T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
KONYA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ÜROLOJİ KLİNİĞİ

EĞİTİM SORUMLUSU
DOÇ. DR. MURAT GÖNEN

PERKÜTAN NEFROLİTOTOMİ YAPILAN HASTALARDA OBEZİTENİN POSTOPERATİF SONUÇLARA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. AHMED ÖMER HALAT

UZMANLIK TEZİ

KONYA

2017

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
KONYA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ÜROLOJİ KLİNİĞİ

EĞİTİM SORUMLUSU
DOÇ. DR. MURAT GÖNEN

PERKÜTAN NEFROLİTOTOMİ YAPILAN HASTALARDA OBEZİTENİN POSTOPERATİF SONUÇLARA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. AHMED ÖMER HALAT

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. MURAT GÖNEN

KONYA

2017

TEŞEKKÜR

Eğitimimde büyük emekleri olan, hiçbir konuda bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, klinik eğitim ve idari sorumlusu sayın hocamız, Doç. Dr. Murat GÖNEN'e;

Uzmanlık tezimi seçmemde ve yazmamda büyük katkı ve emeği olan, bilgi ve birikimleriyle maddi ve manevi desteğini asla esirgemeyen Doç. Dr. Betül BAŞARAN'a,

Asistanlığımın ilk dönemlerinde eğitimime katkılarından dolayı Doç. Dr. Mutlu ATEŞ, Doç. Dr. İbrahim KELEŞ, Doç. Dr. Haşmet SARICI ve Yard. Doç. Dr. Mustafa KARALAR'a;

Bizlerin ufkunu açan, mesleki ve sosyal tecrübelerini bizlerle paylaşarak bir nevi abilik yapan uzmanlarımız Yard. Doç. Dr. Osman ERGÜN, Yard. Doç. Dr. Yunus Emre GÖĞER, Yard. Doç. Dr. Eymen GAZEL, Yard. Doç. Dr. Mustafa Bilal HAMARAT, Op. Dr. Alpay SÜMER, Op. Dr. Erhan ŞAHİN, Op. Dr. Serdar YILMAZ, Op. Dr. Ahmet Murat BAYRAKTAR ve Op. Dr. Tezcan SEZGİN'e,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşım Dr. Ömer Erkam ARSLAN ve kliniğimiz hemşire, teknisyen ve personellerine;

Hayatım boyunca bana her konuda destek olan, sabır ve anlayış gösteren anneme ve babama;

Bana her konuda destek olan ve hiçbir zaman yardımını esirgemeyen sevgili eşim Dr. Elif HALAT'a sonsuz sevgi, saygı ve şükranlarımla…

Dr. Ahmed Ömer HALAT

Aralık 2017, Konya

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	**i**
İÇİNDEKİLER	**ii**
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	**iii**
ŞEKİLLER DİZİNİ	**v**
TABLO ve GRAFİK DİZİNİ	**vi**
1. GİRİŞ	**1**
2. GENEL BİLGİLER	**2**
2.1. BÖBREK	**2**
2.2. ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI	**9**
2.2.1. Epidemiyoloji	**10**
2.2.2. Taş Oluşumunda Risk Faktörleri	**10**
2.2.3. Taş oluşum Mekanizmaları	**11**
2.2.4. Kalsiyum İçeren Taşların Etyolojisi	**16**
2.2.5. Kalisyum İçermeyen Taşların Etyolojisi	**19**
2.2.6. Sınıflandırılma	**20**
2.2.7. Rekürrens Risk Faktörleri	**23**
2.2.8. Tanı Yöntemleri	**25**
2.2.9. Tedavi	**26**
2.3. PNL'DE HASTA HAZIRLIĞI VE TEKNİK	**32**
3. GEREÇ ve YÖNTEM	**44**
4. BULGULAR	**47**
5. TARTIŞMA	**51**
6. SONUÇLAR	**58**
ÖZET	**59**
ABSTRACT	**62**
KAYNAKLAR	**65**

SİMGELER VE KISALTMALAR

^{0}C	Santigrad derece
AGT	Alanin glioksalat aminotransferaz
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
ark.	Arkadaşları
ASA	Asetil Salisilik Asit
AV	Arteriovenöz
BMI	Body Mass Index
BT	Bilgisayarlı Tomografi
Ca	Kalsiyum
CaOx	Kalsiyum okzalat
Cm	Santimetre
CS	Kondroitin sülfat
DJS	Doble J Stent
dk	Dakika
dl	Desilitre
DÜSG	Direkt Üriner Sistem Grafisi
EAU	European Association of Urology
EKG	Elektrokardiyografi
ESWL	Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy
Fr	French
G	Gauch
GAG	Glikozaminoglikan
Gr	Gram
GRHPR	glioksilat redüktaz/hidroksipirüvat redüktaz
H^+	Hidrojen iyonu
HA	Hiyaluronik asit
HBV	Hepatit B Virüsü
HCO_3^-	Bikarbonat
HCV	Hepatit C Virüsü
HIV	Human Immunodeficiency Virus
hNaDC	Sodyum dikarboksilat kotronsperter
HOGA	Hidroksi oksaglutarat aldolaz
HS	Heparan sülfat
IVP	İntravenöz pyelografi

IαI	İnter Alfa İnhibitör
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
Kf	formation product
Kg	Kilogram
Kr	Kreatinin
Ksp	termodinamik soluble product
LSCS	düşük sülfatlı Kondroitin Sülfat
Lt	Litre
Mg	Magnezyum
Mg	Miligram
mm	Milimetre
mmHg	Milimetre Civa
mmol	Milimol
$NaHCO_3$	Sodyum bikarbonat
NC	Nefrokalsin
PA AC	Ön-arka Akciğer grafisi
PACU	Post-Anesthesia Care Unit
pH	power of hydrogen
PNL	Perkütan Nefrolitotomi
PTH	Parathormon
RIRS	Retrograd Intrarenal Surgery
RPG	Retrograd Pyelografi
RTA	Renal Tübüler Asidoz
SD	Standard Deviation
THAM	Trihidroksimetil aminomethan
TMT-SMX	Trimetroprim Sülfametoksazol
TPN	Total Parenteral Nütrisyon
TU	Transüretral
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
UPJ	Üreteropelvik Junction
UPTF	Üriner Protrombin Fragman
URS	Üreterorenoskopi
USG	Ultrasonografi
VAS	Visual Analog Skala
VCI	Vena Cava Inferior
WHO	World Health Organization

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Böbreğin yerleşimi ve kapsüler katmanları 3
Şekil 2: Böbreğin iç yapısı ve anatomisi 4
Şekil 3: Böbreğin ön komşulukları 5
Şekil 4: Böbreğin arka komşulukları 5
Şekil 5: Ana renal arterin dallanması ve kanlandırdığı alanlar 6
Şekil 6: Böbrek ünitelerinin arterioler yapısı 6
Şekil 7: Anterior ve posterior arter dalları end birleşim bölgesi avasküler çizgi 7
Şekil 8: 1-İnfundibuler giriş, 2-Kaliksiyel giriş 8
Şekil 9: Böbrek taşlarında (10-20 mm arası alt pol hariç) tedavi algoritması 27
Şekil 10: 10-20 mm arası böbrek alt pol taşlarında tedavi prensipleri 27
Şekil 11: Galdakao Modifiye Supin Valdivia (GMSV) pozisyonu **A)** Ön, **B)** Yan 34
Şekil 12: İnfundibuler giriş 36

TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

Tablo 1: Taşların X-ray karakteristikleri 21
Tablo 2: Etyolojilerine göre taşların sınıflandırılması. 22
Tablo 3: Üriner taş çeşitleri ve görülme yüzdeleri: 22
Tablo 4: Taşların kimyasal bileşenleri ve mineral içerikleri 23
Tablo 5: Rekürren taş hastalığı için yüksek risk barındıran durumlar 24
Tablo 6: PNL Endikasyonları 32
Tablo 7: doskopik taş kırma cihazlarının karşılaştırılması 37
Tablo 8: Clavien sınıflaması 41
Tablo 9: Clavien sınıflamasının PNL'ye uyarlanması 42
Tablo 10: Hastaların demografik dağılımı 48
Tablo 11: Edinilen sonuçların karşılaştırılması 51

Grafik 1: Ameliyat süresi 47
Grafik 2: Hemoglobin düşüş eğrisi 49
Grafik 3: Gruplar arsında PACU süresinin karşılaştırılması 50

1. GİRİŞ

Oldukça sık görülen üriner sistem taş hastalığı, maliyetinin ve rekürrensin yüksek olması, hayat kalitesini önemli derecede etkilemesi yönüyle ürolojinin önde gelen önem konularından birini arz etmektedir. Üriner sistem taş hastalığının prevalansı literatür taramalarında %1-20 arasında değişkenlik göstermektedir[1]. Ülkemiz bu hastalık için endemik kuşakta kabul edilmekte olup, yapılan bir çalışmada prevelans %11,1 olarak belirtilmiştir[2]. Diyabet, hipertansiyon ve obezitenin bu hastalık gelişiminde predizpozan faktörler olduğu gösterilmiştir[3].

Günümüz teknolojilerindeki gelişmelerle birlikte börek taşları tedavisinde kullanılan yöntemler daha az invaziv tekniklerin seçilmesine cerrahı yönlendirmektedir. Bu amaçla kullanılan tedavi yöntemleri ESWL (Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy), URS (Üreterorenoskopi), RIRS (Rertrograd Intrarenal Surgery), PNL (Perkütan Nefrolitotomi), Laparoskopik nefrolitotomi ve açık cerrahidir. Açık cerrahi günümüzde yerini diğer tedavi yöntemlerine tamamen bırakamamış olsa da, %1-5,4 gibi az bir oranda staghorn taşların tedaivis amacıyla yapılmaktadır[4]. ESWL, üst üriner sistem taş hastalığının tedavisinde noninvaziv olması sebebeiyle ilk tercih tedavi yöntemidir. Ancak taşın sertliği, lokalizasyonu ve boyutu ESWL başarı şansını etkilemektedir. Taşın alt polde bulunması, boyutunun 2 cm'nin üzerinde olması durumlarında ve sistin veya kalsiyum okzalat monohidrat taşlarında ESWL tedavisi ile başarı sağlanamamaktadır. PNL ise, minimal invaziv bir yöntem olarak hemen hemen tüm böbrek taşlarında güvenli ve etkin bir biçimde kullanılabilmektedir. PNL'de başarıyı etkileyen faktörler içerisinde; metabolik sendrom gibi komorbidite üzerine etkili nedenler, pelvikaliksiyel sistemde dilatasyonun varlığı/yokluğu, böbrek anatomisi, taşın boyutu, karakteristiğive yerleşimi, hastaya ait anatomik faktörler ve de cerrahi teknik ile tecrübe sayılabilir[5]. Tecrübeli ellerde dahi majör komplikasyonlar %1,1-7, minör komplikasyonlar %15-25 oranlarında görülebilmektedir[6]. Standart ve mini PNL ayrımı kullanılan akses kılıfının boyutuna göre yapılmaktadır. Standart PNL için 24-30 Fr akses kılıfı kullanılmaktayken, mini PNL için <18 Fr akses kılıfı kullanılır. Akses kılıfının daha ince olması daha az kanama ve parankimal hasar oluşturacağı öngörülse de uzayan ameliyat süresi ve artan intrapelvik basınç nedeniyle mini PNL'de komplikasyon oranları daha yüksek saptanmıştır[7].

PNL'nin tarihsel gelişimine bakıldığında, ilk perkutan taş çıkarılması 1941 yılında Rupel ve Brown tarafından daha önceden cerrahi olarak takılmış olan nefrostomi traktı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. 1955'te Goodwin ve arkadaşları hidronefrotik bir böbreği

drene etmek için perkütan nefrostomi uygulamışlardır. 1976'da Fernstrom ve Johannson oluşturdukları perüktan traktan taş çıkardıkları 3 başarılı olguyu "perüktan pyelolitotomi tekniği" olarak yayımlayarak ilk PNL'yi tariflemişlerdir[8]. Wickham'ın 1981'te yayınladığı açık cerrahi ile çıkarılamayan böbrek taşlarının nefrsotomi giriş traktından başarılı bir şekilde çıkarılabilieceğini tarif etmesi ile PNL'nin açık cerrahinin yerini almasının ilk adımları atılmıştır[9]. Simith ve arkadaşlarının yayımlarığı serilerinin ardından PNL artık birçok merkezce uygulanan birincil üst üriner sistem cerrahisi olarak yerini almıştır[10]. Günümüzde yapılan PNL'lerde başarı oranları %95'in üzerine çıkmaktadır.

Obezite sıklığı yükselen hayat standartlarıyla birlikte kolerasyon göstermektedir. Günümüzde sıkça rastlanan bu durum aynı zamanda böbrek taşları için de predispozan bir faktördür. Bu çalışmada obezitenin böbrek taşları için sıkça uygulanan PNL'nin başarısına ve PNL'nin postoperatif sonuçlarına etkisinin değerlendirilmesine ışık tutması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

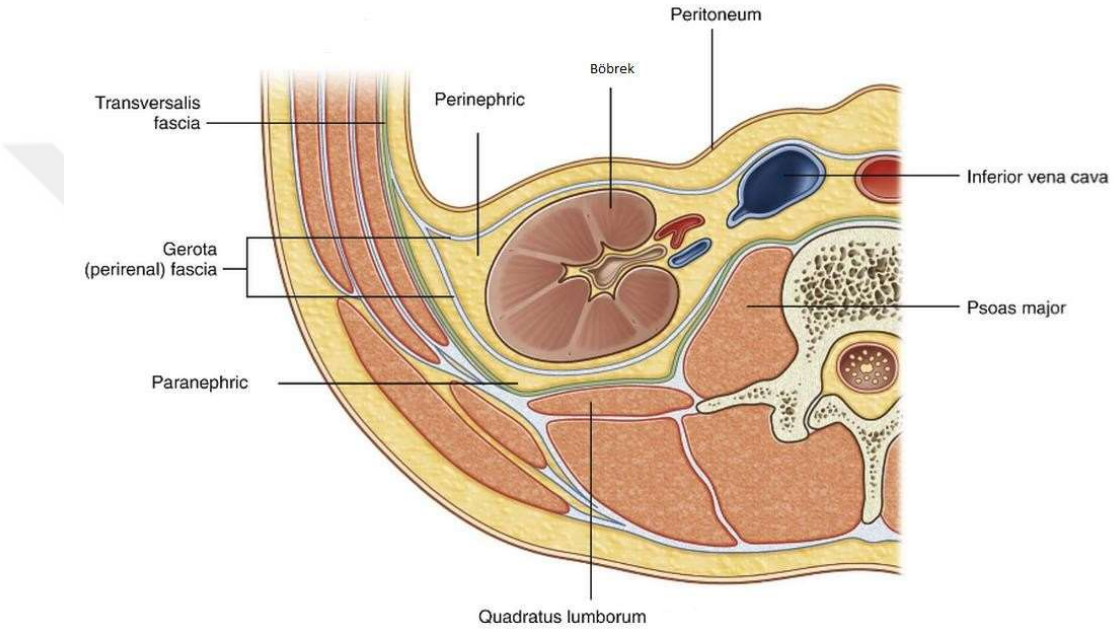
2.1.BÖBREK

2.1.1.Anatomi

Böbrekler batın posterior duvarında retroperitoneal yerleşimli ve iyi korunan organlardır. Skelototopik olarak sol böbrek T_{12}-L_3 vertebralar arasında, sağ böbrek ise karaciğerin kapladığı alan nedeniyle T_{11}-L_2 arasında yer almaktadır. Böbrekler filtrasyon, resorpsiyon ve ekskresyon fonksiyonları ile günde ortalama kendilerine gelen 1700 litre kandan yaklaşık 2-2,5 litre idrar oluşturmaktadır. Böbreğin margo medialisinde böbreğe giren ve çıkan yapıların yer aldığı hilum renale bulunur. Hilum renale'den böbreğin içine doğru sinüs renale olarak adlandırılan bir boşluk uzanır. Sol hilum renale transpilorik planda (L1 düzeyinde); sağ hilum renale L1-2 düzeyinde linea mediana posterior'dan 5 cm kadar lateralde yer alır. Hilum renale'deki yapılan önden arkaya doğru Vena renalis, arteria renalis'in 2-3 dalı, pelvis renalis ve arteria renalis'in bir dalı şeklinde sıralanmaktadır. Yetişkin bir kişide bir böbreğin ortalama ağırlığı 130-150 gr, boyutları 3x6x12 cm'dir.

Böbrekler 3 kat halinde bağ dokusu örtüsüne sahiptir. Bunlardan en dışta olanı fascia renalis (Perirenal fasya – Gerato fasyası) en dış örtü olup, karın duvarındaki ekstraperitoneal bağ dokusunun (fascia subserosa) yoğunlaşması ile olduğu kabul edilir. Superiorda (Glandula Suprarenalis'i de sararak) ve lateralde ön ve arka yaprakları birleştiği halde

aşağıda üreterin ön ve arkdasında uzanır. Medialde ise renal vasküler yapıların tunica adventitia'sı ile kaynaşır. Gerato fasyasının dışında, böbreğin posteriorunda daha da gelişmiş olarak corpus adiposum pararenale (pararenal yağ kapsülü) bulunur. Gerato fasyası anteriorda parietal periton ile sarılıdır. Gerato fasyası, böbrek kaynaklı patolojilerin sınırlandırılmasında önemli bir göreve sahiptir(Şekil 1)[11]. Capsula adiposa (perirenal yağ

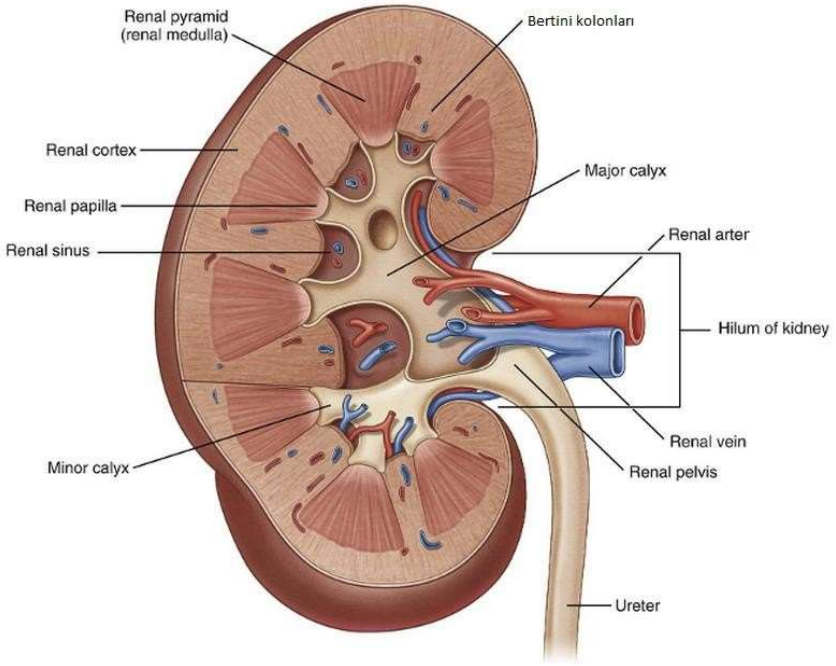


Şekil 1:Böbreğin yerleşimi ve kapsüler katmanları

kapsülü), gerato fasyası ile renal parankimi saran fibröz kapsül arasında bulunur. Hilum renale'den girerek sinüs renalis'teki yağlı gözeli doku ile uzanır. Capsula fibrosa (renal kapsül) böbrek parankimi ile sıkı temas halindeki sağlam, genişleme yeteneği az, fibröz örtüdür[12].

Böbreğe frontal planda bir kesi yapıldığında içten dışa doğru Pelvis renalis, Medulla renalis ve Cortex renalis olmak üzere 3 yapı görülür. Pelvis renalis, apexi hilum renale'den çıkmış, üreterle uzanım gösteren, gövdesi sinüs renalise oturan huni şeklinde bir yapıdır. Pelvis renalis proximalde majör ve minor calix'leri oluşturarak arbor excretorius'u meydana getirir. Böbrek parankiminin takriben 2/3'ünü oluşturan medulla renalis 8 ile 18 arasında değişen piramidal yapılar içerir.bu yapıların tabanları Cortex renalis'e, apexleri minor calixlere oturur ve Malpighi piramidleri adını alır. Böbrek parankiminin 1/3'ünü kapasayan Cortex renalis'te glomerüler filtarasyonun gerçekleştiği nefron yapıları bulunur. Cortex

renalis, medulla renalis'in içine doğru, Malpighi piramitleri arasında Bertini kolonları da denilen uzantılar oluşturmaktadır (Şekil 2).

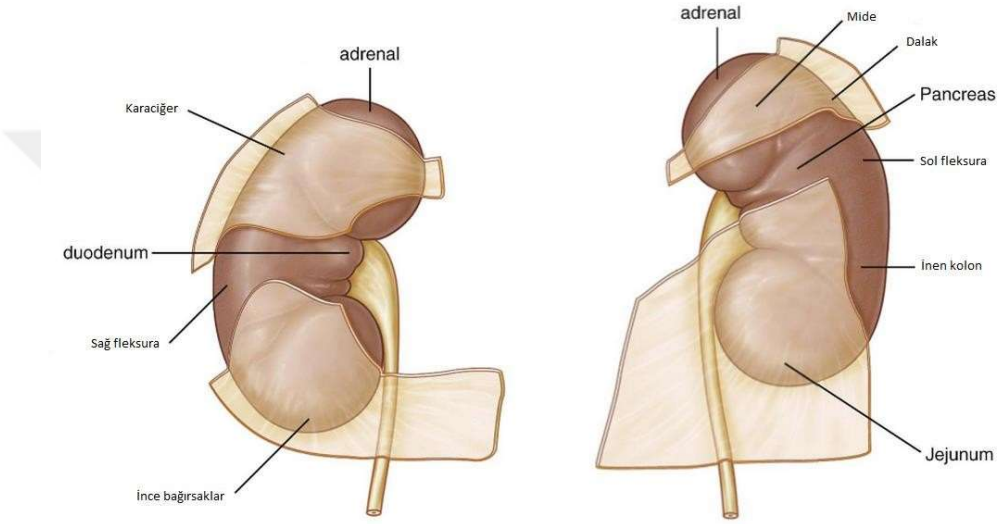


Şekil 2: Böbreğin iç yapısı ve anatomisi

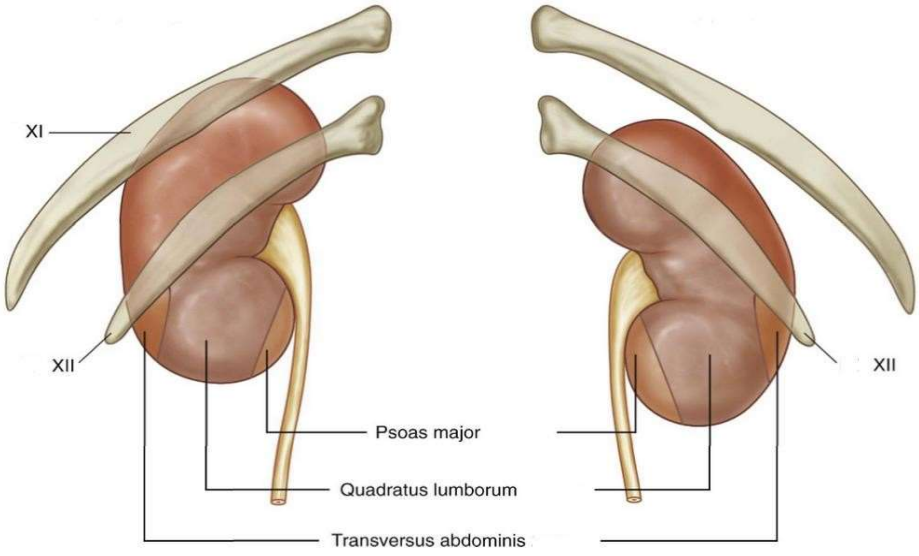
2.1.2.Komşulukları

Sağ ve sol böbreğin ön komşulukları farklı olduğu halde arka komşulukları ortaktır. Sol böbreğin komşuları süperiorda sürrenal, superolateralde dalak, hilus dolayında pankreasın cauda'sı, anterosuperiorda mide, inferiorda ise jejunum ve kolonla komşudur. Sağ böbreğin komşuları da superiorda yine sürrenal, anteriorda karaciğer ve hilus yakınlarında vena cava inferior (VCI), duodenum'un 2. kısmı, inferiorda ise ekstraperitoneal olan kolonun hepatik fleksurasıdır (Şekil 3). Her iki böbrek posteriorda diyaphragma, quadratum lumborum, transversus abdominis ve psoas kası ile yakın komşuluktadır (Şekil 4). Böbreğin mediali longitudinal aksta anteriora doğru 30°'lik açı yapmaktadır. Vasküler yapıların ve pelvisin izafeten anterior konumda bulunmaları böbreklerin medial longitudinal aksta anteriora doğru 30° açı yapması sebebiyledir [11, 13]. Perkütan girişimlerde böbrekler için önem arz eden bir diğer organ komşuluğu ise kolondur. Sağ hepatik fleksura sağ böbreğin inferior kısmının anteriorunda, sol kolik fleksura ise sol böbreğin anteriomedialinde yer alır. Böbrek posteroinferiorunda veya retrorenal kolon varlığında yapılan perkütan girişimlerde kolonun yaralanma riski çok

fazladır. Retrorenal kolon varlığında kolon böbrek posteroinferioru ile yakın ilişki gösterir. Yapılan çalışmalarda bilgisayarlı tomografi (BT) ile supin pozisyonda % 1,9 olguda retrorenal kolon tespit edilirken, vakaların PNL'de kullanılan prone pozisyonuna getirildiğinde oranın % 10'a çıktığı saptanmıştır[14].



