spektrumlu antibakteriyel tedavi uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Üriner sistem enfeksiyonu; sepsis

ABSTRACT Objective: The aim of this study was to investigate the risk factors, clinical, etiologic, laboratory and treatment data of urosepsis (US) cases, among those monitored for community acquired urinary system infections (CAUSI). **Material and Methods:** The patients monitored in our CAUSI between January 2005 and January 2008, were analyzed retrospectively. **Results:** During the study period, 229 CAUSI and 71 (31%) US cases were determined. Among the 229 cases diagnosed as CAUSI, 306 risk factors were determined in 149 patients. While 90% (64/71) of cases with US had risk factors, only 54% (85/158) of those without US (p= 0.000). Among all risk factors for US cases within the CAUSI group, age (p= 0.004), diabetes mellitus (DM) (p= 0.000), neurological disease (p= 0.002), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (p= 0.012) and immunosuppressive host (p= 0.038) were significantly higher in comparison to cases without US. The most common agents in cases with and without US were *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. and *Enterococci* sp. **Conclusion:** CAUSI cases with older age, DM, neurological disease, COPD, and immunosuppression are under risk for the development of US. The agents responsible for CAUSI, though they have different ratios, are not different from those isolated in cases without US. Because of the high mortality rates, treatment with wide spectrum antibiotics, supportive treatment and appropriate medical and surgical therapy aiming any underlying disease would be appropriate in cases with US.

Key Words: Urinary tract infections; sepsis

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2009;29(4):866-71

Üriner sistem enfeksiyon (ÜSE)'leri aile hekimlerinin ikinci sıklıkta karşılaştıkları, antibiyotik tedavisi uygulanan enfeksiyon hastalıklarıdır. Global insidansı %2-3 oranında olup, yılda en az 150 milyon olgu ve milyarlarca dolar maliyete yol açmaktadır.^{1,2}

Enfeksiyonun lokalize veya sistemik tutulumuna bağlı olarak ÜSE bakteriyüri, sınırlı klinik semptomlarla seyreden sepsis, ağır sepsis veya septik şoka kadar uzanan geniş bir klinik yelpazeye sahiptir.³ ÜS için yaygın olarak kullanılan tanımlama ÜSE varlığında gelişen sepsis sendromudur.⁴ Sepsis, ağır sepsis ve septik şok terimleri vücudun enfeksiyona verdiği sistemik yanıtı tanımlamada kullanılır.⁵ Sepsis ve septik şok koroner yoğun bakım üniteleri dışındaki en sık ölüm nedeni olmakla birlikte Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'indeki ölüm nedenleri arasında 13. sıradadır. ABD'de yılda 750.000 sepsis olgusunun görüldüğü ve bunların 225.000'inin öldüğü bildirilmektedir.^{6,7} Toplum kökenli bakteriyemiler yaklaşık 7-12/1000 hastaneye yatıştan sorumludur.⁸ Tüm septik hastaların %20-30'unda enfeksiyon odağı üriner sistemdir.³

Çalışmamızda TKÜSE nedeni ile izlenen olgular içinde ÜS tanısı alanların risk faktörleri, klinik, etiyolojik, laboratuvar ve tedavi verilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ocak 2005 ve Ocak 2008 tarihleri arasında Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde TKÜSE tanısıyla izlenen hastaların öykü, fizik muayene, risk faktörleri, rutin laboratuvar, mikrobiyolojik ve radyolojik verileri klinik özellikleri ve tedavileri retrospektif olarak incelenerek hazırlanan formlara kayıt edildi. Son bir ayda hastanede yatış öyküsü olan hastalar çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Santrifüj edilmemiş idrar incelenmesinde mm³'de 10 ve üzerinde lökosit varlığı piyüri olarak değerlendirildi. ÜS gelişen ve gelişmeyen olgularda laboratuvar bulguları karşılaştırılırken başvuru esnasındaki veriler esas alındı. Kültür için kanlı agar ve Eozin-Metilen mavisi agar kullanıldı. Kültürde 10⁵ cfu/mL ve üzerinde tek tip veya iki tip

mikroorganizma saptanması anlamlı üreme olarak değerlendirildi. 10⁴ cfu/mL tek tip üreme hastanın özelliklerine göre (antibiyotik kullanımı, erkek veya semptomatik kadın olması) değerlendirildi. İdrar kültürü ve bakteri tanımlaması klasik yöntemlerle yapıldı. İzole edilen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları, "Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)" [önceki adı National Committee for Clinical and Laboratory Standards] (NCCLS 2003)'nin önerileri doğrultusunda disk difüzyon yöntemi ile yapılmıştır. ÜSE varlığında gelişen sepsis sendromu ÜS olarak tanımlandı.⁴ "American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine" konsensus konferans raporu sepsis tanımlanmasında temel alındı.⁹

