



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

OMURİLİK YARALANMALI HASTALARDA İDRAR YOLU
ENFEKSİYONLARI VE YÜKSEK DİRENÇLİ MİKROORGANİZMALARIN
PREVALANSI

Dr. Zemzem Tuba BİÇER

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2018



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

OMURİLİK YARALANMALI HASTALARDA İDRAR YOLU
ENFEKSİYONLARI VE YÜKSEK DİRENÇLİ MİKROORGANİZMALARIN
PREVALANSI

Dr. Zenzem Tuba BİÇER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Konçuy SİVRİOĞLU

BURSA – 2018

İÇİNDEKİLER

Özet	III
Abstract	V
Giriş	1
Omurilik Yaralanması	1
Omurilik Yaralanması Sonrası Gelişen Komplikasyonlar	3
Spastisite	3
Cinsel Sorunlar ve İnfertilite	4
Kronik Ağrı	4
Osteoporoz ve Kırık	4
Beslenme	4
Heterotopik Ossifikasyon	4
Bası Yarası	5
Otonomik Disfonksiyon	5
Kardiyak ve Pulmoner Sorunlar	5
Nörojen Mesane	5
Lezyon Yerine Göre Nörojen Mesane Sınıflaması	7
Suprasakral Omurilik Lezyonları	7
Sakral Omurilik Kord Lezyonları	7
Hiperrefleks Detrüsör-Koordine Sfinkter	8
Hiperrefleks Detrüsör-Dissinerjik İç Sfinkter	8
Arefleks Detrüsör-Koordine Sfinkter	9
Arefleks Detrüsör-Dissinerjik Dış Sfinkter	9
Üriner Sistem Enfeksiyonları	9
Bakteriüri	10
Üriner Sistem Enfeksiyonu Belirti ve Bulguları	10
Üriner Sistem Enfeksiyonu Tanı	11
Laboratuvar ÜSE Kriterleri	11
Klinik ÜSE Kriterleri	11
Üriner Sisten Enfeksiyonunun Tedavisi	12
Üriner Sistem Enfeksiyonunun Önlenmesi	12

Profilaksi	13
Gereç ve Yöntem.....	17
Çalışmaya Alınma Kriterleri	17
Çalışmadan Dışlama Kriterleri	17
Değerlendirme Parametreleri.....	18
İdrar kültürü sonuçlarının değerlendirilmesi	20
İstatistiksel Analiz	22
Bulgular	23
Tartışma ve Sonuç	48
Kaynaklar.....	58
Teşekkür	67
Özgeçmiş	68

ÖZET

Bu çalışmada nörojenik mesanesi olan omurilik yaralanmalı (OY) hastalarda rehabilitasyon sürecinde gelişen idrar yolu enfeksiyonu (İYE) sıklığı, yüksek dirençli mikroorganizmaların prevalansı ve ilişkili olabilecek risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatarak tedavi gören 145 OY'li hastanın dosyaları geriye dönük taranarak hastaların demografik ve klinik özellikleri ile hastaların idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar, antibiyotik dirençleri, İYE'nin semptomatik üriner sistem enfeksiyonu (SÜSE) veya asemptomatik bakteriüri (ASB) oluşu, üreme sırasındaki mesane boşaltım metodu hasta tarama formuna kaydedildi.

İncelenen 145 hastada toplam 412 idrar kültür sonucu değerlendirildi. Üreme saptanan 369 kültürün %59,6'sı ASB iken, %40,4'ü SÜSE olarak saptandı. ASB ve SÜSE olan hastalarda en çok üreyen mikroorganizma Escherichia coli idi. ASB ve SÜSE'de en çok oral antibiyotiklere karşı direnç saptandı. İYE (ASB ve SÜSE) olan olgularda İYE olmayanlar ile karşılaştırıldığında kalıcı üretral kateter oranı anlamlı derecede fazla idi ($p<0,001$). İYE (ASB ve SÜSE) olmayan olgularda ise İYE olanlar ile karşılaştırıldığında refleks veya normal miksiyon oranı anlamlı derecede fazla idi ($p<0,001$). ÜSE olan olgularda çoklu ilaç direnci (MDR) oranı %21,6 olup, en yüksek MDR oranı Acinetobacter baumannii'de %81 olarak saptandı. MDR olan ve olmayan mikroorganizmaların ürettiği hastalar arasında antibiyotik kullanım öyküsü arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,553$). MDR olan hastalarda antikolinerjik kullanım öyküsü MDR olmayanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha fazla idi ($p=0,034$).

Sonuç olarak, omurilik yaralanmalı hastalarda SÜSE olan olgularda MDR oranları önceki çalışmalar ile karşılaştırıldığında oldukça düşük bulundu. Genel enfeksiyon tedavi ilkeleri doğrultusunda kültür antibiyogram sonucuna göre dar spektrumlu ve tek uygun antibiyotiğin minimal etkili dozda kullanılması, antibiyotik kullanımının enfeksiyon hastalıkları uzmanı

kontrolünde olması, ASB'de antibiyotik kullanılmaması ve izolasyon ilkelerine uyulmasının MDR oranının düşük olmasına katkıda bulunmuş olduğu ve bu sonuçların rehabilitasyon kliniklerindeki İYE tedavi uygulamalarına yol gösterici nitelikte olduğu kanısındayız.

Anahtar sözcükler: Omurilik yaralanması, idrar yolu enfeksiyonu, çoklu ilaç direnci.

ABSTRACT

Urinary Tract Infections and the Prevalance of Highly Resistant Microorganisms in Patients with Spinal Cord Injury

The aim of this study was to investigate the prevalence of urinary tract infections (UTI), multi-drug resistant (MDR) microorganisms and potential associated risk factors in neurogenic bladder patients with spinal cord injury.

Hospital files of 145 spinal cord injury patients who were followed up in the in-patient rehabilitation ward of Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Uludag University School of Medicine were evaluated retrospectively. Demographic and clinical characteristics, urine culture results, antibiotic resistance patterns, presence of symptoms as well as bladder emptying methods during urinary infection were recorded.

A total of 412 urine culture results were evaluated in 145 patients. Out of 369 positive cultures, 59.6% were noted as asymptomatic bacteriuria (ASB), and 40.4% as symptomatic urinary tract infection (SUI). *Escherichia coli* was found to be the most frequent pathogen in positive cultures. Antibiotic resistance was found to be more common for oral antibiotics for ASB and SUIs. Indwelling urethral catheter was significantly more common in patients with positive cultures compared to those with negative cultures ($p<0.001$). Reflex or normal voiding was more common in those with negative cultures compared to those with positive cultures ($p<0.001$). MDR prevalence was found as 21.6% in ASB and SUIs, and the highest MDR rate was noted for *Acinetobacter baumannii* as 81%. While no significant difference was noted between patients with or without previous antibiotic use in terms of MDR rate ($p=0.553$), MDR rate was significantly higher in patients using anticholinergic medicine ($p=0.034$).

In conclusion, compared to previous studies MDR prevalence was found to be low in spinal cord injury patients with SUI. We believe that, the use of a single narrow spectrum antibiotic under the supervision of an infectious disease specialist, avoidance of antibiotherapy in ASB cases and strict

adherence to isolation principles in accordance with general principles of management of infectious diseases have contributed to this low MDR rate and these results may provide valuable insight for the management of UTIs in rehabilitation clinics.

Key words: Spinal cord injury, urinary infection, multi-drug resistance.

GİRİŞ

Omurilik Yaralanması

Omurilik yaralanması (OY), omuriliğin foramen magnumdan kauda ekinaya kadar herhangi bir kesiminde baskı, kesi veya ezilme sonucu ortaya çıkan durumdur (1). Omuriliğin distal tarafında gerçekleştirilen fonksiyonlar yaralanmanın şiddetine bağlı olarak farklı yoğunlukta etkilenir ve OY olan hastalarda ciddi sakatlıklar ortaya çıkarır. Yaralanan birey ve bireyin ailesi/çevresi tarafından gerçek bir felaket olarak tanımlanan OY fiziksel, psikolojik ve sosyal fonksiyon bozukluklarına yol açmaktadır. Omurilik travmalarının çoğu komplet yaralanma ile sonuçlanmaktadır ve bu travmalar sonucu oluşan nörolojik bozukluğu ortadan kaldıracak ve nöronal fonksiyonları iyileştirecek bir tedavi bulunmamaktadır (2).

Dünya genelinde 40 milyon insanın OY'den etkilendiği tahmin edilmektedir (1). ABD'de bulunan Omurilik Yaralanmaları İstatistik Merkezi (NSCISC) verileri, yapılan toplum temelli çalışmalarla benzer oranlar bildirmektedir ve bu veriler bize OY'nin epidemiyolojisi hakkında bilgiler vermektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde yıllara göre OY prevalansında artış gözlenmektedir. Prevalans, 2000 yılında yapılan bir çalışmada 250.000, 2007 yılında yapılan bir çalışmada 255.702 ve 2010 yılında yapılan bir çalışmada ise 265.000 olarak hesaplanmıştır. Son olarak 2016 yılında Amerika'da yaşayan 282.000 kişinin OY'den etkilendiği bildirilmiştir (3-7). Her yıl bu rakamlara 12.500 yeni OY vakası eklenmektedir (8). NSCISC'nin verilerine göre yıllık OY insidansı milyonda 40 olarak bildirilmektedir. Farklı ülkelerin literatürleri tarandığında OY insidansı Portekiz'de her yıl milyonda 57,8, Japonya'da 39,4, Almanya'da 36, Avustralya'da 27,6, Ürdün'de 18, Türkiye'de 12,7, Hollanda'da 12,1, Danimarka'da 9,2 ve İspanya'da 8 olarak karşımıza çıkmaktadır (9). Ülkemizdeki bu alanda yapılan çalışmalara bakıldığında ise 1992 yılında Karacan ve ark. (10) tarafından yapılan bir araştırmada OY insidansı %12,7 olarak bulunmuşken, Karamehmetoğlu ve ark. (11) tarafından 1994 yılında yapılan başka bir çalışmada bu oran %16,4 olarak bildirilmiştir.

OY, etiyolojik olarak travmatik ve travmatik olmayan OY olarak ikiye ayrılmaktadır. Travmatik-OY nedenlerine baktığımızda NSCISC'nin 2011 raporuna göre ABD'de vakaların %42,6'sı motorlu araç kazası, %21,2'si yüksekten düşme, %17,6'sı şiddet ve %10,3'ü de spor kazaları olarak rapor edilmiştir. 2000 yılında ülkemizde yapılan çalışmalara göre OY'ye sebep olan faktörler olarak %48,8 ile trafik kazaları ilk sırada yer alırken, onun ardından %36,5'lik oran ile yüksekten düşmeler gelmektedir (10). Bunları coğrafi bölgelere göre sıralaması değişmek üzere ateşli silah yaralanmaları, kesici alet yaralanmaları ve sığ suya dalma yaralanmaları izler. Travmatik olmayan OY'lerin etiyolojisinde ise intra ve ekstra meduller tümörler, kord infeksiyonları, ilerleyici nörolojik hastalıklar (multipl skleroz, amiyotrofik lateral skleroz-motor nöron hastalığı), disk hernileri, spinal stenoz (omurilik kanalı daralması), tümör kompresyonu (tümör basısı), vasküler iskemi (damarsal bölgelerde kanlanma eksikliği) ve doğuştan gelen hastalıklar bildirilmektedir (12). Omurilik tümörleri, travmatik olmayan OY sebepleri arasında en fazla gözlenir ve %14'lük bir orana sahiptir. Yaşla birlikte OY etiyolojisi değişiklik gösterir. Ateşli silah yaralanması, bıçaklanma gibi şiddet kaynaklı yaralanmalar ve spor kazaları gençlerde daha yaygındır (13). Yaşlı popülasyonda düşme servikal spinal stenoz ve osteoporoz nedeniyle OY açısından önemli bir etiyolojik faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (14, 15).

Omurilik yaralanması popülasyonu 16-30 yaşları arasında yoğunlaşmakla birlikte, bu bireylerin %80'i 16 ila 85 yaş arasındadır. Travmatik OY'nin sıklığı hastanın yaşı göz önüne bulundurulduğunda ilki ergenlik-gençlik, diğeri yaşlılık popülasyonunda olmak üzere iki kez pik yapmaktadır (16). Ülkemizde yapılan çalışmalarda OY olan bireylerin %80'inin 40 yaş altı bireylerden oluştuğu, bunların ise %50'sinin 15-25 yaş içerisinde olduğu bildirilmiştir (17). Yaşlı popülasyonda ise bir metreden az yükseklikten düşmek bile ciddi OY gelişmesine neden olabilir (16). Erkeklerde kadınlara göre OY'nin dört kat daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (5). Genç yaştaki erkeklerin diğeri insanlara göre daha yüksek risk içeren aktiviteler ve sporlarda yer almalarından dolayı bu bireylerde daha sık OY ile karşılaşmaktadır (18).

OY'sı olan hastalar lezyon seviyesine göre tetrapleji ve parapleji olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Ayrıca OY lezyon genişliğine göre komplet ve inkomplet olmak üzere iki alt tipe sahiptir. Lezyon seviyesinin altında motor ve duysal aktivitenin olmadığı lezyonlara komplet, lezyon seviyesinin altında motor veya duysal aktivitenin olduğu lezyonlara ise inkomplet denilmektedir. İnkomplet hastalar komplet lezyonlu hastalara göre daha iyi prognoza sahiptirler. Travma sonrası ortaya çıkan OY'ler yaklaşık %50 oranla en fazla servikal lezyonlara neden olurken, torasik ve lumbosakral lezyonlar daha sonra gelmektedir. Travmatik OY sonrası sıklık sırasına göre C5 en sık görülen hasar seviyesi iken ve bunu sırasıyla C4, C6, T12 ve L1 seviyelerindeki lezyonlar izlemektedir. OY'den sonra en sık inkomplet tetrapleji (%34) daha sonra sırasıyla komplet parapleji (%23), inkomplet parapleji (%18,5) ve komplet tetrapleji (%18,3) karşımıza çıkmaktadır (19). Çocukluk ile erişkinlik çağı OY'leri karşılaştırıldığında OY çocuklarda erişkinlere göre daha sık paraplejiye yol açmaktadır ve çocuklarda erişkinlere göre daha sık komplet vakalar ile karşılaşmaktadır.

Mortalitenin en büyük sebebi solunum sistemi ile ilişkili rahatsızlıklardır ve pnömoni bunlar arasında önemli bir yer tutar. Kalp hastalıkları, septisemi ve kanser OY'lerde diğer sık görülen ölüm nedenleri arasındadır (3). Önceden genitoüriner enfeksiyonlar en fazla görülen ölüm nedeni iken günümüzde ürolojik bakım konusunda elde edilen gelişmelere ve oluşturulan bakım stratejilerine bağlı olarak alt sıralara inmiştir.

Omurilik Yaralanması Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

Spastisite:

Spastisite, kas tonundaki istemsiz artıştır ve OY sonrasında hastaların rehabilitasyonunu zorlaştıran durumlardan biridir (20). Bası yarası ve idrar yolu enfeksiyonu gibi diğer komplikasyonların spastisiteyi artırdığı, spastisitenin de ağrı, azalmış yaşam kalitesi gibi diğer komplikasyonlara neden olduğu bildirilmiştir (21).

Cinsel Sorunlar ve İnfertilite:

OY sonrası ortaya çıkan ve hastaları hem psikolojik hem de fizyolojik açıdan önemli oranda etkileyen komplikasyonlardan birisi de nörojenik seksüel disfonksiyondur (22). Seksüalite biyolojik, psikolojik ve sosyal boyutları olan OY sonrası ortaya çıkabilecek en önemli kayıplardan biridir.

Kronik Ağrı:

OY olan hastalarda gelişen ağrı, rehabilitasyona uyumu güçleştiren, hayat boyu devam edebilen, baş edilmesi en zor klinik durum olarak tanımlanmıştır. OY olan bireylerin ağrı prevalansı %18 ila %91 arasında değişmektedir (23,24). Ülkemizde ise OY sonrası ağrı oranı %61 olarak bildirilmiştir.

Osteoporoz ve Kırık:

Osteoporoz, omurilik yaralanmasının iyi bilinen bir komplikasyonudur. OY'de kemik kaybı mekanizmalarının tam olarak anlaşılamadığı bildirilmiştir (25) OY'de meydana çıkan osteoporoz sonucunda kırık riskinde artış olur. Kemiklerde patolojik fraktür insidansı %1-7 oranında iken bazı kaynaklarda bu oran %5-20 olarak bildirilmektedir (26-30).

Beslenme:

OY'li hastaların günlük enerji gereksinimleri sağlıklı bireylerden daha düşüktür. Hastalığın ileri dönemlerinde obezitenin önemli bir sorun olabileceği akılda tutulmalıdır. Hastalığa bağlı gelişen sekonder komplikasyonlar sağlık harcamalarında artışa neden olur. OY'li hastalar ve yakınlarına beslenme eğitimi verilerek birçok potansiyel komplikasyon veya problem önlenebilir (31).

Heterotopik Ossifikasyon:

Heterotopik Ossifikasyon (HO), travmatik beyin yaralanmaları ve OY sonrası da oldukça sık görülen bir komplikasyondur. İnsidansı %10-53 arasındadır (32). HO görülme sıklığı erkeklerde, gençlerde, uzamış komada, servikal ve torakal lezyonlarda, komplet lezyonda, bası yarısında, idrar yolu

enfeksiyonunda, derin ven trombozu ve spastisite varlığında artış gösterir (32). HO büyük eklemleri tutar. Kalça, diz, omuz ve dirsek en sık HO görülen eklemlerdir (33).

Bası Yarası:

Bu yaralar uzun süre yatan veya oturan paraplejik ve tetraplejik hastalarda görülür ve OY sonrası ortaya çıkabilecek başlıca sorunlardan biridir ve uygun olmayan bir tıbbi bakımın göstergesidir (34). Bası yarasını önleme bası yarası tedavisinin en önemli kısmıdır. Bası yarasının önlenmesinde ve tedavisinde birçok yenilik olmasına rağmen Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ünitelerine başvuran OY'li hastaların büyük bir kısmında değişik derecelerde bası yarası görülmektedir (35).

Otonomik Disfonksiyon:

Otonomik disrefleksi, yaralanma seviyesi T6 ve üzerinde olan omurilik yaralanmalılarda, genellikle bir duyuşsal uyarana ile tetiklenen, kontrol edilemeyen, sempatik aktivite sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur ve inme, epileptik nöbet, hatta ölüm ile sonuçlanabilir (36). Bu durumu tetikleyen nedenler arasında en sık görüleni üriner nedenlerdir (37). Otonomik disrefleksi acil tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Ürodinamik inceleme, sistoskopi gibi uygulamalar sırasında da gelişebileceği unutulmamalı ve riskli hastalarda gerekli önlemler alınmalıdır (38).

Kardiyak ve Pulmoner Sorunlar:

OY olan kişilerde erken ve geç dönemde başta gelen ölüm nedenleri kardiyovasküler ve pulmoner sistem sorunlarıdır (39). OY olan kişilerde 5-20 yıl içinde kardiyopulmoner sorunlar nedeniyle yıllık hastaneye yatış oranı %25-40 gibi oldukça yüksektir (40).