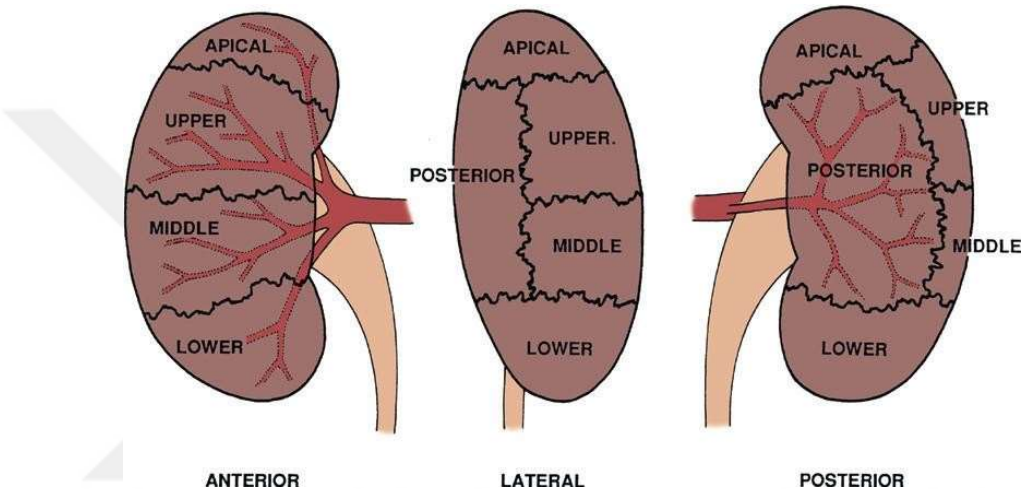
Şekil 3: Böbreğin ön komşulukları



Şekil 4: Böbreğin arka komşulukları

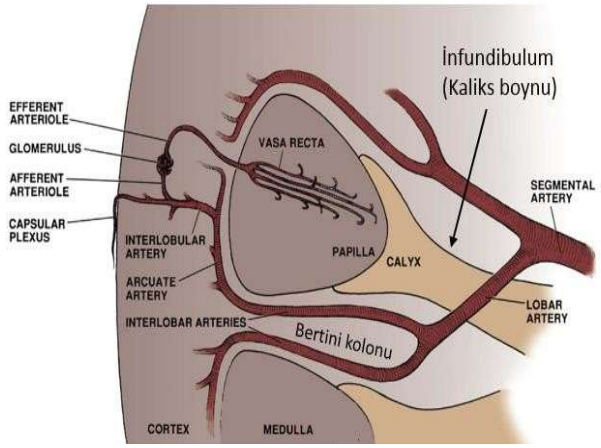
2.1.3. Vasküler Yapısı

Arteria renalis'ler end-arter yapısındadır ve %70 oranında tek olarak aorttan L2 vertebra hizasından çıkarlar. Aksesuar sağ renal arter görülme olasılığı %30'dur. Ana renal arter, inferior suprarenal arter dalını verdikten sonra, anterior ve posterior dallarına ayrılır. Anterior dal apikal, üst, orta ve alt olmak üzere 4 segmental artere ayrılarak böbreğin anterior ve polar alanının kanlanmasını sağlar. Posterior dal ise böbreğin posteriorunda kalan bölgeleri beslemektedir[15](Şekil 5)



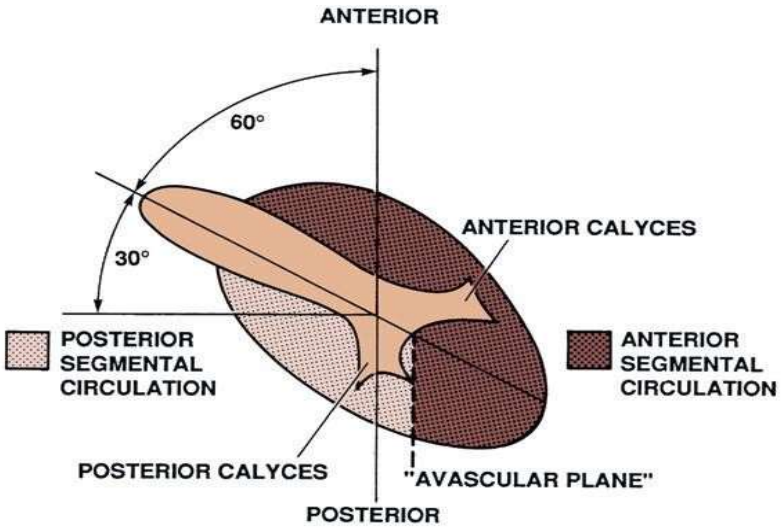
Şekil 5: Ana renal arterin dallanması ve kanlandırdığı alanlar

Üst kalikslere medialden yapılan girişimler esnasında anatomik varyasyon nedeniyle posterior segmental arterin yaralanma riski bulunmaktadır[16]. Segmental arterler arasında anastomoz bulunmaz. Bu arterlerin obstrüksiyonu o segmentte iskemi ve infarktüse neden olur. Segmental arterler parankime girişi öncesinde interlober arterlere ayılırlar. İnterlober arterler de, kortiko-medüller bileşkede arkuat arterleri meydana getirir. Arkuat arterler interlobuler arterlere ayrılır ve devamında afferent arterioller ile glomerul yapısına katılırlar[17](Şekil 6).



Şekil 6: Böbrek ünitelerinin arterioler yapısı

Segmental arterlerin end noktalarının böbreğin posterolateralinde vaskülarizasyonun az olduğu bir hat vardır ve Brödel hattı olarak adlandırılır. Bu hat nefrotomiler sırasında gözetilen bir hat olarak önem teşkil etmektedir. (Şekil 7).

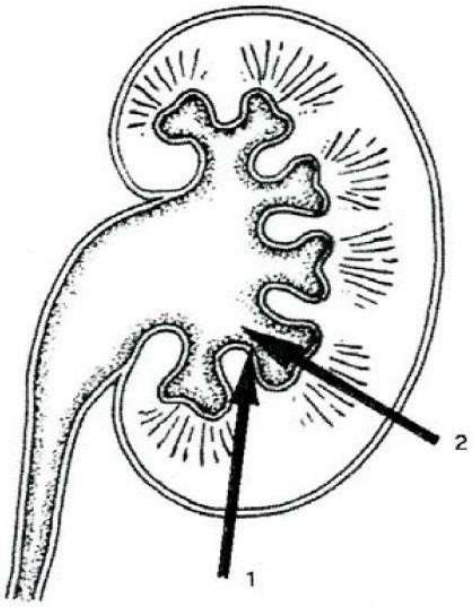


Şekil 7: Anterior ve posterior arter dalları end birleşim bölgesi avasküler çizgi (Brödel hattı).

İnterlobüler venler arkuat venlere dökülür. Arterlerin aksine bir arkuat ven başka bir arkuat venle anastomoz yapabilir. Arkuat venler interlober venlere drene olur. İnterlober venler segmental venlere açılırlar ve segmental venler renal veni meydana getirir. Fibroz kapsülün hemen altında satellite plexus adı verilen bir kapiller venoz pleksus bulunmaktadır. Böbreğin venöz sisteminde 3 adet ana anastomoz arkı vardır; bunlar sıklıkla periferik satellit venler arasında; piramidlerin tabanındaki arkuat venler arasında; infindubuler veya renal sinüse yakın interlober venler arasında bulunmaktadır. Sol renal ven sağ renal venden 3 kat daha uzundur ve önce tek dal olarak çıkar daha sonra sol adrenal ven, lomber ve gonadal ven ile birleşerek sirkümaortik pleksus adını alır[18]. Sağ renal ven ise direct olarak VCI'a açılır.

Böbreğin perkütan girişimleri göz önüne alındığında vasküler anatomik yapı ve böbreğin anatomisi klinisyen ve cerrah için oldukça önemlidir. Üst pol infundibulumundan gerçekleştirilen girişimler vasküler yaralanma riskinin en fazla olduğu bölgedir. Posterior segmental arter, vakaların %57'sinde üst pol infundibulumunu posteriordan çaprazlamaktadır. Böbrek parankiminin yaklaşık %50'sini besleyen bu arterin yaralanması

durumunda ciddi hemoraji ve/veya böbrek fonksyonlarında kayıp gelişebilmektedir. Yapılan bir çalışmada üst pol infundibular girişte %67 oranında vasküler yaralanma görülmüştür. Orta pol infundibular girişlerin %23'ünde vasküler yaralanma olur ve sıklıkla da posterior segmental arterin orta dalı yaralanır. En güvenli kabul edilebilinecek alt pol infundibular girişlerde dahi %13 oranında vasküler yaralanma görülebilmektedir. Direkt pelvise yapılan girişimler retropelvik damarsal yapıların yaralanma riski sebebiyle yapılmamalıdır. Kaliksiyel forniks girişleri ise nispeten daha güvenlidir. Venöz yaralanma oranı % 8'in altındadır[18, 19](Şekil 8)



Şekil 8: 1-İnfundibuler giriş, 2-Kaliksiyel giriş

Böbrekler zengin bir lenfatik drenaja sahiptir. Lenfatikler sinüsten ayrılan kan damarlarına eşlik ederek sinüste birkaç lenfatik trunkus meydana getirir. Sol böbreğin lenfatik drenajı öncelikle sol lateral paraaortik lenf nodlarına olurken, sağ böbreğin lenfatikleri, interaortokaval ve sağ parakaval lenf nodlarına drene olmaktadır Sağ böbreğin bazı lenfatikleri sağdan sola doğru uzanarak, sol böbrek hilusu yakınındaki sol lateral paraaortik lenf nodlarına primer olarak açılabilir [11, 13, 20].

2.1.4. Varyasyonlar

Kadavra üzerinde yapılan çalışmaların artması ile böbrek toplayıcı sistem anatomisi ve damarsal yapıları oldukça iyi tanımlanmıştır. Yapılan bir araştırmada 140 kadavranın 3

boyutlu pelvikalisiyel sistemleri ve pyelogramları karşılaştırılmış ve pelvikalisiyel sistemlerin %11,4'ünde, direkt pelvise veya major bir kalisiyel gruba drene olan perpendiküler minör kaliks saptanmıştır[15]. Perpendiküler minör kaliksler pyelogram esnasında diğer yapılarla süperpoze olması nedneiyle radyolojik olarak görülmesi çok da mümkün değildir. Perpendiküler kalikslerin infundibulumları dar olduğundan ötürü, buralardaki taşlara ESWL uygun bir tedavi seçeneği olarak görülmemektedir[16]. Perpendiküler kalikslerdeki taşlara perkütan olarak kolaylıkla giriş yapılabilir fakat kaliksin vasküler yapılarla ilişkisi bilinmediğinden, bu tip olgulara PNL uygulamak, vasküler yapıları yaralama açısından büyük risk taşımaktadır[17].

Üriner sistem anatomisi oldukça fazla varyasyonel farklılıklar gösterebilmektedir. Böbreklerin olması gereken anatomik pozisyonundan 2-4 cm aşağıda olması normal bir varyasyon olarak kabul edilir ve buna mobil böbrek denir. Kadında erkeklerden 10 kat fazla görülür[21]. Doğumsal anomalilerden en sık rastlananı at nalı böbrektir. At nalı böbrek, böbrek alt kutuplarının intrauterin migrasyon esnasında ayrışmaması nedeniyle meydana gelir. Bazen intrauterin dönemde böbrek normal lokalizasyonuna asendasyonunu tamamlayamaz ve kemik pelvis içerisinde kalır ve pelvik böbrek – ektopik böbrek olarak adlandırılır. Bir tarafta uzun bir böbrek, iki ayrı pelvis ve iki üreter bulunabilir (Bifid pelvis/üreter). Bazen yine bir tarafta iki ayrı böbrek ve ayrı toplayıcı sistemleri olabilir. Konjenital renal anomaliler arasında fonksiyon bakımından en önemli olanı polikistik böbrektir.

Renal vasküler yapılar % 25-40 oranında anatomik varyasyonlar gösterebilmektedir. En sık görülen, bir böbreğe ait iki ya da daha fzla renal arterin olmasıdır ve görülme sıklığı %30'dur. Sol renal arterde daha sık görülür ve sıklıkla böbreğin alt polünü besler. Bu durum üreteropelvik bölgede drenaj bozukluğuna yol açabilmektedir. Ektopik böbreklerde aksesuar arterler daha sık, renal ven anomalileri daha az görülür[22].

2.2. ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

Üriner sistem taş hastalığı üriner sistem enfeksiyonu ve prostat patolojilerinden sonra en sık saptanan ürolojik hastalıktır[23]. Yüzyıllar boyunca insanlık tarihinde kendisine geniş bir yer bulan bu hastalığın tanı ve tedavisi son dekatlarda gelişen ve teknolojinin de etkisiyle büyük bir gelişim göstermiştir. Son yıllardaki endoürolojik gelişmelerle birlikte güncel

tedavisi de son halini almıştır. Açık cerrahiler giderek yerini daha az invaziv tedavi protokollerine bırakmıştır.

2.2.1. Epidemiyoloji

Üriner sistem taş hastalığı coğrafi ve ırksal farklılıklar göstermesi nedeniyle net bir prevelans göstermeyip %1-20 arsında değişkenlik bildirilmektedir[1]. Ülkemiz için yapılan bir prevelans çalışmasında ise oran %14.8 olarak saptanmıştır[24]. En sık 30-40 yaş aralığında ve erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Bunun sebebi olarak erkeklerdeki yüksek testeron düzeyinin karaciğerden endojen okzalat üretimini arttırdığı öne sürülmektedir. Bölgesel nedenler irdelenecek olduğunda dağlık, çöl ya da tropikal bölgelerde prevelans artmaktadır. Bunda da etkenin ısı olduğu düşünülmektedir[25]. Bununla birlikte yaygın görüş olarak üriner sistem taş hastalığını oluşumunu arttıran faktörlere sahip hastalarda sıvı alımının arttırılması ve artan idrar miktarı taş insidansında dramatik düşmeye sebep olmaktadır. Sıvı tüketimi ile taş hastalığının oluşumu arasındaki bağlantı iki yönüyle önem arz etmektedir. Birincisi alınan sıvı miktarına karşın terleme ve solunum yolu ile kaybın fazla olması, ikincisi ise alınan sıvıların mineralizasyon niteliğidir. Bu nedenle diüretik karakterindeki sıvı tüketimi taş oluşum mekanizmaları için katalizör etki gösterebilmektedir[25]. Hastaların sosyokültürel düzeyleri ile eğitim durumları arasında ters bir orantı varken, şehir hayatı ile kırsal kesim arasında belirgin fark saptanmamıştır.

2.2.2. Taş Oluşumunda Risk Faktörleri

Üriner sistemde taş oluşumuyla ilgili birçok teori ortaya atılmasına rağmen, günümüzde halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu sebepten ötürü çok çeşitli faktörlerin birbirleriyle etkileşimi ve ilişkisi sonucu oluştuğu kabul görmektedir. Taş oluşum mekanizmalarında adı geçen faktörler kişisel ve çevresel faktörler olarak 2 ana alt grupta toplanabilir. Kişisel faktörler içerisinde cinsiyet, yaş ve genetik yatkınlık gösterilirken, çevresel faktörler içerisinde iklim, coğrafya, alınan sıvının niceliği, diyet, meslek sayılabilir. Yapılan çalışmalarda taş öyküsü olanların soy geçmişlerinde %25 oranında taş öyküsüne rastlanıldığı, ailesel taş öyküsü olanların çevresel ve diyetsel etkenler engellenmesine rağmen normal popülasyona göre hastalığın görülme riskinin fazla olduğu saptanmıştır[26]. Literatürdeki bir takım genetik araştırmalar hastalığın oluşumunda çok sayıda genomik yapının etkili olduğunu göstermektedir[27]. Çocukluk çağında kız ve erkeklerde eşit oranda görülmekte iken, erişkin dönemde erkeklerde kadınlara oranla 1,5-3 kat artış gösterilmiş olup[24], bunun etyolojisinde karaciğerde endojen okzalat üretiminin arması, dolaylı olarak

da idrar okzalat miktarındaki artış olduğu öne sürülmektedir[24, 28]. Yine benzer sonuçların elde edildiği bir araştırmada düşük serum testesron seviyesinin çocukluk çağında ve bayanlarda taş oluşumu açısından koruyucu etkisi olabileceği sonucuna varılmıştır[29]. Böbrek taşı en sık 4. ve 5. dekatta görülür[30]. Sıcaklık artışı, solunum ve terleme ile oluşan sıvı kaybının fazla olması, dehidratasyon ve idrar yoğunluğunda artışa sebep olan durumlar taş oluşumunu hızlandırabilir. Alınan sıvı miktarı ile taş oluşumu arasındaki ters orantıyı gösteren pek çok çalışma literatürde mevcuttur[30-35]. Yine tüketilen su miktarının yanında suyun mineral ve element içeriği taş oluşumunda inhibitör ya da katalizör etki gösterbilmektedir[34, 35]. Örneğin; halk arasında 'sert su' olarak nitelendirilen ve biyokimyasal analizlerde $NaHCO_3$ içeriği fazla olan sular litojenik etki gösterirken, magnezyum ve sitrat içeriği yüksek olan sular taş oluşumunda engelleyici etkiye sahiptir[31-35]. UPJ (Üreteropelvik junction), medüller sünger böbrek ya da toplayıcı tübül epitelinin yapışkanlığının arttığı durumlarda kristal birikimi de artar.

2.2.3. Taş oluşum Mekanizmaları

Taş oluşumunun mekanizmalarını açıklamak için süpersaturasyon-kristalizasyon, idrar inhibitörlerinin yokluğu, matriks-nükleasyon (çekirdekleşme) ve epitaksi teorisi gibi teoriler geliştirlmiştir. Bununla birlikte bu sayılan teorileri birleştirerek oluşturulan kombine teori ile intranefronik ve fiks nükleasyon, ekstranefronik ve serbest parçacık nükleasyonu gibi kombinasyon gösteren teorilerde ortaya atılmıştır[36].

2.2.3.1. Süpersaturasyon-kristalizasyon teorisi:

Taş oluşumundaki temel mekanizmadır. Sabit bir pH ve sıcaklıktaki suya kristalize olabilen bir madde konulduğunda solüsyon halinde kalır. Fakat bu maddenin miktarı arttıkça bir zaman sonra belirli bir saturasyon noktasına ulaşır. Bu ana kadar kadar eriyik haldeyken, bundan sonra aşırı doygunluğa ulaşmış solüsyondaki madde kristalizayona başlar. Saturasyon noktasındaki bu maddelere **termodinamik soluble product (Ksp)** denir. Ortam ısısı ve pH'sı değişmediği takdirde, satüre solüsyona daha fazla kristal eklendiğinde bu kristaller presipite olurlar. Ortalama vücut sıcaklığına yakın 37^0C ve belirli bir pH değerine sahip idrarda bulunan inhibitör ve diğer bazı maddeler sayesinde kristallerin presipite olması engellenmektedir. Örneğin; kalsiyum okzalat (CaC_2O_4) gibi taş oluşumuna neden olan tuz bileşenleri Ksp'lerini aşmasına rağmen kristalleşmeyebilir. Bu durumda idrar **metastable** olarak adlandırılır. Bu durum bir süre daha devam eder. Ancak belirli bir noktadan sonra tuz

miktarı arttırıldığında kristaller oluşarak çökmeye başlar ve bu duruma **formasyon product (Kf)** denir. İdrar çeriğindeki bu kristalize olabilen maddelerin yoğunluğuna bağlı olarak idrarda 3 form oluşur. Bunlar;

1. Saturasyon altbı bölge
2. Metastable bölge
3. Unstable / Supersature bölge

Saturasyon altı bölgede maddeler Ksp olup kristaller olabilmesine rağmen, bu kritallerin eriyik hale geçebilme yeteneği korunur. Kf üzerindeki konsatntrasyonlarda solüsyon unstable/supersature bölgededir ve kristaller oluşarak nükseaslyona geçilir. Bu evrede inhibitörler etkisizdir. Kf-Ksp arası yani metastable bölgede idrar doygunluğa ulaşsa da maddeler presipite olmaz ve nükleasyona geçilmez. Bu bölgede taş oluşumunu kontrol eden inhibitör etkenler görev alır ve taş oluşumu açısından terapotik müdehalenin yapıldığı yerdir[37].

2.2.3.2.Nükleasyon:

Kristalin oluşabilmesi için ortamdaki CaC_2O_4 konsantrasyonunun Ksp değerini aşması gerekmektedir. CaC_2O_4, suya oranla idrarda 4 kat fazla çözünür ve bunun sebebi idrarın sıcaklığı, pH'sı, içerdiği çözünürlükle alakalı diğer maddelerdir. CaC_2O_4 konsantrasyonu Kf değeri aştığında papillalarda kristalizasyon başlar. Renal pelvise atılarak mikrolit adını alır. Yüzen bu mikrolitlerin üzerinde kristalizasyon devam eder. Bunu takiben bir takım kimyasal etkilerle bu kristaller birbirine yaklaşarak agrege olur. Agregasyon sonucu oluşan bu krsital kümesi üerinde yeni agregasyonlar oluşabilir ya da yüzeydeki kristaller nükleus görevi üstlenerek kümenin büyümesine ve taş oluşumuna neden olur[36]. Kristal nukleuslarını oluşturan madde tek bir madde ise buna **homojen nukleasyon** denir. Ancak çoğu zaman nukleus yapılarna epitel hücreleri, ölü hücre döküntüleri, organik ve inorganik birçok madde katılır ve buna **heterojen nukleasyon** denir. İdrarın nefrondan süzülüşü ortalama 5-7 dakika sürmektedir. Bu esnada oluşan kristaller tübülleri tıkayamaz. Bunun gerçeklebilmesi için yeterli büyüklükte nukleus oluşması ve üzerinde gerekli agregasyonun meydana gelmesi gerekir ki, tübüler yapıdan geçiş süresi bunların oluşmasına imkân vermemektedir. Homojen nukleasyonda heterojen nukleasyona göre saturasyona daha fazla ihtiyaç vardır. Heterojen nukleasyonda hücre döküntüleri, epitel, eritrosit, organik ve inorganik birçok madde bulunur ve bunların her biri ayrı bir tutunma kapasitesine sahip olduğundan ötürü agregasyonu çok daha hızlıdır ve taş formasyonu daha çabuk oluşur[37].

2.2.3.2.1. Serbest ve Fiks Nukleasyon:

İdrardaki süpersature halde bulunan Kf sonrası nukeasyonu takiben agrege olur, büyür ve tübüler lümende taş oluşumunun temelleri atılmış olur. Taş kristalleri tübüler lümende serbest şekilde agrege olursa buna serbest nükleasyon denir. Tübüler duvara takılarak agrege olursa buna da fiks nukleasyon denir. Fiks nukleasyonda kristallerin bağlandığı bir takılma noktası bulunmaktadır ve bu nedenle süpersatüre idrarla temas süresi uzamakta ve kristalin büyümesi agregasyonu da kolaylaştırmaktadır.

2.2.3.2.2. Randall Plakları:

Kristalin büyümesinde alternatif bir mekanizma içerir. Kalsiyum fostaf kristalleri renal papillanın interstisyumunda büyümeye başlar. Kalikslere açılan papillaların içinde küçük kristal plakların varlığı ilk kez 1930'larda farkedilmiş ve bunların taş oluşturan hücreler olduğu kabul edilerek Randall plakları adı verilmiştir[38]. Yapılan bir çalışmada Randall plaklarının CaC_2O_4 taşında da öncü olduğu saptanmış ve özellikle genç yaş gruplarda bu plakların yaygın olarak görüldüğü, taş hastalığına genetik yatkınlığı olan hastalarda çocukken alınan eksojen D vitamininin Randall plak oluşumunu arttırdığı öne sürülmüştür[39].

2.2.3.2.3. Üriner inhibitörler Teorisi:

İdrardaki inhibitörler taş oluşumunu nükleasyon, agregasyon, kirstal-hücre bağlanaması gibi aşamalarda etkilemektedir. Bu inhibitör maddeler Kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat taşları için tanımlanmışlardır.

2.2.3.2.3.1. Organik İnhibtörler:

2.2.3.2.3.1.1 Nefrokalsin (NC):

Henle kulbunun asendan kolu ve proksimal tübüllerden sentezlenir. Yapısındaki Gamakaroksiglutamat'ın kalsiyum okzalata bağlanarak etkisini ortaya çıkarır. NC-A, NC-B, NC-C ve NC-D olmak üzere 4 izoformu mevcut olup, bu izoformlardan NC-A ve NC-B taş hastalığı olmayanlarda, NC-C ve NC-D ise taşı olan hastaların idrarında yüksek miktarda saptanmıştır[40]. NC-A ve NC-B'de Ca'un bağlandığı bölge değişikliğe uğrarken, NC-C ve NC-D'de bu sonuç elde edilmemiş ve buradan yola çıkarak NC-A ve NC-B'nin Kalsiyum

Oksalat Monohidrat ($CaC_2O_4.H_2O$) kristallerinin büyüme ve agregayonunda inhibitör görev üstlendiği ön görülmüştür[41].

2.2.3.2.3.1.2. Tamm-Horsfall Proteini:

Distal tübül ve henle'nin asendan kolundan sentezlenen bu protein kasiyum okzalat monohidrat kristallerinin büyüme ve agregasyonunu inhibe eder[42].

2.2.3.2.3.1.3. Üropontin (Osteopontin):

Henle'nin tamamından, distal tübüllerden ve kemik matriksinden sentezlenir. Kalsiyum okzalat kristallerinin büyümesini ve kristallerin epitelyuma yapışmasına mani olur.

2.2.3.2.3.1.4. Musin:

Kalsiyum oksalat dihidrat ($CaC_2O_4.2H_2O$)'ın kristalizasyonu, agregasyonu ve nukleasyonunda inhibitör görevi üstlenir.

2.2.3.2.3.1.5. Glikozaminoglikanlar (GAG):

GAG'lar taş oluşumunun kristal nukleasyonunu indüklerken, agregasyon, büyüme ve epitele yapışmasını inhibe etmektedir. İdrarda Kondroitin Sülfat (CS), Heparan Sülfat (HS), Hyalüronik asit (HA) ve düşük sülfatlı Kondroitin Sülfat (LSCS) bulunur. HS kalsiyum okzalat monohidrat ile en kuvvetli etkileşime girebilirken, CS Magnezyum Amonyum Fosfat ve Apatit taşları ile ne kuvvetli etkileşime girer[43].