Araştırma verileri "SPSS 13.0" paket programı ile analiz edildi. Kalitatif değişkenlerin değerlendirilmesinde ki-kare, bağımsız değişkenlerin değerlendirilmesinde ise multipl lojistik regresyon test kullanıldı. p < 0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma periyodunda 229 TKÜSE ve 71 (%31) ÜS olgusu tespit edildi. ÜS olgularının 43 (%60.6)'ü kadın, 28 (%39.4)'i erkek ve yaş ortalaması 67.46 + 15.94 (20-92) yıldı. ÜS olgularının dağılımı sepsis 64 (%90.1), ağır sepsis 5 (%7), septik şok 1 (%1.4), çoğul organ yetmezliği (ÇOY) 1 (%1.4) olarak tespit edildi.

ÜS olgularında en sık yakınmalar karın ağrısı 54 (%76.1), bulantı 50 (%70.4), üşüme-titreme 48 (%67.6), halsizlik 48 (%64.8), dizürü 45 (%63.4), yan ağrısı 35 (%49.3), pollaküri 22 (%31), baş ağrısı 21 (%29.2), noktüri 19 (%26.8), polidipsi 17 (%23.9), kusma 15 (%21.1) idi, olguların fizik muayene bulguları; ateş 68 (%95.8), kostovertebral açığı hassasiyeti 60 (%84.5), üreter trase hassasiyeti 53 (%74.6), suprapubik hassasiyet 52 (%73.2), konfüzyon 32 (%45.1), taşikardi 27 (%38), takipne 15 (%21.1), hipotansiyon 12 (%16.9), hipotermi 1 (%1.4) olarak bulundu.

ÜS ve ÜS dışı TKÜSE olguları laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında lökositoz, trombositopeni, sedimentasyon oranı artışı, artmış CRP, piyüri,

hematüri, proteinüri ve lökosit esteraz pozitifliği ÜS olgularında anlamlı oranda fazlaydı. Laboratuvar bulguları karşılaştırılmasında ki-kare test kullanıldı. ÜS ve ÜS dışı TKÜSE olgularının laboratuvar bulguları karşılaştırılması Tablo 1'de verilmiştir.

TKÜSE tanısı konan 229 hastanın 149'unda toplam 306 risk faktörü saptandı. ÜS olgularının %90 (64/71)'inde, ÜS dışı olguların %54 (85/158)'ünde bir veya daha fazla risk faktörü vardı. ÜS olgularında risk faktörü varlığı ÜS gelişmeyen olgulara karşı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti ($p= 0.000$). Yaş, erkek cinsiyet, ürolitiazis, üriner kateter, prostat büyümesi, inkontinans, ürolojik anormallik, DM, kardiyovasküler hastalık, nörolojik hastalık, kronik renal yetmezlik, kronik karaciğer hastalığı, KOAH, steroid tedavisi, immünsüpresif, neoplazi konak gibi ÜS için olası risk faktörleri multivaryant lojistik regresyon (enter metodu) ile karşılaştırıldığında yaş ($p= 0.004$), DM ($p= 0.000$), nörolojik hastalık ($p= 0.002$), KOAH ($p= 0.012$) ve immünsüpresif konak ($p= 0.038$) ÜS gelişmeyen olgulara karşı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti. Steroid tedavisi alan ($OR= 0.03$, $p= 0.015$) hastalarda ÜS'nin istatistiksel olarak daha az gözlemlendiği saptanmıştır. ÜS ve

TABLO 1: ÜS ve ÜS dışı TKÜSE olgularının laboratuvar bulguları karşılaştırılması (ki-kare).

