

T.C.

Sağlık Bakanlığı

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Üroloji Kliniği

Şef: Doç. Dr. Ahmet Yaser Müslümanoğlu

**PERKÜTAN NEFROLİTOTOMİ SONUCU
SAPTANAN KLİNİK ÖNEMSİZ REZİDÜEL
FRAGMANLARIN UZUN DÖNEM SONUÇLARI**

(Uzmanlık Tezi)

DR. FATİH ALTUNRENDE

İSTANBUL 2006

T.C.

Sağlık Bakanlığı

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Üroloji Kliniği

Şef: Doç. Dr. Ahmet Yaser Müslümanoğlu

**PERKÜTAN NEFROLİTOTOMİ SONUCU
SAPTANAN KLİNİK ÖNEMSİZ REZİDÜEL
FRAGMANLARIN UZUN DÖNEM SONUÇLARI**

(Uzmanlık Tezi)

DR. FATİH ALTUNRENDE

İSTANBUL 2006

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok değerli hocam Doç.Dr.Ahmet Yaser Müslümanoğlu'na, bu çalışmanın yapılmasında büyük katkıları olan ve yardımlarını esirgemeyen uzmanımız Op. Dr. Ahmet Hamdi Tefekli'ye, serviste birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum şef muavinleri, uzman ağabeylerime ve birlikte çok şeyler paylaştığımız asistan arkadaşlarıma teşekkür ediyorum.

Bugüne gelmemi sağlayan aileme ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşime de şükranlarımı sunarım.

Dr. Fatih ALTUNRENDE

İÇİNDEKİLER

AMAÇ	4
GENEL BİLGİLER	6
Epidemiyoloji	6
Epidemiyolojik Risk Faktörleri	7
Metabolik Risk Faktörleri	9
Taş Oluşum Teorileri	12
Radyolojik Özellikler	14
EAU Üriner Sistem Taş Hastalıkları Kılavuzu	15
Taş analizi	18
MATERYAL VE METOD	19
ÇALIŞMA TASARIMI	24
BULGULAR	25
OLGU SUNUMLARI	34
TARTIŞMA	38
ÖZET	46
KAYNAKLAR	47

AMAÇ

İlk çağlardan beri insanoğlunu etkileyen ve ülkemizde de endemik olan üriner sistem taş hastalığı, günlük üroloji pratiğinin önemli kısmını teşkil etmektedir.

İnsanların yaşamları boyunca herhangi bir döneminde bu hastalıkla karşılaşma ihtimali %10 olarak bildirilmektedir.¹ Üriner sistem taşlarının tedavisinde, 1980’li yıllara kadar hastaların azımsanamıyacak bir kısmında açık cerrahi işlemlere ihtiyaç duyulmuştur. Menon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tekrarlayan taş hastalığı olan ve tıkanıklık ya da enfeksiyon nedeniyle cerrahi tedavi yapılan hastaların % 20’sinde böbrek yetmezliği geliştiği gösterilmektedir.¹ Ekstrakorporeal tekniklerle taşın parçalanmasındaki gelişmeler ve endoskopik cerrahideki incelikler, taş cerrahisindeki morbiditeyi azaltmaktadır.

Böbrek taşlarının güncel tedavi alternatifleri arasında dışarıdan şok dalga tedavisi (ESWL), perkütan nefrolitotomi (PCNL), üreteroskopi ve açık cerrahi yer almaktadır. Özellikle son yıllarda ESWL, üreterorenoskopi, intrakorporeal litotripsi ve perkütan cerrahide kat edilen büyük aşamalar sonucunda, gelişmiş merkezlerde üriner sistem taşlarının %0,7-4’üne açık cerrahiye ihtiyaç duyulmaktadır.²⁻³ Günümüzde perkütan nefrolitotomi taş hastalığı ile yoğun olarak uğraşan kliniklerde iş yükünün önemli bir kısmını oluşturmakla birlikte böbreğin anatomisi, taşın boyutu, yerleşimi, hastaya ait anatomik faktörler, cerrahi tecrübeye bağlı olarak tedavi başarısının %95’lerin üzerinde olduğu kabul edilmektedir.

Bu gelişmelere karşın, taş hastalığının medikal tedavisi ve taş hastalığından korunmak için yapılan araştırmalar taş oluşumunun net olarak anlaşılmamasından dolayı istenen başarıyı gösterememektedir.

Böbrek taşlarının tedavisinde ana amaç mümkün olduğunca taşların tamamının çıkarılmasıdır. Aksi takdirde geride kalan taş parçacıkları yeni taşların oluşumu için nüve oluşturması yanında ağrı, enfeksiyon ya da obstrüksiyon nedeni olabilmektedir.

Tedavi sonrası kalan taşların klinik olarak önemsiz olarak değerlendirilebilmeleri için hematüri, enfeksiyon, obstrüksiyon ve ağrıya yol açmamaları, böbrek fonksiyonlarını olumsuz

etkilememeleri gerekir. Boyut olarak değişik değerlendirmeler yapılmakta ise de genellikle 4 mm' den küçük taşlar klinik olarak önemsiz kabul edilmektedir. Böbrek taşlarında ESWL sonrası kalan fragmanların akibeti konusunda literatürde birçok yayın bulunmaktadır. Ancak Perkutan nefrolitotomi (PNL) operasyonu sonrasında, asemptomatik, infeksiyöz olmayan, ≤ 4 mm olarak tanımlanan klinik olarak önemsiz rezidüel fragmanların doğal seyri tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle çalışmamızda Perkutan nefrolitotomi sonrasında kalan bu fragmanların uzun dönem sonuçlarını inceledik ve sonuçlarını bildirdik.



GENEL BİLGİLER

Üriner sistem taşları, bilinen en eski hastalıklar arasında sayılmaktadır. MÖ 4800'lü yıllardan kalan Mısır mumyalarında böbrek ve mesane taşlarına rastlanılmaktadır.¹

Taş hastalığının cerrahi tedavisi, genel cerrahi ve anesteziye paralel ilerlemeler gösterse de, güncel tedavi son 20 yıldaki aşamalarla şekillenmiştir. Özellikle ESWL, URS ve intrakorporeal litotripsi ve perkütan cerrahide kat edilen büyük aşamalar, gelişmiş merkezlerde üriner sistem taşlarının ancak %0.7-4'ünde açık cerrahiye gerek duyulmasını sağlamaktadır.²⁻³ Taş hastalığının tedavisindeki gelişmeler, taşların kolaylıkla alınmasına izin verirken, son zamanlarda hastalığın tekrarını önlemeye yönelik çalışmaları tekrar gündeme getirmiştir.

Epidemiyoloji:

Epidemiyolojik çalışmalar, üriner sistem taş hastalığının bölgesel ve etnik farklılıklar gösterebildiğini ve prevalansın %2–15 arasında değiştiğini bildirmektedir.⁴⁻⁵ A.B.D'de yapılan bir çalışmada prevalansın %2-3 olduğu ve beyaz bir erkekte 70 yaşına ulaşana dek bu hastalığa yakalanma şansının 1/8 olduğu ortaya konmaktadır.¹

Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan yöntem sonuçları büyük ölçüde etkiliyebilse de, Avrupa ülkelerinde üriner sistem taş hastalığı prevalansının %3-11 arasında değiştiği görülmektedir.⁶⁻⁷ Türkiye'den, Akıncı ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastalığın prevalansının genel olarak %14.8 olduğu bildirilmektedir.⁵ Ülke çapında 14 bölgeden toplam 1500 kişinin, ele alındığı, ve yaşamları boyunca en az bir kez taş hastalığına yakalanmaları sorgulandığında, 1989 yılındaki insidansı da %2.2 olarak verilmektedir.⁵ Hastalığın en sık 30 ve 40'lı yaşlarda görüldüğü, erkeklerde 1.5 kat daha fazla olduğu, düşük sosyoekonomik seviyeli kişilerde ve daha düşük eğitim almışlarda daha sık görüldüğü, buna karşılık şehirde ve kırsal alanda yaşayanlar arasında prevalans açısından farklılık saptanmadığı bildirilmektedir. Taş nedeniyle tedavi görmüş olanların %16'sının iki veya daha fazla girişim geçirdiğini bildirmektedir.⁵

Epidemiyolojik Faktörler:

İntrinsek faktörler

Kalıtım

Bir çok araştırmacı tarafından üriner sistem taşlarının, Amerika yerlilerinde, Amerikalı zencilerde ve gerçek İsrail doğumlularda göreceli olarak nadir görüldüğü bildirilmektedir. Buna karşılık taş hastalığı insidansı soğuk iklimi olan bazı ülkelerde ve Asya kökenlilerde daha yüksektir.

Curhan ve arkadaşları 1997 de bildirdikleri çalışmalarında böbrek taşı olan hastaların %25'inde aile hikayesi olduğu, ailesinde taş hastalığı olanlarda, çevresel ve diyetetik faktörler engellense de, taş hastalığı gelişme riskinin daha fazla olduğu bildirilmektedir.⁶ Yapılan genetik çalışmalar, hastalığın parsiyel penetrans gösteren, çok sayıda genin rol aldığı bir patoloji olduğunu göstermektedir.⁷

Yaş ve cinsiyet

Taş hastalığı en sık 20-40 yaşları arasında görülür. Çocukluk döneminde kız ve erkeklerde taş oluşumu eşit orandadır. Üriner sistem taş hastalığı erkeklerde 1.5-3 kat daha fazla görülmektedir. Bunun nedeninin yüksek serum testosteron seviyesinin karaciğer tarafından endojen oksalat üretimini arttırdığı ve idrardaki oksalat miktarını yükselttiği düşünülmektedir. Finlayson 1974 yılında yaptığı çalışma sonucunda düşük serum testosteron seviyesinin kadınlarda ve çocuklarda oksalat taş hastalığını koruyucu etkisi olabileceği sonucuna varmıştır.⁸

Ekstresek faktörler

Coğrafi faktörler

Üriner sistem taş hastalığı, dağlık bölgelerde, çöl ve tropikal iklimin hakim olduğu coğrafi koşullarda daha sıktır. Sıcaklık, nem, iklim değişimleri, diyetetik ve genetik faktörler üriner sistemde taş oluşumuna katkıda bulunan etkenlerdir.

Yüksek insidansın görüldüğü bölgeler İngiliz adaları, İskandinav ülkeleri, Akdeniz ülkeleri, Kuzey Hindistan, Pakistan, Arap ülkeleri, Orta Avrupa ve Çin olarak sıralanırken, taş hastalığının nadir olduğu bölgeler ise Orta-Güney Amerika, ve Afrika olarak gruplandırılabilir.

Hava ve iklimsel özellikler

Prince ve Scardino 1960 yılında 922 hastanın üreteral taş oluşumunun prospektif analizini yaptığında Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında taş oluşum ve semptom oranının arttığını saptamıştır.⁹ Yüksek sıcaklık terlemeyi artırarak, konsantre idrara sebep olabilir ve bu da üriner kristalizasyonu tetikleyebilir. Parry ve Lister 1975 yılında yaptığı çalışmada alternatif bir bakış açısı ile güneş ışınlarına fazla maruz kalındığında 1.25 dihidroksivitamin D3 üretiminin ve idrar kalsiyum salınımının arttığını ileri sürülmüştür.¹⁰

Sıvı Alımı

Sıvı alımının artmasına bağlı olarak idrarın dilusyonu kristalize olabilecek idrar komponentini seyreltmekte ve bunun yanında idrardaki serbest kristal partiküllerin yerleşmesi için gerekli ortalama zamanı azaltmaktadır. Suyun mineral içeriği taş hastalığı oluşumuna katkıda bulunabilmektedir. Suyun sertlik derecesinin fazla olması (NaHCO₃ içeriği fazla sular) taş hastalığı insidansını artırır. Suyun içerisindeki bazı eser elementlerin varlığı veya yokluğu üriner taş oluşumunda rol oynamaktadır. Örneğin magnezyum ve sitrat içeriği fazla sular taş oluşumunu önleyici inhibitör etkiye sahip olabilmektedir.

Beslenme

Beslenme tarzıyla da ilgili olarak kısaca, purin, oksalat, fosfat, ve sodyumdan zengin besinlerin, ihtiyaç fazlası aşırı kalsiyum alımının taş oluşum riskini arttırabildiği bilinmektedir. Bu faktörler göz önüne alındığında, fast-food tarzı, aşırı proteinli ve oksalat içeren, tuzlu besinlerin alımı önerilmemektedir.

