

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
**HAMİDİYE**  
TIP FAKÜLTESİ  
**ÖĞRENCİ**  
DERS NOTLARI

**ÜROLOJİ**



**2021**



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ  
ÖĞRENCİ DERS NOTLARI**

ISBN: 978-605-06264-7-6

**İstanbul, 2021**

**ÜROLOJİ**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi**

**Dekan**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Dekan Yardımcıları**

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

**Editör**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Editör Yardımcıları**

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

**Bölüm Editörü**

Prof. Dr. Ali İhsan Taşçı

**Yayıncı**

**Galenos Yayınevi**

**Adres:** Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

**Telefon:** +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

**E-posta:** info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

**Web:** www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA**





## ÖNSÖZ

### Sayın Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Tıp eğitiminde bilgi kaynaklarına ulaşmak kolaylaşmış olmakla birlikte, eğitim düzeyine göre hazırlanmış kaynaklar sınırlıdır. Uzmanlık düzeyinde tıp kitapları, uzmanlık alanının neredeyse tüm bilgilerini kapsayabilmektedir. Öğrenciler kendi düzeyine ve öğrenme hedeflerine uygun bilgi kaynakları seçmede zorluk yaşayabilmektedirler. Sonuçta, ders notlarını, sunuları ve önceki yıllarda kullanılmış soruları çalışmayı tercih edebilmektedir. Bu yaklaşım, kavramanın zorlaşması, bilginin başka durumlarda kullanılamaması, kolay unutmaya ile neticelenebilmektedir.

Elinizdeki kitap, Mezuniyet Öncesi Tıp Eğitimi Ulusal Çekirdek Eğitimi Programı'na göre üroloji anabilim dalını ilgilendiren konularda, eğitim düzeyleri dikkate alınarak hazırlanmıştır.

Tıp eğitimimizin kalitesini yükseltmek açısından önemli bir çalışma olduğunu düşündüğüm bu kitabın hazırlanmasında emeği olan bölüm yazarlarımıza, Hamidiye Tıp Fakültesi Dekanlığımıza teşekkürlerimi sunarım.

Kitap tıp eğitimine hizmet ettiği ölçüde görevimizi yapmanın huzurunu yaşayacağız.

Başarı dileklerle,

**Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI**



<b>TESTİS TORSİYONU</b> .....	<b>1</b>
Prof. Dr. Kaya Horasanlı	
<b>BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİ</b> .....	<b>3</b>
Doç. Dr. Alper Ötünçtemur	
<b>BÖBREĞİN KİSTİK HASTALIKLARI</b> .....	<b>12</b>
Op. Dr. Emre Karabay	
<b>BÖBREK ANOMALİLERİ</b> .....	<b>15</b>
Dr. Çağatay Tosun	
<b>BÖBREK TÜMÖRLERİ</b> .....	<b>22</b>
Doç. Dr. Sinan Kireççi	
<b>CİNSEL İŞLEV SORUNLARI</b> .....	<b>26</b>
Doç. Dr. Eyüp Veli Küçük	
<b>FİMOZİS</b> .....	<b>31</b>
Prof. Dr. Kaya Horasanlı	
<b>GENİTAL ENFEKSİYONLAR: PROSTATİT</b> .....	<b>33</b>
Prof. Dr. Ali İhsan Taşçı	
<b>HİPOSPADİAS-EPİSPADİAS</b> .....	<b>36</b>
Prof. Dr. Kaya Horasanlı	
<b>İDRAR RETANSİYONU</b> .....	<b>38</b>
Prof. Dr. Metin Öztürk	
<b>İMPOTANS (EREKTİL DİSFONKSİYON)</b> .....	<b>41</b>
Prof. Dr. Metin Öztürk	
<b>KASIKTA/SKROTUMDA KİTLE</b> .....	<b>43</b>
Doç. Dr. Selçuk Şahin	
<b>MESANE KANSERLERİ</b> .....	<b>46</b>
Doç. Dr. Selçuk Şahin	
<b>OBSTRÜKTİF ÜROPATİ</b> .....	<b>48</b>
Doç. Dr. Sinan Kireççi	
<b>PROSTAT KANSERİ DERS NOTLARI</b> .....	<b>52</b>
Doç. Dr. Eyüp Veli Küçük	
<b>TESTİS TÜMÖRLERİ</b> .....	<b>59</b>
Doç. Dr. Selçuk Şahin	
<b>ÜRETRAL AKINTI</b> .....	<b>65</b>
Doç. Dr. Ömer Yılmaz	

<b>ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI</b> .....	<b>67</b>
Prof. Dr. Ali İhsan Taşçı	
<b>ÜROLİTİYAZİS</b> .....	<b>71</b>
Dr. Feyzi Arda Atar	
<b>VARİKOSEL</b> .....	<b>76</b>
Op. Dr. Emrah Özsoy, Prof. Dr. Metin İshak Öztürk	
<b>HİDROSEL</b> .....	<b>78</b>
Dr. Öğr. Üyesi Yavuz Baştuğ	



# TESTİS TORSİYONU

Prof. Dr. Kaya Horasanlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sarıyer Hamidiye Etfal Hastanesi, Üroloji ve Çocuk Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

İntraskrotal yapılarda ani başlayan ağrı, şişme ve hassasiyet ile ortaya çıkan ürolojik acillerin başında gelen bir durumdur. En sık apendiks testis torsiyonu (%40-60) görülür. Diğer görülen sık nedenler; yenidoğan dönemi dışındaki spermatik kord torsiyonu (%20-30) ve epididimittir (%5-15).

Apendiks testis torsiyonu, infant dönem sonrası ve puberte öncesinde sık görülürken; spermatik kord torsiyonu ve epididimit, perinatal ve pubertal dönemde sık görülmektedir.

## A- İnvajinal Spermatik Kord Torsiyonu

Prevalansı 1/4,000'dir. İnvajinal spermatik kord torsiyonu 10 yaş üzerinde, en sık 12-16 yaş arasında ve sol testiste görülür. Çoğunlukla uykuda dinlenme anında oluşur. Soğuk tetikleyebilir. İnmemiş testislerde ise risk artmaktadır. Tanı skrotal renkli doppler ultrason ile kanlanmanın olmadığı tespit edilmesiyle konur. Doppler ultrasonografinin sensitivitesi %86, spesifitesi %100'dür.

## TEDAVİ

Akut skrotum şüphesi olan olgularda cerrahi eksplorasyon gerekir. Dört-6 saatten önce müdahale edilmesi durumunda testisin kurtarılma ihtimali artmaktadır. Eksplorasyon sırasında testis detorsiyone edilerek kanlanmanın devam edip etmediğine bakılır, şüpheli durumlarda testis parankimindeki değişiklik gözlenir. Eğer kanlanma devam ediyorsa bilateral testistiküler fiksasyon uygulanır. Kanlanma yoksa torsiyon olan testise orşiektomi yapılır. Prognosu torsiyonun süresi belirlemektedir. Anamnez ile intermitant invajinal spermatik kord torsiyonu tanısı konulan hastaların tedavisinde elektif bilateral testistiküler fiksasyon uygulanmalıdır.

## B- Ekstravajinal Spermatik Kord Torsiyonu (Perinatal Testiküler Torsiyon)

Doğum öncesinde ya da doğum sonrasında, tunika vajinalis ve dartosun skrotuma fiksasyonu öncesinde, tüm kord yapılarının ekstravajinal olarak torsiyone olmasıdır. Sıklıkla doğum öncesinde meydana gelir ve bu durum "vanishing testis" olarak adlandırılır. Prevalansı 6/100,000'dir. Hidrozel olması tanıda zorluğa neden olabilir.

## C- Apendiks Testis Torsiyonu ve Epididimit

Prepubertal çocuklarda en sık akut skrotum sebebidir. Embriyoloji olarak apendiks testis Müller kanalında köken alırken, apendiks epididimis Wolf kanalında köken alır. Skrotal deri gerildiğinde testis üst kısmındaki iskemik alanın görüntüsüne "blue

### Akut skrotum nedenleri

#### Eklerin torsiyonları

Appendiks testis

Diğer (epididim, paradidim, vas aberrans)

#### Spermatik kord torsiyonu

İnvajinal, akut veya intermitant

Ekstravajinal

#### Epididim

#### Enfeksiyon

Üriner sistem enfeksiyonu

Cinsel yolla bulaşan hastalıklar

Viral

#### Steril veya travmatik

#### Skrotal ödem veya eritem

Bez dermatiti, böcek ısırığı veya diğer deri lezyonları

İdiyopatik skrotal ödem

Orşit

Apseli/apsesiz epididimit ile ilişkili

Vaskülit (örneğin; Henoch-Schönlein purpurası)

Viral hastalıklar (kabakulak)

#### Travma

Hematosel/skrotal kontüzyon/testis rüptürü

#### Herni veya hidrozel

İnkarezyonlu/inkanserasyonsuz

Kominikan hidrozel

Torsiyonlu/torsiyonsuz spermatik kord hidrozel

Akut abdominal patoloji (appandisit, peritonit)

#### Varikozel

#### İntraskrotal kitle

Kistik displazi veya testis tümörü

dot” işareti denir. Süreç kendi kendini sınırlayarak cerrahi gerektirmeden tamamlanır.

### ÖZET-KILAVUZ

Testis torsiyonu tanısı fizik muayene ile konur.

Akut skrotum değerlendirilmesinde sintigrafi ve dinamik kontrastlı manyetik rezonansa kıyasla Doppler ultrason efektif görüntüleme yöntemidir. Akut skrotumda Doppler kullanımı yararlıdır ancak girişim geciktirilmemelidir.

Neonatal akut skrotum acil cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Detorsiyone edilen testisle birlikte karşı testise de fiksasyon yapılmalıdır.

Prenatal porsiyonda cerrahinin zamanı klinik bulgulara göre yapılır.

Apendiks testis torsiyonu konservatif olarak tedavi edilmelidir. Ortada kalınan olgularda ve persistan ağrı devam ediyorsa cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır.

Testis torsiyonu olan tüm olgularda 24 saat içerisinde acil cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Prenatal torsiyonda cerrahi, klinik bulguların durumuna göre belirlenir.

### KAYNAK

Campbell-Walsh-Wein Urology, Twelfth Edition, Management of Abnormalities of the External Genitalia in Boys 44:871-904.





# BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİ

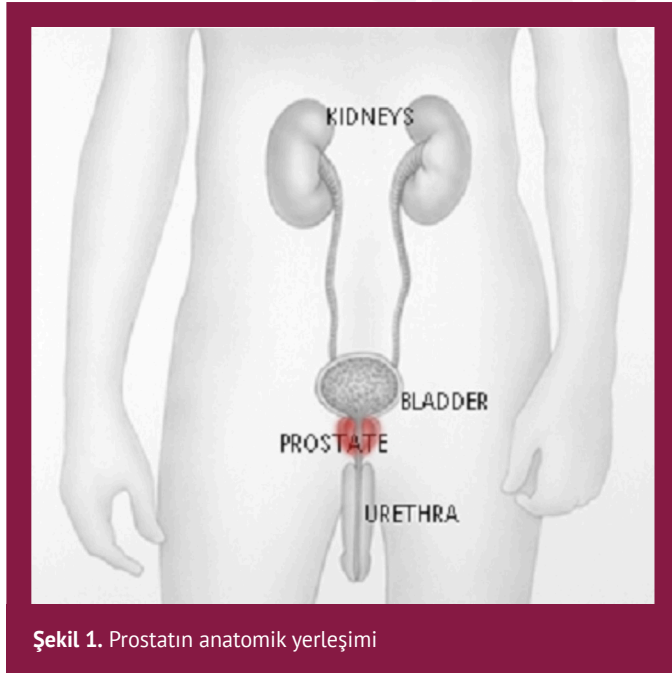
Doç. Dr. Alper Ötünçtemur

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Benign prostat hiperplazi (BPH) prostat glandının glandüler ve stromal elemanlarının hiperplazisi olup malign olmayan bir büyümedir. Prostat hiperplazisi glandüler ve/veya fibromusküler elementlerin değişen derecelerdeki hiperplazisi sonucu meydana gelen benign bir büyümedir. Her türlü hücre çoğalabilir ama en çok sekretuar hiperplazi görülür.

BPH klinik bir terminolojidir. Olayda büyümüş prostat bezine bağlı infravezikal obstrüksiyon ile mesane stabilitesi ve kontraktilitesindeki yaşa bağımlı veya obstrüksiyona sekonder değişikliklerin sergilendiği bir alt üriner disfonksiyonudur (Şekil 1).



Şekil 1. Prostatın anatomik yerleşimi

### Prostatın Histolojik Yapısı

- Prostat fibromusküler bir stroma içerisinde 30-50 adet tubuloalveolar glandın bulunduğu bir organdır.
- Glandlar 16-32 ekskretuar kanalla verumontanumun iki yanından prostatik üretraya açılırlar.
- Prostatın ortalama ağırlığı 18-20 gram arasındadır.

Epitelyal hücreler 4 temel hücre grubundan oluşur:

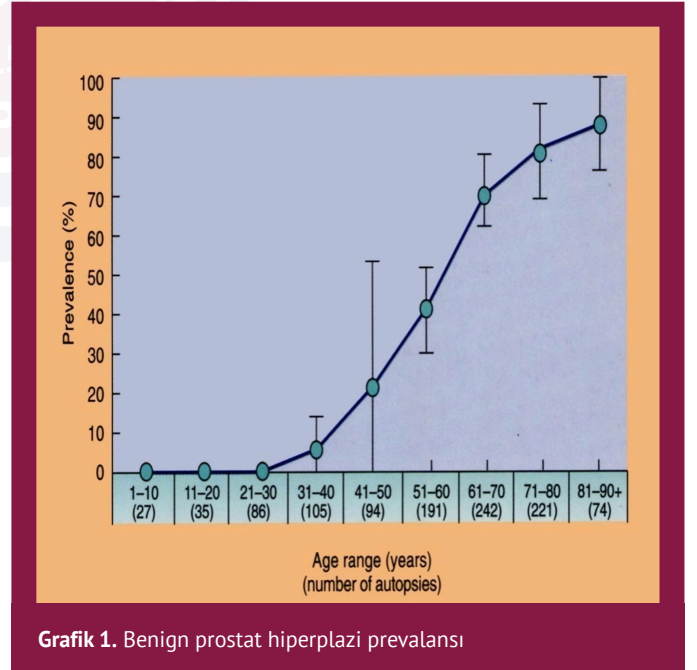
- Prostatik asiner veya sekretuar hücreler,
- Bazal hücreler,
- Tranzisyonel hücreler,
- Endokrin-parakrin hücreler (Şekil 2).

### BPH Prevalansı

- 40-49 yaş grubunda %13,8,
- 50-59 yaş grubunda %24,
- 60-69 yaş grubunda %43,

Ortalama yaşam süresinin uzamasıyla birlikte erkeklerin %30'u BPH nedeniyle opere edilmektedir.

Histolojik BPH 30 yaşından önce görülmez. İnsidans yaşla beraber artar ve 9. dekada maksimum seviyeye ulaşır. Palpabl prostat büyümesi 60 yaşındaki hastaların %20'sinde, 80 yaşındaki hastaların %43'ünde bulunmaktadır. Prostat büyümesi her zaman klinik semptomlar ile korele değildir (Grafik 1).



Grafik 1. Benign prostat hiperplazi prevalansı

## ETİYOLOJİ

Histopatolojik olarak BPH epitelyal ve stromal hücrelerin prostatın periüretral kısmında çoğalmasıyla karakterizedir. Bu hiperplastik olayın moleküler mekanizması bilinmemekle birlikte BPH oluşumunda birçok faktörün etkili olduğu ileri sürülmektedir.

Yaşlanma

Androjenlerin rolü

Östrojenlerin rolü

Apoptozis

Stromal-epitelyal etkileşim

Enflamasyon

Büyüme faktörleri

Genetik ve ailesel faktörler

Diğer uyarı yolları.

### Etiyolojide Rol Oynayan Faktörler

#### Yaşlanma

- Testosteron üretimi azalır.
- Seks hormon bağlayıcı proteinler artar, serum testesteron seviyesi azalır.
- İntraprostatik dihidrotestosteron (DHT) ve androjen reseptör düzeyi azalmaz aksine artar.
- Serbest östrojen/serbest testesteron oranı artar.

### Androjenlerin Rolü

BPH gelişimde majör tetikleyicidirler.

### Testosteron 5 $\alpha$ redüktaz DHT

DHT majör intraprostatik testesterondur ve androjen reseptörlerine affinitesi testesterondan daha yüksektir.

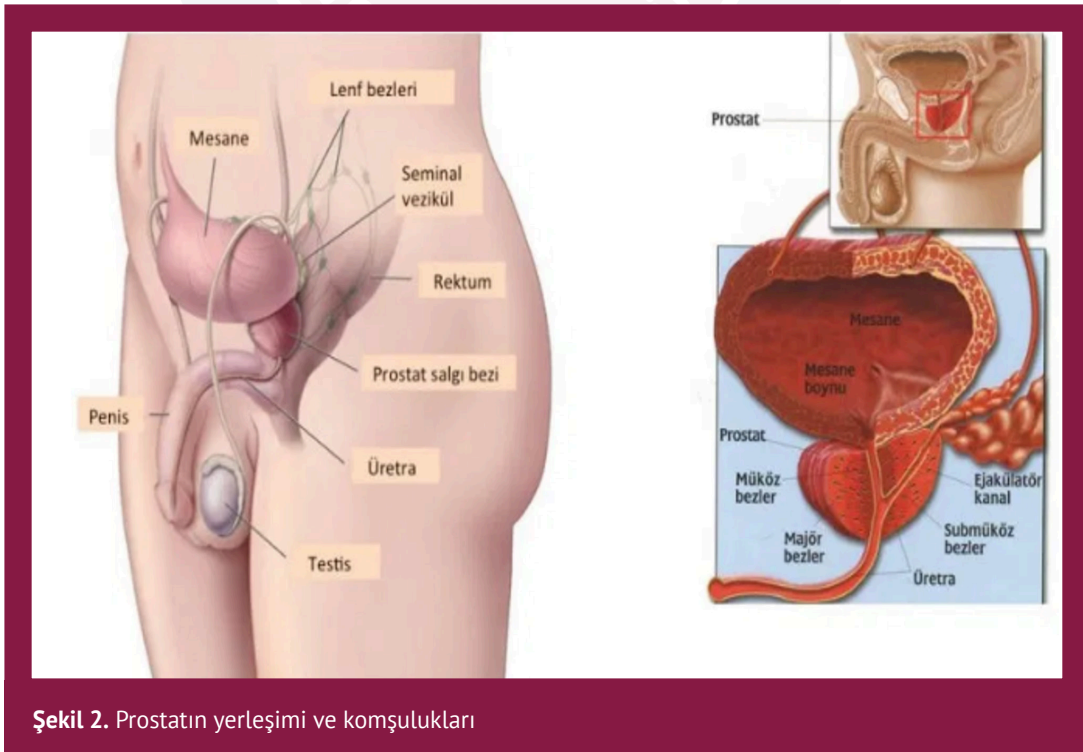
Embriyonik hayatta prostat gelişiminin androjen desteğindeki stromal-epitelyal etkileşimle olduğu bilinmektedir. Androjenlerin mitojenik etkilerinin ancak stromal hücrelerin varlığında oluştuğu gösterilmiştir. 5 $\alpha$  redüktaz enziminin büyük oranda stromada bulunması, doku kültürlerinde androjenlerin ancak stromal elemanların varlığında epitelyal hücrelerde büyümeye yol açması stroma-epitel ilişkisini desteklemektedir.

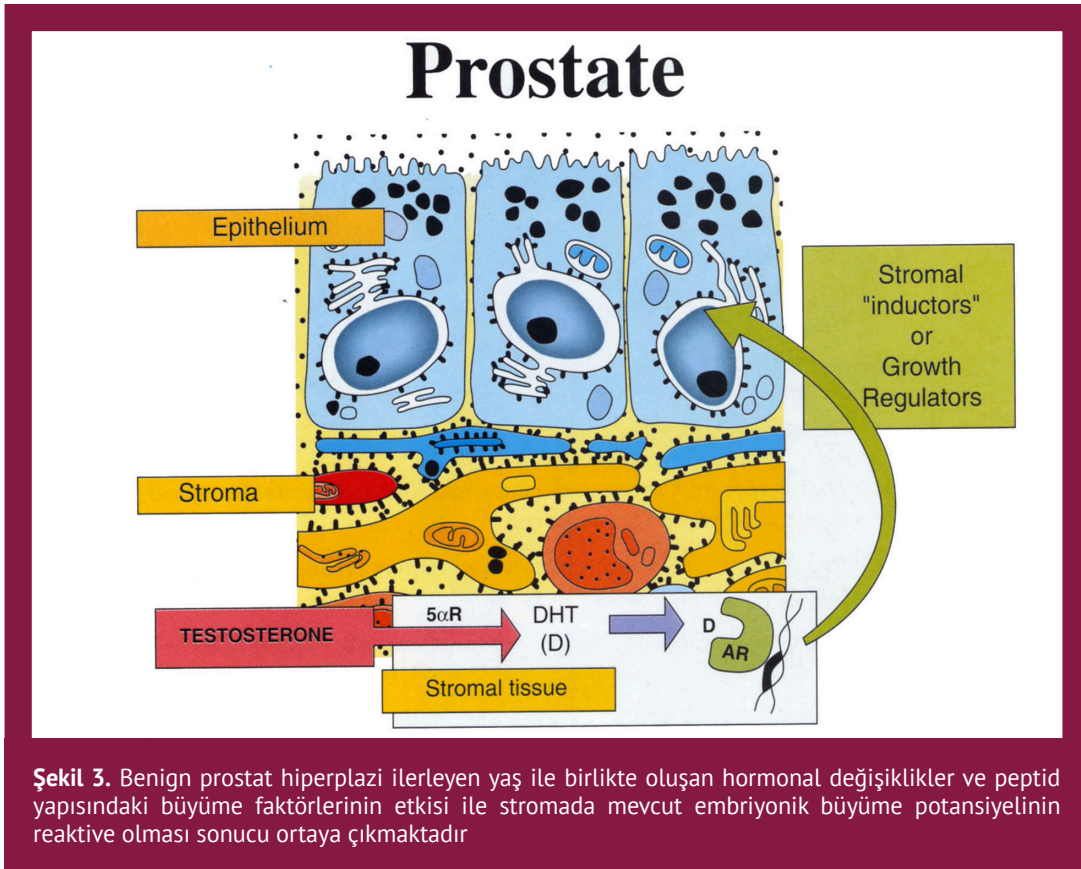
### Östrojenlerin Rolü

BPH gelişimindeki rolü net olarak belli değil, androjenlerle birlikte sinerjistik etki gösterdiği düşünülmektedir (Şekil 3).

### BPH Patofizyoloji

BPH/alt üriner sistem semptomları (AÜSS) patofizyolojik kompleks bir olaydır. Prostatik hiperplazi üretral direnci artırarak mesane işlevinde kompensatris değişikliklere yol açar. Mesane çıkım direnci arttığında idrar akımı için detrisör basıncının da artması gerekir. Artmış detrisör direnci mesane depolama işlevini de etkileyecektir. Tıkanıklığa bağlı detrisör işlevindeki değişikliklere mesane ve sinir sisteminde yaşlanmaya bağlı gelişen değişikliklerin de etkilenmesi ile sık işeme, sıkışarak





işeme ve noktüri gibi BPH'ye bağlı ciddi sorunlar ortaya çıkar (Şekil 4).



### BPH/AÜSS Anatomik (Statik) Komponent

McNeal 1978'de prostatın zonal anatomisini ortaya koyduktan sonra BPH'nin periüretral transizyonel zonundan geliştiğini göstermiştir.

Transizyonel zonun ana bez kanalları verumontanumun hemen proksimalindeki üretral açılışma noktasında üretral duvara paralel seyrederek. Tüm BPH nodülleri transizyonel zonun proksimalinde preprostatik sfinkter içinde yer alan periüretral bölgede gelişir. Yaşlanma ile nodül gelişmeden de transizyonel zon genişler.

İnsan prostatına özgün olarak prostat kapsülünün varlığı AÜSS gelişiminde önemli rol oynar. Köpek ve bazı diğer türlerde doğal BPH gelişmesine rağmen, prostat kapsülü olmadığı için mesane çıkım tıkanıklığı ve AÜSS nadiren gelişir. İnsanlarda prostat kapsülü BPH'nin dışarıya doğru genişlemesine direnç oluşturduğu için üretra lümeni daralacaktır (Şekil 5, 6, 7).

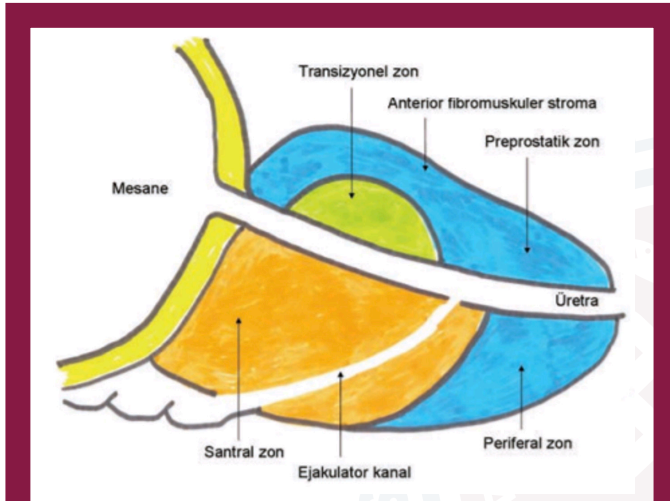
### BPH/AÜSS Dinamik Komponent

Prostat düz kasları prostat volümünün önemli bir kısmını oluşturur. Stroma ve bez yapıların çevresinde yerleşik düz kas hücrelerinin kasılmaları sonucu oluşan gücün belirlenmesi kolayca yapılamaz. Ancak prostat dokusunun aktif ve pasif kuvvetlerinin BPH patofizyolojisinde büyük rollerinin olduğu açıktır. Pasif kuvvetlerini epitelyal ve stromal elementler ile düz kas kasılmasından bağımsız stromal ekstrasellüler matriks oluşturur. Prostatın adrenerjik uyarımı üretral direncin dinamik olarak artmasını sağlar. Adrenerjik blokaj, adrenerjik uyarı

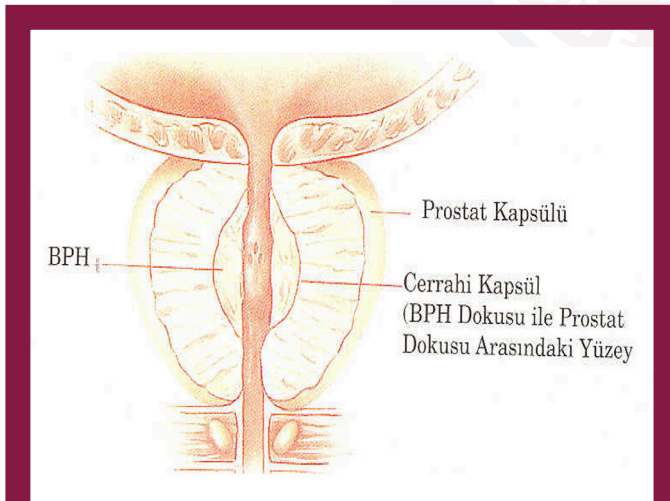
ile artmış dinamik üretral direnci düşürürken, prostatik pasif direnci düşürmez.

Normalde prostat dokusunda stroma/epitel oranı 2/1 iken, BPH'de bu oran 5/1'dir. Normal prostat dokusunda %63 oranında alfa 1A, %31 oranında alfa 1D ve %6 oranında alfa 1B bulunurken, benign hiperplazik prostat dokusunda bu oranlar sırasıyla %85, %14, %1 olarak saptanmıştır.

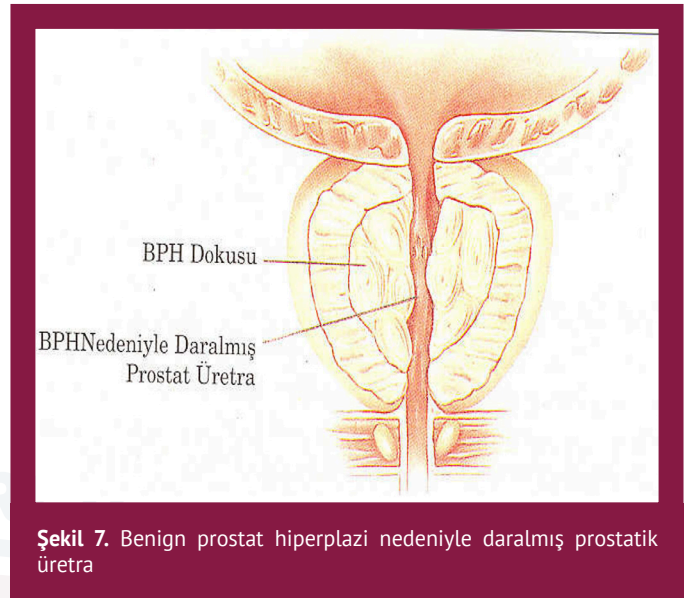
BPH'li olgularda mesane çıkımındaki total üretra basıncının %40'ını adrenerjik tonus (dinamik) ve %53'ünü hiperplazik prostat dokusu (statik) oluşturmaktadır.



Şekil 5. Prostatın zonal anatomisi



Şekil 6. Benign prostat hiperplazi cerrahi kapsül



Şekil 7. Benign prostat hiperplazi nedeniyle daralmış prostatik üretra

#### Prostatik (Mesane Çıkımı) Tıkanıklığa Mesane Yanıtı

Obstrüksiyona bağlı mesanedeki değişiklikler iki tiptir. Birincisi detrisör instabilitesi veya azalmış kompliyans (kompanse) ve klinikte yol açtığı sık işeme ve sıkışmadır. İkincisi azalmış detrisör kontraktilitesi ve klinikte yol açtığı idrar akım gücünde azalma, işemeye başlamakta güçlük (hesitensi), kesik kesik işeme, artmış artık idrar ve çok az kişide detrisör yetmezliğidir (kronik retansiyon).

BPH'ye bağlı akut idrar retansiyonu, detrisör yetmezliğinden daha çok, enfeksiyon gibi obstrüksiyonu akut olarak artıran nedenlere bağlı ortaya çıkar. Mesane çıkım tıkanıklığında ilk önce detrisör düz kas hipertrofisi gelişir. Endoskopik olarak izlenen trabekülasyon detrisörde kollajen artışına bağlıdır. Şiddetli trabekülasyon ile birlikte olan önemli artık idrar, trabekülasyonun bozulmuş düz kas işlevinden daha çok, artmış kollajen miktarına bağlı geliştiğini gösterir.

Tıkanıklığa bağlı artan kas kitlesi intravezikal basıncı artırarak idrar akımını sağlar. Artmış intravezikal basınç ürotelyum ve düz kaslarda intraselüler ve ekstraselüler değişiklikler oluşturarak detrisör instabilitesine ve bazı olgularda kontraktilite bozukluğuna yol açar.

#### Kompanse Evredeki Oluşumlar

- Trabekülasyon
- Sellül
- Divertikül

#### Dekompanse Evredeki Oluşumlar

- Kas dokusunun yerini bağ dokusu alır.
- Boşalma fonksiyonu progresif olarak azalır.
- Komplians düşer.

- Basınçta artma olur.
- Sonuç => Detrüsör instabilitesi gelişir.

### İleri Dönemde Üst Üriner Sistem Değişiklikleri

- Mesane disfonksiyonu
- Bilateral üreterohidronefroz
- Sonuç => Kronik böbrek yetmezliği

### BPH Klinik Seyir

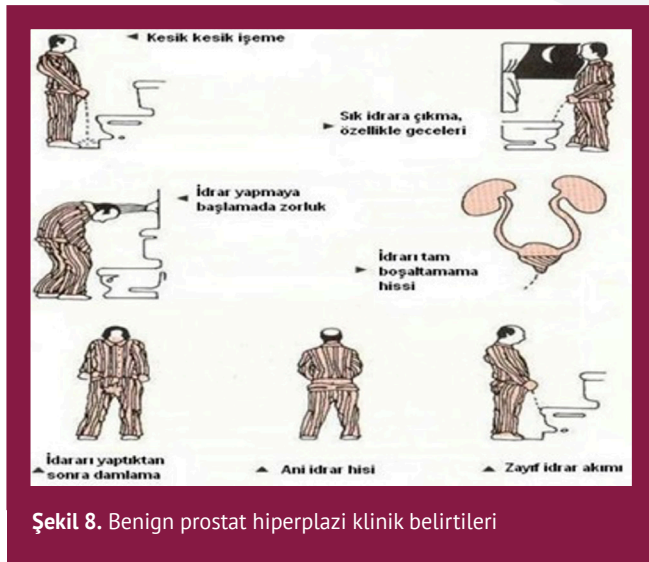
Zaman içerisinde prostat boyutları artmakta, semptomlarda ve idrar akım hızlarında kötüye gitme görülmekte, bazı hastalarda ise akut idrar retansiyonu ve cerrahi gereksinimi gibi etkiler ortaya çıkmaktadır. BPH çoğunlukla progresif seyreden bir hastalıktır.

### Depolama belirtileri:

- Sık idrara çıkma (Pollaküri: Günde 7'den fazla idrara çıkma ya da 2 saat içinde yeniden işeme isteği duyma),
- Gece idrara çıkma (Noktüri: Gece idrar yapmak için 1'den fazla uykudan uyanma zorunluluğu),
- Ani idrar sıkışması (Urgency),
- Ani idrar sıkışması nedeniyle tuvalete yetişemeden idrar kaçırmaya (Urge inkontinans),
- Yangılı idrar yapma (Dizüri).

### Boşaltım belirtileri:

- İdrara başlarken bekleme,
- Kesik kesik işeme,
- İdrar sonunda damlama,
- İdrarın ileri atımında bozukluk,
- İdrar kalınlığında azalma ve tam boşaltamama duygusudur (Şekil 8).



Şekil 8. Benign prostat hiperplazi klinik belirtileri

### BPH'da Komplikasyonlar

- Akut üriner retansiyon
- Üriner sistem enfeksiyonu
- Mesane taşı
- Mesane disfonksiyonu
- Renal yetmezlik
- Hematüri

### TANI

- Anamnez,
- Semptom skoru,
- Fizik muayene,
- Parmakla rektal muayene,
- İşeme günlüğü,
- Tam idrar tahlili,
- Kreatinin,
- Prostat spesifik antijen (PSA),
- İdrar akım hızı,
- Post miksiyoner rezidü (PMR),
- Ultrason.

### Uluslararası Prostat Semptom Skorlaması

- Toplam semptom skoru 0-35 arasında değişmektedir.
- \* 0-7 arası hafif,
- \* 8-19 arası orta,
- \* 20-35 arası ileri derecede AÜSS olarak değerlendirilmektedir (Şekil 9, 10).

### BPH'da Laboratuvar ve Radyolojik Değerlendirmeler

- Tam idrar tahlili (Hematüri ve enfeksiyon varlığını göstermesi açısından önerilmektedir),
- Kreatinin (Böbrek fonksiyonlarını değerlendirme),
- PSA (Biyopsi),
- Ultrasonografi (Prostat boyutu, hidronefroz, mesanede taş, PMR vb.),
- Üroflowmetri (Maksimum akış hızı, ortalama akış hızı ve idrar miktarı).
- İntravenöz Pyelografi (IVP)
- Prostatik indentasyon
- Balık oltası görünümü
- Mesane taşı
- Trabekülasyon artışı, sellüler ve divertiküller
- Post- voiding grafide rezidüel idrar saptanması, IVP ile görüntülenebilir (Şekil 11).

### ULUSLARARASI PROSTAT SEMPTOM SKORU (I-PSS)<sup>3</sup>

1'den 6'ya kadar olan soruların cevaplarını skorlandırmak için yandaki anahtarı kullanınız.	Hiç olmuyor	5'te 1'inden az	Yarıysından az	Hemen hemen yarıysı	Yarıysından fazla	Hemen hemen her zaman	Sizin skorunuz
<b>1</b> Geçen ay boyunca idrar yaptıktan sonra mesanenizin bogsalmazlığı hissine kaç kere kapıldınız?	0	1	2	3	4	5	0
<b>2</b> Geçen ay boyunca idrar yaptıktan sonra 2 saatten daha az bir sürebte tekrar idrar yapma ihtiyacını kaç kere duyduunuz?	0	1	2	3	4	5	0
<b>3</b> Geçen ay boyunca kaç kere idrar yaparken birkaç kez durup tekrar başladınız?	0	1	2	3	4	5	0
<b>4</b> Geçen ay boyunca idrarınızı tutmakta kaç kere güçlük çektiniz?	0	1	2	3	4	5	0
<b>5</b> Geçen ay boyunca kaç kere idrarınızın akım gücünde azalma hissettiniz?	0	1	2	3	4	5	0
<b>6</b> Geçen ay boyunca idrar yapmaya başlamak için kaç kere zorlandınız ya da ikdimiz?	0	1	2	3	4	5	0
<b>7</b> Geçen ay boyunca yatmaya gittikten sabah kalkana kadar bir gacede kaç kere idrar yapmak üzere kalktınız?	0	1	2	3	4	5	0
	Hiç	1 kez	2 kez	3 kez	4 kez	5 kez veya daha fazla	

### ÜRİNER SEMPTOMLARA GÖRE YAŞAM KALİTESİ<sup>4</sup>

Eğer yaşamınızın geri kalan kısmında idrarınızla ilgili şartlar şu anki durumunuzda kalacak şekilde olursa kendinizi nasıl hissedebilirsiniz?

Keyifli	0
Memnun olurum	1
Çoğunlukla iyi	2
Kararsız (bazen iyi bazen kötü)	3
Çoğunlukla kötü	4
Mutsuz olurum	5
Çok kötü	6

Şekil 9. Uluslararası Prostat Semptom Skoruması

### İŞEME GÜNLÜĞÜ

Ad, Soyad: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_\_

Örnek	İşeme saati ve miktarı	Sabah uandıktan gece yatana kadar								Gece yatıktan sonra		Bez (ped) sayısı	Günlük toplam içilen sıvı miktarı	
		8:30	10:20	11:30	15:30	17:00	19:10	20:00	22:00	02:00	03:00			
		300 ml	100 ml	200 ml	300 ml	250 ml	200 ml	200 ml	200 ml	200 ml	200 ml	100 ml	4 adet	Çay 5 bardak, Su 5 bardak
	İdrar kaçırma saatleri		09:45	11:40	15:30	18:00					06:00			
1. Gün	İşeme saati ve miktarı													
	İdrar kaçırma saatleri													
2. Gün	İşeme saati ve miktarı													
	İdrar kaçırma saatleri													
3. Gün	İşeme saati ve miktarı													
	İdrar kaçırma saatleri													

Referans: Türk Üroloji Derneği Nöroüroloji ve Kadın Ürolojisi Çalışma Grubu, Ali Üriner Sistem İşlevi Terminoloji Standardizasyonunun Türkçeye çevirisi.

**LÜTFEN DİKKATLE OKUYUNUZ!**

1) İşeme saati ve miktarını örnekteki gibi belirtilen yere yazınız.  
2) İdrar kaçırdığınız saatleri örnekteki gibi belirtilen yere yazınız.  
3) İdrar kaçıran kostolar: 24 saat içinde kullanılan bez (ped) sayısını örnekteki gibi yazınız.  
4) 24 saat içinde içtiğiniz toplam sıvı (su, çay, kahve, kola, meyve suyu vs.) miktarını örnekteki gibi yazınız.

Şekil 10. İşeme günlüğü



Şekil 11. İntervenöz pyelografide benign prostat hiperplazisine bağlı klinik belirtiler

## ÜROFLOWMETRİ

Üroflowmetri, işeme sırasında akım hızının bilgisayar ortamında kaydedilmesini sağlayan basit bir ürodinamik testtir. Özellikle prostat büyümesi nedeniyle, idrar yollarındaki darlıklara bağlı olarak ortaya çıkan mekanik tıkanıklıkların sonucunda idrar akış hızında meydana gelen değişiklik ve azalmaları tespit etmek için kullanılır. İşlem için hastanın idrara sıkışık olması lazımdır. Sıkışık olmanın düzeyini eğer evde olsaydınız sizin tuvalete gitmenize sebep olacak düzeyde bir sıkışıklık hissi olarak düşünmek uygun olacaktır. Daha sonra hastadan ölçüm hızını yapan bir makineye

işemesi istenir. Bu sırada idrar akım hızı ve işenen idrar miktarı ölçülür. Elde edilen sonuç altta gösterilen örneğe benzer bir çıktı olarak hastaya verilir (Şekil 12, 13).

- A: Normal Eğri
- B: Urge Eğrisi
- C: Stakato Eğri
- D: İntermitant Eğri
- E: Obstrüktif Eğri

### Postmiksyonel Rezidü (PMR)

Normal erkeklerde 12 cc'den azdır. 100 cc'den fazla olan rezidüel idrar boşaltım bozukluğunu işaret eder.

### BPH'da Nadiren Gerektiren İncelemeler

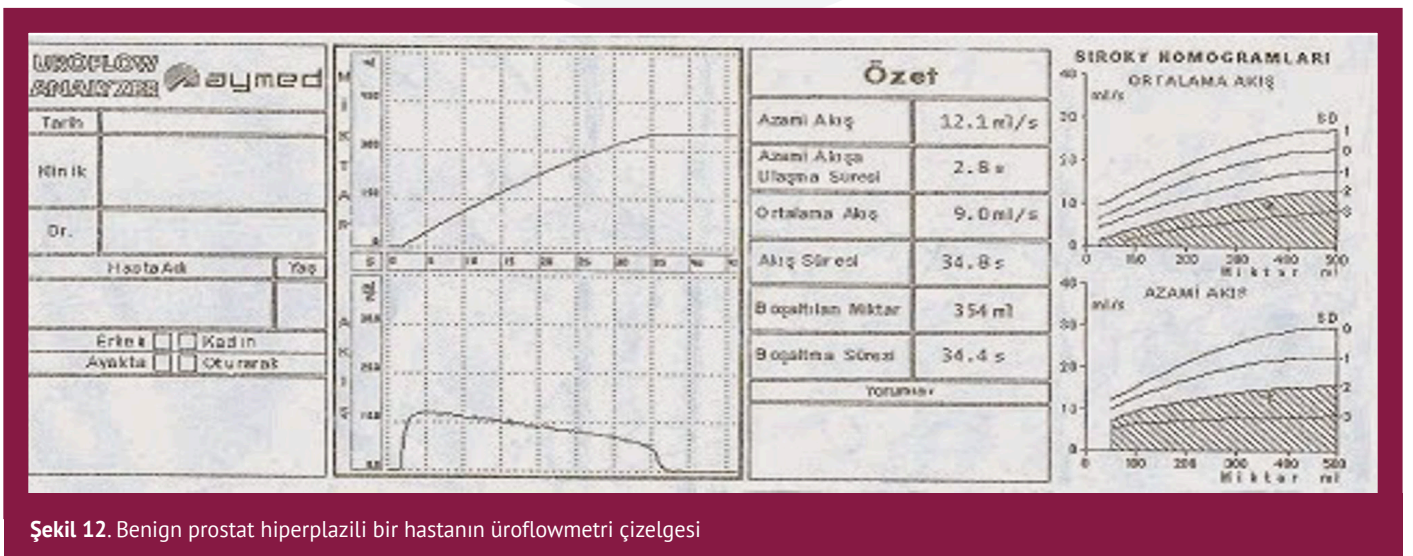
- Voiding sistoüretrografi,
- Retrograd üretrografi,
- Bilgisayarlı tomografi,
- Manyetik rezonans görüntüleme,
- Basınç akım çalışmaları,
- Sistoskopi.

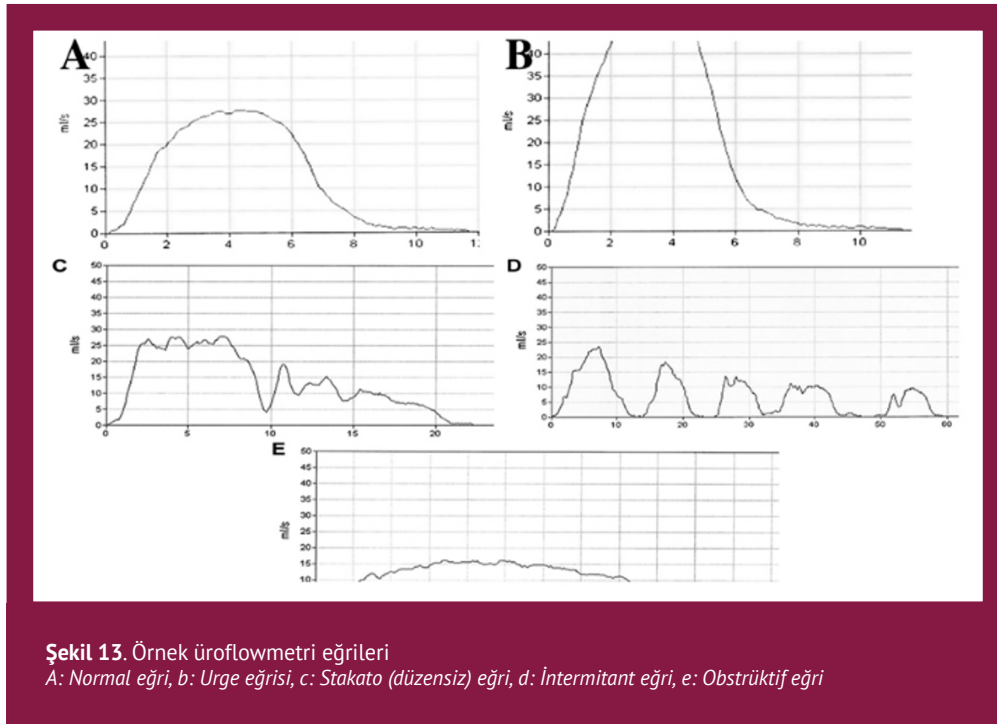
### Basınç-Akım Çalışması Gereken Durumlar

- Yaş <50,
- Yaş >80,
- PMR >300 cc,
- Nörojenik hastalık öyküsü,
- Geçirilmiş cerrahi öyküsü.

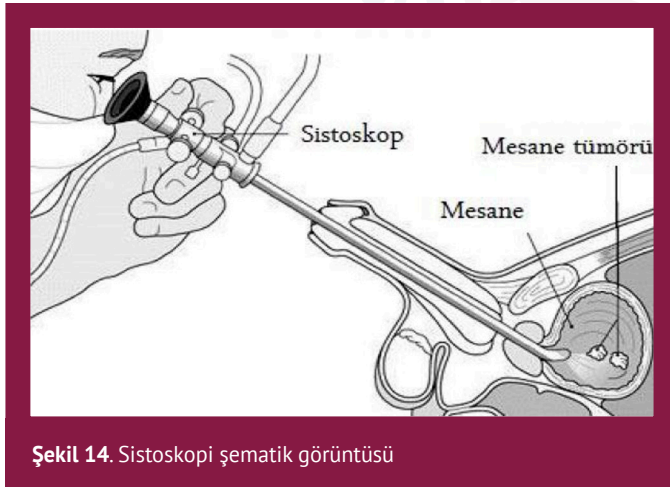
### Sistoskopi

Ucunda optik gözü bulunan ışıklı bir sistoskop aracılığıyla üreterden mesaneye girilerek taş, tümör, ülser ve hematuriyeye neden olan patolojilerin görüntülenmesi, idrar örneği, biyopsi





materyali alınması gibi tanı amaçlı olarak ya da taş, tümör ve yabancı maddelerin çıkarılması gibi tedavi amacıyla uygulanır (Şekil 14).