	ÜS n= 71 (%)	ÜS dışı n= 158 (%)	p
Lökositöz	49 (69)	57 (36.0)	0.000*
Lökopeni	7 (9.9)	6 (3.8)	0.067
Anemi	28 (39.4)	45 (28.5)	0.136
Trombositopeni	25 (35.2)	20 (12.7)	0.000*
Trombositöz	5 (7.0)	15 (9.5)	0.723
Sedim artışı (>20)	49 (69)	71 (44.9)	0.001*
CRP artışı (>5)	56 (78.9)	88 (55.7)	0.001*
Piyüri	68 (95.8)	124(78.5)	0.002*
Hematüri	49 (69.1)	67 (42.4)	0.000*
Proteinüri	45 (63.4)	44 (27.8)	0.000*
Nitrit (+)	15 (21.1)	24 (15.2)	0.360
Lökosit esteraz (+)	58 (81.7)	99 (62.6)	0.007*

* Anlamlı.

ÜS dışı TKÜSE olgularının risk faktörleri açısından multivaryant lojistik regresyon analizi Tablo 2'de verilmiştir.

Kan ve idrar kültürleri sonrası 25'i ÜS, 60'ı ÜS dışı toplam 85 (%37.1) hastada etken izole edildi. Hem ÜS hem de ÜS dışı olgularda en sık *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. ve *Enterococcus* spp. etken

TABLO 2: ÜS ve ÜS dışı TKÜSE olgularının risk faktörleri açısından karşılaştırılması (Multivaryant lojistik regresyon).

Risk faktörü	ÜS n= 71 (%)	ÜS dışı n= 158 (%)	OR	%95 GA	p
Yaş (Ort ± SD)	67.4 ± 15.9	54.8 ± 17.6	1.03	1.01-1.06	0.004*
Erkek cinsiyet	28 (%39.4)	43 (%27.2)	1.26	0.58-2.75	0.547
Ürolitiazis	7 (%9.9)	13 (%8.2)	2.05	0.65-6.42	0.216
Üriner kateter	11 (%15.5)	8 (%5.0)	1.20	0.34-4.18	0.768
Prostat büyümesi**	11 (%15.5)	9 (%5.7)	1.48	0.23-9.44	0.678
İnkontinans	22 (%31.0)	25 (%15.8)	0.73	0.30-1.78	0.492
Ürolojik anormallik	4 (%5.6)	2 (%1.3)	5.90	0.60-57.3	0.126
Diabetes Mellitus	28 (%39.4)	24 (%15.2)	4.52	2.07-9.89	0.000*
Kardiyovasküler hastalık	26 (%36.6)	32 (%20.2)	0.98	0.44-2.14	0.962
Nörolojik hastalık	15 (%21.1)	8 (%5.0)	7.21	2.02-25.7	0.002*
Kronik renal yetmezlik	2 (%2.8)	6 (%3.8)	0.08	0.01-1.21	0.069
Kronik karaciğer hastalığı	5 (%7.0)	10 (%6.3)	0.51	0.08-2.98	0.456
KOAH	12 (%16.9)	7 (%4.4)	4.50	1.39-14.5	0.012*
Steroid tedavisi	2 (%2.8)	7 (%4.4)	0.03	0.01-0.52	0.015
İmmünsüpresif konak	18 (%25.3)	20 (%12.6)	8.99	1.13-71.4	0.038*
Neoplazi	11 (%15.5)	8 (%5.0)	0.42	0.04-4.01	0.455

* Anlamlı ** Erkek hastalar arasında değerlendirildi.

olarak saptandı. TKÜSE etken mikroorganizmalar Tablo 3'te verilmiştir.

Tedavide seftriakson 37, karbapenemler (imipenem/meropenem) 14, siprofloksasin 13, vankomisin 6, piperasilin/tazobaktam 5, gentamisin 3, flukanazol 2 ve amfoterisin B 1 hastada tek veya kombine kullanıldı. ÜS gelişen 71 hastanın 2'si sepsis, 2'si ağır sepsis, 1'i septik şok, 1'i ÇOY olmak üzere toplam 6'sı ölümlerle sonuçlandı (mortalite oranı %8.5). 158 ÜS dışı olgunun 1'i ölümlerle sonuçlandı (mortalite oranı %0.6). ÜS olgularında mortalite istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti ($p=0.001$). Mortalite saptanan olguların tümünde en az 2 ve üzeri risk faktörü vardı. Risk faktörü varlığında mortalite gelişimi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.049$).