Diyetin yanı sıra kaynağıda önemlidir. Taylandın değişik bölgelerinde yetişen sebzelerde oksalat miktarının %50 ya da fazlası olduğu saptanmıştır.¹¹

Yaşam tarzı da üriner sistemde taş oluşumunu etkileyen bir faktördür. Taş hastalığının sedanter yaşam sürenlerde daha sık olduğu öne sürülmektedir. Sutor ve Wooley tarafından 856 hastanın mesleği üriner taş insidansı arasındaki ilişkiyi araştırdığında; idari personelde, fiziksel olarak çalışan işçilerden daha yüksek oranda üriner taş insidansının olduğu saptamışlardır.¹²

Metabolik Risk Faktörleri

Üriner sistem taşlarının %75-90'nın CaOx taşları oluşturmaktadır. Kalsiyum oksalat (CaOx) taş hastalarının idrar analizinde, metabolik risk faktörü olarak hiperkalsüri, hiperürükozüri, hipositratüri, hiperoksalüri ve hipomagnezüri metabolik risk faktörlerine izole veya kombinasyonlar halinde rastlanılmaktadır. Metabolik değerlendirme ve tekrarlanan, kurallara uygun yapılan 24 saatlik idrar analizleriyle, CaOx taş hastalarında bu metabolik anomalilere rastlama oranı %97'ye ulaşabilmektedir.

Hiperkalsüri, Batı ülkelerinde en sık rastlanılan metabolik faktör olarak bildirilirken, ülkemizde yapılan çalışmalarda hipositratürinin sıklığı göze çarpmaktadır.

Hiperkalsüri:

Artmış idrar kalsiyum atılımı (>250-300 mg/gün/24 saatlik idrar), ve kalsiyum oksalat taşları arasındaki ilişki ilk olarak 1939'da Flocks tarafından tanımlanmıştır.¹³ Kalsiyum hastaların %30 ile %60'ında serum Ca eksresyonunda artış vardır. CaOx taş hastalığına eşlik eden en sık hiperkalsüri sebebi idiopattiktir. Günümüzde, idiopatik hiperkalsüri, serum Ca yükseltecek sarkoidoz, aşırı D vitamini, glukokortikoid alımı, tirotoksikoz, immobilizasyon gibi sebeplerin olmadığı, ancak 24 saatlik idrarda Ca atılımının fazla olduğu durumlarda kullanılmaktadır.¹⁴

Hiperkalsüri, absorbtif, resorbtif ve renal nedenler gibi üç yolla oluşabilmektedir. Absorbtif hiperkalsüride primer sorun barsaktan kalsiyum emiliminin artışıdır. Bazı araştırmacılar kalsiyum hiperabsorbsiyonun primer olduğunu belirtirken diğer araştırmacılar kalsitriol üretiminin artmasına yada hafif hipofosfatemiye bağlamışlardır. Renal hiperkalsüride esas sorun böbrekten fazla Ca atılmasıdır. Özellikle böbrek tubuluslarda

sodyum, Ca, fosfor ve magnezyumun transportunda fonksiyonel bozukluk, yapısal olarak tubuler ektazi, ve geçirilmiş üriner infeksiyonlar idrarda kalsiyum seviyesini yükseltebilmektedir. Resorbtif hiperkalsüri ise hiperparatiroidi olgularında gözlenmektedir. Parathormon yükselmesi, intestinal Ca emilimini arttırdığı gibi, D3 vitamin sentezini de indükleyerek hiperkalsüriye katkıda bulunur.¹⁵

Hiperoksalüri:

Hiperoksalüri (>40-45 mg/gün/24 saatlik idrar), artmış oksalat üretimine veya emilimine bağlı olabilir. Artmış oksalat üretimi primer hiperoksalüri gibi nadir bir genetik hastalığa veya karaciğerde aşırı üretime bağlı olabilir. Primer hiperoksalüri 2 tipte görülür. Tip I primer hiperoksalüride alanin-glioksilat aminotransferaz enziminde bozukluk vardır. Tip II primer hiperoksalüride ise karaciğerde D-gliserat dehidrojenaz ve glioksilat redüktaz enzim aktiviteleri eksiktir. İnce barsak rezeksiyonları, ve jejunoileal bypass cerrahisi sonrası, kolondan Ca atılımı ve oksalat emilimi artar. İdiopatik CaOx taş hastalarında, hafif derece metabolik hiperoksalüri olarak da adlandırılan ‘idiopatik hiperoksalüri’ %0.3-50 oranında tespit edilebilir.¹⁶ Primer hiperoksalürilerde tedavi piridoksin (200-400 mg/gün) verilmesidir. İntestinal oksalat emilimi, malabsorbsiyonlarda artar.

Hiperürikozüri:

Hiperürikozüri (>600-700 mg/gün/24 saatlik idrar), yalnız ürik asit taşlarında değil, CaOx taşlarında da saptanabilmektedir.¹⁷ Ürik asit nükleasyona yol açarak kalsiyum oksalat kristalizasyonunu başlatır. Diyetle aşırı purin alımı hiperürikozürinin en sık sebebidir. Hiperürikozüride tedavi allopurinol olup, ksantin oksidazı inhibe ederek ürik asit sentezini azaltmaktadır.

Hipositratüri:

Hipositratüri (<300-320 mg/gün), CaOx taş hastalığına %15-63 oranında eşlik edebilmektedir.¹⁴ Genelde diğer metabolik risk faktörleri ile beraberdir. Sitrat, idrardaki en önemli inhibitör maddelerdendir. Kalsiyum ile kompleks oluşturarak CaOx kristalizasyonunu

engeller. Hipositratri, distal renal tubuler asidozda, kronik diare sendromunda ve aşırı tiazid kullanımına bağlı gözlenebilir. Diyetle aşırı hayvansal protein alımı, aşırı fiziksel egzersiz, yüksek sodyum alımı, aktif üriner infeksiyon ve malabsorbsiyonlar idiyopatik hipositraüri yapabilir.

Hipomagnezüri:

Deneysel modellerde Mg verilmesinin hastalığın tekrarını azalttığı gösterilmiştir. Preminger ve arkadaşlarının yayınladığı seride, CaOx taş hastalarının %4.3'ünde hipomagnezüriye (<50 mg/kg/24 saatlik idrar) rastlanıldığı bildirilmekte.¹⁸ Hipomagnezüri, inflamatuvar barsak hastalıklarına bağlı malabsorbsiyonlarda da görülebilmektedir. Magnezyum sitrat bileşiminin hipomagnezürinin eşlik ettiği CaOx taş hastalarında en ideal tedavi biçimi olduğu günümüzde savunulmaktadır.

Sistinüri:

Protein metabolizmasının bir ürünü olan sistinin böbrek tubuler rezorbsiyonunun bozulmasına yol açan enzim transportunda otozomal resesif konjenital bir eksikliğe bağlıdır. Sistin özellikle düşük idrar pH'ında çözünür olmadığından taş oluşumuna eğilimi artırmaktadır.

Taş Oluşumunda Nükleasyon, kristalizasyon ve agregasyon:

Taş oluşumunda idrar supersaturasyonu ile birlikte genetik yapı, metabolizma, diyet ve diğer çevresel faktörler taş oluşumuna katkıda bulunmaktadır.¹ Sıvı çözeltilerde madde yoğunluğu arttıkça kristalizasyon başlar. Kristalizasyonu nükleizasyon takip eder. İdrar ortamındaki yüzeylerin (hücre debris, epitel hücreleri, diğer kristaller, ve eritrositler) üzerinde biriken kristaller, heterojen nükleizasyonu oluşturur. Bunların büyümesi ‘agregasyon’ olarak adlandırılır. Kristalizasyon, nükleizasyon ve agregasyon zincirini etkileyen faktörler; ısı, pH, ve ortamdaki inhibitör, kompleksör ve promotör maddelerin varlığıdır. Beden ve dolayısıyla idrar ısısı sabitken, diğer iki faktördeki değişimler taş oluşumunu doğrudan etkiler. İdrarda magnezyum, sitrat, nefrokalsin, Tamm-Horsfall proteini, uropontin, bikunin, glikozaminoglikanlar, ve bifosfonat en önemli inhibitör maddelerdir. Bu maddeler, kalsiyum ve oksalat kristalizasyonu, nükleizasyonu ve agregasyonunun herhangi bir veya daha fazla safhasını inhibe edebilmektedir.

Taş oluşumu ile ilgili, papilla ucunda kristal (kalsiyum fosfat: CaP) birikimi ilk kez 1937’de Randall tarafından tarif edilmiş ve bu oluşumlar ‘Randall plakları’ olarak adlandırılmıştır.¹⁹ Randall, intertisyel alanda CaP kristallerinin biriktiğini, bunların zamanla toplayıcı sisteme atılıp, CaOx için heterojen nükleizasyon odağı oluşturduğunu belirtmektedir.¹⁹

Kristal agregasyonu ve bunun tubulus lümenini tıkayıcı taş oluşturması (serbest partikül hipotezi) bir dönem kabul gören bir görüş olarak devam etse de, 1978’de Finlayson ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda tubulusu tıkayacak kristal agregasyonu ve nükleizasyonunun matematiksel olarak olanaksız olduğunu öne sürmüştür.⁸ Araştırmacılar, glomerulusta oluşan idrarın, 5-7 dakikada tubulusu geçip renal pelvise atıldığı göz önüne alındığında, serbest kristallerin 200 µm çapındaki tubulus lümenini tıkayabilmesi için 90-1500 dakika geçmesi gerektiği, bununsa olanaksız olduğunu, kristallerin lümeni tıkaması için

mutlaka epitel hücresine yapışması ve üzerinde heterojen nükleizasyonun gerçekleşmesi gerektiğini savunmaktadırlar.

Khan ve arkadaşları, kristal agregasyonunun ‘mikrolit’ oluşturup, tubulus epitelinin hemen altına yapışarak, tubulusu kısmen de olsa tıkayabileceğini, bunun proksimalinde ise lokal bir supersaturation ortam gelişeceğini, bunun da agregasyonu ve nükleizasyonu arttırabileceğini bildirmektedir.²⁰

Lieske ve arkadaşları da, CaOx kristallerinin, tubulus epitel hücrelerinin yüzeyine yapışabileceğini, ve bunların ya endositozla alınıp, ya da yüzeye asılı kalarak heterojen nükleizasyon için odak oluşturabileceğini belirtmektedir.¹⁷

Yakın zamanda Lingeman ve ekibinin yaptığı çalışmalar ise, idiyopatik CaOx taş hastalığının nerede ve nasıl oluştuğunu büyük ölçüde ortaya koydu.²¹ Araştırmacılar, bu amaçla, idiyopatik CaOx taş hastalarından perkütan nefrolitotomi sırasında Randall plakları ve çevresinden biyopsi örnekleri alarak, bunları elektron mikroskopisi ve immunohistokimyasal yöntemlerle ayrıntılı olarak incelediler.²¹ İdiyopatik CaOx taş hastalarında, CaOx kristal depozitlerinin, ince Henle kulpunun ‘Bazal Membranı’ üzerinde, intertisyel alanda birikmeye başladığını göstermektedir. Depozitler, konsantrasyon arttıkça üretelyumun altında, renal papillaya doğru ilerlemekte ve buradan renal pelvise dökülmektedir. Dolayısıyla, tubulus lümeni içinde birikim olmaz. Birikim, 1937’de Randall’ın da tarif ettiği gibi intertisyel alandadır.

