

Diabetes Mellitus ve Üriner Enfeksiyon

Emine Sönmez¹, Melih Karıncaoğlu²

Giriş

Diabetes mellitus (DM) kan şekeri yüksekliği ile karakterize genetik faktörlerin de rol oynadığı kronik metabolik bir hastalıktır. Prevalansı % 1.5-2 arasında bildirilmektedir. Hastaların 1/4'ünde hastalık genç yaşlarda başlar ve insülin tedavisi gerektirir. Geriye kalan kısmında ise hastalık genellikle üçüncü ve dördüncü dekalarda başlayan insüline bağımlı olmayan DM biçimindedir; bunlarda kan şekeri sadece diyet ve egzersiz gibi yöntemlerle kontrol altına alınabilir (1).

DM'ta pek çok sistem etkilenmekte, enfeksiyonlar daha sık ve uzun süre gözlenmektedir. Kötü kontrollü kan şekeri olanlarda enfeksiyon ile ilgili sorunlara daha sık rastlanmaktadır. İyi kontrollü kan şekeri hem enfeksiyon sıklığı azalmakta, hem de yayılımı sınırlı kalmaktadır (2).

Malign eksternal otit, rinoserebral mukormikoz, amfizematöz kolesistit, deride *Candida* enfeksiyonları ve diyabetik ayak gibi bazı enfeksiyon hastalıkları ise DM hastalarında daha sık ve spesifik olarak görülmektedir (3).

DM'ta Enfeksiyonların Sık Görülmesinin Sebepleri

DM'ta lökositlerin inflamasyon bölgesine gelişleri erken dönemde yavaşlamıştır (4). Özellikle asidozu olan hastalarda geç dönemde bile gecikme vardır. Bozuk fonksiyonlu polimorfonükleer lökositler serbest plazma ile yıkandıklarında fonksiyonlarının düzeldiği görülmüştür (5). Kan şekeri 250 mg/dl'nin üzerinde olduğunda polimorfonükleer lökositlerin fagositoz yetenekleri bozulmakta ve bu bozulma asidotik hastalarda daha belirgin bir hal almaktadır (6). Bazı çalışmalarda bu lökositlerin öldürme (bakterisid) gücünde de azalma tespit edilmiştir (7).

DM hastalarında kanda dolaşan monositler sayıca azalmakta ve fagositoz yetenekleri zayıflamakta; ayrıca kemotaksiye cevapları da azalmaktadır (8). Lenfositlere yönelik çalışmalarda CD4/CD8 oranlarının da değiştiği tespit edilmiştir (9).

DM hastalarında mikrosirkülasyonun ve perfüzyonun bozulması da enfeksiyonun artmasına sebep olabilmektedir (10).

DM hastalarında sık görülen bir problem, üriner enfeksiyonlardır. Kültürlerde saptanan bakteriler, sıklık sırasına göre *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter aerogenes*, *Staphylococcus aureus* ve grup D streptokoklardır. Hastane enfeksiyonlarında ilk sıraları *Klebsiella* almaktadır. Antibiyotik duyarlılıkları yönünden DM hastalarındaki enfeksiyon etkenleri, normal popülasyondakilerden belirgin bir fark göstermez. Hastane enfeksiyonlarında üçüncü kuşak sefalosporinler tercih edilmelidir. DM hastalarında hastalığın kendine ait enfeksiyon riskleri artarken, ayrıca enfeksiyonu artıracak üriner sistem anomalileri de daha sık izlenmektedir (11).

Aseptomatik Bakteriüri

Aseptomatik bakteriüri, bayan DM hastalarında % 9; normal bireylerde ise % 3.5 oranında bildirilmektedir. Erkek hastalarda bu oranlar, sırasıyla % 1 ve % 0 dolaylarındadır (1,12). Ayrıca komplikasyonlar da normal popülasyona göre fazladır. DM hastalarında aseptomatik bakteriürinin erken döneminde saptanması ve tedavisi, komplikasyonları azaltabilmek için önemlidir. DM süresi ile

de aseptomatik bakteriüri oranı artmaktadır. Muhtemelen nörojenik mesane oluşumu ve boşalmanın bozulması, enfeksiyona ait iritasyonun hissedilmemesi ile ilgilidir (12). Ancak bu artış HbA1c, hastanın yaşı ve hastalığın başlama yaşından bağımsız bulunmuştur; sadece hastalığın süresi ile ilgilidir (12,13). Komplike olgularda ve 20 yılın üzerindeki DM hastalarında aseptomatik bakteriüri daha belirgindir.