TARTIŞMA

Tüm sepsis olgularında, toplum veya hastane kökenli ÜS oranı %25'dir.¹⁰ Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) tanısı ile izlenen hastalar arasında sepsis olgularının dağılımı sepsis %53, ağır sepsis %38 ve septik şok %9 olarak bildirilmiştir.¹¹ Toplum veya hastane kökenli ayırımının yapılmadığı ÜS tanısı konan 192 hastanın incelendiği çalışmada ise sepsis %66, septik şok %12 ve ÇOY %20 olarak bildirilmiştir.¹² Çalışmamızda TKÜSE'leri içinde ÜS %31 oranında gözlemlendi. ÜS olgularının dağılımı sepsis %90.1, ağır sepsis %7, septik şok 1.4 ÇOY %1.4'tü. Hastane kökenli ÜS olgularını içeren çalışmalarla karşılaştırıldığında septik şok ve ÇOY oranlarımızın düşük olması, hastane kökenli ÜS olgularında zemindeki hastalığın ağırlığı, inva-

ziv girişim ve dirençli mikroorganizmaların etken oluşuna bağlı olabilir.

Çalışmamızda ÜS ve ÜS dışı TKÜSE olguları karşılaştırıldığında lökositoz, trombositopeni, sedimentasyon oranı ve CRP artışı, piyüri, hematüri, proteinüri ve lökosit esteraz pozitifliği ÜS olgularında anlamlı oranda fazlaydı. Lökositoz, trombositopeni, sedimentasyon oranı ve CRP artışı, bakteriyel enfeksiyonlar ve sepsiste saptanabilir.¹³⁻¹⁶ Ayrıca lökositoz sepsis tanı kriterleri arasındadır. Lökosit esteraz pozitifliği sensitivite ve spesifitesinin idrarda üreyen koloni sayısı artışı ile artış gösterdiği bilinmektedir.¹⁷ Fakat TKÜSE'nin şiddeti veya ÜS gelişimi ile bu laboratuvar bulguları arasında anlamlı bir ilişki olduğunu söylemek için prospektif çalışmalar uygun olacaktır.

TKÜSE için risk faktörleri yaş ve cinsiyete göre değişmekle birlikte ürolojik girişim, üretral kateterizasyon, taşıda kapsayan üriner sistem obstrüksiyonu, nörojenik mesane, DM, cinsel ilişki, gebelik, fonksiyonel veya mental yetersizlik ve prostat büyümesi olarak bildirilmektedir.⁴ Proca ve ark.nın ÜS'li hasta üzerinde yaptıkları incelemede yaş, üremi, DM, malnütrisyon ve geniş cerrahi risk faktörü olarak belirlenmiştir.¹² Çalışmamızda ileri yaş, DM, nörolojik hastalık, KOAH ve immünsüpresyonlu TKÜSE'li olguların ÜS gelişimi açısından risk altında olduğunu saptadık.

Nörolojik hastalık fonksiyonel yetersizlik sonucu kötü kişisel bakım, sık sonda uygulaması ve mental yetersizlik sonucunda semptomların geç saptanmasına yol açarak ÜS'ye gidişi kolaylaştırabilir. Kaneko ve ark.nın toplum veya hastane kökenli ayırımının yapılmadığı 41 ÜS olgusunu inceledikleri çalışmada, en sık serebrovasküler hastalığın eşlik ettiği tespit edilmiştir.¹⁸ KOAH hastalığının şiddetine göre steroid kullanımına ve fonksiyonel yetersizliğe bağlı ÜS'ye neden olabilir. Pnömoni açısından önemli bir risk faktörü oluşturan KOAH'ın ÜS için risk faktörü olduğunun söylenebilmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulabilir. İleri yaşta toplum kökenli bakteriyeminin ana kaynağı üriner sistemdir.¹⁹ Yaşın ilerlemesi ile fonksiyonel demografik ve immünolojik değişikliklere bağlı enfeksiyon sıklığı ve ağırlığı artmaktadır.²⁰ DM ÜSE-

TABLO 3: TKÜSE etken mikroorganizmalar.