Bu bulgular, idiyopatik CaOx taş hastalığının, ince Henle kulpunu bazal membranına ait bir hastalık olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Bu bölge incelendiğinde, bazal membran tabakasının tubulusun diğer bölgelerine göre ince Henle kulbunda daha kalın, protein ve mukopolisakkaritlerden oldukça zengin olduğu görülmektedir. Ayrıca tubulusların bu bölgesi daha konsantre idrar içerir. Dolayısıyla, kalın bazal membran elektrostatik olarak Ca ve fosforu tubulus lümeninden diffüzyonla çeker. Bazal membranın kalın protein matriksi üzerinde heterojen nükleizasyon meydana gelir. Bu patogenezi yönlendiren güç ise idrar Ca yoğunluğu ve bazal membran geçirgenliğindeki değişimlerdir

TAŞ HASTALIĞINDA TANI YÖNTEMLERİ:

Direkt Üriner Sistem Grafisi (DÜSG)

Böbrek, üreter ve mesane radyografileri incelemenin başlangıcında yapılan ilk rutin tetkiktir. Radyopak taşların çoğu saf kalsiyum oksalat veya kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşlarının karışımıdır. Struvit veya matriks taşları daha az opak olup tanınmaları daha zor olabilmektedir. Sistin taşları sülfür içerdiğinden hafif radyopaktır. Yoğun olarak kalsiyum fosfat içeren taşlar, en yoğun taşlar olup “sert” görüntüleri vardır. Magnezyum amonyum fosfat içeren struvit taşları kalsiyum taşlarına göre daha az yoğun olup tipik “geyik boynuzu” taşlarını temsil ederler. Hem kalsiyum hem de struvit taşlarından daha az yoğun sistin taşları ise “buzlu cam” görüntüsüne sahip olmaktadır. Saf ürik asit taşları, ksantin, dihidroksiadenin, indinavir, triamteren ya da matriks taşları non-opak taşlar olup DÜSG de görülmemektedir.

İntravenöz Urografi (IVU)

IVU böbreklerin anatomisinin ortaya koyarak, toplayıcı sistemin tam anatomisi belirleyerek tedavi stratejilerinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır.

Ultrasonografi

Ultrasonografi, hem üriner taşları hem de hidronefrozu gösteren noninvazif bir metoddur. Ultrasonografinin esas üstünlüğü intravenöz ürografide olduğu gibi kontrast madde enjeksiyonu gerekmeksizin renal parankim ve toplayıcı sistem morfolojisini gösterebilmesi, hem opak hem de non-opak taşların saptanabilmesidir.

Retrograd pyelografi

Diğer yöntemler ile lokalize edilemeyen radyolusen taşlarda faydalı olabilmektedir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Taş boyutunu ve lokalizasyonunu belirleme ve tanımlamaya ek olarak üreteral obstrüksiyon hakkında bilgi verir. Bilgisayarlı Tomografi ile oksalat ve fosfat taşları tanınacağı gibi direk üriner sistem grafisinde yeterince opak olmayan struvit, sistin ve ürik

asit taşlarında tanımlanmaktadır.. Üreteral taşların tanısında BT'nin sensitivitesi %97, spesifitesi %96 olarak bildirilmiştir.

Magnetik Resonans Görüntüleme (MR)

MRG ile iyonizan radyasyon ve ionizan kontrast madde verilmediği için bu durum özellikle gebelerde, çocuklarda ve adolosanlarda önem kazanır. T2 ağırlıklı MR görüntüleri ile üreteral obstrüksiyon ve taş tanısı konulabilmektedir.²²

Avrupa Üroloji Birliği (EAU) Üriner Sistem Taş Hastalığı İle İlgili Tedavi

Kılavuzu²³

2003 yılında yayınlanan Avrupa üroloji birliği (EAU) üriner sistem taş hastalığı ile ilgili kılavuzunun tedavi seçenekleri tablo1-2'de belirtilmiştir. Tablo1 ve 2 incelendiğinde, böbreğin herhangi bir lokalizasyonunda, 2 cm'den büyük taşlarda önerilen tedavi PCNL iken, 2 cm'den küçük taşlarda ise öncelikle ESWL tercih edilir. Koraliform olmayan ürik asit taşlarına ise öncelikle oral kemoliz tedavisi önerilmiştir. Parsiyel ve komplet koraliform böbrek taşlarında öncelikli tedavi seçeneği PCNL olmaktadır.

Tablo-1: Komplet ve parsiyel koraliform taşlara yaklaşımda EAU tedavi kılavuzu

Radyo-opak taşlar	1. PCNL 2. PCNL + ESWL 3. ESWL + PCNL 4. Açık Cerrahi
İnfeksiyon taşları	1. PCNL 2. PCNL + ESWL 3. ESWL:/ PCNL+Oral kemoliz
İnfeksiyon ile beraber olan taşlar	4. ESWL+PNL 5. Antibiyotik + ESWL + Kemoliz
Ürik asit/ Ürat taşları	1. PCNL 2. PCNL + ESWL 3. PCNL/ESWL + Oral Kemoliz 4. ESWL + PCNL 5. Açık Cerrahi
Sistin taşları	1. PCNL 2. PCNL + ESWL 3. ESWL + PCNL 4. Açık Cerrahi

Tablo-2: 2 cm'den büyük ve küçük taşlara yaklaşımda EAU tedavi kılavuzu

Taşın büyüklüğü ≤ 20 mm

Radyo-opak taşlar	1. ESWL 2. PCNL
İnfeksiyon taşları	1. Antibiyotikler + ESWL 2. Antibiyotikler + PCNL
İnfeksiyon ile beraber olan taşlar	
Ürik asit/ Ürat taşları	1. Oral kemoliz 2. Stent + ESWL + oral kemoliz
Sistin taşları	1. ESWL 2. PCNL 3. Açık veya videoendoskopik cerrahi
Taşın büyüklüğü >20 mm	
Radyo-opak taşlar	1. PCNL 2. ESWL 3. PCNL + ESWL
İnfeksiyon taşları	1. Antibiyotikler + PCNL 2. Antibiyotikler + ESWL (stentli veya stentsiz)
İnfeksiyon ile beraber olan taşlar	3. Antibiyotikler + PCNL + ESWL
Ürik asit/ Ürat taşları	1. Oral kemoliz 2. Stent + ESWL + oral kemoliz
Sistin taşları	1. PCNL 2. PCNL + ESWL 3. PCNL + fleksibl nefroskopi

Taş analizi

Üriner taşların analizi

Taş hastalığının medikal tedavilerinin çoğu taşın analizi üzerine kuruludur ve tedavi işlemleri hakkında doğru karar verebilmek için taşın bileşimi bilinmelidir. Araştırmacılar taş analizinde kimyasal, x-ray difraksiyon, infrared spektroskopi ve termoanalitik işlemleri karşılaştırmış ve bütün bu metodların üriner sistem taşlarının komponentlerini doğru olarak belirlediğini bulmuşlardır. Böbrek taşlarının kimyasal analizleri çok önemlidir fakat

bırakılmış bir işlemdir. Kalitatif ve semikalitatif kimyasal analiz metodları doğru olmadığı için anlamlı yanlışlıklar görülebilmektedir.

Prien ve Frondel optikal kristalografinin ve x-ray kristalografinin doğruluğunun fazla olduğunu vurgulamışlardır.²⁴ Fiziksel metodlar küçük taşların içerisindeki değişik mineralleri ayırabilir. Termal analiz için göreceli olarak daha fazla örneğe ihtiyaç vardır, fakat kuantitatif sonuçlar verir. Optikal metodlar yalnız kalitatif sonuçlar verir, küçük örnekleri analiz edebilir. Prien ve arkadaşları X ray difraksiyon tekniğinin karışık üriner sistem taşlarının bazı küçük komponentlerini, %20-%30'unda tesbit edemediklerine dikkat çekmişlerdir.²⁴

Eliot ve arkadaşları optik kristalografik incelemenin steoskopik mikroskop altında yapılan dikkatli diseksiyon ile kombine edilmesini önermiştir.²⁵ Bu yolla taşın ayrılmış katman ve segmentleri analiz edilebildiğini ifade etmiştir. Elliot kalsiyum oksalat taşlarında, kalsiyum okzalat monohidrat (Whewellite) nükleus oluşturduğunu ya da bu tür taşların üçte ikisinin kristalizasyonunu başlattığını bulmuşlardır. Yüzeyde birikenlerin büyük çoğunluğu kalsiyum okzalat dihidrattan (Weddellite) oluşmuştur.²⁵

Üriner taşların infrared spektroskopik analizi ile kristalin ve amorf mineraller tespit edilebilir. Bu yöntemle küçük hacimli taşların semikantitatif analizi yapılabilir. Peuchant ve arkadaşları infrared reflektans analizini infrared spektroskopi ile karşılaştırmışlar. İnfrared reflektans analiz hızlı bir işlem olduğu (bir dakikadan kısa sürer), ayırım olması için bir kimyasal ajana ihtiyaç gerekmediği ve doğru semikantitatif analiz edildiğini ifade etmiştir.²⁶

MATERYAL VE METOD

Kasım 2002 – Ocak 2005 tarihleri arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji kliniğinde 418 hastada (236 Erkek/182 Kadın) 430 renal üniteye perkütan nefrolitotomi operasyonu uygulandı. Olguların yaş ortalaması $42,7 \pm 14,5$ yıl ve yaş sınırı 11 – 80 yıl arasındaydı. Tüm hastalar yaş, cinsiyet, semptomlar, taş hastalığı nedeniyle önceden geçirilen girişimler ve operasyonlar, ek hastalıkları içeren bir klinik araştırma formu ile değerlendirildi.

Hastalar operasyon öncesinde tam kan sayımı, serum üre - kreatinin, kanama ve koagülasyon profili, serolojik testler ve idrar kültürü ile değerlendirildi. Tüm hastalara operasyon öncesi direkt üriner sistem grafisi ve ultrasonografi yapıldı. Serum kreatinin düzeyi normal olan hastalar intravenöz pyelografi, yüksek olan hastalar ise tüm batın spiral BT ile değerlendirildi. Taşların boyutu en büyük çap ve bunu dik kesen çapın cetvel yardımıyla ölçülüp, değerlerin çarpılmasıyla cm² cinsinden hesaplandı.

Teknik:

Ön Hazırlık Evresi

Hasta ürolojik masaya (ModularisUro, Siemens) yatırılarak, supin pozisyonda genel anestezi yapıldı, hasta litotomi pozisyonuna getirildi ve 22F sistoskop ile taş olan böbrek tarafına 4-6 F standart üreter katateri takıldı. Gerekli olduğu düşünülen olgularda open-end üreter kateteri takıldı. 16 F Foley üretral katater takıldı ve üreter katateri, üretral katatere tespit edilerek hasta prone pozisyonuna getirildi. Operasyon bölgesi antiseptik solüsyon ile temizlendikten sonra streil perkütan örtü seti ile hasta, kamera ve C-kollu floroskopi aleti örtüldü (Resim-1).

Pelvikalisiyel Sisteme Giriş

C-kollu floroskopi altında üreter kataterinden radyo-opak madde verilerek pelvikalisiyel sistem görüntülendi. Ancak özellikle izole alt kaliks taşlarında opak madde vermek gerekmedi. Girişin planlandığı lokalizasyonda cilt bisturi ile insize edildi. Floroskopi altında, 18 Gouge perkütan giriş iğnesi (18G Percutaneous Access Needle, Boston Scientific) kullanılarak uygun kalikse girilerek rehber tel (Sensor™ Guide Wire, Boston Scientific) iğne içinden pelvikalisiyel sisteme yerleştirildi. Rehber tel üzerinden trakt, sırasıyla 6F, 10F ile dilate edildi ve güvenlik açısından ikinci bir rehber tel, 10F çift lümenli katater (Dual lumen catheter, Boston Scientific) içinden pelvikalisiyel sistemde uygun bir lokalizasyona yerleştirildi daha sonra 16F dilatatör ile son bir defa trakt dilate edilerek yüksek basınçlı balon dilatatör (Nephromax™, Boston Scientific) uygun lokalizasyona yerleştirildi. Balon dilatatör, bir inflatör (Leveen™ Inflator, Boston Scientific) yardımı ile radyo-opak madde kullanılarak

18 atmosfer basınca kadar şişirildi. Şişirilmiş balon dilatatör üzerinden 30F çalışma kılıfı (Amplatz sheat, Boston Scientific) böbreğe kadar ilerletildi ve pelvikalisiyel sisteme girildi. Balon dilatatör indirilerek çalışma kılıfının içinden dışarı alındı.

Taşın Fragmantasyonu

Salin irrigasyon altında, 26 F nefroskop (Storz) ile çalışma kılıfından pelvikalisiyel sisteme girildi. Pelvikalisiyel sistemde saptanan taşlar pnömotik litotriptör (Vibrolith, Elmed) ile fragmente edildi. Fragmanlar forseps ile yakalanarak çalışma kılıfından vücut dışına alındı.