Nörojen Mesane:

OY olan kişilerin çoğunda nörojen mesane oluşmaktadır. Spinal şok döneminden sonra yaralanma seviyesine göre değişik bulgular göstermektedir. Kore'de yapılan bir çalışmada OY'ye bağlı nörojen

mesanenin alt üriner sistem disfonksiyonları içinde ağır grubu oluşturduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada nörojenik mesanenin mortalite ve morbidite oranlarının diğer hastalık gruplarına göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir (41). OY olan hastalarda lezyon seviyesine ve lezyonun şiddetine göre değişik tipte miksiyon bozukluğu ortaya çıkar ve ayrıca hastalarda taş, üriner enfeksiyon, epididimit, orşit, vezikoüreteral reflü, renal yetmezlik ve mesane kanseri oluşma riskinde artış olduğu bildirilmiştir (41,42).

Travma sonrası oluşan OY'lerde erken dönemde lezyon seviyesi altındaki kaslarda flask paralizi vardır ve refleks aktivite yoktur. Ayrıca bu dönemde mesanede detrüör arefleksi mevcuttur ve sfinkter aktivitesi genellikle korunmuştur. Bu nedenle idrar retansiyonu ve taşma inkontinansı oluşabilir. OY oluştuktan 6-8 hafta kadar sonra ise spinal şok sona erer ve mesanede inhibe edilemeyen refleks kasılmalar ortaya çıkabilir (43-45).

OY sonrası OY'li hastada mesane rehabilitasyonu mümkün olan en kısa sürede başlamalıdır. OY sonrası erken dönemde kalıcı üretral kateter ile mesane boşaltımı yapılırken hasta stabilitesi sağlandıktan sonra temiz aralıklı kateterizasyon uygulamasına geçilmesi önerilir. Nörolojik değerlendirmesi tamamlanan hasta ve ailesinin dahil olduğu rehabilitasyon ekibi tarafından hasta için uygun tedavi yöntemi belirlenir (46).

Mesane rehabilitasyonunda amaç; düşük rezidü idrarla, düşük mesane basınçlarında depolama ve miksiyonun yapılması ile kontinansın sağlanmasıdır. Bu uygulamalar ile üst ve alt üriner sistemde oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi amaçlanmaktadır.

OY'li hastalarda yılda bir nöro-ürolojik değerlendirmenin yapılması önerilmektedir. Yapılan bir gözden geçirme çalışmasında öncelikle idrar tahlili istenmesi, bu tetkik normal ise ve hastada yakınma yoksa rutin olarak idrar kültürü istenmemesi, üst üriner sistem takibi için ultrasonografi, eğer bir patoloji tespit edilirse ve klinik gereklilik halinde renal sintigrafi ile daha ayrıntılı değerlendirme önerilmektedir (41).

Lezyon Yerine Göre Nörojen Mesane Sınıflaması

Suprasakral Omurilik Lezyonları

En sık görülen lezyon tipidir. T10 üzerindeki lezyonlarda inen spinal yollardaki hasarlanma sonucu ponstaki kontrol merkezi ile bağlantı kesilir, sakral refleks ark üzerindeki inhibisyon ortadan kalkar. Sakral omuriliğin üzerinde yer alan komplet bir lezyon sonucu hastalarda görülen tablo detrusor aşırı aktivitesi, dış sfinkter dissinerjisi ve iç sfinkter sinerjisi şeklindedir. Aynı zamanda T6 üzerindeki lezyonlarda iç sfinkter dissinerjisinin de bu tabloya sıklıkla eşlik ettiği bildirilmiştir (47,48).

Sakral Omurilik Kord Lezyonları

Sakral omurilik (S2-4) ön boynuz hücreleri veya "kauda ekuina"daki lezyonlar genellikle kompliyansı artmış kasılamayan mesane ile sonuçlanır. Spinal şok dönemi bittikten sonra, lezyon seviyesinin altında kalan bölgede değişik derecelerde flask paralizi ile beraber derin tendon reflekslerinin de azaldığı görülür. Lezyon seviyesinin altında duyu kaybı da vardır. Bu hastalarda yaygın bulgu detrusör arefleksisi ve yüksek ya da normal kompliyanstır. İç sfinkter yeterli olmakla birlikte gevşeyememekte, dış sfinkter ise belirli bir tonusta ancak istemli kontrol dışındadır. Fakat parsiyel yaralanmalı hastalarda arefleksiyeye azalmış mesane kompliyansı eşlik edebilir ve mesane dolumu ile mesane içi basınçta ilerleyici artış ile sonuçlanır. Dış sfinkter ise detrusör kadar etkilenmeyebilir. Bunların mesanenin aşırı distansiyonu ve dekompanzasyonuna neden olduğu bildirilmiştir (47).

Mesane disfonksiyonuna göre bugün için en sık kullanılan iki nörojen mesane sınıflaması tablo-1 (49) ve tablo-2'de (50,51) sunulmuştur.

Tablo-1: Krane-Siroky'nin nörojenik mesane sınıflaması (49)

Hiperrefleks Detrüsör	Arefleks Detrüsör
Koordine sfinkterler	Koordine sfinkterler
Çizgili sfinkter dissinerjisi	Gevşemeyen çizgili sfinkter
Düz sfinkter dissinerjisi	Denerve çizgili sfinkter
Gevşemeyen düz sfinkterler	Gevşemeyen düz sfinkter

Tablo-2: ICS'nin nörojenik mesane sınıflaması (50, 51)

Mesane	İnfravezikal Çıkış
Normoaktif	Normoaktif
Hipoaktif	Hipoaktif
Hiperaktif	Hiperaktif

Hiperrefleks Detrüsör-Koordine Sfinkter (Aşırı Aktif Detrüsör-Normoaktif Sfinkter):

Mesanenin detrüsör kasında inhibe edilemeyen kontraksiyonlar vardır ve sfinkterler koordine. Sfinkterde detrüsör kontraksiyonlarına eşlik eden elektriksel aktivite yoktur ve hastaların genelde inkontine olduğu bilinmektedir. Bunun farkında olan hastalar istemsiz detrüsör kontraksiyonlarını hisseder ve idrar kaçırmamak için dış sfinkteri istemli olarak kasmaya çalışırlar (51).

Hiperrefleks Detrüsör-Dissinerjik İç Sfinkter (Aşırı Aktif Detrüsör-İç Sfinkter Dissinerjisi):

İç sfinkterde artmış sempatik aktivitenin olduğu T6-T12 sempatik çıkış üzerindeki spinal kord lezyonlarında gözlenir. Bu hastaların bir çoğunda inkontinans vardır, yüksek intravezikal basınca karşın, fazla miktarda rezidüel idrar görülür. Aşırı aktif detrüsör ve dış sfinkter dissinerjisi olan hastaların sistometrogramında istemsiz detrüsör kontraksiyonları ve senkron olarak dış sfinkterde elektriksel aktivite artışı görülür (52).

Arefleks Detrüsör-Koordine Sfinkter (Akontraktıl Detrüsör-Normoaktif Sfinkter):

Akontraktıl mesane, idrar yapma gayreti sırasında dış sfinkter elektriksel aktivitesinde düşüklük vardır. "Crede" manevrası ve ıkınma ile fazla rezidü idrar kalmadan mesanelerini boşaltabilirler. Sistometride akontraktıl mesane saptanır. İdrar yapma gayreti esnasında, dış sfinkterlerin elektriksel aktivitesinde düşüklük olacaktır (52).

Arefleks Detrüsör-Dissinerjik Dış Sfinkter (Akontraktıl Detrüsör-Aşırı Aktif Sfinkter):

Arefleks mesane ve idrar yapma gayreti sırasında dış sfinkterin elektriksel aktivitesinde artış vardır. Gerçek bir detrüsör kasılması olmadığı için gerçek bir detrüsör-sfinkter dissinerjisi değildir. Bu durumlarda idrar retansiyonu saptanır. Sistometride akontraktıl mesane vardır. İdrar yapma gayreti esnasında, dış sfinkter elektriksel aktivitesi artar. Gerçek detrüsör kontraksiyonu olmadığından, gerçek bir vezikosfinkter dissinerjisi değildir (52).

Üriner Sistem Enfeksiyonları

Renal parankim, renal pelvis, üreterler, mesane ve posterior üretra sağlıklı insanlarda steril olan bölgelerdir Klinik belirtiler ile birlikte bu bölgelerde bakteri, mantar, virus gibi mikroorganizmaların bulunmasıyla oluşan enfeksiyonlar üriner sistem enfeksiyonu (ÜSE) olarak tanımlanmaktadır. Nörojenik mesane fonksiyon bozukluğu olan OY'li hastalarda ÜSE morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Anatomik bölgeye göre ÜSE alt üriner sistem yolu enfeksiyonu ve üst üriner sistem yolu enfeksiyonu olarak ikiye ayrılır. Alt ÜSE, sistit, üretrit, prostatit ve epididimit hastalıklarını içerir. Üst ÜSE, akut piyelonefrit ve kronik piyelonefriti içerir (53).

Nörojen mesaneye sahip OY'li hastaların mesanelerinin tam boşalamaması, mesane duvarı kompliansının düşük olması ve kalıcı bir üretral kateter yerleştirilmesi gerekliliği ÜSE gelişimi için büyük bir risk oluşturmaktadır. Mesanelerinin tam boşalamaması nedeni ile içeride kalan

idrar patojenik bakterilerin çoğalması için uygun koşul sağlamış olur (58). Detrüsör dissinerjisi olan bireylerde miksiyon sırasında sfinkter çizgili kaslarının kasılması türbülans oluşturur ve bu durum idrarın bakteri yüklü distal üretradan genellikle steril olan proksimal üretraya taşınmasına ve bakteri kolonizasyonuna neden olur (54).

Düşük mesane duvar kompliansı tüm üriner sistemi etkileyerek piyelonefrit ve ürosepsis oluşumuna zemin hazırlar. Mesane duvar kompliyansının düşük olması, mesane dolumu sırasında veziko üreteral reflü ve üreterohidronefroza neden olur. Sonuç olarak alt üriner sistemde yer alan bakterileri üst üriner sisteme geçmiş olur (55).

Üreteral kateter kullanımı ise hastanın bütün savunma mekanizmalarını engellenmiş olur ve ÜSE'ye yatkınlık artar. Kataterizasyon birçok mikroorganizmanın perineden üretra yolu ile mesane içerisine girmesine olanak sağlar.

Bakteriüri

Kalıcı ya da aralıklı kateter uygulamaları sırasında bakteriüri sık görülür (56). Katater takılması ile birlikte ilk 72 saat içinde belirgin olarak idrarda bakteri seviyesi artar ve kateterizasyon süresinin 28 güne uzadığı zamanlarda tüm hastalarda bakteriüri görülür (57-60). Ancak her bakteriüri ÜSE'ye yol açmaz (68,69). ÜSE için bakterinin üriner sistemin herhangi bir dokusunu invaze etmesi gerekir (61). Asemptomatik bakteriüri, ÜSE klinik bulguları olmayan hastada anlamlı bakteriüri (taze orta akım idrarında 100.000 koloni/ml üzerinde bakteri üremesi) saptanmasıdır (62). ÜSE ise üriner yola ait yakınması ve bulgusu olan bir hastada anlamlı bakteriüri saptanmasıdır (63). Bunun yanında kalıcı kateteri olan OY'li hastalarda en az iki hafta ara ile aynı bakterinin ürettiği asemptomatik bakteriüri durumunun semptomatik ÜSE gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (64). Her kateterli hastada gözlenen piyüri ÜSE tanısını göstermez (65, 66).

Üriner Sistem Enfeksiyonu Belirti ve Bulguları

ÜSE belirtileri olarak bulanık idrar, dizüri, sık idrar yapma, inkontinans ve hematüri gözlenir (63). ÜSE için diğer belirti ve bulgular halsizlik, letarji,

huzursuzluk, terleme, yeni oluşan inkontinans, artmış spastisite, abdominal rahatsızlık hissi ve T6 üzeri lezyonlarda otonomik disrefleksidir. Üst ÜSE'si olan hastalarda bu bulguların herhangi birisi gözlenebilir. Genellikle ateş, titreme ve kanda lökositoz vardır. Duyusu sağlam olan hastalarda kostovertebral açı hassasiyeti de bulunur.

Üriner Sistem Enfeksiyonu Tanı

Maynard ve Diokno'nun OY'li hastalarda laboratuvar ve klinik olarak ÜSE'yi tanımlaması aşağıda gösterilmiştir (67).

Laboratuvar ÜSE Kriterleri:

1. İdrarda her mikroskopik sahada 25 veya daha fazla lökosit olması ve ateş ve üretrit olmadan idrar kültüründe 10^5 koloni/mL'den fazla bakteri üremesi.
2. İdrarda her mikroskopik sahada 25 veya daha fazla lökosit olması ve arka arkaya alınan iki idrar örneğinde 10^4 koloni/mL'den fazla bakteri üremesi.
3. İki haftalık sürede, arka arkaya alınan iki idrar kültüründe aynı bakterinin 10^5 koloni/mL'den fazla üremesi.

Klinik ÜSE Kriterleri:

1. Ateşin $37,7^{\circ}\text{C}$ 'den yüksek olması ve idrarda 10^5 koloni/mL'den fazla bakteri bulunması ya da her mikroskopik sahada 25'den fazla lökosit olması.
2. Pozitif üretral kültür ile beraber pürülan üretral akıntının olması.
3. Laboratuvar enfeksiyon bulgularına alt abdominal ağrı, refleks terleme ve artmış spastisite gibi bulguların eşlik etmesi.

OY'si olan hastalarda asemptomatik bakteriüri ile klinik enfeksiyonun ayrımını yapmada C reaktif protein (CRP) kullanılabilir (68). Bu çalışmalara göre asemptomatik bakteriürisi olan hastalarda başka nedenlere bağlı olmadan serum CRP değerlerinde yükselme varsa invazif bir ÜSE olabileceği, CRP değerleri normal ise bunun basit bir kolonizasyon olabileceği akılda tutulmalıdır.

Üriner Sistem Enfeksiyonunun Tedavisi

Yapılan çalışmalarda asemptomatik bakteriüriyi tedavi etmenin plaseboya bir üstünlüğünün olmadığı bildirilmiştir (69). Bu nedenle semptomatik olmadığı sürece kateterli hastalarda bakteriüri tedavisi önerilmemektedir.

Genel olarak nörojenik mesaneli hastalarda laboratuvar enfeksiyonunun tedavi edilmemesi, klinik enfeksiyonun ise uygun antibiyotik ile tedavi edilmesi önerilmektedir (52). Genel enfeksiyon tedavi prensiplerine göre; uygun antibiyotik, kültür antibiyogram sonucuna göre, dar spektrumlu ve bakterisit özelliğe sahip olanlar içinden seçilmeli, tek antibiyotik minimal etkili dozda kullanılarak direnç oluşumu engellenmelidir (61). ÜSE semptomları hafif olan hastalarda kültür sonuçları çıkana kadar ampirik oral antibiyotik tedavisi başlanabilir. Ampirik antibiyotik tedavisi için *Pseudomonas aeruginosa*'nın da pekçok suşunu içeren ÜSE için oral florokinolonlar seçilmelidir. Genellikle uygun antibiyotikle 7 günlük tedavi yeterli olmaktadır (70). Yüksek ateş, dehidratasyon veya otonomik disrefleksisi olan hastalarda kültür sonuçları çıkana kadar *Psödomonas aeuroginosa* ve *Enterococlar*'a karşı etkili olabilecek, Piperasilin, Sulbaktam, Ampilisin Gentamisin, İmipenem ve Silastatin tedavileri 10-14 gün parenteral yolla verilmelidir (70).

Üriner Sistem Enfeksiyonunun Önlenmesi

ÜSE önlenmesinde birincil amaç kolonizasyonun önlenmesidir. Kolonizasyonu engellemek için en etkili yöntem ise yeterli mesane drenajıdır (61, 71).

Katetersiz bir şekilde mesane drenajının sağlanması bakteri kolonizasyonu için yabancı cisim kaynağını ortadan kaldırmakta ve bakterinin mesaneden fizyolojik olarak atılımını sağlamaktadır (61). Bu sebeple nörojenik mesanesi olan hastalarda kalıcı üretral kateterizasyondan kaçınılmalıdır. Suprapubik kateterizasyon ve aralıklı kateterizasyon uygulaması ile enfeksiyon riski azalsa da, tamamen ortadan kalkmamaktadır (72). Aralıklı kateterizasyon, steril aralıklı kateterizasyon veya temiz aralıklı kateterizasyon yöntemlerinin ÜSE gelişiminin önlenmesinde birbirlerine üstün olmadığı görülmüştür. Gümüş kaplı kateter tiplerinin bakteriüriyi azalttığı

bildirilmiştir (73). Enfeksiyonu önlemek için kateter yerleştirmeden önce ve sonra eller antibakteriyel sabun ve alkol bazlı solüsyonlarla temizlenmeli, üriner bakım malzemeleri temiz hazırlanmalı ve idrar torbaları üriner akışı sağlamak ve reflüyü önlemek için sık sık boşaltılmalıdır (74, 75). İdrar torbası mesanenin altında zemine temas etmeyecek şekilde tutulmalı ve kateter ve drenaj tüpünün katlanması engellenmelidir (74). Günlük kateter temizliği yapılarak aynı zamanda genital bölge ve proksimal kateter, su ve sabunla temizlenmelidir (74). Kalıcı kateterin değişimi konusunda farklı görüşler vardır. Kateter değişimi her 6 haftada bir düzenli olarak önerilmekle birlikte taş ve pislik oluşturma eğiliminde olan hastalarda ise haftada bir önerilir (76). Sıvı tüketimi özellikle su alımı, başka sağlık sorunları bakımından kontrendike olmadıkça günlük 2 ila 3 litre arasında olmalıdır (76).

Profilaksi

Profilaktik antibiyotik kullanımı konusunda fikir birliğine varılamamıştır. Profilaktik antibiyotik kullanımının laboratuvar enfeksiyon riskini önemli ölçüde azalttığı, fakat klinik enfeksiyon riskini değiştirmediği çalışmalarda gösterilmiştir (67). Bakteriürisi bulunan kişilerde, profilaktik antibiyotik kullanımı ürolojik testlerden önce önerilmektedir (70).

Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Üriner Sistem Enfeksiyonları Risk Faktörleri ve Etken Mikroorganizmalar:

ÜSE OY'li hastalarda önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Akut OY'li hastaların %22'sinde ilk 50 gün içinde ÜSE gelişmektedir. Komplike olmayan ÜSE'de sorumlu patojen çoğunlukla *E.coli*'dir. Kateter ilişkili enfeksiyonlarda ise *E.coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Providencia*, *Enterokok* ve *Stafilokoklar* patojen etkenlerdir (77). Togan ve ark. (78) yapmış olduğu çalışmada; OY'li hastalar arasında üriner sistem enfeksiyonlarının prevalansı, etiyolojik ajanları ve risk faktörleri araştırılmış; çalışmada 93 hastanın 63'ünde (%67,7) ASB varken, 21'inde (%22,6) SÜSE saptanmış ve 93 hastanın 57'sinde (%61,3) MBY kalıcı üretral kateter ile sağlanırken, 24'ünde (%25,8) TAK ile sağlandığı

belirtilmiştir. ASB ataklarından izole edilen 281 suşun 135'i (%48,0) ve SÜSE ataklarından izole edilen 24 suşun 16'sı (%66,6), toplam olarak da 151 suşda MDR bulunmuştur. Ayrıca 142 *E.coli* suşunun 100'ü (%70,4) ve 55 *Klebsiella* Spp. suşunun 19'u (%34,5) ASB'si olan hastalarda saptanmıştır; 10 *E.coli* suşunun 8'inde (%80) ve 5 *Klebsiella* Spp. suşunun 4'ünde (%80) MDR bulunmuştur. *E.coli* üriner örnekler içerisinde en sık olarak izole edilen mikroorganizma olarak saptanmış ve son bir yıl içerisinde hastaneye yatırılma ve önceki idrar yolu enfeksiyonu tanısından önce, 2 hafta veya 3 ay antibiyotik kullanımı çoklu ilaç direnci olan ÜSE gelişimine yatkınlık yaratan faktörler olarak ortaya çıkmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak SÜSE olan hastalar içinde hiç spontan miksiyon olmadığından üriner kateterizasyonun SÜSE gelişimine katkıda bulunan bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir.