#### BPH'da Ayırıcı Tanı

- Prostat kanseri
- Üretra darlığı
- Prostatit
- Mesane taşı
- Mesane tümörü
- Nörojenik mesane

#### BPH'da Tedavi Seçenekleri

- Konservatif izlem (Hafif semptomatik hastalarda, hasta ile birlikte karar verilerek)
- Medikal tedavi
- Cerrahi tedavi

#### Medikal Tedaviler

- Alfa-blokerler
- 5-alfa redüktaz inhibitörleri
- Antimuskarinikler
- Fosfodiesteraz 5 enzim inhibitörleri

#### Kombine Tedaviler

##### Alfa-blokerler

Alfa 1 subgrup reseptörler prostat, mesane boynu ve üretrada baskın olarak bulunmaktadır. Prostat düz kaslarda gevşeme yaparak, prostatın dinamik komponentiv üzerine etki ederek rahat idrar yapmayı sağlar.

##### 5-alfa Redüktaz İnhibitörleri

BPH tedavisinde kullanılan ilk 5a-redüktaz enzim inhibitörü finasteriddir ve tip 2 izoenzimi kompetitif olarak inhibe eder. Dutasterid hem tip 1 hem de tip 2 enzimi bloke eder. İntraprostatik DHT seviyesini %85-90, serum DHT seviyesini %65-70 oranında azaltırlar. Bir yılda PSA değerlerinde %50 azalma ortaya çıkarılırlar. Altı aylık takiplerde prostat volümü %24 azalır ancak ilaç bırakıldıktan sonra üç ayda eski volümüne



döner. Etkileri 1-3 ayda başlar ancak maksimum yarar ortalama altı aylık süre sonunda gözlenmektedir. BPH'nın doğal seyrini değiştirir. AÜR riskini azaltır. BPH ile ilgili cerrahi geçirme riskini azaltır. 5α-redüktaz inhibitörleri ile tedavi prostat kanseri saptanmasını engellemez. Serum PSA değerinin ikiyle çarpılması ile doğru değere ulaşılır. PSA >1,4-1,5 ng/mL, büyük prostatlı (>40 gr), orta veya şiddetli AÜSS'si bulunan olgular daha fazla yarar görür.

#### 5-alfa Redüktaz İnhibitörleri Yan Etkileri

- Empotansta artma (%4,7-8,1)
- Libidoda azalma (%3-6,4)
- Ejakülatta azalma (%1,4-3,7)
- Ejakülasyon bozuklukları, kızarıklık, meme büyümesi gerginlik (<%1)
- Genellikle iyi tolere edilen bir ilaç yan etkilere bağlı ilaç kesme oranı %2,6-14,7.

#### Cerrahi Endikasyonlar

- Kesin endikasyonlar
- Tekrarlayan üriner enfeksiyon
- Tekrarlayan üriner retansiyon
- Hematüri
- Mesane taşı ve divertikülü
- Bilateral hidronefroz

#### Cerrahi Tedaviler

- Açık prostatektomi
- TURP

- Transüretral vaporizasyon ve elektrovapor rezeksiyon
- Transüretral insizyon
- Lazer prostatektomi
- Hipertermi ve termoterapi
- TUNA
- HIFU
- Balon dilatasyon ve intraüretral stentler

TUIP: Prostat ağırlığı <20-30 mL, orta lobu olmayan hastalar

TURP: Prostat ağırlığı <80-100 mL

Açık Prostatektomi: Prostat ağırlığı >80-100 mL, büyük mesane taşı ve büyük mesane divertikülü

#### KAYNAKLAR

1. Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history. . In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell- Walsh Urology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.p 2425-2462.
2. EAU Guidelines on Non-neurogenic Male Luts Including Benign Prostatic Obstruction
3. May F, Hartung R. Surgical atlas. Transurethral resection of the prostate. BJU international 2006;98:921-934.
4. Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, Hofmann R. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)--incidence, management, and prevention. European urology 2006;50:969-979; discussion 980.
5. Mebust WK, et al. Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications. Cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. J Urol 2002;147:5-9.
6. Sarma AV, Wei JT. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. N Engl J Med 2012;367:248-257.
7. Kapoor A. Benign prostatic hyperplasia (BPH) management in the primary care setting. Can J Urol 2012;19(Suppl 1):10-17.

# BÖBREĞİN KİSTİK HASTALIKLARI

Op. Dr. Emre Karabay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Böbrek kistleri tubüllerden köken alan, kendisini çevreleyen kısmen farklılaşmış epitelyal hücre tabakası ve içeriğini dolduran sıvı veya semi-solid materyallerden oluşan kavitelerdir. Bowman kapsülü ile renal papilla arasındaki herhangi bir segmente yerleşebilirler. Renal tubüllerde epitelyal proliferasyon, genişleyen segmentte sıvı birikimi ve ekstraselüler matrikste anomalilerin oluşması renal kistlerin gelişimi ve progresyonu için temel hücresele yolaklardır.

Kalıtısal ve kalıtısal olmayan böbreğin kistik hastalıkları Tablo 1'de özetlenmiştir. Multikistik ve polikistik terimlerinin Türkçe karşılıkları her ne kadar çoklu kist olsa da birbirinden farklı özellikleri ifade etmektedirler. Multikistik kavramı renal gelişimde bozulma sonucu meydana gelen displastik dönüşümleri ifade ederken, polikistik terimi normal gelişim gösteren, displazi görülmeyen renal üniteleri ifade etmektedir. Vücudumuzda kistik yapıların sık gözlenebildiği organlardan biri olan böbrekteki kistik hastalıkların sık görülen formları bu bölümde sizlerle paylaşılacaktır.

### Otozomal Resesif (İnfanal) Polikistik Böbrek Hastalığı

Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı (ORPBH) yaklaşık 20.000 ila 40.000 canlı doğumda bir görülen nadir ve kalıtısal bir

böbrek hastalığıdır. Toplayıcı kanal kistlerine ikincil olarak infant böbreklerinin hızlı, bilateral ve simetrik olarak genişlemesi ile karakterizedir. ORPBH hepatik fibrozisle birlitlik gösteren bir hastalıktır. ORPBH klinik değışkenlik gösterse de bugüne kadar kromozom 6'da yerleşen ve fibrosistin adında bir protein üretimine neden olan *PKHD1* geni hastalıktan sorumludur.

ORPBH tanısı tipik olarak doğum öncesi veya doğumdan kısa bir süre sonra konulur. En ciddi formu *in utero* oligohidramniyoz, ekstremite deformiteleri ve pulmoner hipoplaziye bağlı respiratuvar distresin gözleendiği formudur. İnfantın doğumda böbrek fonksiyon değerleri anneninki ile aynıdır ancak doğumdan sonra şiddetli olarak yükselir. Semptomatik yenidoğanlarda ölüm oranları %30-50'ye ulaşmaktadır. Bu nedenle bir yaşına kadar yaşayan çocuklarda insidans daha düşüktür. ORPBH olgularının yaklaşık %45'inde klinik olarak belirgin karaciğer tutulumu görülür ve kistik biliyer hastalık ve konjenital hepatik fibroz dahil duktal malformasyonlar ile kendini gösterir. Yenidoğan dönemini atlatan çocuklarda daha hafif formu gözlenir. Hayatta kalan çocuklarda hipertansiyon ve renal yetmezlik ana sorunları oluşturur.

ORPBH tanısı genellikle intrauterin ultrasonografik bulgularla konulur. Oligohidramniyozla birlikte ultrasonografik incelemede karaciğerle diffuz ekojeniteli oldukça genişlemiş böbreklerin görülmesi ciddi şüphe uyandıracak bulgulardır. Mikrokistler nedeniyle ekojenite artışı gözlenirken, böbrek homojen görülmektedir.

ORPBH için küratif tedavi ne yazık ki henüz bulunamamıştır. Yenidoğan döneminde respiratuvar distrese neden olan hastalarda unilateral veya bilateral nefrektomi yapılabilir. Bunun dışındaki tedavi yaklaşımları hastalığa bağlı komplikasyonların yönetilmesini içermektedir.

### Otozomal Dominant (Yetişkin) Polikistik Böbrek Hastalığı

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) yaklaşık 500 ila 1.100 canlı doğumda bir görülen an yaygın kalıtısal renal kistik hastalıktır. ODPBH tanısı için pozitif aile öyküsü en önemli etken olsa da olguların %10'unda hastalık sporadik gelişebilir. Genellikle 30-50 yaş arasında klinik bulguların saptandığı hastalık, erişkin hemodiyaliz gereksiniminin %7-15'ini oluşturmaktadır. Böbrekte tümü nefrondan köken alan mikro ve makrokistler hastalığın temel histolojik komponentini oluşturmaktadır. Renal kistlere ek olarak vücutta pankreas,

Tablo 1. Böbreğin kistik hastalıkları

Kalıtısal	Kalıtısal Olmayan
Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı	Multikistik displastik böbrek
Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı	Kistik nefroma
Juvenil nefronoftizis (OR)	Basit kistler
Medüller kistik hastalık (OD)	Medüller sünger böbrek
Konjenital nefrozis (OR)	Sporadik glomerulokistik böbrek hastalığı
Ailesel hipoplastik glomerulokistik hastalık (OD)	Edinsel renal kistik hastalık
Çoklu malformasyon sendromları (Tüberoskleroz, VHL)	Pyelojenik kist

OD: Otozomal dominant, OR: Otozomal resesif, VHL: Von Hippel-Lindau

karaciğer, seminal vezikül, dalak gibi organlarda kistler, intrakraniyal anevrizmalar, aortik anevrizmalar, kolonik divertiküller hastalığa eşlik edebilir. ODPBH oluşumunda kromozom 16'nın kısa kolunda yerleşen PKD1 ve kromozom 4'ün uzun kolunda yerleşen PKD2 genlerindeki mutasyon sorumlu tutulmaktadır. PKD1 gen mutasyonu hastaların %85'inde görülür ve polisistin 1 proteinini kodlar. PKD2 gen mutasyonu polisistin 2 proteininin kodlanmasından sorumlu tutulmaktadır. PKD1 gen mutasyonu görülen hastalar daha genç yaşta tanı almaktadır ve hastalık daha agresif seyretmektedir.

Ailesel öyküsü olan 30 yaşın altındaki bireylerde ultrasonografik tetkiklerde en az iki adet tek veya çift taraflı kist, 30-59 yaş arası her bir böbrekte ikişer kist ve 60 yaş ve üzerinde her bir böbrekte dört kist gözlenmesi ODPBH için ileri tetkikler yapılmasını gerektirmektedir.

ODPBH'lerde semptomlar genellikle üçüncü-beşinci dekatlar arasında görülmektedir ve erişkinlerde en sık semptom ağrıdır. Mikroskobik veya makroskopik hematüri, gastrointestinal semptomlar, renal kolik, üriner enfeksiyon ve üriner sistem taşları sık gözlenir. ODPBH'lerde böbrek kistlerinin etrafındaki intrarenal damarlardaki iskemiye bağlı artmış renin aktivitesi hipertansiyona neden olmakta ve özellikle son dönem böbrek yetmezliği olan ODPBH hastalarının tamamında hipertansiyon gözlenmektedir. Son dönem böbrek yetmezliği gelişimi için risk faktörleri PKD1 gen mutasyonu, erkek cinsiyet, erken hematüri gözlenmesi, erken hipertansiyon gözlenmesi olarak bildirilmiştir. Kistlerde meydana gelen büyümelerle böbrek yetmezliği arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır.

ODPBH'lerde tedavi komplikasyonları ve son dönem böbrek yetmezliğine gidişi engellemeye yöneliktir. Hipertansiyonun yönetilmesi, kronik analjezik kullanımının engellenmesi, büyük kistlerde aspirasyon veya kist dekortikasyonu tedavilerinin uygulanması, enfeksiyonun kontrol altına alınması temel tedavi bileşenleridir.

### Juvenil Nefroftizis/Medüller Kistik Hastalık Kompleksi

Juvenil nefroftizis (JN) ve medüller kistik hastalık (MKH) birbirine çok benzer histolojiye sahiptirler. Böbreklerde kortikomedüller bileşkede çoklu kistler gözlenir. Tubülüslerin bazal membranlarında kalınlaşma, tubüler atrofi ve interstisyel hücre infiltrasyonu her iki hastalık için ortak özellikleri oluşturmaktadır. Her iki hastalıkta da poliüri ve polidipsi gözlenmekte ve hastaların tuzdan zengin diyetle beslenmesi gerekmektedir.

Histolojik ve klinik benzerliklerine rağmen bazı farklı noktaları da bulunmaktadır. JN otozomal resesif bir hastalık olup çocukluk çağında görülmektedir. Çocukluk çağı renal yetmezliklerin %10-20'sinden sorumludur. MKH ise daha çok erken yetişkinlikte ortaya çıkmaktadır ve otozomal dominant geçiş göstermektedir. MKH böbreğe izole bir hastalıkken, JN hastalarında ekstrarenal bulgular gözlenebilmektedir. Ayrıca JN olgularında hipertansiyon

görülmezken, MKH olanlarda hipertansiyon gözlenmektedir. Tedavi semptomatik ve komplikasyonların önlenmesine yöneliktir. Sodyum kısıtlamasından kaçınılmalı ve gerektiğinde hastalara replasmanı yapılmalıdır.

### Multikistik Displastik Böbrek

Multikistik displastik böbrek (MDB) çoğunlukla sol böbrekte gözlenen, çok sayıda kist arasında çok az stroma olması ile karakterize tipik olarak "üzüm salkımı" görünümünde olan kalıtsal olmayan bir hastalıktır. Her 1.000-4.000 canlı doğumdan birinde ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Yenidoğanlarda hidronefroza sonra abdominal kitlelerin en sık ikinci üriner sebebidir. MDB hastalarında tipik olarak ureter atreziktir. Tutulan böbrekte parankim gözlenmezken karşı böbrekte kompensatris hipertrofi gözlenir. Ayrıca karşı taraf böbrekte normal polülasyona göre veziköretal reflü ve ureteropelvik bileşke darlığı sıklığı artmıştır. Sıklıkla prenatal ultrasonografi ile tanı konulsa da hidronefroza ayırt edilmesi radyolojik olarak zordur.

Kitle etkisine bağlı semptomlar olmadığı sürece tedavi gerekmez. Kitleye bağlı gastrointestinal veya solunum semptomları olan hastalarda nefrektomi yapılabilir.

### Basit Kistler

Basit kistler insan vücudunda görülen en yaygın renal kistik hastalıktır. İntrauterin ultrasonografilerde %0,09 oranında görülürken, 60 yaş ve üzerinde %50'ye varan oranlarda gözlenmektedir. Tek taraflı veya çift taraflı olabilirler. Çoğunlukla insidental olarak saptanırlar. Ultrasonografi tetkikinde internal eko yokluğu, keskin sınırlı ince duvar, akustik güçlenme ve küresel-oval şekillenme basit kist için tanı koydurucudur. Böbrek kistlerinin ileri değerlendirilmesi için bilgisayarlı tomografi bazlı Bosniak sınıflaması Tablo 2'de özetlenmiştir. Basit kistlerde vasküler yapılar olmadığından ileri radyolojik incelemelerde kontrast tutulumu olması beklenmez. Kontrastlı görüntülemelerde Hounsfield ünitesinde +20 artış kontrast tutulumuna dair önemli göstergelerden biri olarak görülmeli ve neoplazi yönünden kuvvetli bir gösterge olduğu akıldan tutulmalıdır. Bosniak 1-2 kistler semptomatik değilse cerrahi tedavi gerektirmezler. Toplayıcı sistem dilatasyonu ve kist basısına bağlı segmental renal iskeminin sonucu olarak hipertansiyon gelişmişse de kistin aspirasyonu/dekortikasyonu gereklidir. Kategori 2F kistler düşük malignite potansiyeli taşıdığı için takip edilmeli, kategori 3/4 kistler ise yüksek malignite potansiyelleri nedeniyle cerrahi olarak eksize edilmelidir.

### Medüller Sünger Böbrek

Medüller sünger böbrek çok sayıda kist, medüller piramitte divertikül, toplayıcı sistemin tubüler dilatasyonu ile karakterizedir. Renal kolik, üriner enfeksiyon ve hematüriye neden olabilse de çoğunlukla benign seyrlidir. Hastalar tüm

**Tablo 2. Bosniak kist sınıflaması**

**Kategori 1**

Septa, kalsifikasyon ya da solid komponent içermeyen, ince çizgili bir duvarı olan basit böbrek kisti. Kontrast tutulumu göstermezler.

**Kategori 2**

Birkaç adet ince septa bulunduran benign kist. İnce septa ya da kist duvarında ince kalsifikasyonlar bulunabilir. Keskin sınırlıdır ve kontrastlanma göstermezler.

**Kategori 2F**

Kategori 2'ye göre biraz daha fazla ince septa içerirler. Septalarda ve ince kalsifikasyonlarda minimal bir artış görülebilir. Ayrıca septa ve kist duvarında minimal kalınlaşma bulunabilir. Kalsifikasyon nodüller veya hafif kalınlıkta olabilir ancak bu kistler kontrast tutmazlar ve büyümeyiz. Eğer lezyon intrarenal, büyüme göstermeyen high-attenüe ve  $\geq 3$  cm ise bu kategoriye alınmalıdır. Genellikle iyi sınırlıdır.

**Kategori 3**

Bunlar, duvarları düzensiz kalınlaşmış veya kontrastlı septalı belirsiz kistik kitlelerdir.

**Kategori 4**

Açıkça kötü huylu, solid doku komponentleri içerir.

yaşamları boyunca asemptomatik kalabilir. Bu nedenle gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. İntravenöz pyelografi tetkikinde "fırça kılları" gibi görünen toplayıcı kanallar ve böbrekte "çiçek buketi" görünümü tipiktir. Renal asidifikasyon bozukluğu sonucu idrar pH'sinde yükselme, idrar stazı ve hiperkalsiüri gibi nedenlerden dolayı kalsiyum oksalat çökmesi sıktır.

Tedavi semptomatiktir. Taş oluşum sıklığı arttığından hastalarda oral sıvı alımının artırılması sağlanmalı ve hiperkalsiüri engellenmelidir.

**Edinsel Renal Kistik Hastalık**

Böbreğin edinsel kistik hastalığı daha önce bir kistik hastalık öyküsü olmamasına rağmen kronik böbrek yetmezliği ve/veya

diyaliz tedavisi gören hastalarda böbrek kistlerinin oluşması durumudur. Nedeni tam olarak bilinmese de nefron kaybı nedeniyle sağlam nefronlarda kompensatuvar hipertrofi ve epitelyal proliferasyon gelişmesinin ve böbrek yetmezliğine bağlı olarak büyüme faktörlerinde artışın bu proliferasyonu artırmasının kistlere neden olabileceği öne sürülmüştür. Beş yıldan uzun süredir diyalize giren hastalarda %50'ye varan oranlarda böbrek kistleri gelişebilmektedir. ODPBH ile ayrımı aile öyküsü ve böbrek/kist boyutlarının genellikle küçük olması ile konulabilir. Bu hastalarda kist boyutları genellikle küçük olduğundan hastalar çoğunlukla asemptomatiktirler. Semptomatik olanlar cerrahi veya medikal tedaviler ile tedavi edilmelidir. Ayrıca son dönem böbrek yetmezliği hastalarında normal popülasyona göre böbrek maligniteleri sık görüldüğünden bu hastalar düzenli aralıklarla takip edilmelidir.

**KAYNAKLAR**

1. Partin AW, Wein AJ, Kavoussi LR, Peters CA, Dmochowski RR. Campbell Walsh Urology, E-Book: Elsevier Health Sciences; 2020.
2. Cornec-Le Gall E, Alam A, Perrone RD. Autosomal dominant polycystic kidney disease. Lancet 2019;393:919-35.
3. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. Lancet 2007;369:1287-301.
4. Bergmann C, Guay-Woodford LM, Harris PC, Horie S, Peters DJM, Torres VE. Polycystic kidney disease. Nat Rev Dis Primers 2018;4:50.
5. Wehrman A, Kriegermeier A, Wen J. Diagnosis and Management of Hepatobiliary Complications in Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease. Front Pediatr. 2017;5:124.
6. Wolf MT. Nephronophthisis and related syndromes. Curr Opin Pediatr. 2015;27:201-11.
7. Cardona-Grau D, Kogan BA. Update on Multicystic Dysplastic Kidney. Curr Urol Rep 2015;16:67.
8. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, Hindman NM, Schieda N, Smith AD, et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses, Version 2019: An Update Proposal and Needs Assessment. Radiology 2019;292:475-88.

# BÖBREK ANOMALİLERİ

Dr. Çağatay Tosun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

İntrauterin dönemde üç tip böbrek gelişir. Bunlar; pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur. Pronefroz ve mezonefroz, intrauterin dönemde kaybolur. Metanefroz ise gelişimini tamamlayarak kalıcı böbreği oluşturur. Embriyolojik olarak her üç böbrek tipi de intermediate mezodermden gelişir. Pronefroz, işlevsel olmayan bir böbrektir. İntrauterin 5. haftada tamamen yok olur. Daha sonra, geçici fakat fonksiyonel olan mezonefroz gelişir. Yaklaşık 8. haftaya kadar boşaltım fonksiyonunu yerine getirir. Mezonefrik kanalların (Wolf kanalı) kaudal kısmından çıkan üreter tomurcuğu metanefrik blasteme doğru dallanarak ilerler. Metanefrik blastem ve üreter tomurcuğunun birbiri ile etkileşim ve farklılaşması sonucunda böbrek oluşur. Nefronlar, metanefrik blastemden oluşur. Toplayıcı sistem, pelvis ve üreter, üreter tomurcuğundan oluşur. Metanefrik böbrekte idrar üretimi gebeliğin 10. haftasında başlar. Sakral bölgede oluşan metanefroz yukarı çıkış ve rotasyon hareketlerini tamamlayarak anatomik lokalizasyonuna ulaşır. Doğumda böbrekler lobule bir görünümde olabilirler. Fetal lobülasyon, denen bu durum fizyolojiktir ve süt çocukluğu döneminde nefronların büyümeye devam etmesi ile kendiliğinden kaybolmaktadır. *Wilms tümör geni (WT1)* ekspresyonu üreter tomurcuğunun dallanıp büyümesini sağlayan glial kökenli nörotrofik faktör ve hepatosit büyüme faktörü yapımını düzenler. Üreter tomurcuqları fibroblast büyüme faktörü 2 ve kemik morfojenik proteini 7 (BMP7) aracılığıyla uyarılır. Mezenkimal dokunun nefronları oluşturmak amacıyla epitelyal farklılaşmasında üreter tomurcuğu tarafından kontrol edilen PAX2 ve WNT4 sinyalci genleri görev alır. PAX2 mezenkimi tübül oluşumuna hazırlar. PAX2 protein düzeyleri azaldığında mezenkimal hücreler birikip epitelyal hücrelere dönüşemez. Bu ve bunun gibi sinyalizasyon aktivitelelerinin herhangi birindeki hata böbreğin oluşmamasına, anormal farklılaşmasına veya kistlerin oluşumuna neden olabilir. Böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri en sık görülen organ malformasyonlarıdır. Renal konjenital anomalilerin çoğu izole anomalilerdir.

## RENAL SAYI ANOMALİLERİ

### RENAL AGENEZİ

#### Bilateral Renal Agenezi

Her iki böbreğin doğumsal yokluğudur. Oldukça nadirdir. Yaklaşık 1/5.000 doğumda görülür. Olguların çoğu erkektir. Metanefrik blastemin erişkin renal parankime farklılaşması için üreteral tomurcuğun varlığı gereklidir. Bunlardan herhangi birinin yokluğu renal ageneziye yol açar. Hangisinin daha önemli olduğu belli değildir. Olguların %40'ı intrauterin dönemde kaybedilir. Kalan gruptaki infantların çoğu pulmoner hipoplaziye bağlı solunum sıkıntısından kaybedilir. Olguların yaklaşık %50'sinde tam üreteral atrezi gözlenir. Üreteral tomurcuğun mesane tabanı ile birleşmemesi nedeniyle trigon yoktur ya da az gelişmiştir.

Fetal idrar amniyotik sıvının ana kaynağıdır. Üçüncü trimester de amniyotik sıvının %90'ını fetal idrar oluşturur. Böbreklerin yokluğunda idrar üretimi olmayacağı için fetal ultrasonografide amniyotik sıvı eksikliği (oligohidramniyoz) görülür. Amniyotik sıvının azlığına bağlı göğüs kafesinin uterus duvarına sıkışması ve gelişmemesi nedeniyle pulmoner hipoplazi gelişir. Potter sendromu olarak da tanımlanan bu tabloda, bilateral renal agenezi ve pulmoner hipoplazi ile birlikte karakteristik yüz görünümü vardır. Infantlar yaşlı gibi görünür. Her iki gözün üzerinde başlayıp iç kantusta yarım ay çizen ve yanağa kadar giden belirgin bir deri katlantısı vardır. Kulaklar normalden önde ve aşağıda, başa yapışıktır. Bacaklar eğik ve yumru halinde kalça ve diz aşırı fleksiyonda deri bazen aşırı kuru ve gevşek olabilir. Amniyotik sıvının yastık etkisinin olmaması sonucu fetüsün uterus duvarına doğru sıkışması bu sendromun bütün bulgularını açıklayabilir.

Olguların yaklaşık yarısında inmemiş testis bulunur. Kadınlarda overler sıklıkla hipoplaziktir veya yoktur. Uterus çoğunlukla az gelişmiş veya bikornuattır. Vajina kısa kör bir kese halinde veya yoktur. Her iki cinste adrenaller gelişmiş ve çoğunlukla normal lokalizasyondadır.

Böbreği, mesaneyi ve idrar varlığını ultrasonografi ile değerlendirmek kolaydır. Ultrasonografi yeterli olmazsa sintigrafi yapılabilir. Antenatal ultrasonografinin artması ile gebeliğin 2.-3. trimesterinde teşhis edilebilir. Tanı kesinleştiğinde gebeliğin sonlandırılması düşünülebilir.

### Unilateral Renal Agenesis

Unilateral agenezi, bilaterale göre daha hafif bir klinik tablodur. Genellikle semptom vermez. İnsidansı tam olarak bilinmemektedir. Yaklaşık 1.000-2.000 doğumda bir görülür. Solda daha sıktır. Erkeklerde kızların yaklaşık iki katı kadar daha sıktır. Hastaların yaklaşık yarısında aynı taraf ureter yoktur. Kalan grupta ise kısmen gelişmiş bir ureter bulunur. Mesanede ureteral atreziye bağlı hemitrigon veya kısmen gelişmiş asimetrik bir trigon bulunur. Adrenaller çoğunlukla normal lokalizasyonludur. Testisler ve gonadlar bilateral normalken Müller ve Wolf kanalı kökenli yapılar anormaldir. Erkeklerde Wolf kanalından köken alan vaz deferens, seminal vezikül, ampulla, ejakülatuar kanal olguların yaklaşık yarısında yoktur. Vaz deferens agenezisi olan hastaların %75'inde aynı taraf renal agenezi de bulunur. 3.5:1 oranında solda belirgindir. Kadınlarda uterus boynuzunun ve fallop tüpünün tam yokluğunun eşlik ettiği unikornuat uterus yaklaşık %40 oranında aynı taraflı renal ageneziye eşlik eder. Fizik muayenede vaz deferensin, epididim baş veya kuyruğunun olmaması; unikornuat uterusla beraber vajinal atrezi veya septasyon varlığı şüphe uyandırmalıdır. Bazı çalışmalarda uzun dönemde proteinüri ve hipertansiyon gelişebildiği bildirilmiştir. Bu nedenle periyodik kan basıncı ve idrar analizi yapılması önerilmektedir.

### ÇOK SAYIDA BÖBREK

Bir insanın iki normal böbreğine ek olarak daha fazla böbreğe sahip olması çok nadir bir durumdur. Fazlalık böbrek kendi toplayıcı sistemi, kanlanması ve kapsül ile çevrelenmiş parankimal dokusu ile gerçek bir aksesuar organdır. İki ana böbrek genellikle normal boyutta ve doğru anatomik pozisyonundadır. Fazla olan böbrek genellikle daha küçüktür. Normal böbreğe yağ dokusu ile bağlı olabilir ya da tamamen ayrıdır. Aynı taraf ureterler tamamen duplike veya bifid olabilir. Gerçek insidansı bilinmemekle birlikte seyrekdir. Erkek ve kadın ayrımı yoktur. Sol tarafta daha sıktır. Oluşumunda ilk basamakta ikinci bir ureteral tomurcuk oluşması veya ureteral tomurcuğun erken dallanması sonrasında metanefrik blastemin iki parçaya ayrılması ve ureteral tomurcukların bu parçalarla ayrı olarak birleşip farklılaşmaları gerekmektedir. Olguların %60'ında ek böbrek, normal böbreğin altındadır. Ek böbreğin ayrı bir ureteri olduğu zaman normal böbrekten yüksek olabilir ancak yine de adrenal bezin altındadır. Olguların %50'sinde ureterler mesaneye Weigert-Meyer kuralına uygun ayrı ayrı girerler. Kalan yarıda ureterler birleşerek mesaneye tek orifis şeklinde açılır. Böbreğin

vasküler yapısı konumuna bağlıdır ve çoğunlukla anormaldir. Bu anomali nadiren semptomatiktir. Ortalama tanı yaşı 36'dır. Ağrı, ateş hipertansiyon ve palpe edilebilen abdominal kitle belli başlı semptomlarıdır.

### RENAL DİSGENEZİ

Böbreğin şekil, boyut veya yapısını etkileyen kusurlu gelişimidir. Disgenezi üç şekilde olabilir. Hipoplazik, displazik ve kistikdir.

Displazik böbrekte, anormal metanefrik farklılaşma sonucu fokal, diffüz veya segmental ilkel yapılar ve kanallar bulunur. Displazi, böbreğin tamamını veya bir kısmını etkileyebilir. Böbrek normal boyutta ya da küçük olabilir. Makroskobik olarak normal veya deforme değildir. Patolojik olarak, mezenkimal ve epitelyal dokuda farklılaşma, azalmış nefron sayısı, kortikomedüller doku kaybı ve displazik yapılar (kemik, kırık) saptanır. Değişik boyutta kistler bulunabilir. Bu durumda kistik displazi olarak adlandırılır. Renal displazinin kökeni belirsizdir. Mackie ve Stephens' tomurcuk teorisine göre anormal ureteral tomurcuklanma, blastemin uygunsuz penetrasyonu ve hatalı indüksiyonu ile displaziye yol açar. Obstrüksiyonun da displazide önemli bir faktör olabileceği düşünülmektedir. Posterior ürteral valvli çocuklarda bilateral displazik böbrek olabilirken unilateral obstrüksiyonda ipsilateral böbrek etkilenir.

### Renal Hipoplazi

Displazik olmayan fakat daha az sayıda nefrona ve kalısel yapıya sahip küçük böbrek olarak tanımlanabilir. Hipoplazi tek taraflı ya da çift taraflı olabilir. Tek taraflı hipoplazik böbrek klinik belirti vermeyebilir. Şayet antenatal ultrasonografi ile tanı konmadıysa ileri yaşlarda diğer patolojiler için yapılan görüntüleme yöntemleri sırasında tespit edilir. Bilateral hipoplazi; böbrek yetmezliği, hipertansiyon ve gelişme geriliğine yol açabilir.

### Oligomeganefroni

Nefron sayısında azalma ve nefron hipertrofinin bir arada olduğu durumdur. Displazi görülmez. Gebeliğin 14. ile 20. haftaları arası metanefrik blastemin gelişiminin durması sonucu nefronda hipertrofi oluşur. Bu hipertrofi ve hiperfiltrasyon sonucu skleroz gelişerek böbrek yetmezliğine yol açar. Genellikle sporodik olsa da çeşitli sendromlarla da birlikte görülebilir. Çoğunlukla bilateraldir. Erkeklerde kadınlardan üç kat fazla görülür. Oligomeganefroni, sıklıkla düşük doğum ağırlığı ile ilişkili konjenital fakat kalıtsal olmayan bir hastalıktır. Kusma, dehidratasyon, poliüri ve anoreksi gelişme geriliği belirtileri ile genellikle doğumdan sonraki ilk iki yılda tanı konur. İlerleyici bir hastalıktır. Yaşamın ikinci on yılında böbrek yetmezliği gelişir. Kesin tanı böbrek biyopsisi ile konur. İlk bulgusu proteinüridir ve böbrek yetmezliğine gidişi gösterir.

### Ask-Upmark Böbreği (Segmental Hipoplazi)

Reflü ve pyelonefrit sonucu segmental bir renal skardan kaynaklanan fokal renal hipoplazidir. Oldukça nadirdir. Genellikle genç kadınlarda hipertansiyon ile birlikte görülür. Hastalar genellikle 10 yaş üzerinde tanı alır. Ciddi hipertansiyon belirtileri gösterebilir. Hastalık bilateral ise proteinüri ve değişik derecede böbrek yetmezliği bulunabilir. Unilateral hastalığı olanlarda parsiyel veya total nefrektomi ile hipertansiyon kontrol edilebilir.

### Renal Hipodisplazi

Renal hipodisplazi, primer obstrüktif megaüreter, üreterosel, üreteral obstrüksiyon veya Prune-Belly sendromu gibi ürolojik hastalıkla ilişkili olabilir.

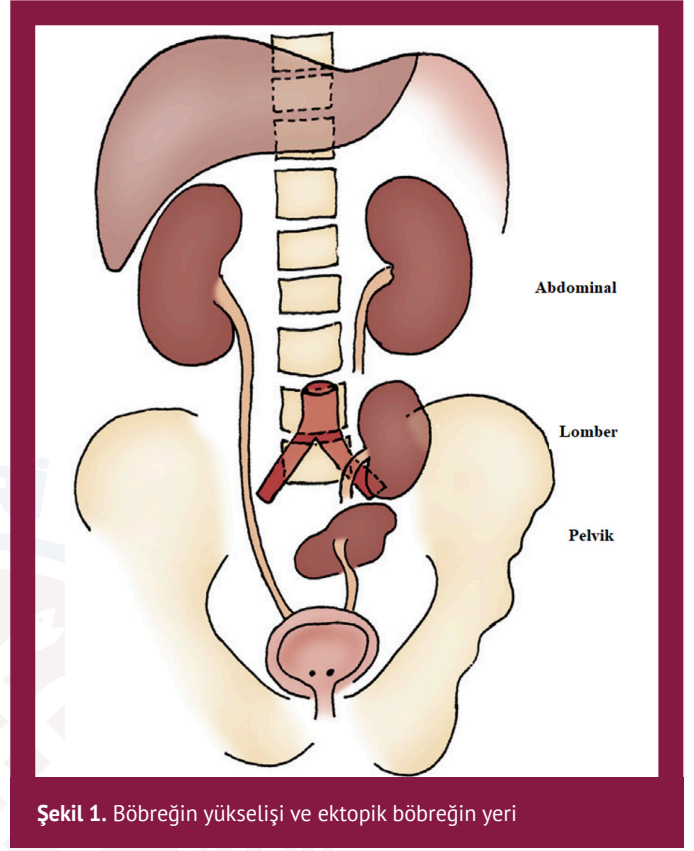
Genellikle ektopik üreter orifisleri ve vezikoureteral reflü ile birlikteliği sıktır.

## RENAL YÜKSELİŞ ANOMALİLERİ

### Basit Renal Ektopi

Böbreğin, normal yerine ulaşamayıp anormal lokalizasyonda kalması renal ektopi olarak adlandırılır. İnsidansı ortalama 1/900 olarak kabul edilir. Erkek-kadın ayrımı yoktur. Sol tarafta daha sık görülmektedir.

Ektopik böbrek pelvik, iliak, abdominal, torasik olabilir. Böbreğin yükselişi ve rotasyonunu etkileyebilecek pek çok hipotez sunulmuştur. Üreter tomurcuğunun ve metanefrik blastemin hatalı gelişimi, genetik anomaliler, anneye bağlı hastalıklar ve teratojenik nedenler bu süreci etkileyebilir. Ektopinin sınıflandırılması böbreğin bulunduğu yere göre yapılır (Şekil 1). Pelvik böbrek, sakrumda aort bifurkasyonu altında bulunur ve en sık karşılaşılan tiptir. Lomber böbrek, iliak fossada promontoryumun yanında iliak damarların önünde bulunur. Abdominal böbrek, normal lokalizasyonun hemen altında L2 vertebra seviyesinde bulunur. Ektopik böbrek genel olarak normal muadilinden daha küçüktür. Fetal lobülasyonlar nedeniyle şekil olarak normal forma uymayabilir. Böbreğin rotasyonu, yükselişi sırasında tamamlandığından tam yerine ulaşamayan ektopik böbrekte rotasyon anomalileri de görülür. Pelvik böbrekte, renal pelvis genellikle anterior yerleşimlidir. Ektopik böbreklerde hidronefroz yaygın radyolojik bulgudur. Ektopik böbrekli ve hidronefrotik olguların yaklaşık yarısında sebep üreteropelvik ve üreterovezikal darlık iken diğer %25'lik grupta neden VUR ve kalan %25'lik grupta tek başına malrotasyondur. Ektopik böbrekte üreter mesanede normal yerindedir. Böbreğin kanlanması sıklıkla anormaldir ve böbreğin bulunduğu yere dayanmaktadır. Aort, ana iliak veya eksternal iliak arter hatta inferior mezenterik arterden gelen bir ya da daha çok dal bulunabilir. Şayet cerrahi müdahale düşünülüyorsa öncesinde bilgisayarlı tomografi (BT)/manyetik rezonans görüntüleme



Şekil 1. Böbreğin yükselişi ve ektopik böbreğin yeri

veya anjiyografi ile damar yapısının değerlendirilmesi önerilir. Genellikle tek taraflı görülür. Bilateral renal ektopi, olguların sadece %10'unda görülür. Diğer böbrek genellikle normal morfolojidedir. Ancak %25 oranında obstrüksiyon ve reflüye bağlı hidronefroz görülebilir. Adrenal bez çoğunlukla normal lokalizasyondadır. Renal ektopiye genital anomaliler %15-45 arasında eşlik eder. Kadınlarda unikornuat uterus, vajinal agenezi ile birlikte vajinal duplikasyon; erkeklerde inmemiş testis ve hipospadias gözlenebilir. Çoğu ektopik böbrek asemptomatiktir. Ancak karın ağrısı, obstrüksiyona sekonder renal kolik veya hematüri gibi çeşitli semptomlar ile kendini gösterebilir. Üriner sistem enfeksiyonu ya da palpe edilen abdominal kitle görülebilir. Ektopik böbrekli gebe kadınlarda böbreğin yerleşim yerine bağlı zor doğum ve komplikasyon riskinde artış gözlenmemiştir. Pelvik böbreğe bağlı zor doğum nadirdir. Ama olursa sezeryan önerilir.

### Sefalik Renal Ektopi

Böbreğin subdiyafragmatik bölgede normal pozisyonundan daha yukarıda yerleşmesidir. Omfoloseli olan hastalarda, karaciğer ve bağırsakların omfolesele doğru herniye olması sonucunda, böbreğin diyaframaya kadar yükselmesi ile oluşur. Tüm olgular bilateraldir. Böbrekler diyaframın hemen altında T10 vertebra seviyesindedir. Üreterler doğal olarak normalden uzundur. Genellikle semptom vermez.

### Torasik Böbrek

Böbreğin diyaframı kısmen veya tamamen geçerek arka mediastene yerleşmesi ile oluşur. Böbrek genellikle rotasyonunu tamamlamıştır. Çok seyrekdir. Renal ektopi olgularının %5'ini oluşturur. Erkeklerde iki kat sık görülür. Solda biraz daha siktir. Patolojinin diyaframın geç kapanmasından mı yoksa böbreğin hızlı yükselmesi sonucu diyaframı geçmesi ile mi kaynaklandığı hala kesin değildir. Olguların çoğunda adrenal bez normal yerindedir. Tek taraflı olgularda karşı böbrek de normaldir. Hastaların çoğu semptom göstermez. Tanı prenatal ultrasonografiyle ya da ileri yaşlarda yapılan rastlantısal görüntüleme tetkikleri sonucu konur.

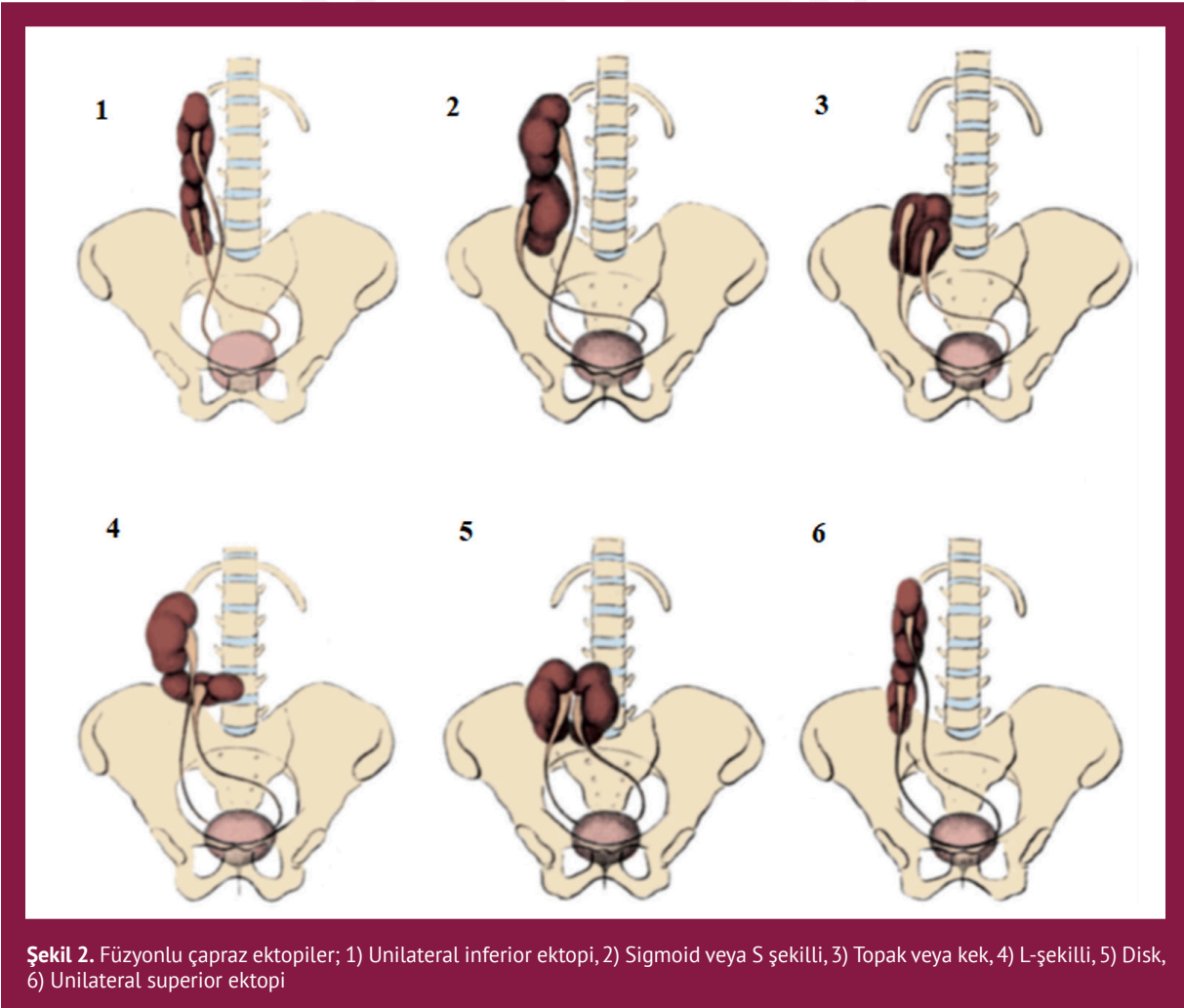
### YAPI VE FÜZYON ANOMALİLERİ

#### Füzyonlu veya Füzyonsuz Çapraz Renal Ektopi

Böbreğin, üreterinin mesaneye girdiği tarafta değil, diğer tarafta bulunmasına çapraz ektopi denir. Yüzde 90'ı karşı taraftaki böbreğe yapışıktır. Çapraz böbrek ektopisi, atnalı böbrekten

sonra en sık ikinci renal füzyon anomalisidir. Füzyon anomalileri; unilateral inferior ektopi, Sigmoid veya S-şekilli, Topak veya kek, L-şekilli, Disk ve Unilateral superior ektopi olarak sınıflandırılır (Şekil 2). Bu sınıflamanın klinik olarak önemi yoktur. Anomali erkeklerde iki kat daha siktir. Soldan sağa ektopi, sağdan sola ektopiye göre üç kat fazladır. Unilateral inferior ektopi en sık tip, Sigmoid veya S şekilli tip ikinci en sık tip ve superior ektopili tip en seyrek tipi oluşturur.

Çapraz ektopinin sebebi tam olarak bilinmemektedir. Çaprazlamanın sebebinin anormal yerleşimli umbilikal arterin yaptığı bası sonucu böbreğin yukarı değil karşıya geçtiği öne sürülmüştür. Bir başka teoride de gelişen fetüsün alt ucunun yanlış pozisyonu ve malrotasyonu sonucu oluştuğu öne sürülmüştür. Füzyon sonrası böbreklerin normal konumlarına ilerlemeleri orta hat retroperitoneal yapılarınca engellenir. Böbreklerin son şekli füzyonun zamanı ve derecesine birleşmeden önce oluşan rotasyon derecesine bağlıdır. Füzyon sonrası rotasyon olmaz. Bu nedenle renal pelvisin pozisyonu füzyonun zamanlaması hakkında bilgi verir. Öne dönük pelvis



Şekil 2. Füzyonlu çapraz ektopiler; 1) Unilateral inferior ektopi, 2) Sigmoid veya S şekilli, 3) Topak veya kek, 4) L-şekilli, 5) Disk, 6) Unilateral superior ektopi

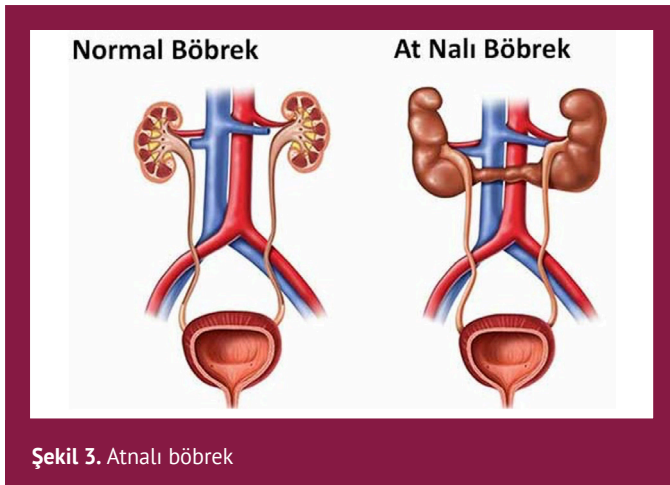


erken füzyonu gösterirken mediale dönük pelvis füzyonun rotasyon bittikten sonra oluştuğunu gösterir.