Resim:1 (Ürolojik masada, floroskopi altında, prone pozisyonda, özel PCNL örtüsü

Antibiyotik profilaksisi birinci kuşak sefalosporinler ile yapıldı. Operasyon sonrası ilk günde oral kinolon grubu antibiyotiğe başlandı.

Operasyon sonrası birinci günde hastanın Foley ve üreter katateri çıkarıldıktan sonra operasyon sonrası ikinci günde, DÜSG ve antegrad nefrostografi ile değerlendirildi. Radyopak maddenin mesaneye kadar geçişi görüldükten sonra nefrostomi tüpleri çekildi.

Hastalar operasyon sonrası üçüncü ayda IVP ile değerlendirildi. Bu vakaların %74.5' inde tam taşsızlık sağlanırken %21.8' de KÖRF görüldü. Perkütan nefrolitotomi sonrası KÖRF saptanan 93 hastalardan 24 saatlik idrarda metabolik değerlendirilmesi ve taş analizi olan en az iki yıl izlemi olan 38 hasta çalışmaya alındı. Sistemik metabolik hastalık,

gastrointestinal, endokrin ve genetik hastalığı olan hastalar çalışma dışında tutuldu. Hastalar telefon ile çağırıldıktan sonra ayrıntılı anamnez alındı ve fizik muayene yapıldı. Anamnezde hastalar diyet, medikal tedavi, semptomatik atak ve spontan taş pasajı açısından değerlendirildi. Radyolojik değerlendirme sonrasında hastalarda operasyon sonrasında kalan fragmanların pozisyon ve boyutlarının son durumları araştırılarak serum biyokimya ve 24 saatlik idrar analizleri yapıldı. Hastalarda metabolik bozukluk olarak kabul edilen değerler; hiperkalsüri ($> 4 \text{ mg/kg/24h}$), hiperoksalüri ($>0.57\text{mg/kg24h}$), hiperürükozüri ($>10.7 \text{ mg/kg24h}$), hipositatüri ($<320\text{mg/1.73m}^2/24\text{h}$), hipomagnezüri ($<1.2\text{mg/kg24h}$) olarak saptandı.

METABOLİK DEĞERLENDİRME

Yirmidört saatlik analiz için idrar, 3 litrelik 10 g borik asit içeren kap içinde biriktirildi. Analizde idrar volümü, kalsiyum, ürik asit, sodyum, potasyum, magnezyum, sitrat, oksalat, ve kreatinin miktarları araştırıldı. Düşük idrar volümü, hiperkalsüri, hiperoksalüri, hiperürükozüri, hipositaüri ve hipomagnezüri saptanması böbrek taşı oluşması açısından risk faktörler olarak kabul edildi. Radyolojik değerlendirme sonucunda hastalar; boyutu artan ve azalan - aynı kalan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu grupların 24h' lik metabolik idrar incelemesi ve taş analizleri ile arasındaki ilişki araştırıldı. Taş analizi X-Ray difraksiyon kristalografi ile Tübitak taş analiz merkezinde yapıldı. Metabolik inceleme aşağıdaki yöntemler ile incelendi.

Kalsiyum ^{27,28,29}

Biolabo SA (Maizy, France) kiti ile klorometrik olarak tayin edildi. 24 h'lik idrar ilk önce 20 veya 30 mL HCL 6N ile asidifiye edilip daha sonra 1+2 oranında deiyonize distile suyla dilue edildi. Reaktif olarak BUFFER (Amino-2-methyl-2-propanol-1), KROMOJEN (O-cresolphtalein complexone (CPC)), Hidroksi- δ -guideline kullanıldı.

CPC (O- cresolphtalein complexone) ile örnekteki kalsiyumun oluşturduğu renkli kompleksin absorbansın 570 nm de ölçümü ile kalsiyum konsantrasyonu tayin edildi.

Oksalat ^{30, 31}

Trinity Bretech Oxalate (Trinity Biotech pic, St. Louis USA) kiti ile enzimetik olarak tayin edildi. Reaktif olarak Rajent A DMAB, MTBH ve Buffer, Oxalate Oxidase Peoksidaz kullanıldı. Oxalat oxalate oksidan tarafından CO₂ ve H₂O₂ parçalanır, oluşan H₂O₂ MBTH (3-metil 2-benzethiezeline hidrojen) ve DMAB (3-dimethyliamine) benzoik asit ile peroksidanın mevcudiyetinde indirimin oluşturur. Oluşan renkli örnekteki oxalat miktarı ile doğru orantılı olup oksalat miktarı belirlendi.

Magnezyum^{32, 33}

Biolabo magnezyum calmagite kiti (Maizy, France) ile kolometrik olarak tayin edildi. İdrar deiyonize suyla 1+4 oranında sulandırıldı. Reaktif olarak Coalmogite Reagent (Calmogite, KCN, PUP, KOH, EGTA, Surfoctents kullanıldı. Calmagit, metallokromik indikatör (1-(1-hidroksi-4-metil-2-feniloza)2-neftol-4-sulfonik asit) eşliğinde numunedeki Mg ile renkli bir kompleks oluşturulup oluşan renkli kompleksin absorpsansı 510-550 nm de okunarak Mg miktarı tayin edildi.

Kreatinin^{34, 35}

Biolabo kiti (Maizy, France) ile kinetik olarak tayin edildi. İdrar ilk önce 1+19 deiyonize suyla dilue edildi. Reaktif olarak Disodyum fosfat ve sodyum dodecyl sülfat kullanıldı. Alkali piksat ile numunedeki kreatinin oluşturduğu renk 490 nm'de okunarak kreatinin tayini yapıldı.

Ürik asit³⁶

Biolabo ürik asit kiti (Maizy, France) ile kolometrik olarak tayin edildi. İdrar önce serum fizyolojik ile 1+5 sulandırıldı. Reaktif olarak Buffer, Fosfat buffer, Peroksidaz, 4-Amino antiprin Urikase Kromojen (2-Hidroksi-3,5-diklorobenzen sülfonik asit) kullanıldı.

Reaktifte bulunan uricase ile ürik asit, elementine ve hidrojen peroksida dönüştürüldü. Yine reaktifte bulunan peroksidan ve kromojen (2-hidroksi-3,5 diklorobenzen) sulfonik asit yardımıyla renkli ürün oluşturulup 510 nm absorbandsından ürik asit miktarı hesaplandı.

Sitrik asit ^{37, 38}

İdrar çalışılmadan önce ya filtre edildi ya da santrifüj edildi. Sitrik asit FAR kiti (Verona, İtalya) ile enzimatik olarak tayin edildi. Reaktif olarak Buffer, NADH, L-LDH, L-MDH, Cl kullanıldı. .Sitrik asit enzimleri ile L-malatdehidrogenaz, L-laktatdehidrogenazla oksaloasetata ve dekarboksilasyonla privat L- malat, L-laktoz ve NADH parçalandı. Oluşan okside NADH miktarından 340 nm’de absorbands okunarak sitrik asit hesaplandı.

ÇALIŞMA TASARIMI

Böbrek taşı nedeniyle Perkutan Nefrolitotomi operasyonu olan ve tetkiklerinde taş analizi, 24 saatlik idrarda metabolik analizi olan, klinik olarak önemsiz rezidüel fragmana sahip en az 18 ay izlemi olan hastalar çalışmaya alındı. Hastalardan ayrıntılı anamnez alındı. Semptomatik atak (yan ağrısı, hematüri, spontan taş pasajı, idrar yolu enfeksiyonu) yönünden araştırıldı. Anatomik anomalili ve metabolik bozukluğu olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastalar radyolojik inceleme sonunda fragmanların boyutu artanlar ile boyut azalan-aynı kalanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu gruplar metabolik idrar analizleri ve taş

analizlerine göre karşılaştırıldı. Karşılaştırmada Ki-Kare ve Fisher Exact (olasılığı 5'in altında olanlar) testi kullanıldı. $P<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Kliniğimizde 2002-2005 yılları arasında opere olan 430 PCNL olgusunun ortalama operasyona hazırlık süresi $30,5 \pm 7,2$ dakika (25-45 dakika), ortalama operasyon süresi $57,9 \pm 22,5$ dakikaydı (20 – 180 dakika). Hastaların 383'ünde (%89,1) subkostal giriş, 46'sına (% 10,6) 11-12. interkostal, 1 (% 0.2) hastaya 10-11 interkostal giriş yapıldı. Ortalama ameliyat sonrası üreter kateterizasyon süresi $1,04 \pm 0,2$ gün (aralık: 1-3 gün) olarak bulundu. Ortalama nefrostomi süresi $2,8 \pm 0,4$ gün (1-7 gün) olup hastalar ortalama $2,7 \pm 0,7$ gün (1-15 gün) interne edildi.(Tablo 3)

Komplikasyon olarak hastaların %9,7'sinde kanama görüldü ve bunların 2'sinde (%0,4) kanama nedeniyle operasyon sonlandırıldı. Post operatif dönemde olguların 1'inde üreteropelvik bileşke darlığı, 1'inde arteriovenöz fistül, 1'inde de non-fonksiyone böbrek gelişmesi üzerine, toplam 3 (%0,06) olguya nefrektomi yapıldı. İnterkostal girişim (11-12. kotlar arası) yapılan hastaların 2'sinde (%0,4) hemotoraks gelişti ve toraks tüpü takılarak olgular tedavi edildi. Olguların 32'sinde (%7,4), post operatif dönemde ateş 38°'yi aştı ve hastalar uygun antibiyoterapi ile tedavi edildi. Olguların 32'sine (%7,4) uzayan drenaj nedeniyle DJ katater tatbik edildi.

PCNL uyguladığımız 430 renal ünitenin 385'inde (%89,6), post operatif 1. günde çekilen direkt grafilere başarı elde edildi. PCNL operasyonu sonrası rest taşı veya klinik önemi olmayan taşı olan hastaların 56'sına (%13) ek tedavi uygulandı. Bu amaçla 30 (%6,9) olgu ESWL, 16 (%3,7) olgu re-PCNL ve 10 (%2,3) olguda üreterorenoskopi ile tedavi edildi. Ek tedavi sonrası işlemin başarısı %89,6'dan, %96,5'a yükseldi.

Olguların post operatif 1. gün ve 3. ay taştan tam arınma (SF), klinik önemi olmayan fragman (KÖRF) ve başarısızlık oranları tablo 5'de verilmektedir.

Perkütan nefrolitotomi sonrası klinik olarak önemsiz fragmanları olan 95 hastadan en az 18 ay izlemi olan taş analizi ve metabolik analizi yapılmış 38 hasta çalışmaya dahil edildi. Hiçbir hastaya medikal tedavi uygulanmamış ve sadece diyet önerileri verilmişti. Hastaların yaş ortalaması $42,2 \pm 11,6$ idi. Çalışmaya alınan hastaların 19 erkek ve 19 kadın (E/K) idi. Ortalama izlem süresi $28,4 \pm 5,3$ (24-38) aydı.

Ayrıntıları ile incelenen 38 hastaya ameliyat öncesi taşların değerlendirilmesinde 6 hastada izole alt kaliks taşı, 11 hastada pelvis + multipl kaliks, 7 hastada izole pelvis, 10 hastada pelvis + alt kaliks ve 4 hastada koraliform böbrek taşı olduğu saptandı. Hastaların 22'sinde sol böbrek taşı, 16 'sı sağ böbrek taşına sahipti. Hastaların hiç birisinde anatomik böbrek bozukluğu bulunmamaktaydı. Hastaların ikisinin (%5) ailesinde üriner taş hikayesi mevcuttu. Hastaların 7'sinde (%18) açık böbrek taşı öyküsü ve 11 hastada (%28) ESWL öyküsü bilinmekteydi. Bir hastada aynı böbrekten PCNL hikayesi mevcuttu. Hastaların

hikayesinde 28 hastanın (%73,6) PCNL ameliyatı sonrasında herhangi bir şikayeti olmadığı buna karşılık 10 hastanın (%26,4) semptomatik atak geçirmiş olduğu görüldü. Bu hastalara yalnızca medikal tedavi verildiği belirlendi. Semptomatik atak geçiren hastalardan üç tanesinde spontan taş pasajı olup diğer hastalar sadece bel bölgesinde ağrı tanımladı. Hiçbir hastaya Double J kateteri takılmasına gerek duyulmadı. Hastalara medikal tedavi olarak nonsteroid antinflamatuar ilaç verildi. Yalnızca bir hastaya idrar yolu infeksiyonu nedeniyle antibiyoterapi uygulandı.