	ÜS (n= 25)	ÜS dışı (n= 60)
<i>Escherichia coli</i>	15	44
<i>Klebsiella</i> spp.	4	9
<i>Enterococcus</i> spp.	2	2
<i>Enterobacter</i> spp.	1	1
<i>Pseudomonas</i> spp.		1
<i>Proteus</i> spp.	1	1
<i>Citrobacter</i> spp.		1
<i>Candida albicans</i>	1	1
<i>Candida glabrata</i>	1	

'u ve ÜSE seyri esnasında gelişen amfizematöz piyelonefrit renal abse, renal karbonkül ve papiller nekroz gibi nadir komplikasyonlar için risk oluşturmaktadır. DM'li hastalarda enfeksiyon esnasında gelişen metabolik dekompanzasyon daha invaziv enfeksiyonların görülmesine yol açabilir.^{21,22} Tsai ve ark.nın yaptığı çalışmada DM'nin üriner sistem kökenli toplumdaki edinilmiş bakteriyemi insidansını artırdığı saptanmıştır.²³ İmmünsüpresif konak başlıca morbidite ve mortalite nedeni enfeksiyondur.²⁴ Sepsis risk faktörleri arasında gösterilen ileri yaş, DM ve immünsüpresif konak durumlarına ek olarak nörolojik hastalık ve KOAH TKÜSE gelişiminde risk faktörleri olarak tespit edilmiştir.¹³ ÜS olgularının %90.1'inde, ÜS dışı olguların %53.8'inde bir veya daha fazla risk faktörü (p= 0.000) tespit edildi. Bu bulgular konak faktörünün önemini göstermekte ve TKÜSE olgularında ayaktan veya yatarak tedavi kararının verilmesinde katkısı olacağını düşünmekteyiz.

TKÜSE'lerde en sık etken *E. coli*'dir. Bunu *Enterococcus* spp., *P.aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., koagülaz-negatif stafilokok ve *Citrobacter* spp. izler.²⁵ İki ayrı üroloji kliniğinde yapılan ÜS çalışmasında en sık etkenler sırasıyla *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *E.coli* ve *Klebsiella* sp., *E.coli*, *P.aeruginosa*, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* ve fungal olarak saptanmıştır.^{12,18} Aynı şekilde ülkemizde toplum veya hastane kökenli ayırımının yapılmadığı ÜS çalışmasında *E. coli*, *Enterobacter* spp., koagülaz-negatif stafilokok ve *Klebsiella* spp. en sık tespit edilen mikroorganizmalardır.²⁶ Lau ve ark.nın bakteriyemik TKÜSE'leri inceledikleri çalışmada etkenler *E. coli* (%73), *Klebsiella* spp. (%8), *P. aeruginosa* (%5), *Proteus* spp. (%5) ve koagülaz-negatif stafilokok (%3) olarak tespit edilmiştir.²⁷ Çalışmamızda hem ÜS hem de ÜS dışı TKÜSE olgularında en sık etkenler *E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp. ve *Enterobacter* spp. idi. ÜS gelişimi ile etken mikro-

organizma arasında farklılık yoktu. Ancak antibiyotik duyarlılıkları açısından farklar olabileceği unutulmamalıdır.

ÜSE esnasında gelişen toplum kökenli bakteriyemide uygunsuz antibakteriyel tedavi ile yüksek mortalite ilişkili bulunmuştur.²⁸ ÜS başlangıç tedavisinde hastaya özel olası mikroorganizma, bölgesel antibakteriyel duyarlılık, seçilecek antibakteriyelin üriner antibakteriyel aktivitesi dikkate alınarak geniş spektrumlu olmalı ve antibakteriyel duyarlılık sonucu ile değiştirilebilmelidir.^{10,29} Çalışmamızda da en sık üçüncü kuşak sefalosporinler, karbapenemler ve siprofloksasin kullanılmıştır.

Sepsiste hızlı antibiyotik tedavisi başlanması, yeterli sıvı resüsitasyonuna ve organ yetersizliği için teknik desteğe karşın mortalite oranları %35 civarındadır.³⁰ Sepsisin evrelerine göre mortalite incelendiğinde SIRS'ta %6-27, sepsiste %0-36, ağır sepsiste %18-52, septik şokta %46-82 olarak bildirilmektedir.³¹ ÜS'de ise değişik çalışmalarda mortalite oranı %4.9-22.4 arasındadır.^{11,18,25} Bizim çalışmamızda ÜS gelişen olgularda mortalite oranı %8.5, ÜS dışı TKÜSE olgularında %0.6 olarak kabul edilir sınırlardaydı.

Sonuç olarak, ileri yaş, DM, nörolojik hastalık, KOAH ve immünsüpresyonlu TKÜSE'li olgular ÜS gelişimi açısından risk altındadır. Oranlar değişmekle birlikte toplum kökenli ÜS olgularında etken mikroorganizmalar ÜS dışı olgulardan farklı değildir. Yüksek mortalite oranları nedeni ile ÜS olgularında altta yatan hastalığa yönelik uygun medikal veya cerrahi tedavi, destek tedavisi ve geniş spektrumlu antibakteriyel tedavi uygun olacaktır.