Tek taraflı çapraz ektopili böbrekler genellikle bulunduğu taraftaki aorta veya ana iliak arterden kanlanır. Genellikle yerinde duran böbrek normaldir. Eğer anomali varsa çoğunlukla ektopik böbrektedir. Bu hastaların yarısında iskelet, %40'ında genital anomaliler görülür. Erkeklerde en sık inmemiş testis ve vaz deferens yokluğu, kızlarda vajinal atrezi veya unilaterale uterus anomalisi görülür. Tanı çoğu olguda perinatal ultrasonografik taramada ortaya çıkar. Bazen karın ağrısı, üriner enfeksiyon, hematüri şeklinde bulgular ile 30'lu yaşlarda da tanı konabilir. Tanı için ultrasonografi ve sintigrafi yeterli iken cerrahi planlanan hastalarda anomali damarlanma nedeniyle BT anjiyo ve renal anjiyografi yapılabilir.

### Atnalı Böbrek

Bütün renal füzyon anomalileri içinde en sık görülenidir. İki böbrek orta hattın her iki tarafında vertikal konumda olup alt kutuplarından parankimatöz veya fibroz bir istmus ile birleşir (Şekil 3). Yaklaşık 400 kişide 1 görülür. Erkeklerde 2 kat sıklıkla görülür. Böbreklerin füzyonu rotasyon ve asensusu tamamlanmadan olur. Bu nedenle böbrekler normalden aşağıdadır ve renal pelvisleri anterior yerleşimlidir. İnferior mezenterik arterin istmusun hareketini engellediği için böbreğin çıkışını tamamlayamadığı düşünülür. Olguların %95'inde füzyon alt kutuplardandır. İstmus çoğunlukla aort ve vena kavanın önündedir. Üreter, malrotasyona bağlı olarak pelvise yüksek girişli ve lateral konumda olabilir. Distalde mesaneye girişi normaldir. Böbreğin kanlanması çeşitli şekillerde olabilir. Yüzde 30'unda her iki böbreğe bir renal arter gider. İstmus, renal arterden ya da direkt aortadan dallar ile beslenir. Diğer anomaliler ile birlikteliği sıklıkla görülür. En sık iskelet, kardiyo vasküler ve sinir sistemi anomalileri eşlik eder. Nöral tüp defektli çocuklarda %3 oranında görülür. Trisomi 18'lilerin %2'sinde, Turner sendromluların %60'ında atnalı böbrek görülebilir. Erkek hastalarda hipospadias ve inmemiş testis, kızlarda bikornuat uterus veya septalı vajen görülebilir.



Şekil 3. Atnalı böbrek

Hastaların yarısından fazlası semptomatiktir. Semptomlar hidronefroz, enfeksiyon veya taş oluşumuna bağlıdır. En sık semptom alt lomber bölgeye yayılan karın ağrısıdır. Rowsing bulgusu (omurganın hiperekstansiyonuna bağlı oluşan karın ağrısı, bulantı ve kusma) bazen gözlenebilir. Hastaların üçte birinde üreteropelvik bileşke sorunları nedeniyle hidronefroz görülür. Üreterin pelvise yüksek girişi asıl neden iken istmus önündeki anormal seyri ve anormal damarlanma buna katkı sağlayabilir. Hastalarda üriner enfeksiyon ve tekrarlayan taş oluşumu saptanmıştır. Tanı görüntüleme yöntemleri ile konabilir. Atnalı böbrekte Wilms tümör insidansı genel popülasyondan iki kat fazladır. Atnalı böbrek gebeliği ve doğumu etkilemez.

### ROTASYON ANOMALİLERİ

Böbrek normal yerinde kaliksleri dışı pelvisi mediale bakar pozisyonundadır. Bu rotasyon böbreğin asensusu ile birlikte 6. haftada başlar 9. haftada sonlanır. Bu pozisyon sağlanamadığında malrotasyon oluşur. Ektopi ve füzyon gibi renal anomaliler ile sıklıkla birliktedir. Gerçek insidansı bilinmemektedir. Erkeklerde iki kat fazladır. Sağ-sol ayrımı yoktur. Renal pelvisin konumuna göre adlandırılır. Ventral pozisyon, en sık malrotasyon çeşididir. Dorsal pozisyon, böbrek 180 derece rotasyon yapmıştır. En nadir çeşittir. Lateral pozisyon, pelvis laterale bakarken parankim medialdedir. Rotasyonun yönü damarlanma sayesinde anlaşılabilir. Böbreğin arkasından geçen damarlar ters rotasyonu önünden geçen damarlar ise aşırı rotasyonu düşündürür. Klinik olarak tek başına rotasyon anomalileri semptom yaratmaz. Pelvis ve üreterin obstrüksiyonuna bağlı semptomlar olabilir. Aşırı diürez zamanlarında hidronefroza bağlı künt ağrı görülebilir. Bazen hematüri olabilir.

### RENAL DAMAR ANOMALİLERİ

#### Aberan, Aksesuar veya Multipl (Çoğul) Damarlar

Böbreğin aberan damarı, aort veya ana renal arter dışında bir yerden orijin alan damarlarıdır. Aksesuar damar ise aynı renal bölümü kanlandıran iki veya daha fazla arter için kullanılır. Sıklıkla böbreğin alt polüne aksesuar bir damar gider. Böbreğin %70-85'inde tüm parankim tek bir arterden kanlanır. Sağ böbrek sola göre daha yüksek oranda tek artere sahiptir. Gerçek aberan damar, renal ektopi veya atnalı böbrek dışında pek görülmez. Renal vasküler anomaliler üriner obstrüksiyon yapabilir. Ağrı, hematüri gibi üriner sistem bulguları ve taş oluşumuna yol açabilir. Renal anjiyografi, renal vasküler sistemi göstermede altın standarttır. Bu vasküler anomaliler böbreğin hastalığa eğilimini artırmaz.

#### Renal Arter Anevrizması

İnsidansı binde 1-3'tür. Sakküler, fuziform, dissekan ve arteriovenöz tipleri vardır. Sakküler anevrizma en sık tipidir.

Anevrizma, ana renal arter bifurkasyonunda, ön veya arka daldan ya da daha küçük dallardan birindeyse doğumsal kabul edilir. Edinsel anevrizmalar herhangi bir yerde olabilir. Enflamatuvar, travmatik veya dejeneratif olaylardan oluşabilir. Anevrizma duvarı tüm damar tabakalarını içeriyorsa gerçek bir anevrizmadır. Farklı boyutlarda olmasına rağmen %90'ı 2 cm'den küçüktür. Bazıları zamanla büyüyerek semptom oluşturabilir. Ağrı, makroskobik veya mikroskobik hematüri, hipertansiyon oluşturabilir.

### Renal Arteriovenöz Fistül

Doğumsal ve edinsel olarak iki tiptir. Doğumsal tip tüm fistüllerin %25'ini oluşturur. Kadınlarda 3 kat fazladır. Sağ böbrekte daha sık izlenir. Kanın arterden vene direkt geçmesi sonucu değişik klinik tablolar oluşur. Bu malformasyonun büyüklüğüne ve süresine bağlıdır. Beslenemeyen parankimin iskemisine bağlı hipertansiyon gelişebilir. Kalp yetmezliği, mikroskobik veya makroskobik hematüriye sebep olurlar. Bazı hastalarda yan veya karın ağrısı olabilir.

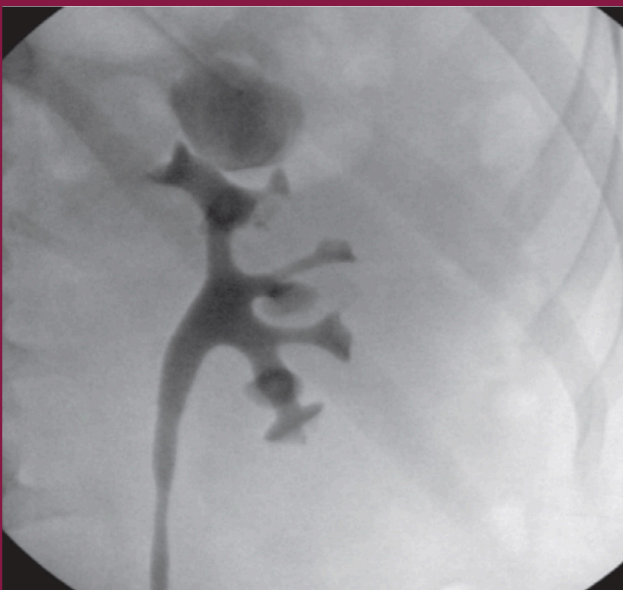
## RENAL TOPLAYICI SİSTEM ANOMALİLERİ

### Bifid Pelvis

Renal pelvislerin yaklaşık %10'u bifiddir. Pelvis iki majör kalikse ayrılır. Normalin varyasyonu olarak kabul edilmelidir. Herhangi bir hastalığa eğilim artmamıştır.

### Kalisiyel Divertikül

Kalisiyel divertikül, ince bir kanalla bağlı olduğu minör kaliks periferinde çevresi renal parankim içi transizyonel epitel ile



Şekil 4. Kalisiyel divertikül retrograd pyelografik görünümü

kaplı kistik boşluktur (Şekil 4). Üst kalikslerde daha sıktır. Küçük divertiküller genelde semptom yaratmaz. Ultrasonografi ve tomografide tesadüfen saptanır. Enfeksiyon, kalsiyum sütü veya taş oluşumu staz ve obstrüksiyonun sonuçlarıdır. Taş varlığında hematüri, ağrı ve üriner enfeksiyon görülebilir.

### Hidrokalikozis

Bir majör kaliksin kistik dilatasyonudur. Nadir görülür. Fraley tarafından üst kaliks infundibulumunun damar ve stenoza bağlı obstrüksiyonu sonucu oluşan üst kalikte dilatasyon (Fraley sendromu) bildirilmiştir. Genellikle asemptomatiktir. En sık başvuru şikayeti abdominal ağrı ve yan ağrısıdır. Hematüri ve enfeksiyon görülebilir.

### Megakalikozis

Renal papilla malformasyonundan dolayı kalikslerin non-obstrüktif genişlemesidir. Infundibulum ve pelvis normal olabilir. Kaliksler genelde büyük deforme değildir ve sayıca artmış olabilir. Kaliksleri çevreleyen parankim normaldir, skar ve enflamasyon göstermez. Megakalikozis genelde doğumsaldır. Bilateral hastalık sadece erkeklerde, unilateral segmental hastalık ise sadece kadınlarda görülmektedir.

### İfundibulopelvik Stenoz

Renal kistik displazi ile dev hidronefroz arasında bir formdur. Pelvikalisyel sistemin aşırı disgenezi sonucunda oluştuğuna inanılır. Bu disgeneziye rağmen böbrek fonksiyonları korunmuştur. Genellikle bilateraldir. Vezikoureteral reflü ile birlikteliği sıktır. Hastalar genelde üriner enfeksiyon hipertansiyon ve flank ağrısı gibi semptomlar gösterir.

## KAYNAKLAR

1. Anfarta K, Arıkan A, Bedük Y, Temel Üroloji. Soygür T. Çocuk Ürolojisi 4. Baskı, 2011 Chapter 8, 321-346.
2. Bekheirnia MR, Bekheirnia N, Bainbridge MN, et al. Whole-exome sequencing in the molecular diagnosis of individuals with congenital anomalies of the kidney and urinary tract and identification of a new causative gene, Genet Med 19:412-420.
3. Brian A. VanderBrink, and Pramod P. Reddy, MD. Anomalies of the upper urinary tract, in Alan W. Partin MD, Roger R. Dmochowski MD, MMHC, FACS, Louis R. Kavoussi MD, MBA and Craig A. Peters MD Campbell-Walsh-Wein Urology 12. th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 1, Chapter 38, pp 714-740.
4. Fraley EE. Vascular obstruction of superior infundibulum causing nephralgia. A new syndrome, N Engl J Med 1966;275:1403-1409.
5. John C. Pope IV, MD Renal Dysgenesis and Cystic Disease of the Kidney, in Alan W. Partin Roger R. Dmochowski MD, MMHC, FACS, Louis R. Kavoussi MD, MBA and Craig A. Peters MD Campbell-Walsh-Wein Urology 12. th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 1, Chapter 39, pp 741-775.
6. Kara E, Oztürk NC, Özgür A, et al. Ectopic kidney with varied vasculature: demonstrated by CT angiography. Surg Radiol Anat 2011;33:81-84.
7. Keller G, Zimmer G, Mall G, et al. Nephron number in patients with primary hypertension. N Engl J Med 2003; 348: 101-8.

8. Laurence S, Baskin MD, Cunha G. Embryology of the Genitourinary Tract, in Alan W. Partin MD, PhD, Roger R. Dmochowski MD, MMHC, FACS, Louis R. Kavoussi MD, MBA and Craig A. Peters MD Campbell-Walsh-Wein Urology 12. th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 1, Chapter 20, pp 305-340.
9. Marciano DK. A holey pursuit: lumen formation in the developing kidney, *Pediatr Nephrol* 2017;32:7-20.
10. McMahon AP. Development of the mammalian kidney, *Curr Top Dev Biol* 2016;117:31-64.
11. Natsis K, Piagkou M, Skotsimara A, Protogerou V, Tsiouridis I, Skandalaki P. Horseshoe kidney: a review of anatomy and pathology. *Surg Radiol Anat* 2014;36:517-526.
12. Potter EL. Facial characteristics of infants with bilateral renal agenesis, *Am J Obstet Gynecol* 1946;51:885-888.
13. Ryan D, Sutherland MR, Flores TJ, et al. Development of the human fetal kidney from mid to late gestation in male and female infants, *EBioMedicine* 2018;27:275-283.
14. Sugarman J, Anderson J, Baschat AA, et al. Ethical considerations concerning amnioinfusions for treating fetal bilateral renal agenesis, *Obstet Gynecol* 2018;131:130-134.
15. Westland R, Schreuder MF, Ket JC, et al. Unilateral renal agenesis: a systematic review on associated anomalies and renal injury, *Nephrol Dial Transplant* 2013;28:1844-1855.
16. Yürük Yıldırım ZN. Konjenital Böbrek Anomalileri. *Çocuk Dergisi* 2013;13:141-146.



# BÖBREK TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Sinan Kireççi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

%90'ı parankimden (primer böbrek tümörü), %5-10'u ise kalis ve pelvis renalisten kaynaklanır.

Parankimden gelişen primer böbrek tümörleri benign ve malign olarak ikiye ayrılır.

Bütün parankim tümörlerinin %80-85'ini renal hücreli kanserler oluşturur.

### Renal Tümörlerin Sınıflaması

#### Renal Kistler

En sık benign renal lezyon erkek cinsiyet, ileri yaş, HT, böbrek yetmezliği artar. Asemptomatik kitlelerin %70'ini oluşturur. Malignite riski, edinsel kistik hastalıklar (von Hippel-Lindau ve tubero skleroz) birlikteliğinde fazladır. Tanı: Ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans inceleme (MRI)

#### Bosniak Sınıflandırması

**Kategori I:** Septa, kalsifikasyon ya da solid komponent içermeyen, ince çizgili bir duvarı olan basit böbrek kisti. Kontrast tutulumu göstermezler.

**Kategori II:** Birkaç adet ince septa bulunduran benign kist. İnce septa ya da kist duvarında ince kalsifikasyonlar bulunabilir. Homogen, <3 cm, high-attenuation lezyonlardır ve kontrast artımı göstermezler. Büyümezler.

**Kategori IIIf:** Kategori II'ye göre biraz daha fazla ince septa içerirler. Septalarda ve ince kalsifikasyonlarda minimal bir artış görülebilir. Ayrıca septa ve kist duvarında minimal kalınlaşma bulunabilir. Kalsifikasyon nodüler veya hafif kalınlıkta olabilir ancak bu kistler kontrast tutmazlar ve büyümezler. Eğer lezyon intrarenal, büyüme göstermeyen high-attenuation ve  $\geq 3$  cm ise bu kategoriye alınmalıdır.

**Kategori III:** Bu sınıfta belirsiz, soru işaretleri barındıran kistik kitleler bulunur. Kalın irregüler duvarlı ve septalı, büyüme ve artış gösterebilen kistlerdir.

**Kategori IV:** Bu grup net bir şekilde malign kistik lezyonlardır. Artmış yumuşak doku komponentleri bulundurlar. Kontrast tutulumu gösterirler.

#### Onkositoma

İnce, granüle, üniform eozinofilik sitoplazmalı iyi diferansiye hücrelerden (onkositler) oluşur.

Böbrek dışında tükürük bezi, tiroid, paratiroid ve adrenal glandlarda yerleşebilirler. Böbrek tümörlerinin %3-7'sini oluşturur. Genelde unilateral ve tektir. Erkeklerde 2 kat daha fazladır.

Makroskopi; bronz veya açık kahverengi, homojen, psödokapsülle düzgün sınırlı ve ortasında tipik uydu skar mevcuttur. Anjiyografi belirtileri-düşük prediktivite:

Tümör arteriollerinin "bisiklet tekeri" görüntüsü,

Kapsülün "parlak kenar" belirtisi,

Homojen kapiller nefrogram fazı,

RHK'den klinik ve radyolojik olarak ayrılamaz.

Şüphelenilen olgularda preoperatif perkütan ince iğne biyopsisi alınabilir.

#### Angiomyolipom (AML)

Histolojik bileşenleri:

Kalın duvarlı anevrizmal kan damarları

#### Düz kas

Olgun yağ hücreleri

K/E: 4/1

AML %20-30 tuberoskleroz (TS) ile birlikte

Tuberoskleroz: Ailevi, sebace adenom, zeka geriliği ve epilepsi TS hastaların yaklaşık %50'sinde; genç yaşta, çift taraflı, daha az kadın ağırlıklı (2/1) ve semptomatik AML + TS ile birlikte olmayanlarda tek taraflı ve büyüktürler.

En sık spontan perirenal hemorojiye neden olan renal kitle (%25)

Radyoloji ile tanı konulabilen bir benign tümör

USG: Tipik hiperekojen lezyon (yüksek yağ içeriği)

BT: < -20 HU patognomoniktir.

USG - hiperekojen ise BT'de yağ => AML

MRI: Yüksek yağ içeriği

## TEDAVİ

Tümör boyutu, semptom varlığı ve hasta faktörlerine göre (gebelik çağı, acile ulaşım)

<4 cm lezyonlar da yıllık BT veya USG takip

>4 cm asemptomatik/hafif ise 6 ayda bir US

>4 cm şiddetli semptomatik (kanama, ağrı) varsa böbrek koruyucu cerrahi/arter embolizasyonu

Akut hemoraji de ilk tercih arteriyel embolizasyon

### Malign Tümörler

Renal hücreli kanser (Hipernefroma, Grawitz tümörü)

Toplayıcı sistem tümörleri (Uretelyal)

Sarkomlar

Wilms tümörü

Lenfoma

Lösemi

Metastazlar

### Renal Hücreli Karsinom

Renal hücreli karsinom en sık solid lezyon

Böbrek malignitelerinin %90'ı

Ortalama tanı: 60-70 yaş, E/K: 3/2

Çocukluk çağında nadir, gençlerde cerrahi tedaviye daha iyi yanıt

Tüm kanserlerin yaklaşık %2-3'ü

Batı ülkelerinde sık

Son iki dekatta dünya çapında yıllık %2 insidans artışı

Avrupa'da 2012 yılında; 84,400 yeni RHK, 34,700 mortalite

Mortalite oranları erken 90'lara kadar artmış, daha sonra stabilize olmuş veya azalmıştır

## ETİYOLOJİ

Sigara (1,4-2,5 kat)\*\*

Obezite (BMI her 1 ünit artış 1,07 kat artırır)

Hipertansiyon

Kurşun bileşimleri

Çeşitli kimyasallar (aromatik hidrokarbonlar)

Trikloroetilen maruziyeti

Mesleksel maruziyet (metal, kimyasal, lastik, baskı endüstrileri)

Asbest veya kadmiyum maruziyeti

Radyasyon tedavisi

Diyet (yüksek yağ/protein ve az meyve/sebze)

## PATOLOJİ

Proksimal kıvrımlı tubullerden kaynaklanır

Kromofob ve toplayıcı kanal alt tipleri nefronun daha distalinden köken alır.

Parankim itilmesine bağlı psödokapsül pozitif

RHK genelde unilateral ve unifokaldır (Bilateral %2-4)

Papiller ve ailesel RHK multisentrik (%10-20)

Fuhrman' Gradeleme: Nükleer boyut, şekil ve nükleol özelliklerine göre

Prognozda önemli!

Şeffaf hücreli için kullanılır.

### Patolojik Tipler

Şeffaf hücreli RHK-%80-90

Papiller RHK-%10-15

Kromofob RHK-%3-5

Toplayıcı kanal karsinom (Bellini kanal)-<%1

Renal medüller karsinom-nadir

Sınıflandırılmayan RHK-%1-3

Xp11.2 translokasyon/*TFE3* gen füzyon RHK-nadir

Post nöroblastoma RHK-nadir

Müsinöz hücreli karsinom-nadir

### Şeffaf hücreli RHK

Kesilen yüzey altın sarısı, hipervasküler, nekrotik

En kötü prognoz (papiller&kromofob göre)

Kromozom 3p kaybı ve *VHL* gen (3p25) mutasyonları sık

Multiloküler kistik varyant %4

### Papiller RHK

Son dönem BY ve edinsel kistik hastalıkta sık.

**Tip 1 papiller RHK**-en sık

Hereditör papiller RHK sendromu

Psödokapsül ve psödonekrotik değişiklikler

**Tip 2 papiller RHK**-daha agresif

Ailesel leimyomatozis ve RHK

Onkositik tip

Kromozom 7 ve 17 trizomisi, Y kromozom kaybı

Şeffaf hücreden daha iyi prognoz

### Kromofob RHK

Toplayıcı sistemin kortikal kısmı

Multiple kromozom kaybı 1, 2, 6, 10, 13, 17 ve 21.

Karakteristik olarak koloidal demirle boyanır

RHK nadir görülen tipleri

### Toplayıcı sistem karsinom(Bellini kanal)

Tanıda %40 metastatik

Hedef tedavilere yanıt kötü

### Renal Medüller karsinom

Genç, orak hücreli anemili siyah ırk  
10-20 yaş arası renal tümörlerin %2'si  
Tanıda metastaz %95

### KLİNİK

Çoğu böbrek kitlesi metastatik olana kadar asemptomatiktir.  
%50 insidental; Klinik; lokal tümör büyümesi, hemoroji, metastazlar ve paraneoplastik sendromlar bağlı  
Klasik triad (%6-10)  
Gros hematüri  
Flank ağrısı  
Palpabl kitle  
Paraneoplastik sendrom %30

### Paraneoplastik Sendromlar

Hipertansiyon  
Kaşeksi, kilo kaybı  
Ateş  
Nöropati  
Amiloidoz  
Sedimentasyon yüksekliği  
Anemi  
Anormal hepatik fonksiyon (Stauffer sendromu)  
Hiperkalsemi  
Polistemi

### TANI

Fizik muayenenin tanı değeri düşük  
Palpable abdominal kitle  
Palpable servikal LAP  
Boşalmayan veya sağ varikosel ve bilateral alt ekstremite ödemi (venöz ilerlemeyi gösterir)  
Laboratuvar  
Kreatinin, GFR!  
Tam kan sayımı  
Eritrosit sedimentasyon hızı  
Karaciğer fonksiyon  
ALP, LDH  
Serum düzeltilmiş Ca  
Koagülasyon testi  
TİT  
İdrar sitolojisi (ureteriyal tm ayrımı)

### Radyoloji

IVP  
USG  
BT\*\*  
MRI\*\*  
Anjiyografi  
Renal sintigrafi  
Kontrastlı USG

### BT seçilmesi gereken yöntemdir. Kontrastlanma!

Sensitivite (tm <3 cm)  
IVP: %67  
USG: %79  
BT: %94

### GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

İntravenöz pyelografi (IVP)  
- Yalnız başına kullanıldığında sadece %65-70 sensitivitesi vardır.  
- Sensitivite özellikle <3 cm tümörlerde çok düşük.  
- Tipik görüntü: Kitle etkisi  
- Tanıyı kanıtlamak için ilave radyolojik tetkiklere ihtiyaç vardır.  
- IVP'de normal bulgular olması renal kitle varlığını ekarte etmez.

### Ultrasonografi (USG)

-Non-invaziv bir yöntem  
-Renal hücreli kanser için spesifik bir USG bulgusu yok  
-Sensitivitesi %80 civarında  
-Ana kısıtlama ufak tümörlerde (<1,5 cm)  
-Özellikle evrelemede yetersiz  
-Böbrek kistlerini tanımlamada %98 doğruluk oranı vardır

### Bilgisayarlı Tomografi (BT)

-Böbrek tümörlerin tanısında ve evrelemede altın standart, doğruluk oranı diğer yöntemlere göre çok yüksek  
-Sensitivite ve spesifitesi %95'ler civarında  
-Ufak tümörlerin tanısında da aynı derecede doğruluk oranlarına sahip.

### Magnetik rezonans inceleme (MRI)

- Böbrek tümörlerinde vasküler yayılımın belirlenmesinde en etkili radyolojik görüntüleme yöntemi.  
- İntrarenal (T2) ve ekstrarenal (T3a) tümör ayrımında BT'den üstün.

### Metastaz bulguları varlığında;

Karaciğer fxn testleri

Akciğer tomografisi  
(Akciğer grafisine ek olarak)  
Beyin tomografisi  
Kemik sintigrafisi  
İdeal BT Özellikleri  
Spiral ince kesit BT  
3-5 mm'lik kesitler  
Pre ve post kontrast görüntü  
Nefrogram fazı önemli  
IV kontrast enjeksiyonu sonrası >15 HU: RHK  
<-20 HU alanları olan (yağ): AML  
Radyoloji  
MRI  
BT kontrast madde allerjisi & gebeler tercih edilir.  
V. Cava inf tümör trombusu daha iyi bilgi  
Evreleme açısından Toraks BT ideal. En azından iyi bir AC grafisi gerekli  
Asemptomatik hastalarda kemik sintigrafisi ve kraniyal BT önerilmez.

### Renal Biyopsi

Perkütan renal tümör biyopsi kullanımı giderek artmakta  
Radyolojik olarak belirsiz renal kitlelerde histolojik tanı için (renal apse, metastatik hastalıklar, renal lenfoma)  
Gözlem veya ablatif tedavi planlanan küçük renal kitlelerin tedavi öncesi histoloji elde etmek için  
Metastatik hastalıkta en uygun hedefe yönelik tedavi seçiminde;  
Metastaz  
Tanı anında %30 metastatik  
Akciğer %50  
Lenf nodu %35  
Karaciğer %30  
Kemik %30  
Adrenal %5  
Karşı böbrek %1-2  
EVRELEME (TNM 2009)

Tümör:

T-1: Kendi içinde iki alt gruba ayrılır

T1a: Böbrekte sınırlı (böbrek kapsülünü aşmamış) 4 cm'den küçük tümör

T1b: Böbrekte sınırlı (böbrek kapsülünü aşmamış) 4-7 cm arasında ebatları olan tümör

T-2:

T2a: Böbrekte sınırlı (böbrek kapsülünü aşmamış), 7 cm'den büyük ancak 10 cm'den küçük çaptaki tümör

T2b: Tümör çapı 10 cm'den büyük ve böbrek kapsülünü aşmamış

T-3: Kendi içinde üç alt gruba ayrılır;

T3a: Böbrek kapsülünü aşmış ve böbreküstü bezine sirayet etmiş tümör

T3b: Böbrek kapsülünü aşmış ve böbrek toplar damarına sirayet etmiş

T3c: Böbrek kapsülünü aşmış ve büyük ana toplar damarda tümör dokusu

T-4: Böbrek etrafındaki yağ dokusunu saran zarı (Gerota fasiyası) aşmış

Lenf Bezleri:

Nx: Bölgesel lenf bezleri değerlendirilmemiş

N0: Bölgesel lenf bezlerinde tümör yayılımı yani metastaz yok

N1: Bölgesel lenf bezlerinde tümör yayılımı yani metastaz var.

Uzak Metastaz:

M0: Kanserin uzak organlara yayımlı yok

M1. Kanserin uzak organlara yayılımı mevcut.

### ÖZET

Böbrek tümörleri insidansı artmakla birlikte, insidental ve erken yakalanma oranları artmıştır.

Sıklıkla sporadik görülse de ailesel RHK formları önemlidir (VHL).

Tanı ve evrelemede kontrastlı BT veya MRI kullanılır.

Radyolojik tetkikler basit kist ve AML dışında kesin tanıya yetersiz kalmaktadır: Cerrahi

Perkütan biyopsi kullanımı giderek artmaktadır.

Genel anlamda RT ve KT direnç nedeniyle mortal ürogenital tümörlerdendir.

### KAYNAKLAR

1. Emil A Tanagho. Smith Genel Üroloji: 17. Baskı. Bölüm 21: Böbrek Parankim Tümörleri. S328-348
2. Campbell\_Walsh Urology. Üst üriner sistemin kanserleri. 10. Baskı. Cilt 2. S:1413-1506.

# CİNSEL İŞLEV SORUNLARI

Doç. Dr. Eyüp Veli Küçük

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye  
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji ve Böbrek Nakli Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

İnsan cinselliğinde geleneksel olarak dört basamak tanımlanır: Cinsel uyarım, plato, orgazm ve çözülmedir. Uyarılma evresinde fiziksel uyarı ya da fantezi gibi bir uyarana yanıt olarak dakikalar veya saatler arasında cinsel uyarılma oluşur. Etkili cinsel uyarının sürdürülmesiyle plato evresine geçilir, bu evrede uyarılmanın artması ile cinsel gerilim ve haz duygusu giderek artar ve orgazma dek sürer. Orgazmı beraber cinsel haz doruğa ulaşır ve çözülme dönemi başlar. Çözülme döneminde önceki aşamalarda oluşan fizyolojik değişiklikler aynı sırayı izleyerek kaybolur. Kadında uygun bir cinsel uyarıya yeniden bir başka orgazm evresine girme potansiyeli vardır, erkekte ise orgazmdan önce bir refrakter dönem olur (5,6).

## ERKEKTE EREKSİYONUN VE DETÜMESANSIN HEMODİNAMİĞİ VE MEKANİZMASI (3)

### Penil Ereksiyonda Penil Komponentler ve Fonksiyonları

**Korpora kavernoza:** Korpus spongiozumu destekler.

**Tunika albuginea (kavernöz cisme ait):** Korpora kavernozaaya rijidlik sağlar. Veno-oklüziv mekanizmaya katılır.

**Düz kas:** Sinüzoidlere kan giriş çıkışını düzenler.

**İskiyokavernöz kas:** Kanı distale pompalayarak ereksiyonu hızlandırır. Ereksiyon fazında penil rijiditenin artmasına yardımcı olur.

**Bulbokavernöz kas:** Bulbar üretrayı sıkıp semeni atmaya yardımcı olur.

**Korpus spongiozum:** Üretrayı sıkıştırıp semenin hızla atılmasını sağlar.

**Glans:** Dişi genital organı travmatizasyondan korur. Duyarlılığıyla ereksiyonu kolaylaştırıp zevki artırır. Konik şekliyle vajinal penetrasyonu kolaylaştırır.

Ereksiyonda penil erektil doku, özellikle kavernozaal düz kas ve arteriyel duvar düz kasları anahtar rol oynar. Flask halde, beslenme amaçlı düşük oranda arteriyel akıma izin verecek şekilde, bu düz kaslar sürekli kontraksiyondadır. Parsiyel O<sub>2</sub> basıncı 35 mmHg'dir. Flask penis orta derecede kontraksiyondadır, soğukta ve fenilefrin enjeksiyonu ile daha da büzülebilir.

Üst merkezler (örneğin; vizüel, olfaktör, hayal etme, genital uyarının derlenip işlendiği supraspinal merkezler) ereksiyonun başlatılmasında ve sürdürülmesinde belirleyicidir. Seksüel uyarı, kavernozaal sinir uçlarından nörotransmitter salınımına neden olur. Bu, düz kas gevşemesi sonucunda;

1. Arteriyel ve arterlerin dilatasyonu sistolik ve diyastolik kan akımını artırır (kan başlıca internal iliak arterin dalı olan internal pudental arterden gelir),
2. Genişleyen sinüzoidlere kan hapsedilir,
3. Subtunikaal venöz pleksusun tunika albuginea ve periferik sinüzoidler arasına sıkışması ile venöz akım yavaşlar,
4. Tunikanın gerilme kapasitesine ulaşınca iç sirküler ve dış longitudinal tabaka arasındaki emisser venlerin oklüzyonu ile venöz akım minimuma iner,
5. pO<sub>2</sub>'deki artış (yaklaşık 90 mmHg) ve intrakavernozaal basıncın 100 mmHg'ye ulaşması ile penis erekte olur (full ereksiyon fazı),
6. İskiyokavernöz kasların kasılması ile basınç (birkaç 100 mmHg) daha da artar (rijid ereksiyon fazı).

Sonuç olarak ereksiyon; sinüzoidal gevşemeyi, arterial dilatasyonu ve venöz kompresyonu kapsamaktadır (3).

Erkeklerde Seksüel Fonksiyon Bozukluğu Parametreleri %50 psikolojik sebepler, %50 sertleşme bozukluğu, %35 erken boşalma, %20 cinsel isteksizlik, %5 diğerleridir (orgazm olamama, cinsel ilişkide ağrı, geç boşalma gibi).

### Kadınlarda Cinsel İşlev Mekanizması

Fiziksel ve psikolojik uyarı ile başlar. (Birkaç dakikadan birkaç saate kadar) klitoris ve vajina duvarlarında kanlanma artar ve ıslanma olur. Genital ve pelvik kaslar kasılır. Vajen ağzı genişler, cinsel salgılar artar. Cinsel kızarıklıkta, nabız, tansiyon ve solunum sayısında artış olur. Kas ve sinirlerde oluşan ani gerilim boşalır ve ardından tüm vücudu saran bir dizi kasılma nöbeti oluşur. Klitoris, vajina, uterus, anüs ve alt karın kaslarında kuvvetli kasılmalar olur. Rezolüsyon ile sonlanır.

### Kadınlarda Seksüel Fonksiyon Bozukluğu Parametreleri

%50 cinsel isteksizlik, %40 lubrikasyon (ıslanma) azlığı, %40 orgazm olamama, %40 cinsel ilişkide ağrı, %35 uyarılma bozukluğudur (2).



## CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU

Cinsel işlev bozukluğu (CİB) cinsel işlev basamaklarının herhangi birinde, çiftlerden birinin ya da her ikisinin gönüllü olarak katıldığı cinsel aktiviteden doyum sağlamasını engelleyen bir problemin oluşmasıdır. CİB eşlerin yalnızca birinden kaynaklanabildiği gibi her ikisinin katkısıyla da oluşmuş olabilir. Patofizyolojik, psikiyatrik, eşler arasındaki uyumsuzluk, toplumsal, kültürel etmenler gibi birçok neden CİB'ye neden olabilir. CİB değerlendirilirken utanma duygusunun, özel konuların konuşulmasının güçlüğünün ortaya çıkabileceği düşünülerek hasta-hekim arasındaki dil birliğinin sağlanmasında hassasiyet gösterilmelidir.

Cinsel birleşmenin paydaşları açısından yapılan bir sınıflamada semptomlar şöyle sınıflandırılmıştır:

- **Yaşam boyu/edinilmiş:** Daha evvel işlev bozukluğu olup olmamasına göre ayrılır.
- **Yaygın/durumsal:** Belirli durumlarda ortaya çıkıp çıkmamasına göre ayrılır.
- **Psikolojik etkenlere bağlı/bileşik etkenlere bağlı:** Hem psikolojik hem organik faktörler rol oynar (1,2).

### Erkek kaynaklı CİB'de semptomlar:

- Cinsel ilişkiye yetecek ve sürdürecekt kadar ereksiyona ulaşamama (sertleşme güçlüğü),
- Yeterli uyarım olmasına karşın ejakülasyonun gecikmesi ya da hiç olmaması (geç boşalma ya da hiç boşalamama),
- Boşalma zamanı üzerinde kontrolün olmamasıdır (erken boşalma).

### Kadın kaynaklı CİB'de semptomlar:

- Orgazm olamama,
- Cinsel birleşme öncesi ve süresince yeterli lubrikasyon (ıslanma) olmaması,
- Vajinal kaslarda cinsel birleşmeye olanak verecek kadar gevşeme olmamasıdır.

### Karışık (her iki cinsten de görülen) CİB'de semptomlar:

- Cinsel isteksizlik,
- Uyarılma güçlüğü,
- Cinsel ilişki sırasında ağrıdır (2,4).

Cinsel işlev insan beyninin, periferik sinir sisteminin, vasküler ve endokrin sistemin iş birliğini gerektiren karmaşık bir biyo-psiko-sosyal süreçtir. Normal bir cinsel işlev için biyo-psiko-sosyal sürecin işlemesi, cinsel döngünün istek, uyarılma, plato ve çözülme aşamalarının olağan seyretmesiyle olur. Cinsel döngünün evrelerine göre fizyolojik yanıt ve patoloji durumunda oluşan sendromlar Tablo 1'de verilmiştir (6).

**Tablo 1. Cinsel döngüdeki fizyolojik süreç ve sendromlar (6)**

Evre	Fizyolojik süreç	Sendrom
Cinsel istek	Merkezi sinir sistemindeki cinsel merkez aktivasyonu, yeterli endokrin yanıt	Cinsel istek bozukluğu Cinsel tiksinti bozukluğu
Uyarılma	Erkeklerde peniste ereksiyon, Kadınlarda vajinal salgıda artma	Ereksiyon bozukluğu Uyarılma bozukluğu
Orgazm	Refleks kas kontraksiyonu Ejakülasyon Orgazm	Ejakülasyon bozukluğu Orgazm bozukluğu

Nörolojik hastalıklar, diyabet, kalp-damar hastalıkları, kronik tıbbi hastalıklar (böbrek, karaciğer yetmezliği vs.) CİB nedeni olabilir. Ayrıca bu hastalıkların tedavisine yönelik kullanılan ilaçlarda CİB nedeni olabilir.

**Psiko-sosyal etkenler:** İş ile ilgili yoğun stres, geçim sıkıntısı, anksiyete, cinsel performansı ile ilgili düşünceler, evlilik ya da ilişki sorunları, depresyon, suçluluk duyguları, vücudunun imajı ile ilgili kaygılar, geçmiş cinsel hayatında cinsel travmalar, madde-alkol bağımlılığı gibi etkenler ve bunların tedavisine yönelik kullanılan ilaçlarda CİB'ye neden olabilir.

Başlangıçta fizyolojik durum, tıbbi hastalıklar ile psikolojik etkenler birbirinden ayrı etiyolojik etkenler gibi gözükse de bu nedenler bir süre sonra karmaşıklaşır ve aynı kişide ikisi de etkili hale gelebilir.

Cinsel ilişkide partnerler arasındaki uyumsuzluk, cinsel iletişim sorunları, cinselliğin kendisinin, kişiliğinin ya da varlığının bir göstergesi gibi algılanarak yaşanan performans kaygısı, hamile kalma ya da hamile bırakma korkusu, evlilik dışı ilişki gibi birçok etken de CİB ortaya çıkarabilir ya da durumu daha da ağırlaştırabilir.

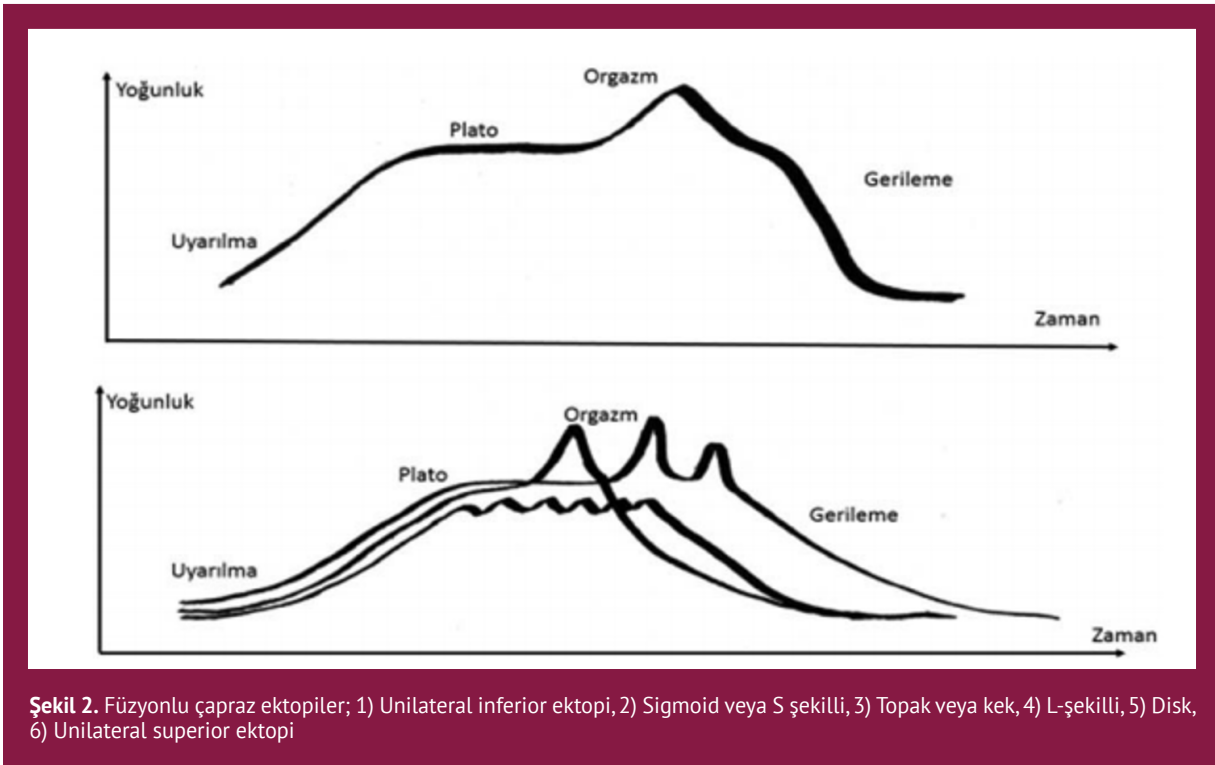
CİB'ye neden olan etkenler hazırlayıcı, başlatıcı ve sürdürücü olarak 3'e ayrılabilir (5,6).

### Hazırlayıcı etkenler:

- Cinsel eğitimin yetersizliği,
- Tutucu ortamda büyüme,
- Aile ilişkilerinde bozukluk,
- Psikoseksüel rollere uyumla ilgili yetersizlik,
- Yetersiz cinsel deneyim,
- Yaşam biçimi,
- Travmatik cinsel deneyimler,
- Kişilik özellikleridir.

### Başlatıcı etkenler:

- Abartılı performans beklentileri,
- Bedensel hastalıklar,



Şekil 2. Füzyonlu çapraz ektopiler; 1) Unilateral inferior ektopi, 2) Sigmoid veya S şekilli, 3) Topak veya kek, 4) L-şekilli, 5) Disk, 6) Unilateral superior ektopi

- Doğum,
- Psikiyatrik bozukluklar,
- Tedavide kullanılan ilaçların yan etkileri,
- Tesadüfi başarısızlık,
- Alkol ve madde kullanımı,
- Travmatik cinsel deneyimler,
- Yaşlanma,
- Sadakatsizlik,
- Eş kaybıdır.

#### Süürücü etkenler:

- Performans anksiyetesi,
- İlişkide yaşanan sorunlar,
- Yetersiz ön sevişme,
- Psikiyatrik bozukluklar,
- Partnerler arası çekim ve çekiciliğin kaybolması,
- Bedensel hastalıklar,
- Tedavide kullanılan ilaçların yan etkisidir.

CİB tanısının konulabilmesi bireyin kendisinin veya partnerinin yakınması ile mümkün olabilmektedir. CİB değerlendirilmesinde yapılabilecek en önemli hata tam olmayan bir değerlendirme ile tanıya gitmektir. Oysa ilk basamakta CİB yakınması olan hasta ve partnerinin birlikte ve teker teker olmak üzere uygun ortamda ayrıntılı anamnez alınması ve fizik muayene çok önemlidir. Anamnez birçok CİB tanısının konulmasında temel etkindir.

İlk basamakta yapılacak CİB tanı ve tedavisi ile ilgili diğer bir hata da sadece sorunun kaynağı olduğu düşünülen partnere yönelmektir. CİB her iki eşi bütün olarak etkileyen bir durumdur ve sorun partnerlerden birinin sorunu olarak değil ilişki sorunu olarak ele alınır. Değerlendirmede yapılabilecek diğer bir hata hastayı değerlendirirken terminolojik hatalar yaparak durumu bir hastalık, kusur veya performans olarak değerlendirmek ve zaten düşmüş olan kendilik değerine iyice zarar vermektir. Diğer bir yaygın hata olarak insan cinselliğini tek bir kalıp ya da norm olarak değerlendirmek ve normal veya normalin varyantı olan durumları CİB olarak adlandırarak çiftin cinselliğine zarar vermektir (2). Hastada görülen semptom ve bulgular, hastanın yaşına, gelişimine, hikayesine, kültürüne ve sosyal yaşamına göre de değerlendirilmelidir. Uygun yer, uygun zaman ve uygun kişi koşullarını sağlandığı göz önünde bulundurulmadan CİB tanısı konulmamalıdır.

Semptomun ayırıcı tanısındaki hastalıklar nedenlerine göre sınıflandırılabilir (4,6).

#### 1. Cinsel istek bozuklukları;

- Cinsel istekte azalma,
- Cinsellikten tiksindir.

#### 2. Cinsel uyarılma bozuklukları;

- Kadında cinsel uyarılma bozukluğu,
- Erkeklerde sertleşme bozukluğudur.

### 3. Orgazmla ilgili bozukluklar;

- Kadında orgazm bozukluğu,
- Erkeklerde orgazm bozukluğu,
- Erkeklerde erken boşalmadır.

### 4. Cinsel ağrı bozuklukları;

- Disparoni,
- Vajinismus'dur.

### 5. Genel tıbbi duruma bağlı ve psikiyatrik nedenlerle CİB;

#### 6. İlaç ve madde kullanımının yol açtığı CİB.

**Cinsel istekte azalma (hipoaktif cinsel istek):** Erkeklerde en az 6 aydır sürmekte olan cinsel isteksizlik, cinsel fantezilerde azalma ya da tamamen kaybolma olarak tanımlanır.

Kadınlarda cinsel ilişki sırasında uyarılma olmaz ve istek gelişmez ise kadında cinsel isteksizlik ve uyarılma bozukluğundan bahsedilebilir.