2.2.3.2.1.6. Üriner Protrombin Fragman 1 (UPTF1):

Trombinden sentezlenen bu protein kristallerin dış yüzeyindeki kalsiyum ile kuvvetli bir şekilde bağlanarak büyüme ve agregasyonda inhibitör etki gösterir[44].

2.2.3.2.1.7. İnter Alfa İnhibitör (IαI):

Karaciğerde sentezlenen bu proteinin ağır zincirleri H_1, H_2, H_3 ve hafif zinciri bikunin CS'a kovalent olarak bağlanır. Yapılan araştırmalarda inflamatuar hastalıklar, malignite, böbrek yetmezliği ve üriner sistem taş hastalığında artış göstermektedir. Bikunin proksimal tübüllerde ve Henle'nin desendan kolunda bulunduğu ve kalsiyum okzalat kristallerinin agregasyonu ile epitelyuma tutunmasını engellediği bilinmektedir[45].

2.2.3.2.2. İnorganik İnhibitörler:

2.2.3.2.2.1. Magnezyum (Mg):

İdrarda Ca, okzalat ve fosfatın çözünürlülüğünü arttırır ve okzalatın intestinal emillimini azaltır. Bu sayede CaOx ve apatit kristallerinin agregasyonu ile büyümesini inhibe eder. Fakat yapılan çalışmalar Mg takviyesinin nüksü azaltmadığını, bunun da intestinal absorbsiyonun düşük olması ve eksikliğinin nadiren görülmesine bağlanmıştır[46].

2.2.3.2.2.2. Pirofosfat:

Kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat kristallerinin agregasyonu ve epitelyum ile ilişkilenmesini önler. Ayrıca pirofosfat, D vitamini aracılığıyla Ca'un intestinal absorbsiyonunu da engeller.

2.2.3.2.2.3. Sitrat:

Sitrar kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat kristallerinin büyümesini ve agregasyonunu inhibe eder. Ayrıca kalsiyum ile soluble tuz oluşturarak idrar kalsiyum seviyesini düşürür. Kalsiyum okzalat monohidrat kristallerinin oluşumunu engeller. Asidoz sitratın emilimini arttırmakta, rezorbsiyonunu azaltmakta iken, alkalozda ise tam tersi durum görülmektedir. Hipositratürisi olan hastaların %50'sinde üriner sistem taş hastalığı görülmektedir. Sodyum dikarboksilat kotronsperter-1 (hNaDC-1)'in sodyum sitrat transporter'larından biri olduğu ve üriner sistem taş hastalığı ve hipositratürinin birlikte eşlik ettiği kişilerde yüksek seviyelerde olduğu gözlenmiştir[47].

2.2.3.3. Matriks Teorisi:

Üriner sistem taş hastalığı hem kristalize ve de non-kristalize bileşenlerden oluşur ve bu non-kristalize bileşene matriks adı verilir. Matriks bir taraftan kristal büyüme ve agregasyonu önleyerek inhibitör etki yaparken diğer taraftan da taş yapısının %2-10'unu oluşturur[36].

2.2.3.4. Epitaksi Teorisi:

Kristal oluşumunun fazla olması, idrarda kristal oluşturan soluble maddenin azlamasına neden olur. Bu durumda kristal daha fazla büyüme gösteremez. Fakat bu

durumda eriyikte artan faklı bir madde daha önce oluşan kristal kümesinin dışını sararak(epitaksi) dış katmanda farklı bir taş tabakası meydana getirir[36].

2.2.3.5. İntranefronik ve Fiks Nukleasyon Teorisi:

İlk kristal nukleusu tübülüslerde başlamakta ve ve böylelikle serbest kristal çekirdekleşmesine gerek duyulmamaktadır[36].

2.2.3.6. Ekstranefronik ve Serbest Nukleasyon Teorisi:

Süpersatüre eriyik haldeki sıvıdaki kristallerin serbest olarak idrar içinde meydana geldiğini, ancak inhibitör maddelerin eksikliği ya da defekti nedeniyle bu kristallerin büyüyetek taşı oluşturduğu ileri sürülmektedir[36].

2.2.3.7. Kombine Teori:

Supersaturasyon – Kristalizasyon, ingibitör maddelerin eksikliği, matriks – nükleason ve epitaksi teorilerinin birleştirilmesi ve birlikte eş zamanlı meydana gelmesi ile oluşturulan teoridir.

2.2.4. Kalsiyum İçeren Taşların Etyolojisi:

Ancak bazı vakalar, hiçbir teori ve mekanizma ile örtüşmez ve bunlara idiyopatik taş hastalığı da denilmektedir. Bu grup içerisinde en sık Ca taşları görülür. Ca içeren taşların %30-40'ı idiyopatik gurupta gösterilebilir. Ca içeren taşların oluşumunda hiperkalsiüri, hiperürikozüri, hipositratüri, hiperokzalüri ve hipomagnezüri risk faktörü olarak gösterilebilir[25].

2.2.4.1. Hiperkalsiüri:

Kalsiyum taşlarının %25-60'ında kan kalsiyum düzeyi artmaksızın, idrarda kalsiyum düzeyinde artış izlenmektedir. İdrar miktarında azalma ya da idrara sitrat atılımındaki azalmalar kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat taşı oluşumuna zemin hazırlar. Bu tablo primer hiperparatiroidizm, granülomatöz hastalıkları, sarkoidozis, D vitamini intoksikasyonu ve süt alkali sendromunda görülmektedir. Rekürren taş öyküsü olanlarda hiperkalsiüri en sık saptanan metabolik anormalliktir[48]. 1 gr/gün Ca alanlarda idrarda erkekler için 300 mg/gün, bayanlar için ise 250 mg/gün'den fazla ya da genel olarak 4 mg/kg/gün'den fazla Ca atılımı hiperkalsüri olarak tanımlanır. İnfantlarda ise ilk 6 ayda spot

idrarda Ca/Kr oranı 0,8 iken 1 yaşından sonra bu değer 0,2'dir. Hiperkalsiüri patofizyolojik olarak absorbtif hiperkalsiüri, renal hiperkalsiüri ve resorbtif kalsiüri oalrak alt guruplara ayrılır.

2.2.4.1.1. Absorbtif Hiperkalsiüri:

En sık görülen hiperkalsüri tipidir. Temel sorun, Ca'un barsaklardan fazla emilmesidir. Laboratuar tetkiklerinde serum Ca düzeyi normal, parathormon (PTH) normal ya da süprese, idrar Ca'u ise artmıştır. Diyet kısıtlamasına (<400 mg/gün) rağmen idrar Ca değeri yüksekse **Tip I**, idrar Ca'u normale dönüyorsa **Tip II** olarak adlandırılır.

2.2.4.1.2. Renal Hiperkalsiüri:

Renal tübüllerden Ca'un geri emiliminin bozulması ve buna bağlı sekonder hiperparatiroidizm ile karakterizedir. Serum Ca normal, serum PTH ve idrar Ca yüksektir.

2.2.4.1.3. Rezorbtif Hiperkalsiüri:

Primer hiperparatirodizime sekonder kemik resorbsiyonu ile karakterizedir. PTH vitamin D_3'ü arttırır ve bu da intestinal yapılardan Ca absorbsiyonunu arttırır. Hem idrar hem serum Ca yüksek, PTH yüksek ve serum fosforu düşüktür. Nadir bir form olup hastaların %5'inde görülür.

2.2.4.2. Hiperokzalüri:

Oksalat askorbik asit ve glioksilat metabolizmasının son ürünüdür. İdrarda >40 mg/gün oksalat saptanması olarak tanımlanır. Oksalat endojen olarak askorbik asit, glisin, pürin ve diğer aminoasitlerin karaciğerde metabolizasyonu sonucu ya da eksojen olarak gıdalarla birlikte alınabilir. Eksojen kaynaklı oksalat, idrar oksalatının ana kaynağını oluşturur. Böbreklerden atılımında çözünürlülüğü az olduğundan presipite olma eğillimindedir. Dört tipi bulunur.

2.2.4.2.1. Primer Hiperokzalüri:

Otozomal resesif bir hastalıktır. Alanin glioksalat aminotransferaz (AGT) enzim eksikliği nenediyle oluşan **Tip I**'dir. Oksalatın glisine dönüşümü gerçekleşmez. Genellikle 5 yaş altında böbrek taşı olanlarda rastlanılır. Ultrasonografide (USG) nefrokalsinozis ya da hiperekojen böbrek saptanan infantlar Tip I Primer Hiperokzalüri açısından

değerlendirilmelidir. **Tip II** primer hiperokzalüride glioksilat redüktaz/hidroksipirüvat redüktaz (GRHPR) eksikliği mevcuttur ve hafif bir klinik seyir gösterir. **Tip III** primer hiperokzalüri, hidroksiprolin metabolizmasında görev alan 4-hidroksi-2-oksaglutarat aldolaz (HOGA1) geninde defekt ile oluşur.

2.2.4.2.2. Enterik Hiperokzalüri:

Kazanılmış hiperokzalürinin en sık sebebidir. Malabsorbsiyona neden olan herhangi bir durum, barsak içeriğinde artan safra ve yağ asitleri ile Ca'un birleşmesine neden olur. Serbest kalan oksalat ise hızla emilir ve hiperokzalüriye neden olur.

2.2.4.2.3. Diyet Hiperokzalürisi:

Fındık, çikolata, çay, ıspanak, brokoli, çilek gibi oksalattan zengin gıdaların alınması ile oluşur. Hayvansal proteinler ve C vitamini de idrarda okzalat seviyesini yükseltir. Bir araştırmada intestinal oxalabacter formigenese adlı bakterinin intestinal okzalat seviyesini düzenlediği, incebarsaklarda bu bakterinin yokluğunda üriner sistem taş hastalığı insidansının arttığı gösterilmiştir[49].

2.2.4.2.4. İdiyopatik Hiperokzalüri:

Herhangi bir malabsorbsiyon öyküsü olmadan okzalatın aşırı emilimi ile oluşur.

2.2.4.3. Hiperürikozüri:

Pürin metabolizmasının son ürünü olan ürik asitin idrardan atılan miktarının >600 mg/gün olması hiperürikozüri olarak adlandırılır. İdrardaki aşırı yoğun ürik asit monosodyum ürata dönüşerek idrarın süpersatüre hal almasına ve hem CaOx hem de ürat taşlarının oluşmasına neden olur. Kalisyum taşı olanların %10'unda tek metabolik problem hiperürikozüridir[50]. Ürik asitin idrar çözünürlülüğü pH'ya bağlıdır ve idrar pH'sının <6 olması ürik asit taşı oluşumunda başlıca risk faktörüdür. Sadece hiperürikozüri var ve kan ürik asit düzeyi normal ise idrar alkalileştirilir. Eğer kan ürik asit düzeyinde de yükseklik saptanırsa tedaviye allopürinol eklenir. Allopürinol ksantin oksidazı inhibe ederek ürik asit üretimini azaltır[51].

2.2.4.4. Hipositratüri:

İdrar sitratının <320 mg/gün ya da erkekte <0,06 mmol ve kadında <1,03 mmol olarak tanımlanır. Sitrat taş oluşumunu engelleyen en önemli inhibitör maddedir. Hipositratüri kalsiyum taşı olanların %10'unda izole olarak, %20-60'ında ise diğer metabolik anormalliklerle birlikte görülür.[52].

2.2.4.5. Hipomagneziüri:

Magnezyum (Mg), böbrek taşı oluşşumunu engelleyen bir inhibitör maddedir. Hipomagneziüri idrarda Mg'un <50 mg/kg/gün olması olarak tanımlanır ve CaOx taşlarının %4,3'ünde hipomagneziüri saptanmıştır[53].

2.2.4.6. Renal Tübüler Asidoz (RTA):

Hidrojen iyonu (H^+)'nun sekresyonunda ya da bikarbonat (HCO_3^-)'ın reabsorbsiyonunda veya her ikisinde birden defektin olduğu, metabolik asidoz ile karakterizedir. Tip I (distal) RTA en sık görülen tip olup, çoğunlukla taş oluşumuna neden olmaktadır. Tip I RTA'da, distal tübüllerde defekt sonucu idrarın asidifiye edilememesi görülür. Böbrek taşının yanında hipokalemik hiperkloremik metabolik asidoz gözlenmektedir. İdrar pH'sı >6'dır. Amonyum klorid yüklenmesi sonrasında idrar pH'sı bu hastalıkta <5,5'e iner. Taş oluşumunun nedeni hiperkalsiüri, hipositratüri ve artmış üriner pH'dır. Artan pH fosfatın divalant ve trivalant miktarını arttırır ve kalsiyum fosfat süpersatürasyonu yükselir. Bu hastalarda en sık kalsiyum fosfat taşı görülür.

2.2.5. Kalisyum İçermeyen Taşların Etyolojisi:

2.2.5.1. Ürik Asit Taşları:

Üriner pH <5,5 olduğunda ürik asidin çoğu çözülmemiş halde bulunur. Eğer pH >5,5 ise kalisyum okzalat ve kalisyum fosfat taş oluşumuna zemin hazırlayan daha soluble olan monosodyum ürat kristalleri oluşur. Taşlar genellikle yuvarlak, düzgün, sarı-turuncu renki ve non-opaktır. Ürik asit taşı oluşumuna zemin hazırlayan 3 faktör bulunur; düşük pH, düşük idrar volümü ve hiperürikozüridir. Bunlardan ise en önemli olanı düşük pH'dır. Yapılan bir çalışmada obez hastaların taşlarının %63'ünde ürik asit taşı komponenetinin varlığı gösterilmiştir[54]. Başka bir çalışmada vücut kitle indeksi (BMI) ile taşların kimyasal kompozisyonu karşılaştırılmış, BMI ≥30 kg/m^2 olan hastaların ürik asit taşlarının tüm taşlara

oranı %24,1 iken, BMI <25 kg/m^2 olanlarda bu oran %6,8'de kalmıştır[55]. Diyabetik ve obez hastalarda ürik asit taşlarının prevelansının yüksek olması, bu taşların insülin direnci ile ilişkili olabileceğine işaret etmektedir.

2.2.5.2. Sistin Taşları:

Sistinüri, sindirim sisteminde bozulmuş aminoasit emilimi ve böbrek proksimal tübüllerinde dibazik aminoasit olan sistin, ornitin, lizin ve argininin membran transportundaki bozukluğu nedeniyle böbrekten aşırı atılımı sonucu görülen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Sistinürinin tek fenotipik manifestasyonu sistin taşıdır ve bireyi hayat boyu etkiler. Proksimal tübüllerden sistin reabsorbsiyonu bozulunca idrardaki sistin miktarı artar. Sistinin idrardaki çözünürlülüğü idrar pH'sına, iyonik kuvvetlere ve idrardaki makromoleküllere bağlıdır. İdrar pH'sı 5 iken sistinin çözünürlülüğü 300 mg/lt, pH 7 iken 400 mg/lt, pH 9 ilen 1000 mg/lt'dir. Sistin normal idrar pH'sında düşük çözünürlülüğü olmasından dolayı hegzagonal kristaller halinde çöker. Sistinüri çocukluk çağı hastalığı olup, pediatrik taş hastalığının %10'unu oluşturmaktadır[56]. İdrarda >250 mg/dl sistin olması durumunda kristaller oluşmaya başlar. Sistinüriye çoğunlukla hiperkalsiüri, hiperürikozüri ve hipositratüri de eşlilk etmektedir.

2.2.5.3. Enfeksiyon Taşları:

Üriner sistem taş hastalığının yaklaşık %10-15'ini oluşturur. Enfeksiyon taşlarının temel yapısını magnezyum amonyum fosfat hekzahidrat ($MgNH_4PO_4(H_2O)_6$) oluşturmakta ve ek olarak karbonat apatit ($Ca_{10}(PO_4)_6CO_3$) şeklinde kalsiyum fosfat içerebilmektedir. Enfeksiyon taşı oluşumu için idrar yollarının üreaz aktivitesi olan bakteriler tarafından enfekte edilmesi gerekmektedir. En yaygın üreaz (+) bakteriler proteus, klebsiella, pseudomonas ve staphylococcous'tur. Proteus mirabilis enfeksiyon taşarı ile ilişkili olan en yaygın organizmadır. Kadınlarda enfeksiyon taşları erkeklere nazaran 2 kat fazla görülür.

2.2.6. Üriner Sistem Taşlarının Sınıflandırılması

Üriner sistem taş hastalığıyla ilgili olarak son dönemlerde yapılan çalışmalar, gelişen teknoloji ve amaçlanan yeni tedavi modaliteleri ile minimal invaziv girişimlerin ışığında yeni kalisifkasyonlar gelişmiştir. Avrupa Üroloji Derneği (EAU) taşların sınıflandırılmasıyla ilgili yeni tanımlamaların yer aldığı kılavuz yayınlamış olup, bu klavuz yıllık olarak güncellenektedir. Bu kılavuzda üriner sistem taşlarının boyut, lokalizasyon, X-

ray karakteristikleri, oluşum etyolojileri, bileşimi ve rekürrens risklerine göre sınıflandırılabileceği belirtilmiştir[57-60].

1-Taş boyutu

Taş boyutu uzunluk birimi olarak verilecekse genellikle en uzun eksen ölçüsü alınır. Bu ölçümler ışığında taşlar >5 mm olmak üzere 5-10, 10-20 ve en geniş uzunluk >20 mm olmak üzere üç gruba ayrılır. Koraliform ve staghorn (geyik boynuzu) tipi taşlar klinik yaklaşımlar açısından kullanılan terminoloji olup, toplam boyut olarak genellikle >20 mm taşları ifade eder.

2-Taş lokalizasyonu

Taşlar lokalizasyon olarak; alt, orta ve üst kaliks ve renal pelvis taşları şeklinde klasifiye edilir. Taşların lokalizasyonları, tedavinin şekli ve seyrini de değiştireceğinden dolayı oldukça önemlidir. EAU Üriner sistem taş hastalığı kılavuzunda, taşın lokalizasyonu alt pol/kaliks taşları ve renal pelvis veya orta - üst kaliks taşları ve multipl (koraliform) veya staghorn taşlar olarak ayırt edilmiş ve tedavi algoritması oluşturulmuştur.

3-X-ray karakteristikleri

Taşların içerdikleri minerallerin ve bu minerallerin X-ray geçirginelik yeteneklerine radyoopak, semiopak ve non-opak olarak guruplandırılılar (Tablo 1). Taş hastalığı tanısında günümüzde IVP'ye üstünlüğü kabul edilen kontrastsız bilgisayarlı tomografinin (BT) taşları yoğunluk, içyapı ve bileşenleri yönünden sınıflayabileceği ve bunun da tedavi seçiminde etkili olduğu bildirilmektedir[60, 61].

Tablo 1: Taşların X-ray karakteristikleri

Radyopak	Semi radyopak	Non-opak
• Kalsiyum oksalat dihidrat • Kalsiyum oksalat monohidrat • Kalsiyum fosfat	• Magnezyum amonyum fosfat • Apatite • Sistin	• Ürik asit • Amonyum ürat • Ksantin • 2,8-dihidroksiadenin • 'İlaç-taşları'

4-Oluşum etyolojilerine göre sınıflama

Taşlar terminoloji ve klasifikasyonların yenilenmesi ile etyolojik nedenlerine göre; enfeksiyon, enfeksiyon dışı, genetik nedenli ve ilaçlara bağlı oluşan taşlar olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2: Etyolojilerine göre taşların sınıflandırılması.

Enfeksiyon Dışı Taşlar	• Kalsiyum okzalat • Kalsiyum fosfat (burshite ve karbonat apatit dahil) • Ürik asit
Enfeksiyon taşları	• Magnezyum amonyum fosfat • Karbonat apatit • Amonyum ürat
Genetik nedenli	• Sistin • Ksantin • 2,8-dihidroksiadenin
İlaç taşları	• Indinavir ve triamteren

En sık CaOx ve CaOx -$CaPO_4$ karışımı olan mikst taşlar görülür. Erişkin yaş gurubu taş hastalarının %65-70'inde pür CaOx olmakla beraber CaOx mikst olarak bütün taşların %80'inde bulunur, ikinci sırada ise magnezyum amonyum fosfat taşları yer almaktadır[36]. Diğer taş çeşitleri ve görülme yüzdeleri Tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 3: Üriner taş çeşitleri ve görülme yüzdeleri:

TAŞ ÇEŞİTLERİ	GÖRÜLME YÜZDELERİ
Kalsiyum okzalat, fosfat veya karışık	%70-80
Strüvit	%5-15
Ürik asit	%5-10
Sistin	%1
Diğer (Ksantin)	%1

Ürik asit taşları tüm taş hastalığı olgularının %10'unu oluşturur. Çoğunlukla tanı anında bile toplayıcı sistemin şeklini alacak kadar büyük olup bir "*geyik boynuzuna*" benzediklerinden "*staghorn*" taş ismini alırlar. Sistin taşları tüm taş olgularının sadece%2'sini oluşturmaktadır[62]. AIDS tedavisinde kullanılan indinavir, tiroid hormonları veya kulp diüretikleri ve uzun süreli antasit kullanımı da taş oluşumunda predispozan faktörlerdir. İndinavir kullanımı sonucu oluşan taşların kontrasız BT'de tespit edilememeleri ilginç özellikleridir.

5-Taş bileşimi

Taşlar genellikle bir karışımdan oluşmuş maddelerdir, bu karışım içinde en büyük

kısmı oluşturan bölge, bileşimi yönünden en önemli kısmıdır. Klinik olarak sık görülen taş kimyasal bileşenleri ve mineral içerikleri Tablo 4'te listelenmiştir.

Tablo 4: Taşların kimyasal bileşenleri ve mineral içerikleri.

KİMYASAL ADI	MİNERAL ADI	FORMÜLÜ
Kalsiyum okzalat monohidrat	Whewellite	$CaC_2O_4.H_2O$
Kalsiyum Okzalat Dihidrat	Wheddelite	$CaC_2O_4.2H_2O$
Basit kalisyum forsfat	Apatite	$Ca_{10}(PO_4)_6.(OH)_2$
Kalsiyum Hidroksil Fosfat	Carbonite apatite	$Ca_5(PO_3)_3(OH)$
b-trikalsiyum fosfat	Whitlockite	$Ca_3(PO_4)_2$
Karbonat apatit fosfat	Dahllite	$Ca_5(PO_4)3OH$
Kalsiyum hidrojen fosfat	Brushite	$PO_4.2H_2O$
Kalsiyum karbonat	Aragonite	$CaCO_3$
Oktakalsiyum fosfat		$Ca_8H_2(PO_4)_6.5H_2O$
Ürik asit	Uricite	$C_5H_4N_4O_3$
Ürik asit dihidrat	Uricite	$C_5H_4O_3$-$2H_20$
Amonyum ürat		$NH_4C_5H_3N_4O_3$
Sodyum asit ürat monohidrat		$NaC_5H_3N_4O_3.H_2O$
Magnezyum amonyum fosfat	Struvite	$MgNH_4PO_4.6H_2O$
Magnezyum asit fosfat trihidrat	Newberyite	$MgHPO_4.3H_2O$
Magnezyum amonyum fosfat monohidrat	Dittmarite	$MgNH_4(PO_4).H_2O$
Sistin		$[SCH_2CH(NH_2)COOH]_2$
Ksantin		
2,8-Dihidroksiadenin		
Protein		
Kolesterol		
Kalsit		
Ptasyum ürat		
Trimagnezyum fosfat		
Melamin		
Matriks		
İlaç taşları	• İdrarda kristalleşen aktif bileşikler • İdrarda bozulan maddeler	
Yabancı cisim taşı		

2.2.7. Üriner Sistem Taş Hastalığında Rekürrens Risk Faktörleri

Tekrarlayan taş hastalığı olanların %50'sinde bu nüks hayat boyu yalnızca 1 kez olmaktadır[57, 63]. Bu %50'lik kesimin dışında kalan ve çok sayıda tekrarlayan taş hastalığı

olguların yaklaşık %10'unda görülmektedir. Rekürren taş hastalığı için riskli guruplar Tablo 5'te sunulmuştur[64-66].

Tablo 5: Rekürren taş hastalığı için yüksek risk barındıran durumlar

Genel Faktörler	Erken başlangıçlı ürolitiazis (özellikle çocuklar ve gençler) Ailesel taş hastalığı Bruşit içeren taşlar (kalsiyum hidrojen fosfat; $CaHPO_4 . 2H_2O$) Ürik asit ve ürat içeren taşlar Enfeksiyon taşları Soliter böbrek (korunması gerekliliğinden)
Genetik faktörler	Sistinüri (tip A, B, AB) Primer hiperoksalüri (PH) Renal tübüler asidoz (RTA) tip I 2,8-dihidroksiadenin Ksantinüri Lesch-Nyhan sendromu Kistik fibrosis
Taş oluşumu ile ilgili hastalıklar	Hiperparatiroidizm Metabolik sendrom Nefrokalsinozis Polikistik Böbrek Hastalığı Gastrointstinal hastalıklar (jejuno-ileal bypass, intestinal rezeksiyon, Crohn, malabsorbsiyon, üriner diversiyon sonrası enterik hiperokzalüri, bariatrik cerrahi)**[67]** Sarkoidoz Spinal kord yaralanması, nörojen mesane
Taş oluşumu ile ilgili ilaçlar	İndinavir Triamteren Antibiyotikler (TMT-SMX, Amoksisilin, ampisilin, Seftriakson, Siprofloksasin, Sulfonamid)

Anatomik anomaliler	Medüller sünger böbrek (tübüler ektazi) Üreteropelvik bileşke (UPJ) darlığı Kalisiyel divertikül veya kist Üreteral striktür Vesiko-üretero-renal reflü Atnalı böbrek Üreterosel
Çevresel Faktörler	Kronik kurşun maruziyeti

2.2.8. Üriner Sistem Taş Hastalığında Tanı Yöntemleri

2.2.8.1. Direkt Üriner Sistem Grafisi(DÜSG):

Direkt üriner sistem grafisi, üriner sistem taş hastalığında ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Taşların büyük çoğunluğu radyoopak olan kalsiyumm okzalat veya kalsiyum okzalat-fosfat kombinasyonları olduğundan DÜSG'de rahatlıkla görülebilmektedir. Sülfür içeriği nedeniyle sistin taşları DÜSG'de buzlu cam şeklinde semiopak olarak görülür. Struvit taşları bir diğer semiopak taş olup, tipik olarak "geyik boynuzu" görüntüsüne sahiptir. Saf ürik asit taşları, ksantin, dihidroksiadenin, indinavir, triamteren ya da matriks taşları nonopak taşlar olup direkt grafilerde vizüalize edilemezler. DÜSG'nin sensitivesi %44-77, spesifitesi ilse %80-87 arasında değişkenlik göstermektedir[68]. Eğer BT planlanıyor ise, DÜSG tetkiki önerilmemektedir[69]. Bunula birlikte DÜSG radyoopak taşların tanısında yardımcıdır. Daha önceden saptanmış olan taşların takiplerinde kullanılır.