Yılmaz ve ark. (79) OY'li hastalarda ÜSE'lerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılığının tanımlanması amaçlı yaptıkları retrospektif bir çalışmada, antibiyotik direnç sıklıkları ile ÜSE gelişimine etki edebilecek nedenler incelenmiştir. Çalışmaya alınan 276 hastanın 159'u akut OY ve 117'si kronik OY olup enfeksiyonların 166'sı (%61) ASB iken, 110'u (%39) SÜSE olarak saptanmıştır. Akut OY grubunda, SÜSE için en sık izole edilen patojen *E.coli* olup, bunu *Pseudomonas* izlemiştir. Kronik OY'li hastalarda SÜSE ve ASB için en sık izole edilen patojen *E.coli* olarak saptanmıştır. Mesane boşaltım yöntemi dikkate alındığında, akut ve kronik OY'li hastalar arasında ASB ve SÜSE dağılımı açısından anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Kalıcı üretral kateter kullanan akut ve kronik OY'li hastalarda *E.coli* duyarlılık oranları çok düşük saptanmıştır. TAK uygulanan hastalarda duyarlılık oranları o kadar düşük olmasa da, mikroorganizmaların çoğu için %50'nin üzerinde direnç oranları saptanmış ve bunun sonucunda, ÜSE tedavisinin yakın gelecekte oluşturacağı büyük soruna dikkat çekilmiştir.

Öz ve ark. (80) çalışmasında OY'li hastaların rehabilitasyon başlangıcındaki ÜSE sıklığı ve ilişkili faktörler, üreyen mikroorganizmalar ve mesane eğitimi sonrası hastaların mesane boşaltım yöntemlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. OY'li 63 hastada kesitsel analiz yapılmıştır.

Prospektif olarak 52 hasta ÜSE gelişimi açısından izlenmiş ve OY'li 63 hastanın demografik ve klinik özellikleri ve başlangıçta var olan ÜSE ile ilişkili faktörler araştırılmıştır. En sık üreyen mikroorganizmalar *E.coli* (%42,3) ve *Pseudomonas aeruginosa* (%13,5) olarak saptanmıştır. Yatış süresince birden fazla ÜSE gelişen hastaların hastanede kalış süreleri daha uzun bulunmuştur. Hastaneden çıkışta TAK'a geçen hastaların oranının %68,2; aralıklı miksiyon yapabilen hastaların oranı ise %21 olarak bulunmuştur. OY'li hastaların hastaneye başvurularında yüksek oranda bakteriüri olduğu bulunmuştur. Piyürinin ÜSE'yi işaret eden önemli bir laboratuvar göstergesi olduğu belirtilmiştir. Birden fazla ÜSE gelişen hastaların bir ya da iki kez ÜSE gelişen hastalar ile karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, yaralanma tipi, (komplet/inkomplet), yaralanma süresi, taş varlığı ve mesane trabekülasyonu açısından anlamlı farklılık göstermezken, yatış süresi anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur.

Slim ve ark. (81) bir rehabilitasyon ünitesinde yüksek dirençli mikroorganizmaların (YDMO) hastane kaynaklı bulaşını inceledikleri prospektif bir çalışmada, rehabilitasyon ünitesinde yatan 46 hasta değerlendirilmiştir. Hollanda Enfeksiyon Önleme Çalışma Grubu tarafından verilen YDMO tanımı ESBL üreten, karbapenemlere dirençli, ya da *E. coli* ve *Klebsiella Spp.* için florokinolonlar ve aminoglikozidlere dirençli, diğerleri için 3 antibiyotik sınıfından (Florokinolonlar, Aminoglikozidler, Kotrimoksazol) ikisine dirençli *Enterobacteriaceae* türlerini kapsamaktadır. Sonuçta 15 hastaya ait idrar örneğinde 9 farklı YDMO (7 *E. coli*, 1 *Enterobacter cloacae*, and 1 *Citrobacter koseri*) izole edilmiştir. YDMO olan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek oranda kateterizasyon uygulandığı bulunmuştur. Çoklu ilaç direnci olan *E. coli* saptanan 8 hastanın çoğunun etken olan türün izole edilmesinden önce antibiyotik tedavisi aldığı saptanmıştır.

OY'li hastaların rutin idrar örneklerinde MDR prevelansını ve spesifik risk faktörlerini saptamayı amaçlayan retrospektif bir çalışmada, Ocak 2001 ile Aralık 2013 arasında bir OY Ünitesi'ne başvuran OY'li hastaların kayıtları incelenerek yaş, cinsiyet, ASIA skalası, OY düzeyi, yaralanmadan sonraki süreç, mesane boşaltım yöntemi ve hastanede yatış öyküsü kaydedilerek,

MDR'nin var olduğu rutin idrar kùltùrlerinin sonuçları analiz edilmiştir. Toplam 2629 idrar örneğinin %73,4'ünde anlamlı bakteriüri, %1,1'inde MDR saptanmış ve 2001-2013 arasında MDR prevalansında anlamlı bir artış eğilimi gözlemlendiği bildirilmiştir (82).

Dedeic-Ljubovic ve ark. (83) OY'li hastalarda kateter ile ilişkili İYE ve MDR oranlarını inceledikleri bir çalışmada hastalar mesane boşaltım yöntemine göre TAK yapılan 61 hasta, kalıcı kateteri olan 54 hasta ve kendi kendine kateterizasyon uygulayan 30 hasta olmak üzere üç grupta incelenmiş, toplam 4539 idrar örneğinin %90'ından fazlasında ASB saptanmıştır (83). Enfeksiyonların %44,9'unun polimikrobiyal olduğu ve İYE'ye en sık neden olan mikroorganizmanın *Providencia stuartii* (%18,9) olduğu bildirilmiştir. İzolatlardaki genel MDR oranını %55,3 olarak bildiren yazarlar *Acinetobacter baumannii*, *Providencia retgerii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia stuartii* ve *Morgenella morgani* için %80'in üzerinde MDR oranları bildirmiştir. Ayrıca kendi kendine kateterizasyon uygulayan hastalarda MDR oranlarının TAK ya da kalıcı kateter gruplarından anlamlı derecede daha düşük olduğunu belirtmişlerdir.

Literatürde OY'e bağılı nörojen mesane hastalarından ÜSE geçirenlerin farklı özelliklerini değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda hastane kaynaklı üriner sistem enfeksiyonları, etkenleri, prevalansları ve risk faktörleri gibi özellikleri inceleyen geniş kapsamlı çalışmalar az sayıdadır. Son yıllarda yoğun antibiyotik kullanımıyla ilişkili olarak yüksek dirençli mikroorganizmalarla oluşan hastane enfeksiyonları sıklığının arttığı ve tedavi seçeneğinin azaldığı, ayrıca uygun olmayan antibiyotik kullanımının direnç gelişiminde önemli rol oynadığı gözlenmektedir. Bu çalışmanın amacı omurilik yaralanmalı hastalarda rehabilitasyon sürecinde gelişen idrar yolu enfeksiyonu (İYE) sıklığı, yüksek dirençli mikroorganizmaların prevalansı ve ilişkili olabilecek risk faktörlerini incelemektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Ocak 2008 - Mart 2017 tarihleri arasında rehabilitasyon amacıyla Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatarak tedavi gören OY'li hastaların dosyalarının geriye dönük taranması ile gerçekleştirilmiştir. Çalışma Uludağ Üniversitesi Sağlık Kuruluşları Araştırma Etik Kurulu tarafından onaylandıktan sonra (Tarih:13/01/2015, Karar No:2015-1/34) aşağıda sıralanan çalışma kriterlerine uyan 150 OY'li olgu çalışmaya alındı.

Çalışmaya Alınma Kriterleri:

- 1- Omurilik yaralanması tanısı olması
- 2- Yaralanma seviyesi C4 ve altı olanlar
- 3- 18 yaş ve üzerinde olanlar

Çalışmadan Dışlama Kriterleri:

- 1- Yaralanma seviyesi C3 ve üzeri olanlar
- 2- 18 yaş altında olan olanlar
- 3- Nontravmatik OY hasta grubundan MS ve GBS tanılı hastalar
- 4- ASIA formu olmayan hasta dosyaları

Hasta popülasyonu: Aşağıdaki UÜTF hasta kayıt sisteminden aşağıdaki tabloda sıralanan kesin tanılı ICD kodlarına sahip OY'li hasta dosyaları taranarak oluşturuldu.

Tablo-3: Hasta ICD kodu ve tanıları

ICD kodu	Tanı
G82.*	Parapleji ve tetrapleji
G82.0	Flaksid parapleji
G82.1	Spastik parapleji
G82.2	Parapleji, tanımlanmamış
G82.3	Flaksid tetrapleji
G82.4	Spastik tetrapleji
G82.5	Tetrapleji, tanımlanmamış
N31*	Mesane nin nöromusküler disfonksiyonu, tanımlanmamış
N39.0	Semptomatik idrar yolu enfeksiyonu

Değerlendirme Parametreleri:

1- Demografik ve Klinik Bilgiler

Çalışmaya dahil edilen hasta dosyalarından hastaların yaş ve cinsiyet bilgileri kaydedildi. Yaralanma süresi, olay tarihinden hastanın yatış tarihi çıkarılarak gün olarak hesaplandı. Yaralanma süresi 90 gün altı olanlar akut OY, 90 gün ve üzeri olanlar kronik OY olarak değerlendirildi (89). Yaralanma etiyojisi, motorlu taşıt yaralanması (AİTK ve ADTK), ateşli silah yaralanması, yüksekten düşme, sportif aktiviteler ve diğer nedenler olarak 5 farklı gruba ayrılarak kaydedildi. Hastanın toplam hastanede yatış süresi yatış tarihinden çıkış tarihi çıkarılarak gün olarak kaydedildi.

ASIA, omurilik yaralanmalarında hastanın değerlendirilmesi için en hassas standardize edilmiş skaladır (84). ASIA skalası basamakları A'dan E'ye kadar derecelenir ve hem motor hem de duyu kaybını ele alır.

ASIA-A (Komplet): Hastada anüs bölgesi de dahil olmak üzere sakral bölgede (S4-5) duysal veya motor fonksiyonda komplet bir yaralanmayı belirtir. Lezyon düzeyi altında duyu ve kas gücü yok olmuştur.

ASIA-B (İnkomplet): Lezyon düzeyi altında duysal fonksiyonun bir miktar korunduğu ancak motor fonksiyonun olmadığı inkomplet bir yaralanmayı belirtir. Kas gücünün tamamen yok olmasına karşın lezyon düzeyi altında bir miktar duysal fonksiyon vardır.

ASIA-C (İnkomplet): Lezyon düzeyi altında motor fonksiyonun bir miktar korunduğu inkomplet yaralanmaları belirtir. Hastada kas gücü vardır ancak belli bir işlevsel amaç için kullanması çok zordur.

ASIA-D (İnkomplet): Nörolojik düzey altında motor fonksiyonun korunduğu inkomplet yaralanmayı belirtir. Bu hastalarda kas kullanımını kısıtlı da olsa, hastalar yardımcı cihazlarla yürüyüp, hareket edebilirler.

ASIA-E – Tamamen İyileşme: Duysal ve motor fonksiyonun normal olduğu ancak sadece muayene sırasında anormal reflekslerle karşılaşıldığı yaralanmaları belirtir.

Çalışmamız yatarak rehabilite edilen hastaları kapsadığından hiç ASIA-E olgu içermemektedir.

Hastanın Adı Soyadı _____
Formu Dolduran: Dr _____ Tarih / Saat: _____

ASIA AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION
SPİNAL KORD YARALANMASINDA NÖROLOJİK SINIFLAMA İÇİN ULUSLARARASI STANDARTLAR

MOTOR
ANAHTAR KASLAR (skorlama arka sayfadadır)

R	L	C5	Dirsek fleksörleri
		C6	El bileği ekstansörleri
		C7	Dirsek ekstansörleri
		C8	Parmak fleksörleri (orta parmak, distal falanks)
		T1	Parmak abduktörleri (küçük parmak)

ÜST EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) + =
(25) (25) (50)

Yorumlar:

MOTOR
ANAHTAR KASLAR (skorlama arka sayfadadır)

L2	Kalça fleksörleri
L3	Diz ekstansörleri
L4	Ayak bileği dorsifleksörleri
L5	Uzun parmak ekstansörleri
S1	Ayak bileği plantar fleksörleri

İstemi anal kontraksiyon (Evet/Hayır)

ALT EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) + =
(25) (25) (50)

TEK NÖROLOJİK SEVİYE Sağ Sol
DUYU
MOTOR

İNĞNE BATIRMA Sağ Sol
HAFİF DOKUNMA
İĞNE BATIRMA

TOPLAM (MAKSİMUM) + =
(56) (56) (112)

DUYU
ANAHTAR DUYU NOKTALARI

0 = kayıp
1 = bozuk
2 = normal
TE = test edilemiyor

Derin anal duyu (evet/hayır)
İĞNE BATIRMA SKORU (maks: 112)
HAFİF DOKUNMA SKORU (maks: 112)

NÖROLOJİK SEVİYE Sağ Sol
DUYU
MOTOR

KOMPLET YA DA İNKOMPLET ?
İnkomplet = S4-S5'te herhangi bir duyu veya motor fonksiyon

(Sadece komplet yaralanmalarda)
PARSİYEL KORUNMUŞ BÖLGE Sağ Sol
DUYU
MOTOR

Herhangi bir inervasyonu olan en kaudal seviye

REV 04/11

Şekil – 1: ASIA Bozukluk Skalası (52)

Hastaların yaralanma şiddeti Amerikan Omurilik Yaralanması Birliği (American Spinal Injury Association-ASIA) sınıflamasına göre kaydedildi. ASIA–A, ASIA–B, ASIA–C, ASIA–D olmak üzere 4 gruba ayrılarak değerlendirildi.

Yaralanmanın nörolojik seviyesi C5 – C7, T1 – T6, T7 - T11 ve T12 – L5 olmak üzere 4 farklı gruba ayrılarak nörolojik seviyeleri kaydedildi.

Hasta dosyalarından hastaların hastaneye yatış ve çıkış fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ) skorları dosyalar taranarak kaydedildi. FBÖ fonksiyonel olarak yapılabilirliği değerlendirmek için geliştirilmiş, en yaygın kullanılan ölçektir. OY'li hastaları değerlendirmek için spesifik olarak geliştirilmemiş olup, hemiplejik hastaların değerlendirilmesi ve izleminde de sıklıkla kullanılmaktadır (85, 86) . FBÖ'yü oluşturan maddeler 6 alt grupta toplanır: 1- Kendine bakım, 2- Sfinkter kontrolü, 3- Mobilite, 4- Lokomasyon, 5- İletişim, 6- Sosyal idrak Her madde tam yardım (0 puan) ile tam bağımsız (7 puan) düzeyleri arasında skorlanır. FBÖ skoru toplamda 18-126 arasında

değişmektedir. OY sonrası hastalığın ve tedavilerin etkisini, tedavi sürecindeki ilerlemeyi gösteren günlük yaşam aktivitelerinin ele alındığı fonksiyonlardaki bağımsızlığı değerlendiren bir ölçektir. Toplam FBÖ puanı, özrün boyutlarını ortaya koymakta ve hem motor hem de bilişsel fonksiyonu incelemektedir.

Dosya bilgilerinden hastaların yatış sırasında antikolinerjik kullanımı, bası yarası (BY), üriner anomali öyküsü (ÜAÖ), derin ven trombozu (DVT), heterotopik ossifikasyon (HOS), pulmoner enfeksiyon (PE), majör veya minor depresyon (D), otonom hiperrefleksi (OH), üriner ultrason (ÜUS) değerlendirmesi kaydedildi. Yatış tarihinden önceki son 1 yıl içerisinde ürolojik girişim öyküsü olup olmadığı ve hangi girişim öyküsü (ürodinami, üroflow) olduğu da dosyalar taranarak kaydedildi.

Hastaların son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü olup olmadığı değerlendirilerek kullanılan antibiyotikler; Kinolon, Ko-trimaksazol, Sefalosporin, Karbapenem ve diğerleri olarak 5 gruba ayrılarak kaydedildi.

Yatış tarihinden önceki son 1 yıl içerisindeki hastanede yatış öyküsü olup olmadığı ve yatış tarihinden önceki son 1 yıl içerisinde yoğunbakımda yatış öyküsü olup olmadığı kaydedildi.

İdrar kültürü sonuçlarının değerlendirilmesi:

Hasta dosyalarındaki tüm pozitif sonuçlanan idrar kültürlerindeki mikroorganizmaların adı, gram negatif veya pozitif oldukları, antibiyotik dirençleri kaydedildi. Ayrıca her pozitif idrar kültürü sırasındaki mesane boşaltım yöntemi; 1- aralıklı kateterizasyon, 2- kalıcı üretral kateter, 3- kondom kateter, 4- ped ve 5- refleks veya normal miksiyon olarak 5 gruba ayrılarak kaydedildi.

Gram negatif bakterilerde; Amikasin, Sefepim, Seftriakson, Kolistin, Gentamisin, Piperasilin – Tazobaktam, Aztreonam, Seftazidim, Fosfomisin, Trimetoprim/Sulfametoksazol, Sefotaksim, Ertapenem, İmipenem, Meropenem, Nitrofurantoin, Tigesiklin direnci olup olmadığı kaydedildi.

Gram pozitif bakterilerde; Gentamisin, Teikoplanin, Trimetoprim/ Sulfametoksazol, Ampisilin, Vankomisin, Oksasilin direnci olup olmadığı kaydedildi.

Direnç paternlerine göre; çok ilaca dirençli (multiple drug resistant, MDR), Ekstrem-rezistan (XDR), panrezistan (PDR) tanılarına uyan bakteriler kaydedildi. Sefalosporin (sadece Seftazidim veya Sefepim), Aminoglikozid, Florokinolon, Karbapenem ve Piperasilin grubu antibiyotiklerden en az üç grup antibiyotiğe dirençli şuşlar "Çok ilaca dirençli (multiple drug resistant, MDR)" olarak tanımlandı. Kolistin ve Tigesiklin hariç tüm antibiyotiklere dirençli şuşlar "Ekstrem-rezistan (XDR)" olarak tanımlandı, Kolistin ve Tigesiklin dahil tüm antibiyotiklere dirençli şuşlar ise "Panrezistan (PDR)" olarak tanımlandı. Metallo Beta-laktamazlar; Penisilin, Sefalosporin, Kinolon, Karbapeneme dirençli şuşlar "Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL)" olarak tanımlandı (86).

Ayrıca bakterilerin belirli antibiyotiklere duyarlılık ya da dirençlerine bakılarak otomatize sistemce saptanmış isimleri aşağıda belirtilen belirli direnç mekanizmaları için oranlarına bakıldı.

E.coli ve *Klebsiella* türleri için Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) oranı kaydedildi ve *Klebsiella* türleri için karbapenemaz, *Enterococcus Spp*'larda Vankomisin direnci oranı bakıldı (VRE). Aminoglikozit dirençli *Enterococcus* (AGRE) ve Ampisilin dirençli *Enterococcus Spp.* (AMRE) ve *S.aureus*'larda Metisilin direnci oranı bakıldı.