Hastalara yapılan direkt üriner grafide PCNL sonrasında fragmanların 23 hastada (%60.5) alt kalikte, 15 hastada (%39.4) orta-üst kalikte olduğu belirlendi. Taşların preoperatif ortalama taş büyüklüğü 6.53 ± 2.20 idi. Takip süresince hastaların 8'inde (%21.1) fragmanların boyutu artarken 27'sinde (%71.1) boyutu azalmış veya aynı olduğu, üç hastanın (%7.9) ise fragmanların spontan olarak temizlendiği görüldü. Spontan taş pasajı gerçekleşen 3 hastanın ikisinde orta kaliks taşı iken bir hastada alt kaliks taşı mevcuttu.

X Ray difraksiyon Kristilagrafi tekniğine göre yapılan taş analizinde 31 hastada (%81) CaOx taşı, 2 hastada (%5) ürik asit taşı, 5 hastada (%13) strüvit taşı saptandı. Metabolik değerlendirmede 4 hastada hipositratri, 2 hastada hiperkalsüri, 1 hastada hiperoksalüri, 2 hastada hipomagnezüri, 1 hastada hiperürükozüri ve 2 hastada düşük idrar miktarı saptandı (Tablo 6).

Klinik olarak önemsiz fragmanlara sahip hastalardan boyutu artan gruptaki taşların 3 tanesi (%37) strüvit taşıyken, 5 hastada (%62) nonstrütrivrit taşı olduğu saptandı. Bu hastaların metabolik değerlendirilmesinde 1 hastada hiperkalsüri, 1 hastada hipositratri, 1 hastada hipermagnezüri olduğu bulundu. Boyutu aynı/azalan taşların n:30 (%79) 2 tanesi strüvit (%6.6) taşıyken 28 hastada (%93.3) non strüvit taşı saptandı. Bu hastaların metabolik değerlendirilmesinde 1 hastada hiperkalsüri, 3 hastada hipositratri, 2 hastada hipomagnezüri, 1 hastada hipermagnezüri saptandı.

Tablo 3: PCNL yapılan hastalarda per-operatif ve post-operatif bulgular:

Ortalama hazırlık süresi:	$30,5 \pm 7,2$ dakika (25-45 dakika)
Ortalama operasyon süresi:	$57,9 \pm 22,5$ dakika (20–150 dakika)
Ortalama perkütan giriş sayısı :	1,06 adet

Giriş Yapılan Kaliks

- Alt kaliks girişi n: 312 hasta (%72,5)
- Multifokal giriş n: 118 hasta (%27,5)

Giriş lokalizasyonu:

- İnterkostal giriş yapılan hasta sayısı n: 47 hasta (%10,9)
- Subkostal giriş yapılan hasta sayısı n: 383 hasta (%89,1)

Ortalama post-operatif kateterizasyon süresi: $1,04 \pm 0,2$ gün (1-3 gün)

Ortalama nefrostomi çekilme süresi: $2,8 \pm 0,4$ gün (1-5 gün)

Ortalama hastanede kalış süresi: $2,7 \pm 0,7$ gün (1-7 gün)

Tablo 4: Taşların lokalizasyon, ortalama boyut ve başarı oranlar

LOKALİZASYON	N	ORTALAMA BOYUT (cm2)	SF	KÖRF	BAŞARISIZ
İzole Pelvis	120	6,05±3,66 (2-10)	106/120 (%88,4)	14/120 (%11,6)	-
İzole Üst Kaliks	20	5,1±2,15 (2-8)	16/20 (%80)	4/20 (%20)	-
İzole Orta Kaliks	7	3,57±1,27 (2-4)	7/7 (%100)	-	-
İzole Alt Kaliks	69	4,41±1,95 (2-12)	58/69 (%84)	10/69 (%14,5)	1/69 (%1,5)
Kaliks Divertikül	4	6,25±2,06 (4-9)	3/4 (75/100)	1/4 (25/100)	-
Üst Üreter (± Alt Kaliks)	4	5,5±1,73	4/4 (%100)	-	-
Parsiyel Koraliform	27	12,38±7,3 (4-24)	15/27 (%55,5)	11/27 (%40,7)	1/27 (%3,8)

1. gün Sonuçları

- SF.....297 (%69,2)
- KÖRF.....88 (%20,4)
- Rest.....45 (%10,4)

3. ay Sonuçları

- SF.....320 (%74,5)
- KÖRF.....95 (%22)
- Rest.....15 (%3,5)

Ek Tedavi Yapılan Hastalar

- ESWL.....30 (%6,9)
- Re-PCNL.....16 (%3,7)

Tablo-5: PCNL yapılan hastalarda başarı ve ek tedavi oranları

Tablo 6: PCNL sonrası KÖRF saptanan hastalara ait 24 saatlik idrarda metabolik değerlendirme sonuçları

Metabolik değerlendirme

- Hipositratürin:4 (<300-320 mg/gün)
- Hiperkalsüri n:2 (>250-300 mg/gün)
- Hiperoksalürin:1 (>40-45 mg/gün)
- Hipomagnezüri.....n:2 (<50 mg/gün)
- Hiperürikozüri.....n:1 (>600-700 mg/gün)
- Düşük idrar miktarı..... n:2

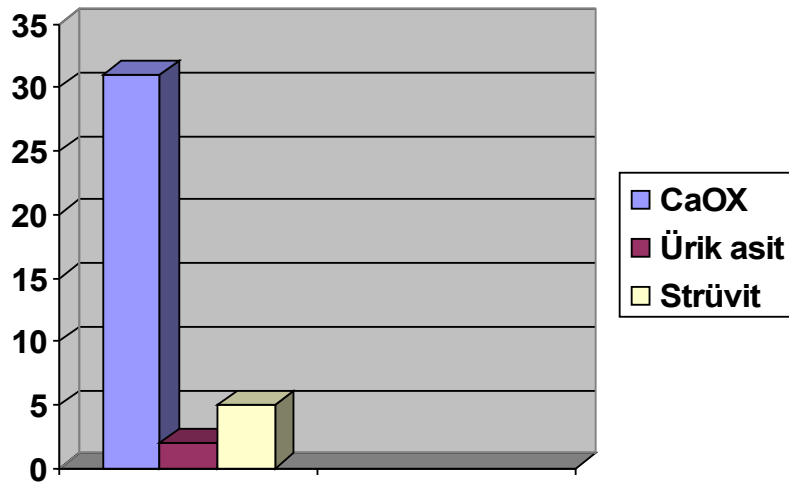
Toplam..... n:10

Tablo 7: PCNL sonrası KÖRF saptanan hastaların taş analizleri ve metabolik idrar sonuçları

	KÖRF boyut artan n:8 (%21)	KÖRF boyut aynı/azalan n:30 (%79)
Taş analizi		
Strüvit	3 %37	2 %6.6
Non strüvit	5 %62	28 %93.3
Metabolik Değerlendirme		
Hiperkalsüri	1	1
Hipositratüri	1	3
Hipomagnezüri	-	2
Hipermağnezüri	1	1

Tablo: Taş analizi

(X Ray difraksiyon Kristilagrafi)



OLGU SUNUMLARI

Olgu 1: Sol böbrekte pelvis taşı olan ve alt kaliks girişi ile tedavisi sağlanan, operasyon sonunda KÖRF saptanan hasta.



Operasyon öncesi çekilen
DÜSG

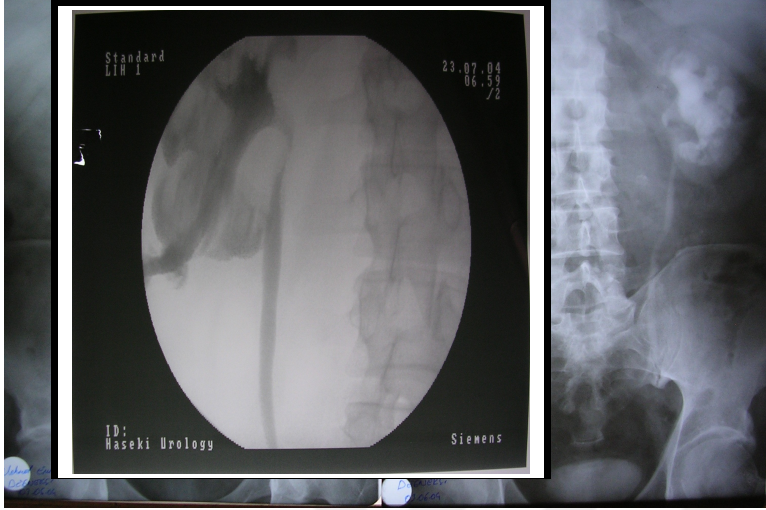
Postoperatif 2. gün çekilen
DÜSG

Postoperatif floroskopi altında
prone pozisyonda yapılan
incelemede alt kalikste 4 mm'lik
fragman saptandı



Olgu 2: Sol koraliform böbrek taşı nedeniyle 52 yaşında erkek hastaya sol PCNL yapıldı.

Kontrol DÜSG de KÖRF kalan hastanın takiplerinde kalan rezidüel taşın tekrar büyüdüğü görülmekte.



Pre-operatif IVP. Sol böbrekte koraliform böbrek taşı

Post-operatif 2. günde, prone pozisyonda nefrostomiden çekilen nefrostografi

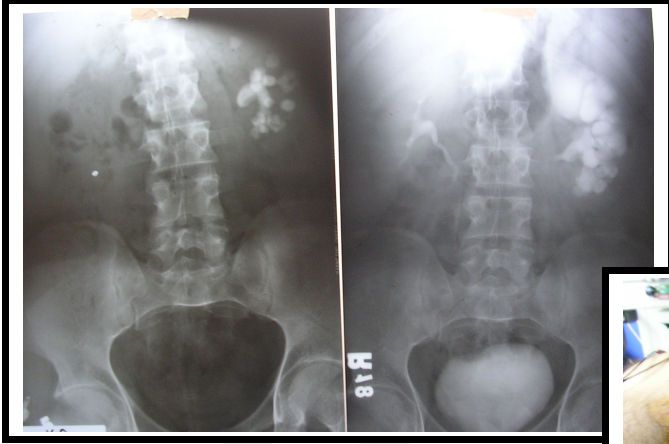


Post-operatif DÜSG (Orta –alt kalikte KÖRF)



Sol yan ağrısı şikayeti ile kontrole gelen hastanın DÜSG görüntüsü

Olgu 3 :Sol böbrekte koraliform taşı olan ve 5 PCNL girişi ile tedavisi sağlanan operasyon sonunda KÖRF saptanan hasta, daha sonraki takiplerinde yan ağrısı şikayeti gelişmesi üzerine yapılan BT'sinde 4 mm çapındaki fragmanın üretere düştüğü saptanmıştır.