2.2.8.2. İntravenöz Pyelografi (IVP)

Böbreklerin ve pelvikaliksiyel sistemin anatomisini saptamada oldukça ayrıntılı bilgi veren IVP eş zamanlı darlık ve rotasyon anomalileri gibi anatomik bozuklukların saptanmasına da olanak verir. Ancak günümüzde kullanılan radyofarmasötiklerin nefrotoksik etkilerinden ve çekim sürelerinin uzunluğundan dolayı popülaritesini kaybetmektedir.

2.2.8.3. Ultrasonografi (USG)

Üriner sistemin hem toplayıcı sistemi ile ilgili hem de parenkimal hastalıkları açısından önemli bilgiler sunan noninvaziv bir yöntemdir. Özellikle nefrotoksik kontrast

madde kullanılmaması, radyasyondan arınmış olması sebebiyle oldukça güvenlidir. Ayrıca indinavir taşlarının tanısında yardımcı olur. Ancak değerlendirmeleri yapan kişiye göre değişim gösterdiğinden ve üreter taşlarını saptamadaki yetersizliğinden dolayı kesin tanı aracı olarak yerini alamamıştır. Yapılan bir çalışmada üreter taşlarının tanısında ultrasonun sensitivitesi %45, spersifitesi %94, böbrek taşlarının tanısında ise farklı bir çalışmada sensitivitesi %45, spesifitesi %88 olarak rapor edilmiştir[70, 71].

2.2.8.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

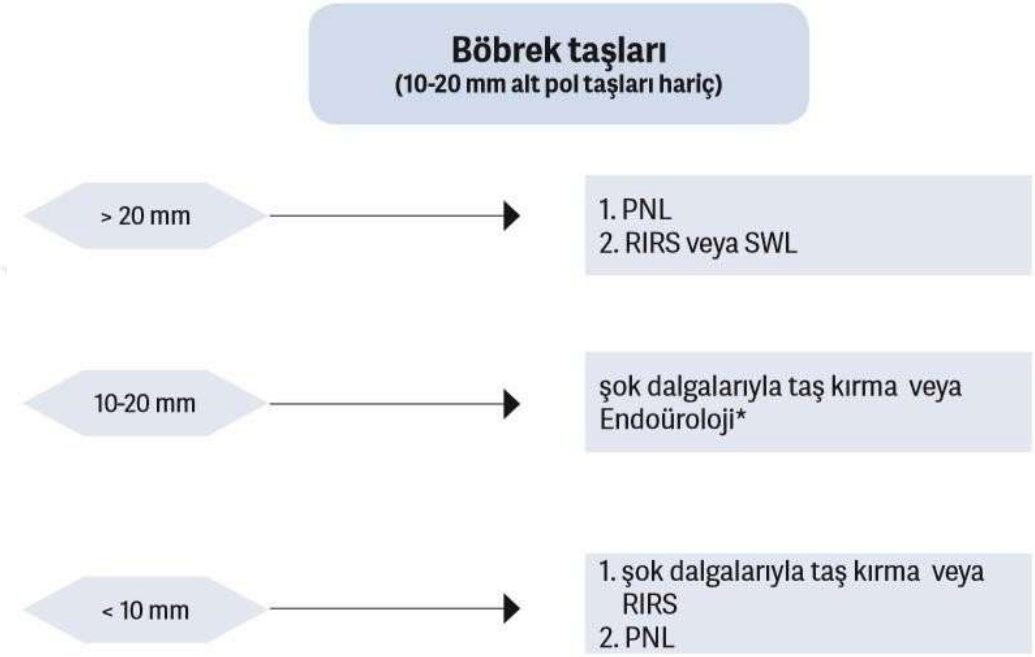
Taşın boyutu, yeri, pelvikaliksiyel sistemin yapısı ve böbreğin komşu organlarla ilişkisi, üreteral obstrüksiyon ve kitlesel lezyonlar ile taş-cilt mesafesi hakkında ayrıntılı ve kesin bilgiler verir. BT ile indinavir taşları dışında tüm taşlar vizüalize edilebilmektedir[72]. Ayrıca üreter taşlarının tanısında BT'nin sensitivitesi ve spesifitesi oldukça yüksektir. Yapılan bir meta-analizde düşük doz BT'nin üriner sistem taş hastalığı tansında sensitivitesi %96.6, spesifitesi %94.9 olarak saptanmıştır[73]. Ayrıca dual-energy BT tetkiki ürik asit taşları ile kalsiyum taşlarının ayrımını yapabilmektedir[74].

2.2.9. Üriner Sistem Taş Hastalığında Tedavi

Üriner sistem taş hastalığında tedavi iki ana esas üzerine kurulmaktadır; bunlar taşın yeri (alt pol / renal pelvis – orta - üst kaliks) ve taşın boyutudur (<1cm, 1- 2cm, >2 cm)[75]. ESWL, renal pelvis ve orta veya üst kaliks yerleşimli ve <2 taşlar için ilk tercih tedavi yöntemdir[76, 77]. ≥2 cm taşların tedavisinde ise PNL önerilmektedir, zira ESWL tedavisinde multiseans tedaviler gerebileceği gibi, sonrasında üreteral obstrüksiyon (renal kolik, steinstrasse) gibi tedaviye bağlı gelişebilecek durumlar açısından da riski yüksektir[78]. Fleksibl URS, ≥15 mm olan, renal pelvis ve orta ya da üst kaliks yerleşimli taşların tedavisinde önerilmemektedir. Fleksibl URS ile düşük stonefree oranları bildirilse de, renal pelvis ve orta veya üst kalikste bulunan taşlar için diğer alternatif tedavi yöntemleri önerilmektedir[79, 80]. EAU guideline'ın 10-20 mm arasındaki alt pol taşları haricindeki taşlara ait tedavi önerileri Şekil 9'da özetlenmiştir.

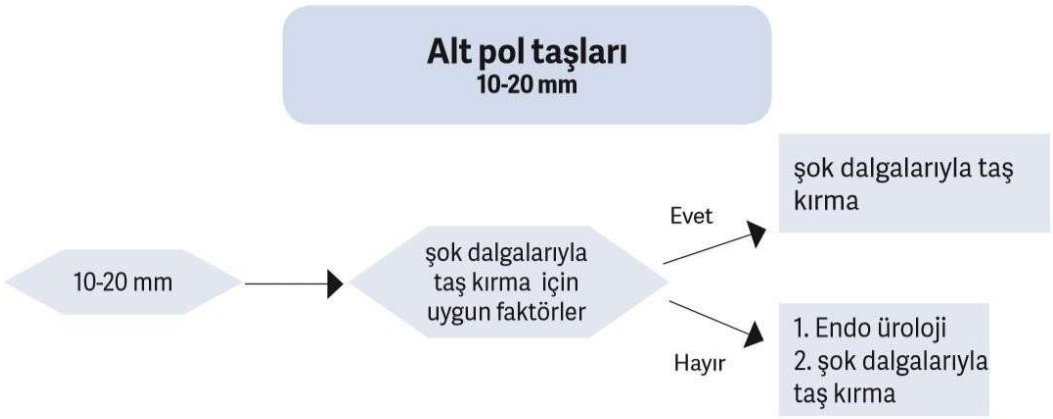
ESWL'nin alt pol taşları için taşsızlık oranları %25-85 arasında bildirilmektedir. ≥15 mm olan taşlar için PNL ve fleksible URS tavsiye edilen tedavi yöntemi iken, ESWL'nin etkinliği sınırlıdır. ESWL'ye elverişli olmayan etkenler; ESWL'ye dirençli taşlar (kalsiyum okzalat monohidrat, brusit, sistin), infindibulo-pelvik açının dik olması, dar infindibulum (<5 mm) ve uzun alt pol kaliksi (>10 mm)'dir[81, 82]. Gelişen teknolojilerle donatılmış yeni URS'ler ile yapılan son dönem çalışmalarda fleksibl

URS'nin pahalı ve daha invaziv olmasına rağmen ESWL'ye kıyasla daha avantajlı olduğu gösterilmiştir[83, 84]. 10-20 mm arası alt pol böbrek taşlarına yaklaşımda EAU kılavuzu tedavi önerileri Şekil 10'da özetlenmiştir.



Şekil 9: Böbrek taşlarında (10-20 mm arası alt pol taşları hariç) tedavi algoritması

*>1,5 cm böbrek taşlarının ilk basamak tedavisinde, flexible urs daha az kullanılır.



Şekil 10: 10-20 mm arası böbrek alt pol taşlarında tedavi prensipleri

2.2.9.1. Medikal Tedavi

Medikal tedavinin en etkin olduğu taşlar ürik asit taşlarıdır. Ürik asit taşlarının medikal tedavisinde idrar alkalizasyonunu sağlayan potasyum sitrat veya potasyum bikarbonat ile allopurinol verilir. Sistin taşlarının önleyici tedavisinde ise kaptopril, tiopronin, α-merkaptopropiyonilglisin, N-asteilsistein ve D-penisilamin kullanılmaktadır[85-87]. Sitruvit taşları enfeksiyon kaynaklı oluşan ve magnezyum amonyum fosfat içeriğine sahip taşlar olup, önleyici tedavisinde öncelikle uygun antibiyoterapi ve sonrasında taşın çözülmesi amacıyla idrar asidifikasyonu yapan tedaviler verilir[88]. Kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşlarında tiazid diüretikler kullanılır. Kimyasal çözündürme işleminde, kimyasal maddelerin oral ya da perkütan olarak böbrek içine verilmesi ile oluşan taşların çözdürülmesi yöntemini esas alır. Perkütan yolla çözdürme işleminde biri instilasyon, diğeri drenaj için iki adet nefrostomi kateteri gerekmektedir. Bu iş için Suby G solüsyonu, Hemiasidrin ve Trihidroksimetil aminomethan (THAM) kimyasalları kullanılır[89]. Etkili olabildiği taşlar struvit, karbon apatit, bruşit, sistin ve ürik asit taşları olarak bildirilmiştir[90, 91].

2.2.9.2. Ekstrakorporeal Şok Dalga Litotripsi (ESWL)

ESWL, bir kaynaktan elde edilen ses dalgalarının şok dalgalarına modifiye edilmesi ve bu dalgaların taşa odaklanarak fragmante edilmesi yöntemine dayanan bir tedavi şeklidir. İlk kez 1959 yılında Eisenmenger tarafından ses dalgalarının dönüşümü ve odaklanması sağlanmıştır. 1980'de Münih Üniversitesi üroloji kliniğinde Chaussy tarafından ilk kez böbrek taşı üzerinde denenmiş ve iki yıl sonra ilk ESWL merkezi yine Münih Üniversitesi'nde kurulmuştur. İlk kullanılan makine Dornier HM3'tür[92-95]. ESWL cihazlarının ana bileşenleri enerji kaynağı, odaklayıcı sistem, temas ortamı (komplet su yatağı, parsiyel su yatağı ve su yastığı + jel) ve taş lokalizasyonunu sağlayan görüntüleme sistemi (Ultrasonografi ve/veya floroskopi) dir.

Çapı <2 cm olan böbrek taşları ile çapı <10mm olan proksimal üreter taşları ESWL ile tedavi edilebilirler. Kalsiyum oksalat dihidrat, ürik asit, kalsiyum apatit taşları ESWL ile daha yüksek başarılarla tedavi edilirken, sistin ve kalsiyum oksalat monohidrat taşları ESWL tedavisine nispeten dirençlidirler. Bununla birlikte dik infindibulo-pelvik açı, uzun alt pol kaliksi (> 10 mm), dar infindibulum (< 5 mm) ESWL'de başarıyı olumsuz yönde etkileyen faktörlerdir[81, 82].

ESWL'nin mutlak kontrendikasyonları gebelik, kontrol altına alınamayan

hipertansiyon ve kanama diyatezidir. Rölatif kontrendikasyonlar içerisinde kardiak pacemaker ile renal arter ya da aort anevrizması sayılabilir. Ayrıca tedaviye başlanmamış üriner sistem enfeksiyonu, aktif tüberküloz, taş distalinde var olan obstrüksiyon veya striktür, at nalı böbrek, kaliks divertikülü, ektopik böbrek, duplike sistem gibi taş eliminasyonunu engelleyecek anatomik veya fonksiyonel problemler ve de yüksek taş yükü diğer kontrendikasyon nedenleri olarak gösterilir. Morbid obezite ve iskelet sistemi anomalileri ile boyu <100 cm olan çocuklarda ESWL tedavisi güçtür[96-98]. ESWL ile % 75 oranında taşsızlık oranı elde edilir. ESWL sonrası %20 oranında klinik önemi olmayan rezidüel fragman saptandığı ve %5 oranında kalan fragmanlara müdahale edilmesi gerekebilmektedir. Multiseans ESWL gereksinimi ise hastaların %13'ünde gerekmektedir[99]. ESWL öncesi rutin üreteral stent kullanımının taşsızlık oranına olumlu yönde katkı sağlamadığı bildirilmiştir[100]. Obstrüksiyon ve renal kolik riskinin DJS ile azaldığı ancak enfeksiyon ve taş yolu (steinstrasse) oluşumu riskinde anlamlı azalmanın saptanmadığı belirtilmektedir[101]. Tedavi esnasında uygulanan enerjinin kademeli arttırılması subkapsüler perinefrik hematom oranını %4,4'den %0.45'e kadar düşürmektedir[102].

2.2.9.3. Retrograd İntra Renal Cerrahi (RIRS)

Fleksibl üreterorenoskopların geliştirilmesi ile böbrek taşlarına retrograde endoskopik yaklaşık 1990'lardan sonra hızla artmış ve günümüzde birçok merkezde RIRS/PNL oranları 3/2'leri bulmaktadır[103]. Başarısı ESWL'den daha iyi olması ve düşük perioperatif komplikasyon oranlarıyla RIRS minimal invaziv ayaktan hasta prosedürü haline gelmiştir[104]. Çapı <2 cm olan alt kaliks taşlarında % 90 – 98 başarı oranları bildirilmektedir[102]. >2 cm taşların ele alındığı son dönem çalışmalarda elde edilen kümülatif sonuçlara göre, uygulanan prosedürün hasta sayısına oranı 1,45 olmak kaydı ile stonefree oranları %91'leri bulmuş olup, komplikasyonların yalnızca %4,5'i Clavien skoru ≥3'tür[84, 105, 106]. Postopoperatif insizyon skarının olmaması nedeniyle kozmetik avantajlarının yanında günlük hayata dönüşün hızlı olması pozitif kazanç olarak gösterilebilirken, cost-efektivitesi ve multiseans gerekebileceği gibi dezavantajları da mevcuttur.

2.2.9.4. Laparoskopik Cerrahi

Minimal invaziv tedavi yöntemlerinin giderek benimsenmesi ile artık açık cerrahi oranları günümüzde yalnızca %1-5,4 oranlarında görülebilmektedir[75]. Bununla bilrikte bu az oranda görülen açık cerrahi endikasyonlarında laparoskopik cerrahi tek başına ya da yardımcı yöntem olarak kullanılmaktadır. İlk üriner sistem taş hastalığının laparoskopik tedavisi 1977 yılınca Wickham ve arkadarşları tarafından laparoskopik üreterolitotomi olarak gerçekleştirilmiş olup, günümüzde artık tüm açık cerrahiler laparoskopik olarak yapılabilir duruma gelmiştir[107]. Laparoskopik cerrahinin açık cerrahiye kıyasla mini insizyon skarı nedeniyle kozmetik avantajının yanında postoperatif ağrının az olması, kısa hastanede kalış süresi, daha az kanama ve düşük morbidite gibi avantajları da bulunmaktadır.

2.2.9.5. Açık Cerrahi

Laparoskopik cerrahi başlığı atında da belirtildiği üzere açık cerrahinin günümüzde tedavide pek de yeri kalmamasına rağmen komplike taş yükü, ESWL ve/veya PNL ile başarısızlık, infundibular darlık, kaliks divertikül içi taş, üreteropelvik darlık, striktür gibi anatomik bozukluklar, morbid obezite, iskelet deformitesi, kalça ve bacakların kontraktür veya sabitlenme deformitesi, eşlik eden medikal hastalık, başka nedenle eş zamanlı açık cerrahi girişim gereksinimi, non-fonksiyone alt pol (parsiyel nefrektomi), non-fonksiyone böbrek (nefrektomi), başarısız minimal invazif işlem sonrasında hasta tercihi, PNL veya ESWL'nin yapılamayacak olduğu ektopik böbrekte taş vakaları durumlarında ve endoüroloji/laparoskopi deneyiminin az olduğu merkezlerde açık cerrahi uygulanmaktadır[75]. Böbreğe ulaşımda, posterior lumbotomi, anteriordan transperitoneal ve flank yaklaşım seçilebilir. Böbrek cerrahisinde uygulanan yöntemler; piyelolitotomi, piyelonefrolitotomi, anatrofik nefrolitotomi, multipl radyal nefrotomi, parsiel nefrektomi ve hipotermi altında renal cerrahi olarak sayılabilir[108, 109].

2.2.9.6. Perkütan Nefrolitotomi (PNL)

Goodwin ve arkadaşlarının ilk kez 1955'te hidronefrotik böbreğe perkütan nefrostomi takmalarıyla başlayıp, 1975'te Harris ve arkadaşlarının nefroskop olarak bronkoskop kullanmalarıyla devam eden sürecin sonrasında gelişen teknoloji ile endoürolojide büyük gelişimler klaydedilmiştir[110, 111]. Fernstrom ve Johansson 1976'da

ilk kez taşın ekstraksiyonu için nefrsotomi traktı oluşturarak PNL'yi cerrahi bir teknik olarak tariflemişlerdir[8]. Smith ve Clayman'ın 1980'li yıllarda yaptıkları uzun serili çalışmalar PNL tekniğini uygulanabilir bir yöntem olmasının önünü açmıştır[112, 113]. Açık cerrahiye kıyasla hastanede kalış süresinin daha kısa, maliyetinin düşük ve günlük yaşama dönüşün hızlı olması PNL'yi avantajlı kılmış ve günümüzde hemen hemen tüm merkezlerde açık cerrahinin yerini almıştır. ESWL'nin bulunması ve uygulanması 1980'lerin başlarına denk gelmekte olup, o dönem böbrek taşı tedavisinde yeni gelişim gösteren PNL'yi bir parça da olsa geri plana itse de, ESWL'nin tedavideki başarılarının sınırları nedeniyle PNL yeniden önemini kazanmıştır. Lingeman ve Newman, ESWL'nin taşsızlık oranını yaptığı çalışmalarda <1cm taşlar için %95, 1-2 cm taşlar için %87, 2-3 cm taşlar için %48 ve >3 cm taşlar için %35 olarak raporlayarak çapı ≥2cm olan taşların tedavisinde ESWL'nin çok da tercih edilebilir bir yöntem olamayacağını göstermiştir[114]. Pearle ve arkadaşları BMI >30 kg/m^2 olan hastaların PNL başarısının normal populasyondan farklı olmadığını bildirmişlerdir[115].

2.2.9.7.PNL Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

PNL için; kontrol altına alınamyan kanama diyatezi, gebelik, akses hattında tümör varlığı, taşın olduğu tarafta potensiyel tümör varlığı, tedavi edilmemiş üriner sistem enfeksiyonu kontrendikasyonlar olarak gösterilebilir. 2016 EAU guideline'ında kontrendike durum olarak gösterilen atipik barsak yerleşimi 2017 güncellemesinde kontrendike durum listesinden çıkarılmıştır. Hastaların antikoagülan tedavisi PNL öncesi uygun zaman belirlenerek kesilmelidir[116]. PNL'nin endikasyonları ise Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6: PNL Endikasyonları

Taş yükü	**I. Staghorn taş** **II. Renal pelvis taşı > 2 cm** **III. Alt pol taşı > 1 cm** **IV. Üst sistem yabancı cisimi ile ilişkili taşlar**
Anatomik anormallikler	**I. Üreteropelvik obstrüksiyon** **II. Distal üreteral obstrüksiyon** **III. İnfundibular stenoz** **IV. Kaliks divertikülü**
Hasta karakteristikleri	**I. Obesite** **II. Skolyoz** **III. Renal arter veya aort anevrizması** **IV. Hasta tercihi**
Başarısız tedaviler	**I. ESWL başarısızlığı** **II. Daha önce denenmiş üreteroskopi**
Taş bileşimi	**I. Sistin** **II. Kalsiyum oksalat monohidrat**

2.3. PNL'DE HASTA HAZIRLIĞI VE TEKNİK

Radyasyonun zararlı etkilerinden kaçınmak amacıyla floroskopi cihazında X ışınını oluşturan tüp masanın altında, görüntüyü oluşturan tüp hastanın üstünde olmalıdır. Böylece çevreye saçılan ışın miktarı minimalize edilmiş olur. Koruyucu kurşun gömlek ve tiroid koruyucunun cerrahi ekiple birlikte oda içerisindeki tüm personelin kullanımı mutlak gereklidir. Ayrıca cerrahın koruyucu kurşun eldiven ve gözlük takması da önerilmektedir. Pediatrik yaş gurubuna özel itina gösterilmelidir. Hastaların özellikle genital bölgelerin kurşun gömlek ile kapatılması gibi önlemler alınabilir. Skopi süresi mümkün mertebe kısa tutulmalıdır. Unutulmaması gereken bir diğer husus, radyasyonun etkisi mesafenin karesi ile ters orantılı olarak azalacağından skopi esnasında bir iki adım dahi olsa uzaklaşmak yarar sağlayacatır. Radyasyondan korunma protokolü cerrahi ekip için 0,35 mm'lik kurşun koruyucu gömlek ve tiroid koruyucusu; personel için ise 0,25 mm'lik kurşun koruyuculardır. Bu koruyucular X ışınının geçişini 100 kat azaltmak suretiyle en hassas yerler olan gonadları ve tiroidi korumuş olurlar. Personelin aldığı yıllık radyasyon dozu

baş ve boyun için 5 rem, vücut içi organlar ve gonadlar için 5 rem, ekstremiteler için ise 75 rem'i geçmemelidir[117].

2.3.1. Hasta Hazırlığı

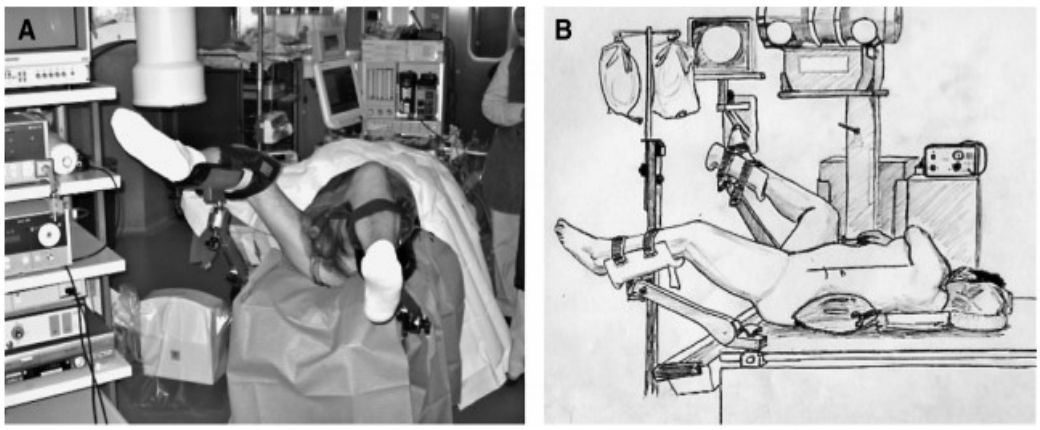
PNL öncesi hastanın sistemik fizik muayenesi ve ayrıntılı bir anamnez ilk yaklaşımı oluşturur. Serum elektrolitleri (sodyum, potasyum, klor, bikarbonat) distal renal tübüler asidozun, serum kalsiyum ve fosfor primer hiperparatroidizmin, serum ürik asit değerleri de hiperüriseminin ekartasyonu için incelenmelidir. Serum kreatinin değerleri renal fonksiyonlar hakkında ön bilgi vermesi dışında, postoperatif dönem takipleri için de kıyas noktası olması açısından bakılmalıdır. Hastanın özgeçmişinde taş öyküsü olması durumunda analiz sonuçları sorgulanmalıdır. Preoepratif koagülasyon faktörlerini de içeren rutin labaratuar, akciğer ve kalbin operasyona hazırlığının değerlendirilmesi yapılır. Bütün hastalar anti agregan ajan (ASA, klopidogrel), warfarin ve heparin kullanımı açısından sorgulanmalı, bu türden ilaç kullanımı varsa PNL'den 7 gün önce kesilmelidir[116]. Rutin idrar tetkiki ve kültürü alınmalıdır. İdrar kültüründe üreaz (+) bakterilerin saptanması sitrüvit taşı olabileceğini düşünüdürür. Böyle bir durumda preoperatif 2 hafta antibiyoterapi verilmelidir[118]. PNL sırasında ameliyatın başarısı hasta böbreğin anatomsinin iyi bir şekilde anlaşılmasına bağlıdır. İntravenöz piyelografi (IVP) ve bilgisayarlı tomografi (BT), füzyon ya da malrotasyon anomalisi, retrorenal kolon, ektopik böbrek, skolyoz veya vertebral deformiteler ve obez hastaların değerlendirilmesini sağlar. IVP'de kaliksin inspeksiyonunda 12. kotla ilişkisi, hidronefroz derecesi ve herhangi bir malrotasyonun varlığı olarak üç nokta önem arz etmektedir. Pnömotoraks, hemotoraks ya da hidrotoraks gelişim riskinden dolayı imkan verdikçe subkostal girişim tercih edilmelidir. Dilate ve geniş bir kalikse teknik olarak giriş daha uygundur[119]. EAU 2017 guideline'ında operayon öncesi kontrast madde içeren görüntüleme ya da retrograd girişim yapılması gerektiği, böbrek taşına güvenli ulaşmak için taşın yerleşim şekli ve toplayıcı sistemin anatomisinin görüntülenmesinin gerektiği panel uzlaşısına göre güncellenerek A öneri derecesi ile önerilmektedir.