Belirgin bakteriüri için eşik seviye 10^5 cfu/mL olarak kabul edildi (87). Ayrıca pozitif idrar kültürleri sırasındaki tam idrar tetkikleri değerlendirilerek piyüri varlığı kaydedildi. Piyüri; her mikroskobik sahada ≥ 10 lökosit sayımı olarak tanımlandı (87).

Dosya bilgilerinden hastaların ÜSE varlığı, sayısı ve etkeni kaydedildi.

Bir hastaya SÜSE tanısı için belirgin bakteriüri ile birlikte; vücut ısısı $>38^{\circ}\text{C}$, karın ağrısı, refleks terleme, idrar kaçırma, artan spastisite, suprapubik ağrı, yan ağrısı, sık idrara çıkma, idrar yapmada güçlük, idrar tutamama, idrarda kötü koku ve bulanık idrar gibi klinik bulgulardan birisinin de eşlik etmesi gerekli görüldü (44, 58, 88, 89). Belirgin bakteriürisi olan fakat ateş ve klinik şikayeti olmayan hastalar asemptomatik bakteriüri olarak kabul edildi (90, 91).

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 21.0 İstatistik paket programı ile gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler normal dağılıma uygunluk gösterenlerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uygunluk göstermeyenlerde ise medyan, minimum ve maksimum değerler ile birlikte raporlandı. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde değerler olarak verildi. Verilerin istatistiksel karşılaştırılması semptomatik üriner sistem enfeksiyonuna sahip kültür üremeleri üzerinden gerçekleştirildi. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testiyle incelendi. Normal dağılan bağımsız gruplar için Bağımsız İki Örneklem t-testi, normal dağılmayan bağımsız gruplar için Mann-Whitney U testi yapıldı. Kategorik verilerin analizinde Bağımsız gruplar için ise Ki-kare bağımsızlık testi, Fisher'in Kesin Ki-kare testi, Yates düzeltilmeli Ki-kare testi, Fisher Freeman Halton testi kullanıldı. Yapılan analizlerde anlamlılık düzeyi $\alpha = 0.05$ olarak belirlendi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 145 hastanın yaş ortalaması $46,00 \pm 15,60$ yıl olup, 107'si (%73,7) erkek, 38'i (%26,3) kadındır. Olguların demografik ve klinik özellikleri Tablo-4'te sunulmuştur. Olguların toplam yatış sayısı 179 olup, 118 hastanın 1 kez, 22 hastanın 2 kez, 3 hastanın 3 kez ve 2 hastanın da 4 kez yatış yaptığı saptandı. Ortalama yatış süresi $46,56 \pm 12,40$ gün idi. Hastaların tekrarlayan yatışlarında değişiklik gösteren klinik özellikler nedeniyle bazı bulgular (yaş, yaralanma süresi, ASIA) 179 yatış sayısı içinde değerlendirilmiş ve sunulmuştur. Yaralanmadan sonra geçen süreye göre 110'u (%75,9) akut OY, 35'i ise (%24,1) kronik OY olarak saptandı. ASIA sınıflamasına göre 63'ü (%43,4) ASIA A, 21'i (%14,5) ASIA B, 28'i (%19,3) ASIA C ve 33'ü (%22,8) ASIA D olarak saptandı. Nörolojik düzeylerine bakıldığında, 46'sı (%31,7) C4-C7 düzeyleri arasında, 18'i (%12,4) T1-T6 düzeyleri arasında, 29'u (%20,0) T7-T11 düzeyleri arasında ve 52'si (%35,9) T12-L5 düzeyleri arasında idi. OY etiyojisi; 60 hastada (%41,4) yüksekten düşme, 41 hastada (%28,3) motorlu taşıt kazası (araç içi ve dışı), 4 hastada (%2,8) sportif aktiviteler, 2 hastada (%1,4) ateşli silah yaralanması ve 38 hastada (%26,2) diğer nedenler olarak saptandı. Hastaların ortalama yatış FBÖ skoru $61,8 \pm 16,6$, çıkış FBÖ skoru ise $83,7 \pm 16,4$ olarak saptandı.

İncelenen 145 hastada toplam 412 idrar kültür sonucu değerlendirildi. Bunlardan 37 (%25,5) hastanın 43 idrar kültüründe üreme olmayıp, 108 (%74,5) hastanın toplamda 369 kültüründe üreme saptandı. Bu kültürlerin 341'i (%91,8) bakteriüri, 28'i (%9,2) kandidüri olarak saptandı. Hasta kültürlerinin 261'i tekli üreme, 52'si ikili üreme ve 1'i üçlü üreme şeklindeydi. Üreme saptanan 369 kültürün 220'si (%59,6) ASB iken, 149'unda (%40,4) SÜSE saptandı. Akut OY'li hastaların 145'inde (%60,7) ASB, 94'ünde (%39,3) SÜSE görülürken; kronik OY'li hastaların 75'inde (%57,7) ASB, 55'inde (%42,3) SÜSE saptandı. Akut ve kronik OY grupları arasında ASB ve SÜSE oranları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,577$). Akut ve kronik

OY'li hastalarda üreyen mikroorganizmaların ASB ve SÜSE'ye göre dağılımı Tablo-5'te sunulmuştur.

Tablo-4: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	N	%
Cinsiyet		
Kadın	37	25,5
Erkek	108	74,5
Yatış sayısı		
1 kez	118	81,4
2 kez	22	15,2
3 kez	3	2
4 kez	2	1,4
Yaralanma süresi*		
Akut OY	99	55,3
Kronik OY	80	44,7
ASIA*		
ASIA –A	77	43
ASIA –B	29	16,2
ASIA –C	35	19,6
ASIA –D	38	21,2
Nörolojik düzeyi		
C4-C7	46	31,7
T1-T6	17	11,7
T7-T11	29	20,0
T12-L5	53	36,6
Yaralanma etiyojisi		
Motorlu taşıt kazası	41	28,3
Ateşli silah yaralanması	2	1,4
Yüksekten düşme	60	41,4
Sportif aktiviteler	4	2,8
Diğer nedenler	38	26,2

* Tekrarlayan yatışlar nedeniyle değişiklik gösteren bu parametreler için n=179'dur.

Gerek tüm kültürler içinde, gerekse SÜSE olan hastalarda en çok üreyen mikroorganizmalar sırasıyla *E.coli*, *Pseudomonas* ve *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae*, *K.oxytoca* olup, bunları *Enterococcus Spp.* ve *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae* izliyordu. Akut OY'li hastalar içinde SÜSE olan grupta sıralama yine benzerken, kronik OY'li hastalarda en çok üreyen mikroorganizma yine *E.coli* olup, onu *Klebsiella Spp.* (*K. pneumoniae*, *K. cloacae*, *K. oxytoca*) ve *Enterococcus Spp.* izliyordu.

Tablo-5: Akut ve kronik omurilik yaralanmalı hastalarda üreyen mikroorganizmaların asemptomatik bakteriüri ve semptomatik üriner sistem enfeksiyonuna göre dağılımı

Mikroorganizmalar		ASB n (%)	SÜSE n (%)	Toplam n (%)
<i>Escherichia coli</i>	Akut OY	36 (30,3)	30 (25,2)	66 (55,5)
	Kronik OY	33 (27,7)	20 (16,8)	53 (44,5)
	Toplam	69 (58,0)	50 (42,0)	119 (100,0)
<i>Pseudomonas Spp</i>	Akut OY	16 (30,8)	22 (42,3)	38 (73,1)
	Kronik OY	7 (13,5)	7 (13,5)	14 (26,9)
	Toplam	23 (44,2)	29 (55,8)	52 (100,0)
<i>Klebsiella Spp</i>	Akut OY	23 (45,1)	10 (19,6)	33 (64,7)
	Kronik OY	10 (19,6)	8 (15,7)	18 (35,3)
	Toplam	33 (64,7)	18 (35,3)	51 (100,0)
<i>Enterococcus Spp</i>	Akut OY	13 (39,4)	7 (21,2)	20 (60,6)
	Kronik OY	4 (12,1)	9 (27,3)	13 (39,4)
	Toplam	17 (51,5)	16 (48,5)	33 (100,0)
<i>Enterobacter Spp</i>	Akut OY	17 (53,1)	4 (12,5)	21 (65,6)
	Kronik OY	8 (25,0)	3 (9,4)	11 (34,3)
	Toplam	25 (78,1)	7 (21,9)	32 (100,0)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Akut OY	15 (68,2)	4 (18,2)	19 (86,4)
	Kronik OY	2 (9,1)	1 (4,5)	3 (13,6)
	Toplam	17 (77,3)	5 (22,7)	22 (100,0)
<i>Proteus Spp</i>	Akut OY	4 (44,4)	0 (0,0)	4 (44,4)
	Kronik OY	1 (1,1)	4 (44,4)	5 (55,6)
	Toplam	5 (55,6)	4 (44,4)	9 (100,0)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Akut OY	1 (33,3)	0 (0)	1 (33,3)
	Kronik OY	2 (66,7)	0 (0)	2 (66,7)
	Toplam	3 (100)	0 (0)	3 (100,0)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Akut OY	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Kronik OY	1 (100,0)	0 (0)	1 (100,0)
	Toplam	1 (100,0)	0 (0)	1 (100,0)
<i>Non albicans Candida</i>	Akut OY	6 (42,9)	2 (14,3)	8 (45,1)
	Kronik OY	4 (28,6)	2 (14,3)	6 (42,9)
	Toplam	10 (71,4)	4 (28,6)	14 (100,0)
<i>Candida albicans</i>	Akut OY	12 (85,7)	2 (14,3)	14 (100,0)
	Kronik OY	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Toplam	12 (85,7)	2 (14,3)	14 (100,0)
Diğerleri	Akut OY	2 (10,5)	13 (68,4)	15 (78,9)
	Kronik OY	3 (15,8)	1 (5,3)	4 (21,1)
	Toplam	5 (26,3)	14 (73,7)	19 (100,0)

Çalışmaya alınan hastaların son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküleri incelendiğinde, 93 (%52,0) hastanın son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü olduğu, 86 (%48,0) hastanın ise antibiyotik kullanım öyküsünün olmadığı saptanmış, antibiyotik kullanımı öyküsü olan ve olmayanlar arasında ÜSE sıklığı açısından anlamlı bir fark ($p=0,406$) saptanmamıştır (Tablo-6).

Tablo-6: Hastaların son 3 ayda kullandığı antibiyotikler

Antibiyotik	n	%
Kinolon	12	11,9
Ko-trimoksazol	3	3,2
Sefalosporin	50	53,8
Karbapenem	11	11,9
Diğer	44	43,0

Çalışmamızda ÜSE (ASB ve SÜSE) olan hastalarda üreyen Gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranları Tablo-7’de sunulmuştur. İdrar kültürlerinde üreyen gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranlarına baktığımızda toplamda 369 izolattan *E.coli* izolatlarında oral ajanlardan Siprofloksasin’e %44,4, Trimetoprim sulfametoksazol’e %51,3, Gentamisin’e %32,8, Seftriakson’a %42,9 oranında direnç saptandı. *Klebsiella (pneumoniae + cloacae + oxytoca)* izolatlarında Trimetoprim sulfametoksazol’e %33,3, Siprofloksasin’e %33,3, Fosfomisin’e %5,9, Gentamisin’e %25,5, Seftriakson’a %35,3, Piperasilin-tazobaktam’a %37,3, Siprofloksasin’e %33,3, İmipenem’e %15,7, Meropenem’e %15,7, Ertapenem’e %15,7 ve Nitrofurantoin’e %15,7 oranında direnç saptandı. Ayrıca 4 izolatta Kolistin direnci saptandı. *Pseudomonas* izolatlarında Gentamisin’e %5,8, Siprofloksasin’e %13,5, İmipenem’e %3,8, Meropenem’e %3,8 ve Nitrofurantoin’e %28,8 oranında direnç saptandı. *Acinetobacter baumannii* izolatlarında Siprofloksasin’e %77,3, Sefepim’e %59,1, Meropenem’e %54,5 oranında direnç saptandı. *Proteus* izolatlarında Sefepim’e %22,2, Siprofloksasin’e %55,6, Seftriakson’a %33,3, Gentamisin’e %33,3 ve Trimetoprim sulfametoksazol’e %44,4 oranında direnç saptandı.

Enterobacter izolatlarında Seftriakson'a %15,6, Nitrofurantoin'e %15,6, Gentamisin'e %6,2, Sefepim'e %12,5 oranında direnç saptandı. Ayrıca *Enterobacter* izolatlarının Siprofloksasin'e duyarlı olduğu görüldü.

Genel olarak oral kullanılan antibiyotiklere direnç mevcuttu. Karbapenem direnci ise *Klebsiella* ve *Acinetobacter baumannii* izolatlarında yüksek saptandı. Bu oranlar *Klebsiella* izolatlarında %15,7 ve *Acinetobacter baumannii* izolatlarında %54,5 idi.

Tablo-7: Hastaların idrar kültürlerinde üreyen gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranları

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella Spp</i>	<i>Pseudomonas Spp</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Proteus Spp</i>	<i>Enterobacter Spp</i>	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Digerleri
Amikasin	2 (1,7)	8 (15,7)	1 (1,9)	9 (40,9)	1 (11,1)	1 (3,1)	-	1 (5,3)
Sefepim	42 (35,3)	12 (24,9)	2 (3,8)	13 (59,1)	2 (22,2)	4 (12,5)	-	0
Seftriakson	51 (42,9)	18 (35,3)	0 (0)	14 (62,6)	3 (33,3)	5 (15,6)	-	0
Kolistin	0 (0)	4 (7,8)	0 (0)	1 (4,5)	-	0 (0)	-	3 (15,8)
Gentamisin	39 (32,8)	13 (25,5)	3 (5,8)	14 (63,6)	3 (33,3)	2 (6,2)	1 (50,0)	2 (10,5)
Piperasilin-tazobaktam	17 (14,3)	19 (37,3)	0 (0)	12 (54,5)	1 (11,1)	3 (9,4)	-	1 (5,3)
Aztreonam	14 (11,8)	8 (15,7)	9 (17,3)	0 (0)	2 (22,2)	1 (3,1)	-	0 (0)
Seftazidim	15 (12,6)	8 (15,7)	0 (0)	10 (45,5)	2 (22,2)	1 (3,1)	-	0
Siprofloksasin	54 (44,4)	17 (33,3)	7 (13,5)	17 (77,3)	5 (55,6)	0 (0)	-	1 (5,3)
Fosfomisin	0 (0)	3 (5,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,1)	-	1 (5,3)
Trimetoprim/sulfametoksazol	61 (51,3)	17 (33,3)	0 (0)	10 (45,5)	4 (44,4)	3 (9,4)	0 (0)	2 (10,5)
Sefotaksim	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)
Ertapenem	1 (0,8)	8 (15,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,1)	-	0 (0)
İmipenem	0 (0)	8 (15,7)	2 (3,8)	8 (36,4)	1 (11,1)	1 (3,1)	-	2 (10,5)
Meropenem	2 (1,7)	8 (15,7)	2 (3,8)	12 (54,5)	1 (11,1)	1 (3,1)	-	0 (0)
Nitrofurantoin	3 (2,5)	8 (15,7)	15 (28,8)	4 (18,2)	5 (55,5)	5 (15,6)	-	3 (15,8)

Oranlar n (%) olarak sunulmuştur

Gram pozitif mikroorganizmalar içinde izole edilen 27 *Enterococcus Spp.* izolatlarında Gentamisin'e %43,6, Ampisilin'e %12,5, Trimetoprim sulfametoksazol'e %12,5 oranında direnç saptanmış olup, Teikoplanin'e

direnç saptanmamıştır. *Staphylococcus aureus* üreyen 1 adet kültür olup, Oksasilin'e dirençli olduğu saptanmıştır.

SÜSE için gram negatif antibiyotik direnç oranları Tablo-8'de sunulmuştur. Gram negatif mikroorganizmalara bakıldığında toplamda 149 izolattan *E.coli* izolatlarında oral kullanılan ajanlardan Siprofloksasin'e %44,0, Trimetoprim sulfametoksazol'e %62,0, Gentamisin'e %36,0, Seftriakson'a %62,0 ve Sefepim'e %46,0 oranında direnç saptandı. Ayrıca 1 *E.coli* izolatında Meropenem'e %2,0 oranında direnç saptandı. *Klebsiella (pneumoniae + cloacae + oxytoca)* izolatlarında Siprofloksasin'e %38,9, Trimetoprim sulfametoksazol'e %62,0, Nitrofurantoin'e %11,1, Seftriakson'a %55,6 ve Sefepim'e %44,4 oranında direnç saptandı. Ayrıca Ertapenem'e %11,1, İmipenem'e %11,1 ve Meropenem'e %16,7 oranında direnç saptandı. *Pseudomonas* izolatlarında Piperasilin-Tazobaktam ve Seftazidim direnci görülmedi. Gentamisin'e %6,9, Siprofloksasin'e %38,9 ve Nitrofurantoin'e %4,5 oranında direnç saptandı. Toplam 5 adet *Acinetobacter baumannii* izolatına bakıldığında, Sefepim direnci 3'ünde, Piperasilin Tazobaktam direnci 3'ünde, Meropenem ve İmipenem direnci ise 3 izolatta izlendi. Toplam 4 adet *Proteus* izolatında Siprofloksasin direnci görülmezken, Sefepim direnci 2, Seftriakson direnci 3 izolatta saptandı. *Enterobacter* izolatlarında Kolistin ve Siprofloksasin direnci görülmezken, *Stenotrophomonas maltophilia* izolatlarında Trimetoprim sulfametoksazol direnci görülmedi.

Tablo-8: Semptomatik üriner sistem enfeksiyonu (SÜSE) olan hastalarda üreyen gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranları

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella Spp</i>	<i>Pseudomonas Spp</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Proteus Spp</i>	<i>Enterobacter Spp</i>	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	<i>Diğerleri</i>
Amikasin	0 (0)	3 (16,7)	1 (3,4)	2 (40,0)	1 (25,0)	1 (14,3)	-	1 (7,1)
Sefepim	23 (46,0)	8 (44,4)	2 (6,9)	3 (60,0)	2 (50,0)	1 (14,3)	-	0 (0)
Seftriakson	31 (62,0)	10 (55,6)	0 (0)	3 (60,0)	3 (75,0)	2 (28,6)	-	0 (0)
Kolistin	0 (0)	1 (5,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-	3 (21,4)
Gentamisin	18 (36,0)	5 (27,8)	2 (6,9)	2 (40,0)	3 (75,0)	1 (14,3)	0 (0)	2 (14,3)
Piperasilin-tazobaktam	10 (20,0)	9 (50)	0 (0)	3 (60,0)	1 (25,0)	1 (14,3)	-	1 (7,1)
Aztreonam	9 (18,0)	3 (16,7)	5 (17,2)	0 (0)	2 (50,0)	1 (14,3)	-	0 (0)
Seftazidim	9 (18,0)	4 (22,2)	0 (0)	3 (60,0)	2 (50,0)	1 (14,3)	-	0 (0)
Siprofloksasin	22 (44,0)	7 (38,9)	4 (13,8)	3 (60,0)	3 (75,0)	0 (0)	-	1 (7,1)
Fosfomisin	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (14,3)	-	1 (7,1)
Trimetoprim/sulfametoksazol	31 (62,0)	10 (55,6)	0 (0)	2 (40,0)	2 (50,0)	0 (0)	0 (0)	1 (7,1)
Sefotaksim	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)
Ertapenem	0 (0)	2 (11,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (14,3)	-	0 (0)
İmipenem	0 (0)	2 (11,1)	1 (3,4)	3 (60,0)	0 (0)	1 (14,3)	-	2 (14,3)
Meropenem	1 (2,0)	3 (16,7)	1 (3,4)	3 (60,0)	1 (25,0)	1 (14,3)	-	0 (0)
Nitrofurantoin	2 (4,0)	2 (11,1)	10 (34,5)	1 (20,0)	2 (50,0)	1 (14,3)	-	3 (21,4)

Oranlar n (%) olarak sunulmuştur

Üreme saptanan 369 idrar kültürü alımı sırasında hastaların mesane boşaltım yöntemlerinin dağılımına baktığımızda en çok kullanılan yöntem 282 (%76,4) olgu ile kalıcı üretral kateter idi. TAK uygulayan 63, refleks veya normal miksiyon uygulayan 18 hasta vardı (Tablo-9).