Papilla Nekrozu

Papilla nekrozu, her zaman olmasa da sıklıkla pyelonefrit ile beraberdir. Tüm yaşamları göz önüne alınca DM hastalarında papilla nekrozu % 30 oranında görülmektedir. Papilla nekrozu tespit edilen kadınlarda ise % 80 olasılıkla DM vardır. Ayrıca papilla nekrozu bulunan olguların % 80'i kadındır. Komplike olguların çok olan vakalarda papilla nekrozu daha sıktır. Papilla nekrozu bulunuşu ile lökositüri, hematüri, proteinüri arasında ilişki yoktur. İdrar yolu enfeksiyonları sık sık tekrarladığında papilla nekrozu düşünülmelidir (14).

Pyelonefrit

DM'ta konak savunmasının bozulması, idrarda bulunan şeker ve protein, enfeksiyon sıklığını artırırken; poliüri, vezikoureteral reflü sıklığını artırarak enfeksiyon yayılımının artmasına neden olur (15).

Amfizematöz Pyelonefrit

Ağır üriner enfeksiyonlar, DM hastalarında glikoz fermentasyonuna bağlı amfizematöz pyelonefrit meydana getirebilir. Amfizematöz pyelonefritte perinefritik mesafeye yayılan gaz vardır. Bu durum ilk defa 1898 yılında tanımlanmış ve şimdiye kadar 65 vaka bildirilmiştir (16). Bu vakaların % 85 ile % 100'ü DM hastasıdır; ayrıca % 40 olguda obstrüksiyon vardır. Ultrasonografi ve direkt grafiler faydalıysa da gaz ve enfeksiyonun böbrek çevresindeki fasfaya yayılımını gösterebilmek için bilgisayarlı tomografi gereklidir (17). Ayrıca bu hastaların % 10'da iki taraflı yayılım izlenmektedir. Üriner enfeksiyonu olan DM hastalarında tedaviye yanıtın az olduğu durumlarda amfizematöz pyelonefrit düşünülerek bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. En sık enfeksiyon etkenleri ise *E.coli*, *Klebsiella*, *Proteus* ve *Enterobacter*'dir. Tedaviye cevapsız vakalarda nefrektomi gerekebilir, Amfizematöz pyelonefritte mortalite %10 ile % 40 arasında değişmektedir (18).

Fungal Üriner Enfeksiyonlar

Candida normalde üriner sistemde çok az bulunur. Kateter kullanımı, antibiyotik kullanımı gibi durumlarda fungal üriner enfeksiyonlar daha sık görülmektedir. Özellikle cerrahi girişim ve antibiyotik kullanımı varsa fungal üriner enfeksiyonlar % 30'a ulaşan oranlarda bildirilmektedir (19). Bu durumlarda antibiyotik kesilmesi veya kateterin çekilmesi yeterli olabilmektedir. Kültürlerde anlamlı üreme 10⁵ koloni olarak bildirilse de 10³ koloni saptanması da bazı çalışmalarda anlamlı bulunmuştur (20). Klinik olarak köttleşen olgularda, pyelonefritten ayırmada bakteri enfeksiyonlarında olduğu gibi serolojik testler ya da immünofluoresans yöntemiyle tespiti yapılan IgG ile kaplanmış bakterilerini olması yardımcı değildir (16,21). Tedavi için amfoterisin irigasyonu ya da üriner atılımı olan flukonazol kullanılabilir. Funguslar fungus topu oluşturarak tıkanıklıklara yol açabilmekte, antiri oluşturabilmektedir. İntravenöz pyelografi çekilerek dolma defekti şeklin-

(1) İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Klinik Bakterioloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

(2) İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

ne genellikle gerek yoktur. Birçok operasyonda tek doz antibiyotik yeterlidir. Özellikle, safra yolları operasyonu, histerektomi, gastrik operasyonlar ve sectio caesarea buna örnek olarak verilebilir. Bazı otörlere göre ise ek iki dozun daha verilmesi gerekmektedir. Protez takılmışsa ve drenaj proteze yakınsa, immün yetmezlik halinde dren çıkarılana kadar antibiyotikler verilir. Antibiyotiğe rağmen infeksiyon varsa antibiyotik değiştirilmelidir.