BT özellikle, öncesinde üriner sistem cerrahi öyküsü, divertikül taşı, ektopik böbreği, atnalı böbreği, transplante böbreği, komşu organ büyüklüğü (hepatomegali, splenomegali), radyolüsent taşı (ürik asit, ksantin), barsak interpozisyonu (retrorenal kolon) olan hastalarda daha IVP'ye kıyasla yararlı bir tetkiktir. BT ile taşın iç yapısı, dansitesi ve taş ile cilt arasındaki mesafenin belirlenebilmesi, BT'nin daha yaygın kullanılarak PNL öncesi gold standart tetkik olmasının önünü açmıştır[61, 120]. Ancak BT ile DÜSG radyasyon

yoğunluğu açısından kıyaslanırsa BT dezavantajlı görünmektedir. BMI <30kg/m^2 olan hastalarda düşük doz BT kullanılması önerilmektedir[121]. Uygun sheath ve nefroskop kullanıldığı takdirde PNL obezlerde de güvenle uygulanabilen bir yöntemdir[122]. PNL genel, epidural ve nadiren lokal anestezi altında yapılabilir. Lokal anestezi genellikle sedasyon ile birlikte ve genel anestezinin kontrendike olduğu durumlarda uygulanır[123].

2.3.2. PNL'de Giriş ve Teknik

Taşın olduğu üriner trakta, litotomi pozisyonunda endoskopik olarak üreter kataterizasyonu yapılır. Sonrasında perkütan girişim supin ya da prone pozisyonda yapılabilir. Birçok çalışmada supin pozisyonun uzun ameliyat süresi nedeniyle avantajları tam olarak ortaya konulamamıştır. Bazı serilerde uzun ameliyat süresine rağmen, supin pozisyonun prona göre stonefree oranlarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Prone pzosiyon ponksiyon için daha fazla seçenek sunar ve bu nedenle üst pol veya çoklu erişim için tercih edilir[124-126]. Öte yandan, supin pozisyon, fleksibl URS kullanılarak toplayıcı sisteme eşzamanlı retrograd erişim sağlar[127]. Son zamanlarda komplet supin pozisyon yerine Galdakao Modifiye Supin Valdivia (GMSV) pozisyonu kullanılarak işleme başlanmaktadır.[128]. Bu pozisyonda; taşın olduğu taraftaki alt ekstremite ekstansiyona, kontralateral alt ekstremite ise abdüksiyon ve fleksiyona alınmaktadır. Böylece eş zamanlı olarak retrograd girişimler yapılabilmektedir. İpsilateral üst ekstremite, göğüs kafesini çaprazlayarak karşı tarafa alınır ve operasyon sahasından uzaklaştırılır (Şekil 11). İpsilateral lomber bölge, yardımcı bir gereç ile 20 derece yukarıya kaldırılır. Böylece alt kaliks daha laterale doğru yer değiştirerek operasyon masasına dik pozisyona gelir.



Şekil 11: Galdakao Modifiye Supin Valdivia (GMSV) pozisyonu **A)** Ön, **B)** Yan

Pelvikaliksiyel yapıların görüntülenmesi ve giriş yerinin saptanması için üreter kateterinden opak madde verilerek retrograd pyelografi (RPG) çekilir. Perkütan giriş floroskopi ya da USG eşliğinde uygulanabilir. Bazen de özellikle supin pozisyonda gerçekleştirilen PNL operasyonlarında fleksible URS kullanılarak direkt görüş altında yapılabilir[129-132]. Tercihen posterior kaliksten giriş yapılmalıdır. Böylece renal pelvis etrafındaki majör vasküler yapıların yaralanma riski minimalize edilmiş olur. Ancak taşların lokalizasyonu ve kaliksiyel divertiküllerin varlığında anterior giriş gerekebilmektedir. Renal pelvise direkt olarak ponksiyondan uzak durulmalıdır. Zira renal arterin posterior dalı yaralanabilir. İnterkostal girişim esnasında plevral yaralanma görülebilir. Mümkün olduğunca subkostal girişimler tercih edilmeli, yapılabilirse derin inspriumda üst pole subkostal yaklaşımlar denenmelidir[133, 134]. Yine de interkostal girişimlerin gerektiği durumda postopertif dönemde ön-arka akciğer (PA AC) grafisi ile kontrol edilmelidir.

Üst pol girişimi gerektiren durumlar durumlar;

-Taş yükünün üst polde olması, özellikle bifid pelvis veya kaliks boynunun uzun olması halinde

- Her üç polde de çok sayıda taş olup da taşsızlığın amaçlanması

- Çoklu giriş gerektiren durumlar

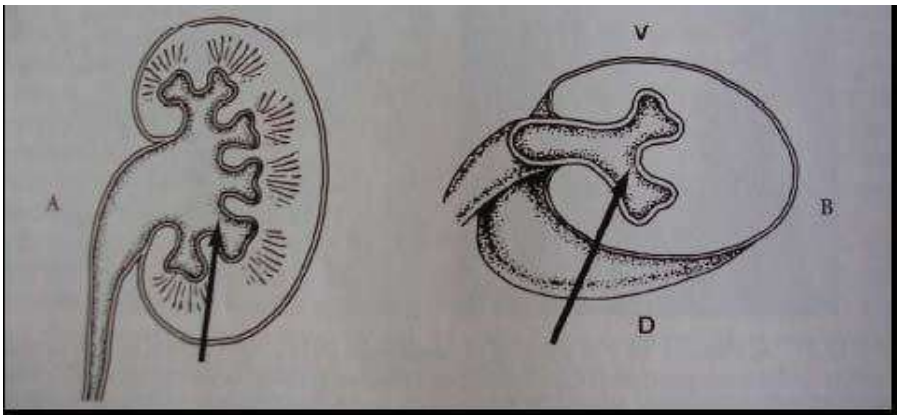
-Staghorn (geyik boynuzu) taş varlığında

-Atnalı böbrek olan hastalarda

-Morbid obez hastalarda

-UPJ ve proksimal üreterde taş varsa

Alt pol girişimler pelvikaliksiyel sisteme ulaşım için en uygun ve güvenli yerdir. Bu sebepten ötürüdür ki, en sık tercih edilen bölgedir. Alt pol infundibulumundan gerçekleştirilen girişimlerde damar yaralanma oranı %13'tür. Bu alandan yapılan girişimlerde yalnızca arteryel yaralanma gerçekleşmez. Bunun yanında venöz yaralanmalar da olabilir ancak bunlar spontane olarak kontrol altına alınır[135]. Sonuç olarak infindibular girişlerde interlober ya da arkuat arter yaralanması, posterior kaliks geçilerek anterior kalikse girilmesi gibi durumlar gerçekleşme riski olduğundan güven arzetmemektedir. (Şekil 12).



Şekil 12: İnfundibuler giriş

Daha önceden yerleştirilen üreter kataterinden opak madde verilerek floroskopi altında pelvikaliksiyel sistem vizüalize edilir. İdeal giriş noktası değişken olmakla birlikte, 12. kotun inferiorundan hedeflenen kalikse en kısa yol belirlenir. Skopinin C-kolunun 90^0'de iken alınan görüntü, kalikse girdikten sonraki medial vertikal düzlemi belirler. Cerrahın giriş tecrübesinin yeterli olmadığı durumlarda skopi C-kolu 30^0 cerraha doğru yatırılarak, giriş yapılacak kaliksin uzun ekseni ile paralel bir görüntü elde edilir ki skopi altındaki bu görüntü ile iğnenin ucu gövdesi ile süperpoze olduğunda oluşan görüntüye "öküz gözü belirtisi" adı verilir. Postoperatif dönemde, hastanın duyacağı ağrıyı engellemek amacıyla giriş yerine lokal olarak %0,25'lik bupivakain enjeksiyonu yapılabilir[136-138]. Giriş noktasının belirlenmesinin ardından cilde yaklaşık 1 cm'lik insizyon yapılarak 18 gauch iğne ile giriş yapılır. Giriş sonrasında 0.038 inch guidewire'ın yumuşak ucu iğnenin içinden itilerek pelvikalisiyel sistemin çeperine dayanması ya da üretere gitmesi sağlanır. Ardından kılavuz telin üzerinden trakt dilate edilir. Giriş traktının dilatasyonu için balon dilatatörler veya amplatz dilatatörler kullanılır. Balon dilatasyonun avantajı homojen güç dağılımı ve daha az travmatik olması gösteririlirken, pahalı bir yöntem olması en büyük dezavantajını oluşturur. Amplatz dilatasyonda uygulanan mekanik güç nedeniyle toplayıcı sistem perforasyonu ve kanama gelişme ihtimali yüksektir. Ancak tecrübeli ellerde reusable olması nedeniyle avantaj sağlamaktadır. Bazı merkezlerde ise metal teleskopik dilatatörler kullanılmaktadır. Amplatz dilatatörlere kıyasla daha rijid olan bu tip dilatatörlerde komplikasyon riski çok daha fazladır.

2.3.3. Perkütan Olarak Taşların çıkartılması

PNL ameliyatında uygun bir girişin yapılması, başarı için ilk adımı oluşturur. Böylelikle taşa ulaşımın kolaylaşmasının yanında fragmantasyon ve sonrasında ekstraksiyon esnasında kolay manevra kabiliyeti sağlar. Dilatasyonun ardından standart olarak 30 Fr sheath

yerleştirilir. Pediatrik yaş guruplarında ve zayıf hastalarda daha küçük çaplı sheath kullanılabilir. Büyük çaplı sheath'lerin avantajı daha büyük çaplı taş fragmanların çıkarılmasına olanak sağlamanın yanında çalışma basıncının da daha düşük olmasına olanak vermesidir. Büyük çaplı (24–27 Fr) rijid nefroskop kullanmak, verilen suyun basıncının fazla olması ile daha net bir vizüalizasyon ve geniş lümeni ile taş fragmantasyonu ve ekstraksiyonu için kullanılan aletlerin kolaylığını sağlar. 2017 EAU guideline'ında mini ve standart PNL arasında belirgin bir fark olmadığı, mini PNL'de daha düşük kan kaybı saptanmasına rağmen, operasyon süresinin daha uzun olduğu, taşsızlık oranlarının birbirine yakın olduğu, günümüz literatür bilgilerinin bu kıyaslamayı yapmaya yeterli olamayacağını belirtmektedir[139].

2.3.4. PNL'de Taş Kırma Cihazları

PNL'de taşların fragmantasyonu için cerrahi ekibin tercihi, tecrübesine ve fiziksel imkanlara göre çok çeşitli litotriptörler ve bunların kombinasyonları kullanılabilir. Bunlar holmiyum lazer, pnömatik ve ultrasoniktir. Bu cihazların avantaj ve dezavantajları aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7: Endoskopik taş kırma cihazlarının karşılaştırılması

LİTOTRİPTÖRLER	AVANTAJ	DEZAVANTAJ	DOKU GÜVENLİĞİ
Pnömotik	Sert taşlara daha etkili	Aspirasyon yok	+++
Ultrasonik	Eş zamanlı kırma ve aspirasyon	Sert taşlara etkisi sınırlı	++
Holmium laser	Kolay kırma	Büyük hacimli taşlarda operasyon süresinin uzaması	+

2.3.5. PNL'de Fleksible Nefroskop Kullanımı

PNL'de çoğunlukla rijid nefroskop tercih edilmekle birlikte fleksible nefroskoba da ihtiyaç duyulabilmetekdir. Bu durumlar;

-Non-opak taşlarda rijid nefroskopla dönülemeyen açılarda rezidü taş kalıp kalmadığını görmek için

-UPJ'yi daha net görmek ve işlem sonrası antegrad nefrogram çekerek üretere taş kaçıp kaçmadığını görmek amaçlı

-Dar renal pelvis olduğu durumlarda toplayıcı sisteme kılavuz teli yerleştirmek için kullanılabilir.

Tüm kaliksiyel yapılara girebilmek için opak madde verilerek floroskopi eşliğinde görüntüleme yapılmalıdır. Küçük taş fragmantasyonlarını çıkarmak için 'nitinol taş basketi' kullanılabilir.

2.3.6. PNL Sonrası Nefrostomi Yerleştirme

Yakın geçmiş zamana kadar PNL ameliyatlarında üriner diversiyon olarak standart yöntem nefrostomi yerleştirilmesiydi ve bu durum tüplü PNL olarak adlandırılmaktaydı. Nefrostomi takılmasının PNL sonrası idrar drenajını sağlamak, kanama takibi yapmak, kolay iyileşmesini sağlamak ve ikinci bir nefroskopi işlemi gerektiğinde kolaylık oluşturması gibi avantajları vardır. Farklı çaplarda nefrostomi seçilebilmektedir. Günümüzde artık küçük çaplı nefrostomilerin postoperatif ağrı açısından avantajlı olduğu düşünülmektedir[140, 141]. Bunun dışında ameliyat öncesi takılan üreter kataterinin 1-2 gün tutulması sureti ile yapılan nefrostomisiz PNL operayonları tüpsüz PNL ne nefrsotomi ne de üreter katateri bırakılmaksızın yapılan operayonalara ise total tüpsüz PNL adı verilmektedir. Komplikasyonsuz sonlandırılan vakalarda kısa hastanede kalış süresi ve bildirilen dezavantajının olmaması hasabiyle tüpsüz seçenekler ön plana çıkmaktadır[142-144]. EAU 2017 guideline'ında komplikasyonsuz vakalarda güvenli bir alternatif olduğu belirtilerek tüpsüz veya total tüpsüz PNL kanıt düzeyi 1b ve öneri derecesi A olarak bildirilmektedir. Yine aynı guideline'da aşağıdaki durumlarda nefrostomi takılabilieceği bildirilmiştir:

- Artık taşların varlığı,
- İkinci seans operasyon olasılığı,
- İntraoperatif kanama kaybı,
- İdrar ekstravazasyonu,
- Üreteral tıkanıklık,
- Enfekte olmuş taşlara bağlı kalıcı bakteriüri,
- soliter böbrek,
- Kanama diyatezi,
- Planlanan perkütan kemoliz.

2.3.7. PNL Komplikasyonları

PNL ameliyatlarında artan tecrübe ve tekniğe ve hızla gelişen teknolojiye rağmen intraoperatif ve/veya postoperatif komplikasyonlarla karşılaşmak mümkündür. İntraopratif en sık karşılaşılan komplikasyon kanamadır[145]. Hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği (KBY), üriner sistem enfeksiyonu, geçirilmiş böbrek cerrahisi ya da ESWL öyküsü olanlarda kanama daha sıktır. Literatürde ortalama hemoglobin düşüklüğü 1,2 mg/dl, transfüzyon sıklığı ise %3 olarak bildirilmiştir[146]. Yüksek miktarda kanamalarda nefrostomi tüpünün klemplenmesi yarar sağlamaktadır. Perioperatif ateş, steril preoperatif idrar kültürü ve perioperatif antibiyotik profilaksisi ile bile ortaya çıkabilir, çünkü renal taşların kendileri bir enfeksiyon kaynağı olabilir. İntraoperatif böbrek taşı kültürün bu nedenle postoperatif antibiyotik seçimine yardımcı olabilir[147, 148]. Hastaların %0,3– 2,5'inde sepsis görülebilir. Var olan üriner sistem enfeksiyonu preoepratif dönemde muhakkak tedavi edilerek idrar sterilizasyonu sağlanmalıdır. Enfeksiyon taşı düşünülüyorsa çıkan taşlar analize gönderilerek teyit edilmeli ve enfeksiyon taşlarına uzun süreli antibiyotik tedavisi verilmelidir. İntraoperatif irrigasyon sıvısının basıncı <30 mmHg olması ve postoperatif üriner drenajın obsrüksiyonunun engellenmesi postoperatif sepsisin önlenmesinde önemli faktörler olabilir. Nadir görülen diğer komplikasyonlar; ürosepsis, başarısız giriş, taşa ulaşamama, pnömotoraks, komşu organ yaralanması, vasküler yaralanma ve ölümdür. Ekstravazasyon; retroperitoneal alanın irrigasyon solüsyonu, idrar veya opak madde ile dolmasıyla oluşur ve PNL'nin en çok görülen komplikasyonlarındandır. Sebebi perkütan giriş, trakt dilatasyonu veya taşın manüplasyonu sonucu oluşan toplayıcı sistem laserasyonudur. Laserasyon büyük olduğunda drenajı sağlamak için operasyon bitiminde nefrostomi tüpü yerleştirilir. Nefrostomi 2–7 gün arasında tutulur, antegrad pyelografi ile hasta takip edilir. Çoğu zaman ek girişime gerek kalmadan laserasyon düzelir. Bazı durumlarda DJS gibi ürerteral kataterizasyon ya da çok daha nadir olarak klinik olarak stabil olmayan hastalarda açık operasyon gerekir[149]. İnterkostal akses yapılan hastaların postoperatif dönemlerinde plevra hasarına sekonder hemotoraks, hidrotoraks ya da pnömotoraks gelişebilmektedir ve solunum fonksiyonlarını bozduğu takdirde göğüs tüpü takılması gerekebilir. Bu sebeple interkostal giriş yapılan hastalar mutlaka postoperatif dönemde kontrol edilmeli ve respiratuar sistem muayenesinin ardından PA AC grafi çekilmelidir[150]. Hopper ve Yake'nin yaptığı çalışmada, tam ekspirasyon sonrası yapılan interkostal

girişlerde plevranın %86, akciğerin %29 oranında yaralandığını ve bunların %79'unun sağda, %14'ünün ise sol tarafta görüldüğünü yayınlamışlardır[151]. PNL'de nadir komlikasyonlardan bir diğeri de batın içi organ yaralanmasıdır. Çoğunlukla kolon yaralanmaları retroperitonealdır. Ekstraperitoneal kolon yaralanmalarında hasta için konservatif takip seçeneği mevcuttur. Üreter katateri ya da DJS ile idrar drenajı sağlanarak pelvikaliksiyel sistem basıncı düşürülür. İntrarenal pozisyonda bulunan nefrostomi tüpü intrakolonik pozisyona alınarak kolostomi fonksiyonu görmesi sağlanır. Kolostomi tüpü minimum 7 gün tutulur ve nefrostogram ya da retrograd piyelogram çekilerek kolon ve böbrek arasında fistül traktı olmadığı ortaya konulduktan sonra çekilir[152, 153]. Eksplorasyon, intraperitoneal ve kolon yaralanmasının büyük defektli olduğu durumlarda gerekmektedir. Karaciğer ve dalak yaralanmaları çok daha nadir görülür. Minimal laserasyonlar konservatif olarak takip edilirken, büyük laserasyonlarda ve hayatı tehdit eden kanamalarda eksplorasyon yapılmalıdır. Postoperatif geç dönemde devam eden kanama arteriovenöz fistül ya da psödoanevrizma düşündürmelidir. Bu tip kanamalar renal arter dallarından segmental arterin süperselektif embolizasyonu ile tedavi edilir ve tüm hastaların %0,4'inden azında görülür[88, 145, 154]. Başarısız giriş %5'ten daha az sıklıkta görülmekte ve özellikle ilk PNL deneyimi esnasında karşılaşılmaktadır. PNL için ölüm oranı %0.05 ile %0.3 arasında değişmektedir[88, 145, 154, 155]. Standardize edilmiş belirli bir perioperatif komplikasyon sınıflandırması bulunmamaktadır. Clavien ve arkadaşlarının 1992 yılında yaptıkları sınıflandırma 2004 ve 2009'da yıllarında güncellenmiştir (Tablo 8). Bu klasifikasyona göre; 1. derece komplikasyonlar, herhangi bir invaziv müdahaleye gerek duyulmayan postoperatif dönemdeki normal olmayan değişiklikleri kapsar. 1. derece komplikasyonların tedavisinde diüretikler, antiemetikler, antipiretikler, antiinflamatuarlar ve dengeli elektrolit solüsyonları kullanılır. 2. derece komplikasyonlar ise total parenteral nutrisyon (TPN) ürünleri, kan transfüzyonu veya diğer antihipertansif ilaçlar gibi medikasyon ve kan ürünleri kullanılmasını gerektiren durumlardır. 3. derece komplikasyonlar ise açık cerrahi veya endoskopik girişim gibi invaziv müdahale gerektiren durumları kapsar. Bunun ise iki alt sınıfı mevcuttur. 3A lokal ya da regional anestezi altında müdahale edilebilen komplikasyonlar iken, 3B ise genel anestezi altında müdahale gerektiren vakalardır. 4. derece komplikasyonlar ise organ bozukluklarını kapsar. Tek organ bozukluğu 4A alt sınıfına dahil edilirken, çoklu organ bozukluğu ise 4B alt sınıfında yer alır. 5.

derece komplikasyon ise ölümle sonuçlanan hasta kaybıdır. Clavien sınıflamasının PNL'ye uyarlanmış hali Tablo 9'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Clavien sınıflaması

Derece 1	Medikal tedavi ya da cerrahi, endoskopik ve radyolojik müdehale gerektirmeyen normal postoperatif dönemdeki değişiklikler Antiemetik, atipiretik, analjezik, diüretik, elektorit çözeltileri ve fizyoterapi Yatış esnasında gelişen bası yaraları
Derece 2	Derece 1'de kullanılan medikal tedavilerin dışında kullanımı gereken medikasyonlar (Kan ve kan ürünleri replasmanı, Total Parenteral Besleneme solüsyonları, antihipertansifler)
Derece 3	Cerrahi, endoskopik ve/veya radyolojik müdehale gerektiren durumlar
A	Genel anestezi gerektirmeyen durumlar
B	Genel anestezi gerektiren müdehaleler
Derece 4	Hayatı tehdit eden komplikasyonları
A	Tek organ işlev bozukluğu
B	Çoklu organ işlev bozukluğu
Derece 5	Ölüm

**Hasta taburcu edildiğinde komplikasyonun kalıcı etkisi varsa, derece numarasının yanına "D" ilave edilir.*

Tablo 9: *Clavien sınıflamasının PNL'ye uyarlanması*

Grade 1	Ateş, böbrek fonksiyon testlerinde geçici yükselme
Grade 2	Kan transfüzyonu, <12 saat süren nefrsotomi giriş yerinde leak akım, antibiyoterapi gerektiren üriner sistem enfeksiyonu ve pömoni
Grade 3A	>24 saat süren nefrotomi giriş yerinde oluşan leak akım ya da pelvikaliksiyel sistem yaralanması nedeniyle DJS takılması, ürinoma, pnömotoraks
Grade 3B	Üreter ya da mesanede rezidüel taş fragmanı olması, kaliks boynu veya UPJ darlık, AV fistül, cerrahi gerektiren perirenal hematom, perinefritik abse
Grade 4A	Komşu organ yaralanması, MI, nefrektomi gerektirmesi, akciğer yetmezliği
Grade 4B	Ürosepsis
Grade 5	Ölüm

2.3.8 Özel Hasta Gruplarında PNL

2.3.8.1. Enfeksiyon Taşları için PNL

Sitrüvit ve karbonat apatit taşları enfeksyion taş gurubunu oluşturur. Bu hastaların yapılan idrar kültürü çalışmalarında üreaz (+) bakteriler olan Klebsiella, proteus ve pseudomonas üremektedir. Enfeksiyon taşlarında tedavi stratejisi, taşların tamamen temizlenmesi ve uygun antibiyoterapidir. Taşın boyutu ne olursa olsun primer tedavisi cerrahidir, çünkü taşın varlığı süresince enfeksiyon eradike edilemez. PNL ile çıkarılan taşlardan kültür ve antibiyogram için mikrobiyolojiye örnek gönderilmelidir. Cerrahi sonrası kalabilecek taşlardan tekrar taş oluşumunu gösteren literatür örnekleri mevcuttur[156].

2.3.8.2. Atnalı Böbrek İçin PNL

Her 400 canlı doğumda 1 görülen atnalı böbrek, erkeklerde kadınlara nazaran 2 kat fazla görülmektedir[157]. Atnalı böbrekte kaliksler posterior yerleşimli iken, renal pelvis anterior konumdadır. Böbrek lokalizasyonu normal popülasyona göre daha inferiordadır. Bu sebepten ötürü en uygun perkutan yaklaşım sıklıkla üst polden olur. Lokalizasyonun inferiorda olması bu anomalide ek bir avantaj sağlamaktadır. Üst pol girişlerde plevral yaralanma riski çok azdır. Alt pol taşlarına erişim için uzun sheath ve nefroskop gerekebilir. Atnalı böbreklerde stonefree oranları %75-87,5 arasındadır[158-160].

2.3.8.4. Ektopik Böbrekte PNL

Nadir görülen bir anomali olan ektopik böbrekte lokalizasyon pelvik, iliak, abdominal ya da torasik olabilmektedir. Bunlardan en sık olanı pelvik ektopik böbrektir. Kadın ve erkekte görülme insidansı hemen hemen aynıdır. Ektopik böbreğin rotasyonu normal böbrekten farklıdır ve renal pelvis daha anteriorda yer alır. Floroskopi altında yapılan perkutan girişimlerde intestinal yaralanma riski çok fazladır. Güvenli cerrahi için laparoskopi yardımlı PNL önerilmektedir.