**Cinsellikten tiksime (aversiyon):** Cinsel birleşmeden kaçınma ve tiksinti olur. Burada birey bir partnerle cinsel ilişki söz konusu olduğunda endişe ve korku duyar. Tiksinti, cinsel birleşmenin herhangi bir yönüyle ilgili olabileceği gibi, tüm cinsel uyarılara (öpüşme, dokunma gibi) yönelik de olabilir.

**Kadında cinsel uyarılma bozukluğu:** Kadınlar için uyarılma aşamasında vajinal konjesyon ve lubrikasyon oluşur. Cinsel ilişkiden haz alma ve ağrı olmaması için bu uyarılma gereklidir.

**Erkeklerde sertleşme bozukluğu (erektil disfonksiyon):** Erkeklerde ise uyarılma aşamasındaki eksiklik sertleşme gücünü azaltır. Penis vajinal giriş ve cinsel ilişkiyi sürdürme için yeterli sertliğe ulaşamaz. Bu durum için de yaşam boyunca hiç ereksiyon olmamasından ya da dönemsel olarak eskisi gibi sertliğe ulaşamamasından bahsedilebilir.

Tarihsel olarak impotans olarak adlandırılmasına ve genel olarak tıbbi bir durum olarak bildirilmesine karşın kişinin ruhsal iyilik ve kendine olan saygısıyla aşırı derecede ilişkilidir.

**Kadında orgazm bozukluğu (inhibe orgazm):** Bir orgazm bozukluğundan bahsedebilmemiz için uyarım aşamasının normal olması ve kadının bu durumdan yakınması gerekir. Kadınlar için cinsel ilişkinin her sonlanımı mutlak orgazm hedefi olmamalıdır, zihnen böyle bir hedef konulmuş olması cinsel birlikteliğin doğal gelişimini bozabilir.

Erkeklerde geç boşalma (retard ejakülasyon): Psikolojik veya organik sebepleri olabilir. Bazı hastalarda hiç boşalma olmaz. Bu; anejakülasyondan (orgazm olup, ejakülataın dışarı atılamaması) ayırt edilmelidir.

**Erkeklerde erken boşalma (prematür ejakülasyon):** Erkek hemen hemen her ilişkisinde orgazma ulaşır ve umduğundan daha önce boşalır. İlişki süresi gerçek sorun olmayıp, asıl sorun boşalma üzerindeki istemli kontrolün sağlanmasının öğrenilememesi olmasıdır.

## PREMATÜR EJEKÜLASYON

### Pe tanımında bazı kriterler konulmaya çalışılmıştır:

- Intravajinal ejakülasyon gecikme süresinin kısa olması,
- Ejakülasyon kontrolünü yapamama,
- Bu durumdan sıkıntı ve kaygı duyma,
- Ruhsal bozuklukların tanısız ve sayımsız el kitabı-5 (DSM-5) vajinal girişi takiben 1 dakikadan kısa sürede boşalmayı esas alır (4,5).

Kriterler konusunda halen tartışmalar mevcuttur.

### Prematür ejakülasyonda ayırıcı tanı;

- Eretil işlev bozukluğu,
- Kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu (prostadini),
- Ejakülasyonu geciktiren antidepressan kullanımının bırakılması,
- Tiroid bozuklukları (özellikle hipertiroidi),
- Genetik yatkınlık,
- Boşalma kontrolünün hiç kazanılmış olmaması gibi etkenler dışlamada önemlidir (4,5).

### Cinsel Ağrı Bozuklukları

**a. Disparoni:** Cinsel ilişki öncesinde, süresince ve sonrasında da mevcuttur. Disparoniye neden olabilecek bir organik patoloji saptanırsa (örneğin; vajinit, bartolin bezi iltihabı, vajinal kuruluk) bu tanı konulmaz. Oldukça yaygın bir bozukluktur DSM-5'e göre Amerika Birleşik Devletleri'ndeki kadınların %15'inde görülmektedir (4).

**b. Vajinismus:** Çeşitli korkular nedeniyle vajinanın 1/3 dış kaslarının ve pelvik tabanı kaslarının istemsiz kasılması sonucunda cinsel birleşmenin engellenmesidir. Bazen şiddetli olgularda bacak kasları dahi kasılarak girişe müsaade etmez. Bu kadınlarda çoğunlukla jinekolojik muayede de mümkün değildir. Vajinismuslu kadınlarda penis girişi esnasında cinsel organlarında şiddetli ağrı, kanama ve parçalanma olacağı, cinsel birleşmenin hastalanmaya hatta ölüme yol açabileceği dair yanlış inanışlar vardır. Otoriter baba, zayıf anne, cinselliği aşağılayan aile, pasif, bağımlı eş, cinsel organlardan hoşlanmama, kızlık zarını yitirme korkusu (USA verileri), olumsuz dinsel şartlanma, gebelik korkusu ve cinsel şiddetin vajinismusa neden olabilecek faktörler olduğu öne sürülmüştür (4,6).

**Genel tıbbi duruma bağlı ve psikiyatrik nedenlerle CİB:** Genel iyilik halinin ve beden imgesinin bozulması (mastektomi, ileostomi, histerektomi, prostatektomi), hayatta kalabilme kaygısı (ağır hastalık veya ameliyat), güçsüzlük, ağrı duyumu, ilaç kullanımı gerektiren durumlar ve kronik hastalık (psikolojik veya fizyolojik uyum gerektirme açısından) öyküsü yaşayan kişilerde cinsel isteksizlik ve uyarılma gücünün daha sınırlıdır.

Majör depresyon, anksiyete bozukluğu, psikotik bozukluklar ve cinsel travmalar cinsel işlev bozukluklarının nedeni olabilir (5,6).

**İlaç ve madde kullanımının yol açtığı CİB:** Antipsikotikler prolaktin düzeyini etkileyerek cinsel istek ve ereksiyon bozulmasına neden olabilir. Antidepresanlar, antihipertansifler, beta blokerler gibi birçok ilaç CİB'ye neden olabilir. Kötüye kullanılan alkol, esrar, eroin, kokain gibi maddeler de CİB'ye neden olabilir (5,6).

## TEDAVİ-SEVK

Cinsel fonksiyon bozukluğu ile gelen bir hasta ayrıntılı anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile

değerlendirilmelidir.

Psikojenik kaynaklı → Psikiyatri uzmanına,

Organik kaynaklı → Üroloji, kadın doğum, kardiyoloji, dahiliye uzmanlarıdır.



# FİMOZİS

Prof. Dr. Kaya Horasanlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sarıyer Hamidiye Etfal Hastanesi, Üroloji ve Çocuk Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Giriş

Fimozis dendiğinde fizyolojik ve bazı durumlarda patolojik bir durumdan söz edilmektedir. Fimozis prepisyumun yani sünnnet derisinin glansın proksimaline retrakte edilememesi durumudur. Normalde bebeklik döneminin ilk 6 ayında sünnnet derisinin glansın proksimaline doğru retrakte edilememesi aslında beklenen fizyolojik bir durumdur. İlerleyen dönemlerde devam etmesi patolojik olarak değerlendirilir. Yaşamın ilk 6 ayında görülen fizyolojik fimozislerin çoğu spontan olarak iyileşir. On altı yaşında sünnnet olmamış bireylerin %1'inde fimozis vardır. Sünnnet müslüman ve yahudi toplumlarında yaygın olarak uygulanmasına karşın hristiyan olan toplumlarda yaygın olarak yapılmamaktadır. Diğer bir durum ise bazı durumlarda glans üzerindeki sünnnet derisi hiç oynatılamaz. Bu duruma balanitis kserotika obliterans adı verilir. Burdaki fimozis patolojik fimozis durumuna örnektir. Fimozis tüm yenidoğan erkeklerde görülür. İki yaşında %50 oranında bildirilmektedir. Fizyolojik olan durumun dışında gelişen enfeksiyonlar, balanopostit sekonder fimozis oluşturabilir. Tanı inspeksiyonla konulabilir.

## Sünnnet

Müslüman nüfusun yoğun olduğu toplumlarda sünnnet ile fimozisin tedavisini yapmak mümkündür. Yahudi toplumlarında sünnnet çok erken dönemde yapılmaktadır. Eğer bunun dışında fimozis var ise ve sünnnet yapılmak istenmiyorsa medikal tedavi çok etkili olmasa da lokal kortikosteriodler uygulanabilir. Patolojik fimozis tedavisinde sünnnet endikedir.

## Sünnnetin Kontraendike Olduğu Durumlar

Akut lokal enfeksiyonlar,  
Hipospadyas, epispadyas, chordee ve mikropenis,  
Konjenital penis deformiteleri varsa yine sünnnet yapılmamalıdır.

## Sünnnet Komplikasyonları

### Kanama,

Penil ya da üretral yaralanma görülebilir.  
Eğer sünnnet yapılmadan fimozis tedavi edilmek isteniyorsa, glansın üzerini örten sünnnet derisinin retrakte olmasını

engelleyen durumun ortadan kaldırılması gerekir. Bunun için kitaplarda yer alan dorsal slit insizyon yapılıır. Glans üzerindeki sünnnet derisi lokal anestezi yaptıktan sonra boylu boyunca bir işaretleme klempsi ile işaret konulur ve vertikal insizyon ile glans rahatlanır. Retraksiyon kolay hale getirilir.

## PARAFİMOZİS

Daha sık karşılaşılaçağımız ve acil tedavi gerektiren bir durumdur. Parafimozis sünnnet derisinin glansın gerisinde kalması ve dışarı doğru çekilememesidir. Penis gövdesinde bir konstriksiyon oluşturur ve venöz dolaşım bozulur. Tedavi edilmez ise gangrenöz bir tablo oluşur. Fimozisi engellemek için çocuklar banyo yaptıktan sonra sünnnet derisini geriye doğru retrakte edip daha sonra normal yerine getirme manevraları öğretilebilir. Eğer bu manevra sonrası sünnnet derisi geri yerine çekilmiyorsa burada bir obstrüksiyon oluşturur zamanla glans proksimalinde, sulkus bölgesinde ödem gelişir. Bu durumda sünnnet derisini geriye almak imkansız hale gelir. Böyle bir durumu çözmek için en çok ve başarıyla uygulanan manevra iki işaret parmak ile glans arkası sulkus çevresi kavranırken baş parmak ile glansa bastırılmasıdır. Eğer başarılı olunursa bebek rahatlar, ağrı azalır. Başarılı olunamaz ise dorsal bir slit yaparak ordaki dolaşımı rahatlatmak gerekir. Aksi halde tablo daha da kötüleşir.

## Sekonder Fimozis

Glans etrafında sünnnet derisinde gelişen patolojik bir süreç sonrasında darlık gelişmesidir.

## Parafimozis Redüksiyonu

Retrakte edilmiş ödemli sünnnet derisinin babcock klemplerle tutarak tekrar yerine çekilebilen bir manevradır. Ayrıca ödemi azaltmaya yönelik yine kitaplarda yer alan diğer yöntem penis etrafına buz konulmasıdır. Bu yöntemle ödem azalır.

## Diğer Parafimozis Çözümleme Manevraları

Dundee mikropunktüre tekniği,  
Hyalüronidaz tekniği,  
Sugar tekniği,  
Iced-glove tekniğidir.

## SONUÇ

Bu yöntemlerin dışında en çok yapılan ve en başarılı manevra yukarda belirttiğimiz iki işaret parmak ile ödemli sulkus etrafı sünnet derisin kavranması ve baş parmaklarla glansa bastırılması manevrasdır.

Bu tekniklerden en uygun olanı bizim toplumumuzda aile ile konuŐarak bekletmeden sünnetin yapılmasıdır.

## KAYNAK

Campbell-Walsh-Wein Urology, Twelfth Edition, Management of Abnormalities of the External Genitalia in Boys 44:871-904.



# GENİTAL ENFEKSİYONLAR: PROSTATİT

Prof. Dr. Ali İhsan Taşçı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

## 1. Tanım-Epidemiyoloji

Prostatit terimi, prostatın akut bakteriyel enfeksiyonundan, prostatın yangılı olduğu kronik ağrı sendromlarına dek uzanan geniş bir hastalık yelpazesini tanımlamaktadır.

Prostatitler semptom ve özelliklerine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılmaktadır.

- Kategori 1. Akut bakteriyel prostatit (ABP),
- Kategori 2. Kronik bakteriyel prostatit (KBP),
- Kategori 3. Kronik non-bakteriyel prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu (KPAS):
  - a. Enflamatuvar,
  - b. Non-enflamatuvar.
- Kategori 4. Asemptomatik enflamatuvar prostatittir (histolojik prostatit).

Akut prostatit, sepsise kadar ilerleyebilen ciddi bir durumdur. Kronik prostatit (KP) tedavisi başarı oranı düşük olduğundan sık doktor müracaatlarına neden olur.

Prostatit, 50 yaşın altında oldukça sık görülür, 50 yaşın üstündeki erkekler arasında benign prostat büyümesi ve prostat kanserinden sonra en sık görülen ürolojik rahatsızlıktır.

ABP hastalarının %10'unun zamanla KBP hastası olduğu, yine benzer şekilde %10'unda ise zamanla KP/KPAS geliştiği gösterilmiştir. KP/KPAS prevalansının ise %8,2 olduğu gösterilmiştir.

## 2. Etiyoloji-Patogenez-Fizyopatoloji

Üretrit, sistit, epididimit gibi tekrarlayıcı idrar yolu enfeksiyonları, cinsel yolla bulaşan hastalıklar prostatit oluşumunda rol oynar. Akut bakteriyel prostatitte en sık etken %65-80 *E. Coli*'dir. Prostatitler için bazı anatomik ve fonksiyonel risk faktörleri tanımlanmıştır; mesane boynunda ve üretrada anatomik obstrüksiyon olması, yüksek basınçlı disfonksiyonel işeme olması, intraprostatik duktal reflü olması, tekrarlayıcı perineal travma (at, bisiklet) oluşturan durumlar ve immünolojik nedenler (otoimmünite) risk oluşturur.

## 3. Semptomlar

### Akut prostatit semptomları:

- Ateş: Üşüme, titreme ile beraber yüksek derecelerde ateş hissedilebilir.

- Ağrı: Perinede, kasıkta, peniste ağrı hissedilir. Özellikle defekasyon ağrılı olabilir.

- **Dizüri, pollaküri:** Üriner sistem enfeksiyon semptomudur.

KP semptomlar:

KP'lerde semptomlar uzun sürelidir. Semptomlar artma ve azalmalarla seyrederek.

- **İşeme ile ilgili semptomlar:** Obstrüktif ve/veya irritatif üriner semptomlardır (dizüri, poliaküri, mesaneyi tam boşaltamama hissi, sık idrara sıkışma, noktüri).

- Ağrı: Perinede, kasıkta, peniste, testislerde kronik ağrılar.

- **Cinsellikle ilgili semptomlar:** Libido azalması, erektil disfonksiyon, ağrılı ejakülasyondur.

- **Defekasyonla ilgili semptomlar:** Anal ağrı, defekasyonda ağrı, bazen kabızlıktır.

## 4. Bulgular

Akut prostatitte, parmakla rektal muayenede prostat, boyutları artmış, sert, ödemli, hassastır. Akut prostatitte rektal muayene hastaya çok rahatsızlık verebileceğinden dikkatle yapılmalıdır. KP'lerde rektal muayenede prostat normal veya sertlik alanları tespit edilebilir.

Prostatit tanısında 4 tüp veya iki tüp testi kullanılır. Dört tüp testi üretra, mesane ve prostat enfeksiyonları arasında ayırıcı tanı sağlar.

İşenen idrarın ilk 10 mL'si (VB-1), orta akım idrarının 10 mL'si (VB-2), prostat masajı ile prostat salgısı (EPS). Prostat masajından sonraki idrarın 10 mL'si toplanır (VB3).

Örneklerden sadece VB1'de bu örnekte bakteri ya da lökosit artışı üretriti gösterir. VB2'de bakteri ya da lökosit artışı primer ya da eşlik eden sistiti gösterir. VB1 ya da VB2 idrar örneğinde bakteri üretilmemesi ancak EPS ya da masaj sonrası idrar örneğinde VB3'te bakteri üremesi saptanırsa bakteriyel prostatit tanısı konur.

Daha basit haliyle 2 kap testide yapılabilir. Prostat masajı öncesi orta akım idrarı alınır. Prostat masajı sonrası ilk idrar alınır. Kültüre ve mikroskopik incelemeye gönderilir. İlk örnek negatif ikinci örnek pozitif olarak saptanırsa bakteriyel prostatit tanısı konulmuş olur.

Akut prostatit tanısında ultrasonografi istenmelidir. Prostat boyutlarında artış, eko yapısında değişiklikler tanıda değerlidir. KP'lerde ultrasonografi ayırıcı tanıda değerlidir.



## 5. Ayırıcı Tanı-Tanı

- Enfeksiyonlar; üretrit, sistit, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, epididimit, orşit,
- Benign prostat hiperplazisi,
- Prostat kanseridir.

## 6. Tedavi

**Kategori 1 prostatitte tedavi:** İdrar ve kan kültürü sonrasında hemen IV. geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi verilir. Üçüncü kuşak sefalosporin, karbapenem grubu antibiyotikler tercih edilebilir. Tedavi süresi 4-6 haftadır ancak tedavi süresinin uzatılması prostat dokusunun sterilize olmasını sağlayarak KP ya da apse oluşumu gibi komplikasyonları önler. Tedaviye 36-48 saat içinde yanıt vermeyen hastalarda prostat apsesi düşünülmelidir.

**Kategori 2 prostatitte tedavi:** Bu kategoride uzun süreli, tam doz antibiyotik tedavisi esastır. Prostattaki mikroorganizmanın yok edilmesi için 28 günlük tedavi her zaman yeterli olmaz. Bu nedenle, özellikle belirtilerin sürdüğü olgularda tedavinin 6-12 haftaya uzatılması önerilmektedir. Yineleyen hastalarda korunma amacıyla düşük doz antibiyotik kullanılabilir.

**Kategori 3A prostatitte tedavi:** Bu hastalarda mikroorganizma izole edilemese de masaj sonrası prostat sıvılarında bol lökosit bulunmaktadır. Kategori 3A hastalarında tedaviye antibiyotikle başlamak uygun olur. İlk altı hafta sonunda yanıt gözlenirse, tedavi altı hafta daha sürdürülür. Eğer tedavi başarısız olursa alfa blokerler, anti-enflamatuvar ajanlar ve yineleyen prostat masajı önerilir. Prostat masajı uygulanırken, hastanın antibiyotik baskısında olması yararlıdır.

**Kategori 3B prostatitte tedavi:** Bu grupta antibiyotikler etkili olmaz. Alfa bloker ilaçlar, analjezikler, kas gevşeticiler, hastanın hastalık konusunda rahatlatılması, sıcak uygulamaları kullanılabilir.

**Kategori 4 prostatitte tedavi:** Enflamasyon genellikle klinik belirtileri olmayan bir kişide biyopside ortaya çıkar. Bunların çoğunda tedavi gerekmez.

## 7. Korunma-İzlem

Prostatitlerde mikroorganizma sıklıkla üretradan asendan yolla veya enfekte idrarın prostat kanallarına reflüsü ile bulaşır. Bu nedenle cinsel yolla bulaşan hastalıklardan korunmak önemlidir. Akut prostatitler acil durumdur ve hemen sevk edilmelidirler. KP'lerin tedavisi de üroloji uzmanlarınca planlanmalıdır.

## KAYNAK

Taşçı Aİ (Ed.), Üroloji Ders Kitabı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul, 2015.

## GENİTAL ENFEKSİYONLAR: EPİDİDİMOORŞİT

### 1. Tanım- Epidemiyoloji

Epididimin iltihaplanmasına epididimit, testisin iltihaplanmasına orşit, her iki organın birlikte iltihaplanmasına epididimoorşit denir. Akut ve kronik formları mevcuttur.

Her yaş grubunda görülmekle birlikte 15-30 yaş arası genç erişkinlerde ve 60 yaş üzeri erkeklerde daha sık görülebilir.

### 2. Etiyoloji-Patogenez-Fizyopatoloji

Epididimoorşit iltihaplarının en büyük sebebi gençlerde cinsel yolla bulaşan hastalıklar (gonore, non-gonokoksik üretrit, klamidy üretriti vb.) erişkinlerde bakteriyel üriner enfeksiyonlar epididimoorşit için risk oluşturur.

Çocuk ve gençlerde kabakulak hastalığının bir komplikasyonu orşittir. Tek taraflı veya iki taraflı olabilir. İki taraflı olduğunda infertiliteye sebep olabilir.

Erişkinlerde hem epididimit hem de prostatit için en önemli risk faktörleri; üretrit, sistit, piyelonefrit, üretra darlığı, idrar kateteri olması, mesanenin tam boşalamaması, genital bölgeye yeni yapılmış cerrahi girişimler (prostat, mesane, üretra operasyonları), doğumsal genital anomaliler, immün sistemin zayıf olmasıdır.

Epididimit uygun tedavi edilmediğinde kronikleşir. Sperm ileti yollarında tıkanmaya ve infertiliteye sebep olabilir. Orşit de tedavi edilmediğinde spermatogenezde bozulma ve infertilite, apseleşmelere neden olabilir.

### 3. Semptomlar

Akut epididimit, orşit ve epididimoorşit semptomları:

- **Skrotal ağrı:** Akut olgularda ağrı tüm skrotum ve kasıkta hissedilir ve şiddetlidir. Kronik olanlarda ağrı testis ve epididime daha lokalizedir.

- **Skrotal şişme ve kızarıklık:** Akut olgularda hızla ortaya çıkar ve skrotum 2-3 misli boyuta ulaşabilir. Skrotum hiperemik ve dokunmakla hassastır, deride sıcaklık olur. Kronik olanlarda epididim veya testiste lokalize, sert, normalin 1-2 katı kadar palpasyonda ağırlı şişlikler olur.

- **Ateş:** Hafif bir ateş yükselmesi olabileceği gibi 40 °C'ye kadar yükselen ateş ile birlikte üşüme-titrete atağı gelişebilir.

- **Üretral akıntı:** Cinsel yolla bulaşan hastalık semptomudur. Olmaması hastalığı ekarte ettirmez.

- **Dizüri, pollaküri:** Üriner sistem enfeksiyon semptomudur. Olmaması hastalığı ekarte ettirmez.

### 4. Bulgular

Akut epididimite muayenede epididim büyük ve ağırlı olarak tespit edilir. Olaya testis de katılmış ise, skrotum içinde testis, epididim birbirinden ayırt edilemez. Kitle şeklinde şişlik ve



hassasiyet tespit edilir. Kronik epididimite ağrı palpasyonla hissedilir ancak akut gibi şiddetli değildir. Epididimde kabalaşma ve sertlik tespit edilebilir.

Tam idrar tahlilinde pyüri tespit edilebilir. Skrotal ultrasonografide epididimde büyüme, heterojenite tespit edilebilir.

### 5. Ayırıcı Tanı-Tanı

Epididimoorşitin ayırıcı tanısında;

- Testis torsiyonu,
- Testis tümörü,
- Testis travmaları dikkate alınmalıdır.

Ağrı ve şişlikle birlikte ateş olması, ek üriner semptomların olması (idrarda yanma, kasık ağrısı gibi), skrotal ultrasonda testiküler ödem ve kanlanma artışı epididimoorşit lehinedir.

Muayenede testisin normal lokalizasyonuna göre yüksek skrotal yerleşimli olması, ağrının çok ani başlaması ilk testis torsiyonunu akla getirmelidir. Geç dönem torsiyonlarda nekroz zemininde iltihapta gelişeceğinden ayırt etmek daha da zorlaşabilir.

Testis tümöründe palpe edilebilir kitle olması, eşlik eden ateş olmaması, semptom ve bulguların tam zamanının ne kadar süredir olduğunun belli olmaması tümör ihtimalini daha ön planda düşündürülebilir. Ancak tüm bu semptom ve bulgulara karşın testis tümörünün ayırt edilmesi için skrotal ultrason yapılmalıdır.

Travma hikayesinin olması, belirgin skrotal hematoma olması ve ultrasonda testiküler akımın normal skrotal hematoma gözlenmesi travmayı düşündürülebilir.

### 6. Tedavi

Akut epididimit tedavisinde tedavi, hastanın yaşına ve mikroorganizmanın tipine göre farklılık gösterir. Otuz beş yaş altında ve cinsel yolla bulaşan mikroorganizmaların neden olduğu düşünülen olgularda seftriakson veya doksisisiklin verilir. Otuz beş yaş üzerinde epididimoorşit tanısı konulan hastalarda ise kinolonlar etkilidir. Alternatifler trimetoprim sulfametoksazol, ampicilin sulbaktam olabilir. Tedavi süresi 2-4 hafta arasında devam edilmelidir.

Antibiyotik tedavisine ek olarak yatak istirahati, erken evrede buz torbası tatbiki, ağrı kesiciler ve anti-enflamatuvar ilaçların kullanımı önerilir. Akut dönemden sonra 5-7. günlerde skrotuma lokal sıcak uygulaması iyileşmeye yardımcı olur. İyileşme yavaş olup iyileşmenin başlaması 3-7 günü, belirtilerin ortadan kaybolması 2 haftayı, epididimin normal şekline dönmesi 4 haftayı bulabilir.

### 7. Koruma-izlem

Epididimite neden olan riskler gençlerde cinsel yolla bulaşan hastalıklar, erişkin ve yaşlılarda üretra darlıkları, prostat enfeksiyonları ile komplike olan üriner enfeksiyonlardır. Bu nedenle cinsel yolla bulaşan hastalıklardan korunma riskli cinsel davranışlardan kaçınmak, tek eşlilik önemlidir. İdrar yolu darlıkları olan ve alt üriner enfeksiyonlardan korunmak önemlidir.

### KAYNAK

Taşçı Aİ (Ed.), Üroloji Ders Kitabı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul, 2015.

# HİPOSPADİAS-EPİSPADİAS

Prof. Dr. Kaya Horasanlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli; Sarıyer Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji ve Çocuk Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Hipospadias

Üretranın normalde açılması gereken glandüler lokalizasyon yerine penis ventralinde daha proksimalde bir noktaya açılması durumudur. Erkeklerde %0,3 oranında görülmektedir. Birinci derece akrabada bulunması halinde çocukta hipospadias görülme riski 13 kat artmaktadır. Olguların %90'ında eşlik eden ek patoloji yoktur. Hastaların tedavileri postnatal 3. aydan itibaren yapılabilmektedir. Altı aydan itibaren maternal androjenlerin etkisi bebekte kaybolduğu için ve anestezinin beraberinde getirdiği risklerin minimize edilmesi için 6. aydan itibaren ameliyatın yapılması daha uygun bir yaklaşımdır. Psikoseksüel gelişim üzerinde olumsuz etki olmaması (Kastrasyon fobisi) için 18. aydan önce ameliyatların yapılması önerilir. Girişim yaşı ne kadar ileri olursa ameliyat sonrası komplikasyon görülme riski de artmaktadır.

## Embriyolojik Gelişim

Yirmi sekizinci günde ureter tomurcuğu metanefrik blastem ile temas etmek üzere harekete geçer. Üreter tomurcuğundan toplayıcı sistem gelişmektedir. On hafta civarında seks glandları gelişmektedir. Y kromozomu üzerinde bulunan SRY geninin etkisiyle Sertoli hücrelerinden Müllerian inhibe edici faktör salgılanmaya başlar. Bu sayede Müllerian yapıların gelişimi engellenmiş olur. Leydig hücrelerden salgılanan testosteronun etkisiyle 8-12 haftalar arasında gonadal farklılaşma olur. On iki haftadan sonraki süreçte farklılaşmanın geri döndürülebilmesi mümkün değildir.

Üretranın embriyolojik gelişimi androjen kaynaklı olarak ya da çevresel etmenlere bağlı olarak aksayabilmektedir. Bu aksama sonucunda üretral meatus peniste ya da skrotum veya perinede orta hatta herhangi bir yere açılabilir.

Doğum sonrasında karşımıza çıkan hipospadias tablosunda, normalde hem dorsalde hem de ventralde olması gereken prepisyumun ventralde gelişmemiş olduğunu görürüz.

Bir de prepisyumun ventralde de normal şekilde geliştiği ancak meatusun megameatus olarak adlandırıldığı bir tablo vardır. Bu tabloya intakt prepisyum-megameatus kompleksi adı verilmiştir. Genellikle meatusa müdahale gerekmez.

## Cerrahi Tedavi

Cerrahi öncesi androjen kullanımının (topikal-sistemik) yararı net değildir. Glans çapı çok küçük ya da penis boyu çok kısa

olan çocuklarda androjen kullanılabilen ancak postoperatif komplikasyonları artırdığı belirtilmektedir. Dolayısıyla preoperatif dönemde androjen kullanımının gerekliliği tartışmalıdır.

Sünnet sırasında prepisyum retrakte edildikten sonra hipospadik bir meatus ile karşılaşılırsa sünnet ertelenmeli ve çocuk bir çocuk üroloğuna yönlendirilmelidir.

Konjenital penil kurvatur adı verilen penil eğrilik durumunda bazen ameliyat gerekmektedir. Otuz derece altındaki eğriliklerde ameliyat önerilmemektedir. Otuz derecenin üzerinde olan ve fonksiyonel bir soruna neden olan eğrilikler ameliyat ile düzeltilebilir. Eğriliği değerlendirmek için ameliyat sırasında artifisiyel ereksiyon yapılmaktadır.

Günümüzde hipospadias ameliyatlarının çoğu ilk olarak Warren Snodgrass adlı cerrah tarafından tarif edilen Tübülarize insize plate üretraplasti (TIP) tekniği ile yapılabilmektedir. Distal hipospadias adı verilen, meatusun normal yeri ile penis gövdesinin orta noktası arasında bir noktaya açılım gösteren hipospadias olgularının çoğunda tek evreli TIP ameliyatı yapılabilmektedir. Proksimal hipospadias olgularında meatus penisin gövdesinin orta noktasından daha aşağı bir noktaya açılmaktadır. Bu hastalarda ise genellikle kordinin-kurvaturün durumuna bağlı olarak 2 evreli ameliyat gerekmektedir. Proksimal hipospadias ameliyatlarında tübülarize edilecek bir üretral plate oluşturmak için dorsal prepisyum ya da dudak mukozasından doku grefti getirilmesi gerekmektedir.

Ameliyatla ilişkili komplikasyon oranlarını artırdığı bilinen bazı durumlar vardır. Öncelikle bu ameliyatlar hipospadias cerrahisinde tecrübeye sahip cerrahlar tarafından yapılmalıdır. Glans çapının 14 mm'den küçük olduğu olgularda da komplikasyon oranlarının arttığı bildirilmiştir. Tübülarize edilen üretral plate'in üzerine çevreden getirilecek dartos fleplerinin ya da dorsal prepüsyal fleplerin komplikasyon oranlarını azalttığı bilinmektedir. Gereklik halinde testisin tunika vajinalisi de destek doku olarak kullanılabilir.

## Ekstrofi-Epispadias Kompleksi

İzole glandüler epispadiastan klokal ekstrofiye kadar uzanan kompleks bir hastalık spektrumudur. Epispadias, hipospadiastakinin aksine üretral meatusun penisin dorsalinde (üstünde) bir noktaya açılmasıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2/100.000 canlı doğumda görülmektedir. Ailede var ise risk 500

kat artmaktadır. Klasik ekstrofi vezikada patoloji abdominal duvar, mesane, genital organlar ve pelvik kemikler ile ilişkilidir. Erkek genital defektlerinin onarılması güçtür. Kızlarda vajen kısa, orifis stenotik ve klitoris bifid yapıdadır.

Modern Ekstrofi-Epispadias cerrahisi 3 aşamada yapılmaktadır:

**1. Aşama:** Bebek doğduktan sonra ilk birkaç gün içerisinde mesanenin ve karın ön duvarının kapatılması. İlk 24-48 saat içerisinde yapılırsa simfisiz pubislerin orta hatta yaklaştırılması için genellikle pelvik osteotomiye ihtiyaç duyulmaz ancak postnatal 48. saatten pubik kolların yaklaştırılması için pelvik

kemiklere osteotomiler yapılması gerekir. Bu ameliyatta üreterler kateterize edilerek kateterler vücut dışına alınmalıdır.

**2. Aşama:** On sekiz ay civarında epispadias onarımı.

**3. Aşama:** Beş yaş civarında mesane boynu onarımı ve mesane augmentasyonu.

## KAYNAKLAR

1. Campbell-Walsh-Wein Urology, Twelfth Edition, Hypospadias 45:905-948.
2. Campbell-Walsh-Wein Urology, Twelfth Edition, Extrofy Epispadias Complex 31:528-580.



# İDRAR RETANSİYONU

Prof. Dr. Metin Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Üriner Obstrüksiyon

Üriner obstrüksiyon uygun zamanda ve uygun şekilde yönetilmezse böbreğin hatta hayatın kaybedilmesine yol açabileceği için önemli bir durumdur. Ayrıca obstrüksiyon üriner enfeksiyonu da kolaylaştıran nedenlerdendir.

Temel İşeme Mekanizması

Kişi idrar yapmak istediği zaman, kortikal ve subkortikal merkezlerin pontin işeme merkezi üzerindeki inhibisyonu kalkar ve işeme süreci başlar. Parasempatik sistem aktivasyonu ile mesane düz kası (detrusor) kontraksiyonu başlar, eş zamanlı olarak pelvik taban, internal üretral sfinkter ve eksternal üriner sfinkter gevşer ve işeme gerçekleşir (Şekil 1). Böylelikle eksternal meatustan idrar dışarı atılır. Bu mekanizmanın herhangi bir yerinde ortaya çıkan mekanik bir obstrüksiyon sonucunda veya yukarıda bahsedilen ileti yollarının herhangi bir yerindeki bozukluk idrar retansiyonu ile sonuçlanabilir.

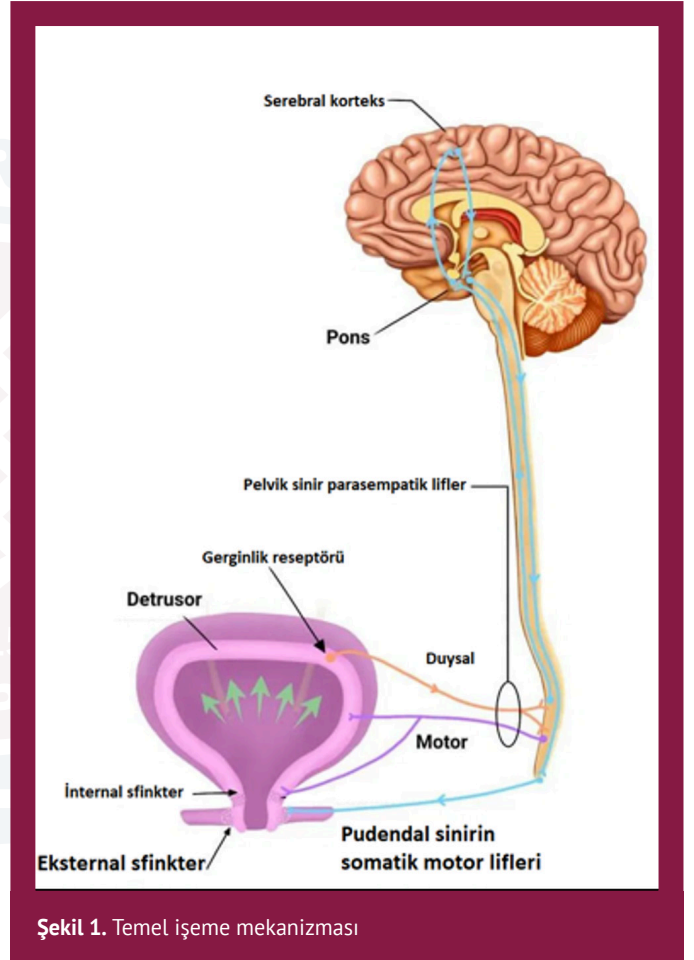
## Sınıflandırma

Üriner obstrüksiyon akut veya kronik, konjenital veya edinsel olabilir. Ancak idrar retansiyonu denildiğinde genellikle akut retansiyondan söz edilmektedir. Akut üriner retansiyon ani gelişen, ağrılı idrar yapamama durumu olarak tanımlanmaktadır. Konjenital tıkanıklıklara meatal stenoz, posterior üretral valv örnek verilebilir. Edinsel nedenler çok sayıdadır. Bunlara örnek olarak da benign prostat hiperplazisi (BPH), prostat kanseri, üretra darlığı, üretra taşı sayılabilir.

En sık rastladığımız BPH gelişimine baktığımızda obstrüksiyonun kompanse olduğu bir devre ve bunu takiben dekompanse evreden söz edebiliriz.

**Kompanse evre:** Artmış dirence karşı çalıştığı için detrusor kası hipertrofiye olur. Zaman içinde mesane duvarında sellül ve divertiküller hatta obstrüksiyona sekonder taşlar ortaya çıkabilir (Şekil 2).

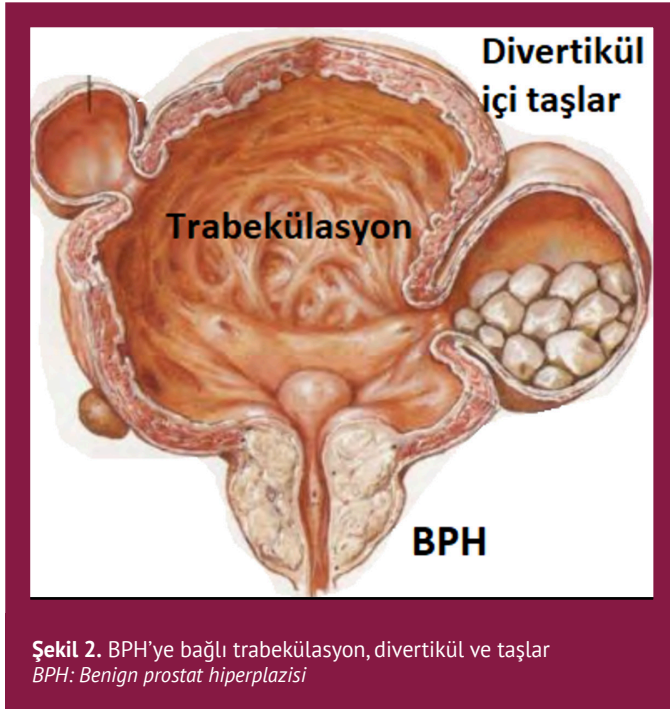
Divertiküller kas dokusu içermez ve bu nedenle boşalmaları güçtür. Bu durum hem mesane dinamiğinin bozulmasına katkıda bulunur hem de enfeksiyona yatkınlığı artırır. Bu dönemde obstrüksiyona ilave olarak sıklıkla mesane irritabilitesi de artar.



Şekil 1. Temel işeme mekanizması

Hasta idrar akımında azalma, idrarı başlatmada güçlük, sık idrara gitme, disüri, pollaküri, idrarı tam boşaltmama hissi, nokturi gibi şikayetlerin bir veya birkaçını hissetmeye başlayabilir. Kronik problemler yavaş geliştiği için ve hastalar bazı değişikliklerin yaşlanmanın doğal bir sonucu olduğunu düşündükleri için şikayetlerini küçümseyebilir ve doktora gitmeyi erteleyebilirler.

**Dekompanse evre:** BPH'nin neden olduğu obstrüksiyonun zaman içinde artması bir kural değildir, azalması veya stabil kalması da mümkündür. Ayrıca büyük prostatlarda obstrüksiyonun ilerleme ve dekompanse evreye geçme ihtimali daha fazla olmaktadır.

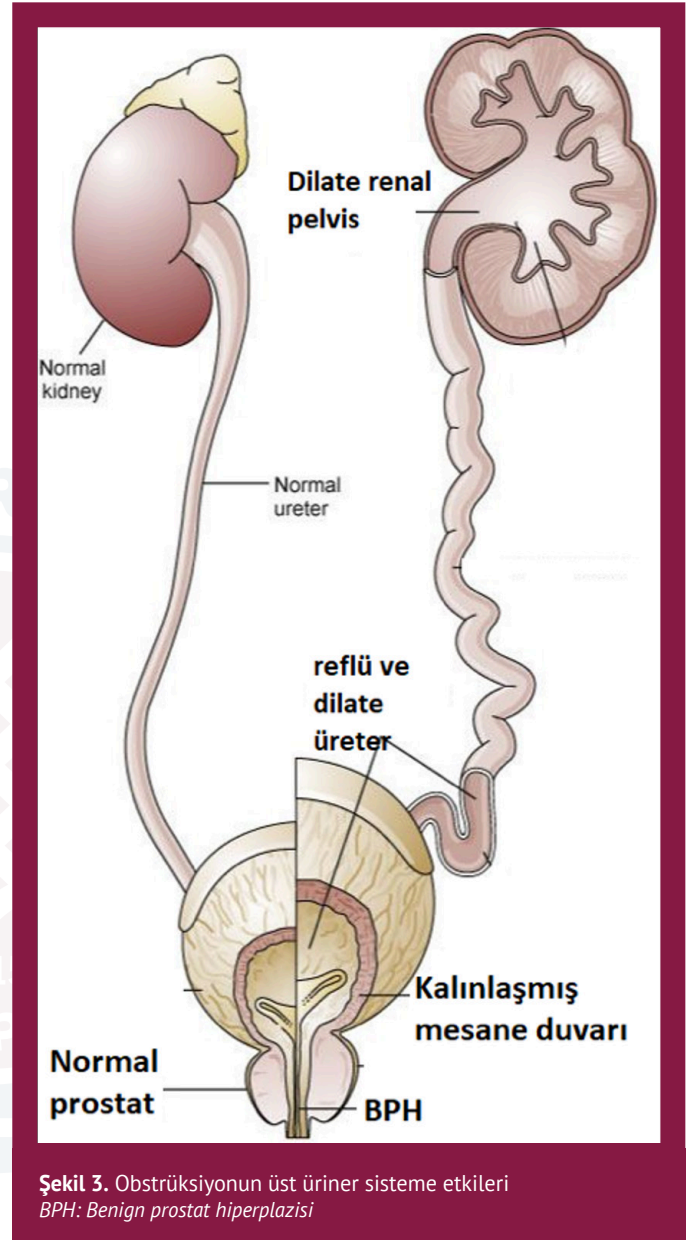


Şekil 2. BPH'ye bağlı trabekülasyon, divertikül ve taşlar  
 BPH: Benign prostat hiperplazisi

beraber bu da bir kural değildir, daha küçük prostatlarda da dekompanse evreye gidiş mümkündür. Prostatik obstrüksiyonun artmaya devam etmesi durumunda zamanla kas gücü yetersiz kalmaya başlayacak ve işeme sonrası rezidü idrar miktarı artmaya başlayacaktır. Eğer konjenital başka bir patoloji yoksa üreter orifisleri yapıları nedeniyle mesanedeki basınç artışına bir süre direnerek üst üriner sistemi korurlar. Ancak obstrüksiyonun ve basınç artışının devam etmesi durumunda koruyucu mekanizma bozulur vezikoüreteral reflü ve mesanedeki basınçın böbreklere ulaşması gibi hastanın hayati riskini artıran durumlar ortaya çıkabilir (Şekil 3). Bu nedenle obstrüksiyondan şüphelendiğimiz hastada diğer tetkiklerin yanı sıra, kan kreatinin düzeyi bakılarak renal fonksiyonlar açısından da fikir edinilmelidir.

### Semptomlar

İşemeye başlarken gecikme (hesitancy), idrar akım hızında azalma, işeme sonrası damlama (terminal dribbling), hematüri, disüri, bulanık idrar, inkontinans ve akut üriner retansiyon görülebilir. Hematüri çok önemli bir semptomdur ve varlığında üriner sisteme ait bir tümör olup olmadığı öncelikle araştırılmalıdır. Prostatik obstrüksiyonda inkontinans da görülebilir. İnkontinans detrusor kasının aşırı aktivitesine bağlı olarak acil sıkışma kaçırması, acil işeme, tuvalete yetişememe şeklinde olabileceği gibi, taşma inkontinans (overflow incontinence) şeklinde de olabilir. Taşma inkontinans hasta sık sık, az az idrar yapabiliyorum diye ifade edebilir ancak gerçekte mesane tam kapasitesine kadar dolmuştur ve bunun üzerine eklenen az miktarda idrarı yapar ancak geride tam mesane kapasitesi kadar idrar kalmaya devam eder. Bu durum aslında bir akut retansiyondur.



Şekil 3. Obstrüksiyonun üst üriner sisteme etkileri  
 BPH: Benign prostat hiperplazisi

### Muayene

Akut retansiyonda rektal muayenede büyük prostat dokusu sıklıkla ele gelir. Batın muayenesinde dolu mesane palpe edilebilir hatta inspeksiyonla görülebilir (Şekil 4). Mesane bastırmakla ağrılıdır. Eksternal üretral meada kan görülürse travma sorgulanmalı ve mümkünse herhangi bir girişim yapılmadan üroloji uzmanına danışılmalıdır.

### Görüntüleme

Tanı koymak için mutlak gerekli olmamakla birlikte, akut retansiyonda üriner sistem ultrasonografisi başlangıç olarak son derece yararlı bilgiler verebilecek hızlı bir tetkiktir (Şekil 5). Kolaylıkla mesane tümörü, mesane taşı, BPH ayırımını

yapabilir, üst üriner sistemde tek ya da çift taraflı bir dilatasyon olup olmadığı konusunda bilgi verir. Duyarlılığı çok yüksek olmamakla birlikte obstrüksiyonun nedeni üretra taşı ise bunu da gösterebilir. Üretra darlığında tanı koyduruculuğu sınırlıdır.

#### Ayrıci Tanı

Akut retansiyonda olduğunu düşündüğümüz bir hastada asıl nedeni araştırırken BPH, Balanitis kserotika obliterans, peirüretal abse, akut prostatit, mesane taşı, nörojen mesane, ilaç kullanımı (antimuskarikler vb), postoperatif obstrüksiyon (aski

ameliyatları vb), üretra darlığı, üretra travması gibi durumlar akılda tutulmalıdır.