Tablo-9: Mesane boşaltım yöntemlerinin dağılımı

Mesane Boşaltım Yöntemi	N	%
Kalıcı üretral kateter	282	76,4
Temiz aralıklı kateterizasyon	63	17,1
Refleks veya normal miksiyon	18	4,9
Kondom kateter	5	1,4
Ped	1	0,3

ASB ve SÜSE olan olguların mesane boşaltım yöntemine göre dağılımına bakıldığında, ASB ve SÜSE açısından mesane boşaltım yöntemleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,091$) (Tablo-10).

Tablo-10: Asemptomatik bakteriüri (ASB) ve semptomatik üriner sistem enfeksiyonu (SÜSE) olan olguların mesane boşaltım yöntemine göre dağılımı

Mesane Boşaltım Yöntemi	ASB n (%)	SÜSE n (%)
Kalıcı üretral kateter	157 (56,1)	123 (43,9)
Temiz aralıklı kateter	44 (69,8)	19 (30,2)
Kondom kateter	4 (80,0)	1 (20,0)
Refleks veya normal miksiyon	13 (72,2)	5 (27,8)

Üriner sistem enfeksiyonu (ASB ve SÜSE) olan ve olmayan olguların mesane boşaltım yöntemine göre dağılımı Tablo-11’de gösterilmiştir. Üriner sistem enfeksiyonu (ASB ve SÜSE) olan olgularda olmayanlar ile karşılaştırıldığında kalıcı üretral kateter oranı anlamlı derecede fazla idi ($p<0,001$). Üriner sistem enfeksiyonu (ASB ve SÜSE) olmayan olgularda ise olanlar ile karşılaştırıldığında refleks veya normal miksiyon oranı anlamlı derecede fazla idi ($p<0,001$).

Tablo-11: Üriner sistem enfeksiyonu (ASB ve SÜSE) olan ve olmayan olguların mesane boşaltım yöntemine göre dağılımı

Mesane Boşaltım Yöntemi	ÜSE Var n (%)	ÜSE Yok n (%)	Toplam n (%)
Kalıcı üretral kateter	282 (76,4)*	10 (23,3)	292 (70,9)
Temiz aralıklı kateter	63 (17,1)	10 (23,3)	73 (17,7)
Kondom kateter	5 (1,4)	0(0,0)	5 (1,2)
Ped	1 (0,3)	0(0,0)	1 (0,2)
Refleks veya normal miksiyon	18 (4,9)	23 (53,3)*	41 (10,0)
Toplam	369 (100,0)	43 (100)	412 (100,0)

* p<0,001

Tablo-12: Gram negatif mikroorganizma üreyen kültürlerde çoklu ilaç direnci (MDR) oranları

Mikroorganizmalar	MDR olan N	Toplam n	(%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	18	22	81,8
<i>Proteus Spp</i>	3	9	33,3
<i>Klebsiella Spp</i>	14	51	27,5
<i>Morganella. morganii</i>	1	4	25,0
<i>Escherichia coli</i>	23	119	19,3
<i>Pseudomonas Spp</i>	3	52	5,9
<i>Enterobacter Spp</i>	1	32	4,2
Diğerleri	0	10	0,0

Çalışmamızda OY'li hastalardan izole edilen 291 gram negatif mikroorganizmada MDR oranını %21,6 olarak saptanmıştır. SÜSE olan hastaların kültürlerinde üreyen çoklu ilaç direnci (MDR) saptanan 63 Gram negatif mikroorganizmanın dağılımı Tablo-12'de sunulmuştur. En çok MDR görülen mikroorganizma *E.coli* (23) olup, onu *Acinetobacter baumannii* (18)

ve *Klebsiella pneumoniae*, *K.cloacae*, *K. oxytoca* (14) takip etmektedir. Ancak mikroorganizmaların kendi içinde MDR oranlarına bakıldığında en yüksek MDR oranı *Acinetobacter baumannii*'de (%81,8) izlenmiştir.

ÜSE olan hasta kültürlerinde ekstrem-resistan (XDR) ve panrezistan (PDR) gram negatif mikroorganizma saptanmamıştır. Toplam 119 *E. coli* ve 51 *Klebsiella (pneumoniae + cloacae + oxytoca)* kültüründeki genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) oranı sırasıyla 41 (%34,5) ve 7 (%13,7) olarak saptanmıştır. Karbapenemaz üreten *Klebsiella (pneumoniae + cloacae + oxytoca)* sayısı ise 9 (%17,6) olarak saptanmıştır. Kültürlerde üreyen 32 adet *Enterococcus Spp.* izolatının; Vankomisin dirençli *Enterococcus Spp.* sayısı 2 (%6,2), Aminoglikozit dirençli *Enterococcus Spp* sayısı 9 (%27,3) ve Ampisilin dirençli *Enterococcus Spp.* sayısı 8 (%25,0) olarak bulunmuştur.

Yapılan istatistiksel analizler sonucunda MDR olan ve olmayan mikroorganizmalar için yaş ($p=0,254$), yatış FBÖ skoru ($p=0,484$) ve çıkış FBÖ skoru ($p=0,839$) açısından anlamlı bir fark görülmedi (Tablo-13). MDR olan olgularda yatış süresi MDR olmayanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha uzun bulundu ($p=0,023$).

Tablo-13: Çoklu ilaç direnci (MDR) olan ve olmayan mikroorganizmalar için yaş, yatış süresi, yatış ve çıkış Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) skorlarının karşılaştırılması

	MDR Var Ortanca (min-max)	MDR Yok Ortanca (min-max)	P
Yaş (yıl)	53 (19-80)	45 (18-76)	0,254
Yatış süresi (gün)	29 (14-69)	37 (8-72)	0,023
Yatış FBÖ skoru	56,5 (35-79)	62 (32-110)	0,641
Çıkış FBÖ skoru	75,5 (62-110)	84 (45-112)	0,896

Çalışmamızda SÜSE olan OY'li hastalarda çoklu ilaç direnci MDR olan ve olmayan mikroorganizmalar için cinsiyet ($p=0,120$), yaralanma süresi ($p=0,579$), etiyoloji ($p=0,352$) ve yaralanma seviyesi ($p=0,201$) açısından

anlamli bir fark gorulmedi (Tablo-14). MDR olmayan mikroorganizmalar icinde ASIA-A olan hastaların oranı ASIA-B ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha fazla idi (p=0,003).

Tablo-14: Çoklu ilaç direnci (MDR) olan ve olmayan mikroorganizmaların cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanma seviyesi ve ASIA skalasına göre dağılımı

	MDR var n (%)	MDR yok n (%)	P
Cinsiyet			
Kadın	9 (31,0)	16 (17,6)	0,120
Erkek	20 (69,0)	75 (82,4)	
Yaralanma süresi			
Akut	17 (58,6)	77 (64,2)	0,579
Kronik	12 (41,4)	43 (35,8)	
Etiyoloji			
Motorlu taşıt yaralanması	6 (20,7)	41 (34,2)	0,352
Yüksekten düşme	14 (48,3)	55 (45,8)	
Sportif aktiviteler	1 (3,4)	4 (3,3)	
Diğer nedenler	8 (27,6)	8 (27,6)	
Yaralanma seviyesi			
C4-C7	10 (34,5)	40 (33,3)	0,201
T1-T6	6 (20,7)	11 (9,2)	
T7-T11	8 (27,6)	30 (25,0)	
T12-L5	5 (17,2)	39 (32,5)	
ASIA skalası			
A	11 (37,9)	77 (64,2)	0,003
B	9 (31,0)	8 (6,7)	
C	4 (13,8)	16 (13,3)	
D	5 (17,2)	19 (15,8)	

MDR olan ve olmayan mikroorganizmaların ürettiği hastalar arasında antibiyotik kullanım öyküsü, hastanede yatış öyküsü, yoğun bakım yatış öyküsü, bası yarası, üriner anomali öyküsü, derin ven trombozu, heterotopik ossifikasyon, pulmoner enfeksiyon, major yada minör depresyon, otonom hiperrefleksi, üriner ultrason bulgusu ve ürolojik girişim öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (Tablo-15). MDR olan hastalarda antikolinergik kullanım öyküsü MDR olmayanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha fazla idi ($p=0,034$).

ESBL üreten *E.coli* üreyen hastalar, ESBL üretmeyen *E.coli* üreyen hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yaşlı ($p=0,016$) iken; ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli* üreyen hastalar arasında yatış süresi, yatış FBÖ, çıkış FBÖ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (Tablo-16).

Tablo-15: Çoklu ilaç direnci (MDR) olan ve olmayan mikroorganizmalar için klinik özelliklerin dağılımı

	MDR Var n (%)	MDR Yok n (%)	P
Antibiyotik Kullanım Öyküsü			
Var	17 (58,6)	63 (52,5)	0,553
Yok	12 (41,4)	57 (47,5)	
Antikolinergik Kullanım Öyküsü			
Var	8 (27,6)	13 (10,8)	0,034
Yok	21 (72,4)	107 (89,2)	
Hastane Yatış Öyküsü			
Var	29 (100,0)	118 (98,3)	1,000
Yok	0 (0,0)	2 (1,7)	
Yoğun Bakım Yatış Öyküsü			
Var	5 (17,2)	12 (10,0)	0,327
Yok	24 (82,8)	108 (90,0)	
Bası Yarası			
Var	18 (62,1)	57 (47,5)	0,159
Yok	11 (37,9)	63 (52,5)	
Üriner Anomali Öyküsü			
Var	1 (3,4)	2 (1,7)	0,480
Yok	28 (96,6)	118 (98,3)	
Derin Ven Trombozu			
Var	1 (3,4)	3 (2,5)	0,583
Yok	28 (96,6)	117 (97,5)	
Heterotopik Ossifikasyon			
Var	0 (0,0)	4 (3,3)	1,000
Yok	29 (100)	116 (96,7)	
Pulmoner Enfeksiyon			
Var	7 (24,1)	19 (15,8)	0,290
Yok	22 (75,9)	101 (84,2)	
Major ya da Minör Depresyon			
Var	13 (44,8)	73 (60,8)	0,117
Yok	16 (55,2)	47 (39,2)	
Otonom Hiperrefleksi			
Var	0 (0,0)	2 (1,7)	1,000
Yok	29 (100)	118 (98,3)	
Üriner Ultrason Bulgusu			
Var	10 (34,5)	55 (45,8)	0,269
Yok	19 (65,5)	65 (54,2)	
Ürolojik Girişim Öyküsü			
Var	6 (20,7)	17 (14,2)	0,396
Yok	23 (79,3)	103 (85,8)	

Tablo-16: ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli* için yaş, yatış süresi, yatış ve çıkış fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ) skorlarının karşılaştırılması

	ESBL Var	ESBL Yok	P
Yaş (yıl)	55 (19-72)	41 (19-76)	0,016
Yatış süresi (gün)	35 (13-72)	28 (8-66)	0,529
Yatış FBÖ skoru	68,5 (50-110)	65 (32-89)	0,756
Çıkış FBÖ skoru	82,5 (72-110)	87 (45-12)	0,468

ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli*'ler arasında cinsiyet ($p=0,933$), yaralanma süresi ($p=0,726$), etiyoloji ($p=0,788$), yaralanmanın nörolojik seviyesi ($p=0,551$) ya da ASIA skalası ($p=0,812$) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-17).

ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli*'ler arasında antibiyotik kullanım öyküsü, antikolinergik kullanım öyküsü, hastanede yatış öyküsü, yoğun bakım yatış öyküsü, bası yarası, üriner anomali öyküsü, derin ven trombozu, pulmoner enfeksiyon, otonom hiperrefleksi, üriner ultrason ve ürolojik girişim öyküsü varlığı açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-18). Heterotopik ossifikasyon hiç görülmediğinden karşılaştırma yapılamamıştır. Major ya da minor depresyon ($p=0,004$) olan olgularda ESBL üreten *E.coli* görülme oranı major ya da minor depresyon olmayan olgulardaki ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha düşüktü.

Tablo-17: ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli*'ler için cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanmanın nörolojik seviyesi, ASIA skalasının dağılımı

	ESBL var n (%)	ESBL yok n (%)	P
Cinsiyet			
Kadın	10 (34,5)	7 (33,3)	0,933
Erkek	19 (65,5)	14 (66,7)	
Yaralanma süresi			
Akut	18 (62,1)	12 (57,1)	0,726
Kronik	11 (37,9)	9 (42,9)	
Etiyoloji			
Motorlu taşıt yaralanması	10 (34,5)	8 (38,1)	0,788
Yüksekten düşme	9 (31,0)	8 (38,1)	
Sportif aktiviteler	9 (31,0)	0 (0)	
Diğer nedenler	8 (27,6)	5 (23,8)	
Yaralanma seviyesi			
C4-C7	11 (37,9)	7(33,3)	0,551
T1-T6	6 (20,7)	2 (9,5)	
T7-T11	6 (%20,7)	4 (%19,0)	
T12-L5	6 (%20,7)	8 (%38,1)	
ASIA skalası			
A	16 (%55,2)	10 (%47,6)	0,812
B	4 (%13,8)	2 (%9,5)	
C	3 (%10,3)	4 (%19,0)	
D	6 (%20,7)	5 (%23,8)	

Tablo-18: ESBL üreten ve üretmeyen *E.coli* üremesi olan OY'li hastaların klinik özelliklerinin dağılımı

	ESBL Var n (%)	ESBL Yok n (%)	P
Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var Yok	12 (41,4) 17 (58,6)	12 (57,1) 9 (42,9)	0,271
Antikolinerjik Kullanım Öyküsü Var Yok	12 (41,4) 17 (58,6)	12 (57,1) 9 (42,9)	0,053
Hastane Yatış Öyküsü Var Yok	29 (100) 0 (0)	20 (95,2) 1 (4,8)	0,420
Yoğun Bakım Yatış Öyküsü Var Yok	3 (10,3) 26 (89,7)	2 (9,5) 19 (90,5)	1,00
Bası Yarası Var Yok	12 (41,4) 7 (58,6)	5 (23,8) 16 (76,2)	0,196
Üriner Anomali Öyküsü Var Yok	3 (10,3) 26 (89,7)	0 (0) 21 (100)	0,254
Derin Ven Trombozu Var Yok	2 (7,9) 27 (93,1)	0 (0) 21 (100)	0,503
Heterotopik Ossifikasyon Var Yok	0 (0) 29 (100)	0 (0) 21 (100)	-
Pulmoner Enfeksiyon Var Yok	10 (34,5) 19 (65,5)	4 (19,0) 17 (81,0)	0,230
Major ya da Minör Depresyon Var Yok	10 (34,5) 19 (65,5)	16 (76,2) 5 (23,8)	0,004
Otonom Hiperrefleksi Var Yok	1 (3,4) 28 (96,6)	0 (0) 21 (100)	1,00
Üriner Ultrason Bulgusu Var Yok	13 (44,8) 16 (55,2)	11 (52,4) 10 (47,5)	0,589
Ürolojik Girişim Öyküsü Var Yok	2 (6,9) 27 (93,1)	5 (23,8) 16 (76,2)	0,115

Toplam 3 hastada üreyen 7 adet ESBL üreten *Klebsiella pneumoniae*, *K.cloacae*, *K.oxytoca* izolatu için yaş, yatış süresi, yatış ve çıkış Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) skorları karşılaştırmaları veri sayısı yetersiz olduğundan yapılamamıştır.

Tablo-19: ESBL üreten ve üretmeyen *Klebsiella* için cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanma seviyesi ve ASIA skalası dağılımı

	ESBL var n (%)	ESBL yok n (%)	P
Cinsiyet			
Kadın	0 (0)	3 (20,0)	1,000
Erkek	3 (100)	12 (80,0)	
Yaralanma süresi			
Akut	2 (66,7)	8 (53,3)	1,000
Kronik	1 (33,3)	7 (46,7)	
Etiyoloji			
Motorlu taşıt yaralanması	1 (33,3)	4 (26,7)	1,000
Yüksekten düşme	2 (66,7)	7 (46,6)	
Sportif aktiviteler	0 (0)	0 (0)	
Diğer nedenler	0 (0)	4 (26,7)	
Yaralanma seviyesi			
C4-C7	0 (0)	6 (40,0)	0,185
T1-T6	1 (33,3)	0 (0)	
T7-T11	0 (0)	3 (20,0)	
T12-L5	2 (66,7)	6 (40,0)	
ASIA skalası			
A	3 (100)	5 (33,3)	0,333
B	0 (0)	3 (20,0)	
C	0 (0)	4 (%26,7)	
D	0 (0)	3 (%20,0)	

ESBL üreten ve üretmeyen *Klebsiella pneumoniae*, *K.cloacae*, *K.oxytoca*'lar arasında cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanmanın nörolojik seviyesi ve ASIA skalası açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-19).

ESBL üreten ve üretmeyen *Klebsiella Spp.* üremesi olan hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü, antikolinerjik kullanım öyküsü, yoğun bakım yatış öyküsü, bası yarası, derin ven trombozu, majör ya da minör depresyon, üriner ultrason bulgusu ve ürolojik girişim öyküsü varlığı açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-20). Hastanede yatış öyküsü olmayan hasta

olmadığından ve üriner anomali öyküsü, heterotopik ossifikasyon, pulmoner enfeksiyon ve otonom hiperrefleksi hiç görülmediğinden bu parametreler için karşılaştırma yapılamamıştır.

Karbapenemaz üreten ve üretmeyen *Klebsiella Spp.*, VRE üreten ve üretmeyen *Enterococcus* sayısı az olduğundan klinik özellikler açısından karşılaştırmalı analiz yapılamamıştır.

Aminoglikozit direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında yaralanma süresi, yatış süresi ve yatış ve çıkış FBÖ skorları açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-21). Aminoglikozit direnci olan hastaların olmayanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha yaşlı olduğu saptandı ($p<0,001$).