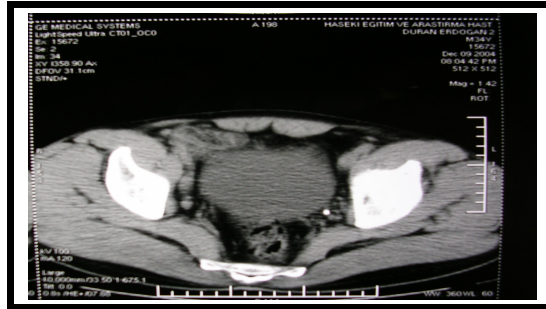


Operasyon öncesi çekilen IVP



PCNL sonrası 3 adet nefrostomi tüpü konuldu

Post-op 2. günde floroskopi altında prone pozisyonda çekilen nefrostografi



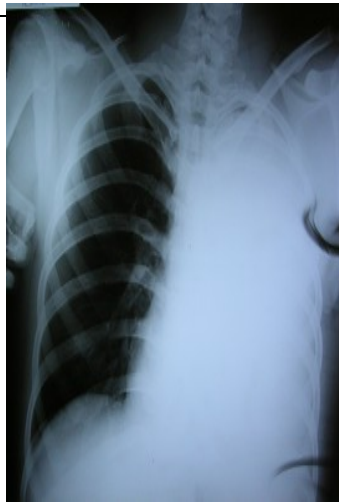
Olgu4: Parsiyel koraliform

kontrol filimlerinde klinik

ay sonra gelen hastanın kalan 4 mm'lik taşın üreter içindeki görüntüsü. Taş spontan olarak düştü.

nda hidrotoraks gelişti

iplerinde fragmanların



Operasyon öncesi
DÜSG görüntüsü

Operasyon sonrası PA
akciğer görüntüsü

Operasyon sonrası
BT görüntüsü



Operasyon sonrası
nephrostografi görüntüsü

Operasyon sonrası
DÜSG görüntüsü

Operasyon sonrası 1.yıl
DÜSG

TARTIŞMA

Üriner sistem taşları oldukça sık rastlanılan, geçmişte önemli morbiditeye neden olan, büyük cerrahi gereksinim ve oldukça uzun iyileşme dönemine ihtiyacı olan bir sorundu. Böbrek taşlarının açık ameliyat ile çıkarılması son 20-25 yıla kadar seçeneği olmayan bir yöntem olarak uygulanmıştır. Bu tür ameliyatların hastayı uzun süre günlük aktivitelerden ve işinden alı koyması yeni tedavi modilitelerinin araştırılmasına yöneltmiş ve ESWL, perkütan nefrolitotomi gibi yöntemler bu yıllardan sonra gelişim göstermiştir.

İlk olarak Rupel ve Brown'ın cerrahi olarak oluşturdukları nefrostomi traktından obstrüksiyon yapan taşı çıkarmalarını takiben³⁹, Fenstrom ve Johansson 1976'da perkütan pyelolitotomi olarak adlandırdıkları yeni taş cerrahisi yöntemini yayınlamıřlardır⁴⁰. Daha sonra bu yöntem süratle popülarize olmuş ve açık cerrahi gerektiren tüm hastaların perkütan yöntem için uygun aday oldukları öne sürölmüştür. Ekstrakorporeal şok Dalga Litotripsisi (ESWL)' de 1980'li yıllarda giderek artan oranlarda taş hastalığının tedavisinde kullanılmaya başlanmış ve hastaların çoğunluğunda ilk ve en önemli tedavi seçeneği olmuştur. Avrupa ve Amerikan taş tedavisi kılavuzlarında da böbrek taşlarının tedavisinde ilk seçeneğin ESWL olduğu gösterilmekle birlikte; ESWL'den yanıt alınamayacak, özellikle 2 cm üzerindeki, sert taşlarda, ESWL ile kırılmamış, obströktif üropati, enfekte taşların tedavisinde veya böbreklerinde anatomik bozukluğu olan hastaların tedavisinde PCNL ön planda düşünölmelidir.⁴¹ Düzeltilemeyen kanama diyatezi, gebelik, aktif üriner enfeksiyon varlığında veya hastaya pozisyon vermeyi kısıtlayacak düzeyde ortopedik anomalisi olan hastalara PCNL işleminin uygulanması kontraendikedir.

Böbrek taşlarının tedavisinde uygulanan bir operasyon tartışılırken, başarının tanımınında yapılması gerekmektedir. Böbrek taşlarının tedavisinde ana amaç mümkün olduğunca taşların tamamının çıkarılmasıdır. Aksi takdirde geride kalan taş parçacıkları yeni taşların oluşumu için nüve oluşturması yanında ağrı, enfeksiyon yada üretere düşerek obstrüksiyon nedeni olabilir. Açık taş cerrahisinin uygulandığı dönemlerde ameliyat sonu böbreğin içinde taş kalması başarısızlık olarak değerlendirilmekteyken endoskopik yöntemlerin kullanıma girmesiyle birlikte tedaviler bir süreç haline gelmiş, kırılan taşların dökölmesini bekleme şeklinde bir yaklaşım dönemi başlamıştır. Dışarıdan şok dalgası (ESWL) ile taş kırmanın yaygınlaşmasından sonra tedavi sonrası kalan taş parçalarının, klinik olarak hastaya zararı olup olmadığı tartışılmaya başlanmış ve klinik önemi olmayan fragman tanımı ortaya çıkmıştır. Bu tanım kısmen doğru olsada, halen hangi fragmanın klinik olarak anlamlı hangisinin anlamsız olduğunu belirleyen kesin bir kriter yoktur. Günümüzde 4 mm'den küçük, infekte olmayan, ağrıya veya obstrüksiyona sebep olmayan taş parçaları

klirik olarak önemsiz fragman olarak değerlendirilmektedir ve bu fragmanların %85'inin spontan olarak d   eği, ağrıya neden olmayacağı kabul edilmektedir.

ESWL sonrasında %13 hastada multipl ESWL seanslarına ihtiyaç duyulmaktadır. Pelvis lokalizasyonlu ta larda ESWL ile en yüksek başarı oranları elde edilirken, alt kaliks yerleşimli ta lar diğer lokalizasyondakilere göre daha zor temizlendiği bildirilmektedir. ESWL ile ürik asit ta ları %85 oranıyla en kolay kırılan ta lar olurken bunları %80 başarı oranı ile COD ve %70 oranı ile COM ta ları izlemekle birlikte özellikle 2 cm üzerindeki sistin ta ları ESWL tedavisine en az cevap veren grubu oluşturmaktadır. Multipl ta lar, 2 cm'den büyük ta , sistin taşı, alt kaliks yerleşimli ta , kalisiyel divertikül taşı varlığında ESWL ile ta sızlık oranı azalmaktadır.²³ Lingeman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ESWL ile böbrek taşı tedavisinde %96'lara ulaşan başarı oranları bildirmişlerdir.⁴²

PCNL operasyonunun başarısı yayınlanmış geniş serilerde %72 98 arasında değişmektedir.^{41,43,44,45} Bu konuda ilk geniş seri 1985 yılında Segura tarafından yayınlanmış ve PCNL uyguladıkları toplam 1000 olguda %98 başarı oranı elde edildiğini bildirmişlerdir.⁴¹ Goldwasser ve arkadaşlarının 1986 yılında yayınlanan makalesinde, PCNL'de başarı oranlarını etkileyen faktörleri incelenmektedir.⁴⁴ Bu çalışmada taşın kimyasal yapısı, aynı taraftan geçirilmiş açık böbrek cerrahisi öyküsünü PCNL başarısını etkilemektedir. Ta ın kimyasal yapısının klinik önemi olmayan fragman kalma olasılığını arttırdığı belirtilmekle beraber, en yüksek K RF oranları magnezyum amonyum fosfat ta ları ile elde edilmektedir.

Herhangi bir tedavi yönteminden sonra rezidüel taşların saptanmasında kullanılan görüntüleme şekli rezidüel ta ları saptamada ve takibinde önemli yer teşkil etmektedir. İlk  alı malarda ESWL sonrası ta sızlığı araştırmada birçok otör DÜSG kullanılmıştır. DÜSG ile 2 mm'ye kadar fragmanları saptanabilmektedir.^{44,46} Bununla birlikte Denstedt ve arkadaşları 1991'de yaptığı çalışmada PCNL ve ESWL kombinasyonu ile tedavi edilen ve büyük böbrek ta ları olan 29 hastada, DÜSG ve BT ile fleksibl nefroskopi kıyaslandığında ta sızlık oranları sırasıyla %35 ve %17 oranında daha yükselttiğini saptamıştır.⁴⁶ Otorler, DÜSG'nin ESWL sonrası ta sızlık oranlarının doğru tahmininde yetersiz olacağını ve büyük böbrek taşlarında

PCNL esnasında taşsızlık oranlarının artırmak için fleksibl nefroskopun kullanılması gerektiği noktasında birleşmektedir. Taşsızlık oranlarını değerlendirmede nefrostografinin DÜSG' e göre üstün olduğunu gösterilmiştir ve bu yöntem hastaların %12 ile %47' sinde ek rezidüel taşları saptamaktadır.^{47,48,44} Older 2000 yılında yaptığı çalışmada Ultrasonografinin DÜSG' e göre daha başarılı olduğunu belirtmiştir.⁴⁹ Yine Coughlin 1989 yılında çalışmada ESWL sonrası asemptomatik hastalarda rutin radyolojik değerlendirmenin direkt üriner sistem grafisi ve ultrasonografi ile sınırlandırması gerektiğini öne sürmüştür.⁵⁰ DÜSG ve nefrostografiler PCNL sonrası taşsızlığı değerlendirilmede sıklıkla kullanılmıştır Ancak sonuç olarak fleksibl nefroskopi PCNL sonrası rezidüel taşları değerlendirmede altın standart olarak kabul görmüştür.⁵¹ Pearle ve arkadaşları hem BT hem fleksibl nefroskopi ile değerlendirilen 36 hastada PCNL sonrası rezidüel taşların saptanmasında BT nin %100 duyarlılığa sahip olduğunu bildirmişlerdir.⁵² Kliniğimizde PCNL sonrası taşsızlık operasyon sonrası 2.gün direkt üriner sistem grafi, antegrad nefrostografi ve üçüncü ayda ürografi ile değerlendirilmektedir.

Böbrek taşı tedavisi sonrası klinik olarak önemsiz fragmanlar günümüzde hala önemli bir problemdir. ESWL sonrası bu fragmanların sonucunu inceleyen birçok çalışma mevcutken PCNL sonrası kalan fragmanların takibi ile ilgili böyle bir çalışma bulunmamaktadır.

ESWL tedavisinin sonuçlarını etkileyen, dolayısıyla işlem sonu rezidüel taş kalma ihtimalini artıran birçok faktör vardır. Taşın büyüklüğü, sayısı, birleşimi, yerleşmiş olduğu yer yanında böbrekteki hidronefrozun ve fonksiyonun derecesi önemli faktörler olarak sayılabilir. Literatüre genel olarak bakıldığında ESWL ile böbrek taşı tedavisinde %75 oranında tam taşsızlık oranı bildirilmiş %20 oranında ESWL sonrası klinik önemi olmayan rezidüel fragman saptanmış, hastaların %5'inde kalan fragmanlara müdahale edilmesi gerektiği bildirilmiştir.^{57,58}

Newman ve arkadaşları kendi serilerinde böbrek taşı için ESWL tedavisi sonrası klinik olarak önemsiz fragmanlarda %21.7 oranında yeniden büyüme tespit etmişler.⁵³ Yu ise bu oranı %26 oranında bulmuştur.⁵⁴ Streem 1996 yılında yaptığı çalışmada ESWL sonrası

KÖRF saptanan 160 hastayı 2 yıl izlemiş sonuç olarak %28 hastada taşsızlık, %26 hastada taş boyutunda azalma, %41 hastada taş boyutunun aynı kalması ve %18 hastada taş boyutunda artma saptamıştır. Hastaların %56.9'i asemptomatik kalırken %43.1 oranında semptomatik atak geçirmiş olarak bulmuştur. Sonuç olarak Streem rezidüel fragmanların bırakılmaması gerektiği veya kalan taşlara yakın takip önermektedir.⁵⁵ Buna karşılık Moon ve Kim 4 mm'den küçük fragmanlarla sahip hastaları altı ay kadar izlem yaptığında yüksek oranda spontan taş pasajı gözlemlemiştir.⁵⁶ Kourosh ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı çalışmada ESWL sonrası rezidüel fragmanları olan 83 hastadan %69'unda semptom gelişmesi ve yeniden büyüme saptamış olup hastaların yakın izlem gerektiğini bildirmiştir.⁵⁷ Buna karşılık Zanetti 1997 yılında 129 klinik olarak önemiz fragmanı olan hastada yaptığı çalışmada; 12 aylık izlem sonucunda 60 (%46.5) hastada taşsızlık, 13 hastada (%10) taş büyümesi saptamıştır. Sonuç olarak ESWL sonrasında KÖRF kalan hastaların sistemik ek tedavi gerekmediğini bildirmiştir.⁵⁸ Çalışmamızda PCNL sonrası strüvit olmayan taşlarda %13 oranında büyüme saptadık. Hastaların hikayesinde 28 hastanın PCNL operasyonu sonrasında herhangi bir şikayeti olmadığı buna karşılık 10 hastanın semptomatik atak geçirmiş olduğu görüldü. Çalışmamızdaki bu oranın düşüklüğünü operasyon sonrası hastalarımıza verdiğimiz diyet tedavisi ve artmış sıvı alımı ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz. Diyet tedavisi olarak hastalarımıza az proteinli gıda, sıvı alımının artırılması (idrar miktarının 2 lt üzerinde olacak şekilde) ve tuz kısıtlaması vermekteyiz.