2.3.8.5. Obez Hastalarda PNL

Sosyokültürel seviyenin artması ve teknolojideki ilerlemeyle ters orantılı olarak artan sedanter yaşam ve bozulan beslenme alışkanlıkları obeziteyi günümüzün

en önemli sağlık sorunlarından biri haline getirmiştir. Obez hastalarda kardiyak ve solunumsal sıkıntıların yanında cerrahi tekniklerin uygulanması da oldukça güçtür. Literatürde birtakım çalışmalar obez hasta guruplarının cerrahi sonrası daha fazla hospitalizasyona ihtiyaç duydukları ve komplikasyon görülme sıklıklarının daha fazla olduğunu gösterse de bu bulguları reddeden, stonefree ve komplikasyon oranlarının normal popülasyonla anlamlı fark içermediğini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Giblin ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada uzun sheath ve nefroskop kullanılarak PNL'nin obezlerde güven içerisinde uygulanabilirliğini gösterilmiştir[122]. Standart olarak PNL'de kullanılan 17 cm'lik sheath yerine obez hastalarda 20 cm'lik sheath 'lerin kullanılması cerrah konforunu arttırır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

01.05.2017 – 01.09.2017 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği'nde 100 hastaya yapılan Perkütan Nefrolitotomi operasyonunun verileri prospetif olarak toplandı. Çalışmaya 18-70 yaş arası, kontrlateral böbreğin normal olduğu, belirgin hidronefroz ve non-opak taşın olmadığı, ameliyat sonrası floroskopide taşların tamamen temizlendiği (stonefree) hastalar dahil edildi. 18 yaş altı ve 70 yaş üstü hastalar ile kayıtları tam olmayan hastalar, preoepratif dönemde yapılan değerlendirmede konjenital böbrek hastalığı, böbrek yetmezliği ve soliter böbrek tanıları bulunan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Operasyon sonrasında yapılan floroskopide rezidü taş varlığı saptanan hastalar örneklem popülasyonu içinde değerlendirilmemiştir. Hastalardan ameliyat öncesi rutin olarak anamnez alındı ve hastalara ürolojik fizik muayene yapıldı. Hastalardan operasyon öncesinde PA AC grafi, EKG, tam kan sayımı, geniş kan biyokimya değerleri takibi, kanama diyatezi parametreleri ve serolojik testler (HIV, HBV, HCV) istendi. Antiagregan, antikoagülan ve/veya trombolitik tedavi alan hastaların bu tedavileri tedavinin takibini yapan branşlarla koordineli olarak konsültasyonları yapıldı ve operasyona kontrendike olmayacak şekilde uygun tedavilerle revize edildi ve preopeartif 5-7 gün öncesinde kesildi. Tüm hastalar operasyon öncesi DÜSG ve BT ile değerlendirildi. Olguların taş yükleri, preoperatif DÜSG ile taş boyu ve taş genişliği çarpılarak milimetrekare (mm^2) cinsinden, ''Yüzey alanı = Uzunluk x Genişlik x Π x 0.25" formülü kullanılarak hesaplandı. Birden fazla taş varlığında her taş için ayrı ayrı hesaplamayı takiben toplam olarak mm^2 birimi ile hesaplandı[161]. Ameliyat öncesi hastanın yaşı, cinsiyeti, body mass index'i (BMI), taş yükü ve ameliyat öncesi hemogram değerleri kaydedildi. Ameliyat esnasında giriş yeri ve sayısı, ameliyat süresi, perioperatif komplikasyonlar, ameliyat sonrası hemogram değeri, ilk 24 saatte VAS (Visual Analog Skala) skoru, PACU (Post-Anesthesia Care Unit-Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi)'da kalış süresi, PACU'ya giriş ve PACU'dan çıkıştaki Aldrete Skoru, hastanede kalış süresi kaydedildi. BMI'ne göre 2 grup oluşturuldu. Birinci grup (Grup 1), BMI <35 kg/m^2 olanlardan, ikinci grup (Grup 2) ise BMI ≥ 35 kg/m^2 olanlardan

seçildi. Her iki grup kendi aralarında kaydedilen parametreler açısından tek tek karşılaştırıldı.

3.1. PNL Tekniği

Tüm hastalar spinal anestezi altında operasyona alındı. Öncelikle litotomi pozisyonunda %10'luk povidon iyodür solüsyonu ile genital bölgenin lokal saha temizliği sağlandı. Tüm hastalara tranüretral retrograd 6 Fr üreter katateri yerleştirildi. Uygun saha arıtımı ve örtümü sonrasında pelvis taşlarında floroskopi eşliğinde üreter kateterinden radyokontrast madde verilerek toplayıcı sistem ortaya konuldu, kaliks yerleşimli taşlar için ise opak madde kullanılmadan direkt olarak taşa ulaşım sağlandı. 18 Gauch giriş iğnesi ile girişin sağlanmasının ardından iğnenin içi çıkarıldı. 0,035 inch klavuz tel toplayıcı sisteme gönderildi, mümkünse üretere yönlendirildi, değilse uygun bir bölgede kıvrılması sağlandı. Amplatz dilatasyon setinden 8 Fr stile seçilip klavuz tel üzerinden sisteme gönderildi. Sonra sırasıyla 20 ve 30 Fr'lik dilatatörler ile yol genişletildi ve 30 Fr'lik dilatatör üzerinden 30 Fr'lik Amplatz sheath sisteme yerleştirildi. Yıkama sıvısı olarak %0,9'luk serum fizyolojik kullanıldı. Nefroskopi için 26 Fr nefroskop kullanıldı. Taşlar görülünce gerekli durumlarda pnömatik litotriptör kullanılarak kırıldı ve parçalar halinde sistemden dışarıya taş forcepsi yardımıyla çıkarıldı. Dağınık taşlarda, stoghorn taşlarda ya da açısı uygun olmadığı için ulaşılamayan diğer kaliks taşları için gereklilik durumunda daha fazla perkütan giriş yapıldı. İşlem sonunda taşsızlıktan emin olmak için floroskopi yapıldı. Taşsızlık elde edildi ise kılıf içerisinden 14 Fr nefrostomi tüpü renal pelvise yerleştirildi. Antegrad pyelografi çekildi ve ekstravazasyon varlığı araştırıldı. Nefrostomi kateteri cilde 2/0 keskin uçlu ipek sütür ile tespit edildi. Ameliyat sonrası rutin olarak tam kan sayımı testleri çalışıldı. Ameliyatın ertesi günü hematüri yoksa TU foley sonda çekildi. Postoperatif ikinci gün nefrostomiden gelen sıvının rengi berraksa çekildi. Üriner kaçak takibi yapıldı ve kaçağı olmayanlar taburcu edildi. Kaçağı olan hastalar 24 saat süre ile takip edildi ve hiçbir ek girişime ihtiyaç duyulmadan kaçaklar spontan kesildi. Hastalar taburculuk sonrası postoperatif 15. günde yapılan kontrollerinde DÜSG ile rezidü taş kontrolleri yapıldı.

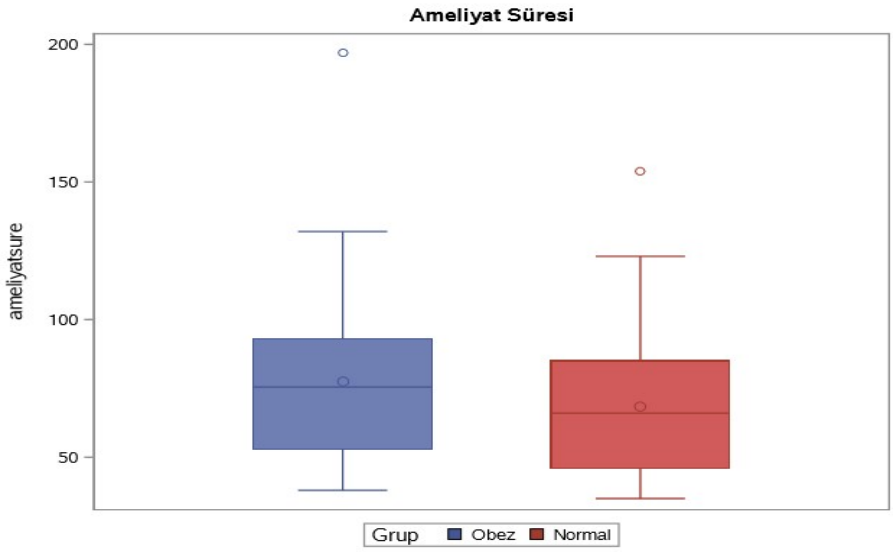
3.2. İstatistiksel Yöntemler

Sürekli değişkenlere ilişkin istatistikler ortalama, standart sapma ya da medyan, Q1-Q3 şeklinde verildi. Kategorik değişkenler için frekans ve yüzde verildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında T testi, Welch T testi ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. Aldrete skoru ve hemoglobin değerleri için karma (mixed) modeller kuruldu. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. 0,05 değerinden küçük *p* değerleri anlamlı kabul edildi.

Verilerin analizinde SAS University Edition programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza müdahil edilen 100 hastanın yaş ortalaması 49,60±13,49 olarak hesaplandı. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması 46,58±15,24, grup 2'deki hastaların yaş ortalaması ise 52,62±10,81 yıldı. Welch t testine göre yaş dağılımları farklılık göstermekte idi (p=0,02). Bu farklılık böbrek taşı hastalığı 4. ve 5. dekatlarda pik yaparken, TURDEP-II çalışmasına göre obezite ise 55-65 yaşları arasında pik yapması nedenli olduğu yorumu yapıldı[30, 162]. Erkek hasta sayısı 62 (%62), kadın hasta sayısı 38'idi (%38). Grup 1'deki hastaların 36'sı (%72) erkek, 14'ü (%28) kadındı. Grup 2'de ise hastaların 26'sı (%52) erkek, 24'ü (%48) kadındı. Grupların cinsiyet dağılımı ki-kare testi ile farklılık göstermekte idi(p=0,04). Dünya Sağlık Örgütü ve Sağlık Bakanlığı tarfından verilen verilere göre obezitenin kadınlarda insidansının fazla olması, çalışmamızdaki cinsiyet dağılımının farklılık göstermesinin ülke ve dünya popülasyonu ile paralellik göstermesine bağlı olduğu şeklinde yorumlandı[163, 164]. Grup 1'deki hastaların ortalama BMI'i 26,30±2,86 kg/m^2, grup 2'deki hastaların ortalama BMI'i ise 37,65±4,98 kg/m^2'ydi. Grup 1'de ortalama operasyon süresi 68,36±25,63 dakika (dk), grup 2'deki hastaların ortalama ameliyat süresi 77,50±28,60 dk idi. Gruplar t testi ile irdelendi ve operasyon süreleri açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,09)(Grafik 1).



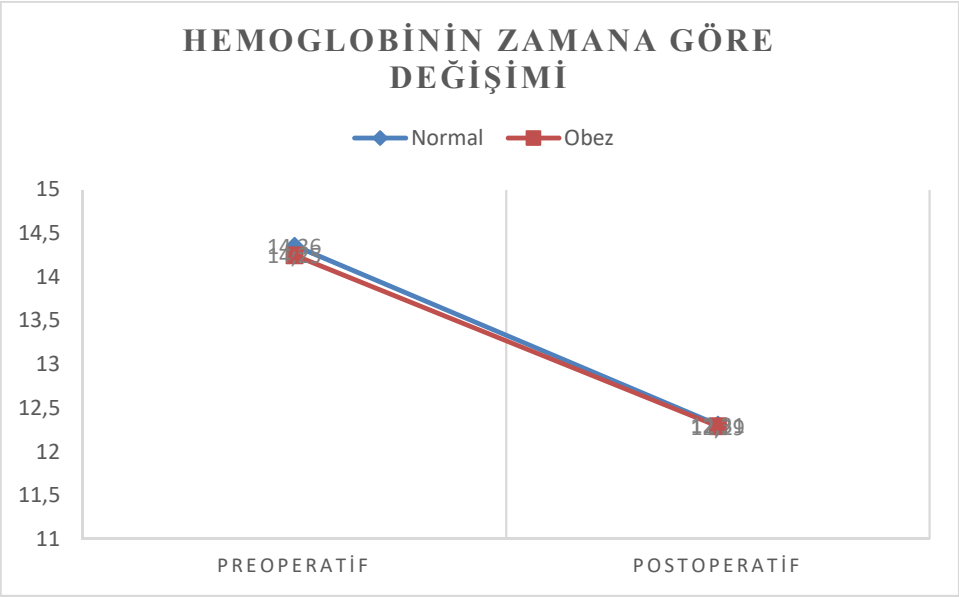
Grafik 1: Ameliyat süresi (*p=0,09*)

Hastaların taş yükü hesaplandığında median değer taş yükü 282,3 (131,73-477,3) mm² bulundu. Gruplar ayrı ayrı incelendiğinde grup 1'de median taş yükü 289,7 (Q1:139,3-Q3:520,9) mm^2, grup 2'de median taş yükü ise 243,15 (130,75-471,4) mm^2 olarak saptanarak welch t testi ile kıyaslanarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,8). Tam taşsızlık ve <5 mm rezidü taşların varlığı cerrahi başarı kabul edildi ve her iki grupta da tam başarı elde edildi. Taşın olduğu tarafın grup dağılımları ki-kare testi ile kıyaslandı. Grup 1'deki hastaların 20'si (%40) sağ, 30'u (%60) sol böbrek taşına sahipken, grup 2'deki hastaların 22'si (%44) sağ, 28'i (%56) sol böbrek taşına sahipti ve dağılımlarında ki-kare testi ile anlamlı fark saptanmadı(p=0,69). Grupların ortalama yaş değerleri, ameliyat yapılan taraf ve cinsiyet dağılımının karşılaştırılması Tablo 10'de gösterilmiştir.

Tablo 10: Hastaların demografik dağılımı

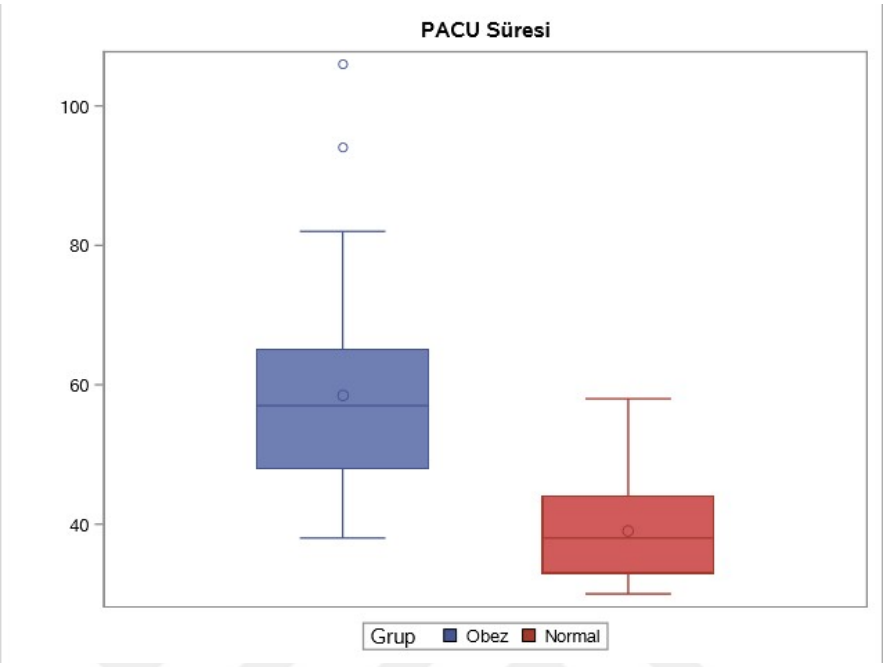
	BMI <35 kg/m²	**BMI ≥35 kg/m²**	***p değeri***
Hasta Sayısı	50	50	
Cinsiyet			
E (%)	36 (%72)	26 (%52)	0,04
K (%)	14 (%28)	24 (%48)	
Ort. Yaş (SD)	46,58 (15,24)	52,62 (10,81)	0,02
Ort. BMI (SD)	26,30 (2,86)	37,65 (4,98)	
Op. tarafı (%)			
Sağ	20 (%40)	22 (%44)	0,69
Sol	30(%60)	28 (%56)	
Akses tipi (%)			
Subkostal	45 (%90)	39 (%78)	0,1
İnterkostal	5 (10)	11 (%22)	
Taş yükü mm², median (Q1-Q3)	289,7 (139,3-520,9)	243,15 (130,75-471,4)	0,8

Grup 1'deki hastaların ortalama preoperatif hemoglobin değeri 14,36±2,05 gr/dl, grup 2'deki hastaların ortalama preoperatif hemoglobin değeri 14,25±1,90 gr/dl idi. Grup 1'deki hastaların postoperatif hemoglobin değeri 12,31±1,96 gr/dl, grup 2'deki hastaların ortalama postoperatif hemoglobin değeri 12,29±1,86 gr/dl idi. Grupların preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri zamana göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde birbirinde farklı değildi (p=0,86). Ancak zaman göre operasyon sonrasında her iki grupta da anlamlı olarak düşme mevcuttu (p<0,0001). Grup-zaman etkileşimi mixed modelde kıyaslandı ve anlamlı kabul edilmedi (p=0,66) (Grafik 2).



Grafik 2: Hemoglobin düşüş eğrisi

Grup 1'deki hastaların 45'ine (%90) subkostal, 5'ine (%10) interkostal akses yapılırken, grup 2'deki hastaların 39'una (%78) subkostal, 11'ine (%22) interkostal akses yapılmış olup, ki-kare testsine göre grupların subkostal ve interkostal dağılımları anlamlı fark izlenmemiştir (p=0,1). Hastaların postoperatif erken dönemde sorgulanan VAS skorları ortalama değeri grup 1'de 5,02±1,35, grup 2'de ise 5,34±1,84 olarak elde edilmiştir ve welch t testi ile kıyaslandığında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,32). Hastanede kalış süresi grup 1'e dahil edilen hastalarda ortalama 3,30±1,34 gün, grup 2'ye dahil edilen hastalarda ise 3,08±1,07 gündü ve grupların arasında t testi ile anlamlı fark saptanmadı (p=0,36). Ameliyat sonrası hastaların PACU'ya (Post-Anesthesia Care Unit) giriş ve çıkış aldrete skorları grup 1 için sırasıyla 9,02±0,71 ve 9,90±0,3 iken grup 2 için yine sırasıyla 8,20±0,88 ve 9,62±0,49 olarak saptandı. Mixed modelde yapılan incelemde grupların PACU'ya giriş ve çıkış aldrete skorları arasında grup-zaman etkileşimi anlamlı kabul edildi (p=0,0002). PACU'ya giriş aldrete skorları arasında gruplar arasında anlamlı fark varken (p<0,0001), PACU'dan çıkarken alınan aldrete skorları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,03). PACU'daki geçen süre grup 1'de ortalama 39,04±7,54 dk, grup 2'de ise ortalama 58,48±14,06 dk olarak saptandı ve anlamlı fark izlendi (p<0,0001 wlech t testi).



Grafik 3: Gruplar arsında PACU süresinin karşılaştırılması

Grup 1'deki hastalar için ameliyat sonrası ilk 24 saatte verilen ortalama parasetamol ve tramadol miktarı sırasıyla 500 (0-1000) mg ve 100 (100-200) mg olarak saptanmış, grup 2 için ise sırasıyla 500 (0-500) ve 100 (0-200) mg olarak saptanmıştır. Gruplar arasında yapılan değerlendirmede her iki anljezik miktarları için anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,15 p=0,91 Mann Whitney U testi). Edinilen bulgular tablo 11'de özetlenmiştir.

Tablo 11: Edinilen sonuçların karşılaştırılması

	BMI <35 kg/m²	**BMI ≥35 kg/m²**	***p değeri***
Op. süresi, dk (SD)	68,36 (25,63)	77,50 (28,60)	0,09
Hastanede Kalış süresi (SD)	3,30 (1,34)	3,08 (1,07)	0,36
VAS değeri (SD)	5,02 (1,35)	5,34 (1,84)	0,32
PACU süresi (SD)	39,04 (7,54)	58,48 (14,06)	0,0001
Parasetamol, mg (Q1-Q3)	500 (0-1000)	500 (0-500)	0,15
Tramadol mik., mg (Q1-Q3)	100 (100-200)	100 (0-200)	0,91

5. TARTIŞMA

Üriner sistem taş hastalığı ülkemizde sık görülen ve tekrarlama eğilimi gösteren bir hastalıktır. Kişi, taş açısından risk faktörüne sahip olmasından bağımsız olarak bir defa üriner sistem taş hastalığı geçirmiş ise hayatı boyunca tekrar taş hastalığı geçirme riski yüksektir[161]. Bu nedenle tekrarlayan müdahaleler gerekli olabilmektedir. Son yıllardaki teknolojik gelişmelerle birlikte hasta konforunu arttırmak ve tekrarı gerekecek müdahaleleri en az invaziv hale getirmek için birçok çalışmalar yapılmış ve yeni yöntemler gösterilmiştir.

Günümüzde genel anestezinin özellikle BMI'i yüksek olan hastalarda oluşturduğu komplikasyon ve yüksek riski nedeniyle spinal anestezi birçok merkezde perkutan nefrolitotomi için tercih edilmektedir. 2013 yılında yapılan bir çalışmada, perkutan nefrolitotomi operasyonları genel anestezi ve spinal anestezi arasında karşılaştırılmış olup, peroperatif sonuçları arasında fark bulunmamış, postoperaatif 24 saatte kullanılan analjezik miktarları arasında anlamlı fark elde edilmiş olup, spinal anestezi lehine bulgular elde edilmiştir[165]. Yine 2013 yılında yapılan bir çalımada spinal anestezinin perkutan nefrolitotomide genel anesteziye kıyasla daha güvenli ve maliyet etkinliği daha yüksek bir yöntem olduğu gösterilmiştir[166]. Genel anestezi altında obezite hastalarının perkütan nefrolitotomi sonuçlarını kıyaslayan bir çok çalışma varken, spinal anestezi altında yapılmış çalışma literatürde yoktur[167].

WHO, Avrupa, Amerika ve Asya Pasifik bölgesindeki bireylerin %50'sinden fazlasının fazla kilolu veya obez olduğu yönünde düşünmektedir[168]. Obezite üriner taş oluşumunda bir risk faktörüdür. Shavit ve ark. [169], aşırı kilolu ve obez hastalarda böbrek taşı insidansının normal kilolu bireylerden daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Obez hastalarda yüksek taş oluşumunun ana nedenleri diabetes mellitus, hipertansiyon ve metabolik sendromdur [170]. Şu anda ESWL, RIRS ve PNL de dahil olmak üzere renal taşları ortadan kaldıran birçok tedavi yöntemi mevcuttur. Bununla birlikte, obez hastalarda ESWL uygulaması, ciltten böbrek uzaklığına ve büyük taşların yükünden

dolayı sınırlıdır. Benzer şekilde, >2 cm taşlı hastalarda RIRS uygulaması sınırlıdır [171]. PNL, 2 cm'den büyük böbrek taşlarının yönetiminde altın standart ilk basamak tedavidir [172]. Obezitenin genellikle yara iyileşmesi, pulmoner ve kardiyak komplikasyonlardan dolayı ameliyatın morbiditesini arttırdığı düşünülmektedir [173]. Obez bireylerde PNL yapmak için, cerrahi öncesi hastaların hareket ettirilmesi ve konumlandırılmasına dikkat edilmelidir. Standart prone pozisyon, ağır hastaların havalandırılması için zorluklar sunar ve venöz kan akışını engeller [174]. Ürologların bir kısmı supin PNL'nin potansiyel avantajlarını savunmaktadır. Bununla birlikte, obez hastalarda supine PNL'nin yapılmasını destekleyen ikna edici kanıt yoktur. Mazzucchi ve ark. [175], obez hastalarda 2 tekniği karşılaştırdılar ve obez hastalarda prone veya supine pozisyonda yapılan PNL'nin benzer sonuçları olduğunu bildirdiler, ancak supine pozisyonda böbreğe perkütan girilmesi öncesinde yapılan üreteral kataterizasyonda pozisyon değişimine ihtiyaç duyulmamasından dolayı ameliyat süresi ve hastanede kalış süresinin anlamlı olarak daha kısa olduğunu gösterdiler. Ancak bu durum daha ileri klinik çalışmalar ile desteklenmelidir. Biz cerrahi alışkanlıklarımız ve çalışmanın homojenizasyonu için tüm hastalarda prone pozisyonda PNL uyguladık.

Obez hastalarda PNL uygulamasında tanınan zorluklar ve etkiler zayıf radyografik veya ultrasonografik görüntüleme, anatomik yer işaretlerinin tanımlanmasında güçlükler ve aşırı yağ dokusu, taş yeri ve hastaların güvenli konumlandırılması nedeniyle böbreklere ulaşmada zorlukları içerir [176]. Kaliksiyel giriş, renal pelvik girişe kıyasla cerrahiye daha uygun ve postoperatif komplikasyon riski daha azdır [177]. Üst kaliks taşlarındaki başarı oranı diğer basit taşlarla paraleldir, bazılarında komplikasyon oranı daha yüksektir [178]. Bununla birlikte çalışmalar PNL'nin sonucunun hastaların BMI'lerinden bağımsız olduğunu göstermektedir.