Tablo-20: ESBL üreten ve üretmeyen *Klebsiella* üremesi olan OY'li hastaların klinik özelliklerinin dağılımı

	ESBL Var n (%)	ESBL Yok n (%)	P
Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var Yok	1 (33,3) 2 (66,7)	7 (46,7) 8 (53,3)	1,000
Antikolinerjik Kullanım Öyküsü Var Yok	1 (33,3) 2 (66,7)	5 (33,3) 10 (66,7)	1,000
Hastane Yatış Öyküsü Var Yok	15 (100) 0 (0)	3 (100) 0 (0)	-
Yoğun Bakım Yatış Öyküsü Var Yok	0 (0) 3 (100)	3 (20,0) 12 (80,0)	1,000
Bası Yarası Var Yok	2 (66,7) 1 (33,3)	7 (46,7) 8 (53,3)	1,000
Üriner Anomali Öyküsü Var Yok	0 (0) 3 (100)	0 (0) 15 (100)	-
Derin Ven Trombozu Var Yok	1 (33,3) 2 (66,7)	0 (0) 15 (100)	1,000
Heterotopik Ossifikasyon Var Yok	0 (0) 3 (100)	0 (0) 15 (100)	-
Pulmoner Enfeksiyon Var Yok	0 (0) 3 (100)	0 (0) 15 (100)	-
Major ya da Minör Depresyon Var Yok	0 (0) 3 (100)	10 (66,7) 5 (33,3)	0,069
Otonom Hiperrefleksi Var Yok	0 (0) 3 (100)	0 (0) 15 (100)	-
Üriner Ultrason Bulgusu Var Yok	1 (33,3) 2 (66,7)	9 (60,0) 6 (40,0)	0,559
Ürolojik Girişim Öyküsü Var Yok	0 (0) 3 (100)	5 (33,3) 10 (66,7)	0,522

Tablo-21: Aminoglikozit direnci (AGR) olan ve olmayan *Enterococcus* (AGRE) kültür üremeleri olan hastaların yaş, yatış süresi, yatış ve çıkış Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) skorlarının karşılaştırılması

	AGR Var	AGR Yok	P
Yaş (yıl)	63,5 (54-76)	40,5 (18-52)	<0,001
Yatış süresi (gün)	24 (14-63)	49 (14-69)	0,368
Yatış FBÖ skoru	72 (72-72)	65 (52-68)	0,333
Çıkış FBÖ skoru	95 (95-95)	82 (65-92)	0,333

Aminoglikozit direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında OY'li hastaların cinsiyeti, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanmanın nörolojik seviyesi ve ASIA skalası açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-22).

Aminoglikozit direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında OY'li hastaların antibiyotik kullanım öyküsü, antikolinergik kullanım öyküsü, hastane yatış öyküsü, yoğun bakım yatış öyküsü, bası yarası, heterotopik ossifikasyon, major ya da minor depresyon, üriner ultrason bulgusu ve ürolojik girişim öyküsü açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. Olgularda üriner anomali öyküsü, derin ven trombozu, pulmoner enfeksiyon ve otonom hiperrefleksi olmadığından bu parametreler için karşılaştırma yapılamamıştır (Tablo-23).

Tablo-22: Aminoglikozit direnci (AGR) olan ve olmayan *Enterococcus* için cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanmanın nörolojik seviyesi ve ASIA skalası dağılımı

	AGR var n (%)	AGR yok n (%)	P
Cinsiyet			
Kadın	3 (50)	3 (30)	0,607
Erkek	3 (50)	7 (70)	
Yaralanma süresi			
Akut	1 (16,7)	6 (60)	0,145
Kronik	5 (83,3)	4 (40)	
Etiyoloji			
Motorlu taşıt yaralanması	1 (16,7)	4 (40,0)	0,788
Yüksekten düşme	3 (50,0)	3 (30,0)	
Sportif aktiviteler	0 (0,0)	1 (10,0)	
Diğer nedenler	2 (33,3)	2 (20,0)	
Yaralanma seviyesi			
C4-C7	2 (33,3)	3 (30,0)	0,738
T1-T6	0 (0,0)	2 (20,0)	
T7-T11	2 (33,3)	1 (10,0)	
T12-L5	2 (33,3)	4 (40,0)	
ASIA skalası			
A	1 (100,0)	4 (80,0)	1,000
B	0 (0)	0 (0)	
C	0 (0)	0 (0)	
D	0 (0)	1 (20,0)	

AGR: Aminoglikozit direnci

Tablo-23: Aminoglikozit direnci (AGR) olan ve olmayan *Enterococcus*'lar için OY'li hastaların klinik özellikleri dağılımı

	AGR Var n (%)	AGR Yok n (%)	P
Antibiyotik Kullanım Öyküsü			
Var	3 (50,0)	4 (40,0)	1,000
Yok	3 (50,0)	6 (60,0)	
Antikolinerjik Kullanım Öyküsü			
Var	3 (50,0)	4 (40,0)	1,00
Yok	3 (50,0)	6 (60,0)	
Hastane Yatış Öyküsü			
Var	5 (83,3)	10 (100)	1,00
Yok	1 (16,7)	0 (0)	
Yoğun Bakım Yatış Öyküsü			
Var	0 (0)	3 (30,0)	0,250
Yok	6 (100)	7 (70,0)	
Bası Yarası			
Var	2 (33,3)	7 (70,0)	0,302
Yok	4 (66,7)	3 (30,0)	
Üriner Anomali Öyküsü			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	6 (100)	10 (100)	
Derin Ven Trombozu			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	6 (100)	10 (100)	
Heterotopik Ossifikasyon			
Var	0 (0,0)	1 (10,0)	1,00
Yok	6 (100)	9 (90,0)	
Pulmoner Enfeksiyon			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	6 (100)	10 (100)	
Major ya da Minör Depresyon			
Var	4 (66,7)	7 (70,0)	1,00
Yok	2 (33,3)	3 (30,0)	
Otonom Hiperrefleksi			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	6 (100)	10 (100)	
Üriner Ultrason Bulgusu			
Var	2 (33,3)	3 (30,0)	1,00
Yok	4 (66,7)	7 (70,0)	
Ürolojik Girişim Öyküsü			
Var	2 (33,3)	2 (20,0)	0,604
Yok	4 (66,7)	8 (80,0)	

AGR: Aminoglikozit direnci

Ampisilin direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında OY'li hastaların yaş ve yatış süresi açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-24). Hastaların yatış ve çıkış FBÖ skorları veri sayısı yetersiz olduğundan karşılaştırma yapılamamıştır.

Tablo-24: Ampisilin direnci (AMR) olan ve olmayan *Enterococcus* (AGRE) kültür üremeleri olan hastaların yaş, yatış süresi, yatış ve çıkış Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) skorlarının karşılaştırılması

	AMR Var	AMR Yok	P
Yaş (yıl)	49 (19-64)	50 (18-76)	0,743
Yatış süresi (gün)	33 (20-53)	49 (14-69)	0,510
Yatış FBÖ skoru	58,5 (52-65)	68 (62-72)	-
Çıkış FBÖ skoru	70,5 (65-76)	91 (82-95)	-

Ampisilin direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında OY'li hastaların cinsiyeti, yaralanma süresi, etiyoloji ve ASIA skalası açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo-25). AMR olmayanlarda C4-7 ve T12-L5 nörolojik düzeyleri diğer düzeylere göre anlamlı derecede fazlaydı ($p=0,028$).

Tablo-25: Ampisilin direnci (AMR) olan ve olmayan *Enterococcus* (AGRE) kültür üremeleri olan hastaların cinsiyet, yaralanma süresi, etiyoloji, yaralanmanın nörolojik seviyesi ve ASIA skalası dağılımı

	AMR var n (%)	AMR yok n (%)	P
Cinsiyet			
Kadın	3 (60,0)	3 (27,3)	0,299
Erkek	2 (40,0)	8 (72,7)	
Yaralanma süresi			
Akut	1 (20,0)	6 (54,5)	0,308
Kronik	4 (80,0)	5 (45,5)	
Etiyoloji			
Motorlu taşıt yaralanması	0 (0)	5 (45,5)	0,117
Yüksekten düşme	2 (40,0)	4 (36,4)	
Sportif aktiviteler	0 (0)	1 (9,1)	
Diğer nedenler	3 (60,0)	1 (9,1)	
Yaralanma seviyesi			
C4-C7	0 (0)	5 (45,5)	0,028
T1-T6	2 (40,0)	0 (0)	
T7-T11	2 (40,0)	1 (9,0)	
T12-L5	1 (20,0)	5 (45,5)	
ASIA skalası			
A	2 (100)	3 (75,0)	1,000
B	0 (0)	0 (0)	
C	0 (0)	0 (0)	
D	0 (0)	1 (25,0)	

AGR: Aminoglikozit direnci

Ampisilin direnci olan ve olmayan *Enterococcus*'lar arasında OY'li hastaların antibiyotik kullanım öyküsü, antikolinergik kullanım öyküsü, hastane yatış öyküsü, yoğun bakım yatış öyküsü, bası yarası, heterotopik ossifikasyon, major ya da minor depresyon, üriner ultrason bulgusu ve ürolojik girişim öyküsü açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. Olgularda üriner anomali öyküsü, derin ven trombozu, pulmoner enfeksiyon ve otonom

hiperrefleksi olmadığından bu parametreler için karşılaştırma yapılamamıştır (Tablo-26).

Tablo-26: Ampisilin direnci (AMR) olan ve olmayan *Enterococcus*'lar için OY'li hastaların klinik özellikleri dağılımı

	AMR Var n (%)	AMR Yok n (%)	P
Antibiyotik Kullanım Öyküsü			
Var	3 (60,0)	4 (36,4)	0,596
Yok	2 (40,0)	7 (63,6)	
Antikolinergik Kullanım Öyküsü			
Var	0 (0)	1 (9,1)	1,000
Yok	5 (100)	10 (90,9)	
Hastane Yatış Öyküsü			
Var	5 (100)	10 (90,9)	1,000
Yok	0 (0)	1 (9,1)	
Yoğun Bakım Yatış Öyküsü			
Var	2 (40,0)	1 (9,1)	0,214
Yok	3 (60,0)	10 (90,9)	
Bası Yarası			
Var	2 (40,0)	7 (63,6)	0,596
Yok	3 (60,0)	4 (36,4)	
Üriner Anomali Öyküsü			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	5 (100)	11(100)	
Derin Ven Trombozu			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	5 (100)	11(100)	
Heterotopik Ossifikasyon			
Var	0 (0)	1 (9,1)	1,000
Yok	5 (100)	10 (90,9)	
Pulmoner Enfeksiyon			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	5 (100)	11(100)	
Major ya da Minör Depresyon			
Var	5 (100)	6 (54,5)	0,119
Yok	0 (0)	5 (45,5)	
Otonom Hiperrefleksi			
Var	0 (0)	0 (0)	-
Yok	5 (100)	11(100)	
Üriner Ultrason Bulgusu			
Var	1 (20,0)	4 (36,4)	1,000
Yok	4 (80,0)	7 (63,6)	
Ürolojik Girişim Öyküsü			
Var	1 (20,0)	8 (72,7)	1,000
Yok	4 (80,0)	3 (27,3)	

TARTIŞMA ve SONUÇ

OY'li hastalarda gözlenen nörojen mesane nedeniyle rehabilitasyon merkezlerinde ÜSE önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (92,93) . ÜSE rehabilitasyon süresini ve hastanede yatış süresini uzatarak yeni enfeksiyon oluşma potansiyelini artırmakta, böylece bir kısır döngü yaratmaktadır (94). OY'li hastalarda rehabilitasyon sürecinde gelişen ÜSE sıklığı, yüksek dirençli mikroorganizmaların prevalansını ve ilişkili olabilecek risk faktörlerini incelemeyi amaçladığımız bu çalışmada ÜSE sıklığı %74,5 bulundu ve bunların %60'ı ASB atağı, %40'ı SÜSE atağı olarak saptandı. Gram negatif mikroorganizmalarda çoklu ilaç direnci (MDR) prevalansı %21,6, *E. coli* ve *Klebsiella (pneumoniae + cloacae + oxytoca)* kültürlerindeki genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) prevalansı sırasıyla %34,5 ve %13,7 olarak bulundu.

Çalışmamızda ASB oranını SÜSE'den daha yüksek bulduk. OY'li hastalarda, özellikle spontan miksiyon yapamayan ve kalıcı üretral kateter veya TAK uygulanan hastalarda ASB çok yaygındır (95-101). Bununla ilişkili olabileceği öne sürülen faktörler bozulmuş işeme fonksiyonu ve takiben kalıcı kateterlerde kolonize olan mikroorganizmaların mesaneden elimine edilememesi veya TAK'a bağlı olarak üretral meadan ve üretradan mesaneye bakteri girişidir. Togan ve ark. (78) ülkemizde yaptığı bir çalışmada olguların %25'inde SÜSE atağı varken, %75'inde ASB atağı saptanmış ve hastaların %61,3'inin kalıcı üretral kateter, %25,8'inin TAK uyguladığı, %12,9'unun refleks veya normal miksiyon yaptığı bildirilmiştir. Üreme olmayan %10'a yakın grubun %67'sinin kalıcı üretral kateter kullandığı, %33'ünün refleks veya normal miksiyon yaptığı bulunmuştur. Çalışmamızdaki olguların mesane boşaltım yöntemlerinin dağılımına bakıldığında, ÜSE olan olgularda kalıcı üretral kateter oranı %76,4 olarak anlamlı derecede yüksek, üreme olmayan olgularda ise refleks veya normal miksiyon oranı anlamlı derecede yüksek bulundu. En yüksek bakteriüri oranını kalıcı üretral kateteri olan hastalarda %70,8 olarak, en düşük oranı ise kondom kateter kullanan hastalarda %1,2 olarak saptadık. Çalışmamızda TAK ile takip edilen 63 OY'li

hastanın %69,8'inde ASB saptanırken %30,2'sinde SÜSE, kalıcı üretral kateter kullanan 280 hastanın %56,1'inde ASB %43,9'unda SÜSE saptadık. Refleks veya normal işemede 18 hastanın %72,2'sinde ASB, %27,8'inde SÜSE saptadık. Öz ve ark. (102) yaptığı OY'li olan ve TAK ile takip edilen 63 hastayı içeren bir çalışmada bakteriüri oranı %53,5 iken bunların %82,9'unda kalıcı üretral kateter saptanmıştır. Portekizde yapılan bir çalışmada kalıcı üretral kateteri olan hastaların %24,6'sında SÜSE saptanmıştır. Ayrıca kalıcı kateteri olan hastalar TAK olan hastalarla karşılaştırıldığı zaman SÜSE oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir (103). Öz ve ark. (102) 63 OY'li hastada yaptıkları bir çalışmada genel SÜSE oranını %61,5 olarak, mesane boşaltım yöntemine göre ise TAK uygulayan hastalarda %53,3, kalıcı üretral kateteri olan hastalarda ise %82,9 olarak bildirmiştir. Togan ve ark. (78) çalışmasında da kalıcı üretral kateteri olan hastalarda SÜSE atak oranları TAK uygulayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ASB ve SÜSE açısından mesane boşaltım yöntemleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ancak en yüksek bakteriüri atağı kalıcı üretral kateteri olanlarda gözlenirken en düşük oran ise spontan olarak işeme yapabilenlerde gözlendi.

OY'li hastalarda idrar kültürlerinden izole edilen mikroorganizmalar çoğunlukla *E.coli*, *Pseudomonas Spp*, *Klebsiella Spp*, *Proteus Spp*, *Serratia Spp*, *Providencia Spp*, *Enterococcus Spp* ve *Staphylococcus saprophyticus*'tur (79,104-108). ÜSE'lerin üçte ikisi, perinedeki en yaygın kommensaller olan gram negatif enterik basiller gibi, perinenden kateter yüzeyi aracılığıyla yukarı çıkan mikroorganizmalardır. Bununla birlikte, idrar torbasındaki *Pseudomonas*, *Enterobacter* ve *Acinetobacter* intraluminal yolu kullanabilmektedir. Çalışmamızda en sık izole edilen mikroorganizma %33 ile *E.coli* olup, onu sırasıyla %14,4 ile *Pseudomonas Spp*, %14,1 ile *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae* ve *K. oxytoca*, %9,1 ile *Enterococcus Spp* ve %8,9 ile de *Enterobacter aerogenes* ve *E. cloacae* izlemiştir. Togan ve ark. çalışmasında en sık izole edilen mikroorganizma %49,9 ile *E.coli* ve onu takiben sırasıyla %19,7 ile *Klebsiella Spp*, %8,2 ile *Enterococcus Spp* ve %5,6 ile de *Pseudomonas Spp* olarak saptanmıştır (78). Yılmaz ve ark. (79) ise kateter ilişkili ÜSE'lerin en sık nedeni olarak *E.coli* ve *Klebsiella Spp*

saptamıştır. Burada *E. coli* en çok üreyen mikroorganizma olarak öne çıkmakla birlikte, diğer iki çalışma ile karşılaştırıldığında *Klebsiella* oranını biraz daha düşük, *Pseudomonas* oranını ise biraz daha yüksek bulduk. Çalışmamızda idrar kültürlerinin 261'inde tekli üreme, 53'ünde (%14,4) ise polimikrobiyal atak gözlemledik. Dedeic-Ljubovic ve ark. (83) polimikrobiyal ÜSE atak oranını %44 olarak saptamışlardır.

Çalışmamızda SÜSE olan hastaların *E.coli* izolatlarında; oral kullanılan ajanlardan Siprofloksasin'e %44,0, Trimetoprim sulfametoksazol'e %62, Gentamisin'e %36, Seftriakson'a %62 ve Sefepim'e %46 direnç saptandı. Ayrıca bir *E. coli* izolatında (%2) Meropenem direnci saptandı. OY'li hastalarda Florokinolon dirençli *E.coli* enfeksiyonlarında son dönemde bir artış mevcuttur. 1990'ların sonunda Canawati ve ark. (109) tarafından belirtilen direnç oranları %5,9 iken, Yılmaz ve ark. (79) bu oranı %70 olarak saptamış ve florokinolon dirençli *E.coli* enfeksiyonlarındaki bu artışın genel pratikte bu ilaçların sık kullanımına bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Çalışmamızda *E.coli* 'de %44,0 olarak saptanan kinolon direnci bundan düşük olup, hastane florası ve antibiyotik uygulama ilkeleri farklılığından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae*, *K. oxytoca* izolatlarında Siprofloksasin'e %38,9, Trimetoprim sulfametoksazol'e %62, Nitrofurantoin'e %11,1, Seftriakson'a %55,6 ve Sefepim'e %44,4 direnç, ayrıca Ertapenem'e %11,1, İmipenem'e %11,1 oranında ve Meropenem'e %16,7 oranında direnç saptandı. *Pseudomonas* izolatlarında; Gentamisin'e %6,9 oranında, Siprofloksasin'e %38,9 oranında ve Nitrofurantoin'e %4,5 oranında direnç saptandı ve Piperasilin-Tazobaktam ve Seftazidim direnci görülmedi. *Proteus* izolatlarında Siprofloksasin direnci görülmedi. Seftriakson'a %50 ve Sefepim'e oranında %75 oranında direnç saptandı. *Enterobacter* izolatlarında Seftriakson ve Siprofloksasin direnci görülmedi. *Stenotrophomonas maltophilia* izolatlarında Trimetoprim-sulfametoksazol direnci görülmedi.

Literatürde OY'li hastalarda SÜSE ile ilişkili mikroorganizmaların antimikrobiyal duyarlılığı açısından kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Togan ve ark. (78) yaptığı çalışmada izole edilen mikroorganizmalar arasında %61,2 ile *E. coli*, ve %31,7 ile *Klebsiella Spp.* suşları Siprofloksasin'e dirençli iken, %67,8 ile *E. Coli* ve %45,0 ile *Klebsiella Spp.* Ko-trimoksazole dirençli, %50,0 ile *E. coli* ve %33,3 ile *Klebsiella Spp.* Seftriaksona dirençli, %38,8 ile *E. coli* ve %23,3 ile *Klebsiella Spp.* Gentamisine dirençli olarak saptanmış ve izole edilen tüm mikroorganizmaların Karbapeneme duyarlı olduğu belirtilmiştir. Eskiye oranla SÜSE tedavisinde Siprofloksasin etkinliğinin azaldığını ancak Karbapenem etkinliğinin sürdüğünü belirtmişlerdir. Uzun ve ark. (110) çalışmasında kalıcı üretral kateteri olan hastalardan izole edilen 10 tip *E.coli* suşunun Amikasin, Karbapenem ve Kinolona duyarlı olduğu ve bunların %70'inin Ko-trimoksazole dirençli olduğu belirtilmiştir. Portekiz'de yayımlanan bir çalışmada kateter ilişkili ÜSE atağında izole edilen bakterilerde Kinolon direncinin arttığı ve türlerin çoğunun Amoksisilin'e Kinolon'dan daha duyarlı oldukları bildirmiştir (111). Biz de çalışmamızda Kinolon etkinliğinin azaldığını, ancak *E. coli* için %2, *Klebsiella Spp.* için %16,7 olmak üzere düşük de olsa Karbapenem direncinin ortaya çıktığını gördük.