Koraliform taşlar genellikle strüvit yapısında olan enfeksiyöz taşlardır. Bu taşların tedavisi sonrası geride fragmanların kalması, yeni taş oluşumu ile sonuçlanır. Micheels ve arkadaşlarının, 1988 yılında yaptıkları çalışmada, tedavi sonrası kalan küçük strüvit taşlarının antibiyoterapi ile yok edildiğini bildirsede, fragman boyutu tam olarak tanımlanmamaktadır.⁵⁹ Streem ve arkadaşları 1992 yılında, koraliform taşların tedavisinde “sandvich yöntemi” nin sonuçlarını yayınladılar.⁶⁰ Bu yöntemde, koraliform taşlara PCNL yapıp taş yükü azaltılmakta, daha sonra kalan rest taşlara ESWL uygulanıp, fragmanlar ikinci bir seans

PCNL ile çıkarılmaktadır. Segura ve arkadaşları enfekte koraliform taşların tedavisinde sadece PCNL uygulayarak %86 oranında tam taşsızlık elde ettiklerini bildirmektedir.⁴¹

Çalışmamızda PCNL sonrasında KÖRF kalan hastaları incelediğimizde boyutu büyüyen hastaların %37' sinin strüvit taşı olduğunu saptadık. Bu nedenle bu tip taşlarda rezidüel fragman bırakılmaması gerektiği ve koraliform taşların perkütan tedavisinde klinik olarak önemsiz fragman tanımının uygun olmayacağını düşünmekteyiz.

Diyete bağlı faktörlerin üriner sistem taş hastalığı etyolojisinde etkili olduğu bilinmektedir. Bu konuda birçok çalışma yapılmıştır. Böbrek taşlarının tüketilen yiyeceklerden meydana geldiği varsayılırsa, diyet kısıtlaması da tedavi için önemli bir yer tutmaktadır.

Taş hastalığı ve sıvı alımı arasındaki ilişki Hipokrat döneminden beri bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda taş hastalığı olan populasyonun olmayanlara göre daha az sıvı tükettikleri ve çıkardıkları idrar miktarının daha az olduğu tespit edilmiştir. Blacklock 1969 yılında İngiliz askerlerinde yaptığı çalışmada günlük idrar volümünü 800 ml den 1200 ml çıkmasıyla taş oluşum oranı %86 oranında düştüğünü bildirmiştir.⁶² Pak ve arkadaşları 1980 yılında yaptıkları çalışmada fazla miktarda sıvı alımının kalsiyum fosfat, kalsiyum okzalat ve monosodyum ürat saturasyonunu azalttığını ve kalsiyum okzalat kristilizasyon eşiğini artırdığını tespit etmişlerdir.⁶³ Ayrıca, taş hastası olup bol sıvı önerilen hastalarda rekürensinde azaldığı bildirilmektedir. Sıvı alımı tarif edilirken sadece su alımı değil diğer alternatif sıvı içeceklerde önerilmelidir. Limonata idrarda sitrat miktarını artırdığı için iyi bir öneri olacaktır. Bu yüzden hipositraturik hastalara limonata veya portakal suyu önerilebilir. Curhan'ın 1996 yılında 6 yıl takibi olan 45000 erkekte yaptığı çalışmada günde 240 ml kullanıldığı takdirde kahve ve çayın taş oluşumunu %10-%14 azalttığını belirtmiştir.⁶⁴ Yine aynı çalışmada elma ve greyfurt suyunun taş oluşumunu artırdığını bildirmektedir. Hidrasyonun, böbrekteki etkisi proksimal tübüllerde sıvı miktarının artmasıyla birlikte bu hücrelere bikarbonat girişinin artması ve hücre içi alkaloz olaması şeklinde olur. Böylece sitrat reabsorpsiyonu azalır ve idrardaki sitrat miktarı artar. Ayrıca hidrasyon Tamm-Harsfall proteinini CaOx monohidrat

kristalleri üzerindeki inhibitör etkisini artırır. Toplumda suyun sert olmasının taş oluşumuna sebep olduğu düşünülmektedir. Suyun sertliği Ca ve Mg içeriği ile ilgili olmakla beraber taş hastalığı üzerine etkisi tam bilinmemektedir. Ancak Rose yaptığı bir çalışmada suyun sertlik derecesi ile taş oluşumu arasında ilişki olduğunu ileri sürmüştür.⁶⁵ Çalışmamızda hastalar hastaneden çıkarken günlük su tüketiminin 2000 cc ve üzeri alınması gerektiği tavsiye edilmiştir. Taş boyutu aynı kalan ve spontan taş pasajı olan olguların anamnezlerinde su miktarının artırıldığı görülmektedir. Bu nedenle çalışmamızda çıkardığımız en önemli sonuç taş hastaları için fazla sıvı alımının tavsiye edilmesi perkütan nefrolitotomi sonrası kalan klinik önemsiz fragmanlar için önemli bir temel tedavidir.

Bir çok ülkede yapılan epidemiyolojik çalışmada, protein ağırlıklı beslenen toplumlarda böbrek taşlarının yüksek oranlarda olduğunu göstermiştir. Örneğin Hindistanın kuzey ve batı bölgelerinde hayvansal protein tüketimi güney ve doğu bölgelerinden % 100 kat daha fazladır ve böbrek taşı oranı bu bölgelerde dört kat daha fazladır. Hayvansal proteinin aşırı alımı kalsiyum ve oksalat atılımını artırarak ve sitrat atılımı ile idrar pH'sını azaltarak değiştirmekte ve taş oluşumunda risk faktörü olmaktadır. Buna karşılık Brockis ve arkadaşları 1982 yılında yaptıkları çalışmada idrarla atılan ortalama kalsiyum ve oksalatı vejeteryanlar ile nonvejeteryanlarda karşılaştırılmışlar ve aynı bulmuşlardır.⁶⁶ Detaylı bir epidemiyolojik çalışmada Power taş hastaları ile kontrol grubu arasında ekonomik durumları da karşılaştırıldığında et tüketiminde bir farklılık bulamamışlardır.⁶⁷ Bundan dolayı et tüketimi doğrudan kalsiyum oksalat taş hastalığına sebep olmayabilir. Ancak çalışmaların bütününe bakıldığında hayvansal protein alımından kaçınılması gerektiği gösterilmiştir. Bizde bu çalışmaları göz önüne alarak hastalarımıza proteini az diyet önermekteyiz.

Diyette sodyumun artışı natriürezis ile sonuçlanmaktadır, Sodyum ve kalsiyum aynı yerden emilir dolayısıyla idrarda kalsiyum atılımı ile sodyum atılımı arasında korelasyon vardır. Natriüresiz kalsiürezise neden olur. Rekürren taş oluşumunu önlemek için aşırı sodyumdan kaçınmak gerekmektedir. Ancak karşıt bir çalışmada Curhan ve arkadaşları sodyum tüketiminin taş oluşumun riski ile ilişki olmadığı bildirmişlerdir.⁶⁸ Sakhaee ve

arkadaşlarının sağlıklı insanlarda yaptığı çalışmada yemeklere günde 250 mmol sodyum klorid eklenmesiyle, idrardaki sitrat miktarında anlamlı bir düşme ve idrar pH'ında artma saptamışlardır.⁶⁹

İdrarda okzalit atılımındaki küçük bir yükselme, kalsiyum okzalit süpersatürasyonunu idrar kalsiyum atılımında çok artış olmuş kadar etkilemektedir. İdrardaki mevcut okzalitin % 40'ı karaciğerden gelen metabolik ürünlerden, % 40'ı askorbatın değişiminden ve %10'dan azı da yiyeceklerden gelir. Epidemiyolojik çalışmalarda serum askorbik asit ve böbrek taşı prevalansı arasında ilişki bulunmamıştır ancak bazı bireylerde yüksek miktarda askorbatın oksalata dönüşümü artabilir. Dolayısı ile rekürren kalsiyum okzalit taşı olan hastaların, özellikle idrar okzalit seviyeleri yüksekse fazla miktarda vitamin C kullanımından sakınmaları tedbir olarak önerilir. Hastalara C vitamini kısıtlaması ve greyfurt gibi okzalattan zengin yiyeceklerden uzak kalmaları önerilmektedir.

Tekrarlayan taş oluşumu üriner risk faktörleri ile yakın ilişkidir. Üriner hipositratüri, hiperkalsüri, hiperürikozüri ve 24 saatlik idrarın iki litreden az olması tekrarlayan taş epizotlarında önemli yer tutmaktadır. Düşük idrar miktarı en önemli risk faktörüdür. Çalışmamızda sadece iki hastada düşük idrar miktarı saptadık ve bu iki hastada taş boyutu artan gruptaydı.

Hiperkalsüri CaOx taş hastalığına en sık eşlik eden metabolik faktörlerdir. Kalsiyum okzalit taşı olan tüm hastaların %30 ile %60'ında serum Ca düzeyi artmadan, idrar Ca ekstrezyonunda artış mevcuttur. İdrar Ca atılımı büyük oranda diyetle alınan kalsiyuma bağlıdır. İdrada kalsiyumun bulunması diğer elemanlarla birleşip kristalizasyona sebep olmaktadır. Çalışmamızda 2 hastada hiperkalsüri saptandı. Bunlardan 1 hasta boyut artan gruptayken diğer hastada boyut aynı kalmıştı. Çalışmamızda bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi.

Hipositratüri CaOx taş hastalığında %15-63 oranında eşlik edebilir. Hastaların % 10'nunda hipositratüri izole anomali olarak izlenir. Sitrat glomerullardan filtre olduktan sonra %65-90 oranında reabsorbe olur. Tubuluslardan sekrete olmaz. Sitrat idrarda kalsiyuma

bağlanır ve serbest iyonik kalsiyum miktarını azaltır. Üriner sitrat CaOx kristallerinin nükleasyon ve büyümesini inhibe eder. Bütün bu nedenlerden yüksek idrar sitratı tekrar taş oluşumunu önlemektedir. Hipositraüri distal renal tubuler asidoz, kronik diyare ve aşırı tiazid kullanımında görülsede en sık sebebi idiyopatikdir. Çalışmamızda boyutu artan grupta bir kişide hipositraüri görülürken boyut aynı/azalan grupta 3 kişide hipositraüri saptanmıştır. Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi.

Birçok araştırma, magnezyum tuzlarının taş oluşumunu engellediği iddia edilmiştir. King ve arkadaşları 1968 yılında yaptıkları çalışmada taşı olan hastalarda magnezyum-kalsiyum oranını çok düşük bulmuşlardır.⁷⁰ Melnick ve arkadaşları magnezyum oksit tedavisinin ilk iki yılında taş oranının 1.45'den 0.31'e düştüğünü ve ikinci iki yıldada bu oranın 0.11 olduğunu ifade etmişlerdir.⁷¹

Çalışmamızda daha geniş serilere ihtiyaç olsada ilk izlenimiz; 24 saatlik metabolik idrar bulguları ile perkütan nefrolitotomi sonrası klinik olarak önemsiz fragmanlar hakkında öngörude bulunmamak gerektiği kanısına varılmıştır.

ÖZET

Perkutan nefrolitotomi (PNL) operasyonu sonrasında, asemptomatik, infeksiyöz olmayan, ≤ 4 mm olarak tanımlanan klinik olarak önemsiz rezidüel fragmanlar (CIRF's) görülebilir. Perkütan nefrolitotomi sonrası bu fragmanların doğal seyri tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle çalışmamızda bu fragmanların uzun dönem sonuçlarını inceledik.

Kliniğimizde 3 yıl boyunca toplam 430 hastaya PNL uygulandı. Bu vakaların %74.5'inde taşsızlık sağlanırken %21.8' de KÖRF görüldü. Perkütan nefrolitotomi sonrası 38 hastada KÖRF saptandı ve 2 yıl boyunca bu hastalar izlendi. Radyolojik değerlendirme sonrasında hastalarda operasyon sonrasında kalan fragmanların pozisyon ve boyutlarının son durumları araştırılarak serum biyokimya ve 24 saatlik idrar analizleri yapıldı.