Yaptığımız literatür taramasında obez hastaların perkütan nefrolitotomi sonuçlarına ait ilk çalışma 1988 yılına ait olup, Carson ve arkadaşları tarafından 226 hasta ile yapılmıştır. Bu çalışmada hastalar ideal kiloya sahip olan kontrol grubu, ideal kilodan %20-50 arası fazla ağırlığa sahip A grubu ve >%50 ağırlığa sahip B grubu olarak 3 gruba ayrılmış ve yapılan istatiksel analiz sonrasında ortalama hastanede kalış süresi sırasıyla 6,8 gün, 6,2 gün ve 6,9 gün olarak bulunmuş ve statiksel anlamlı fark

görülmemiştir. Yine aynı çalışmada operasyon süresi 53,5 dk, 52,8 dk ve 55,4 dk olarak saptanmış ve istatiksel olarak bu farklılık anlamlı kabul edilmemiştir [179]. Koo ve ark. [180], 223 PNL'nin sonuçlarını gözden geçirmişler, hastaları normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak gruplandırmışlardır. Operasyon süresi, hastanede kalış, taşsızlık oranları ve komplikasyon oranlarını değerlendirmiştlerdir. Grupların operasyon süresi sırasıyla 75,2±32,3 dk, 68,8±28,1 dk, 68,5±29,7 dk ve 81,4±31,2 dk olarak saptanmış ve anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir(p=0,35). Aynı çalışmada grupların hastanede kalış süresi sırasıyla 6,5±3,3 gün, 6,6±4,1 gün, 6,1±2,8 gün ve 5,8±1,9 gün olarak bellirtilmiş ve istatiksel anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir(p=0,91). El-Assmy ve ark. [181], PNL yoluyla tedavi edilen 1121 vakayı normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak 4 çalışma grubuna ayırarak incelemiştir. Operasyon süreleri grupların sırasıyla 69,8±32,4 dk, 71,4±28,7 dk, 68,5±29,6 dk ve 77,2±32,4 dk olarak bulunmuş ve anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir(p=0,45). Grupların hastanede kalış süresi yine sırasıyla 3,4±2,6 gün, 3,3±3 gün, 3,3±2,5 gün ve 3,1±2 gün olarak saptanmış ve anlamlı farklı olmadığı gösterilmiştir. Bagrodia ve ark. [182], PNL uygulanan 200 ardışık hastanın verilerini gözden geçirmişler ve hastaları normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak gruplandırdıktan sonra hastanede kalış sürelerinin sırasıyla 3 gün, 2 gün, 3 gün ve 2 gün olarak bildirmişler ve anlamlı farklı olmadığını ifade etmişlerdir (p=0,21). Ayrıca BMI, PNL'nin etkinlik veya komplikasyon oranları üzerinde herhangi bir etki yaratmadığını göstermişlerdir. Alyami ve ark. [183], PNL uygulanan 114 hastanın dosyalarını retrospektif olarak inceleyerek hastaları normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak gruplandırmışlardır. Grupların operasyon süreleri srasıyla 44,6±2,4 dk, 43,4±4,9 dk, 47±2,6 dk ve 55±8,2 dk olarak saptanmış ve anlamlı farklı olmadığı belirtilmiştir(p=0,3). Yine grupların hastanede kalış süreleri 1,6±0,3 gün, 1,9±0,3 gün, 1,5±0,2 gün ve 1,7±0,3 gün olarak saptanarak anlamlı farklı olmadığı gösterilmiştir (p=0.59). Aynı çalışmada PNL'nin taş yükü gözetmeksizin her boyut taşa sahip

hastalarda güvenli ve etkili bir tedavi yöntemi olduğunu göstermiştir. Şimşek ve ark. [184], PNL ile tedavi edilen 2360 hastanın retrospektif olarak incelemişler; hastaları normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak 4 çalışma grubuna ayırarak hastanede kalış, komplikasyon oranı ve taşsızlık oranları açısından irdelemişlerdir. Grupların operasyon sürelerini sırasıyla 64,44±26,93 dk, 65,74±28,69 dk, 66,13±28,42 dk ve 68,20±24,66 dk bulmuşlar, morbid obez grupta daha uzun ameliyat süresi saptanmasına rağmen anlamlı fark olmadığı istatiksel analizle göstermişlerdir (p=0,638). Hastanede kalış sürelerine baktıklarında grupların sırasıyla 2,86±1,56 gün, 2,90±1,93 gün, 2,70±1,58 gün ve 2,81±0,98 gün olarak hesaplanmış ve yine aralarında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,337). Fuller ve ark. [185], PNL ile tedavi edilen 5803 hastanın verilerini incelemişler ve normal (BMI 18,5-25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-30 km/m^2), obez (BMI 30-40 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak ayırdıkları grupların ameliyat sürelerini ortalama 82,1±48,3 dk, 78,9±41,8 dk, 84,9±44,8 dk ve 112,2±56,4 dk olarak hesaplamışlar ve morbid obez grupta diğer gruplara göre ameliyat süresinin anlamlı olarak uzun olduğunu belirtmişleridir (p<0,001). Ancak diğer gruplar arasında fark bulunmadığını bildirmişleridir. Hastanede kalış sürelerini incelediklerinde sırasıyla 4,3±3,6 gün, 4,2±3,2 gün, 4±2,9 gün ve 4,5±4,3 gün olarak saptamışlar ve analmlı fark bulamamışlardır (p=0,103). Torrecilla Ortiz ve ark. [186], PNL yapılan 255 hastanın verilerini irdeleyerek hastaları normal (BMI <25 kg/m^2), kilolu (BMI 25-29,9 km/m^2), obez (BMI 30-39,9 kg/m^2) ve morbid obez (BMI >40 kg/m^2) olarak gruplamış ve operasyon sürelerini sırasıyla 101,7±48,1 dk, 96,6±41,1 dk, 110,2±46,2 dk ve 116±49,8 dk olarak bularak istatiksel olarak farklı olmadığını saptamışlardır (p=0,20). Hastanede kalış sürelerini ise 5,2±3,4 gün, 5,7±4,1 gün, 5,2±4,6 gün ve 5,3±3,1 gün olarak bularak birbirleri arasında fark bulunmadığını göstermişlerdir (p=0,84). Bununla birlikte, az da olsa toplam ameliyat süresi BMI ile birlikte artar ve bu nedenle BMI daha büyük hastalar risk altındadır. Bizim çalışmamızda hastanede kalış süresi, operasyon zamanında anlamlı fark olmadığını gösterdik.

Kanama PNL'de en sık karşılaşılan ve morbiditeye neden olan komplikasyonlardan biridir. PNL ameliyatlarında kanama beklenilen bir durum olmakla birlikte genllikle transfüzyon ihtiyacına gerek kalmadan tolere edilebilmektedir. Koo ve ark. [180]'nın yaptığı çalışmada hasta gruplarında görülen hemoglobin düşüşü sırasıyla 1,4±1,1 gr/dl, 1,1±0,8 gr/dl, 1,1±0,7 gr/dl ve 1,5±1,2 gr/dl olarak bulunmuş ve anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir(p=0,17). El-Assmy ve ark. [181] ise yine aynı şekilde gruplarındaki hemoglobin düşülerini 1,3±14 gr/dl, 1,1±1,3 gr/dl, 1,3±1,4 gr/dl ve 1,1±1,4 gr/dl olarak saptanmış ve istatiksel anlamlı fark bulunamamıştır(p=0,13). Alyami ve ark. [183], hasta gruplarının preoepratif hemoglobin değerlerini 13,4±0,3 gr/dl, 14±0,3 gr/dl, 14,2±0,2 gr/dl ve 14,4±0,7 gr/dl olarak, postoperatif hemoglobin değerlerini de sırasıyla 12,4±0,4 gr/dl, 12,2±0,3 gr/dl, 13±0,2 gr/dl ve 12,9±0,8 gr/dl olarak bulmuşlar ve zaman göre anlamlı bir azalma olmasına rağmen, bu azalma değerinin gruplar arasında istatiksel anlamlı fark oluşturmadığını saptamışlardır. Fuller ve ark. [185], hasta gruplarının hemoglobin kayıplarını 4±3,4 gr/dl, 3,5±3,3 gr/dl, 3,7±3,3 gr/dl ve 4,9±4 gr/dl olarak bulmuşlar ve anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir. (p=0,403). Torrecilla Ortiz ve ark. [186], kendi çalışmalarında hasta gruplarının hemoglobin kayıplarını 1,9±1,9 gr/dl, 2,2±2 gr/dl, 1,4±1,4 gr/dl ve 1±1,4 gr/dl olarak bulmuşlar ve anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir(p=0,02). Bizim de çalışmamızda hasta grupları arasında preopeartif ve postoperatif hemoglobinler ayrı ayrı kıyaslandığında belirgin fark olmamakla birlikte, zamana göre hemoglobinde düşüş saptanmıştır. Ancak bu düşüş BMI'inden etkilenmemektedir.

Yaptığımız literatür taramasında, spinal anestezi altında yapılan perkütan nefrolitotomi postopertif takiplerinde obez ve non-obez hasta gruplarında VAS (Visual Analog Skala) skoru açısından yapılmış bir karşılaştırma datası elde edilmemiştir. Bizim çalışmamızda da gruplar arasında VAS skorları arasında anlamlı bir fark olmadığını gösterdik.

Operasyon sonrasında kullanılan analjezik miktarlarına dair yapılan literatür taramasında Koo ve ark [180], genel anestezi altında yaptığı çalışmada BMI'ne göre 4 gruba ayırdığı hastaların mg/gün morfin gereksinimlerini 57,9±55,2 mg/gün, 52,7±57,6 mg/gün, 49,3±46,6 mg/gün ve 35,1±37,4 mg/gün olarak bildirmiş ve analjezik

ihtiyacının BMI'inden bağımsız olduğunu, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığını belirtmiştir. Shohab ve ark. [187]'nın yaptığı 129 hastanın üzerinde çalışmada hastaları BMI'ine göre normal (BMI ≤24 kg/m^2), kilolu (BMI 24,1-30 kg/m^2) ve obez (BMI >30 kg/m^2) olarak gruplamış ve gruplara postopertif ilk 24 saatte verilen parasetamol miktarı sırasıyla 5,85±2,61 g/gün, 5,39±2,11 gr/gün ve 6,61±5,11 gr/gün olarak saptanmış. Ardından grup 1 – grup 2 arasında (p=0,33), grup 1 – grup 3 arasında (p=0,4) ve grup 2 – grup 3 arasında (p=0,13) ayrı ayrı yapılan kıyaslamalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yine aynı çalışmada hastalara ilk 24 saatte verilen nabufin miktarı sırasıyla 2,27±1,58 mg/gün, 2,55±1,76 mg/gün ve 3,03±2,25 gün olarak belirtilmiş olup, grupların kendi aralarında yapılan kıyaslamada grup 1 – grup 2 arasında (p=0,39), grup 1 – grup 3 arasında (p=0,1) ve grup 2 – grup 3 arasında (p=0,3) analmlı statistiksel fark olmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da normal ve obez gruplar arasında kullanılan parasetamol ve tramadol miktarı arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Hastalar operayon sonrasında postoperatif erken dönem unstabilizasyon nedeniyle takip amaçlı PACU (Post-Anethesia Care Unit – Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi)'ya alınmıştır. PACU'ya girişte ve PACU'dan çıkışta hastaların Aldrete skorları derlendi. Parikh ve ark. [188]'nın yaptığı çalışmada PNL sonrası PACU'da geçirilen süre 27,22±5,6 dk olarak raporlanmış. Orhon ve ark. [189]'nın 40 hasta ile yaptığı çalışmada hastaları genel anestezi altında yapılan PNL sonrasında Aldrete skorunun >9 oluncaya dek geçen süreyi iki farklı grupta 8,8±7,6 dk ve 13,7±10,5 dk olarak bildirmiştir. Yaptığımız literatür taramasında PNL sonrası PACU'da geçen süre ve PACU'ya giriş ve PACU'da çıkıştaki Aldrete skroları ile PACU'da yapılan gözlem süresi üzerine bilimsel veriye rastlanamamıştır. Walia ve ark. [190], genel anestezi altında 961 çocuk hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, BMI 95-98 persantil arasında olanlar ve >98 persantil olanlar şeklinde 2 gruba ayrılan obez çocukların ameliyat sonrası PACU'da geçen sürelerini grupların sırasıyla 50,33±35,59 dk ve 54,65±37,69 dk olarak bildirmiş ve istatiksel olarak anlamlı fark olmadığını söylemiştir(p=0,086) Bizim çalışmamızda PACU'ya girişte obez grupta anlamlı bir Aldrete skoru düşüklüğü

varken(p<0,0001), PACU'dan çıkışta da bakılan Aldrete skorunda anlamlı bir düşüklük olduğu görüldü(p=0,03). PACU'da geçen süre ise obez gruplarda anlamlı derecede uzundu(p<0,0001).

6. SONUÇ

Sonuç olarak komorbidite oranının yüksek olduğu obez hastalarada, perkütan nefrolitotomi spinal anestezi ile başarı ile yapılabilmektedir. Bununla birlikte postoperatif erken dönemde obez hastaların non-obez gruba oranla takibinin daha yakından yapılması gerekir. Çalışmamızda ilerleyen dönemde iki grup arasındaki postoperatif komplikasyon oranlarında fark bulunmadığından; spinal anestezi perkütan nefrolitotomi yapılacak obez hastalarda önerilen bir anestezi yönetimi olarak kabul edilebilir. Obez popülasyonda genel anestezi ile karşılaştırmanın yapılacağı yeni çalışmalar ile spinal anestezinin bu popülasyonda genel anesteziye göre daha güvenilir olup olmadığına karar verilebilir.

ÖZET

Amaç: Obez hastalarda spinal anestezi altında yapılan perkütan nefrolitotomi operayonunun etkin ve güvenilir olduğunu göstermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: 01.05.2017 – 01.09.2017 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği'nde 100 hastaya yapılan Perkütan Nefrolitotomi operasyonunun verileri prospektif olarak toplandı. Ameliyat öncesi hastanın yaşı, cinsiyeti, body mass index'i (BMI), taş yükü ve ameliyat öncesi hemogram değerleri kaydedildi. Ameliyat esnasında giriş yeri ve sayısı, ameliyat süresi, perioperatif komplikasyonlar, ameliyat sonrası hemogram değeri, ilk 24 saatte VAS (Vizüal Analog Skala) skoru, PACU (Post-Anesthesia Care Unit-Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi)'da kalış süresi, PACU'ya giriş ve PACU'dan çıkıştaki Aldrate Skoru, hastanede kaış süresi kaydedildi. BMI'ne göre 2 grup oluşturuldu. Birinci grup (Grup 1), BMI <35 kg/m^2 olanlardan, ikinci grup (Grup 2) ise BMI ≥35 kg/m^2 olanlardan seçildi. Her iki grup kendi aralarında kaydedilen parametreler açısından tek tek karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza müdahil edilen grup 1 ve grup 2'deki hastaların operasyon süresi, kanama miktarı, taş yükü, postoperatif ilk 24 saatteki VAS skoru, kullanılan aneljezik miktarları ve hastanede kalış süreleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ameliyat sonrası grupların PACU'ya giriş aldrete skorları arasında gruplar arasında anlamlı fark varken (p<0,0001), PACU'dan çıkışta alınan aldrete skorları arasında da anlamlı fark izlendi (p=0,03). PACU'daki geçen süre grup 1'de ortalama 39,04±7,54 dakika, grup 2'de ise ortalama 58,48±14,06 dakika olarak saptanmış ve anlamlı fark izlendi (p<0,0001).

Sonuç: Spinal anestezi altında perkütan nefrolitotomi, obez hastalarda uygulanabilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Obezite, PNL, PACU süresi, Spinal anestezi.

ABSTRACT

Objective: We aimed to investigate efficacy and safety of percutaneous nephrolithotomy under spinal anesthesia in obese patients.

Materials and Methods: We evaluated prospectively the data of Percutaneous Nephrolithotomy operation performed in 100 patients at Health Sciences University Konya Training and Research Hospital Urology Clinic between 01.05.2017-01.09.2017 Patients aged 18-70 years old, had normal contralateral kidneys, no significant hydronephrosis and non-opaque stones, and no residual post-operative stones in the follow up imaging were included to the study. Age, gender, body mass index (BMI), stone load and preoperative hemogram values were recorded before the operation. Number and site of access, stone burden, operation time, perioperative complications, postoperative hemoglobin values, VAS (Visual Analogue Scale) score in the first 24 hours, duration of stay and the admission and discharge Aldrete Score in the the PACU (Post Anesthesia Care Unit) were recorded. The patients were distributed in two groups according to Group 1, BMI <35 kg/m^2 and Group 2 BMI ≥35 kg/m^2.

Results: There was no significant difference between duration of operation, amount of bleeding, median stone burden, meanVAS score in the early postoperative period, amount of analgesic used and main hospital stay in patients in Group 1 and Group 2 involved in the study. The group-time interaction between admission and discarge aldrete scores to the PACU was considered significant (p=0,0002). PACU admission and discharge Aldrete scores of the groups were significantly different (p <0,0001). A significant difference was also observed between the aldrete score at from PACU (p=0,03). The mean duration of PACU was 39,04±7,54 minutes in group 1 and 58,48±14,06 minutes in group 2 and there was a significant difference (p <0,0001).

Conclusion: Percutaneous nephrolithotomy under spinal anesthesia is a feasible method in obese patients.

Keywords: Obesity, PACU duration, PNL, Spinal anesthesia.

KAYNAKLAR

1. *Trinchieri., et al., Epidemiology, in Stone Disease, K.S. C.P. Segura JW, Pak CY, Preminger GM, Tolley D., Eds. Health Publications: Paris. 2003.*
2. *Muslumanoglu AY, Binbay M, Yuruk E, Akman T, Tepeler A, Esen T, Tefekli AH. Updated epidemiologic study of urolithiasis in Turkey. I: Changing characteristics of urolithiasis. Urol Res. 2011;39:309-14.*
3. *Binbay M, Yuruk E, Akman T, Sari E, Yazici O, Ugurlu IM, Berberoglu Y, Muslumanoglu AY. Updated epidemiologic study of urolithiasis in Turkey II: role of metabolic syndrome components on urolithiasis. Urol Res.2012;40:247-52.*
4. *Unsal A, Cimentepe E, Saglam R, Balbay MD. Pneumatic lithotripsy through pyelotomy incision during open surgery for staghorn calculi: an alternative method to anatrophic nephrolithotomy. Urologiainternationalis. 2003;72(2):140-44.*
5. *Lingeman JE, Newmark JR, Wong MYC. Classification and management of staghorn calculi. In: Smith AD, ed. Contoversies in Endourology. Philadelphia: WB Saunders, 1995b:136-144.*
6. *J. Stuart Wolf, Jr., MD, FACS. Percutaneous Approaches to the Upper Urinary Tract Collecting System. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 11th edition. Elsevier Saunders 2016;153-182.*
7. *MaLennan S., et al. What are the comparative benefits and harms of the different percutaneous nephrolithotomy (PCNL) tract sizes? PROSPERO International prospective register of systematic reviewsc, 2015.*
8. *Fernstrom I, Johanson B. Percutaneus pyelolithotomy: A new extraction technique. Scand J Urol Nephrol 1976;10: 257-262.*
9. *Wickham JE, Kellet MJ. Percutaneous nephrolithotomy. Br J Urol 1981;53: 297-299.*
10. *Smith AD, Lee WJ. Percutaneous stone removal procedures including irrigation. Urol Clin N Am 1983;10: 719-727.*
11. *Thomas J Guzzo, Drew A Torigian. Kidney and ureter. In Susan Standring MBE, PhD, DSc, FKC, Hon FAS, Hon FRCS, Editor-in-chief. Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41st edition. Elsevier Saunders 2016; 1237-1254.*
12. *Alexander G Pitman, Donald Moss, Mark D Stringer. Posterior abdominal wall and retroperitoneum. In Susan Standring MBE, PhD, DSc, FKC, Hon FAS, Hon FRCS, Editor-in-chief. Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41st edition. Elsevier Saunders 2016; 1083-1097.*
13. *Elkoushy MA, Andonian S. Surgical, Radiologic, and Endoscopic Anatomy of the Kidney and Ureter. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 11th edition. Elsevier Saunders 2016; 967-977.*
14. *Hopper K D, Sherman J L, Luethke J M, Ghaed N: The retrorenal colon in the supine and prone patient. Radiology, 1987; 162: 443-446.*
15. *Sampaio FJB. Anatomic classification of the pelviocaliceal system. Urologic and radiologic imlications. In Sampaio FJB, Uflacker R, eds. Renal Anatomy Applied*

to Urology, Endourology, and Interventional Radiology. New York:Thieme, 1993; 1-6.

16. *Sampaio FJB, Lacerda CAM Le systeme collecteur du rein chez I'homme:systematisation et morphometrie d'apres 100 moulages en resine polyester. Bull Assoc Anat 1985; 69:297-304.*
17. *Sampaio PJR. Basic anatomic features of the kidney collecting system. Three dimensional and radiologic study. Sampaio FJB, Uflacker R, eds, Renal Anatomy Applied to Urology, Endourology, and Interventional Radiology. New York: Thieme, 1993;7-15.*
18. *Sampaio F J B, Aragao A H M: Anatomical relationship between the renal venous arrangement and the kidney collectmg system. J Urol, 1990; 144: 1089-1093.*
19. *Clayman R V, Surya V, Hunter D, Castaneda-Zuniga W R, Miller R, Coleman C, Amplatz K, Lange P: Renal vascular complications associated with the percutaneous removal of renal calculi. J Urol, 1984; 132: 228-230.*
20. *Graham DS. Kidney. In Graham DS, Keane ET. Glenn's Urologic Surgery. 7th edition. Lippincott 2010;3-6.*
21. *Odar İV. Anatomi ders kitabı. 7. Baskı, Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd. Şti. 1986; 230–277.*
22. *Palmer DA, Moinzadeh A. Surgical, Radiographic, and Endoscopic Anatomy of the Retroperitoneum. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 11th edition. Elsevier Saunders 2016; 765-783.*
23. *Smith LH. The medical aspects of urolithiasis: an overview. J Urol. 1989;141:707-10.*
24. *Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S. Urinary stone disease in Turkey: an updated epidemiological study. Eur Urol 1991;20: 200-203.*
25. *Margaret S. Pearle, MD, PhD, Jodi A. Antonelli, MD, and Yair Lotan, MD, Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis. In: Wals RC, Retik AB, Vaughan AB, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Wein AJ. Campbell's Urology, 11th ed.2016;1170-1199.*
26. *Curhan GC, Willett WC, Rimm EB: Family history and risk of kidney stones. J Am Soc Nephrol 1997;8: 1568-1573.*
27. *Resnick M, Pridgen DB, Goodman HO: Genetic predisposition to formation of calcium oxalate renal calculi. N Eng J Med 1968;278: 1313-1318.*
28. *Fan J, Chandhoke PS, Grampsas SA: Role of sex hormones in experimental calcium oxalate nephrolithiasis. J Am Soc Nephrol 1999;10: 376-380.*
29. *Finlayson B. Renal lithiasis in review. Urol Clin North Am 1974;1: 181-212.*
30. *Fetter TL, Zimskind PD: Statistical analysis of patients with urinary calculi. JAMA 1961;186: 21-23.*
31. *Borghi L, Meschi T, Schianchi T: Urine volume: stone risk factors and preventive medicine. Nephron 1999;81: 31-37.*
32. *Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A: urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. J Urol 1996;155: 839-843.*

33. *Hosking DH, Erickson SB, Van Den Berg CJ, Wilson DM, Smith LH: The stone clinic effect in patients with idiopathic calcium urolithiasis. J Urol 1983;130: 1115-1118.*
34. *Caudarella R, Rizzoli E, Buffa A, Bottura A, Stefoni S: Comparative study on the influence of 3 types of mineral water in patients with idiopathic calcium lithiasis. J Urol 1998;159: 658-663.*
35. *Rodgers AL: Effect of mineral water containing calcium and magnesium on calcium oxalate urolithiasis risk factors. Urol Int 1997;58: 93-99.*
36. *Meyer JL, Smith LH: Growth of calcium oxalate crystals: II. Inhibition by natural urinary crystal growth inhibitors. Invest Urol 1975; 13:36-39. .*
37. *Canales BK, Anderson L, Higgins L, et al: Comprehensive proteomic analysis of human calcium oxalate monohydrate kidney stone matrix. J Endourol 2008; 22:1161-1167. .*
38. *Randall A. The origin and growth of renal calculi. Ann Surg. 1937;105:1009-1027.*
39. *Matlaga BR, Coe FL, Evan AP, Lingeman JE. The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. J Urol. 2007; 177(1):31-38.*
40. *Nakagawa Y, Kaiser ET, Coe FL. Isolation and characterization of calcium oxalate crystal growth ingibitors from human urine. Biochemical and Biophysical Resarch Communications. 1974;84(4): 1038-1044.*
41. *Nakagawa Y, Margolis HC, Yokoyama S, Kezdy FJ, Kaiser ET, Coe FL. Purification and characterization of a calcium oxalate monohydrate crystal growth inhibitor from human kidney tissue cuture medium. The Journal of Biological Chemistry, 1981:256(8):3936-3944.*
42. *Argade S, Chen T, Shaw T, Berecz Z, Shi W, Choudhury B, Parsons CL, Sur RL. Ann evaluation of Tamm-Horsfall protein glycans in kidney stone formers using novel techniques urolithiasis.2015;43(4):303-312.*
43. *Wessler E. The nature of the non-ultrafilterable glycosaminoglycans of normal human urine. The Biochemical Journal.1971;122(3):373-384.*
44. *Grover PK, Thurgood LA, Wang T, Ryall RL. The effects of intracrystalline and surface-bound proteins on the attachment of calcium oxalate monohydrate crystals to renal cells in undiluted human urine. BJU Int. 2010;105(5):708-15.*
45. *Tang Y, Grover PK, Moritz RL, Simpson RJ, Ryall RL. Is nephrocalcin releated to the urinary derivative (bikunin) of inter-alpha-trypsin inhibitor?. Br J Urol. 1995;76:425-430. .*
46. *Massey L. Mangensium theraphy for nephrolithiasis. Magnes Res. 2005;18:123-126.*
47. *He Y, Chen X, Yu Z. The change of human Na+/dicarboxylate co-transporter 1 expression in the kidney and its relationship with pathogenesis of nephrolithiasis. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2001 Sep 10;81(17):1066-9.*
48. *Pak CYC, Oata M, Lawrence EC. The hypercalciurias. Causes, parathyroid function, and diagnostic criteria. J Clin Invest 1974;54: 387- 400.*
49. *Sidhu H, Schmidt ME, Cornelius JG, Thamilselvan S, Khan SR, Hesse A, Peck AB. Direct correlation between hyperoxaluria/oxalate stone disease and the absence of the gastrointestinal tract-dwelling bacterium Oxalobacter*

formigenes: possible prevention by gut recolonization or enzyme replacement therapy. J Am Soc Nephrol. 1999;10(14):334-40.