#### Tedavi

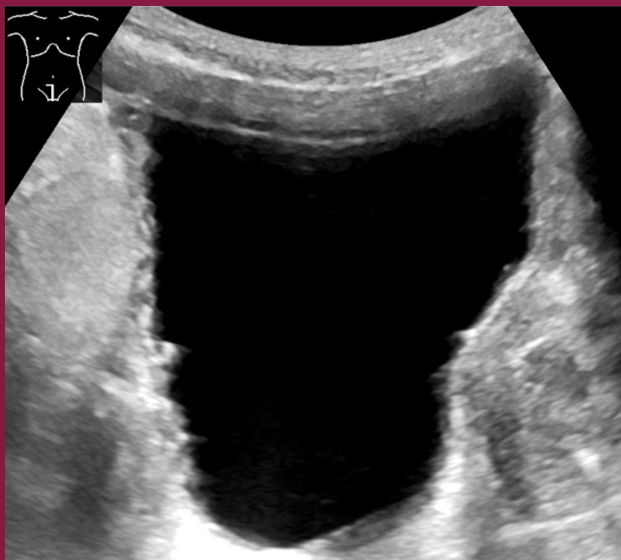
BPH'ye bağlı akut retansiyonun acil tedavisi mesane drenajıdır. Bu işlemden önce üretra travması gibi herhangi bir kontrendikasyon olup olmadığı değerlendirilmelidir. İşlemden önce olabildiğince temiz mümkünse steril bir ortam sağlanmalı, gerekli olabilecek malzemeler alternatifleri ile temin edilmeye çalışılmalıdır. Bunlar kabaca steril örtü, steril eldiven, povidon-iyot solüsyonu, anestetik içeren kayganlaştırıcı jel, hastanın yaşına uygun ölçüde foley kateter, nelaton veya tiemann uçlu kateter, idrar torbası, enjektör ve izotonik sıvı olarak belirtilebilir. Kateterin geçmemesi durumunda kesinlikle güç kullanılmaz ve üroloji görüşü istenir. İlgili uzman tarafından değerlendirildikten sonra gerekirse veya başlangıçta üretral kateterizasyon kontrendikasyonu varsa (akut prostatit gibi) suprapubik mesane drenajı yapılır. Bu işlem ultrasonografi eşliğinde veya bu imkan yoksa palpasyon/perküsyon ile yapılabilir. Mesane drenajı başladığında hematüriyi engellemek için mesanenin kademeli olarak boşaltılması önerilmektedir. Kateterizasyon işlemi tamamlandıktan sonra hasta daha sonraki işlemler için ayrıntılı olarak bilgilendirilmeli ve ileri tanı tedavi aşamaları planlanmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Smith ve Tanagho Genel Üroloji. 19. baskı. Üriner obstrüksiyon ve staz
2. Smith ve Tanagho Genel Üroloji. 19. baskı. Nörojen mesane
3. Campbell-Walsh-Wein Urology



Şekil 4. Akut retansiyon (Globe vesicale)



Şekil 5. Akut retansiyon, trabeküle mesane ultrasonografik görünüm

# İMPOTANS (EREKTİL DİSFONKSİYON)

Prof. Dr. Metin Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## TANIM VE ÖZELLİKLER

İmpotans kelimesi negatif çağrışımlar yapması nedeniyle günümüzde yerini "erektıl disfonksiyon" ve "sertleşme bozukluğu" kavramlarına bırakmıştır. Erektıl disfonksiyon; tatmin edici bir cinsel birlıktelik için yeterli ereksiyonun sağlanamaması ya da devam ettirilememesi ve bunun tekrarlayıcı olması durumudur.

Androjen seviyelerindeki azalmalar, geçirilmiş cerrahi veya diyabet gibi hastalıklar nedeniyle ortaya çıkan sinir ileti bozuklukları, penil arteriyel kan akımındaki azalmalar, penil venöz blokajın yetersiz gerçekleşmesi nedeniyle erektıl disfonksiyon ortaya çıkabilir (organik erektıl disfonksiyon). Organik bir neden yokken psikolojik nedenlerle de erektıl disfonksiyon görülebilir (psikojenik erektıl disfonksiyon). Ancak çoğu erektıl disfonksiyon olgusu başvurduğunda organik ve psikojenik nedenler bir aradadır (mikst tip erektıl disfonksiyon). Penil ereksiyon, nöronal, hormonal, vasküler ve endotelial sistemlerin katkıda bulunmasıyla oluşur. Sinir uçlarından nitrik oksit salgılanmasıyla vazodilatasyon, kan akımı artışı, korpus kavernozumlarda bulunan sinüzoidlerin genişleyerek kanla dolması, venöz dönüşün bloke olması ve intrakavernozal basıncın artması ile ortaya çıkar. Bu yolla ortaya çıkan bir ya da daha fazla sorun erektıl disfonksiyona neden olabilir. Bütün yolak sağlam olduğu halde sadece psikolojik nedenlerle de sertleşme bozukluğu ortaya çıkabilir.

Cinsel fonksiyon hakkında konuşmak genellikle ayıp kabul edildiği için bazen hastalar hekime gelir ancak gerçek şikayetlerini söyleyemezler ve başka bir hastalıklarını öne çıkarırlar. Böyle bir durumdan şüphelenildiğinde hekim tarafından erektıl fonksiyonun sorgulanması uygun olacaktır. Benzer şekilde hekimler de yoğunluk, zaman ayıramama gibi nedenlerle erektıl fonksiyon sorgulanmasını bazen ihmal edebilmektedirler. Erektıl disfonksiyondan şüphelenildiğinde bu durum mutlaka sorgulanmalıdır.

Bazen hastalar erken boşalma ile erektıl disfonksiyonu birbirine karıştırabilmektedir. Anamnez alınırken bu durum dikkatle değerlendirilmelidir.

## AYIRICI TANI

Erektıl disfonksiyon nedenlerine göre sınıflandırılır.

### 1. Psikojenik Erektıl Disfonksiyon

Organik hiçbir neden bulunmadığında psikojenik erektıl disfonksiyon söz konusudur. Performans anksiyetesi, sorunlu birlıktelik, seksüel uyarılma bozukluğu, depresyon ve şizofreni gibi birçok durumda psikojenik erektıl disfonksiyon görülebilir. Genel olarak şu iki tipi vardır.

- Jeneralize tip
- Durumsal tip

### 2. Organik Erektıl Disfonksiyon

Ereksiyonun ortaya çıkmasında rol alan sistemlerin biri veya birkaçının bozukluğunda organik erektıl disfonksiyon görülebilir. Şu alt tipleri vardır.

- Nörojenik erektıl disfonksiyon
- Hormonal erektıl disfonksiyon
- Arterial erektıl disfonksiyon
- Kavernozal erektıl disfonksiyon
- İlaç nedenli erektıl disfonksiyon

### 3. Mikst Tip

Erektıl disfonksiyonun altta yatan organik bir nedeni olsa bile, çoğu zaman olaya psikolojik faktörler de katılır. Hastaların çoğu bu gruptadır.

## Ayırıcı Tanıdaki Hastalıklarda Semptom Özellikleri

### 1. Psikojenik erektıl disfonksiyon

**a. Jeneralize tip:** Bu tip bozuklukta her durumda ve her zaman erektıl disfonksiyon mevcuttur.

**b. Durumsal tip:** Bu bozuklukta bir partnerle erektıl disfonksiyon görülürken diğeri ile görülmeyebilir. Ya da her durumda değil, performans kaygısı, partnerle gerginlik, yüksek stres hali gibi bazı durumlarda erektıl disfonksiyon ortaya çıkar.

### 2. Organik erektıl disfonksiyon

**a. Nörojenik erektıl disfonksiyon:** Hem periferik hem de santral nörojenik bozukluklar erektıl disfonksiyona neden olabilir. Bunlar arasında demans, Parkinson hastalığı, inme, beyin tümörleri gibi hastalıklar sayılabilir. Bu hastalarda genellikle nörojenik sorunlar ön plandadır. Diyabet ve kronik alkol kullanımı verdikleri diğeri hasarların yanı sıra periferik sinir

iletimini bozarak da erektil disfonksiyon gelişimine katkıda bulunurlar. Bu hastalarda asıl problemin tedavisinin son derece önemli olduğu unutulmamalıdır. Radikal pelvik ameliyatlarda sinir hasarı üzerinden erektil disfonksiyona neden olabilirler. Anamnezde bunu sorgulamak ve bu hastalarda 12-24 ay içinde spontane iyileşme olabileceğini bilmek gereklidir.

**b. Hormonal erektil disfonksiyon:** Hipogonadizm, östrojen tedavisi, antiandrojen tedaviler ve orşiektomi cinsel isteği baskılayabilir, ereksiyonu tümüyle ortadan kaldırırsa bile azalmasına neden olabilir. Bu hastalarda anamnezde sıcak basmaları ve genel istekte azalma, fizik muayenede kıllanma azlığı dikkat çekicidir.

**c. Arteriyel erektil disfonksiyon:** Genellikle sistemik arteriyel hastalığın bir parçasıdır. Bu tip erektil disfonksiyon sıklıkla koroner, serebral veya periferik damar hastalıklarıyla birlikte görülür. Hareketsiz yaşam, sigara ve kronik alkol kullanımı bu hastalıklara ve erektil disfonksiyona rastlanma ihtimalini artırır.

**d. Kavernozal erektil disfonksiyon:** Korpus kavernozumun yapısal özelliğini bozan diyabet, yaşlanma gibi durumlar venöz kaçığa ve dolayısıyla bu tip erektil disfonksiyona neden olabilir. Bu hastalarda ereksiyon normal gibi başlayıp aniden sonlanabilir.

**e. İlaç nedenli erektil disfonksiyon:** Selektif serotonin geri alım inhibitörleri, non-spesifik beta blokerler, tiazidler, spironolakton, antiandrojenler, östrojenler, luteinize edici hormon salgılayıcı hormon analogları gibi ilaçlar değişik derecelerde erektil disfonksiyona neden olabilir. Eretil disfonksiyon ile başvuran hasta bu grup ilaçları kullanıyorsa semptomun en azından ortaya çıkmasını kolaylaştırıyor olabileceği akılda tutulmalıdır.

### 3. Mikst tip

Bu grupta hem organik hem de psikojenik nedenler bulunduğu için hasta bu semptomlardan herhangi birinin ön planda olduğu tablo ile başvurabilir.

#### Ayırıcı Tanıda Değerlendirme

Başlangıç muayenesinde iyi bir anamnez alınmalı, kan basıncı ve nabız değerlendirilmelidir. Ayrıca genitoüriner sistem muayene edilmeli hastalığa neden olabilecek penil anomaliler değerlendirilmeli, sekonder seks karakterleri incelenmeli ve hormonal durum hakkında bilgi sahibi olunmaya çalışılmalıdır. Bunlara ilave olarak ilk muayenede hastanın nörolojik açıdan da kısa bir değerlendirmesi yapılmalıdır. Ayrıca kişinin cinsel

ilişkide karşılaşılabileceği kardiyak yükü kaldırabilmesi de önemlidir. Hasta 10 saniyede 2 kat çıkamıyorsa veya 20 dakikada 1 mil yürüyemiyorsa erektil disfonksiyon tanısından önce ilgili uzman tarafından kardiyak açıdan değerlendirilmelidir.

Eretil disfonksiyona psikolojik sorunların da neden olabileceği akılda tutulmalı, ilk değerlendirmede bu açıdan da fikir edinilmeye çalışılmalı ve gerekirse psikiyatrist görüşü alınmalıdır.

#### Ayırıcı Tanıda Laboratuvar

Açlık kan şekeri, HbA1c, lipid profili ve total testosteron seviyeleri tespit edilmelidir. Bu testlerde bir bozukluk tespit edilirse test tekrar edilmeli, yine anormal gelmesi halinde ilgili branş ile konsülte edilmelidir.

#### Ayırıcı Tanıda Görüntüleme

Eretil disfonksiyon tanısında gereğinde noktürnal penil tümesans, penil doppler ultrasonografi, arteriografi, kavernozaometri, kavernozaografi gibi testler kullanılabilir ancak bunların tümü ilgili branş uzmanının değerlendirmesi sonucu vereceği karara göre yapılmalıdır. Yine bahsedilen test sonuçlarının değerlendirilmesi ve tespit edilen durumun tedavisi ilgili branş uzmanı tarafından yönetilmelidir.

### TEDAVİ-SEVK

Bütün bu değerlendirilmeler sonucunda hastada erektil disfonksiyon olduğu, bunun hasta ve partneri için sorun oluşturduğu ve hastanın erektil disfonksiyonunun düzeltilmesinin başka bir risk artışına (kardiyak risk vb.) yol açmayacağı düşünülüyorsa hasta erektil disfonksiyon ön tanısı ile bir üroloji hekimine yönlendirilmelidir.

### KAYNAKLAR

1. <http://toad.edam.com.tr/sites/default/files/pdf/uluslararası-cinsel-islev-indeksinin-5-soruluk-versiyonu-ii-ef-5-toad.pdf> (son erişim 30 Haziran 2018)
2. Ali İhsan Taşçı. Cinsel sağlık ve üreme sağlığı. İstanbul. Pınarbaş Matbaacılık. 2017
3. <http://www.uroturk.org.tr/urolojiData/Document/251201811393-2TUDEAU2017GUIDLINEKitabi.pdf> (son erişim 30 Haziran 2018)
4. Abdullah Armağan. İmpotans. Ali İhsan Taşçı. ed. Üroloji ders kitabı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri; 2016;43-47.
5. Bella A., Lue T.F. Erkeklerde cinsel işlev bozukluğu. Tanagho E., McAninch JW. Eds. Smith Genel Üroloji. Nobel Tıp Kitabevleri; 2009;589-610.



# KASIKTA/SKROTUMDA KİTLE

Doç. Dr. Selçuk Şahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Tanım ve Özellikler

- İliyak kemiğin ön üst çıkıntısı ile pubik tüberkül arasında kalan batın ön duvarı bölümüne inguinal bölge (kasık) denir.  
- Skrotum penisin alt-arkasında asılı gevşek deri ve kastan oluşan içinde testis ve eklerini bulunduran kese şeklinde yapıdır.  
- Kasıkta/skrotumda kitle sıvı birikimi, anormal doku büyümesi, iltihaplanan/sertleşen normal skrotum içerikleri veya herni olması nedeniyle yumru oluşması ve şişlik görülmesi olarak tanımlanabilir.

## Sınıflandırma

Hastanın semptomlarına ve fizik muayene bulgularına göre sınıflandırma yapılabilir.

## Fizyopatolojik Mekanizma

Kasık fıtığı-multifaktöriyel

- Prosesus vajinalisin embriyonel göç sonunda tam olarak kapanmaması,  
- Erişkinlerde abdominal basınç artışına sebep olan durumlar,  
- Kollajen üretim ve yıkım anomalisi olan durumlarda (Marfan sendromu, Ehlers Danlos sendromu, Hurler Hunter sendromları, vitamin C eksikliği) inguinal herni gelişebilir.

**Hidrozel:** Tunika vajinalisin yaprakları arasındaki sıvı üretim ve emilimi dengesizliği sonucu meydana gelen skrotal kesenin şişmesi durumudur.

**Varikosel:** Testiküler venin sol renal vene dik açı ile giriş yapması nedeniyle sıklıkla sol testiste görülen testiküler venlerin tortüöz genişlemesidir.

**Testis torsiyonu:** Testisin veya eklerinin çevresi etrafında dönmesi sonucu spermatik kordun kıvrılması, venöz dönüşte bozukluk ve arteriyel akımın kaybolması ile karakterize acil tablodur.

Hekim tarafından ayrıntılı anamnez alınmaması, fizik muayene yapılmaması akut skrotum olarak tanımlanan acil durumların tanısının geciktirilmesi ve organ kaybına neden olabilir.

## Ayırıcı Tanı

- Herniler
  - İnguinal herni (direkt/indirekt, inkansere/strangüle)
  - Femoral herniler

## 2. Tümörler

- Testis tümörleri, paretistiküler tümörler
- Metastatik lenfadenopatiler
- Enfeksiyonlar
  - Epididimoorşit
  - Enfektif lenfadenopatiler
  - Yumuşak doku enfeksiyonları
- Kistik kitleler
  - Hidrozel
  - Kordon kisti
- Testis torsiyonu
- Varikosel
- Travma
- Skrotal ödem

## Herniler

**a. İnguinal herniler (direkt/indirekt, inkansere/strangüle):** Kasık fıtığında karın içi organlarından birinin, çoğunlukla bağırsağın bir kısmının, kasık kısmında yer alan karın zarı duvarının zayıf bir noktasından dışa doğru deri altından çıkmasıdır.

**b. Direkt inguinal herni:** Fıtık, direkt olarak karın duvarından çıkarak oluşur ve %40 oranında iki taraflı olur. Kasların zayıflaması sonucu ileri yaşlarda görülür.

**c. İndirekt inguinal herni:** En sık görülen kasık fıtığı olan indirekt herni ise inguinal kanalın içinden çıkar. Kadınlara oranla erkeklerde 10 kat daha fazla rastlanır. Doğumsal bir anomalidir. Genellikle tek taraflı olan fıtık, çok büyük olabilir ve direkt inguinal hernide olduğu gibi skrotuma inebilir. Boğulmuş fıtık olarak bilinen strangülasyon riski oldukça yüksektir.

**d. Femoral herni:** Kadınlarda en sık görülen fıtık türüdür. Kasık bölgesinde yer alan ve bacağa giden ana damarlar, femoral ring adlı dar ve yaklaşık 2 cm uzunluğunda bir açıklıktan geçer. Bu bölgede oluşan fıtıklara femoral herni denir.

## Klinik Yaklaşım

### Redükte herni

Herni kitlesi ittirilerek karın içine yerleştirilebiliyor. İrredükte/inkansere herni Herni kitlesi ittirilerek karın içine yerleştirilemiyor.

### Strangüle herni/strangülasyon

Herni kesesinin boynunun daralmasından dolayı kesedeki organa kan akımının bozulması durumudur (acil cerrahi gerekebilir).

Strangüle hernide, fıtık kesesi palpasyonla ağrılıdır ve batında hassasiyet, defans ve rebound bulguları eşlik edebilir.

Fizik muayene ile inguinal herni tanısında şüphe yoksa ve semptomatik değilse görüntüleme yöntemlerine gerek yoktur. USG'de; fasya defekti ve buradan herniye bağırsak ansları izlenebilir. Obez hastalarda fıtık şüphesi varsa ve fizik muayene ile net değerlendirilemiyor ise bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir.

### Testiküler ve Paratestiküler Tümörler

Testiste ele gelen sert, ağrısız kitlelerdir. Eşlik eden hidrosel varsa palpe edilemeyebilir. Ekstratestiküler kitlelerin büyük çoğunluğu benignidir. İntratestiküler solid kitlelerin çoğu aksi ispat edilene kadar malign kabul edilmelidir.

### Klinik yaklaşım

Fizik muayenede genellikle ağrısız sert kitle palpe edilir.

**Laboratuvar testleri:** Testis tümörü şüphesi bulunan olguların değerlendirilmesinde öncelikli olarak tümör markerları;

- Alfa fetoprotein (AFP),
- $\beta$ -human korionik gonadotropin ( $\beta$ -HCG)
- Laktat dehidrogenazdır (LDH).

**Görüntüleme:** Skrotal Doppler USG tanıda en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Testis iç yapısı değerlendirilebilir. Testis parankiminde hipoekoik lezyon en sık saptanan bulgudur.

### Metastatik Lenfadenopatiler

Fizik muayenede kasık bölgesinde sert, ağrısız, fikse kitle palpe edilir. Başka bölgelerde LAP açısından genel muayene yapılmalıdır. Tümöral LAP saptanırsa laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre yüksekliği izlenebilir.

## Enfeksiyonlar

### Epididimoorşit

Epididimin enfeksiyonuna "epididimit", testisin enfeksiyonuna "orşit" adı verilir. Enfeksiyon her iki yapıyı birlikte tutmuşsa epididimoorşit denilir.

### Enfektif lenfadenopatiler

İnguinal lenfadenopatiler alt ekstremitte ve genital organ enfeksiyonlarına bağlı gelişir.

### Yumuşak doku enfeksiyonları

Sellülit, apse, nekrotizan fasiit gibi yumuşak doku enfeksiyonları skrotumun deri ve deri altı dokusunu tutabilir.

### Klinik yaklaşım

Epididimoorşitte fizik muayenede skrotum derisinde kızarıklık, ısı artışı, hassasiyet ve palpasyon sırasında ağrı saptanır.

Akut enfeksiyonları değerlendirmek için laboratuvar tetkiklerinde hemogram, CRP ve tam idrar tahlili bakılır.

USG'de testiste büyüme, eko yapısında heterojenite tespit edilebilir. Doppler'de kan akımı normal veya artmıştır.

## Kistik Kitleler

### Hidrosel

Skrotumda şişlik, skrotum derisinde gerginlik gözlenir. Kızarıklık ve hassasiyet izlenmez. Kitle tüm skrotumda büyüme olarak tespit edilir ve su dolu kese kıvamında palpe edilir. İki parmakla yaklaştırıldığında parmaklar birbirine yaklaşır. Bu bulgu "kitlenin üst sınırına erişiliyor" diye ifade edilir. Hidroseli fıtıktan ayırt edici önemli bir bulgudur.

### Kordon kisti

Spermatik kordon üzerinde yumuşak, mobil, sıvı kıvamında kitle saptanır. USG'de hidroselde testis tabakaları arasında artmış sıvı artışı gözlenir. Kistik kitlenin içinde testis izlenmelidir. Kordon kistlerinde de aneikoik kistler tespit edilir.

### Testis Torsiyonu

Bulantı ve kusmanın eşlik ettiği tek taraflı ani başlayan ciddi testiküler ağrı ile başvurur.

Fizik muayenede skrotum içerisinde testis yukarı seviyede gergin izlenir. Erken dönemde kordon kalın tespit edilir. Skrotum eritemli, ödemli ve şiş görünür.

Testiküler canlılık oranı semptomların başlamasından 6 saat sonra anlamlı derecede azalmaktadır. Doğrulamak için skrotal doppler ultrasonografi istenmelidir. Testiküler kan akımının azaldığı veya kaybolduğu görülür. Acil cerrahi girişim/sevk gereklidir.

### Varikosel

Skrotumda şişlik, ağrı ve şekil bozukluğuna neden olabilir. Muayenesi hasta ayaktaiken yapılmalıdır. Eğer variköz venler gözle görülüyorsa grade 3, palpasyonla tespit ediliyorsa grade 2, valsalva manevrası ile palpe edilebiliyorsa grade 1 varikosel olarak tanımlama yapılır.

Rutin uygulamada görüntüleme yöntemlerine gerek yoktur. Yapıldığı takdirde doppler ultrasonda dilate venler ve venöz reflü izlenir.

### Travma

Travmanın ciddiyetine ve tipine göre muayene bulguları değişir. Künt travmalarda genelde skrotum deri bütünlüğü bozulmamıştır. Kızarıklık, şişlik, ödem ve ekimoz olabilir.

Testis parankim bütünlüğü bozulmasına bağlı kanama olabilir. Penetran travmalar daha nadir olmakla birlikte deri bütünlüğünde bozulmaya ve testiküler kayba neden olabilir.

Travmanın boyutuna göre skrotal USG veya BT istenir.

### Skrotal ödem

Genelde her iki skrotum büyük olarak tespit edilir. Skrotumun duvar kalınlığı artmıştır ve duvara bastırıldığında parmağın izi bir müddet gözlenir (gode bırakan ödem) Kalp, karaciğer veya böbrek yetmezliği gibi sistemik bir ödemin bir parçası olabilir. Total protein, albumin istenmelidir. Bunlarda düşüklük saptanabilir. USG'de skrotal deri altında sıvı artışına bağlı olarak kalınlık artışı izlenir.

### KAYNAKLAR

1. LeBlanc KE, LeBlanc LL, Karl A. LeBlanc Inguinal Hernias: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2013;87:844-848.
2. Jiang ZP, Yang B, Wen LQ, Zhang YC, Lai DM, Li YR, Chen S. The etiology of indirect inguinal hernia in adults: congenital or acquired? *Hernia*. 2015;19:697-701.
3. Köckerling F, Koch A, Lorenz R. Groin Hernias in Women-A Review of the Literature. *Front Surg*. 2019;6:4.
4. Ohene-Yeboah M, Dally CK. Strangulated inguinal hernia in adult males in Kumasi. *Ghana Med J*. 2014;48:101-105.
5. Scandura G, Verrill C, Protheroe A, Joseph J, Ansell W, Sahdev A, Shamash J, Berney DM. Incidentally detected testicular lesions <10 mm in diameter: can orchidectomy be avoided? *BJU Int*. 2018;121:575-582.
6. Crawford P, Crop JA. Evaluation of scrotal masses. *Am Fam Physician*. 2014;89:723-727.
7. Walker NA, Challacombe B. Managing epididymo-orchitis in general practice. *Practitioner*. 2013;257(1760):21-5, 2-3.
8. Huzaifa M, Moreno MA. Hydrocele. 2021 Jan 7. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
9. Schick MA, Sternard BT. Testicular Torsion. 2020 Nov 20. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
10. Ebubedike UR, Enukegwu SU, Nwofor AM. Ultrasound evaluation of testicular vein diameter in suspected cases of varicocele: Comparison of measurements in supine and upright positions. *Niger J Clin Pract*. 2020;23:1004-1007.
11. Robledo XG, Gualdron YG, Vallecilla KV, Díaz-Hung A, García-Perdomo HA. Testicular Doppler ultrasound in scrotal trauma: A diagnostic tool with potentially relevant therapeutic implications. *Can Urol Assoc J*. 2020.

# MESANE KANSERLERİ

Doç. Dr. Selçuk Şahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ/EPİDEMİYOLOJİ

İleri yaş, beyaz ırk ve erkeklerde daha sık görülen, üriner sistemin en sık malignitesi mesane kanseridir. Ürogenital sistem bir bütün olarak düşünüldüğünde prostat kanserinden sonra 2. en sık görülen kanserdir. Mesane kanseri, dünyada yıllık 350.000 yeni olgu ve 150.000 ölümlü sonuçlanan önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Kanser Daire Başkanlığı'nın Ocak 2014'te yayınladığı Türkiye Kanser İstatistikler Raporu'na göre, mesane kanseri tüm yaş gruplarındaki erkeklerde 3. sırada, kadınlarda ise 13. sırada yer almaktadır.

## ETİYOLOJİ/RİSK FAKTÖRLERİ

Mesane kanserinin etiolojisinde; sigara, meslek karsinojenler, şistozomyozis, kronik sistit, mesane taşı ve mesanede yabancı cisim, tedavi amaçlı kullanılan siklofosfamid, pelvik radyoterapi, cinsiyet, yaş, ırk ve genetik faktörler önemli yer tutmaktadır.

Sigara tüm risk faktörleri arasında ayrıca ele alınması gereken en önemli etiyojik faktördür. Tüm mesane kanserlerinin %30-50'sinden sorumludur. Sigara içicilerinde mesane kanseri riski 20 yıl sonunda risk 2 kat, 40 yıl sonunda 5 kat artar.

### Mesanenin Yapısı

Mesanenin yapısı içeriden dışarıya doğru; mukoza, müsküler tabaka (detrusor kas) ve seroza olarak 3 katman olarak incelenebilir.

Mesane mukozası değişici epitel ve bağ dokusunun yaptığı lamina propriadan oluşur. Lamina propriayı örgü biçiminde yoğun düz kas tabakası sarar. Tunika muskularis içte longitudinal, ortada sirküler, dışta longitudinal seyirli kas liflerinden oluşur. Adventisya (seroza), çok miktarda damar ve sinir içeren fibroelastik doku özelliğindedir.

### Mesane Kanseri

Mesane kanserlerinin %98'i epitelyal kökenlidir. Bunların %90'ı değişici epitelyal (üretelyal) karsinom, %5-7'si skuamoz hücreli karsinomdur. Adenokarsinomlar ise tüm mesane kanserlerinin %2'sinden azını oluşturmaktadır.

### Değişici Epitel Hücreli Karsinom (Üretelyal Karsinom)

Değişici epitel hücreli karsinom, mesane kanserlerinin en sık rastlanan türüdür. Yaklaşık %90'ı mesane içini kaplayan epitel hücrelerde gelişir. Üretra, böbrekler, ureter gibi idrar yolunun diğer bölümleri de aynı tür hücrelere sahip olduğu için kanser bu bölgelerde de görülebilir.

Patolojisi incelendiğinde; hücre tabakalarında artma, mukozada papiller kıvrıntılar, dev hücreler, nükleer yoğunlaşma, belirgin nükleolus, artmış mitoz görülmektedir.

### CIS (Karsinoma *in situ*)

Yüzeyden kabarıklık olmayan (flat) lezyon. Tüm papiller mesane tümörlerinin %3-20'sinde eş zamanlı bulunur. Tedavi edilmezse %54 invazyon ile sonuçlanır. Tanısında sitoloji çok duyarlı olup %90 pozitifliği vardır. Tedavisinde intravezikal BCG oldukça etkilidir. Üç başlık altında incelenir.

- **Primer:** Eşzamanlı papiller tümörün eşlik etmediği, yeni tespit edilen CIS (nadir).
- **Sekonder:** Mesane tümürlü (CIS olmayan) hastanın takibi esnasında saptanan CIS.
- **Eşzamanlı (Concurrent):** Mesanede herhangi bir üretelyal tümör ile birlikte CIS.

### Skuamoz Hücreli Karsinom

%5-7 oranında görülür. Kronik irritasyon, şistozomyozis, mesane taşları ve uzun süreli kateterizasyon yassı hücreli mesane kanseri ile ilişkilidir. Diğer nedenler, fenasetin kullanımı, siklofosfamid, pelvik radyasyon ve tüberkülozdur. Keratinize hücreler idrarda saptanabilir. Prognozları genellikle kötüdür.

### Adenokanser

Mesane tümörlerinin %2'sinden azını oluşturur. Ekstrofi vesika, urakal anomaliler, nörojenik mesane, endometriyozis veya diğer kanserlerin metastazları etiolojide sayılabilir. En çok urakal artıklardan (mesane kubbесinden) gelişir. Mukus salgılar. Prognozu kötüdür.

### Klinik Prezantasyon

Hastalarda mesane kanserini akla getiren en önemli semptom; ağrısız, makroskopik hematüridir. Dizüri, pollaküri, urgency gibi diğer şikayetler ile de hasta başvurabilir.

## TANI

Mesane tümörlerinde tanıda altın standart sistoskopidir. Mesane mukozasını doğrudan görmeyi sağlar. Fakat bu yöntem invaziv ve görece pahalı olması sebebiyle tanıda diğer yöntemler de kullanılmaktadır.

Tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleri; Üriner USG, BT, MR, İVP.

## TEDAVİ

Mesane kanserinin primer tedavisi cerrahi olarak lezyonun alınmasıdır. Bu amaçla; transüretal rezeksiyon (TUR) yapılmaktadır. Tümörün tamamen rezeke edilmesini ve patolojik evrelemenin yapılmasını sağlar. Dolayısı ile patolojik tanı ve tedavi avantajı mevcuttur. TUR operasyonunda önemli bir nokta; mukoza ve detrusor tabakasını içerecek şekilde bir rezeksiyonun olmasıdır ki bu doğru evreleme için önemlidir.

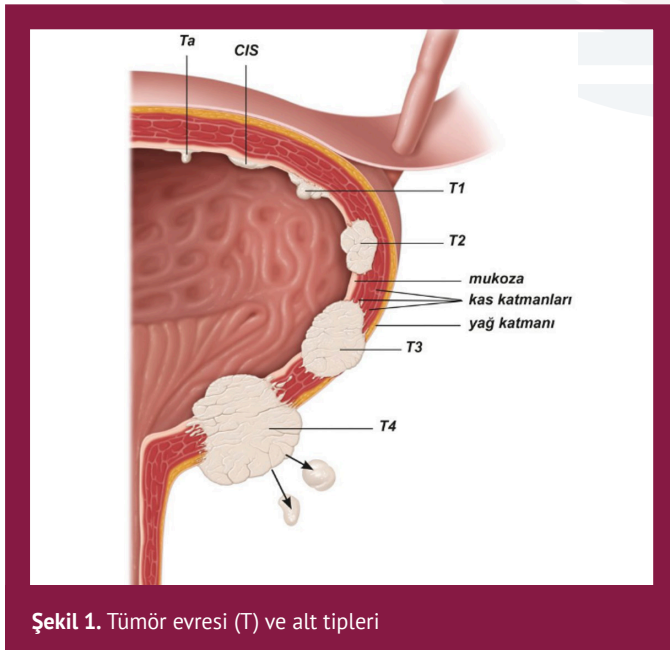
TUR yapılan hastalarda postoperatif kullanılabilen 2 intravezikal tedavi mevcuttur; intravezikal mitomisin (operasyon sonrası ilk 24 saat içinde yapılmalıdır), intravezikal BCG (operasyondan en erken 2 hafta sonra uygulanmakta).

### İntravezikal BCG

- Altı haftalık indüksiyon (haftada bir)
- Ardından 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36. aylarda üçer haftalık idame dozlar.

### İntravezikal BCG Kontrendikasyonları

- TUR sonrası ilk iki hafta
- Travmatik kateterizasyon



Şekil 1. Tümör evresi (T) ve alt tipleri

- Gross hematüri
- Aktif üriner enfeksiyon
- İmmünoşüprese hastalar

### Radikal Sistektomi

Mesanenin tamamen çıkarılması operasyonudur. İnvaziv ve yüksek riskli mesane kanseri olgularında tercih edilir. Morbiditesi yüksek bir operasyon olması nedeniyle endikasyonları doğru belirlenmelidir.

T2 ve üzeri tümör (detrusor invazyonu) varlığında, tekrarlayan T1HG tümörler veya T1HG bir tümöre CIS eşlik etmesi durumunda radikal sistektomi operasyonu planlanabilir.

KT; ileri evre mesane kanserlerinde neoadjuvan ya da adjuvan olarak uygulanabilir.

RT; ileri evre mesane kanseri olup (TUR operasyonundan küratif fayda göremeyecek durumda) radikal sistektomi operasyonunu hastanın genel durumu nedeniyle kaldırmayacak hastalarda RT uygulanmaktadır. Bunun dışında tedaviye rağmen hematürisi olan hastalarda palyatif olarak uygulanabilir.

## KAYNAKLAR

1. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Kanser Daire Başkanlığı web sayfası. [www.kanser.gov.tr/Dosya/ca\\_istatistik/2009kanseraporu.pdf](http://www.kanser.gov.tr/Dosya/ca_istatistik/2009kanseraporu.pdf). Accessed 12.12.2014
2. Babjuk M, Böhle A, Burger M, Capoun O, Cohen D, Compérat EM, Hernández V, Kaasinen E, Palou J, Rouprêt M, van Rhijn BWG, Shariat SF, Soukup V, Sylvester RJ, Zigeuner R. EAU Guidelines on Non-Muscle-invasive Urothelial Carcinoma of the Bladder: Update 2016. *Eur Urol* 2017;71:447-461.
3. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladder cancer. *Lancet* 2009;374:239-249.
4. Cheng L, Davidson DD, Williamson SR, MacLennan GT, Emerson RE, Montironi R, et al. Pathology of flat bladder lesions with emphasis on putative precursors. *Diagnostic Histopathology*. 2013;19:355-365.
5. Jung I, Messing E. Molecular mechanisms and pathways in bladder cancer development and progression. *Cancer Control* 2007;7:325-334.
6. Rausch S, Lotan Y, Youssef RF. Squamous cell carcinogenesis and squamous cell carcinoma of the urinary bladder: a contemporary review with focus on nonbilharzial squamous cell carcinoma. *Urol Oncol* 2014;32:32.e11-6.
7. Roy S, Parwani AV. Adenocarcinoma of the urinary bladder. *Arch pathol Lab med* 2011;135:1601-1605.
8. The Cancer Genome Atlas Research Network Comprehensive molecular characterization of urothelial bladder carcinoma. *Nature* 2014;507:315-322.
9. Babjuk M, Böhle A, Burger M, et al. Guidelines on Non-muscle-invasive Bladder Cancer (Ta, T1 and CIS). *European Association of Urology* 2015.
10. Mostafid H, Brausi M. Measuring and improving the quality of transurethral resection for bladder tumour (TURBT). *BJU Int.* 2012;109:1579-82.
11. <https://patients.uroweb.org/tr/kasa-invaziv-mesane-kanseri>
12. Witjes JA, Palou J, Soloway, et al. Clinical practice recommendations for the prevention and management of intravesical therapy-associated adverse events. *European Urology Supplements*. 2008;7.10:667-674.

# OBSTRÜKTİF ÜROPATİ

Doç. Dr. Sinan Kireççi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Üriner Obstrüksiyon (Obstrüktif Üropati)

Normal idrar akımının engellenmesi ile ortaya çıkan yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin tümüne verilen tanımlamadır.

### Genel bilgiler

- Fötal gelişim, çocukluk çağı veya erişkin,
  - Kaliksler kadar proksimalde olabileceği gibi, üretral mea kadar da distalde olabilir.
  - Konjenital/edinilmiş ve benign/malign,
- Obstrüksiyonun meydana getireceği hasar; obstrüksiyonun süresi, derecesi (parsiyel/komplet), tek/çift taraflı oluşu, akut/kronik özelliği ve böbreklerin o andaki fonksiyonel durumu
- Obstrüksiyonlarda sistemin proksimalinde oluşan üriner stazla birlikte böbrek kan akımı azalır, hüresel atrofi ve nekrozla birlikte metabolik atıkların yetersiz atılımı, su ve elektrolit dengesizliği oluşur.

## OBSTRÜKSİYON

### Alt Üriner Obstrüksiyonlar

(İnfravezikal-vezikal)

Ekstrenal üretral mea-üretra-mesane boynu-mesane içi  
Erken dönemlerde üretra ve mesanede patolojik değişiklikler, ileri dönemlerde üriner sistemin hemen tümü. Erken yaş grubu:  
Erkek çocuk: eksternal mea darlığı, posterior üretral valv  
Kız çocuk: Distal üretral stenoz

### İleri yaş grubu

Erkek; BPH, prostat kanseri, üretra darlığı,  
Kadın; serviks Ca, bartolin kisti, sistosel  
- Nörojenik mesane ve diabetes insipitusta olduğu gibi aşırı miktarda idrar çıkışı olan hastalıklarda ise fonksiyonel bir obstrüksiyon.

### Akut Alt Üriner Obstrüksiyonlar

Üretra taşı, travma, akut prostatit, prostat apsesi, BPH gibi nedenlerle sonuçta akut komplete idrar retansiyonu  
Mesane kapasitesinin üzerinde idrar birikir (akut glob vesikale).

- Aşırı miksiyon hissi
- Her iki üreter ve pelvis renaliste dilatasyon
- Üretral kateterizasyon veya suprapubik sistostomi.

Drenaj hızlı yapıldığında mesane içi basıncı idrarın birden boşaltılmasıyla aniden düşer ve vakum etkisine neden olur. Yer yer oluşan dolgun venalarda ani kanamalar meydana gelebilir (eksvakuo hemoraji).

### Kronik Alt Üriner Obstrüksiyonlar

- Miksiyon esnasında üretral basınç sıfır
- Obstrüksiyonda bu basınç 80-100 cmH<sub>2</sub>O (su basıncı)
- Üretral obstrüksiyon etkene ve sürece bağlı olarak.

**Tip I:** Minimal proksimal üretral dilatasyon,

**Tip II:** Üretral divertikül oluşumuna kadar varan değişiklikler,

**Tip III:** Divertikül oluşmasına ilave olarak mesane distansiyonu, trabekülasyonu ve düşük dereceli veziköüretal reflü (VUR),

**Tip IV:** Yüksek grade'li VUR, üretral dekompanasyon ve böbrek yetmezliği.

### Kronik İnkomplete İnfravezikal Obstrüksiyonlar

En sık görülen obstrüksiyon tipi (BPH, mesane boynu darlığı, prostat kanseri),

İdrar akımını kısmen engelleyerek zamanla buna bağlı mesane disfonksiyonu,

Normal erişkin erkekte 25 mL/sn, kadında 30 mL/sn idrar akım hızı (obstrüksiyonda 15 mL/sn'nin altında),

Atım mesafesi kısalır, atım gücü düşer, idrar kalibresi inceler.

Üç evresi vardır kompanzasyon evresi, irritasyon (konjesyon) evresi ve dekompanasyon (retansiyon) evresi.

### Kompanzasyon Evresi

Mesane obstrüksiyonuna bağlı gelişen üretral rezistansı yenmek ve miksiyonun devamını sağlamak için fonksiyonel etkinliğini artırmaya yönelik değişiklikler olur.

Mesane adelesi daha kuvvetli kontraksiyonlarla mesanenin tam boşalmasını sağlamaya çalışır.

### Rezidüel idrar yok

Mesane obstrüksiyona karşı denge kurmuş durumda.

### **İrritasyon (Konjesyon) Evresi**

İdrar atım gücünü sebebi ile detrusör kontraksiyonu idrarı tamamen boşalınca kadar devam edemez ve detrusör yorulur, kontraksiyon süresi kısalmır.

Bir süre sonra detrusör ikinci hatta üçüncü kontraksiyonla mesaneyi boşaltır (kesik kesik idrar).

Bu aşamada mukozadaki ödem-konjesyon sebebi ile mesane hassas durumdadır.

Mesane tam dolmadan miksiyon hissi olur.

Normalde olduğu gibi kapasite doluncaya kadar mesane inhibe edilmez.

Sonuçta pollaküri, noktüri, dizüri, hatta urge inkontinans ortaya çıkar.

50 mL varan rezidüel idrar ve sonuçta komplet idrar retansiyonu ortaya çıkar.

### **Dekompanstasyon (Retansiyon) Evresi**

Obstrüksiyon devamı ve zamanla artışı mesane fonksiyonlarının daha da bozulmasına, belirgin rezidüel idrar oluşmasına neden olur.

Miksiyon başladığında şiddetli detrusör kasılmalarına bağlı sızlama baş gösterir.

Mesane de değişik miktarlarda (1,000-3,000 mL'ye kadar çıkabilir) rezidüel idrar kaldığı için mesanenin fonksiyonel kapasitesi azalır.

Bu atılamayan idrara bağlı gerginlik detrusörün kasılma gücünü daha da azaltır.

### **Zamanla üreterotrigoal komplekste bozulma olur (VUR)**

Kompanzasyon döneminde, kollajen sentezideki artış düz kas normal fibriler yapısını bozar. Mesane kapasitesinde ve kompliansta azalma (mesane ağırlığındaki artış ve duvarındaki kalınlaşma)

**İrritasyon aşaması:** Musküler yapının oluşan kollajenden zengin bu matriks yapı (tip II-I kolajen) ile yer değişmesi.

Dekompanstasyon evresi; artık obstrüksiyon. Ortadan kaldırılmasıyla mesane fonksiyonlarında beklenen düzelme olmaz. İlk olarak trabekülasyon sonra, düz kas cepleri (sellül) ve en son paravezikal yağlı dokuya uzanan akkiz divertiküller oluşur. Bunlar adele tabakası içermeyip boşaltma yetenekleri yoktur ve enfeksiyon riskini arttır.

### **Üst üriner sistem obstrüksiyonları**

Supravezikal obstrüksiyonun renal fonksiyonlar üzerine etkisi, obstrüksiyonun süresine, şiddetine ve enfeksiyon varlığına göre değişir.

Obstrüksiyonun bilateral veya unilateral oluşu, patolojik seyrin akut veya kronik oluşu, obstrüksiyon derecesinin komplete veya inkomplete özelliği farklı klinik tabloların çıkmasına neden olur. Klinik obstrüksiyon proksimalinde volüm ve basınç artışı ile

başlayıp renal kan akımında azalma ile devam ederek, hücresel atrofi ve nekrozla sonuçlanır.

### **Üst üriner sistem obstrüksiyonları**

#### **(Suprapubik obstrüksiyon)**

Patofizyoloji ve Patogenez I

Normal idrar akımı iki fizyolojik olaya bağlıdır;

- Hidrostatik basınç

- Üreteral persitizm

Üreteral peristaltizm fonksiyonunu üreterde sirküler ve longitudinal kaslar sağlar. Longitudinal lifler peristaltik hareketle idrarın bolus tarzında aşağıya taşınmasını sağlarken, sirküler lifler ise üreterde oluşan yüksek basıncın böbreğe iletimini engeller (uzamış obstrüksiyonda sirküler kas liflerinin kontraksiyonu ve uyumu bozulduğundan yüksek intraluminal basınçlar böbreğe kadar iletilir).

Akut komplete obstrüksiyonda sonra, obstrüksiyonun hemen üstünde ureter ve pelvisde gittikçe artan bir genişleme olur. Üreterin proksimal ve pelvis adale yapısında hipertrofi ve hiperplazi meydana gelir. Daha sonra adalenin yerinin kollajen ve elastik lifler alır. Bunun sonucunda miyojenik plexus bozulur ve peristaltizm azalır.

Kronik inkomplete ureter obstrüksiyonlarında, ureter uzar ve kıvrımlar meydana gelir.

Tüm renal pelvislerde, kritik bir volümde, renal pelvis doluncaya kadar akomodasyon izlenir. Yüksek basınç ile akut obstrüksiyon ilk birkaç gün içinde pelvis ve kaliklerde dilatasyon ve ardından papillalarda yassılaşıma, fornisklerde yırtılmalar meydana gelir.

Daha sonra geri basıncın artması ve distal kollektör kanallarda da dilatasyon kendini gösterir ve 7. günde distal kollektör kanallarda başlayan nekroz ve atrofi, 28. günde medüller kalınlığının %50'sinin kaybı ve 8. haftada ise parankim kalınlığının 1 cm'ye kadar inmesiyle sonuçlanır.

#### **Obstrüksiyonda Koruyucu Mekanizmalar**

Akut komplete obstrüksiyonda artmış pelvis içi basınç nedeniyle idrar sentezinin devamını sağlamaya yönelik basınç azaltıcı 3 mekanizma devreye girebilir.

**1. Piyelointerstiyel reflü:** Pelvis basıncın artmasıyla yırtılan papilla ve fornisklerden idrar böbrek sinüsü ve perirenal alana geçer. Daha sonra bu idrar hem venöz hem de lenfatiklerle ortamdaki uzaklaştırılır. En sık görülen koruyucu mekanizmadır.

**2. Pyelo-lenfatik reflü:** İdrar pelvis renalisden direkt lenfatiklere geçerek taşınabilir. Bu yol ikinci derecede etkili olan yoldur.

**3. Pyelo-venöz reflü:** İdrar direkt venalar vasıtasıyla taşınır. Ancak bu en az etkili olanıdır.

#### **Obstrüksiyon - hemodinamik değişiklikler**

**1. faz-ilk 2 saat- (renal kan akımının artması):** Üreteral obstrüksiyonda, obstrüksiyon nedeniyle oluşan yüksek hidrostatik basınç ve toplayıcı sistem basıncına bağlı olarak

artan PGE-2 ve NO afferent vazodilatasyon ile renal kan akımını artırır. Üreterin peristaltizmi ve üreteral basınç artar.

**2. faz-(3. ve 4. saatler):** ACE VE ENDOTELİN etkisi ile glomeruler vazokonstriksiyon olur ve renal kan akımı düşmeye başlar. Toplayıcı sistem ve üreter basıncı hala yüksektir. GFR düşmeye başlar.

**3. faz-(obstrüksiyondan 5 saat sonra):** GFR düşüşü belirgin hale gelir ve buna bağlı Renal kan akımı, hidrostatik basınç ve toplayıcı sistem basıncındaki düşüşle karakterizedir.

### Obstrüksiyon- İdrar Değişiklikleri

Normal idrar konsantrasyon yeteneği: hipertonic medüller interstisyel bir gradient sayesinde henlenin çıkan kalın kolundan tuz reabsorpsiyonu, iç medüller toplayıcı kanaldan üre geri akışı, vazopressin ve aquaporin su kanalları aracılığıyla toplayıcı kanallarda suya geçirgenlik sağlar.

Obstrüktif nefropati bu mekanizmalardan bazılarını veya hepsini bozarak idrar konsantrasyonunda bozulmaya yol açar.