Teşekkür

Çalışmanın istatistiksel değerlendirilmesinde katkılarından ötürü Yrd.Doç.Dr.Cengiz Bal'a teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Chambers ST. Cystitis and urethral syndromes. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2nd ed. London: Mosby ;2004. p. 737-44.
2. Harding GKM, Ronald AR. The management of urinary infections: what have we learned in the past decade? *Int J Antimicrob Ag* 1994;4:83-8.
3. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Optimal management of urosepsis from the urological perspective. *Int J Antimicrob Agents* 2007;30(5):390-7.
4. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p: 875-905.
5. Munford RS. Sepsis, severe sepsis and septic shock. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p: 906-26.
6. Balk RA. Severe sepsis and septic shock. Definitions, epidemiology, and clinical manifestations. *Crit Care Clin*. 2000;16(2):179-92.
7. Bone RC. Gram-negative sepsis. Background, clinical features, and intervention. *Chest*. 1991;100(3):802-8.
8. Lynn WA. Sepsis. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2nd ed. London: Mosby; 2004. p. 613-27.
9. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644-55.
10. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Pharmacokinetic characteristics of antimicrobials and optimal treatment of urosepsis. *Clin Pharmacokinet* 2007;46(4):291-305.
11. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273(2):117-23.
12. Proca E, Radulescu R, Calin C, Calomfirescu N, Nasaudean J, Natu A. Clinical comments on management of urosepsis in a general urological department. *Acta Urol Belg* 1992; 60(1):41-56.
13. Lynn AW. Sepsis. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2nd ed. London: Mosby; 2004. p. 613-27.
14. Kunin CM. Urinary tract infections in females. *Clin Infect Dis* 1994;18(1):1-10.
15. De Man P, Jodal U, Van Kooten C, Svanborg C. Bacterial adherence as a virulence factor in urinary tract infection. *APMIS* 1990;98(12): 1053-60.
16. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *J Emerg Med* 1999;17(6):1019-25.
17. Wilson ML, Gaido L. Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections in Adult Patients. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1150-8.
18. Kaneko H, Nakauchi K, Inamatsu T. An analysis of 41 elderly patients with urosepsis. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1995;32(2):101-4.
19. Leibovici L. Bacteraemia in the very old. Features and treatment. *Drugs Aging* 1995;6(6): 456-64.
20. Htwe TH, Mushtaq A, Robinson SB, Rosher RB, Khardori N. Infection in the elderly. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21(3):711-43.
21. Gupta S, Koirala J, Khardori R, Khardori N. Infections in Diabetes Mellitus and Hyperglycemia. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21(3): 617-38.
22. Şimşir A, Demiryöğüran S Günaydın G. [Urinary Tract Infections and the Immune Suppression]. *Türkiye Klinikleri J Urology* 2004;1(2): 161-7.
23. Tsai CL, Lee CC, Ma MH, Fang CC, Chen SY, Chen WJ, Chang SC, Mehta SH. Impact of diabetes on mortality among patients with community-acquired bacteremia. *J Infect* 2007; 55(1):27-33.
24. Donnelly JP, De Pauw BE. Infections in the immunocompromised host: general principles. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p: 3421-41.
25. Hooton TM. The current management strategies for community-acquired urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am*. 2003;17(2): 303-2.
26. Dokmetas I, Bakır M, Bakıcı MZ, Yalçın AN. Urosepsis: Evaluation of 41 cases. *Klinik Derg* 1995;8(1):20-2.
27. Lau SM, Peng MY, Chang FY. Resistance rates to commonly used antimicrobials among pathogens of both bacteremic and non-bacteremic community-acquired urinary tract infection. *J Microbiol Immunol Infect* 2004;37(3): 185-91.
28. Elhanan G, Sarhat M, Raz R. Empiric antibiotic treatment and the misuse of culture results and antibiotic sensitivities in patients with community-acquired bacteraemia due to urinary tract infection. *J Infect* 1997; 35(3): 283-8.
29. Usluer G. [Antimicrobial Treatment Principles]. *Türkiye Klinikleri J Urology* 2004;1(2)181-6.
30. Polderman KH, Girbes AR. Drug intervention trials in sepsis: divergent results. *Lancet* 2004;363:1721-3.
31. Matot I, Sprung CL. Definition of sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27:3-9.