50. *Coe FL. Hyperuricosuric calcium oxalate nephrolithiasis. Kidney Int 1978;13: 418-426.*
51. *Menon M, Mahle CJ. Urinary citrate excretion in patients with renal calculi. J Urol 1983;129: 1158-1160.*
52. *DiBianco JM, Jarrett TW, Mufarrij P. Metabolic Syndrome and Nephrolithiasis Risk: Should the Medical Management of Nephrolithiasis Include the Treatment of Metabolic Syndrome?. Rev Urol. 2015;17(3):117-28.*
53. *Preminger GM, Baker S. Hypomagnesiuric hypocitraturia. An apparent new entity for calcium nephrolithiasis. J Lit Stone Dis 1989;1: 22-25.*
54. *Ekeruo WO, Tan YH, Young MD, Dahm P, Maloney ME, Mathias BJ, Albala DM, Preminger GM. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. J Urol. 2004 Jul;172(1):159-63.*
55. *Daudon M, Lacour B, Jungers P. Influence of body size on uriner stone composition in men and women. Urol Res. 2006;34(3):193-199.*
56. *Sfoungaristos S, Hakim R, Katz R, Gofrit ON, Landau EH, Yutkin V, Pode D, Duvdevani M. Cystine stones: a single tertiary center experience. J Endourol. 2015;29(3):362-366.*
57. *Hesse, A., et al. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. Eur Urol, 2003. 44: 709.*
58. *Leusmann, D.B., et al. Results of 5,035 stone analyses: a contribution to epidemiology of urinary stone disease. Scand J Urol Nephrol, 1990. 24: 205.*
59. *Leusmann, D.B. Whewellite, weddellite and company: where do all the strange names originate? BJU Int, 2000. 86: 411.*
60. *Kim, S.C., et al. Cystine calculi: correlation of CT-visible structure, CT number, and stone morphology with fragmentation by shock wave lithotripsy. Urol Res, 2007. 35: 319.*
61. *Zarse CA, Hameed TA, Jackson ME, et al. CT visible internal stone structure, but not Hounsfield unit value, of calcium oxalate monohydrate (COM) calculi predicts lithotripsy fragility in vitro. Urol Res 2007 Aug;35(4):201-6.*
62. *Gault MH, Chafe L. Relationship of frequency, age, sex, stone weight and composition in 15,624 stones: comparison of resutls for 1980 to 1983 and 1995 to 1998. J Urol 2000;164:302–7.*
63. *Strohmaier WL. Course of calcium stone disease without treatment. What can we expect? Eur Urol 2000 March;37(3):339-44.*
64. *Keoghane, S., et al. The natural history of untreated renal tract calculi. BJU Int, 2010. 105: 1627.*
65. *Straub, M., et al. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the upcoming German Urolithiasis Guideline. World J Urol, 2005. 23: 309.*
66. *Goldfarb DS, Fischer ME, Keich Y, et al.A twin study of genetic and dietary influences on nephrolithiasis: a report from the Vietnam Era Twin (VET) Registry. Kidney Int 2005Mar; 67(3):1053-61.*

67. *Gonzalez, R.D., et al. Kidney stone risk following modern bariatric surgery. Curr Urol Rep, 2014. 15: 401.*
68. *Heidenreich, A., et al. Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain: review of all imaging modalities. Eur Urol, 2002. 41: 351.*
69. *Kennish, S.J., et al. Is the KUB radiograph redundant for investigating acute ureteric colic in the non-contrast enhanced computed tomography era? Clin Radiol, 2008. 63: 1131.*
70. *Ray A.A., et al. Limitations to ultrasound in the detection and measurement of urinary tract calculi. Urology, 2010. 76: 295.*
71. *Smith-Bindman, R., et al. Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. N Engl J Med, 2014. 371: 1100.*
72. *Wu, D.S., et al. Indinavir urolithiasis. Curr Opin Urol, 2000. 10: 557.*
73. *Niemann, T., et al. Diagnostic performance of low-dose CT for the detection of urolithiasis: a meta-analysis. AJR Am J Roentgenol, 2008. 191: 396.*
74. *Zheng, X., et al. Dual-energy computed tomography for characterizing urinary calcified calculi and uric acid calculi: A meta-analysis. Eur J Radiol, 2016. 85: 1843.*
75. *Turk C, Knoll T, Petrik A. et al. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology Update March 2016.*
76. *Şahinkanat T, Ekerbiçer H, Önal B, et al. Evaluation of the effects of relationships between main spatial lower pole calyceal anatomic factors on the success of shock-wave lithotripsy in patients with lower pole kidney stones. Urology 2008 May;71(5):801-5.*
77. *Preminger GM. Management of lower pole renal calculi: shock wave lithotripsy versus percutaneous nephrolithotomy versus flexible ureteroscopy. Urol Res 2006 Apr;34(2):108-11.*
78. *Pearle MS, Lingeman JE, Leveillee R, et al. Prospective, randomized trial comparing shock wave lithotripsy and ureteroscopy forlower pole caliceal calculi 1 cm or less. J Urol 2005 Jun;173(6):2005-9.*
79. *Albanis S, Ather HM, Papatsoris AG, et al. Inversion, hydration and diuresis during extracorporeal shock wave lithotripsy: does it improve the stone-free rate for lower pole stone clearance? Urol Int 2009;83(2):211-6.*
80. *Koşar A, Öztürk A, Serel TA, et al. Effect of vibration massage therapy after extracorporeal shockwave lithotripsy in patients with lower caliceal stones. J Endourol 1999 Dec;13(10):705-7.*
81. *Handa RK, Bailey MR, Paun M, et al. Pretreatment with low-energy shock waves induces renal vasoconstriction during standard shock wave lithotripsy (SWL): a treatment protocol known to reduce SWL-induced renal injury. BJU Int 2009 May;103(9):1270-4.*
82. *Madbouly K, Sheir KZ, Elsobky E. Impact of lower pole renal anatomy on stone clearance after shock wave lithotripsy: fact or fiction? J Urol 2001 May;165(5):1415-8.*
83. *Hussain M, Acher P, Penev B, et al. Redefining the limits of flexible ureterorenoscopy. J Endourol 2011 Jan;25(1):45-9.*

84. *Wendt-Nordahl G, Mut T, Krombach P, et al. Do new generation flexible ureterorenoscopes offer a higher treatment success than their predecessors? Urol Res 2011 Jun;39(3):185-8.*
85. *Pak CYC, Sakhaee K, Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. Kidney Int 1986;30:422-8.*
86. *Cohen TD, Streem SB, Hall P. Clinical effect of captopril on the formation and growth of cystine calculi. J Urol 1995;154:164-6.*
87. *DeBerardinis RJ, Coughlin CR 2nd, Kaplan P. Penicillamine therapy for pediatric cystinuria: experience from a cohort of American children. J Urol 2008;180:2620–3. .*
88. *Segura JW, Preminger GM, Assimos DG, Dretler SP, Kahn RI, Lingeman JE, et al. Nephrolithiasis Clinical Guidelines Panel summary report on the management of staghorn calculi. J Urol 1994;151:1648-51.*
89. *Tiselius, H.G., et al. Minimally invasive treatment of infection staghorn stones with shock wave lithotripsy and chemolysis. Scand J Urol Nephrol, 1999. 33: 286.*
90. *Bernardo NO, Smith AD.Chemolysis of urinary calculi. Urol Clin North Am 2000 May;27(2):355- 65.*
91. *Heimbach D, Jacobs D, Muller SC, et al. Improving cystine stone therapy: an in vitro study of dissolution. Urology 2000 Jan;55(1):17-21.*
92. *Wickham JEA, et al. Extracorporeal shock wave treatment for kidney stones. Br J Urol 1985;290: 188-189.*
93. *Eisenberger F, Miller K, Rassweiler J. Stone therapy in urology, New York, Thieme Medical Publishers Inc. 1991: 29-82.*
94. *Marshall LS, Tanagho EA, McAninch JW. Extracorporeal shock wave lithotripsy In: Ed. Smith's General Urology, 13th ed. California, Lange Medical Book 1992: 299-307.*
95. *Chow GK, Steem SB. Extracorporeal shock wave lithotripsy. Update on technology. Urol Clin North Am 2000;27: 315-322.*
96. *Lingeman JE, Woods JR, Toth PD. Blood pressure changes following extracorporeal shock wave lithotripsy and other forms of treatment for nephrolithiasis. JAMA 1990 Apr 4;263(13):1789-94.*
97. *Straub M, Hautmann RE, Developments in Stone prevention. Curr Opin Urology,2005; 15: 119 – 126.*
98. *Eassa WA, Sheir KZ, Gad HM, et al. Prospective study of the long-term effects of shock wave lithotripsy on renal function and blood pressure. J Urol 2008 Mar;179(3):964-8; discussion 8-9.*
99. *David A. Leavitt, MD, Jean J. M. C. H. de la Rosette, MD, PhD, and David M. Hoenig, MD. Strategies for Nonmedical Management of Upper Urinary Tract Calculi. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 11th edition. Elsevier Saunders 2016; 1235-1259.*
100. *Musa AA. Use of double-J stents prior to extracorporeal shock wave lithotripsy is not beneficial: results of a prospective randomized study. Int Urol Nephrol 2008;40(1):19-22.*

101. *Mohayuddin N, Malik HA, Hussain M, et al. The outcome of extracorporeal shockwave lithotripsy for renal pelvic stone with and without JJ stent--a comparative study. J Pak Med Assoc 2009 Mar;59(3):143-6.*
102. *Cooper A, Chashashwilli A, Sabler IM, Lang E, Siegel S. Confronting shockwave lithotripsy (SWL), Eur Urol Suppl 2009; 8(4): 233.*
103. *Yalçın V. Üriner sistem taş hastalığı Sempozyum dizisi no: 68 May 2009; s:31-40.*
104. *Conlin MJ. Flexible endoscopy of the urinary tract: flexible ureteroscopy. AUA Update series 2002; 21 (lesson 8) : 57-64.*
105. *Binbay, M., et al. Is there a difference in outcomes between digital and fiberoptic flexible ureterorenoscopy procedures? J Endourol, 2010. 24: 1929.*
106. *Geraghty, R., et al. Evidence for Ureterorenoscopy and Laser Fragmentation (URSL) for Large Renal Stones in the Modern Era. Curr Urol Rep, 2015. 16: 54.*
107. *Paik ML, Resnick MI. Is there a role for open stone surgery? Urol Clin North Am 2000 May;27(2): 323- 31.*
108. *Matlaga BR, Assimos DG. Changing indications of open stone surgery. Urology 2002; 59: 490-494.*
109. *Preminger GM, Assimos DG, Lingeman JE, et al. Chapter 1: AUA guideline on management of staghorn calculi: Diagnosis and treatment recommendations. J Urol 2005 Jun;173(6):1991-2000.*
110. *Goodwin WE, Casey WC, Woolf W. Percutaneous trocar (needle) nephrostomy in hydronephrosis. J Am Med Assoc 1955 Mar 12;157(11):891-4.*
111. *Harris RD, McLaughlin AP 3rd, Harrell JH. Percutaneous nephroscopy using fiberoptic bronchoscope: removal of renal calculus. Urology 1975 Sep;6(3):367-9.*
112. *Badlani G, Smith AD, Cubelli V, Gnanasekaram G. Percutaneous stone extraction: institutional experience of 400 cases. J Urol 1985; 91: 52.*
113. *Clayman RV, Surya V, Miller RP et al. Percutaneous nephrolithotomy: an approach to branched and staghorn renal calculi. J Am Med Assoc 1983; 250: 73–5.*
114. *Lingeman JE, Saywell RM Jr, Woods JR, Newman DM. Cost analysis of extracorporeal shock wave lithotripsy relative to other surgical and nonsurgical treatment alternatives for urolithiasis. Med Care 1986; 24: 1151–60.*
115. *Pearle MS, Nakada SY, Womack JS, Kryger JV. Outcomes of contemporary percutaneous nephrostolithotomy in morbidly obese patients. J Urol 1998;160:669– 73.*
116. *Turna, B., et al. Safety and efficacy of flexible ureterorenoscopy and holmium:YAG lithotripsy for intrarenal stones in anticoagulated cases. J Urol, 2008. 179: 1415.*
117. *Kicken PJ, Boss Aj. Effectiveness of lead aprons in vascular radiology: result of clinical measurements. Radiology 1996; 197: 473.*
118. *Mariappan P, Smith G, Moussa SA, Tolley DA. One week of ciprofloxacin before percutaneous nephrolithotomy significantly reduces upper tract infection and urosepsis: a prospective controlled study. BJU Int 2006; 98(5):1075-9.*

119. *Sampaio JB, Zanier JF, Aragao M, Favorito LA: Intrarenal Access: 3dimensinal anatomical study. J Urol 1992; 148: 1769-1773.*
120. *Patel T, Kozakowski K, Hruby G, et al. Skin to stone distance is an independent predictor of stone-free status following shockwave lithotripsy. J Endourol 2009 Sep;23(9):1383-5.*
121. *Poletti PA, Platon A, Rutschmann OT, et al. Low-dose versus standard-dose CT protocol in patients with clinically suspected renal colic. AJR Am J Roentgenol 2007 Apr;188(4):927-33.*
122. *Giblin JG, Lossef S. A modification of standard percutaneous nephrolithotripsy technique fort the morbidly obese patient. Urology 1995; 46(4):491-3.*
123. *Brian R. Matlaga, MD, MPH, Amy E. Krambeck, MD, and James E. Lingeman, MD. Surgical Management of Upper Urinary Tract Calculi. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 11th edition. Elsevier Saunders 2016; 1260-1290.*
124. *Wang, Y., et al. Prone versus modified supine position in percutaneous nephrolithotomy: a prospective randomized study. Int J Med Sci, 2013. 10: 1518.*
125. *Mak, D.K., et al. What is better in percutaneous nephrolithotomy - Prone or supine? A systematic review. Arab J Urol, 2016. 14: 101.*
126. *Yuan, D., et al. Supine Versus Prone Position in Percutaneous Nephrolithotomy for Kidney Calculi: A Meta-Analysis. J Endourol, 2016. 30: 754.*
127. *Cracco, C.M., et al. ECIRS (Endoscopic Combined Intrarenal Surgery) in the Galdakao-modified supine Valdivia position: a new life for percutaneous surgery? World J Urol, 2011. 29: 821.*
128. *Hoznek A, Rode J, Ouzaid I, et al. Modified supine percutaneous nephrolithotomy for large kidney and ureteral stones: technique and results. Eur Urol 2012;61:164-70.*
129. *Wang, K., et al. Ultrasonographic versus Fluoroscopic Access for Percutaneous Nephrolithotomy: A Meta-Analysis. Urol Int, 2015. 95: 15.*
130. *Jessen, J.P., et al. Percutaneous nephrolithotomy under combined sonographic/radiologic guided puncture: results of a learning curve using the modified Clavien grading system. World J Urol, 2013. 31: 1599.*
131. *Isac, W., et al. Endoscopic-guided versus fluoroscopic-guided renal access for percutaneous nephrolithotomy: a comparative analysis. Urology, 2013. 81: 251.*
132. *Falahatkar, S., et al. Complete supine PCNL: ultrasound vs. fluoroscopic guided: a randomized clinical trial. Int Braz J Urol, 2016. 42: 710.*
133. *Lojanaprivat B, Prasopsuk S. Upper-pole Access for percutaneous nephrolithotomy comparison of supracostal and infracostal approaches. Endourol 2006;20: 527-531.*
134. *Marcovich R, Smith AD. Percutaneous renal Access; tips and tricks. BJU Int 2005;95: 78-84.*
135. *Sampaio FJR. How to place a nephrostomy safely. Contemp UroI 1994;6: 41-6.*
136. *Niles BS, Smith AD. Techniques of antegrade nephrotomy. Atlas Urol Clin North Am 1996;4: 1-12.*

137. *Kessaris DN, Smith AD. Fluoroscopic access in prone position with C arm. İn Smith AD (ed) : Controversies in endourology. Philedelphia, WB Saunders, 1995;10.*
138. *Norberto O. Bernardo. Percutaneous Renal Access Under Fluoroscopic Control. In Smith AD, Badlani G, Preminger GM, Kavoussi LR.: Smith's Textbook of Endourology. Blackwell Publishing, 2012; 180-188.*
139. *Ruhayel, Y., et al. Tract sizes in miniaturized percutaneous nephrolithotomy: A systematic review. Eur Urol 2017. [No abstract available].*
140. *Cormio, L., et al. Exit strategies following percutaneous nephrolithotomy (PCNL): a comparison of surgical outcomes in the Clinical Research Office of the Endourological Society (CROES) PCNL Global Study. World J Urol, 2013. 31: 1239.*
141. *Desai, M.R., et al. A prospective randomized comparison of type of nephrostomy drainage following percutaneous nephrostolithotomy: large bore versus small bore versus tubeless. J Urol, 2004. 172: 565.*
142. *Gonen, M., et al. Tubeless and stentless percutaneous nephrolithotomy in patients requiring supracostal access. Urol Int, 2009. 82: 440.*
143. *Garofalo, M., et al. Tubeless procedure reduces hospitalization and pain after percutaneous nephrolithotomy: results of a multivariable analysis. Urolithiasis, 2013. 41: 347.*
144. *Istanbulluoglu, M.O., et al. Effectiveness of totally tubeless percutaneous nephrolithotomy in selected patients: a prospective randomized study. Int Urol Nephrol, 2009. 41: 541.*
145. *Seitz, C., et al. Incidence, prevention, and management of complications following percutaneous nephrolitholapaxy. Eur Urol, 2012. 61: 146.*
146. *Segura JW, Patterson DE, LeRoy AJ, Williams HJ, Barrett DM, Benson RJ, May GR, Bender CE; Percutaneous removal of kidney stones: review of l000 cases. J Urol 1985;134: 1077-1080.*
147. *Gonen, M., et al. Factors affecting fever following percutaneous nephrolithotomy: a prospective clinical study. J Endourol, 2008. 22: 2135.*
148. *Zanetti, G., et al. Infections and urolithiasis: current clinical evidence in prophylaxis and antibiotic therapy. Arch Ital Urol Androl, 2008. 80: 5.*
149. *Strcem SB, Preminger GM. Surgical management of calculus disease. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howard SS, Mitchell ME. Eds. Adult and pediatric urology. 4th.Ed, Philadephia. Lippincott Williams and Wilkins 2002; 393-447.*
150. *Munver R, Delvecchio FC, Newman GE, Preminger GM: Critical analysis of supracostal access for percutaneous renal surgery. J Urol 2001;166: 1242-1246.*
151. *Hopper KD, Yake WF. Posterior intercostal approach for percutaneous renal procedures: Risk of puncturing the lung, spleen and liver as determined by CT. AJR Am J Roentgenol 1990;154: 115-117.*
152. *Wolf JS. Management of intra-operatively diagnosed colonic injury during percutaneous nephrolithotomy. Tech Urol 1998;4: 160-164.*
153. *Le Roy AJ, Williams HJ, Bender CE, et al. Colon perforation following percutaneous nephrostomy and renal calculus removal. Radiology 1985;155: 83-85.*

154. *Lee WJ, Smith AD, Cubelli V, et al. Complications of percutaneous nephrolithotomy. AJR Am J Roentgenol 1987;148: 177-179.*
155. *Lange EK; Percutaneous nephrostolithotomy and lithotripsy. A multi institutional survey of complications. Radiology 1987; 162-165.*
156. *Beck EM, Reihle RA. The rate of residual fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy of infection stones. J Urol 1991;145: 6-9.*
157. *Stein RJ, Desai MM. Management of urolithiasis in the congenitally abnormal kidney. Curr Opin Urol 2007;17: 125-131.*
158. *Al-Otabi K, Hosking DH. Percutaneous stone removal in horseshoe kidneys. J Urol 1999;162: 674-677.*
159. *Jones DJ, Wickham JE, Kellett MJ. Percutaneous nephrolithotomy for calculi in horseshoe kidneys. J Urol 1991;145: 481-483.*
160. *Raj GV, Auge BK, Weizer AZ, Denstedt JD, Watterson JD, Beiko DT, Assimos DG, Preminger GM. Percutaneous management of calculi within horseshoe kidneys. J Urol 2003;170: 48-51.*
161. *Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, et al. Guidelines on Urolithiasis. Arnheim, The Netherlands: European Association of Urology, 2007.*
162. *Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group: Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28(2):169-80.*
163. *NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult bodymass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. Lancet 2016;387:1377–96.*
164. *T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014). Sağlık Bakanlığı Yayınları, No. 773, Kuban Matbaası, Ankara 2010.*
165. *Nouralizadeh A, Ziaee SA, Hosseini Sharifi SH, Basiri A, Tabibi A, Sharifiaghdas F, Kilani H, Gharaei B, Roodneshin F, Soltani MH: Comparison of percutaneous nephrolithotomy under spinal versus general anesthesia: a randomized clinical trial. J Endourol. 2013;27(8):974-8.*
166. *Mehrabi S, Mousavi Zadeh A, Akbartabar Toori M, Mehrabi F: General versus spinal anesthesia in percutaneous nephrolithotomy. Urol J. 2013 Winter;10(1):756-61.*
167. *Zhou X, Sun X, Chen X, Gong X, Yang Y, Chen C, Yao Q. Effect of Obesity on Outcomes of Percutaneous Nephrolithotomy in Renal Stone Management: A Systematic Review and Meta-Analysis. Urol Int. 2017;98(4):382-390.*
168. *WHO Global Infobase: Data for Saving Lives. 2011. https://apps.who.int/ infobase/?id_1 (accessed August 9, 2011). .*
169. *Shavit L, Ferraro PM, Johri N, Robertson W, Walsh SB, Moochhala S, et al: Effect of being overweight on urinary metabolic risk factors for kidney stone formation. Nephrol Dial Transplant 2015; 30: 607–613.*
170. *Polat EC, Ozcan L, Cakir SS, Dursun M, Temur AO, Ozbek E: Relationship between calcium stone disease and metabolic syndrome. Urol J 2015; 12: 2 391–2395.*

171. *Knoll T, Buchholz N, Wendt-Nordahl G: Extracorporeal shockwave lithotripsy vs. percutaneous nephrolithotomy vs. flexible ureterorenoscopy for lower-pole stones. Arab J Urol 2012; 1 0: 336–341. .*
172. *Singh P, Yadav S, Singh A, Saini AK, Kumar R, Seth A, Dogra PN: Systemic inflammatory response syndrome following percutaneous nephrolithotomy: assessment of risk factors and their impact on patient outcomes. Urol Int 2016; 96: 2 07–211.*
173. *Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z: Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. Am J Med Sci 1999; 3 18: 293– 297.*
174. *Curtis R, Thorpe AC, Marsh R: Modification of the technique of percutaneous nephrolithotomy in the morbidly obese patient. Br J Urol 1997; 7 9: 138–140. .*
175. *Mazzucchi E, Vicentini FC, Marchini GS, Danilovic A, Brito AH, Srougi M: Percutaneous nephrolithotomy in obese patients: comparison between the prone and total supine position. J Endourol 2012; 2 6: 1437–1442.*
176. *Keheila M, Leavitt D, Galli R, Motamedinia P, Theckumparampil N, Siev M, et al: Percutaneous nephrolithotomy in super obese patients (body mass index ≥ 50 kg/m²): overcoming the challenges. BJU Int 2016; 1 17: 3 00–306. .*
177. *Xue W, Pacik D, Boellaard W, Breda A, Botoca M, Rassweiler J, et al: Management of single large nonstaghorn renal stones in the CROES PCNL global study. J Urol 2012; 187: 1 293–1297. .*
178. *Bayar G, Kadihasanoglu M, Aydin M, Sariogullari U, Tanriverdi O, Kendirici M: The effect of stone localization on the success and complication rates of percutaneous nephrolithotomy. Urol J 2014; 1 1: 1938–1942. .*
179. *Carson CC, Danneberger JE, Weinerth JL: Percutaneous lithotripsy in morbid obesity. J Urol. 1988 Feb;139(2):243-5.*
180. *Koo BC, Burtt G, Burgess NA: Percutaneous stone surgery in the obese: outcome stratified according to body mass index. BJU Int 2004; 9 3: 1296–1299.*
181. *El-Assmy AM, Shokeir AA, El-Nahas AR, Shoma AM, Eraky I, El-Kenawy MR, et al: Outcome of percutaneous nephrolithotomy: effect of body mass index. Eur Urol 2007; 5 2: 199–204. .*
182. *Bagrodia A, Gupta A, Raman JD, Bensalah K, Pearle MS, Lotan Y: Impact of body mass index on cost and clinical outcomes after percutaneous nephrostolithotomy. Urology 2008; 7 2: 7 56–760.*
183. *Alyami FA, Skinner TA, Norman RW: Impact of body mass index on clinical outcomes associated with percutaneous nephrolithotomy. Can Urol Assoc J 2013; 7:E197–E201.*
184. *Şimşek A, Özgör F, Akbulut MF, Küçüktopçu O, Berberoğlu AY, Sarılar Ö, Binbay M, Müslümanoğlu AY: Does body mass index effect the success of percutaneous nephrolithotomy? Turk J Urol 2014; 4 0: 1 04–109.*
185. *Fuller A, Razvi H, Denstedt JD, Nott L, Pearle M, Cauda F, et al: The CROES percutaneous nephrolithotomy global study: the influence of body mass index on outcome. J Urol 2012; 1 88: 138–144.*

186. *Torrecilla Ortiz C, Meza Martínez AI, Vicens Morton AJ, Vila Reyes H, Colom Feixas S, Suarez Novo JF, et al: Obesity in percutaneous nephrolithotomy. Is body mass index really important? Urology 2014; 8 4: 5 38–543.*
187. *Shohab D, Ayub R, Alam MU, Butt A, Sheikh S, Assad S, Akhter S: Effect of body mass index on operative time, hospital stay, stone clearance, postoperative complications, and postoperative analgesic requirement in patients undergoing percutaneous nephrolithotomy. Turk J Urol. 2015 Dec;41(4):177-80.*
188. *Parikh DA, Patkar GA, Ganvir MS, Sawant A, Tendolkar BA: Is segmental epidural anaesthesia an optimal technique for patients undergoing percutaneous nephrolithotomy?. Indian J Anaesth. 2017 Apr;61(4):308-314.*
189. *Orhon ZN, Devrim S, Celik M, Dogan Y, Yildirim A, Basok EK: Comparison of recovery profiles of propofol and sevoflurane anesthesia with bispectral index monitoring in percutaneous nephrolithotomy. Korean J Anesthesiol. 2013 Mar;64(3):223-8.*
190. *Walia H, Balaban O, Jacklen M, Tumin D, Raman V, Tobias JD: Pilot study comparing post-anesthesia care unit length of stay in moderately and severely obese children. J Anesth. 2017 Aug;31(4):510-516.*