Literatürde akut ve kronik OY'li hastaların sonuçlarının karşılaştırıldığı çalışmalara da rastlanmaktadır. Öz ve ark. (80) akut OY'li hastalarda antibiyotiklerin çoğuna karşı yüksek direnç görüldüğü, kronik OY'li hastalarda ise direnç oranlarının daha düşük olduğunu saptamıştır . Başka bir çalışmada ise her iki gruptaki hastalarda da *E. coli* ve *Klebsiella* gibi sık görülen patojenlerde düşük saptanan Amikasin ve Gentamisin direnç oranlarının Amikasin ve Gentamisin'in potansiyel nefrotoksisite etkilerinden dolayı sık kullanılmamasından kaynaklandığını düşünmüşler ve İmipenem dışında diğer tüm antibiyotiklere karşı gözlenen yüksek direnç oranlarının hastane kaynaklı idrar yolu enfeksiyonu olan OY'li hastalarda ampirik tedavi seçeneklerini kısıtladığına dikkat çekmişlerdir (79). Çalışmamızda akut ve kronik OY'li hastalardaki antibiyotik direnç oranlarını karşılaştırmadık.

Çalışmamızda OY'li hastalardan izole edilen tüm mikroorganizmalarda MDR oranını %21,6 olarak bulduk. Togan ve ark. (78) poliklinik ve klinikte takip ettikleri OY'li hastaların ASB ataklarından izole edilen suşların %48,0'inde, SÜSE ataklarından izole edilen suşların ise %66,6'sında MDR saptamışlardır. Waites ve ark. (112) toplumdaki OY'li hastalardan alınan izolatların (ASB ve SÜSE) %33'ünde MDR olan mikroorganizmalar tespit etmiştir. Dedeic-Ljubovic ve ark. kalıcı kateter, TAK ve kendi kendine TAK uygulayan 145 OY'li hastada yaptıkları çalışmada %87,3 oranında üreme saptanmış, MDR oranı ise %55,3 olarak bulunmuştur (83). Kang ve ark. (82) ise özelleşmiş bir OY tedavi birimine başvuran hastalardan başvuru sırasında rutin olarak alınan idrar kültürlerinin %73'ünde anlamlı bakteriyüri (ASB ve SÜSE), %1,1'inde ise MDR organizmalar saptamıştır. 2001-2013 yıllarını kapsayan bu araştırmada ilk yıllarda MDR görülmezken, 2013'te oran %4,7 olarak saptanmış ve bir artış eğilimi olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaların sonuçları karşılaştırıldığında MDR oranımız, Kang'ın saptadığı orandan sonra ikinci en düşük oran olup, sevindirici bir bulgudur. Rehabilitasyon ünitemizde genel enfeksiyon tedavi ilkelerine uygun olarak kültür antibiyogram sonucuna göre, dar spektrumlu ve tek bir uygun antibiyotiğin minimal etkili dozda kullanılması, antibiyotik kullanımının enfeksiyon hastalıkları uzmanı kontrolünde olması, ASB'de gerekli durumlar dışında antibiyotik kullanılmaması MDR oranının düşük kalmasını sağlamış olabilir. Ayrıca hasta odalarının tek kişilik olması ve gerektiğinde izolasyon prosedürleri yoluyla bulaşın engellenmesinin de bu duruma katkısı olabilir. ESBL üreten *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae*, *K. oxytoca* sayısı, VRE üreten *Enterococcus* sayısı, Karbapenemaz üreten *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae*, *K. oxytoca* sayılarını da düşük olarak saptamamız da benzer şekilde yukarıda belirtilen faktörlerle ilişkili olabilir.

Mikroorganizmalar ayrı ayrı ele alındığında *A. baumannii* suşlarının %81,8'i, *Proteus Spp.* suşlarının %33,3'ü, *Klebsiella pneumoniae*, *K. cloacae*, *K. oxytoca* suşlarının %27,5'i, *M. morgani* suşlarının %25'i, *E.coli* suşlarının %19,3'ü, *Pseudomonas Spp.* suşlarının %5,9'u, *Enterobacter aerogenes* ve *E. cloacae* suşlarının %4,2'sinde MDR saptadık. Literatürde MDR oranı ile

ilişkili olarak mikroorganizmaları ayrı ayrı ele alan çok az çalışma vardır. Togan ve ark. (78) sadece *E. coli* ve *Klebsiella Spp.* için oran vermiştir. ASB grubunda *E. coli* suşlarının %70,4'ü ve *Klebsiella Spp.* suşlarının %34,5'i, SÜSE grubunda ise *E.coli suşlarının* %80'i ve *Klebsiella Spp.* suşlarının %80'i MDR olarak saptanmış ve SÜSE grubunda MDR oranı ASB grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Dedeic-Ljubovic ve ark. (83) *A. baumannii* suşlarında MDR oranını bizim bulgumuza oldukça yakın olarak %87,8 olarak bildirmiştir. *Pseudomonas aeruginosa* suşlarında %85,4 ile *Proteus vulgaris* ve *mirabilis* suşlarında sırasıyla %71,0 ve %57,8 olarak bildirdikleri MDR oranları, bizim *Pseudomonas* ve *Proteus Spp.* için sırasıyla %5,9 ve %33,3 olarak bulduğumuz MDR oranlarından oldukça yüksektir. Yine *Enterobacter spp.* suşlarında %58,1 ve *M. morgani* suşlarında %81,0 olarak bildirdikleri MDR oranları bizim çalışmamızda *Enterobacter aerogenes*, *E. cloacae* suşlarında saptadığımız %4,2 ile *M. morgani* suşlarında saptadığımız %25'ten yüksektir. Araştırmacıların *Klebsiella oxytoca* ve *pneumoniae* suşları (sırasıyla %41,2 ve %30,3) ile *E.coli suşlarında* (%7,8) saptadıkları MDR oranları ise bizim bulgularımız ile yakın değerlerdedir (113). Çalışmamızda *A. baumannii* suşlarında saptanan yüksek MDR oranı, bu mikroorganizmadan kaynaklanan idrar yolu enfeksiyonlarının tedavisinde ciddi sorunlar yaşanacağını öngörüsü olabilir.

OY'li hastalarda ÜSE'de MDR ile ilişkili risk faktörlerini araştıran az sayıda çalışma vardır. Waites ve ark. (112) 45 yaşından küçük hastalar, erkekler ve kondom veya kalıcı kateter ile mesane boşaltımı uygulayan olgularda daha yüksek MDR oranları saptamışlardır. Kang ve ark. (82) mesane boşaltım metodu (üretal kalıcı kateter) ve yaralanmadan itibaren geçen sürenin MDR bakterilerin ortaya çıkmasında en önemli etkenler olduğunu bildirmiş, cinsiyet (erkek), yaralanma düzeyi (tetrapleji), hastanede yatış öyküsü ve suprapubik kalıcı kateter ise ek faktörler olarak ileri sürmüşlerdir. Yazarlar 2001-2013 yılları arasında MDR oranlarında gözledikleri artış eğiliminin olasılıkla artmış antibiyotik kullanımına bağlı olduğunu ve hastanelerde önemli bir problem olacağını vurgulamıştır. Ayrıca geniş spektrumlu antibiyotik tedavisinin yaygın kullanımının dirençli

bakterilerin kolonizasyonunu kolaylaştırdığını ve hastanede yatış öyküsü olan hastalarda MDR olan bakterilerin daha sık görülmesine neden olduğunu belirtmişlerdir (82). Yine aynı çalışmada, suprapubik veya üretral kalıcı kateteri olan hastalarda, katetersiz ve aralıklı kateterizasyon yapan hastalara göre daha sık anlamlı bakteriüri ve MDR olan bakteri üremesi saptanmış, üriner sistemdeki bakteriyel kolonizasyonu azaltabilmek için kalıcı kateter kullanılmasından kaçınılması önerilmiştir. Togan ve ark. (78) son dönemde antibiyotik kullanımı, son bir yıl içerisinde hastaneye yatış öyküsü veya SÜSE geçirilmiş olması gibi faktörleri MDR grubunda yüksek bulsa da, olasılıkla sınırlı örnek büyüklüğü nedeniyle MDR ile anlamlı bir ilişkisini saptayamamıştır.

Antibiyotik tedavisi olmadan, patojen bakterilerin sindirim kanalında kendi kendilerine yerleşmeleri beklenmez. Ancak antibiyotik kullanımı sonucunda intestinal flora zarar görür ve intestinal lümende yüksek seviyelerde bulunan mikroorganizmalardan biri barsakta baskın organizma haline gelerek lümende yerleşir. Bu mikroorganizmalar buradan periüretral alana gelip kolonize olur ve kateter yoluyla mesaneye girebilirler. Antimikrobiyal ajanlar ile uzun süreli veya yinelenen şekilde karşı karşıya kalmanın MDR olan bakterilerin kolonizasyonu ve enfeksiyon riskini artırdığı çok sayıda çalışmada gösterilmiştir (114-118). Slim ve ark. (81) antibiyotik kullanımı ile idrarda MDR olan mikroorganizma kolonizasyonu arasında yakın ilişki olduğunu saptamıştır. Mathur ve ark. (119) fekal suşların perineyi ve üretral meayı kontamine edip eksternal kateter yüzeyi boyunca mesaneye doğru çıktığını, antibiyotik kullanım öyküsü ile aynı suşla üriner sistemin kolonizasyonu arasında yakın bir ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir. Çalışmamızda MDR olan ve olmayan gruplar arasında antibiyotik kullanım öyküsü açısından anlamlı bir fark saptamadık. Bu durum bizim de örneklem büyüklüğümüzün yetersiz kalmış olmasından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda MDR olan grupta MDR olmayan grup ile karşılaştırıldığında antikolinergik kullanım öyküsünün daha fazla olduğunu saptadık. Literatürde daha önce bunu saptayan bir çalışmaya rastlamadık. Antikolinergik ilaçların düşük kapasiteli nörojen mesanelerde mesane

kapasitesini artırmak üzere kullanıldığı düşünülürse, bu sonuç mesane tipinin dolaylı olarak MDR için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bu bulgunun ürodinamik incelemeler ile mesane tiplerinin tanımlandığı daha fazla hasta içeren çalışmalar ile doğrulanması gerekir.

Çalışmamızda MDR olmayan olgularda yatış süresinin MDR olanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha uzun olduğu saptandı. Aslında MDR ile oluşan SÜSE'nin tedavisinin daha sorunlu olması nedeniyle yatış süresinin uzaması beklenir, ancak bizim sonucumuz bu beklenti ile çelişmektedir. OY'li hastalarda yapılan çalışmalarda bu konu daha önce incelenmemiştir. Kang ve ark. (82) da yatış süresini değerlendirmemiş, ancak hastanede yatış öyküsü ve yaralanmadan sonra geçen süreyi MDR için risk faktörleri olarak bildirmiştir. OY dışındaki hasta popülasyonlarında yapılan başka çalışmalara bakıldığında da çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. Cohen-Nahum ve ark. (120) MDR olan *Proteus mirabilis*'in neden olduğu ÜSE'de risk faktörlerini incelediği bir çalışmada, MDR olan ve olmayan grupta yatış süresi açısından anlamlı fark bulunmazken, Meropol ve ark. (121) MDR olan Enterobakteriler ile oluşan enfeksiyonlarda yatış süresinin MDR olmayanlara göre %20 daha uzun olduğunu bildirmiştir. Bizim MDR olmayan grupta yatış süresini daha uzun bulmamız rastlantısal bir sonuç olabileceği gibi, izolasyon protokolleri nedeniyle bu hastalarda yatarak rehabilitasyonun erken sonlandırılması nedeniyle de ortaya çıkmış olabilir.

Çalışmamızda ESBL üreten *E. coli* ve *Klebsiella Spp.* oranlarını sırasıyla %34,5 ve %13,7 olarak saptadık. OY'li bir hasta grubunda yaptıkları çalışmada Mukai ve ark. (122) ESBL üreten *E. coli* oranını %28,4 olarak bildirmiştir. Toplum bazında ESBL üreten mikroorganizmaların sekiz yıllık uzun bir dönem boyunca izlendiği bir çalışmada Chong ve ark. (123) 2011'de *E. coli* izolatlarında ESBL oranını %14,3 olarak bildirmiştir. Ülkemizde Kurtaran ve ark. (124) toplum kaynaklı İYE'lerde antibiyotik direnç oranlarını inceledikleri çalışmasında ESBL oranlarını *E. coli* izolatlarında %21, *Klebsiella pneumoniae* izolatlarında ise %33 olarak bildirmiştir. Çoğu yazar (125, 126) ESBL üretiminden kaynaklanan direnç sorununun da geniş spektrumlu antibiyotiklerin sık kullanılmasından kaynaklandığı ve bunu

önlemek için 3. kuşak Sefalosporinler ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımının kısıtlanması gerektiği konusunda görüş bildirmektedir.

Yukarıda sözü edilen bulgular dışında MDR olmayan mikroorganizmalar içinde ASIA–A olan hastaların oranını ASIA–B olan hastaların oranından anlamlı derecede daha fazla bulduk. Literatürde yaralanma şiddetinin MDR ile ilişkisini değerlendiren tek bir çalışmaya rastladık. Kang ve ark. (82) MDR ile ASIA bozukluk skalaları arasında bir ilişki saptamamıştır. Biz de sonucumuzun, ASIA-B grubundaki hasta sayısının çok az olmasından kaynaklanan rastlantısal bir sonuç olduğu kanısındayız.

Çalışmamızda major ya da minor depresyonu MDR için anlamlı bir risk faktörü olarak saptamadık. Major ya da minor depresyonu olan olgularda ESBL üreten *E.coli* görülme oranı major ya da minor depresyon olmayan olgulardaki ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha düşüktü. Literatür taramamızda daha önce bu ilişkiyi değerlendiren bir çalışmaya rastlamadık. Bu sonucun da rastlantısal bir bulgu olabileceği kanısındayız. Sonuç olarak depresyon MDR ya da ESBL üreten *E. coli* ile ilgili bir risk faktörü olarak görünmemektedir.

Çalışmamızda kültürlerde üreyen 32 adet *Enterococcus Spp.* izolatının Vankomisin direnç oranı %6,2, Aminoglikozit direnç oranı %27,3 ve Ampisilin direnç oranı %25,0 olarak saptandı. Bugüne dek OY'li olgularda VRE, AGRE ya da AMRE üreten enterokokların prevalansı ile ilgili daha önce yayınlanmış bir çalışmaya rastlamadık. Ülkemizde Ardıç ve ark. (127) OY'li bir hastada Vankomisin'e ve Teikoplanine yüksek düzeyde dirençli olan *Enterococcus faecium* nedeniyle ÜSE konulu bir olgu sunumu, rehabilitasyon merkezindeki bu mikroorganizmanın neden olduğu ilk olgu olarak bildirilmiştir. VRE olgu sayısı çok az olduğundan risk faktörleri ile ilgili analiz yapılamamıştır. AGRE olan hastaların olmayanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha yaşlı olduğu saptandı. AMR olmayanlarda C4-7 ve T12-L5 nörolojik düzeyleri diğer düzeylere göre anlamlı derecede fazlaydı. Ancak bu sonuçlara da olgu sayısı

azlığı nedeniyle şüphe ile yaklaşılması ve çok daha fazla sayıda hasta içeren ileriye dönük çalışmalar ile incelenerek doğrulanması gerektiği kanısındayız.

Sonuç olarak, omurilik yaralanmalı hastalarımızda SÜSE olan olgularda MDR mikroorganizma oranını önceki çalışmalar ile karşılaştırıldığında görece düşük bulduk. Çalışmamız, bu hasta popülasyonunda yüksek dirençli mikroorganizmaların sıklığının araştırıldığı az sayıda çalışmadan biri olmuş; VRE, AGRE, AMRE gibi nadir direnç tiplerini inceleyen ilk çalışma olmuştur. Veri sayısının kısıtlı olması risk faktörleri ile ilgili sonuçlarımızı sınırlamıştır. Bununla ilişkili olarak gelecekte çok merkezli ileriye dönük çalışmalar daha sağlıklı sonuçlar sunabilir. Genel enfeksiyon tedavi ilkeleri doğrultusunda kültür antibiyogram sonucuna göre dar spektrumlu ve tek bir uygun antibiyotığın minimal etkili dozda kullanılması, ASB'de antibiyotik kullanılmaması ve izolasyon ilkelerine uyulmasının MDR oranının düşük olmasına katkıda bulunmuş olduğu ve bu sonuçların rehabilitasyon kliniklerindeki İYE tedavi uygulamalarına yol gösterici nitelikte olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Nas K, Yazmalar L, Şah V, Aydın A, Öneş K. Rehabilitation of spinal cord injuries. *World J Orthop* 2015;6(1):8-16.
2. Furlan JC, Noonan V, Singh A, Fehlings MG. Assessment of disability in patients with acute traumatic spinal cord injury: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma* 2011;28(8):1413-30.
3. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80(11):1411-9.
4. Center NSCIS. Spinal cord injury. Facts and figures at a glance. *The J Spinal Cord Med* 2005;28(4):379-80.
5. Jackson AB, Dijkers M, DeVivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1740-8.
6. NSCIS. Spinal cord injury (SCI) facts and figures at a glance 2016. *J Spinal Cord Med* 2016;39(4):493-4.
7. Devivo M. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum SC, Campagnolo D, DeLisa JE, (eds). *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams&Wilkins; 2002:69-81.
8. Mehta S, McIntyre A, Janzen S. Systematic Review of Pharmacologic Treatments of Pain After Spinal Cord Injury: An Update. *Arch Phys Med Rehabil* 2016;97(8):1381-91.
9. Keleş I. Spinal Kord Yaralanmalarında Epidemiyolojik Bilgiler, Seyir ve Nihai Sonuçlar. *Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 2001;1(2):58-66.
10. Karacan I, Koyuncu H, Pekel Ö, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000;38(11):697-701.
11. Karamehmetoglu S, Nas K, Karacan I, et al. Traumatic spinal cord injuries in southeast Turkey: an epidemiological study. *Spinal Cord* 1997;35(8):531-3.
12. Levinson S. Rehabilitation of the patient with cancer or human immunodeficiency virus. In: DeLisa JA, Gans BM (eds). *Rehabilitation medicine: principles and practice*. 2nd edition. Philadelphia; Lippincott; 1993. 916-33.
13. Go BK, DeVivo MJ, Richards JS. The epidemiology of spinal cord injury. In: Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds). *Spinal cord injury: clinical outcomes from the model systems Gaithersburg (MD)*: Aspen Publishing; 1995. 21-55.