Antibiyotiklerin topikal kullanımı önerilmemektedir. Bununla birlikte antibiyotiklerin intraoperatif irigasyonda kullanımı ile yeterli serum düzeyleri sağlandığı (18), İV ve yara içine antibiyotik uygulamasının çit etkiye sahip oldukları bildirilmiştir (19). Bu konuda antibiyotik yan etkisi, maliyet ve direnç gelişimi göz önüne alınarak yapılacak çalışmalara gereksinim vardır. Bazı bölgele-re göre önerilen antibiyotik profilaksi rejimleri Tablo 7'de verilmiştir.

Kaynaklar

1. Kaiser AB. Postoperative infections and antimicrobial prophylaxis. In: Mandell GL, Douglas RG, Jr, Bennett JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 2245-57
2. Ulualpk, Condon. RE Antibiotic prophylaxis for scheduled operative procedures. *Infect Dis Clin North Am* 1992;6:616-25
3. Anonymous. Antimicrobial prophylaxis in surgery *Med Lett* 1992; 34 (862):5-8
4. Rodolico G, Cavallaro V, Catania V, Vitale G, et al. Short-term antimicrobial prophylaxis in surgery. The state of art. *Eur Surg Res* 1989; 21(Suppl 1):1-5
5. Cruse PJE, Foord. R. The epidemiology of wound infection. *Surg Clin North Am* 1980;1:27-40
6. Miller PJ, Searcy MA, Kaiser DL, Wenzel RP. The relationship between surgeon experience and endometritis after cesarean section. *Surg Gynecol Obstet* 1987;165:535-9
7. Sandusky WR. Use of prophylactic antibiotics in surgical patients. *Surg Clin North Am* 1980; 1:83-92
8. Wenzel RP. Preoperative antibiotic prophylaxis *N Engl J Med* 1992; 326:337-9
9. Stone HH, Hooper A, Kolb LD, et al. Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery. *Ann Surg* 1976; 184:443-52
10. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 1992;326:281-6
11. Bartlett JG. Experimental aspects of intraabdominal abscess. *Am J Med* 1984; 76(Suppl 5A):91-8
12. Kaul AF, Jewett JF. Agents and techniques for disinfection of the skin. *Surg Gynecol Obstet* 1983;152:677-85
13. Kaiser AB. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *N Engl J Med* 1986; 315: 1129-38
14. Kaiser AB, Herrington JL Jr, Jacobs JK, et al. Cefoxitin versus erythromycin, neomycin and cefazolin in colorectal operations: importance of duration of the surgical procedure. *Ann Surg* 1983; 197:470-8
15. Gorbasch SL, Condon RE, Conte JE Jr, et al. General guidelines for the evaluation of new antiinfective drugs for prophylaxis of surgical infections. *Clin Infect Dis* 1992; 15(Suppl 1):S313-38
16. Kaiser AB. Overview of cephalosporin prophylaxis. *Am J Surg* 1988; 155 (Suppl 5A):52-5
17. Nelson CL, Green TG, Porter RA, Warren RD. One day versus seven days of preventive antibiotic therapy in orthopedic surgery. *Clin Orthop* 1983; 176:268-3
18. Duff P, Gibbs RS, Jorgensen JH, Alexander G. The pharmacokinetics of prophylactic antibiotics administered by intraoperative irrigation at the time of cesarean section. *Obstet Gynecol* 1982; 60:409-12
19. Elliot JP, Flaherty JF. Comparison of lavage or intravenous antibiotics at the cesarean section. *Obstet Gynecol* 1986;67:29-32.
20. Sanford JP. *Guide to Antimicrobial Therapy* 1992. Dallas, Texas: Antimicrobial Therapy Inc, 1992:94-100
21. Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE. *Handbook of Antimicrobial Therapy*. New York: Churchill Livingstone, 1992:96-100