Konsantrasyon defekti obstrüksiyondan hemen sonra gelişebilir. Yapılan bir çalışmada unilateral obstrüksiyonda böbrekteki konsantrasyon defektinin obstrüksiyondan 6 dk sonra başladığı görülmüştür.

Proksimal tübül, ince inen kol ve toplayıcı sistemdeki aquaporin su kanallarındaki disregülasyon, obstrüktif nefropatinin sebep olduğu uzun süreli poliüri ve bozulmuş konsantrasyon kapasitesine katkıda bulunur.

## KLİNİK

**Ağrı:** Üriner sistem obstrüksiyonun en sık bulgusu (renal kolik) olan ağrı toplayıcı sistem veya böbrek kapsülünün gerilmesi bağlı ortaya çıkar. Miksiyon esnasında lomber bölgeye vuran ağrı VUR için patognomiktir.

### İdrar Volüm Bozuklukları: Oligüri – Poliüri, Anüri

**Miksiyon bozuklukları:** İnfravezikal ve vezikal obstrüksiyonlarda

**İrritatif-depolama:** Dizüri, Frequency, Nokturi, Pollaküri, Urgency, Urge inkontinans

**Obstrüktif-işeme:** İdrar yaparken zorlanma, idrar zamanında uzama, damlama, kalibrasyonda azalma, tam boşaltamama

**Tekrarlayan üriner enfeksiyonlar:** Obstrüksiyonun neden olduğu staza bağlı olarak obstrüksiyonun devamı enfeksiyonun eradikasyonunu güçleştirir, bu da tekrarlayan üriner enfeksiyonlara ve tedaviye dirençli kronik enfeksiyonların ortaya çıkmasına yol açmaktadır.

**Metabolik değişiklikler:** Böbreklerin asit ve potasyum ekskresyonunu bozarak hiperkalemik metabolik asidoza sebep olabilir. Hiperkalemik metabolik asidoz gelişen yaşlı hastalarda öncelikle üriner obstrüksiyon düşünülmelidir.

**Polistemia:** Artmış eritropoietine bağlı gelişir nadiren görülür.

**Böbrek yetmezliği:** Kronik üriner obstrüksiyonlar böbrek yetmezliği ile kendini gösterebilir.

**Hematüri:** Gros hematüri daha çok üriner sistem taş hastalıkları ve üriner sistem tümörlerinde öncelikli bulgulardandır. Enfeksiyon ve değişik nefropatilerde de görülür. Non-spesifik bulgudur.

**Kitle bulgusu:** Kronik inkomplete obstrüksiyonların ileri döneminde gelişen hidronefroza bağlı abdominal veya lomber kitle oluşabilir. Özellikle çocuklarda palpable abdominal kitlelerde konjenital nedenlere bağlı gelişen hidronefrozlar akla getirilmelidir.

**Hipertansiyon:** İster unilateral ister bilateral olsun, akut veya kronik obstrüksiyonlarda HT görülebilir. Hipertansiyon azalmış renin salınımına bağlı veya azalmış Na ekskresyonu sonucu artan ekstrasellüler sıvı volümü artışına bağlı gelişebilir.

### Tanısal Görüntüleme

#### Ultrasonografi

İlk tercih (non-invazif, ucuz, kolay uygulanabilir)

Gebelik, kontrast allerjisi, kreatinemi

Spesifite yaklaşık %60

#### Antenatal hidronefroz

Böbrek parankiminde inceme, pelvis AP çapında artma (>10 mm obstrüksiyon, 5-10 mm hafif obstrüksiyon)

Mesane duvar değişikliği, mesane hacmi,

Doppler Usg: Rezistive indeks (RI): Renal sistolik ve diastolik akım hızı ile ölçülür. >0,7 üzerine veya iki böbrek arasında 0,1'den fazla fark

#### IVP

İlk önce DÜS grafi alınır takiben 1 mL/kg dozunda kontrast madde verilir. 1.-5.-10. ve 15. dakikalarda görüntüler alınır.

IVU renal fonksiyon, toplayıcı sistem anatomisi ve obstrüksiyonun düzeyi hakkında bilgi verebilmektedir.

IVU sensitivitesi %87, spesifite %94'tür.

#### CT

Yaygın kullanılması ile IVU kullanımını sınırlı kalmıştır.

Özellikle taş hastalığına bağlı üriner obstrüksiyonlarında ilk tercihtir.

Spesifite yaklaşık %95-100,

Kontrastlı inceleme ile böbrek fonksiyonları,

Diğer organları aynı anda değerlendirebilme,

Ucuz, değerlendirmesi kolay,

Yüksek görüntü kalitesi,

Radyasyon maruziyeti yok,

Nefrotoksik olmayan kontrast madde,



Üriner sistemdeki obstrüksiyonun yerini göstermesi yanında batın içi ek patolojiler için de görüntüleme sağlar, %93 sensitivite ve %95 spesifite.

#### Radyonuklid görüntüleme

- I-131, Tc-MAG3, DTPA
- Toplayıcı sisteme geçiş süresi uzaması - obstrüksiyon
- Furosemid IV
- T1/2 10-20 dk şüpheli
- T1/2 20 dk obstrüksiyon

### GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNDEKİ RADYASYON MARUZİYETİ

DÜS GRAFİ	0,5-0,9 (mSv) milisievert
IVU	1,5-3,5 (mSv)
Normal doz CT	8-16 (mSv)
Düşük doz CT	2,8-4,7 (mSv)
Ultradüşük doz CT	0,5-0,7 (mSv)

#### TEDAVİ

Tedavi seçiminde obstrüksiyonun sebebi hasta yaşı, etkilenen böbreğin fonksiyonel geri dönebilirliği ve karşı böbreğin durumu, hastanın medikal durumu, komorbiditesi Soliter böbrek- komplet obstrüksiyon acil tedavi gerektirir.

Üretral kateterizasyon, sistostomi, üretral stent, peruktan nefrostomiler

Obstrüksiyonda üriner staza bağlı gelişebilecek enfeksiyonun tedavileri (piyelonefrit).

Gelişebilecek akut renal kolik tedavisinde NSAİİ, narkotik analjezik, kalsiyum kanal bloker, kortikosteroidler ve alfa-1 blokerler kullanılabilir.

Hayvan deneylerinden elde edilen sonuçlara göre etkilenen bir böbreği geri döndürmek için 6-8 hafta içinde drenaj sağlanmalıdır.

Post-op diürez >200 cc/h poliüri olduğunda sıvı dengesi sağlanmalı elektrolitler yakın takibe alınmalıdır.

Özellikle bilateral obstrüksiyonda hipertansiyon gelişme olasılığı yüksektir (antihipertansif).

Tek böbrekli obstrüktif veya çift taraflı obstrüksiyonu olan olgular post-obstrüktif diürez için sıkı takip edilmelidir. Günlük serum elektrolitleri, Mg, BUN ve kreatin değerleri ölçülmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. Emil A.Tanagho. Üriner obstrüksiyon ve staz. Smith Genel Üroloji. 17.baskı. S:166-178.
2. Campbell\_Walsh Urology. Üst üriner sistem obstrüksiyonu ve travma. 10. Baskı. Cilt 2. S:1087-1175.

# PROSTAT KANSERİ DERS NOTLARI

Doç. Dr. Eyüp Veli Küçük

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı; Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji ve Böbrek Nakli Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prostat, erkek posterior üretrasını saran, mesanenin hemen inferiorunda yerleşen ve fibromusküler bir stroma içinde 30-50 adet tubüloalveoler gland içeren sekreteruar bir organdır. Prostat ovoid şekilli olmasına rağmen anterior, posterior ve lateral yüzlere sahiptir ve altta daralmış bir apeks ve üstte mesane tabanı ile devam eden geniş bir tabana sahiptir

Prostat, verumontanumun iki yanından prostatik üretraya açılır. Bez, fibromusküler elemanlar içeren bir fibromusküler stromaya sahiptir. Bu fibromusküler stroma, prostatik kapsülü oluşturmak için glandın periferinde yoğunlaşır. Prostat, fibröz dokudan oluşan diğer bir fasya ile çevrelenir. Zengin venöz pleksusların gömülü olduğu bu fibröz doku anteriorda puboprostatik ligament ile devam eder.

Prostatın yaklaşık %30'u musküler doku, %70'i ise glandüler epitelden oluşur. Glandüler elementin duktus ve asinileri kolumnar epitel ile döşelidir. Prostatik duktuslar, prostatik üretranın tabanına, verumontanum ile mesane boynu arasına drene olurlar. Glandüler element primer olarak posterior ve lateral bölümlerdedir. Anterior segment ise fibromusküler yapıdadır.

Prostat, glandüler elemanların üretradaki kanallarının lokalizasyonlarına, farklı patolojik lezyonlara yol açmalarına ve farklı embriyolojik orijinlerine göre 4 zona ayrılmıştır:

- Transizyonel zon
- Santral zon
- Periferal zon
- Anterior fibromusküler stroma

**Transizyonel zon:** Prostatın glandüler dokusunun %5-10'unu oluşturur, fakat fonksiyonel önemi çok fazladır. BPH bu zondan kaynaklanır.

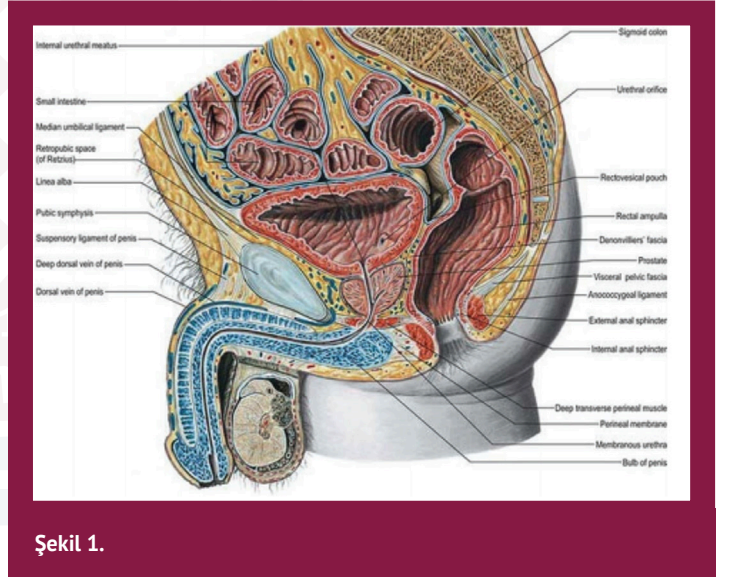
**Santral zon:** Ejakülatuar kanalların açılma bölgesinin çevresinden ortaya çıkar. Prostat glandüler dokusunun %25'ini oluşturur.

**Periferal zon:** Prostatik glandüler dokunun çoğunu (%70) oluşturur ve bezin posterior ve lateral bölümlerini sarar. Prostat kanserlerinin %70'i periferal zondan kaynaklanmaktadır ve kronik prostatit tarafından en sık etkilenen bölgedir.

**Anterior fibromusküler stroma:** Prostatın yaklaşık üçte biri bu stromadan oluşur. Detrüsor kasından köken alır ve prostatın ön yüzünü tümüyle kaplar.

## PROSTATIN KOMŞULUKLARI

Prostat, mesane boynu ile devamlılık göstermektedir. Prostat bezi posterior, anterior ve iki inferolateral olmak üzere 4 yüzeye sahiptir. Posterior yüzeyi rektum ampullasından kendi kapsülü ve Denovillier fasyası ile ayrılır. Vas deferens ve seminal vezikül posterior yüzeye komşudur. Anterior yüzeyi dar ve konvektir, apekten tabana doğru uzanır. Apekte puboprostatik ligament ile pubik kemiğe tutunur. Prostatik üretra, prostatı önden arkaya delerek geçer, apeksin anterosüperiorundan çıkar.



Şekil 1.

## PROSTATIN VASKÜLER, LENFATİK VE SİNİR SİSTEMİ

- Prostat dokusunu besleyen arterler genellikle internal iliak arterin dalı olan inferior vezikal arterden köken alır. Bu arter iki ana dala ayrılır. İlk ana dal olan üretral arterler mesane boynuna saat 1 ile 5 ve 7 ile 11 pozisyonunda yaklaşır.
- Prostatik arterin ikinci ana dalı ise kapsüler arterdir. Bu dal prostatik kapsülün üzerinde dallara ayrılır. Bu arterin büyük kısmı kavernöz sinirlerle beraber prostatın posterolateralinde seyrederek (nörovasküler oluşum) ve pelvik diyaframda sonlanır. Prostatın venöz drenajı periprostatik pleksus sayesinde

gerçekleşir. Lenfatik drenaj primer olarak obturator ve internal iliak nodlarına, daha az olarak presakral ya da eksternal iliak nodlarına olur.

- Prostat sempatik, parasempatik ve somatik inervasyona sahiptir. İnervasyonu pelvik pleksustan kavernöz sinirler aracılığıyla sağlanır. Parasempatik sinirler asiner yapılarda sonlanırlar ve sekresyonu uyarırlar. Sempatik tier ise kapsül ve stromadaki düz kasların kasılmasını sağlarlar.

## PROSTAT KANSERİ: EPİDEMİYOLOJİ

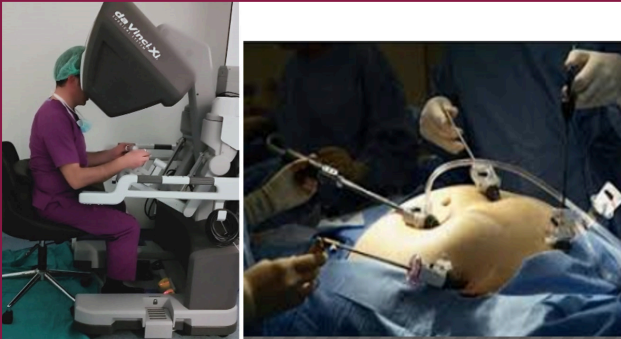
- Prostat kanseri, tüm dünyada erkeklerde ikinci sıklıkta görülen kanserdir ve kansere bağlı ölüm sebepleri arasında beşinci sırada yer almaktadır.
- ABD'de bir erkek için yaşam boyu prostat kanserine yakalanma riskinin %16, bu kansere bağlı hayatını kaybetme oranı %2,9 olduğu bildirilirken, ülkemizde Sağlık Bakanlığının 2014 yılına ait verilerinde ise prostat kanserinin erkeklerde görülen kanserler arasında %13'lük oran ile akciğer kanserinin ardından ikinci sırada gelen kanser olarak bildirilmiştir.

## PROSTAT KANSERİNDE TARAMA

- Prostat kanseri diğer birçok kanser türünde olduğu gibi çoğu zaman ilk semptomlarını ileri evrede veya metastatik safhada verdiği için, hastalığın kalıcı ve kesin olarak tedavi edilebilmesi ancak erken dönemde teşhis edilmesi ile mümkün olmaktadır. Prostat kanserinin erken teşhisinde kullanılan yöntem rektal muayeneye ilave olarak prostat spesifik antijen (PSA) ölçümü yapılmasıdır. Her ne kadar ideal bir kanser belirtecinde bulunması gereken özellikleri eksiksiz karşılayamıyorsa da; PSA'nın klinik kullanımı sayesinde 1980'lerin son döneminden bugüne kadar milyonlarca erkekte prostat kanserinin teşhisi mümkün olmuştur.

### Taramanın Olası Zararları ve Kişiselleştirilmesi

- Prostat kanseri taramasında PSA yüksekliği saptanan hastalar biyopsiye yönlendirilmektedir. Bu hastaların yaklaşık



Şekil 2.

üçte ikisinde kanser saptanmayacaktır. Prostat biyopsisinin komplikasyonları önemli olsa da neyse ki; (kanama, enfeksiyon vb.) oranı %1'in altındadır ve enfeksiyon nedeniyle hastaneye yatış oranı %0,6 ila %4,1 oranında bildirilmektedir. Enfeksiyöz komplikasyonlar sepsise ilerleyebildiği için, bazı hastalar biyopsiye bağlı enfeksiyon nedeniyle nadiren de olsa hayatlarını kaybedebilmektedirler.

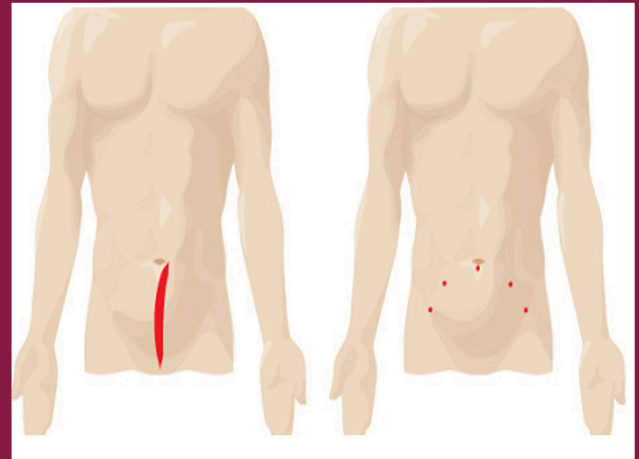
### Kılavuzların Tarama ile İlgili Önerileri

#### Amerika Üroloji Derneği (AUA) önerileri

- Kırk yaş altındaki erkeklere tarama önerilmemelidir.
- Ortalama riske sahip 40-54 yaş arasındaki erkeklere rutin tarama önerilmezken, yüksek riskli (aile öyküsü bulunanlar, Afrika kökenli Amerikalılar vb.) grupta PSA taraması ilgili karar hastaya özel şartlar değerlendirilerek verilmelidir.
- Elli beş ila altmış dokuz yaş arasındaki hastalar, prostat kanseri taramasından en fazla faydayı görmesi beklenen gruptur.
- Yetmiş yaş ve üstü grupta veya yaşam beklentisi 10-15 yıldan daha düşük olan kişilerde rutin PSA taraması önerilmemektedir. Yetmiş yaş üzeri olup da kusursuz bir sağlık profiline sahip bazı kişiler prostat kanseri taramasından fayda görebilirler.

#### Avrupa Üroloji Derneği (EAU) önerileri

- En az 15 yıl yaşam beklentisi olan hastalarda, iyi bir bilgilendirme ile kişiye özel şartlar gözetilerek riske uyarlanmış bir strateji önerilebilir.
- Prostat kanseri açısından risk altında olan kişiler >50 yaş veya 45 yaş + aile öyküsü bulunan (baba veya anne tarafından) kişiler ve Afrika kökenli Amerikalılardır. Ayrıca 40 yaşında iken PSA >1 ng/mL olan ve 60 yaşında PSA >2 ng/mL olan kişiler de sonraki hayatlarında prostat kanseri metastazı ve prostat kanserine bağlı ölüm açısından risk altında kabul edilirler.



Şekil 3.

**TABLO 1.** AJCC prostat kanserinde klinik ve patolojik TNM sınıflandırması

PRİMER TÜMÖR (T EVRESİ) KLİNİK	
<b>TX</b>	Primer tümör değerlendirilemez
<b>T0</b>	Primer tümöre ait kanıt yok
<b>T1</b>	Klinik olarak saptanamayan, görüntülemeyen veya palpe edilemeyen tümör
<b>T1a</b>	Rezeke edilen dokunun ≤%5 insidental olarak histolojik tumor saptanması
<b>T1b</b>	Rezeke edilen dokunun >%5 insidental olarak histolojik tumor saptanması
<b>T1c</b>	İğne biyopsisinde tümör saptanması <sup>1</sup>
<b>T2</b>	Prostata sınırlı tümör
<b>T2a</b>	Bir lobun yarısını veya daha azını kapsayan tümör
<b>T2b</b>	Yalnız bir lobun yarısından fazlasını kapsayan tümör
<b>T2c</b>	Her iki lobu kapsayan tümör
<b>T3</b>	Prostat kapsülünü aşmış tümör <sup>2</sup>
<b>T3a</b>	Tek veya çift taraflı ekstrakapsüler yayılım
<b>T3b</b>	Tümör seminal vezikül(leri) tutmuş
<b>T4</b>	Tümör fikse veya seminal vezikül dışındaki komşu yapılara (mesane boynu, eksternal sfinkter, rektum, levator kaslar, pelvik duvar) yayılmış
PRİMER TÜMÖR (T EVRESİ) PATOLOJİK <sup>3</sup>	
<b>pT2</b>	Organa sınırlı
<b>pT2a</b>	Tek taraflı, bir tarafın yarısını veya daha azını kapsayan tümör
<b>pT2b</b>	Tek taraflı, bir tarafın yarısından fazlasını kapsayan tümör
<b>pT2c</b>	Bilateral tutulum
<b>pT3</b>	Ekstraprostatik yayılım
<b>pT3a</b>	Ekstraprostatik yayılım ya da mesane boynu mikroskobik tutulumu <sup>4</sup>
<b>pT3b</b>	Seminal vezikül tutulumu
<b>pT4</b>	Mesane ve rektumun tutulumu
BÖLGESEL LENF NODLARI (N EVRESİ) KLİNİK	
<b>NX</b>	Bölgesel lenf nodu değerlendirilemedi
<b>N0</b>	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
<b>N1</b>	Bölgesel lenf nod(ları) metastazı var
BÖLGESEL LENF NODLARI (N EVRESİ) PATOLOJİK	
<b>pNX</b>	Bölgesel nodlar örneklenmedi
<b>pN0</b>	Pozitif bölgesel nod yok
<b>pN1</b>	Bölgesel nod(larda) metastaz var
UZAK METASTAZ (M EVRESİ)	
<b>M0</b>	Uzak metastaz yok
<b>M1</b>	Uzak metastaz mevcut
<b>M1a</b>	Bölgesel olmayan lenf nod(ları)
<b>M1b</b>	Kemik(ler)
<b>M1c</b>	Diğer bölge(ler) <sup>5</sup>

<sup>1</sup> Tümör tek veya her iki lobda, palpasyon veya görüntüleme ile saptanamamış sadece iğne biyopsisi ile saptanmışsa T1c olarak sınıflandırılır.

<sup>2</sup> Prostatik apeks invazyonu ve kapsül içersine (ötesine değil) invazyon T3 değil T2 olarak sınıflandırılır.

<sup>3</sup> Patolojik T1 sınıflaması yoktur.

<sup>4</sup> Cerrahi sınır pozitifliği R1 göstergesi (rezidüel mikroskobik hastalık) ile belirtilmelidir.

<sup>5</sup> Birden fazla metastaz tarafı olduğunda, en ileri kategori olarak M1c kullanılmalıdır.

**TABLO 3. Prostat kanseri ISUP 2014 sınıflaması**

Gleason Skoru	ISUP Derecesi
2-6	1
7 (3+4)	2
7 (4+3)	3
8 (4+4 veya 3+5 veya 5+3)	4
9-10 (4+5 veya 5+4 veya 5+5)	5

- Başlangıçtaki PSA seviyesi tarama için risk uyarlamasında kullanılabilir. Takip, başlangıç PSA'sı açısından risk altında olduğu kabul edilenlerde her iki yılda bir yapılırken, riskli olmayanlarda ise 8-10 yıl sonrasına ertelenebilir.
- Sonuç olarak prostat kanseri taraması konusunda ortak bir görüş oluşmamıştır. Bu eksikliğin başlıca sebepleri arasında PSA'nın ideal bir tümör belirteci olmaması ve yüksek riskli hastaları öngörememesinin yanında, prostat kanserinin heterojen klinik seyri nedeniyle aşırı tanı ve aşırı tedavi risklerinin önlenememesi gelmektedir.

## PROSTAT KANSERİ: ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

- Prostat kanseri insidansı, değişik coğrafik bölgelerde büyük farklılıklar göstermektedir. Avustralya/Yeni Zelanda ve Kuzey Avrupa'dan en yüksek insidans oranları bildirilmekte birlikte Doğu ve Güney Asya ülkelerinden en düşük oranlar bildirilmektedir.
- Ülkemizdeki prostat kanseri insidansını araştıran en son epidemiyolojik çalışmada prostat kanseri insidansı 100.000'de 35 bulunmuştur.
- Mortalite oranlarının da çeşitli bölgelerde farklılık gösterdiği görülmektedir. Genel olarak Afrika kökenli popülasyonlarda mortalite oranlarının daha yüksek olduğu söylenebilir. Asya ülkelerindeki mortalite oranları son derece düşüktür (2,9/100.000).

## ETİYOLOJİ

### 1. Androjenlerin Etkisi

Prostatın primer androjeni olan dihidrotestosteron (DHT) testosteron (T)'dan 5 $\alpha$  redüktaz (5-ARI) tarafınca katalize olarak sentezlenir. DHT intrasitoplazmik androjen reseptörlerine (AR) T'den daha yüksek afinite ile bağlanarak androjen yanıtını başlatır. 2 tip 5-ARI bulunmaktadır; Tip 1 daha çok deri ve karaciğerde bulunmakla birlikte, Tip 2 baskın olarak prostat epiteli ve diğer genital dokularda bulunmaktadır. Tip-2 5-ARI; normal bir prostat ve dış genital gelişimi için gereklidir ve yetersiz DHT prostat kanser gelişiminden koruyucu olduğu

görülmektedir. Ancak hipogonadal yetişkinlerde de prostat kanser gelişebileceği, hatta düşük testosteron dozunun daha yüksek prostat kanser riski ve daha agresif hastalıkla ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Puberte ve öncesinde prostatın androjene maruz kalması prostat karsinogenez için bir önkoşul olmakla birlikte yetişkinlerde belli bir seviyenin üstünde androjen maruziyeti prostat kanser riskini artırmamaktadır. Bu nedenle serum androjen düzeyi prostat kanser gelişimini öngöremez.

### 2. Tümör İnisiyasyon ve Progresyonunda Etkisi Olan Genetik Değişiklikler

Prostat kanser oluşumunda onkogen genlerin aktivasyonu ve tümör supresör genlerin inaktivasyonuna neden olan genetik değişikliklerin rol aldığı gösterilmiştir. Kanserlerde en sık karşılaşılan genetik değişiklikler gen füzyonlarıdır. İlk olarak prostat kanserinde ise *TMPRSS2* geni (bir transmembran serin proteaz geni) ile onkogenik transkripsiyon faktör *ETS* geninin füzyonu gösterilmiş olup sonrasında başka genlerin *ETS* gen ailesi ile füzyonları gösterilmiştir.

## Risk Faktörleri

### 1. Aile öyküsü/genetik

Epidemiyolojik ve moleküler çalışmalar; prostat kanserinin güçlü aile öyküsü ve genetik/ırksal, etnik ilişkisi olduğunu göstermiştir. Etkilenen akraba sayısı, yakınlığı ve etkilenen akrabanın yaşı ile rölatif risk artmaktadır. Ancak prostat kanserinin güçlü genetik ilişkiye rağmen gerçek herediter prostat kanserleri tüm prostat kanserlerinin küçük bir bölümünü oluşturur (%9).

Herediter prostat kanseri;

- 3 ya da daha fazla etkilenen akraba olması;
- 2 ya da daha fazla akrabada erken (55 yaş öncesi) prostat kanseri tanısı konması olarak tanımlanabilir. Herediter prostat kanseri olan hastalara sporadik kanserlere kıyasla yaklaşık 6-7 yıl önce tanı konur ancak tümör seyri-prognoz gibi diğer konularda sporadik tümörlerden farklı seyretmezler.

### 2. Enflamasyon ve Enfeksiyon

Kronik enflamasyonun, selüler hiperproliferasiyona neden olduğu ve kansere neden olduğu daha önce mesane, özefagus, mide ve karaciğer kanserinde gösterilmiştir. Prostat kanserinde de benzer bir sürecin olabileceği ile ilgili artan derecede kanıt mevcuttur.

### 3. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom komponentleri olan hipertansiyon ve bel çevresi (>102 cm) istatistiksel açıdan yüksek prostat kanseri riski ile ilişkili bulunmuştur.

**TABLO 4. Prostat Kanseri D'Amico Risk Sınıflandırması**

Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk	
PSA<10ng/ml ve Gle Skor <7 (ISUP Grade 1) ve cT1-2a	PSA 10-20ng/ml veya Gle Skor 7 (ISUP Grade 2/3) veya cT2b	PSA > 20ng/ml veya Gle Skor >7 (ISUP Grade 4/5) veya cT2c	Tüm PSA düzeyleri Tüm Gle Skorları (Herhangi ISUP Grade) cT3-4 veya cN+
	<b>Lokalize Hastalık</b>	<b>Lokali İleri Hastalık</b>	

#### 4. Diyet

Özellikle Çin ve Japonya'dan göç eden hastalarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar diyet ve çevresel koşulların prostat kanser gelişiminde önemli etkisi olduğunu göstermiştir.

#### 5. Sigara

Sigara kullananların kullanmayanlara kıyasla daha yüksek biokimyasal rekürrens, metastaz ve prostat kanser spesifik mortaliteye sahip olduğunu gösteren kuvvetli kanıtlar bulunmaktadır. PSA.

- Prostat spesifik antijeni (PSA), insan kallikrein grubundan bir serin proteazdır. İlk olarak 1979 yılında insan serumunda gösterildi ve prostat kanseri hastalarının serumunda yükseldiğinin belirlenmesinin ardından çok fazla çalışmanın konusu oldu.
- Tanıda, tedavi sonrası izlem ve hastalığın evrenmesinde kullanılmasına rağmen hastalığa değil de; organa özgü olması en önemli kısıtlılığıdır.
- Klinik uygulamada PSA testlerinin yapılmasının amaçları; Öncelikle erken tanı ile prostat kanserine bağlı mortaliteyi azaltmak ve gereksiz biyopsilerden hastaları korumaktır.
- PSA türevleri: serbest PSA: PSA hastalığa özgü olmadığı için prostat kanseri ve BPH gibi diğer iyi huylu hastalıkların ayırımında çeşitli PSA deriveleri kullanılmaktadır. Bunlardan en yaygın olanı serbest/total PSA oranıdır.
- PSA'nın sınırdan yüksek olduğu durumlarda biyopsi yapalım/ yapmayalım? (PSA<10)
- Serbest/total PSA oranı <%10 olan hastalarda %56 oranında kanser saptanırken; >%25 olanlarda %8 oranında kanser görülmektedir.
- PSA ikilenme zamanı: PSA düzeyinin ilk belirlenen değer iki katına kaç ay sonra çıktığını gösteren bir hesaplama. Tanıdan daha çok tedavi sonrası PSA değerlerinin ve biyokimyasal nükslerin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.
- Prostat Kanseri Geni 3 (PCA3): Yüksek derecede prostat kanserine spesifik gen bazlı bir belirleyicidir. Başka bir organda ya da tümörde PCA3 RNA ekspresyonu görülmediği için organa değil hastalığa özgüdür.

- PSA'nın spesifitesi %47 iken PCA-3 testinin sensitivitesi %66 ve spesifitesi %77 ile PSA'dan üstün bulunmuştur.
- Maliyeti yüksek bir tetkik olması yanında öngörülen kadar yüksek doğrulukta olamaması handikaplarıdır.

#### PROSTAT KANSERİNDE EVRELEME

- Kanserin organa sınırlı olma (T evresi), bölgesel lenf nodlarına yayılım gösterme (N evresi) ve uzak metastaz yapma (M evresi) özelliklerinin değerlendirilerek gruplandırılmasına evreleme denir. Prostat kanseri klinik evrelemesi dijital rektal muayene (DRM), radyolojik ve nükleer tıp incelemeleriyle yapılabilmekte ancak patolojik evreleme için histopatolojik tanıya ihtiyaç bulunmaktadır.
- Prostat kanseri evrelemesinde American Joint Committee on Cancer (AJCC) klinik ve patolojik TNM sınıflandırması baz alınmaktadır.
- Prostat kanserinde Gleason skorlama sistemi, Donald F. Gleason tarafından 1966 yılında tanımlanmış olup tümörün yapısal paternine dayalı bir derecelendirme sistemidir.
- International Society of Urological Pathology (ISUP) konferansında modifiye edilmiş olup son dönemlerdeki prognostik sonuçları doğrultusunda yeni bir sınıflama sistemi oluşturulmuştur
- Yeni sınıflama sisteminde, morfolojik tanımlamalarda bazı değişiklikler yapılmış ve Gleason skorları 1'den 5'e kadar gruplandırılarak derecelendirilmiştir.
- Prostat kanserinde klinik evrelendirme yapıldıktan sonra PSA ve Gleason skoru/ISUP derecelendirmesi ile birlikte değerlendirilerek risk grupları ortaya konur ve tedavi seçeneği risk gruplarına göre belirlenir.
- Prostat kanserinde yaygın olarak D'Amico risk sınıflaması kullanılmaktadır.

#### T EVRELEMESİ

- Prostat kanseri lokal evrelemesi tedavi planını oluşturmada ilk basamak değerlendirmedir. Serum PSA seviyesi ile klinikopatolojik tümör evresi arasında herhangi bir ilişki

saptanmamıştır. Lokal evrelemede organa sınırlı hastalık (T1-T2) ile ekstraprostatik hastalığın (T3-T4) ayrımı iyi yapılmalıdır.

- İlk olarak DRM yapılır. DRM bulgularının <%50 altında tümörün lokal evresi ile paralel olduğu ve çoğunlukla daha düşük evrelendirme yapıldığı saptanmıştır. Konvansiyonel transrektal USG tek başına kullanıldığında organa sınırlı hastalığı tahmin etmede DRM'ye üstünlüğü olmamakla beraber kombine olarak kullanıldıklarında ekstraprostatik hastalığı tahmin etmedeki doğrulukları artmaktadır

- Multiparametrik manyetik rezonans görüntüleme (mpMRG) T3 hastalığın tespitinde yüksek özgüllüğe sahip olmasına rağmen duyarlılığı düşüktür.

-Biyopsi kararı

-Cerrahi işlemin planlaması.

## N EVRELEMESİ

- Nodal evrelendirme tedavi planını değiştireceği düşünülüyorsa yapılmalıdır. Yüksek PSA düzeyi, cT2-T3b evre, biyopside kötü diferansiye tümör, perinöral invazyon ve primer Gleason 4 patern varlığı artmış nodal metastaz riski ile ilişkili bulunmuştur.

- Radyolojik olarak nodal invazyon varlığı abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile lenf nodunun çapı ve morfolojisi kullanılarak değerlendirilmektedir.

## M EVRELEMESİ

- Prostat kanseri uzak metastazını ilk olarak ve sıklıkla kemiklere yaptığından, M evrelendirmesi yapılırken geleneksel olarak kemik sintigrafisi kullanılmaktadır.

- Negatif prediktif değeri %87-100 olmasına rağmen kemik sintigrafisi prostat kanser metastazını saptamada düşük özgüllüğe sahiptir bu yüzden şüpheli kemik sintigrafisi bulgularında ek görüntüleme yöntemi kullanılmalıdır.

- PSMA-PET \*\*\* şu an için en spesifik metastaz gösterici olsa da yüksek maliyeti ve fayda durumu göz önüne alınarak istenmelidir.

- Tüm vücut mpMRG, kemik sintigrafisine ve PET-BT'ye göre daha yüksek duyarlılığa sahip olsa da; PET-BT kemik metastazlarını saptamada hala en yüksek özgüllüğe sahip tanı yöntemidir.

## PROSTAT KANSERİ

Lokalize Hastalıkta Tedavi

- Aktif izlem/bekle gör,
- Radikal prostatektomi (açık/laparoskopik/robotik),
- Radyoterapi,
- Diğer: HIFU, kriyoablasyon.

### Aktif İzlem/Bekle Gör

- Aktif izlem, primer tedavinin kanserin progresyonunu gösteren biyokimyasal ve histolojik belirtiler ortaya çıkıncaya kadar ertelenmesidir. Aktif izlem sırasında biyopside Gleason paterni 4 ya da 5 varsa ikiden fazla kor tutulmuşsa, bir korda %50'den fazla tutulum varsa küratif tedavi planlamalıdır. Hasta isteği (anksiyete nedenli) de küratif tedaviye geçilmesini gerektirmektedir.

- Bekle gör (watchful waiting), hastalık ile ilgili semptom meydana getiren lokal veya sistemik progresyon bulguları ortaya çıkana kadar hastayı konservatif olarak izlemeye dayanır. Yaşam beklentisi kısa, yaşlı, agresif olmayan tümörlerde uygulanabilir.

### Radikal Prostatektomi (Açık/Laparoskopik/Robotik)

- Prostat kanseri için uygulanan ilk ve altın standart yöntemdir.
- Üretra ve mesane arasındaki tüm prostat dokusunun seminal veziküller ile birlikte eksize edilmesidir.

- Hasta risk durumuna göre ek olarak bilateral pelvik lenfadenektomi operasyona eklenebilir.

- Radikal prostatektominin en yaygın geç komplikasyonları erektil disfonksiyon, üriner inkontinans, üretral darlık ve inguinal hernidir.

### Radyoterapi

- Düşük risk grubu hastalara 70-72 Gy, orta riskli hastalara 75-76 Gy, yüksek riskli hastalara 80 Gy ve üstü olmak üzere yoğunluğu ayarlanmış radyasyon tedavisi (IMRT) geometrik olarak ulaşılması zor bölgelere verilebilmektedir.

- Temel yan etkileri, proktit, sistit, irritabl barsak sendromu, erektil disfonksiyon ve üriner inkontinanstır.

### Diğer

- Brakiterapi; çevre dokular mesane ve rektum korunarak direkt prostat içine bazen de çevre dokulara transrektal ultrasonografi eşliğinde radyoaktif kaynaklar yerleştirilerek tümöre yüksek doz verilmesine dayanan bir tedavi yöntemidir.

- Kriyoablasyon; prostat dokusunun dondurularak yok edilmesidir.

- Yüksek yoğunluk odaklı ultrason (HIFU); ultrason dalgalarıyla doku arasındaki ilişkiye bağlı olarak koagülasyon ısısının oluşturulması, yüksek basınç, kavitasyon kabarcıkları ve sonunda koagülasyon nekrozu ile dokuyu yıkan serbest kimyasal radikallerin oluşması şeklindedir, HIFU tedavisinin en sık yan etkisi akut üriner retansiyondur (%20).

## PROSTAT KANSERİ

Metastatik Hastalık

Prognostik faktörler

- Kemik metastazlarının sayısı

- Kemik metastazlarının lokalizasyonu

- Organ metastazlarının varlığı
- Gleason skoru
- Hastanın performans durumu

### Cerrahi Kastrasyon (Bilateral Orşiektomi)

• Cerrahi kastrasyonun en büyük avantajı işlem sonrası ilk 24 saat içerisinde serum testosteron seviyelerini kastre düzeye indirmesidir. Bu yüzden metastazlara bağlı şiddetli kemik ağrıları ve spinal kompresyon ihtimali olanlarda hızlı etkinlik için yapılması çok uygundur. Yine takip için uyumsuz hastalarda tedavinin devamlılığını garanti altına almak amacıyla uygulanabilir. Bir diğer avantajı da maliyetinin medikal kastrasyona oranla oldukça düşük olmasıdır.

### Metastatik Prostat Kanserinde Hormonal Tedavi Seçenekleri

- Serum testosteron düzeylerinin kastre düzeylere indirilmesiyle yapılan androjen deprivasyon tedavisi (ADT), kastrasyon duyarlı metastatik prostat kanserinin sistemik tedavisinde başvurulacak ilk yöntemdir.
- Kastrasyon rezistan prostat kanserinde dozetaksel, abirateron, enzalutamid, kabesitaksel gibi kemoterapötik ajanlar kullanılmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Epstein JI, Allsbrook WC, Jr, Amin MB, Egevad LL, Committee IG. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. Am J Surg Pathol 2005;29:1228-1242.
2. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA, et al. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. Am J Surg Pathol 2016;40:244-252.
3. D'Amico AV, Whittington R, Malkowicz SB, Schultz D, Blank K, Broderick GA, et al. Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. JAMA 1998;280:969-974.
4. N. Mottet (Chair), J. Bellmunt, E. Briers (Patient Representative), M. Bolla, P. Cornford (Vice-chair), M. De Santis, et al. Wiegel Guidelines Associates: R.C.N. van den Bergh, T. van den Broeck, N.J. van Casteren, W. Everaerts, L. Marconi, P. Moldovan. EAU - ESTRO - SIOG Guidelines on Prostate Cancer 2016;170-315.
5. TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Kanser İstatistikleri 2017 Raporu. Erişim adresi: [http://kanser.gov.tr/Dosya/ca\\_istatistik/2014-RAPOR\\_uzun.pdf](http://kanser.gov.tr/Dosya/ca_istatistik/2014-RAPOR_uzun.pdf)
6. Mottet N, Bellmunt J, Briers E, Bolla M, Bourke L, Cornford P, et al. European Association of Urology Guidelines on Prostate Cancer.
7. Brawley OW. Prostate cancer epidemiology in the United States. World J Urol 2012;30:195.
8. Edge SB, Compton CC. The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM. Ann Surg Oncol 2010;17:1471-1474.
9. Gleason DF. Classification of prostatic carcinomas. Cancer Chemother Rep 1966;50:125-128.
10. Partin AW, Carter HB, Chan DW, Epstein JI, Oesterling JE, Rock RC, et al. Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer: influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperplasia. J Urol 1990;143:747-752.



# TESTİS TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Selçuk Şahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Testis tümörleri, tüm erkek malignitelerinin %1'ini ve tüm ürolojik malignitelerin %5'ini oluşturmaktadır. Bu malignitelerin %95'i testisin germ hücreli tümörlerinden kaynaklanır. Germ hücreli tümörler (GHT), seminomatöz ve non-seminomatöz GHT olarak ayrılmaktadır. Germ hücreli tümörler %2-5 ekstraponeal (retroperitoneal, mediasten, supraklaviküler, servikal, aksiller lenf nodları ve akciğer, karaciğer gibi solid organlar) yerleşimli olarak görülebilir.

## Germ Hücreli Tümörler

ABD'de 2010 yılında toplam 8400 hastada GHT saptanmıştır ve bu hastaların 380'inin ölmesi beklenir. Germ hücre tümörleri, 20-40 yaş arasında erkeklerde en sık karşılaşılan testiküler malignitelerdir. On beş-19 yaş urosahin@gmail.com aralığında ise lösemiden sonra en sık görülen malignitelerdir. Özellikle İskandinavya, Almanya, İsviçre ve Yeni Zelanda'da insidansı yüksektir.

Testis tümörleri; infantlarda, 30-34 yaş arası ve 60 yaş civarında olmak üzere üç farklı yaş döneminde pik yapar. GHT ler %2 oranında bilateral olarak karşımıza çıkar. Testiküler lenfoma daha nadir olarak görülmektedir ancak 50 yaş üzerinde bilateral olma olasılığı en fazla olan testiküler malignitelerdir. Lokalize seminom GHT'leri arasında %50 ile en sık görülen tümörlerdir.

GHT: Risk Faktörleri

GHT oluşumunda saptanmış 4 risk faktörü bulunmaktadır.

- Kriptorşidizm
- Ailede testis kanseri öyküsü
- Hasta geçmişinde testiküler kanser öyküsü
- İntratübüler germ hücre neoplazi (ITGCN)

## Testiküler Disgenезis Sendromu

Spermatogenezde bozulma, kriptorşidizm, hipospadias ve germ hücreli tümör gelişimi testiküler gelişim anomalileri sonucu ortaya çıkan ve genellikle de birbiri ile etkileşimleri olan klinik tablolarıdır. Bu klinik durumlar "testiküler disgenезis sendromu" olarak isimlendirilmiştir. İnmemiş testisi olan olgularda kontralateral testiste de tümör gelişme oranı artmış olarak bulunmuştur.

İnfertil erkeklerde normal popülasyona göre testis kanseri görülme insidansı artmıştır. Diyet ve çevresel faktörler de GHT karsinogenezinin oluşumunda etkilidir. Kriptorşidizm öyküsü olan olgularda tümör riski 4-6 kat artmış olarak görülürken, puberte öncesinde orşiopeksi yapılan olgularda tümör riski

2-3 kat yüksek olarak görülür. Yine kriptorşidizmli hastalarda kontralateral testiste malignite görülme riski hafif artmıştır.

Testiküler kanser öyküsü olan hastalarda kontralateral testiste GHT gelişme riski 12 kat fazla iken, 15 yaş üzerinde görülme insidansı %2'dir. Birçok GHT, intratübüler germ hücreli neoplazi (ITGCN) zemininde oluşur. Bu prekürsör lezyon invaziv GHT gelişme riskini artırır. ITGCN saptanan olgularda 5 yıl içinde GHT gelişme riski %50,7 yıl içinde gelişme riski ise %70'tir. GHT olan hastaların %5-9'unda kontralateral testiste ITGCN mevcuttur. Testiküler atrofi ve kriptorşidizm öyküsü olanlarda bu oran %36'ya yükselmektedir.