14. Myers ER, Wilson SE. Biomechanics of osteoporosis and vertebral fracture. *Spine* 1997;22(24):25-31.
15. Pintar FA, Yoganandan N, Voo L. Effect of age and loading rate on human cervical spine injury threshold. *Spine* 1998;23(18):1957-62.
16. Jabbour P, Fehlings M, Vaccaro AR, Harrop JS. Traumatic spine injuries in the geriatric population. *Neurosurgical focus* 2008; 25(5):E16.
17. Güzel R, Uysal FG. Spinal Kord Yaralanmaları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds). *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. 627-47.
18. Nobunaga AI, Go BK, Karunas RB. Recent demographic and injury trends in people served by the Model Spinal Cord Injury Care Systems. *Arc Phys Med Rehabil* 1999;80(11):1372-82.
19. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Facts and figures. *J Spinal Cord Med* 2008;31:119-20.
20. Post M, Noreau L. Quality of life after spinal cord injury. *J Neurol Phys Ther* 2005;29(3):139-46
21. Elliott TR, Rivera P. Spinal cord injury. *Handbook of psychology* 2003.
22. Güzelküçük Ü, Yılmaz B, Yavuz F, Demir Y, Yazıcıoğlu K. Travmatik Spinal Kord Yaralanmalı Erkek Hastalarda Seksüel Fonksiyonlar. *Türk J Phys Med & Rehabil* 2014; 60(3):252-60
23. Johnson RL, Gerhart KA, McCray J, Menconi JC, Whiteneck GG. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998;36(1):45-50.
24. Siddall PJ, Taylor DA, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first 6 months following spinal cord injury. *Pain* 1999;81(1):187-97.
25. Demirel G, Yılmaz H, Paker N, Önel S. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:822-5.
26. Lazo M, Shirazi P, Sam M, et al. Osteoporosis and risk of fracture in men with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39(4):208-14.
27. Keating J, Kerr M, Delargy M. Minimal trauma causing fractures in patients with spinal cord injury. *Disabil Rehabil*. 1992;14(2):108-9.
28. Ragnarsson K, Sell GH. Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62(9):418-23.
29. Ingram R, Suman R, Freeman P. Lower limb fractures in the chronic spinal cord injured patient. *Paraplegia* 1989;27(2):133-9.
30. Sobel M, Lyden JP. Long Bone Fracture in a Spinal-Cord-Injured Patient: Complication of Treatment-A Case Report and Review of the Literature. *J Trauma* 1991;31(10):1440-4.

31. Erhan B. Medulla Spinalis Yaralanmalı Hastalarda Beslenme. Turk J Phys Med Rehab 2010; 56 (Suppl) 2; 64-6
32. Şahin E, Peker Ö. Medulla Spinalis Yaralanmalarında Osteoporoz ve Heterotopik Ossifikasyon. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2010; 56 (Suppl 2); 75-80.
33. Van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. Spinal Cord 2002;40: 313-26.
34. Erhan B, Bardak AN. Spinal Kord Hasarı Rehabilitasyonu. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE (eds). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: İlkeler ve Uygulamalar. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi. 2007. 1715-51.
35. Reddy M, Gill SS, Kalkar SR, et al. Treatment of pressure ulcers: a systematic review. JAMA 2008;300(22):2647-62.
36. Ediz L, Al B, Hız Ö. Rehabilitasyon Tıbbında Acil Tıbbi Bir Durum: Otonomik Disrefleksi. J Acad Emerg Med 2010;9(4):175-8.
37. Campagnolo DI, Merli GJ. Autonomic and Cardiovascular Complications of Spinal Cord Injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds). Philadelphia: Spinal Cord Medicine; 2002. 123-34.
38. Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2009;90(4):682-95.
39. Hagen EM, Lie SA, Rekand T, Gilhus NE, Gronning M. Mortality after traumatic spinal cord injury: 50 years of follow-up. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2010;81(4):368-73.
40. Waddimba AC, Jain NB, Stolzmann K, et al. Predictors of Cardiopulmonary Hospitalization in Chronic Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil;2009. 90(2):193-200.
41. Li WJ, Oh SJ. Management of lower urinary tract dysfunction in patients with neurological disorders. Korean J Urol 2012;53(9):583-92
42. Alaca R. Spinal kord yaralanmasında rehabilitasyon. In: Gökçe Kutsal Y, Beyazova M, (Eds). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi. Ankara: 2011;2893-916.
43. Head P. Management of Bladder Dysfunction. Urinary Tract Anomalies and Infections in Children-ECAB 2012:30.
44. Cardenas DD, Mayo ME. Management of bladder dysfunction. Physical Medicine & Rehabilitation Philadelphia: WB Saunders Company 2000:561-78.
45. Linsenmeyer T, Stone J, Stein S. Neurogenic bladder and bowel dysfunction. rehabilitation medicine: principles and practice Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven 1998:1073-106.
46. Gündüz B. Omurilik Yaralanması Sonrasında Nöropatik Mesane Rehabilitasyonu. Turk Fiz Tıp Rehabil Derg 2003;49(3):6-10.

47. Matsui M, Griffin MT, Shehnaz D, Taketo MM, Ehlert FJ. Increased relaxant action of forskolin and isoproterenol against muscarinic agonist-induced contractions in smooth muscle from M2 receptor knockout mice. *J Pharmacol Exp Ther* 2003;305(1):106-13.
48. Koçak T. Nörojenik işeme bozuklukları. *Klinik Gelişim* 2008:65-70.
49. Krane R, Siroky M. Classification of voiding dysfunction: value of classification systems. in: Barrett D, Wein AJ, (eds.) *Controversies in Neuro-Urology* New York: Churchill Livingstone; 1984. 223-38.
50. Jänig W, Morrison J. Functional properties of spinal visceral afferents supplying abdominal and pelvic organs, with special emphasis on visceral nociception. *Prog Brain Res* 1986;67:87-114.
51. Andersson K-E. Bladder activation: afferent mechanisms. *Urology* 2002;59(5):43-50.
52. Dursun E. Nörojenik Mesane Fonksiyon Bozuklukları İn: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds). *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. 741-64.
53. Lee JB, Neild GH. Urinary tract infection. *Medicine* 2007;35(8):423-8.
54. Gray M. Pathophysiology and management of reflex incontinence/neurogenic bladder. İn: Doughty DB (eds.) *Urinary and Fecal Incontinence* St Louis, MO: Mosby 2006:187-223.
55. Fonte N. Urological care of the spinal cord–injured patient. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2008;35(3):323-31.
56. Warren J, Muncie Jr H, Bergquist E, Hoopes J. Sequelae and management of urinary infection in the patient requiring chronic catheterization. *J Urol* 1981;125(1):1-8.
57. Mulhall A, Chapman R, Crow R. Bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *J Hosp Infect* 1988;11(3):253-62.
58. Stamm WE. Catheter-associated urinary tract infections: epidemiology, pathogenesis, and prevention. *Am J Med* 1991;91(3):65S-71S.
59. Smith PW, Nicolle LE. The chronic indwelling catheter and urinary infection in long-term–care facility residents. *Infect Cont Hosp Epidemiol* 2001;22(05):316-21.
60. Hampton S. Nursing management of urinary tract infections for catheterized patients. *Br Nurs* 2004;13(20):1180-4.
61. Stover SL, Lloyd L, Waites K, Jackson AB. Urinary tract infection in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70(1):47-54.
62. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008;36(5):309-32.

63. Bensman A, Dunand O, Ulinski T. Urinary tract infections. in: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N.(eds.) *Pediatric Nephrology*. Springer. USA, 2009; pp. 1297-310.
64. Elden H, Hizmetli S, Nacitarhan V, Kunt B, Göker I. Relapsing significant bacteriuria: effect on urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(5):468-70.
65. Musher DM, Thorsteinsson SB, Airola VM. Quantitative urinalysis: diagnosing urinary tract infection in men. *JAMA* 1976;236(18):2069-72.
66. Tambyah PA, Maki DG. The relationship between pyuria and infection in patients with indwelling urinary catheters: a prospective study of 761 patients. *Arch Intern Med* 2000;160(5):673-7.
67. Maynard F, Diokno A. Urinary infection and complications during clean intermittent catheterization following spinal cord injury. *J Urol* 1984;132(5):943-6.
68. Galloway A, Green H, Windsor J, Menon K, Gardner B, Krishnan K. Serial concentrations of C-reactive protein as an indicator of urinary tract infection in patients with spinal injury. *J Clin Pathol* 1986;39(8):851-5.
69. Mohler JL, Cowen DL, Flanigan RC. Suppression and treatment of urinary tract infection in patients with an intermittently catheterized neurogenic bladder. *J Urol* 1987;138(2):336-40.
70. Dursun E, İnanır M. Nörojenik Mesane ve Bağırsak Fonksiyon Bozuklukları. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE (eds.) *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. Arasıl T, çev.ed. 4. Baskı. Ankara:Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 1619-53.
71. Perkash I, Giroux J. Prevention, treatment, and management of urinary tract infections in neuropathic bladders. *J Am Paraplegia Soc* 1985;8(1):15-7.
72. Gormley EA. Urologic complications of the neurogenic bladder. *Urol Clin North Am* 2010;37(4):601-7.
73. Garcia Leoni ME, Esclarin De Ruz A. Management of urinary tract infection in patients with spinal cord injuries. *Clin Microbiol Infect* 2003;9(8):780-5
74. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. *Infection Control Hosp Epidemiol* 2010;31(04):319-26.
75. Nash MA. Best Practice for patient self-cleaning of urinary drainage bags. *Urol Nurs* 2003;23(5):334-339.
76. Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder management for adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care providers: *Consort Spin Cord Med*; 2006.

77. Yılmaz A, Yıldızlar S, Yavuzer G. Mesane Disfonksiyonlarında Tedavi. Sarıdoğan M, (eds.) Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2010.
78. Togan T, Azap OK, Durukan E, Arslan H. The prevalence, etiologic agents and risk factors for urinary tract infection among spinal cord injury patients. *Jundishapur J Microbiol* 2014;7(1):e8905.
79. Yılmaz B, Yavuz F, Adiguzel E. Retrospective Analysis of Nosocomial Urinary Tract Infections with Spinal Cord Injury Patients in a Rehabilitation Setting. *Turk J Phys Med Rehab* 2014;60(4):289-94.
80. Oz B, Sengul I, Olmez N, Memis A. Associated factors with urinary tract infection in spinal cord injured patients with applied bladder management. *Turk J Phys Med Rehab* 2009:55-9.
81. Slim E, Smit CA, Bos AJ, Peerbooms PG. Nosocomial transmission of highly resistant microorganisms on a spinal cord rehabilitation ward. *J Spinal Cord Med* 2009;32(4):422-7.
82. Kang M-S, Lee B-S, Lee H-J, Hwang S-W, Han Z-A. Prevalence of and Risk Factors for Multidrug-Resistant Bacteria in Urine Cultures of Spinal Cord Injury Patients. *Ann Rehabil Med* 2015;39(5):686-95
83. Dedeić-Ljubović A, Hukić M. Catheter-related urinary tract infection in patients suffering from spinal cord injuries. *Bosn J Basic Med Sci* 2009;9(2):148-55.
84. Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35(5):266-74.
85. Heinemann AW, Linacre JM, Wright BD, Hamilton BB, Granger C. Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:566-73.
86. Giske CG, Monnet DL, Cars O, Carmeli Y, ReAct-Action on Antibiotic R. Clinical and economic impact of common multidrug-resistant gram-negative bacilli. *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52(3):813-21.
87. Wilson ML, Gaido L. Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients. *Clin Infect Dis* 2004;38(8):1150-8.
88. Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. *Urol Clin North Am* 1999;26(4):821-8.
89. Sugarman B. Fever in recently injured quadriplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63(12):639-40.
90. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*. 2005;40(5):643-54.
91. Colgan R, Nicolle LE, McGlone A, Hooton TM. Asymptomatic bacteriuria in adults. *Am Fam Physician* 2006;74(6):985-90.

92. Cardenas DD, Hooton TM. Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76(3):272-80.
93. Mylotte JM, Graham R, Kahler L, Young L, Goodnough S. Epidemiology of nosocomial infection and resistant organisms in patients admitted for the first time to an acute rehabilitation unit. *Clin Infect Dis* 2000;30(3):425-32.
94. Hill TC, Baverstock R, Carlson KV, et al. Best practices for the treatment and prevention of urinary tract infection in the spinal cord injured population: The Alberta context. *Can Urol Assoc J* 2013;7(3-4):122-30.
95. Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, McKinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1757-63.
96. Sobel D.J. KDUti. In: Mandel LG, Bennet EJ, Dolin R (eds.) *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th edition. Churchill Livingstone; 1995. 662-90.
97. Mylotte JM, Graham R, Kahler L, Young BL, Goodnough S. Impact of nosocomial infection on length of stay and functional improvement among patients admitted to an acute rehabilitation unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22(02):83-7.
98. Girard R, Mazoyer M, Plauchu M, Rode G. High prevalence of nosocomial infections in rehabilitation units accounted for by urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *J Hosp Infect* 2006;62(4):473-9.
99. Cardenas DD, Moyo ME. Management of bladder dysfunction. Braddom RL, editor Philadelphia: WB Saunders Company 2007.
100. Betrán A, Marne C, Aisa M, Revillo M. Urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *Clin Microbiol Infect Suppl* 2005;11:680.
101. Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2006, issued June 2007. *Am J Infect Control* 2007;35(5):290-301.
102. Oz B, Sengul I, Olmez N, Memis A. Associated factors with urinary tract infection in spinal cord injured patients with applied bladder management. *Turk J Phys Med Rehabil* 2009:55-60.
103. De Ruz AE, Leoni EG, Cabrera RH. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000;164(4):1285-9.
104. Levendoglu F, Ugurlu H, Ozerbil O, Tuncer I, Ural O. Urethral cultures in patients with Spinal cord injury. *Spinal Cord* 2004;42(2):106-9.
105. Bennett C, Young M, Darrington H. Differences in urinary tract infections in male and female spinal cord injury patients on intermittent catheterization. *Paraplegia* 1995;33(2):69-72.

106. Gilmore DS, Schick DG, Young MN, Montgomerie JZ. Effect of external urinary collection system on colonization and urinary tract infections with *Pseudomonas* and *Klebsiella* in men with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992;15(3):155-7..
107. Tantisiriwat N, Kittisomprayoonkul W, Sukonthamarn K, et al. Uropathogens and empiric antibiotics for the treatment of urinary tract infections in spinal cord injured patients at rehabilitation center, Thai Red Cross Society during 2001 to 2005. *J Med Assoc Thai* 2007;90(11):2482-6.
108. Woodbury MG, Hayes KC, Askes HK. Intermittent catheterization practices following spinal cord injury: a national survey. *The Can J Urol* 2008;15(3):4065-71.
109. Canawati HN, El-Farra R, Seymour J, et al. Ciprofloxacin-resistant *Escherichia coli* emerging in a rehabilitation medical center. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997;29(3):133-8.
110. Uzun C. Urinary catheters depending on the risk factors involved in the development of bacteriuria. Edirne: 1995.
111. Andrade MJ, Trêpa A, Castro A, Gonçalves S. Urinary tract infections characterization in a spinal cord injury rehabilitation unit. *Acta Med Port* 2009;22(3):215-22.
112. Waites KB, Chen Y, DeVivo MJ, Canupp KC, Moser SA. Antimicrobial resistance in gram-negative bacteria isolated from the urinary tract in community-residing persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(6):764-9.
113. Dedeić-Ljubović A, Hukić M. Catheter-related urinary tract infection in patients suffering from spinal cord injuries. *Bosn J Basic Med Sci* 2009;9(1):2-9.
114. Donskey CJ. Antibiotic regimens and intestinal colonization with antibiotic-resistant gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis* 2006;43(Suppl_2):S62-9.
115. Waites KB, Canupp K, Brookings SE, DeVivo JM. Effect of oral ciprofloxacin on bacterial flora of perineum, urethra, and lower urinary tract in men with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1999;22(3):192-8.
116. Hansen S, Stamm-Balderjahn S, Zuschneid I, et al. Closure of medical departments during nosocomial outbreaks: data from a systematic analysis of the literature. *J Hosp Infect* 2007;65(4):348-53.
117. Gazi H, Kurutepe A. Bacterial profile and antimicrobial susceptibility pattern of catheter related infections. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:598-9.
118. Dedeić-Ljubović A. HM, Šiširak M., Zvizdić A. Frequency of multidrug resistant bacteria from clinical samples. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:387-8.

119. Mathur S, Sabbuba N, Suller MT, Stickler D, Feneley RC. Genotyping of urinary and fecal *Proteus mirabilis* isolates from individuals with long-term urinary catheters. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(9):643-4.
120. Cohen-Nahum K, Saidel-Odes L, Riesenberk K, Schlaeffer F, Borer A. Urinary tract infections caused by multi-drug resistant *Proteus mirabilis*: risk factors and clinical outcomes. *Infection* 2010;38(1):41-6.
121. Meropol SB, Haupt AA, Debanne SM. Incidence and Outcomes of Infections Caused by Multidrug-Resistant Enterobacteriaceae in Children, 2007–2015. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2017; Feb 22. Doi 10.1093/jpids/piw093. (Epub ahead of print).
122. Mukai S, Shigemura K, Nomi M, et al. Retrospective study for risk factors for febrile UTI in spinal cord injury patients with routine concomitant intermittent catheterization in outpatient settings. *Spinal Cord* 2016;54(1):69-72.
123. Chong Y, Shimoda S, Yakushiji H, et al. Community spread of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* and *Proteus mirabilis*: a long-term study in Japan. *J Med Microbiol* 2013;62(7):1038-43.
124. Kurtaran B, Candevir A, Tasova Y, et al. Antibiotic resistance in community-acquired urinary tract infections: prevalence and risk factors. *Med Sci Monit* 2010;16(5):CR246-51.
125. Peña C, Pujol M, Ardanuy C, et al. Epidemiology and successful control of a large outbreak due to *Klebsiella pneumoniae* producing extended spectrum β -lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42(1):53-8.
126. Rahal JJ, Urban C, Horn D, et al. Class restriction of cephalosporin use to control total cephalosporin resistance in nosocomial *Klebsiella*. *JAMA* 1998;280(14):1233-7.
127. Ardiç N, Kılıç A, Çivici NY. Bir Rehabilitasyon Merkezindeki İlk Vankomisin Dirençli *Enterococcus Faecium* Enfeksiyonu. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg Phys Med Rehab* 2013;59:264-7

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki tecrübe ve becerilerinden her zaman yararlanma imkanı bulduğum saygıdeğer hocalarıma,

Tezimin hazırlanmasında büyük ilgi, destek ve anlayış gösteren mesleki deneyimlerinden her daim yararlandığım tez danışmanım saygıdeğer Yrd.Doç.Dr. Konçuy Sivrioğlu'na,

Tezimin hazırlanmasında bilgilerinden yararlandığım Doç.Dr. Esra Kazak'a

Tezimin istatistiksel analizini bana gerçekleştiren Doç.Dr. Güven Özkaya'ya

Tezimin literatür çevirilerinde bana yardımcı olan meslektaşım Dr. Seçil Öztürk'e

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, bana her konuda olduğu gibi tez sürecinde de desteğini esirgemeyen Asistan Dr. Adnan Bilgiç'e

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım, hemşireler, fizyoterapistler ve diğer sağlık personeline,

Bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan, bana ismini veren babaanneme,

Beni yetiştiren anneme babama ve her daim destek olan kardeşlerime en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Zemzem Tuba Biçer

ÖZGEÇMİŞ

1985 yılında Ş.Urfa'da doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Ş.Urfa'da tamamladım. 2003 yılında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesinde tıp eğitimime başladım ve 2010 yılında mezun oldum. 2010 yılında Siverek 112 acil sağlık hizmetlerinde 1 yıl çalıştıktan sonra 2012 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimime başladım.