Toplam 38 hasta ortalama 28.4 ± 5.3 (24-38) ay izlendi. Klinik soru formu ile değerlendirilen hastaların 28'i asemptomatikken 10 tanesi semtomatik atak geçirmiş olup medical tedavi verildiği saptandı. Hastaların 8'inde (%21) fragmanların boyutu artarken 27'sinde (%71) boyutu azalmış veya aynı olduğu, üç hastanın (%8) ise fragmanların spontan olarak düştüğü görüldü. Boyutları artan toplam 8 hastanın 3'ünde taş analiz sonucu magnezyum amonyum fosfat olduğu belirlenirken, diğer hastaların analizi kalsiyum oksalat taşıydı. Bu hastaların metabolik değerlendirmesinde 1 hastada hiperkalsüri, 3 hastada hipositraüri, 2 hastada hipermagnezüri ve 2 hastada hipomagnezüri saptandı.

Sonuç olarak PCNL sonrası takipte KÖRF'li hastaların % 79'unda taşların boyutu aynı-azalmış veya spontan düştüğü saptanmıştır. Bu bulgular göz önüne alındığında 24 saatlik metabolik idrar bulguları ile perkütan nefrolitotomi sonrası klinik önemsiz rezidüel fragmanlar hakkında öngörude bulunmamak gerektiği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1) Menon M, Resnick MI: Urinary Lithiasis: etiology, diagnosis, and medical management. Campbell's Urology, Editor-in-chief: Patrick C. Walsh. Saunders, 2002, 8. Baskı, 96. Bölüm.
- 2) Matlaga BR, Assimos DG: Changing indications of open stone surgery. Urology 2002; 59: 490-494.

- 3) Kane CJ, Bolton DM, Stoller ML: Current indications for open stone surgery in an endourology center 1995; 45:218-221.
- 4) Kim HH, Jo MK, Kwak C, Park SK: Prevalence and epidemiologic characteristics of urolithiasis in Seoul, Korea. Urology 2002; 59: 517-521.
- 5) Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S: Urinary stone disease in Turkey: an updated epidemiological study. Eur Urol 1991; 20: 200-203.
- 6) Curhan GC, Willett WC, Rimm EB: Family history and risk of kidney stones. J Am Soc Nephrol 1997; 8: 1568-1573.
- 7) Resnick M, Pridgen DB, Goodman HO: Genetic predisposition to formation of calcium oxalate renal calculi. N Eng J Med 1968; 278: 1313-1318.
- 8) Finlayson B: Renal lithiasis in review. Urol Clin North Am 1974; 1: 181-212.
- 9) Prince CL and Scardino PL: A statistical analysis of ureteral calculi. J Urol 1960; 83;561.
- 10) Parry ES, Lister IS: Sunlight and hypercalciuria .Lancet 1975;11063-1065.
- 11) Suvachittannont O, Meksongsee LA, Dhanamitta S, Valyasevi A: The oxalic acid content of some vegetables in Thailand, its possible relationship with the bladder stone disease. J med Assoc Thai 1973;56:645-653.
- 12) Sutor DJ, Wooley SE, Illingworth JJ: Some aspects of the adult urinary stone problem in Great Britain and Northern Ireland. Br J Urol 1974;46:275-288.
- 13) Floks RH: Calcium and phosphorus excretion in the urine of patients with renal or ureteric calculi. JAMA 1939;113:1466.
- 14) Wicham JEA., Kellett MJ: Percutaneous nephrolithotomy. Br J Urol 1981; 53:297.
- 15) Pak CYC, Oata M, Lawrence EC: The hypercalciurias; Causes, parathyroid function, and diagnostic criteria. J Clin Invest 1974; 54: 387- 400.
- 16) Menon M, Mahle CJ: Oxalate metabolism and renal calculi. J Urol 1982; 127: 148-151.
- 17) Lieske JC, Toback FG: Renal cell-urinary crystal interactions. Curr Opin Nephrol 2000; 9: 349-355.

- 18) Preminger GM, Baker S: Hypomagnesiuric hypocitraturia. An apparent new entity for calcium nephrolithiasis. J Lit Stone Dis 1989; 1: 22-25.
- 19) Randall A: The origin and growth of renal calculi. Ann Surg 1937; 105: 1009.
- 20) Khan SR, Shevock PN, Hackett RL: In vitro precipitation of calcium oxalate in the presence of whole matrix or lipid components of urinary stones. J Urol 1988; 139: 418-422.
- 21) Evan AP, Lingeman JE, Coe FL, Parks JH, Bledsoe SB: Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in the basement membranes of thin loops of Henle. J Clin Invest 2003; 111: 607-616.
- 22) Evans HJ., Wollin TA: The management of urinary calculi in pregnancy. Curr Opin Urol 2001; 11:379-84.
- 23) Tiselius HG., Ackermann D., Alken P., Buck C., Conort P., Gallucci M: Guidelines on urolithiasis. Eur Urol 2001;40:362.
- 24) Prien EL; Crystellographic analysis of urinary calculi. 23 year survey study. J Urol 1963;89:917.
- 25) Elliot JS: Structure and compotion of urinary calculi. J Urol 1973;109:82-83.
- 26) Peuchant E, Heches X, Sess D, Clerc M: Discriminant analysis of urinary calculi by near –infrared reflectance spectroscopy. Clin Chim Acta 1992;205.19-30.
- .27) Tietz NW, Text book of clinical chemistry 3rd Ed. C.A Burtis, ER ashwood, W.B. Saunders (1999) p 1395-1406. p.1435-1439.
- 28) Clinical Guide to labratory Test 3rd Ed.N.Wtietz 1995 p 102-104.
- 29) Young DS: Effect of drugs on clinical laboratory Tests. 4rd Ed. 1995 p 3-115 to 3-124.
- 30) Hodgkinson A: Oxalic acid in Biology and Medicine, academic Press, New York, 1977.
- 31) Robertson WG, Rutherford A: Aspects of the analysis of oxalate in urine. Scand J Urol Nephrol, Suppl 53, p 85, 1979.
- 32) Tietz NW: Text book of clinical chemistry 3rd Ed. C.A Burtis, ER Ashwood, W.B. Saunders (1999) p 1034-1035 et . p.1406-1410.
- 33) Clinical Guide to labratory Test 3rd Ed.N.Wtietz 1995 p 418-420.

- 34) Fabiniy DL: Ertingshausen G Clin Chem (1971) 17 p 696-700.
- 35) D Labbe:Ann Biol Clin (1996) 54 p 285-298.
- 36) Trinder P: Ann Clin Biooch 1969, 6, 24. Barham D, Trinder P, Analyst 1972, 97, 142.
- 37) Mary E: Clin Chem. 30/7, 1231-1233.
- 38) Rossi et al. Clin Biochemistry 30/2 143-148.
- 39) Rupel E, Brown R: Nephroscopy with removal of stone following nephrostomy for obstructive calculus anuria. J Urol 1941,;46:177.
- 40) Fernström I, Johansson B: Percutaneous pyelolithotomy. A new extraction technique. Scand J Urol Nephrol 1976; 10: 257-259.
- 41) Segura JW; Percutaneous Nephrolithotomy: Technique, indications, and complications; 1993 AUA Guidelines 12: 154.
- 42) Lingeman JE, Smith LH, Woods JR, Newman DM (eds): Urinary calculi. Philadelphia, Lea & Febiger, 1989, pp:206-258.
- 43) Hasun R, Ryan PC, Marberger M: Percutaneous coagulum nephrolithotripsy: a new approach. Br J Urol. 1985 Dec;57(6):605-9.
- 44) Goldwasser B, John L, Carson C, et al.; Factors effecting the success rate of percutaneous nephrolithotripsy and the incidence of retained fragments, J Urol 1986; 136: 358–360.
- 45) Michaels EK, Fowler JE Jr., Manino M; Bacteriuria following ESWL of infected stones. J Urol 1988; 140: 254-256.
- 46) Denstedt JD, Dayman RV, Picus DD: Comparision of endoscopic and radiological residual fragments rate following percutaneus nephrolithotomy.
- 47) Hjollund ME: The value of tomography for the demonstration of small intrarenal calcifications. Br J Radiol 1972;45:203.
- 48) Schwartz G, Lipschitz S, Becker JA: Detection of renal calculi:the value of tomography. AJR Am Roentgenol 1984;14:143.
- 49) Older RA, Jenkins AD:Stone disease. Urol Clin North Am 2000;27:215-229.

- 50) Coughlin BF, Risius B, Streem SB, et al: Abdominal radiograph and renal ultrasound versus excretory urography in the evaluation of asymptomatic patients after extracorporeal shock wave lithotripsy. J Urol 1989;142:1419-23.
- 51) Waldman TB, Lashley DB, Fuchs EF: Unenhanced computerized axial tomography to detect retained calculi after percutaneous ultrasonic lithotripsy. J Urol 1999; 162:312-314.
- 52) Pearle MS, Watanab L, Mullican MA: Sensitivity of noncontrast helical computerized tomography and plain film radiography compared to flexible nephroscopy for detecting residual fragments after percutaneous nephrolithotomy. J Urol 1999: 162:23-26.
- 53) Newman D, Scott JW and Lingeman JE: Two year follow up of patients treated with extracorporeal shock wave lithotripsy . J Endourol 2:163,1988.
- 54) Yu CC, Lee YH, Huang JK, Chen MT, Chen KK, Lin AT, and Chang LS: Long term stone regrowth and recurrence rates after extracorporeal shock wave lithotripsy. Brit J Urol 72:688, 1993.
- 55) Streem S, Yost A, Mascha E; Clinical implications of clinically insignificant stone fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy. J.Urol 1996;155;4:1186-1190.
- 56) Moon YT and Kim SC: Fate of clinically insignificant residual fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy with EDAP LT-01 lithotripter. J Endourol;7;453,1993
- 57) Koursh a, Gordon M, Frank P, et al; Outcome of small residual stone fragments following shock wave lithotripsy in children.J Urol 172;1600-1603;2004.
- 58) Zanetti G, Seveso M, Montanari E , et al: Renal stone fragments following shock wave lithotripsy. J Urol 158: 352-355: 1997.
- 59) Michaels EK, Fowler JE, Manino M: Bacteriuria following ESWL of infection stones. J Urol 1988: 140:257-259.
- 60) Streem SB, Lammert G: Long term efficacy of combination therapy for struvite calculi. J Urol 1992; 147: 563.
- 61) Segura JW, Patterson DE, LeRoy AJ: Percutaneous removal of kidney stones. Review of 1000 cases. J Urol 1985; 134: 1077-1081.

- 62) Blacklock NJ: The pattern of urolithiasis in the Royal Navy. In Hodgkinson A, Nordin BEC(eds): Renal stone research symposium. London 1969, pp 33-47.
- 63) Pak CY, Sakhaee K, Crowther C, Brinkley L: Evidence justifying a high fluid intake in treatment of nephrolithiasis. *Ann Intern Med* 1980;93:36-39.
- 64) Curhan GC, Willett WC: Prospective study of dietary calcium and other nutrients and risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 328:833,1993.
- 65) Rose GA, Westbury EJ: The influence of calcium content of water intake of vegetables and fruit and of other food factors upon the incidence of renal calculi. *Urol Res* 1975;3:61-66.
- 66) Brockis JG, Hulbert JC, Patel AS, et al: The diagnosis and treatment of lymphoceles associated with renal transplantation. *Br J Urol* 1978; 50:307.
- 67) Power C, Barker DJ, Nelson M, Winter PD: Diet and renal stones: A case control study. *Br J Urol* 1984; 56:456-459.
- 68) Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al: Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997b;126:497-504.
- 69) Sakhaee K, Harvey JA, Padalino PK, et al: The potential role of salt abuse on the risk for kidney formation *J urol* 1993; 150(2 pt 1). 310-312.
- 70) King JS, O'Connor FJ, Smith MJV: The urinary calcium/magnesium ratio in calcigerous stone formers. *Invest Urol* 1968;6:60-65.
- 71) Melnick I, Landes RR, Hofmann AA, Burch JF: Magnesium oxide therapy for recurring calcium oxalate urinary calculi. *J Urol* 1971; 105: 119-122.