Germ hücre tümörlerinin %10'u ekstraponeal yerleşimli ve anatomik olarak orta hat yerleşimlidir. Ekstraponeal yerleşimli GHT oluşumunda iki hipotez öne sürülmüştür:

1. Germ hücre kaynaklı ve genital kabartı boyunca yanlış migrasyon
2. Testiste ters migrasyon

## Testis tümörleri patolojik sınıflaması

<b>1. Germ Hücreli Tümörler</b>
İnatübüler germ hücre neoplazisi (testiküler intraepitelyal neoplazm-tin)
Klasik seminom
<b>Embriyonel karsinom</b>
Yolk sak tümörleri, koryokarsinom
Teratom (matür, immatür, malign komponent içeren)
<b>2. Seks Kord/Gonadal Stromal Tümörler</b>
Leydig hücreli tümörler
Malign leydig hücreli tümörler
Sertoli hücreli tümörler
Malign sertoli hücreli tümörler
Granüloza hücreli tümörler
Tekoma/fibroma
Miks germ hücreli seks kord stromal tümörler
Gonadoblastom
<b>3. Diğer Tümörler (Karsinoid tümör, Nefroblastom, Paragangliom)</b>
<b>4. Hematopoetik Tümörler</b>
<b>5. Toplayıcı Duktus ve Rete Tümörleri</b>
<b>6. Paratestiküler Tümörler</b>
<b>7. Mezenkimal Tümörler</b>
<b>8. Sekonder (Metastatik tümörler)</b>

## TNM EVRELEMESİ

Primer Tümör (T)			
Primer tümörün yayılımı radikal orşiektomiden sonra sınıflandırılır ve patolojik evre belirlenir			
pTx	Primer tümör değerlendirilemiyor.		
pT0	Primer tümör bulgusu yok.		
pTis	İntratübüler germ hücreli neoplazi (karsinoma <i>in situ</i> )		
pT1	Tümör testis ve epididim içine sınırlı ve vasküler/lenfatik invazyon yok. Tunika albuginea invazyonu olabilir ama tunika vajinalise invazyon yok.		
pT2	Tümör testis ve epididim içine sınırlı ve vasküler/lenfatik invazyon var veya tunica albugineayı aşarak tunika vajinalise invazyonu var.		
pT3	Tümör spermatik korda invaze, vasküler/lenfatik invazyon var ya da yok.		
pT4	Tümör skrotuma invaze, vasküler/lenfatik invazyon var ya da yok.		
Bölgesel Lenf Nodları (N)			
Klinik olarak non-invaziv evreleme ile saptanan			
Nx	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor.		
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok.		
N1	En büyük çapı 2 cm veya daha küçük olan tek lenf nodu veya en büyük çapı 2 cm'den fazla olmayan multipl metastazlar.		
N2	En büyük çapı 2 cm'den büyük fakat 5 cm'den küçük tek bir lenf nodu metastazı ya da en az bir tanesinin en büyük çapı 2 cm'den büyük fakat 5 cm'den küçük olan multiple lenf nodu metastazı.		
N3	En büyük çapı 5 cm'den büyük olan lenf nodu metastazları.		
Patolojik (pN) RPLND Spesimeninin Patolojik İncelemesi Sonucunda Ortaya Konan			
pNX	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor.		
pN0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok.		
pN1	En büyük çapı 2 cm veya daha küçük tek lenf nodu veya en büyük çapı 2 cm'den büyük olmayan 5 veya daha az lenf nodu metastazı.		
pN2	En büyük çapı 2 cm'den büyük fakat 5 cm'den küçük tek lenf nodu metastazı ya da hiçbirinin boyutu 5 cm'den büyük olmayan 5'ten fazla lenf nodu veya tümörün ekstragonadal yayılımına dair bulgu.		
pN3	En büyük çapı 5 cm'den büyük olan tek bir lenf nodu metastazı.		
Uzak Metastaz (M)			
Mx	Uzak metastaz değerlendirilemiyor.		
M0	Uzak metastaz yok.		
M1	Uzak metastazlar.		
M1a	Bölgesel olmayan nodal veya pulmoner metastazlar.		
M1b	Bölgesel lenf nodları ve akciğer dışı uzak metastazlar.		
Serum Tümör Belirteçleri			
Sx	Belirteçler sonuçları elde edilemiyor ya da çalışılmamış.		
S0	Belirteç seviyeleri normal sınırlar içinde.		
	LDH (U/l)	B-hCG (mIU/mL)	AFP (ng/mL)
S1	<1,5 x N ve	<5,000 ve	<1,000
S2	1,5-10 x N veya	5,000-50.000 veya	1,000-10.000
S3	>10 x N veya	>50.000 veya	>10.000

## Testis Kanseri Evre Grupları

### Bulgu ve Semptomlar

Evre Gruplaması				
Grup	T	N	M	S
Evre 0	pTis	N0	M0	S0
Evre I	pT1-4	N0	M0	SX
Evre IA	pT1	N0	M0	S0
Evre IB	pT2	N0	M0	S0
	pT3	N0	M0	S0
	pT4	N0	M0	S0
Evre IS	Herhangi bir pT/Tx	N0	M0	S1-3
Evre II	Herhangi bir pT/Tx	N1-3	M0	SX
Evre IIA	Herhangi bir pT/Tx	N1	M0	S0
	Herhangi bir pT/Tx	N1	M0	S1
Evre IIB	Herhangi bir pT/Tx	N2	M0	S0
	Herhangi bir pT/Tx	N2	M0	S1
Evre IIC	Herhangi bir pT/Tx	N3	M0	S0
	Herhangi bir pT/Tx	N3	M0	S1
Evre III	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1	SX
Evre IIIA	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1a	S0
	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1a	S1
Evre IIIB	Herhangi bir pT/Tx	N1-3	M0	S2
	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1a	S2
Evre IIIC	Herhangi bir pT/Tx	N1-3	M0	S3
	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1a	S3
	Herhangi bir pT/Tx	Herhangi N	M1b	Herhangi bir S

En sık görülen semptom ağrısız testiküler kitledir. Akut gelişen testiküler ağrı daha nadirdir. (İntratümoral hemoraji-infarakt, hızlı büyüyen NSGHT). Skrotum ve anal bölgede ağırlık hissi oluşturur. Nadir olarak da intraduktal yerleşim gösteren tümörlerde infertilite görülebilir. Büyük retroperitoneal metastazlarda palpabl kitle ve abdominal ağrı ile hastalar gelebilir. Unilateral veya bilateral alt ekstremitelerde ödem (iliyak veya vena kava obstrüksiyonu veya trombozu) görülebilir. Supraklaviküler lenf nodu metastazlarında boyunda kitle palpe edilebilir.

### Diagnostik Testler

Skrotal ultrasonografi; kolay ulaşılabilir, ucuz ve non-invaziv olduğunda öncelikle tercih edilecek görüntüleme yöntemidir. Seminomlarda USG'de genellikle homojen görüntü izlenirken NSGHT'de heterojen görüntü izlenebilir. Skrotal Doppler USG'de artmış kan akımının izlenmesi tümör lehine değerlendirilir. İleri evre GHT olgularında normal testiküler muayenenin ardından

yapılan USG'de patoloji görülmemesi durumunda ekstraponadal GHT akla getirilmelidir.

Akciğer metastazına bağlı olarak hastalarda öksürük ve dispne görülebilir. Retroduodenal metastazlarda iştahsızlık, bulantı, kusma ve GIS kanaması gelişebilir. Psoas ya da sinir köklerini tutan büyük ve yer kaplayan retroperitoneal kitleler lumbal ağrılara sebep olabilir.

### Fizik Muayene

Muayeneye öncelikle normal olan testisten başlanmalıdır ve muayene iki elle yapılmalıdır. Tunika albugineada ele gelen sertlik, katılık ya da fiksasyon aksi ispat edilene kadar tümör yönünden şüpheli kabul edilmelidir. Abdomen muayenesinde palpabl kitleler görülebilir. İnguinal LAP açısından inguinal bölgeler muayene edilmelidir. Jinekomastiye yönelik olarak hastalar sorgulanır. Muayenede hidrosel saptanan hastalar rutin skrotal Doppler USG ile değerlendirilir (Testis kanserlerinin 1/3'ü

yanlış tanı almaktadır). Toraks muayenesi ve supraklaviküler lenf nodu muayenesi, olası metastazları saptamak açısından önemlidir.

### Intratubuler Germ Hücre Neoplazi (ITGCN)

Spermatositik seminom dışında kalan tüm invaziv GHT oluşumunda prekürsör lezyondur. Seminifer tübül bazalinde yerleşim gösteren undiferansiye germ hücrelerinden oluşur. Orşiektomi spesmeninde izlenen ITGCN, kanser relapsı açısından prognostik değer taşımamaktadır. Pediatrik yaşta görülen GHT lere ITGCN çok nadir olarak izlenmektedir.

### Seminom

Tüm germ hücreli tümörler arasında en sık görülen tümör tipi seminomdur. En sık olarak 4. veya 5. dekatta izlenir. Heterojen yapılıdır ve %10-15 sinsityotrofoblast ve %20 oranında lenfosit içerir. Seminomlar ITGCN sonrasında oluşur ve non-seminomatöz germ hücreli tümör (NSGCT) için prekürsör olabilir.

### Spermatositik Seminom

Germ hücre tümörlerinin %1'inden azını oluşturur. Benign kitlelerdir ve çoğunlukla orşiektomi sonrasında kür sağlanır. Spermatositik seminom 6. dakikada pik yapar. Kriptorşidizm ile ilişkisi yoktur. Bu tümörlerde PLAP ekspresyonu görülmez ve mikst GHT'leri ile birliktelik göstermezler.

### Embriyonel Karsinom

Genellikle küçük, düzensiz sınırlı ve tunika vajinalisi invaze eden kitle olarak karşımıza çıkar. Makroskopik olarak yaygın kanama ve nekroz odakları görülür. Lenfojen yolla metastaz yapar. Non-seminomatöz germ hücreli tümörler içerisinde en sık izlenen tümör tipidir. Sinsityotrofoblastik komponenti varlığına bağlı olarak Beta-hCG üretimi görülür.

### Koryokarsinom

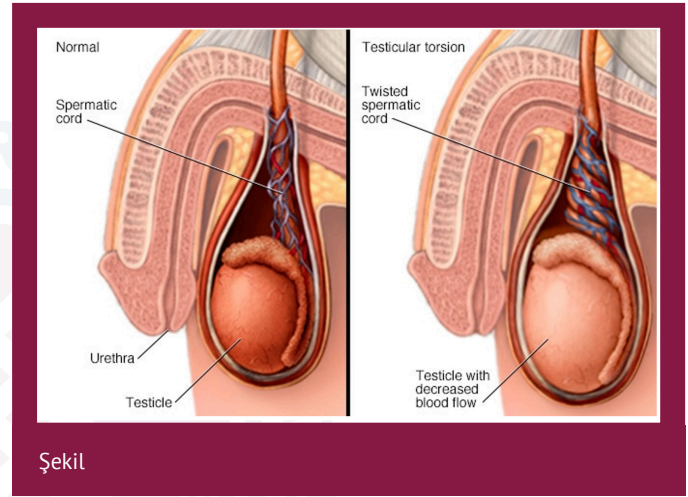
Tipik olarak Beta-hCG yüksekliğine neden olur. Agresif bir tümördür. Diğer testis tümörü tipleri öncelikle lenfojen yayılım yaparken koryokarsinom öncelikle hematojen yolla akciğer, karaciğer ve beyin metastazı yapar. Mikroskopik olarak sinsityotrofoblast ve sitotrofoblastlar histolojik tanıda gösterilmelidir. Yine mikroskopik olarak damar invazyonu görülmesi koryokarsinom açısından tipiktir. Makroskopik olarak kanama ve nekroz odakları yaygındır. Küçük intratestiküler kitleye rağmen uzak metastazlar ile karşımıza çıkabilir.

### Yolk Sac Tümörü

İnfanlarda ve çocuk yaşta en sık görülen testis tümörüdür. Erişkinlerde sıklıkla mikst germ hücreli tümörlerin komponenti olarak görülür ve alfa-fetoprotein (AFP) üretimiyle ilişkilidir. Makroskopik olarak homojen, sarımsı ve müsünöz bir görünümü vardır. Mikroskopide Schiller-duval cisimciklerinin görülmesi yolk sac tümörleri için karakteristiktir.

### Teratom

Embriyonik tabakalar olan endoderm, mezoderm ve ektoderm tabakalarının en az ikisinden gelişir. Hem çocukluk çağında hem de erişkinlerde görülebilir. Mikst GHT'lerin %47'si teratom içerir. Serum markerları normal olsa da %20-25 AFP salınımı mevcuttur. Çevresini sınırlayan kapsülü bulunur. Çocukluk çağında iyi huylu tümörler olarak görünse de erişkinlerde potansiyel malign tümörler olarak kabul edilir. Teratomlar nadiren malign transformasyona uğrayarak agresif tümörler oluştururlar ve bu tümörler kemoterapiye dirençli ve kötü prognozlu tümörlerdir.



### Ayırıcı tanıda karşılaşılan hastalıklar

- Testis torsiyonu
- Epididimit, orşit
- Hidrozel
- Herni, hematom
- Spermatosel
- Varikosel

### Serum tümör markerları

Tanı ve evrelemede kullanılan ve prognostik öneme sahip belirteçlerdir. Bu belirteçler hastaların %51'inde yükselmektedir.

- AFP (Alfa-fetoprotein)
- Beta-hCG (İnsan koryoik gonadotropin)
- LDH (Laktat dehidrogenaz)
- PLAP (Plasental alkalin fosfataz)
- NSE (Nöron spesifik enolaz)

**Alfa-fetoprotein (AFP):** Embriyonun ilk dönemlerinin dominant proteinidir. Fetal yolk sac, karaciğer ve GIS hücreleri tarafından yapılır. Yarılanma ömrü 5-7 gündür. Embriyonel karsinomda (%70), teratokarsinomda (%64), yolk sac tümörlerinde (%75) yükselmektedir.

**Beta-hCG:** Normalde trofoblastik dokular tarafından üretilir.

Gebelikte korpus luteumun devamlılığını sağlar. Yarılanma ömrü 24-36 saattir. Germ hücreli tümörlerde sinsityotrofoblastik hücreler tarafından salgılanır. Koryokarsinomlu hastaların tamamında, embriyonel karsinomlu hastaların %40-60'ında ve pür seminomlu hastaların %15'inde yüksektir. Karaciğer, pankreas, mide, akciğer, meme, böbrek, mesane tümörlerinde ve multipl myelomda da yükselir.

**Laktat Dehidrogenaz (LDH):** Kalp, mide, çizgili kaslarda, karaciğerde ve böbreklerde bulunur. Testis tümörlerine spesifik bir belirteç değildir. Yarı ömrü 24 saattir. Özellikle metastatik testis tümörlerinde artmış olarak görülür. Yüksekliği tümör volümü ile orantılıdır. LDH-1 izoenzimi GHT'de en çok yükselen formudur.

### Tedavi

İlk tedavi radikal orşiektomidir. Evre-1 seminomda %80-85 oranlarında kür sağlar ve evre-1 NSGHT'de bu oran %70-80'dir. Testis koruyucu cerrahi, 2 cm den küçük bilateral tümörlerde veya soliter testislerde uygulanabilir. Testis koruyucu cerrahi yapılması durumunda kontralateral testis parankiminden ITGCN taraması amaçlı biyopsi alınabilir. GHT hastalarının %5-9'unda kontralateral testiste ITGCN olduğu raporlanmıştır. Atrofik testis ve kriptorşidizm öyküsü olan 40 yaşın altındaki hastalarda kontralateral testiste %36 oranında ITGCN rapor edilmiştir. Preoperatif skrotal Doppler USG'de şüphelenilen hastalarda ve ITGCN için risk faktörü taşıyan hastalarda kontralateral testisten biyopsi alınabilir.

Tüm germ hücre tümörlü hastalarda evreleme amaçlı olarak toraks, abdomen ve pelvise yönelik bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi yapılmalıdır. Seminomda BT'de %10-20 oranında LN boyut artışı saptanırken NSGHT'de bu oran %60-70'tir. 10 mm cut-off değeri sıklıkla genişlemiş LN tanımı için kullanılırken false negatif oranı %63'tür. Evre 2A-2B hastalarda BT ile overstaging (patolojide LN negatif) oranı %12-40'tır

Testis tümörünün tipini ayırt etmede manyetik rezonans görüntüleme (MR) güvenilir değildir. BT'ye göre üstünlüğü yoktur. PET, retroperitoneal LN ve KT sonrası radyolojik patolojileri değerlendirmede kullanılır.

Beyin MR ile değerlendirme, multipl akciğer metastazı olan, çok yüksek Beta-hCG değeri olan ve kötü prognostik grupta olan testis tümörü olgularında kullanılır.

### Tedavi Seçenekleri

Germ hücreli tümörlerde tedavi stratejisinin esası; tümörün doğal seyri, klinik evre ve tedavi etkinliği üzerine kurulur. Patolojik evre hastalığın progresyonunun bir göstergesidir.

Lokal kontrolün sağlanmasında inguinal radikal orşiektomi tercih edilir. Radikal orşiektomi; histolojik tanıyı, lokal yayılım derecesinin saptanmasını sağlar. Aynı zamanda iyatrojenik bir sebep yoksa %100 etkinlikle tümörün lokal kontrolünü sağlar.

Testis tümörlerinin histopatolojik yapısı, bu tümörlerin seyrini belirleyen en önemli faktördür. Testis tümörlerinin yarısından fazlasında metastaz olduğundan hastaların orşiektomiden sonra ek tedavi rejimlerine ihtiyacı vardır.

### Radikal Orşiektomi

Testiküler kitle şüphesi olan her hastaya inguinal eksplorasyon uygulanmalıdır. En sık komplikasyon hematomdur. Hematom kendini sınırlamışsa soğuk uygulama ve tampon yapılır. Enfekte hematoma durumunda cerrahi drenaj yapılmalıdır.

Testis tümörlü hastalarda transskrotal orşiektomi kontrendikedir. Spermatik kordun inguinal parçasının hastada kalmasına yol açar. Lenfatik drenajın değişimine sebep olarak lokal nüks riskini artırır.

Inguinal orşiektomi sırasında ilioinguinal sinir yaralanabilir. Uyluk medial yüzünde, skrotumda ve penis kökünde duyu azalır. Genellikle geçicidir ancak iyileşme birkaç hafta sürebilir.

Orşiektomi sonrası eksternal oblik fasyanın doğru şekilde sütüre edilip kapatılmaması durumunda ileriki dönemlerde inguinal herni gelişebilir.

### Testis Koruyucu Cerrahi

Bilateral testis tümöründe, soliter testisli hastalarda ve farklı zamanda oluşan kontralateral testis tümörlerinde uygulanır. Tümör testis hacminin %30'undan büyük değilse yine testis koruyucu cerrahi uygulanabilir. ITGCN sık görüldüğü için mutlaka kalan testis dokusu biyopsi yapılarak değerlendirilmelidir. Postop dönemde kalan testis dokusuna yönelik RT gerekir (Fertilite isteği varsa RT geciktirilebilir).

### Retroperitoneal Lenf Nodu Diseksiyonu (RPLND)

Testis tümörleri %70 oranında ilk olarak retroperitona yayılım gösterir. RPLND sonrasında relaps %5-10 olarak bildirilmişse de KT ile yüksek oranda kür sağlanır. Sinir koruyucu diseksiyon uygulanarak ereksiyon, ejakülasyon gibi cinsel fonksiyonlar ve fertilite korunmalıdır.

### İnatrütübüler Germ Hücre Neoplazisi

GHT için prekürsör lezyondur ve 5 yıl içinde %50 olguda invaziv GHT gelişir. Tedavi seçenekleri; radikal orşiektomi, düşük doz RT (20 gry) ve yakın izlemdir. Tedavi seçimi, hastanın fertilite beklentisine, karşı testisin olup olmasına ve hasta seçimine göre değerlendirilmelidir.

### Evre 1 Testis Tümörleri

**Seminom:** Tanı anında %85 evre 1 hastalıktır. Düşük risk grubundaki hastalarda orşiektomi yetridir ve adjuvan tedavi önerilmemektedir. Diğer evre 1 seminomlarda tek doz karboplatin uygulanır. Primer RPLND ve adjuvan RT önerilmemektedir.

**NSGHT:** Hastaların 1/3'ü evre 1 hastalıktır. %30 okült metastaz görülür. Relapsların %90'ı ilk iki yıl içinde gelişir. Vasküler

invazyon yoksa tedavisiz yakın takip edilebilir. Vasküler invazyon olduğu durumlarda iki kür Bleomisin, Etoposid, Sisplatin (BEP) tedavisi uygulanır.

#### **Düşük hacimli metastatik hastalık**

Evre 2A/B testis tümörü olgularıdır. Seminomlarda standart tedavi RT'dir. %8-10 nüks görülür ve 5 yıllık sağkalım %100'dür. Non-seminomatöz germ hücreli tümörlerde standart tedavi KT'dir. Serum markerları normalse RPLND yapılır.

#### **İleri evre metastatik hastalık**

Birincil tedavi 3 veya 4 kür BEP verilmesidir. İyi prognostik grupta tedavi sonrası sağkalım %80'dir. Yüksek riskli grupta ise 5 yıllık sağkalım %50'dir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Stephenson AJ, Gilligan TD: Neoplasm of the Testis. In Campbell-Walsh Urology, 10th Edition, Vol 1, Chap 31; 2012. Elsevier Health Sciences: Philadelphia, PA.
2. Eble JN SG, Epstein JI, Sesterhenn IA (Eds.). World Health Organisation

Classification of Tumors. Pathology And Genetics Of Tumors Of the Urinary System and Male Genital Organs. IARC Press: Lyon 2004:217-278.

3. Hyams ES et al: Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection for clinical stage 1 nonseminomatous germ cell tumor: A large single institution experience. J Urol 2012;187:487-492.
4. AJCC (American Joint Committee on Cancer): Cancer Staging Manual. 7th ed. Springer-Verlag, New York, 2017.
5. NCCN (National Comprehensive Cancer Network): Clinical Practice Guidelines in Oncology: Testicular Cancer, 2015.
6. Pettersson A et al: Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. New Engl J Med 2007;356:1835.
7. Albers P AW, Algaba F, et al. European Association of Urology 2017 Guidelines on Testicular Cancer.
8. Presti JC Jr; Genital Tumors. Tanagho EA MJESsGÜte, McGraw Hill Companies Inc. (New York) 2008, p:375-387.
9. Richie JP. Detection and treatment of testicular cancer. CA: a cancer journal for clinicians. 1993;43:151-75. PubMed PMID: 8490756.
10. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology. 1997;15:594-603. PubMed PMID: 9053482.

# ÜRETRAL AKINTI

Doç. Dr. Ömer Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Eksternal üretral meatustan kendiliğinden ya da üretranın sızlanması ile idrar dışında pürülan, kanlı veya partiküllü karakterde sıvı gelmesi olarak tanımlanabilir. Bu klinik antite hem hastanın hekime müracaatına sebep olan bir semptom; hem de hekimin fizik muayene esnasında saptayabileceği bir bulgudur. Belirti olarak genellikle erkek hastalar tarafından farkedilse de kadınlarda da sıklıkla vajinal akıntı ile karıştırılacağı için fizik muayene esnasında hekim tarafından tespit edilebilir. Cinsel yolla bulaşan hastalıkların temel belirti ve bulgularındandır.

Üretral akıntı sebepleri: 1) Üretrit, 2) Taş ve yabancı cisim, 3) Üretra ve mesane tümörleri.

## 1- Üretrit

Üretral mukozanın bakteriyel, viral, fungal ajanlar veya enfeksiyon dışı nedenlerle oluşan enflamasyonudur. Üretral akıntı, dizüri, üretral kaşıntı/huzursuzluk semptomları ile karakterizedir. Ancak asemptomatik de olabilmektedir.

Üretritlerin büyük çoğunluğunu oluşturan enfeksiyöz üretritler temel olarak 2'ye ayrılır. 1) Gonokoksik üretrit, 2) Non-gonokoksik üretrit.

Gonokoksik üretrit, *Neisseria gonorrhoeae* tarafından oluşturulan ve klinik olarak en iyi bilinen formudur. Gonore olarak bilinen kliniği oluşturan etken mikroorganizma hücre içi, aerob, oksidaz (+) diplokoktur. Çikolata agar ve Tayer-Martin agar besiyerlerinde üretilebilir. İnkübasyon süresi genellikle 2-7 gündür. Semptomların %75'i ilk 4 gün içerisinde ortaya çıkar. Üretral akıntı gonorede pürülan vasıflıdır ve üretral meadan kendiliğinden akacak kadar fazladır. Ayrıca %73-88 dizüri görülür. Gonore daha ani başlangıçlıdır. Hızlı tanı için üretral akıntıda Gram boyama yapılır ve intrasellüler Gram (-) diplokokların görülmesi patognomiktir. Bu yöntemin sensitivitesi %95 spesifitesi %99,9'dur. Metilen mavisi ile boyama da alternatif olabilir. Genellikle kültüre gerek kalmadan bu yöntemlerle tanısı konur. Tedavi edilmeyen olguların 6 ay içerisinde semptomları geriler. Kronik vasıflı çok az miktarda mukoid üretral akıntı devam edebilir. Gonokoksik üretrit olgularında non-gonokoksik etkenlerin de birlikte bulunacağı unutulmamalıdır. Tedavide tek doz seftriakson 1 g (IM/IV) + tek doz azitromisin 1 g kombinasyonu oldukça etkilidir.

Non-gonokoksik üretrit, en sık etkenler sırayla; *Klamidya trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*,

*Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Herpes simpleks* virüs ve adenovirüs. Non-gonokoksik üretritlerde %50'ye varan oranlarda etken tespit edilemez. Non-gonokoksik üretritlerde inkübasyon periyodu daha değişken ve genellikle daha uzun sürelidir (2-35 gün). Üretral akıntı daha az hacimli ve mukoid, daha akışkan vasıflıdır. Dizüri %50-75 hastada vardır. Hem dizüri hem akıntı birlikteliği gonokoksik üretritlerden daha seyrek görülür (%38 vs %71). Non-gonokoksik üretritlerde başlangıç daha hafiftir ve semptomların belirginleşmesi uzun süre alabilir. Semptomatik non-gonokoksik üretritli hastaların üretral akıntılarında yapılan gram boyama %97 negatif sonuçlanır (Bu oran gonorede %95 pozitifdir).

*C. trachomatis*, NGU'lerin %20-50'sinden sorumlu zorunlu hücre içi gram-negatif bakteridir. Primer hedef organ erkete üretra epitel, kadında servikstir. Ancak rektum mukozası ve konjunktiva da etkilenebilir. Enfeksiyon kadınlarda %70 asemptomatik, erkeklerde ise %70 semptomatiktir. Clamidya ancak hücre kültüründe üretilebilir. Hızlı tanı için akıntı, idrar veya dokudan çalışılan Nükleik Asit Amplifikasyon test (NAAT) kullanılır. Tedavide azitromisin ilk tercihtir.

*M. genitalium*, olguların %10-35'inden sorumludur. Hücre içi patojendir. İnkübasyon süresi 14 gündür. Tanı için NAAT kullanılır. Doksikiline yanıtız NGU olgularında akla getirilmelidir. Kronik ve sık tekrar eden NGU olgularında da sıklıkla sorumlu patojendir. NAAT tek klinik anlamlı tanı yöntemidir. Tedavide azitromisin ve/veya moksifloksasin tercih edilir.

*U. urealyticum*, Tüm NGU olgularının %5-26'sı, asemptomatik olguların %30-40 sebebidir. Tespitinde NAAT ve PCR kullanılır. Tedavide doksiklin tercih edilir.

*G. vaginalis*, anaerob bir bakteridir. Kadınlarda vajinitin en sık bakteriyel sebebidir. Erkeklerde ise akut üretrit etmenlerindedir. Tanı mikroskopik inceleme veya kültür ile konulabilir. Metronidazol ilk tercih edilecek tedavi ajanıdır.

*T. vaginalis*, bir protozodur. Genellikle asemptomatik veya hafif semptomatiktir. Bu nedenle yıllarca sessiz şekilde devam edebilir. Tanı oranı taze preparat mikroskopi ile %50, NAAT ile %95'tir.

Non-enfeksiyöz üretrit, nadir klinik durumlardır. Allerjik üretrit partneri vajinal kontraseptif kullanan veya üretraya kayganlaştırıcı jel uygulanan erkeklerde nadiren görülebilir. Katetere bağlı üretrit uzun süre sondalı hastalarda gerek

üretal epitelin reaksiyonu ve dökülmesi gerekse bakteriyel kolonizasyon nedeni ile oluşan durumdur. Bu nadir durumlar da üretal akıntıya sebep olabilir.

## 2- Taş ve Yabancı Cisim

Özellikle geniş üretal divertikül varlığında, bu divertikül içerisinde zamanla oluşabilecek taş, debris yumağı ya da üretraya dışarıdan sokulan yabancı cisimler nedeni ile oluşan enflamasyon üretal akıntı sebebi olabilir.

Tanıda fizik muayenede üretra trasesi üzerinde sert mobil kitleler taş ve yabancı cisimle akla getirmelidir. Ayrıca üretal divertiküle ait şişlik de fizik muayene esnasında palpe edilebilir. Hastalarda idrar akımının zayıflamasına ait şikayetler sözkonusu olabilir. Görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanısında faydalı olacaktır. Direkt üriner sistem grafisi veya pelvis grafisi ile üretal taş ve yabancı cisimlerin rahatlıkla tespiti mümkündür. Ayrıca endoskopik olarak üretrosistostopi ile de direk görüş sağlanarak tanı netleştirilebilir. Yine bu esnada taş ve yabancı cismin çıkarılması ile tedavi de sağlanmış olur.

## 3- Üretra ve Mesane Tümörleri

Üretrada oluşan benign ya da malign tümöral lezyonlar özellikle kanamalı akıntılara sebep olabilmektedir. İleri evre mesane

tümörlerinde de dökülen nekrotik dokuların eksternal üretal meatustan çıkması üretal akıntı olarak değerlendirilebilir. Üretoraji denen üretradan kan gelmesi durumunda ayırıcı tanıda tümöral lezyonların göz önünde bulundurulmasında fayda vardır. Bu nedenle tanıda görüntüleme yöntemleri ile birlikte sistoüretroskopi de kullanılmalı, gerekirse doku tanısı için örnekleme de aynı seansta yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Ninth Edition, Elsevier Urethritis 2020;107:1452-1461.
2. Urethritis in Men and Women Oliver W. Hakenberg, Nina Harke, Florian Wagenlehner. European Urology 2017;(Supplements 16):144-148.
3. Classification of non-gonococcal urethritis: a review. Mehmet Sarier, Erdal Kukul. International Urology and Nephrology 2019;51:901-907.
4. Management of Urethritis: Is It Still the Time for Empirical Antibiotic Treatments? Riccardo Bartoletti, Florian ME. Wagenlehner, Truls Erik Bjerklund Johansen, Bela Koves, Tommaso Cai, Zafer Tandogdu, Gernot Bonkat. European Urology Focus 2019;29-35.
5. Campbell-Walsh-Wein Urology, Twelfth Edition, Elsevier 2021.



# ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

Prof. Dr. Ali İhsan Taşçı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

## I. Tanım-Epidemioloji

Üriner enfeksiyon mikroorganizmaların üriner sistemde oluşturduğu hastalıklara verilen genel bir tanımlamadır. Başka bir tanımlamada üriner enfeksiyon; ürotelyumun bakteriyel saldırıya karşı vermiş olduğu, genellikle bakteriyüri ve pyürinin eşlik ettiği, enflamatuvar yanıtıdır.

Üriner sistem enfeksiyonlarında sınıflama

### 1) Akut non-komplike üriner sistem enfeksiyonu (akut sistit)

Çoğunlukla kadınlarda görülür ve dizüri, pollaküri, pyüri, bazen terminal hematüri ile seyredir.

### 2) Akut non-komplike pyelonefrit

Ateş, yan ağrısı, piyüri, ve/veya alt üriner sistem semptomları ile seyredir. Akut pyelonefriti non-komplike olduğunu söyleyebilmek için, üriner sistemde fonksiyonel ya da anatomik anormallik olmamalıdır.

### 3) Komplike üriner sistem enfeksiyonları

Üriner sistemde anatomik ya da fonksiyonel anormallik varlığı durumunda üriner enfeksiyon komplike üriner sistem enfeksiyonu olarak adlandırılır.

Obstrüktif üropati, VUR, işeme disfonksiyonu, konjenital anomaliler, ürolojik enstrümantasyon, geçirilmiş ürolojik cerrahi, kontrolsüz diyabet, gebelik vb. varlığında üriner enfeksiyon komplike üriner enfeksiyon olarak sınıflanır.

## Diğer Terminoloji

**Asemptomatik bakteriyüri:** Semptom almadan idrarda bakteri görülmesi durumuna denilmektedir.

Tekrarlayan üriner enfeksiyon: Son 12 ay içinde kültür ile dökümanite edilmiş en az 3 kompik olmayan üriner enfeksiyona denir.

Toplumda en yaygın görülenlerden enfeksiyonlardan birisi de üriner sistem enfeksiyonlarıdır. Üriner sistem enfeksiyonları hastane enfeksiyonlarının da başında gelir. Üriner sistem enfeksiyonları bakteriyemi ve sepsisin en önemli kaynağıdır.

• **Yenidoğan dönem:** ilk üç ayda ÜSİ prevalansı %1 olup erkek çocuklarda daha sıktır (E/K=1,5/1). Üçüncü aydan sonra kız çocuklarda daha sıktır (prevalans %1-2).

• **Okul öncesi dönem:** ÜSİ kızlarda daha fazla görülür. Bu yaş grubunda enfeksiyon sıklığı %2-3'tür ve erkek/kız oranı 1/10'dur. Okul çağında kızların %5'i bir veya birkaç kez ÜSİ geçirir.

• **Erişkin dönem:** Erişkin yaşta ÜSİ kadınlarda evlilik ve seksüel aktivite ile birlikte artar. Her üç kadından birinin 24 yaşına gelene kadar en azından bir kez antibiyotik tedavisi gerektiren ÜSE geçirdiği, ayrıca kadınlarının %40-50'sinin yaşam boyu en az bir kez ÜSE geçirmekte olduğu tahmin edilmektedir. Erişkin reproduktif kadınlarda ÜSİ erkeklere oranla daha fazladır (E/K=1/50). Bu oran 65 yaşa doğru E/K=1/2'ye düşer. Erkeklerde ise 15- 50 yaş arasında ÜSE sıklığı oldukça nadirdir. (Prevalans %0,1) Yaşlı (65 yaş üstü) erkeklerde üriner enfeksiyon sıklığı artar. Yaşlı erkeklerin %10'u kadınların %20'sinde asemptomatik bakteriyüri görülebilmektedir.

## II. ETİYOLOJİ-PATOGENEZ-FİZYOPATOLOJİ

### Bakterilerin Üriner Sisteme Geliş Yolları

**a) Assendan yol:** Perine bakterilerinin üriner sisteme giriş yoludur. Meatusdan giren bakteriler üretra, mesane, ureter ve pelvis renalis yoluyla böbrek parankimine kadar ulaşır. Kadınlarda yaygın görülen sistitlerin ve erkeklerde genital sistem enfeksiyonlarının en sık görülen bulaşma yoludur. Kadınlarda uretranın kısa oluşu, bakterilerin perine ve vagen ağzında kolonize olması üriner enfeksiyon riskini artırmaktadır. Erkeklerde uretranın uzun oluşu assendan yayılımı güçleştirmektedir.

**b) Hematojen yol:** Ürogenital sisteme mikroorganizmaların hematojen yolla yayılım nadirdir. Ancak tonsillit, osteomyelit, endometrit, otit ve fronkül gibi enfeksiyon odaklarından kana karışan bakteriler ürogenital enfeksiyon oluşturabilir. Bu yolla daha çok akut piyelonefrit, böbrek absesi, perinefritik abse, akut prostatit, akut epididimit gelişir.

**c) Lenfojen yol:** Bakteriyel patojenlerin rektal veya kolonik lenfatiklerden prostat ve mesaneye, uterus çevresi lenfatiklerle kadın ürogenital sistemine girebilmesi ihtimali olsa da bu yol nadir bir yoldur.

**d) Direkt yayılım:** Özellikle enflamatuvar bağırsak hastalığında, kadınlarda pelvik enflamatuvar hastalıkta, ürogenital fistüllerde (vezikovajinal, vezikointestinal) bakteriler komşuluk yoluyla direkt olarak üriner sisteme ulaşabilir.

### Üriner enfeksiyona neden olan mikroorganizmalar:

- *E. coli*: Toplum kökenli üriner enfeksiyonların %85'inde hastane enfeksiyonlarının (Nazokomiyal enfeksiyonlar) %50 sinde sorumlu patojendir.
- *Enterobakterler*;
- *Proteus*
- *Klebsiella*
- *E. fecalis*
- *S. saprophyticus*
- *Sitrobakter*
- *Serratia*
- *P. aeruginosa*
- *Providencia*
- *S. epidermidis*

### Non-komplike Üriner Enfeksiyon Riskleri

**a- Genel vücut direncinde düşüklük:** Mikroorganizmaların savunma mekanizmaları tarafından yok edilemez ve enfeksiyon riski artar.

**b- Cinsel ilişki:** Kadınlarda üretranın kısa oluşu bazı kadınlarda ilişkidenden sonra sistit riskini artırır.

### Komplike Üriner Enfeksiyon riskleri:

**a) Üriner obstrüksiyon ve staz:** Üriner obstrüksiyonlar ve üriner staz bakterilerin üriner sistemde yerleşmesi için risk oluşturur. Anatomik ve fonksiyonel olarak normal olan üriner sisteme bakteriler ulaşsa dahi yerleşmeye fırsat bulmadan idrarla atılırlar. Obstrüksiyon yapan taşlar, üreteropelvik ve üreterovesikal darlıklar, nörojen mesane, mesane boynu darlığı, BPH, prostat kansinomu, üretra darlıkları vs. gibi obstrüksiyonlarda enfeksiyon sık görülür.

**b) Veziko-üreteral reflü (VUR):** VUR üriner enfeksiyon için risk oluşturur. VUR sonucu aküböbrekte skarlaşmaya ve sonunda böbrek yetmezliğine neden olabilmektedir.

**c) Üriner sistemde yabancı cisim:** Üriner sistemde taş var ise obstrüksiyon yapmasa da enfeksiyon için risk oluşturur. Sonda, kateter gibi yabancı cisimler de enfeksiyona yol açmaktadır.

**d) Sistemik hastalıklar:** Diabet, KBY, karaciğer hastalıkları, dehidratasyon, maligniteler enfeksiyonu vücudun genel direncini azaltmakta ve enfeksiyon riskini artırmaktadır.

**e) Gebelik:** Gebelik sırasında gözlenen bakteriüri prevalansı %4-7 arasında değişmektedir. Tedavi edilmeyen bakteriürik gebelerin %25 ila %35'inde ise klinik olarak akut piyelonefrit gelişmektedir. Bu olayın gebeliğe sekonder gelişen hormonal değişikliklere bağlı oluşan üreteral ve renal pelvis dilatasyonu ile ilişkili olabileceği bildirilmelidir.

Akut sistit ani başlar. Şiddetli semptomlara neden olur. Tedavi edildiğinde kısa sürede düzelir.

Akut pyelonefrit ciddi bir durumdur. Uygun şekilde tedavi edilmediğinde sepsise neden olabilir.

### III. SEMPTOMLAR

Akut sistit semptomları şunlardır:

**Dizüri:** Üretra bölgesinde yanma ve ağrı ile karakterizedir. Hasta işeme ile rahatlayamaz.

**Pollaküri:** Sık idrar enflamasyonun üriner sistemde irritasyon yapması ve mesanenin yeterli doluluğa ulaşmaması neticesinde olur. Hastalar sürekli idrar varlığından şikayet ederler ve idrar yaptıklarında rahatlayamazlar.

**Urgency, Urgency inkontinans:** Ani işeme ihtiyacı enflamasyonun bir neticesidir. Hastalar şiddetli ve ani işeme ihtiyacı o kadar fazla olur ki tuvalete yetişmeden idrarlarını kaçırabilirler.

**Hematüri:** Enfeksiyonun oluşturduğu enflamasyon nedeniyle mukozalar kolaylıkla kanar. Sistitte hematüri daha çok idrarın son kısmında kan damlaması (terminal hematüri) veya kilotta kirlenme şeklinde olur.

**Suprapubik ağrı:** Sistitte mesane üzerinde pelviste ağrı hissedilebilir.

**Akut pyelonefrit:** (yukarıdaki semptomlara ilaveten)

**Ateş:** Ateş parankimal dokuların enfeksiyona dahil olduğunu gösterir. Üriner sistem semptomu olan hastalarda ateş mutlaka sorgulanmalıdır ve varlığında durumun ciddiyetini göstergesi olmalıdır.

**Yan ağrısı ve kolik renal:** Akut pyelonefritte böbrek kapsülünün gerilmesi nedeniyle yan ağrısı meydana gelir. Bu daha çok künt vasıfıdadır. Ancak taş gibi obstrüksiyona neden olan bir olay olduğunda ağrı kolik ağrı tarzındadır.

### IV. BULGULAR

#### Muayeneler

**Üriner sistem muayenesi:** Muayenede üriner enfeksiyon durumlarında görülen bulgular şunlardır.

**Ateş:** Akut pyelonefrit bulgusudur.

**Kostovertebral açıda hassasiyet:** Akut pyelonefrit bulgusudur.

**Suprapubik hassasiyet:** Akut sistit bulgusudur.

**Glob vezica:** Komplike üriner enfeksiyon düşündürmelidir. Alt üriner sistem obstrüksiyonlarında (Benin prostat hipertrofisi, taş, tümör gibi nedenlerle) hasta idrarını tam yapamadığından glob vezika tespit edilebilir.

#### Laboratuvar

**Tam idrar tahlili:** Üriner enfeksiyon şüphesinde ilk yapılması gereken testtir. Pyüri bulgusu ve buna ilaveten hematüri bulgusu tespit edilebilir.

**Hemogram ve CRP:** Ateş varlığında yapılması gerekir. Lokositoz ve CRP yüksekliği akut pyelonefrit bulgusudur.

**İdrar kültürü:** Kadınlarda akut sistit tedavisinin tamamlanmasından sonra semptomların düzelmediği durumlarda, erkek hastalarda, ateş varlığında idrar kültürü istenmelidir. Akut sistit tanısı için kültür gerekli değildir.

### Görüntülemeler

Akut sistitte görüntülemeye ihtiyaç yoktur. Ancak sık tekrarlayan sistitlerde ultrasonografi yapılmalıdır. Akut pyelonefrit veya komplike üriner enfeksiyon şüphesinde gerekli görüntüleme yöntemleri şunlardır.

**Ultrasonografi:** Akut pyelonefritte böbrek boyutlarında büyüme, parankim ekosunda azalma, enfeksiyona neden olan taş, tümör, obstrüksiyon bulgusu elde edilebilir. Sistitte mesane kapasitesinde azalma, mesane duvar kalınlığında artma olur. Ayrıca mesanede enfeksiyona neden olan anormallikler tespit edilebilir.

**Bilgisayarlı tomografi:** Ultrasonografi yeterli olmadığında yapılmalı ve kontrastsız inceleme tercih edilmelidir.

## V. AYIRICI TANI-TANI

Akut sistit tanısı anamnez ile semptomların ve bulguların varlığında konulabilir. Akut pyelonefritte ilaveten yan ağrısı ve ateş, lokositoz, CRP yüksekliği aranmalıdır.

Akut sistitin ayırıcı tanısında şu hastalıklar yer almalıdır:

**Vajinit:** vajinal akıntı veya vajinal akıntı semptomları oluşturur. Aşırı aktif mesane: Mesane tam dolmadan detrusor kasılmaları meydana geldiğinden pollaküri, dizüri ve ürgency semptomları olur. Aşırı aktif mesane tanısı bir ekartasyon tanısıdır. Yani aşırı aktif mesane tanısı koyabilmek için semptomlara neden olabilecek hiçbir anormallik bulunmamalıdır.

**Akut ve kronik prostatit:** Erkeklerde sistit semptomlarının varlığında prostatitler ayırıcı tanıda yer almalıdır. Akut prostatit ateşle beraberdir. Kronik prostatitlerde dizüri, pollaküri, idrar akımında rahat olmaması, perineal ve kasık ağrısı, ejakulasyonda ağrı gibi çok çeşitli ve muğlak semptomlar mevcuttur. Akut ve kronik bakteriyel prostatitte idrar tahlilinde pyüri olabilmesine karşın kronik non-bakteriyel olanlarda idrar bulgusu olmayabilir.

**Akut batın:** Appendisit, divertikülit, pankreatit gibi intraabdominal patolojilerde batında hassasiyet, defans bulunur.

## VI. TEDAVİ

Üriner enfeksiyonlar antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Enfeksiyona neden olan ek patolojilerin varlığında nedene yönelik tedaviler planlanmalıdır. Semptomları azaltmak için antispazmodikler ve analjezikler kullanılabilir.

## Üriner Enfeksiyonlarda Kullanılan Antibiyotikler

Üriner sistemin enfeksiyonlarında kullanılacak antibiyotikler toplumda ve hastanelerde sık görülen mikroorganizmanın özelliklerine, bunların antibiyotik dirençlerine göre seçilmelidir. Antibiyotiklerin bilinçsiz kullanılmaları, yan etkileri, ekonomik zarar yanında direnç gelişmesi günümüzün en önemli sorunlarından biridir. OECD ülkeleri arasında 2015 yılında antibiyotik kullanımında Türkiye birinci sıradadır: Bu durum Türkiye’de antibiyotiklerin bilinçsiz kullanımını göstermektedir. Antibiyotikler iyi seçilmeli, mümkün olan en kısa süre kullanılmalıdır. Kullanılacak antibiyotikler seçiminde güncel bilimsel kanıtlar dikkate alınmalıdır. Burada bahsedilen antibiyotikler Avrupa Üroloji Derneği’nin üriner enfeksiyonlar kılavuzuna göre hazırlanmıştır.

İdeal olanı enfeksiyon etkeninin belirlenmesi ve uygun antibiyotiğin seçilmesidir. Ancak komplike olmayan alt üriner sistem enfeksiyonlarda bu zaman kaybettirir. Bu nedenle ampirik olarak antibiyotik başlanmalıdır. Pyelonefritte ve komplike enfeksiyonlarda etken ve antibiyotik duyarlılığı belirlenmelidir. Bu olgularda ampirik antibiyotiğe başlansa da kültür örnekleri alınmalı ve laboratuvara gönderilmelidir. Kültür sonucuna göre gerekiyorsa uygun değişiklikler yapılmalıdır.

### 1- Akut sistit tedavisi

Akut sistitte tedavinin amacı semptomların hızla giderilmesi, rekürrenslerin azaltılmasıdır. Akut non-komplike sistitte tedavi süresi kullanılan ilacın özelliğine göre doz ve süre belirlenir.

Kadınlarda akut sistitte ilk seçilebilecek antibiyotikler:

- Fosfomisin 3 gram tek doz,
- Nitrofurontain 100 mgr, 2X1, 5 gün

Akut sistitte alternatif antibiyotikler (erkek sistitlerinde bu grup seçilmeli)

- Florokinolonlar 250 veya 500 mg, 2X1, kadınlarda 3 gün, erkeklerde 7 gün
- Sefalosporinler (cefadroxil gibi) 500 mg, 2x1, 3 gün
- Trimetoprin sulfametaksazol 160/800 mg, 2X1, kadınlarda 3 gün, erkeklerde 7 gün

Akut sistitte tedavi sonrası semptomlar kaybolmuşsa kontrol idrar tahlili veya kültür gerekmez. Ancak, semptomlar düzelmezse veya düzelmeye rağmen 2 hafta içinde tekrarlarsa idrar kültürü ve antibiyogram yapılmalıdır.

### 2- Akut pyelonefrit tedavisi

Akut pyelonefrit olgularında, renal parankimal hasar ve renal skar gelişimini engellemek için özellikle çocuklarda ve adölesanlarda efektif antibakteriyel tedavi mümkün olduğu kadar erken başlanmalıdır. Özellikle akut non-komplike pyelonefritin en sık nedeni olan *E-coli*’ye karşı etkili olan antibiyotikler hastanın durumuna göre (bulantı, kusma vs.) parenteral ya da oral yoldan kullanılır. Ciddi akut non-komplike pyelonefrit olgularında

hastalar genellikle bulantı kusma nedeniyle oral tedaviyi tolere edemezler. Bu nedenle parantral antibiyotikler başlanmalıdır. Düzeltme başladıktan sonra parenteral tedavi oral tedavi ile değiştirilebilir. İnfeksiyonu komplike hale getiren faktörler ekarte edilmemişse hastaneye yatırılmalıdır. Genellikle 7-14 günlük kürler yeterlidir. CRP, tedavi süresi için rehber kabul edilebilir. Eğer fokal pyelonefrit ya da apse gelişimi bu durumda 4-6 haftaya uzayan daha uzun süreli tedavi gerekebilir.

Akut pyelonefrit tedavisinde seçilebilecek antibiyotikler:

• **Florokinolonlar:** Ciproloksasin 500-750 mg, 2X1, 7-10 gün, levofloksasin 500 mg, 1X1, 7-10 gün, levofloksasin 750 mg 1X1 5 gün kullanılır. Ancak florokinolonların dirençli E-coli'ye direncinin yüksekliği sorundur.

• Sefalosporinler, 3. kuşak: Doz ilaca göre belirlenir. 10 gün devam edilmelidir.

• **Trimetoprin sulfametaksazol:** 160/800 mg 2X1, 14 gün  
Aminopenisilinler ile beta laktamaz inhibitörlerin kombinasyonları (Ampisilin/sulbactam, amoxilin/klavulanik asit), aminoglikozidler, carbanepem ampirik tedavide seçilmemelidir. Sadece kültür neticelerine göre seçilebilir.

Akut pyelonefritte tedavi sonrası semptomlar kaybolmuşsa kontrol idrar tahlili veya kültür gerekmez. Ancak, semptomlar düzelmezse veya düzelmeye rağmen 2 hafta içinde tekrarlarsa idrar kültürü ve antibiyogram yapılmalıdır.

### 3- Komplike üriner sistem enfeksiyonları

Komplike üriner enfeksiyonlarda neden veya enfeksiyonu ağırlaştırıcı faktör mutlaka giderilmelidir. Örneğin üreter taşı nedeniyle obstrüksiyona uğramış üst sistemde pyelonefrit ortaya çıkmışsa sadece antibiyotik tedavisi işe yaramayacaktır. Antibiyotikle beraber obstrüksiyon ortadan kaldırılmalıdır. Bu sepsis gelişimini engellemek içinde önemlidir. Yine idrar retansiyonu olan hastada öncelikle idrar drenajı sağlanmalıdır. Komplike ÜSE'de, çok sayıda bakteriyel etkenler söz konusu olabilir. Kültür incelemesi ve antibiyogramlar yapılmalıdır. Ampirik ilaç başlanmak zorunda kalındığında akut non-komplike pyelonefrit tedavisinde sayılan antibiyotiklerden seçim yapılabilir.

Akut non-komplike pyelonefrit ve komplike üriner enfeksiyonlarda hastanın genel durumu, ateş, tansiyon, kan CRP değerleri izlenmelidir. Ciddi olgular hastaneye yatırılmalıdır. Bu hastalarda

sepsis riski mevcuttur. Tedaviye yanıt vermeyen pyelonefritler ve komplike üriner enfeksiyonlar sevk edilmelidir.

Akut pyelonefrit ve komplike üriner enfeksiyonların tedavisi uzmanlık gerektirir. Bu iki durumda ilk tedavi başlandıktan sonra hasta sevk edilmelidir.

## VII- KORUMA-İZLEM

### 1. Birincil Korunma

Genel vücut direncinin korunması, aşırı soğuktan korunmak, hijyen tedbirleri kadınlarda perinenin temizliği önden arkaya doru yapılması tavsiye edilmektedir.

Üriner sistemde enfeksiyon riskini artıran taş, darlık gibi durumlar tedavi edilmelidir.

Akut sistit cinsel birlıklilikle tam olarak ilişkilendiriliyorsa ilişki öncesi koruyucu antibiyotik tedavisi kullanılabilir.

Altı ayda ikiden fazla ya da yılda 3 ve üzerinde gibi sık tekrarlayan enfeksiyon durumlarında öncelikle rekürrensini sebebini açıklamaya yönelik incelemeler yapılmalıdır.

Tekrarlayan enfeksiyonlardan korunma için davranış modifikasyonu, risk faktörlerinden kaçınma ve antibiyotik profilaksisi yapılır. Tekrarlayan enfeksiyonlarda uygun bir antibakteriyel ajanla devamlı günlük düşük doz tedavi 3-6 ay kullanılabilir. Bu amaçla nitrofurantoin 50-100 mg, tek doz, fosfomisin 3 gr, 10 günde bir, gebelerde cephaleksin 125 veya 250 mgr cefaclor 250 mg günde tek doz kullanılabilir.

### 2. İkincil Korunma

Semptomların varlığında erken tanı ve tedavi için bilinçlendirme yapılmalıdır.

### 3. Üçüncül Korunma

Yatak istirahati, bol sıvı alımı ve uygun tedavi ile iyileşme bulguları takip edilmelidir. Akut pyelonefrit sepsis riski nedeniyle hastanede tedavi edilmelidir.

## KAYNAK

Taşçı Aİ (Ed.), Üroloji Ders Kitabı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul, 2015.

# ÜROLİTİYAZİS

Dr. Feyzi Arda Atar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı; Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## TEMEL BİLGİLER

### Epidemiyoloji

- %12 hayatında böbrek taşı deneyimi olmuştur.
- Erkeklerde kadınlardan 3 kat fazla risk vardır.
- İnsidans
  - o Pik insidans: Hayatın 40-60 yaşları.
  - o Erkeklerde daha sık; kadınlarda ise artışta (1,3:1)
- Prevalans
  - o Erişkinlerde %8,8 (Erkek: %10,6, Kız: %7,1)

### Risk Faktörleri

- Kendinde ve/veya ailesinde taş öyküsü olanlar,
- Sıcak, kuru iklimde yaşamak,
- Obezite ve kilo alımı,
- Az sıvı alınması, dehidratasyon,
- Diyetle fazla miktarda hayvansal protein, oksalat, sodyum alınması,
- Komorbiditeler: Kronik diyare, gastrointestinal cerrahi, gut, diabetes mellitus (DM), tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu, hiperparatiroidizm, sistinüri, tip 1 renal tübüler asidoz (RTA), sarkoidoz.
- Anatomik anomaliler: Üreteropelvik bileşke (UPB) darlığı, atnalı böbrek anomalisi, kaliksiyel divertikül, medüller sünger böbrek.
- Genetik,
  - o Birçok genetik poliformizm [kalsiyum (Ca) taşları],
  - o Hereditör hastalıklar: Primer hiperoksalüri, sistinüri, Lesch-Nyhan sendromu, Ksantinüri, tip 1 RTA.

### Taş Oluşumu

- İdrar süpersatürasyonu,
- Çözünen artar (kristaller), çözen azalırsa (dehidratasyon) böbrek taş riski artar.
- Promoter: Ca, ürik asit (ÜA), sistin, MAP (strüvit), ↓ pH, oksalattan zengin diyet.
- İnhibitör: Sitrata, Mg, nefrokalsin, Tamm-Horsfall protein.

### Patofizyoloji

- En sık taş- Ca oksalat (%60)
- Ca taşları- hiperkalsüri, hiperoksalüri, hiperürikozüri, hipositratriüri durumlarında oluşur.

### Hiperkalsüri- idrar Ca >200 mg/gün

- o Absorptif hiperkalsüri- intestinal Ca absorpsiyonunun ↑ yükselmesidir.
- o Renal hiperkalsüri- renal Ca reabsorpsiyonunun bozulmasıdır.
- o Rezorptif hiperkalsüri- primer hiperparatiroidizm, nadiren sarkoidoz.

### Hiperoksalüri- idrar oksalat >40 mg/gün

- o Primer hiperoksalüri- endojen oksalat üretiminin ↑ yükselmesidir.
- o Enterik hiperoksalüri- intestinal oksalat absorpsiyonunun ↑ yükselmesidir.
- o Diyetle ilişkili hiperoksalüri- oksalattan zengin gıdaların aşırı tüketimi, Ca kısıtlaması, aşırı C vitamini takviyesi, Oxalobacter formigenes (oksalatı parçalayan intestinal flora) miktarının azalması

### Hiperürikozirü- ÜA >600 mg/gün

- o Sebepleri: Hayvansal protein aşırı alımı, gut, miyeloproliferatif hastalıklardır.
- o İdrar pH <5,5 -ÜA ya da Ca taşları,
- o İdrar pH >5,5-Ca-oksalat taşları,

### Hipositratriüri- idrar sitrat <320 mg/gün

- o Sitrata Ca taşı oluşumunu inhibe eder.
- o İdrar sitrata düzeyinde düşüş asidoz durumunda oluşur - RTA, kronik diyare (bikarbonat kaybı),

### ÜA taşları- radyolüsen (non-opak)

- o Konjenital sebepler: Renal tübüler urat transport bozuklukları, ÜA metabolizma bozuklukları,
- o Kazanılmış sebepler: Obezite, fazla hayvansal protein tüketimi, az sıvı alımı,

### Sistin taşları

o Sistinirenal sistin (hatırlatma: "COLA") reabsorpsiyonun bozulduğu herediter hastalıktır.

### Enfeksiyon taşları

o Magnezyum, amonyum ve fosfat (MAP) birleşiminden oluşur  
o Üreaz parçalayan bakteriler>> Proteus (en sık), *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Staphalococcus* sonrası oluşan alkali idrar.

### Diğer taşlar

o Ksantin taşı>>radyolüsen, XDH (ksantin→ ÜA) enzimi bozukluğu.  
o Amonyum asit urat taşı>>laksatif aşırı kullanımı, enflamatuvar bağırsak hastalığı, ileostomiler.  
o Matriks taş>>tipik radyolüsen, enfeksiyon ile ilişkili, protein içerebilir.  
o İlaçlara bağlı oluşan taşlar>>indinavir [radyolüsen, bilgisayarlı tomografide (BT) de gözükmez], triamteren (radyolüsen), topiramet ve karbonik anhidraz inhibitörleri (Ca fosfat taşları).

### Gebelikte

o Gebe olmayanlar ile benzer risk var.  
o Çoğunluğu 2-3. trimesterde oluşur.  
o Fizyolojik hidronefroz, üriner staz üzerinden kristalizasyonu artırabilir.  
o Plasental D vitamini üretimine bağlı hiperkalsüride artış olur (Tablo 1).

## TANI

### Anamnez

- Asemptomatik olabilir.
- Ailede ya da kendinde böbrek taşı öyküsü olabilir.
- Gros hematüri
- Ağrı: Flank bölgede, abdominal, ipsilateral kasık bölgesinde.  
o Renal kolik- flank bölge/abdominal bölgede dalgalar halinde gelip giden ağrıdır.
- o Akut başlangıçlı kolik obstrüksiyon düşündürür.
- Bulantı/kusma- obstrüksiyon düşündürür.

### Tablo 1. Konzervatif Diyet Önerileri

Hidrasyon -en az 3 litre sıvı ya da 2 litre idrar çıkaracak kadar sıvı alınması
Diyette sodyum alımını sınırlanmalı <1 çay kaşığı/gün
Diyette hayvansal proteinleri (balık dahil) sınırlanmalı <220 gr
Diyette oksalat alımının sınırlanmalı (çikolata, fıstık, demli çay, ıspanak, patates, pancar, kuzukulağı)
Kalsiyum önerilen miktarda alınmalı ~1 gr/gün
C vitamini aşırı alımını sınırla

### Fizik Muayene

- Bir özelliği olmayabilir.
- Kalp hızı ve kan basıncı yükselir. ↑- ağrı
- Ateşli, taşikardik, hipotansif.
- Abdominal/kostovertebral açı hassasiyeti

### Tanı Testleri/Değerlendirme

#### Laboratuvar

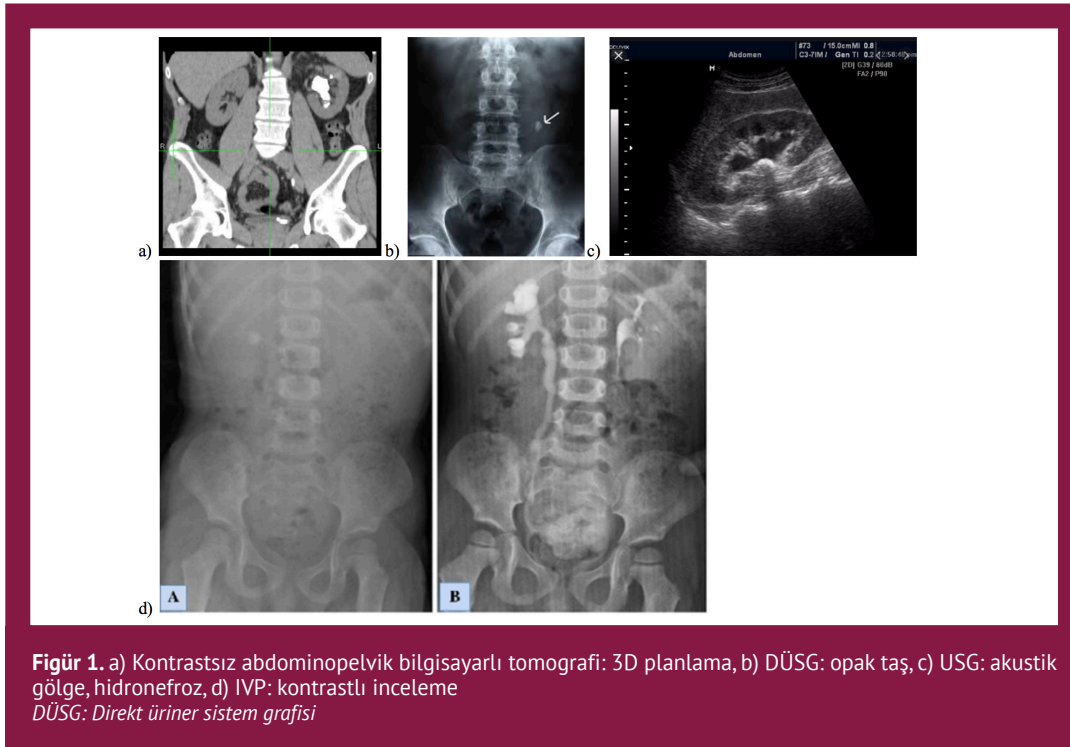
- o İdrar tahlili- mikroskopik hematüri, piyüri
- o Kristalüri- heksagonal (sistin), tabut kapağı (enfeksiyon), dambıl (Ca oksalat monohidrat).
- o Lökositöz/lökopeni- enflamasyon ve/veya enfeksiyon.
- o Kreatinin yüksekliği- bilateral obstrüksiyon- soliter böbrek.

#### Görüntüleme (Figür 1)

- Kontrastsız abdominopelvik BT- altın standart:
  - o Düşük doz protokol radyasyon maruziyetini azaltır.
  - o Anatomik bilgiler edinilmesini, hidronefroz varlığı, böbrek ve diğer organları gösterir.
- Direkt üriner sistem grafisi:
  - o BT kadar duyarlı/özgül değil.
  - o Takipte kullanılır.
  - o Taşın tipinin belirlenmesinde yer alır.
  - o Radyolüsen (non-opak).
    - ÜA:
  - o Semi-opak
    - Strüvit,
    - Sistin.
  - o Opak
    - CaOX,
    - CaP.
- Ultrasonografi (USG):
  - o Erişkinde USG ile ureterin görüntülenmesi zordur.
  - o Gebelikte ilk tercihtir.
- IVP:
  - o Toplayıcı sistem anatomisi,
  - o Renal fonksiyon, obstrüksiyon,
  - o İv kontrast ihtiyacı.
    - Kontrast alerjisi
    - Kreatinin kontrolü
  - Manyetik rezonans görüntüleme:
    - o Kullanımı tüm taşlar için zayıftır.
    - o Gebelerde kanıt yetersiz olsa da sınırlı kullanım alanı vardır.

#### Tanısal İşlemler/Cerrahi

- Endoskopik işlemler hem tanısal hem de terapötik olarak



**Figür 1.** a) Kontrastsız abdominopelvik bilgisayarlı tomografi: 3D planlama, b) DÜSG: opak taş, c) USG: akustik gölge, hidronefroz, d) IVP: kontrastlı inceleme  
DÜSG: Direkt üriner sistem grafisi

**Tablo 2. Taşların metabolik sınıflandırması**

Kalsiyum içeren taşlar (%80)	Kalsiyum içermeyen taşlar (%20)
Hiperkalsüri (%40-70)	Düşük idrar pH>>ürik asit taşları
Hiperürükozüri (%10-50)	Sistinür>>sistin taşları (%1)
Hiperoksalüri (<%5)	Enfeksiyon (üre-parçalayan)
Hipomagnezüri (<%5)	Strüvit taşları (%15)
Hipositratüri (%10-50)	-

kullanılabilir.

### Patolojik Bulgular

- Taş analizi- Ca oksalat monohidrat, Ca oksalat dihidrat, Ca fosfat, ÜA, sistin, strüvit (enfeksiyon), matriks, karışık tip.
- Taşların Metabolik Sınıflandırması (Tablo 2)

### Ayrırcı Tanı

- Taş ağrısı ile karışabilecek durumlar:
- **Vasküler:** Abdominal aort anevrizması, mezenter iskemisi.
- **Gastrointestinal:** Apandisit, bağırsak tıkanıklığı, kolesistit, bilier kolik, konstipasyon, divertiküloz/divertikülit, gastrit, pankreatit, peptik ülser.
- **Jinekolojik:** Ektopik gebelik, tuboovaryan abse, ovaryen torsiyon/kist rüptürü.
- **İskelet/kas:** Sırt ağrısı.
- **Ürolojik:** Pyelonefrit, üriner sistem enfeksiyonu, UPB darlığı

## TEDAVİ

### Genel Önlemler

#### Tedavi İlkeleri

- Ateş, lökositoz/lökopeni, taşikardi, taşipne, bakteriüri ve/veya piyüri eşlik eden üst üriner sistem taş hastalığı hayati tehlike içerir, tedavide öncelikle renal dekompresyon gerektirir (nefrostomi tüpü ya da üreteral stent).

#### Konzervatif Tedavi

- Hidrasyon, analjezi, medikal ekspulsif tedavi (en iyi kanıt alfa blokerler ile).
- Spontan pasaj (düşme)
  - o <4 mm taşlar %90,
  - o >6 mm taşlar %10-20,
  - o distal üreter %50, proksimal %25.
- Girişim Endikasyonları
  - Taşın yeri, büyüklüğü (taş yükü), taş içeriğine bağlıdır.
    - o Taş yükü fazla- staghorn (geyik boynuzu), parsiyel staghorn, büyük üreter taşı.
    - o Taş yerleşimi- renal, pelvis, üreter.
    - o Özel taş tiplerinde (örneğin; enfeksiyon taşı).
  - Enfeksiyon, şiddetli ağrı olduğunda düşünülmektedir.
  - Oral sıvı alımı tolere edilemiyorsa düşünülmektedir.

- Böbrek fonksiyonlarında bozulma, soliter (tek) böbrek.
- Acil servise tekrarlayan başvurular varsa düşünülmektedir.

#### Medikal Tedavi

- Analjezik tedavi- anti-enflamatuvar (ibuprofen, ketorolac), parasetamol, narkotik.

#### Antibiyotikler

- Enfeksiyon ya da pozitif idrar kültürü (ampirik siprofloksasin, idrar kültürü sonucuna göre düzenlenir).
- Profilaktik olarak üst/alt üriner sistem girişimlerinde [riskli ESWL, üreteroskopi (URS), perkütan renal cerrahi] kullanılır.

#### Medikal Ekspulsif Tedavi

- Alfa bloker- taşın pasajını kolaylaştırır, pasaj süresini kısaltır, ağrıyı azaltır.
- Tamsulosin 0,4 mg oral yolla günde tek sefer

#### Metabolik Bozukluğa Yönelik Farmakolojik Tedavi

- Hiperkalsüri- tiyazid diüretikler + potasyum sitrat (K sitrat) (hipokalemiyi önlemek için),
  - o Hidroklorotiyazid: 50 mg/gün ya da 25 mg günde 2 kez
  - o Klortalidon: 25-50 mg/gün
  - o İndapamid: 1,25 mg-2,5 mg/gün
- Düşük idrar pH, düşük sitrat
  - o K sitrat: 20-60 mEq günde 2-3 defa yemeklerle, idrar sitrat düzeyi istenen seviyesine göre
- Sistinüri- tiopronin 200 günde 2 defadan- 300 günde 3 defaya kadar çıkılabilir, idrar alkalizasyonu; K sitrat ya da Na bikarbonat ile (hedef idrar pH değeri 7-7,5)
- ÜA- allopurinol 100-300 mg/gün, serum ÜA seviyesindeki artış diyetle kontrol dışındaysa
  - o Oral disolüsyon (çözünme) tedavisi: idrar alkalizasyonu K sitrat ile toplam 40-60 mEq (günlük bölünerek)
  - o Hedef pH değeri ÜA taşları için 6,5

#### Cerrahi Tedavi

- Preoperatif idrar kültürü cerrahi öncesi negatif olmalı ya da uygun tedavi edilmelidir.
- ESWL- tek seansta başarı oranı %70, <2 cm böbrek (alt pol dışı) ve proksimal ureter taşlarında cerrahi tedavi gerekmektedir.
- URS- ureter taşları ve böbrek taşlarında <1 cm %80-90 başarılı olmaktadır.
- Perkütan nefrolitotomi (PCNL)- >2 cm böbrek ve proksimal ureter taşlarında cerrahi tedavi gerekmektedir.
- Üreter taşlarında
  - o <1 cm- takip, URS, ESWL
  - o >1 cm- URS veya ESWL
- Böbrek Taşlarında (Tablo 3)
  - o <2 cm- ESWL (alt pol dışında), URS, PCNL
  - o >2 cm- PCNL

**Tablo 3. Böbrek taşları**

Asemptomatik
Yıllık izlem (USG, TİT, kreatinin)
Semptomatik
<2 cm
ESWL
URS
>2 cm
PCNL
Semptomatik
Alt polde <1 cm
ESWL
URS
Alt polde >1 cm
PCNL
Strüvit taşıysa
Antibiyotik tedavisi

## TEDAVİ SONRASI

#### Prognoz

- İlk kez taş oluşturanlarda 5 yıl içinde %50 rekürrens.
- Diyet ve metabolik bozukluğa yönelik farmakolojik tedavi ile

**Tablo 4. Risk değerlendirme**

Düşük riskliler	Yüksek riskli
Özellikleri	Özellikleri
İnaktif taşı olanlar	Rekürren/aktif taş hastalığı olanlar
İlk kez taş oluşturan ve riskli olmayanlar (aile öyküsü, GI/kemik hastalığı, gut, obezite, DM)	Çocuk ve ergenler Soliter böbrekliler İlk kez taş oluşturan ve riskli olanlar (aile öyküsü, GI/kemik hastalığı, gut, obezite, DM)
Bazal değerlendirme	Bazal değerlendirme
Diyet ve ilaç anamnezi	Diyet ve ilaç anamnezi
Serum biyokimya (Cr, Na, K, Ca, P, ÜA, iPTH)	Serum biyokimya (Cr, Na, K, Ca, P, ÜA, iPTH)
Taş analizi	Taş analizi
İdrar kültürü, TİT	İdrar kültürü, TİT
	Metabolik değerlendirme
	24 saat idrar toplanması (volüm, pH, Cr, K, Na, Ca, oksalat, sitrat, ÜA)
Tedavi	Tedavi
Konservatif diyet önerileri	Konservatif diyet önerileri Metabolik bozukluğa yönelik farmakolojik tedavi



rekürrens %75 önlenebilir, yeni taş oluşumu ise %98 önlenebilir.  
Komplikasyonlar

- Tedavisiz kalmış üriner obstrüksiyonda 4-6 hafta içerisinde renal fonksiyonlarda bozulma tehlikesi
- Cerrahi tedavinin riskleri arasına kanama, enfeksiyon, üriner sistem yaralanması (üreter darlıkları, üreteral perforasyon).
- Pnömotoraks ve hidrotoraks: 12.kot üzerinden gerçekleştirilen perkütan renal girişlerde gelişebilir.

#### Risk Değerlendirme (Tablo 4)

Düşük riskli >> inaktif taşı olanlar, ilk kez taş oluşturan ve riskli olmayanlar (aile öyküsü, GI/kemik hastalığı, gut, obezite, DM).

- Bazal değerlendirme >> diyet ve ilaç anamnezi, serum biyokimya (Cr, Na, CO<sub>2</sub>, K, Ca, P, ÜA, glukoz, iPTH), taş analizi, idrar kültürü, TİT.
- Konservatif diyet önerileri.

Yüksek riskli- rekürren/aktif taş hastalığı olanlar, çocuk ve ergenler, tek böbrekli, ilk kez taş oluşturan ve riskli olanlar (aile öyküsü, GI/kemik hastalığı, gut, obezite, DM).

- Bazal değerlendirme +24 saatlik idrar ile metabolik değerlendirme.
- Konservatif diyet önerilerine ek olarak metabolik bozukluğa yönelik farmakolojik tedavi.

#### KAYNAKLAR

1. Scales CD Jr, Maalouf NM, Pearle MS, et al. Prevalence of kidney stones in the US. *Eur Urol* 2012;62:160-165.
2. Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: A meta-analysis. *Lancet* 2006;368:1171.
3. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. *J Urol* 2007;178:2418-2434.



# VARİKOSEL

Op. Dr. Emrah Özsoy<sup>1</sup>, Prof. Dr. Metin İshak Öztürk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ünye Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ordu, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

Varikozel, testis ve eklerinin venöz drenajını sağlayan plexus pampiniformisin anormal dilatasyonudur.

### Epidemiyoloji ve Patogenez

Sağlıklı erkek popülasyonunda varikozel insidansı yaklaşık %15 iken, bu oran anormal semen parametreleri olan erkeklerde %25, infertil erkeklerde %35-40'dır. Ayrıca primer infertilite ile başvuran erkeklerde varikozel insidansı %35-44 iken, sekonder infertilite ile başvuran erkeklerde %45-81'dir.

Varikozel etiolojisinde genetik yatkınlık, vücut habitusu ve intrensek venöz anomaliler yer alır. Varikozelin infertilite patogenezindeki etki mekanizması kesin olarak aydınlatılamamıştır. En bilinen teoriler:

- Skrotal ısı artışı,
- Toksik metabolitlerin reflüsü,
- Testis volüm kaybına bağlı hipogonadizm,
- Oksidatif stres ve DNA hasarıdır.

Varikozel en sık sol tarafta görülür. Bunun nedeni sol spermatik ven sol renal vene daha dik açı ile açılırken, sağ spermatik venin direkt olarak vena cavaya açılmasıdır. %15 oranında bilateral varikozel görülür. İzole sağ varikozel nadirdir fakat batın içi patolojilere bağlı olabileceği tanı anında akılda bulundurulmalıdır.

### Tanı ve Sınıflandırma

Varikozeli olan erkeklerin en sık başvuru şikayetleri çocuk sahibi olamama, skrotal ağrı ve kozmetik sebeplerdir. Diğer skrotal patolojilerin incelenmesi sırasında insidental olarak da saptanabilir. Adelösan varikozel ayrı bir klinik patolojidir. Genellikle asemptomatiktir ve ailenin gözlemiyle veya hekim muayenesiyle saptanır. Takip ve tedavide en önemli parametre testiste volümüdür.

Anamnezde hastanın ağrısının olup olmadığı, ağrı varsa tek taraflı mı bilateral mi olduğu, ne zamandır olduğu, daha önceden skrotal bir cerrahi veya hastalık geçirip geçirmediği, bilinen hastalıkları ve geçirdiği diğer cerrahi operasyonlar sorgulanmalıdır. İnfertilite ile başvuran hastalarda anamnezde üzerinde durulması gereken konular başlıca; ne kadar zamandır

evli olduğu, korunmasız cinsel ilişkiye ne kadar süredir girdikleri, eşinin yaşı, eşinin bilinen hastalıkları ve eşinin kadın doğum muayenesi olup olmadığı, şu an çocuklarının olup olmadığı (primer/sekonder infertilite ayrımı için), sigara ve alkol kullanımının olup olmadığı, bilinen hastalıkları ve geçirdiği cerrahilerdir.

Varikozelin kesin tanısı ve sınıflandırması fizik muayene ile yapılır. Fizik muayene sıcak bir ortamda ve ayakta yapılmalıdır. Muayenede makroskopik olarak skrotum değerlendirildikten sonra, valsalva ile pleksus pampiniformis palpe edilir, testis boyutları ve kıvamı değerlendirilir. Fizik muayene bulgularına göre varikozel üç derece olarak sınıflandırılır:

1. Grade-1 : Sadece valsalva manevrası ile palpe edilebilen,
2. Grade-2 : Gözle görülmeyen, valsalva manevrası olmadan palpe edilebilen,
3. Grade-3 : Gözle görülebilir.

Varikozel tanısını destelemek için ve obezite, geçirilmiş skrotal cerrahi gibi fizik muayeneyi güçleştiren durumlarda skrotal renkli doppler ultrason yapılması gerekir.

İnfertilite ile başvuran varikozeli olan erkek hastalarda semen analizi yapılmalıdır. İlk semen analizi normal olmayan hastalarda ikinci semen analizi yapılması gerekir. Semen analizi sonuçları, Dünya Sağlık Örgütü tarafından belirlenmiş değerlere göre incelenmelidir (Tablo 1).

Semen analizindeki parametrelerden hiçbiri varikozele spesifik değildir. Semen hacmi, sperm konsantrasyonu, hareketlilik ve morfoloji ilk olarak değerlendirilmesi gereken parametrelerdir. Semen analizi sonucuna göre:

- Oligozoospermi: Sperm sayısı  $\leq 15$  milyon/mL,
- Astenozoospermi: İleri hareketli sperm  $< \%32$ ,
- Teratozoospermi: Morfoloji  $< \%4$ ,
- Azospermi: Ejekülatta sperm olmaması,
- Aspermi: Ejekülata olmaması.

Semen analizi sonrası değerlendirmede hormon analizi ve genetik inceleme yer alır.

### Tedavi

Sadece ağrı nedeniyle başvuran varikozeli olan erkeklerde ilk tedavi yöntemi analjezik, soğuk uygulama, elevasyon ve

**Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği normal semen parametreleri (2010)**

Parametre	DSÖ 2010
Hacim (mL)	≥1,5
Ph	≥7,2
Sperm sayısı (milyon/mL)	≥15
Total sperm sayısı (milyon)	≥39
Hareketlilik	≥40 ileri ve yerinde hareketli
Morfoloji	≥4 normal formlar
Canlılık	≥58 canlı
Beyaz küre (milyon/mL)	<1
İmmüno bead testi	<%50 partiküllere tutunan hareketli sperm
MAR testi	<%50 partiküllere tutunan hareketli sperm
Seminal çinko	≥2,4 mmol/ejekül
Seminal fruktoz	≥13 mmol/ejekül
Seminal nötral glikozidaz	≥20 mu/ejekül
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü	

kompresyon gibi medikal ve konservatif tedavi yöntemleridir. Diğer tedavi yöntemleri; minimal invaziv tedavi yöntemi olan skleroterapi ve cerrahi varikoselektomidir.

Kanıtlanmış infertilitesi olan çiftlerde, semen parametrelerinden bir veya daha fazlasında bozulma olan ve varikoseli olan hastalarda varikoselektomi endikasyonu mevcuttur. Varikoselektomi kararı almadan önce eşin yaşı ve fertilité kapasitesi de değerlendirilmelidir. Adelösan varikoselde tanı anında veya takiplerde diğer testise oranla %20 ve daha fazla volüm kaybı cerrahi tedavi gerektirir. Semen analizi normal olan veya subklinik (palpe edilemeyen) varikoseli olanlarda varikoselektomi önerilmez. Altın standart tedavi yöntemi mikrocerrahi varikoselektomidir. Tedavi yöntemleri, nüks oranları ve komplikasyonları Tablo 2'de belirtilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Salonia A, Bettocchi C, Carvalho J, Corona G, Jones TH, Kadioğlu A, et al. EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2020. In: European

**Tablo 2. Varikösel tedavi yöntemleri ve komplikasyonları**

Tedavi	Nüks/Persistens oranları	Komplikasyonlar
Antegrad skleroterapi	%5-9	Testis atrofisi, skrotal hematoma, epididimit, hidrosel (%5,5)
Retrograd skleroterapi	%6-9,8	Yan ağrısı, tromboflebit, vasküler perforasyon, hidrosel (%3,3)
Retrograd embolizasyon	%3-11	Tromboflebit, ağrı, kanama, enfeksiyon, vasküler perforasyon, kontrast madde reaksiyonu, koilin yanlış yere verilmesi veya migrasyonu, retroperitoneal hemoraji, fibrozis, üreter obstrüksiyonu, hidrosel (%10)
Cerrahi		
Skrotal yaklaşım		Testis atrofisi, arter hasarı ve iskemi, hematoma, hidrosel
İnguinal yaklaşım	%2,6-13	Küçük testiküler ven dallarının gözden kaçması, ağrı, hidrosel (%7,3)
Açık retroperitoneal yüksek ligasyon	%15-29	Eksternal spermatic venlerin bağlanamaması, testiküler atrofi, skrotal ödem, hidrosel (%5-10)
Mikrocerrahi (inguinal veya subinguinal)	%0,4	Skrotal hematoma, hidrosel (%0,44)
Laparoskopi	%3-6	Testiküler arter ve lenf damarlarında yaranama, intestinal ve vasküler hasar, pulmoner emboli, peritonit, kanama, yara enfeksiyonu, hidrosel (%7-43)

Association of Urology Guidelines. 2020 Edition., vol. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2020. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology Guidelines Office; 2020.

2. Gökhan Sönmez, Oğuz Ekmekçioğlu. Erkek İnfertilitesinde Değerlendirme. Güncel Üroloji, Türk Üroloji Akademisi, 2020;2, ISBN: 978-605-69063-1-5
3. Thomas J. Walsh, James F. Smith. Erkek İnfertilitesi, Smith ve Tanago Genel Üroloji 2014;18, ISBN: 978-605-335-027-9.

# HİDROSEL

Dr. Öğr. Üyesi Yavuz Baştuğ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Hidrozel, tunika vajinalis viseral ve paryetal yaprakları arasında normalden fazla seröz sıvı bulunmasıdır. Normalde tunika vajinalis her iki yaprağı arasında viseral yapraktan sekrete edilip, paryetal yapraktaki lenfatiklerle rezorbe edilen 1-3 mL sıvı bulunur. Bu sekresyon ve rezorpsiyon arasındaki dengenin bozulmasıyla hidrozel gelişir. Hidrozel sıvısı komplikasyon olmadığı sürece sarı ve berraktır.

## HİDROSEL ÇEŞİTLERİ

Hidrozel genel olarak 2 şekilde ele alınabilir:

1. Konjenital hidrozel (komunikan hidrozel)
2. Basit hidrozel

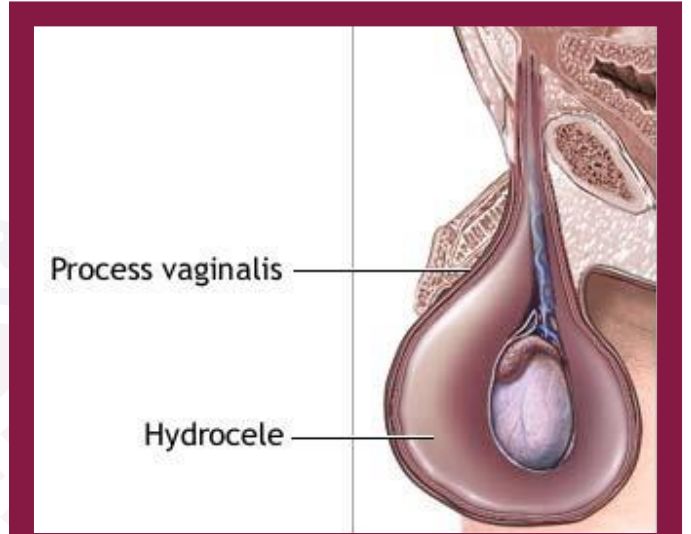
### 1. Konjenital Hidrozel (Komunikan Hidrozel)

Embriyolojik süreçte testislerin abdomenden skrotuma inişleri sırasında prosesus vajinalis denilen kese şeklinde bir periton uzantısı eşlik eder. Normalde bu prosesus vajinalis oblitere olur, sadece skrotumda testisi saran küçük bir parça bırakır (tunika vajinalis).

İnfant ve çocuklardaki tüm hidroseller prosesus vajinalisin açık kalmasına bağlı olarak gelişir. Prosesusun oblitere olup sıvının skrotal kese içinde kaldığı basit hidrozel genellikle çocuklarda görülür, sıklıkla bilateraldir ve oldukça büyüktür. Transillüminasyon verir ve gergindir. Genellikle ağrısızdır. Doğumda saptanan hidrosellerin çoğu uzun süreli takip gerektirir ve çoğu 2 yaşa kadar kendiliğinden kaybolur.

Prosesus vajinalisin tam kapanmaması (patent prosesus vajinalis), bu küçük çaplı açıklıktan periton sıvısının prosesusun skrotal sınırları içinde serbestçe iletimine ve komunikan hidrozel oluşumuna neden olur (Şekil 1). Komunikan hidroselin klasik tanımı, genellikle aktiviteye bağlı olarak boyutu değişen hidroseldir. Çoğu zaman sabah küçüktür, gün içinde aktiviteyle belirginleşir. Ayakta kalma, batin içi basıncı artıran aktiviteler boyutu artırır. Yumuşak veya gergin olabilir, kıvamı değişebilir. İnfantlarda hidrozel kesesi ince yada kalın olabilir, ince olanlar deriden mavimsi olarak görülür. Hidroseller kolayca transillüminasyon verirler (Şekil 2).

Komunikan hidroselde açıklık fazla ise indirekt inguinal herni de birlikte bulunabilir, kese içinde barsak ansı, omentum, mesane ya da genital içerikler bulunabilir. Prosesus vajinalis açıklığı



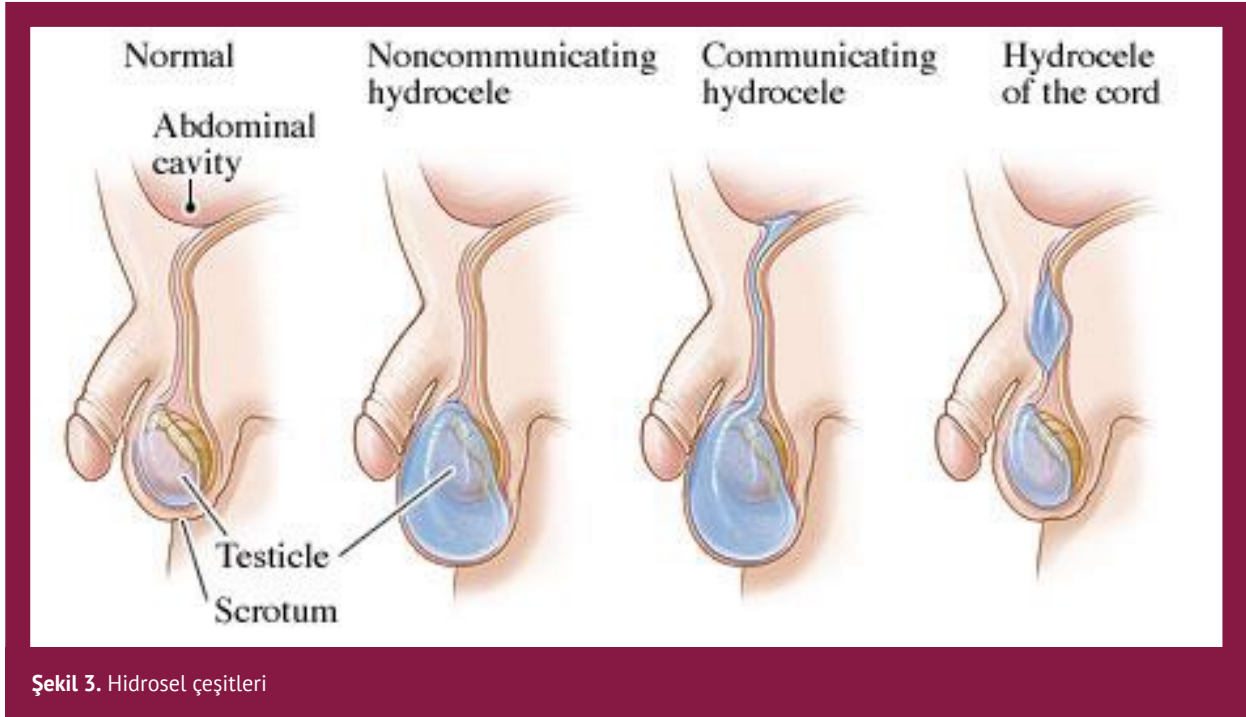
Şekil 1. Komunikan hidrozel



Şekil 2. Transillüminasyon

yenidoğanların %80-94'ünde, yetişkinlerin %20'sinde devam edebilir. Erken doğum ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde hidrozel daha sık görülmektedir.

İnmemiş testislerin de çoğunda eksplorasyon sırasında patent prosesus vajinalis bulunduğu için komunikan hidroselli çocukta kriptorşidizm de olabileceği unutulmamalıdır.



Şekil 3. Hidrocel çeşitleri

## 2. Basit Hidrocel

Genellikle yavaş gelişen, tunika vajinalis içinde sıvı toplanmasıdır. Her yaşta görülebilir de özellikle 40 yaş sonrası görülme sıklığı artmaktadır. Bazen çok büyük boyutlara ulaşabilir. Çoğunlukla idiyopatik olmakla birlikte, travma, orşit, epididimite sekonder, malignite nedeniyle gelişebilir. Lenfatik obstrüksiyona neden olan skrotal veya inguinal cerrahi sonrası (hidroselektomi, varikoselektomi, inguinal herni onarımı vs.), filariyazis, böbrek nakli, pelvik radyoterapi sonrası, testis torsiyonu, testiküler kitleler ve nadiren komunikan hidrocel cerrahisi sonrası da ortaya çıkabilir.

Bu iki hidrocel tipi dışında daha az sıklıkla kord hidroseli ve abdominoskrotal hidrocel de görülebilir:

**Kord Hidroseli:** Prosesus vajinalis bazen segmental olarak kapanır ve periton boşluğu ile bağlantısı olan ya da olmayan loküle kord hidroseline yol açar. Genellikle kord yapıları ile devamlılık gösteren, testisle inguinal kanal arasında herhangi bir yerde yerleşim gösteren ağrısız, mobil ve transillüminasyon veren bir kasık kitlesi olarak gözlenir. Tedavide inguinal eksplorasyonda patent prosesusun internal ring düzeyinde yüksek ligasyonu ve eksizyonu ya da hidroselin açılarak boşaltılması yeterlidir.

**Abdominoskrotal Hidrocel:** Nadir bir durum olup, iki büyük lobdan oluşan hidrocel inguinal halkadan geçer, büyük bir intraabdominal komponenti ve inguino skrotal komponenti bulunur. Fizik muayene ve ultrason tanı koydurucudur. İnguinal eksplorasyonla cerrahi tedavi uygulanır. Şekil 3'te hidrocel çeşitleri gösterilmiştir.

## TANI

Tanıda hikaye ve fizik muayene esastır. Komunikan hidroselde ailenin çocuğun kasık bölgesi ve skrotumunda şişlik tariflemesi önemlidir. Genellikle ağrısız intermitan şişlik tariflenir. Transillüminasyon tipiktir, ama olmaması tanıyı dışlamaz. Herni ile birlikteyse ışığa geçirgenlik kaybolur. Nadiren hızlı dolan kese duvarındaki gerginliğe bağlı hafif ağrı olabilir. Şiddetli ağrı varsa strangüle herni veya daha nadir olarak enfekte hidrocel düşünülmelidir.

Erişkinde genellikle şişlik yanında ağırlık hissinden şikayet vardır, estetik açıdan ve cinsel ilişki sırasında rahatsızlık oluşturur. Büyük hidrocel kesesinin testiküler damarlara yaptığı bası nedeniyle zamanla testiküler atrofi gelişebilir.

Eğer skrotal bir hidrocel sıkıştırıldığında sıvı batın içine kaçırırsa komunikan hidrocel vardır. Fakat açıklık çoğunlukla küçüktür ve skrotumdan sıvıyı göndermek mümkün olmayabilir. Bu durumda ailenin gözlemleri önemlidir. Genellikle gözlemler basit ve komunikan hidrocel birbirinden ayırt edilebilir.

Görüntüleme olarak rutin olmamakla birlikte ultrasonografi yeterlidir. Akut durumlarda veya kitlenin natürü belirlenemediği durumlarda bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gerekebilir.

## AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda;

- İnguinal herni

- Epididimoorşit
- Spermatosel
- Hematosel
- Büyük varikosel
- Testis veya apendiks testis torsiyonu
- Testis veya testis dışı tümörler
- Dış genitalerin lenfödemi akla gelmelidir.

## TEDAVİ

Hidrozel genellikle asemptomatiktir ve nadiren tedavi gerektirir. Testiküler kan akımını bozacak kadar büyük hidrozel kesesi varsa, kozmetik açıdan kötü görünümde ise, gerginlik ve ağırlık hissi ile hastayı rahatsız ediyorsa, cinsel ilişkiyi zorlaştırıyorsa tedavi endikasyonu vardır.

Konjenital non-komunikan hidrozel genellikle lenfatik gelişimine bağlı olarak ilk 12 ay içinde kendiliğinden resorbe olmaktadır. Komunikan hidroselde ise prosesus vajinalis 12. aya kadar kapanabilir. Bu nedenle infantlarda komunikan ve non-komunikan hidroselin tedavi protokolü benzerdir. Her iki grupta da rezolüsyon ihtimali olduğundan ilk yaş içinde takip edilir, 12. aydan sonra devam eden hidrozel için cerrahi planlanır. Bu hidrozel tipi testis hasarı yapmaz. Fakat inguinal herni ile veya başka bir testiküler patoloji ile birliktelik varsa erken cerrahi endikasyonu vardır. İnfant hidroseline cerrahi onarım yapılacaksa, patent prosesus olabileceği düşünülerek mutlaka inguinal yaklaşım uygulanmalı, patent p. vajinalis ligasyonu yapılmalıdır.

İnfantlarda hidrozel aspirasyonu, patent prosesus varlığında peritoneal kaviteye kadar uzanabilecek bir enfeksiyon riski

nedeniyle kontrendikedir. Yine kimyasal peritonit riski nedeniyle sklerotik ajanlar da kullanılmamalıdır.

Erişkinlerde hidrosele skrotal yaklaşımla cerrahi uygulanır. Winkelman, Bergman, Lord teknikleri ile hidroselektomi yapılabilir. Hepsinde skrotal insizyonla tunika vajinalis açılıp hidrozel sıvısı boşaltılır ve potansiyel boşluk bu tekniklerden biriyle ortadan kaldırılır.

Cerrahi komplikasyonu olarak en sık hematoma görülür; bunun dışında ödem, yara enfeksiyonu, skrotal apse, rekürren hidrozel görülebilir. Epididim ve vas deferens yaralanması infertilite sorunlarına sebep olabilir.

Cerrahi etkin ve basit bir tedavi yöntemi olmasına rağmen, özellikle anestezi açısından yüksek riskli hastalarda skleroterapi tedavide uygulanabilir. Tetrasiklin deriveleri ya da diğer iritan maddeler ile skleroterapi epididimal obstrüksiyonla sonuçlanabilir. Postoperatif ağrı sıktır, rekürrens nadir değildir. Skleroterapi, daha sıklıkla fertilitenin önemli bir sorun olmadığı daha yaşlı erkekelerde yararlıdır. Hidroselin sadece transkütan özaspirasyonu, nüks hızlı olduğu için pek tercih edilmez.

## KAYNAKLAR

1. Campbell-Walsh Urology 12<sup>th</sup> Edition
2. EAU Guidelines 2020
3. Temel Üroloji, Anafarta. Arıkan. Bedük
4. Glenn's Urologic Surgery. Sam D. Graham
5. The 5-Minute UrologyConsult. Leonard G. Gomella
6. Klinik Leitfaden Urologie. R. Eichenauer, H. Vanherpe