İçindekiler

VIII. Üriner sistem taş hastalığı

8.1 Epidemiyoloji //Barbaros Başeskioğlu
- 8.1.1 Cinsiyet
- 8.1.2 Genetik faktörler
- 8.1.3 Sistemik hastalıklar
- 8.1.4 Irk
- 8.1.5 Yaş
- 8.1.6 Coğrafi bölge ve iklim
- 8.1.7 Meslek
- 8.1.8 Vücut Ağırlığı ve vücut kitle indeksi
- 8.1.9 Sıvı alımı

8.2 Taş oluşum mekanizmaları //Barbaros Başeskioğlu
- 8.2.1 Kristal oluşumunda inhibitörler ve promoterler
- 8.2.2 Mineral metabolizması

8.3 Patogenez //Özgür Uğurlu, Mehmet Yarış
- 8.3.1 Anatomik yatkınlıklar
- 8.3.2 Sınıflandırma

8.4 Değerlendirme ve medikal tedavi
- 8.4.1 Tanısal değerlendirme //Semih Sargın
- 8.4.2 Metabolik değerlendirme //Semih Sargın
- 8.4.3 Konservatif medikal tedavi //Sedat Öner
- 8.4.4 Spesifik medikal tedavi //Sedat Öner
- 8.4.5 Kemolizis //Sedat Öner

8.5 ESWL //Ramazan Altıntaş, Ali Güneş
- 8.5.1 Taşın kırılması üzerine teoriler
- 8.5.2 ESWL başarısını etkileyen faktörler ve teknik detaylar
- 8.5.3 ESWL tedavisi için kontraendikasyonlar
- 8.5.4 ESWL tedavisi ve stent uygulaması
- 8.5.5 ESWL tedavisi ve pacemaker
- 8.5.6 ESWL endikasyonları
- 8.5.7 ESWL sonrası takip ve tedavi
- 8.5.8 ESWL tedavisinin komplikasyonları
- 8.5.9 Özel durumlarda ESWL

8.6 Endoskopik tedavi
- 8.6.1 Üreterorenoskopi //Hamit Ersoy, Levent Sağnak
- 8.6.2 Perkütan nefrolitotomi //Ender Özden

8.7 Cerrahi tedavi //Ali Ulvi Önder
- 8.7.1 Böbrek taşları
- 8.7.2 Üreter taşları

8.8 Gebelik ve taş hastalığı //Şakir Ongün, İlhan Çelebi
- 8.8.1 Tanı
- 8.8.2 Tedavi

8.9 Alt Üriner sistem taş hastalığı //Çağatay Göğüş
- 8.9.1 Mesane taşları
- 8.9.2 Üretra taşları
- 8.9.3 Prostat taşları

VIII. Üriner sistem taş hastalığı

Üriner sistem taş hastalığı antik dönemlerden beri insanoğlunu etkilemektedir. Mısır'da El Amrah'daki bir mezarda MÖ 4800 yıllarından kalma bir erkek iskeletinde mesane taşı bulunduğu ve mesane taşı ameliyatlarının MÖ 1500'lerde Hintliler tarafından yapıldığı arkeolojik çalışmalar tarafından bildirilmiştir. Hipokrat ünlü sözünde 'Taş için bile kesmeyeceğim' demiş ve üriner sistem taş hastalığı tarihteki yerini almıştır. Bununla beraber üriner sistem taşlarının yapısı ve nedenine yönelik çalışmalar 19. yüzyılın ikinci yarısından itibaren artmasına rağmen kesin sebepleri halen aydınlatılamamıştır. Yeni ve daha kapsamlı epidemiyolojik çalışmalar, hiç kuşkusuz ki bu hastalığın anlaşılmasında ve tedavisinde yeni ufuklar açabilecektir.

8.1 Epidemiyoloji

Hayat boyunca taş hastalığı görülme prevalansı %1-15 arasında değişmektedir. Amerika'da yapılmış olan bir çalışmada yaş, ırk ve cinsiyete göre değişmekle birlikte bu oran erkeklerde %12, kadınlarda ise %6 olarak ortaya konmuştur. Yirminci yüzyılın ikinci yarısında ise ılımlı bir prevalans artışı gözlenmiştir. Bu gerçek bir artış olabileceği gibi, asemptomatik taşların tanısındaki artış da bu sonucu doğurmuş olabilir.

Ülkemiz taş hastalığı için endemik bir bölgedir. Ülkemizde üriner sistemde taş hastalığı, özellikle coğrafi varyasyon göstermesi ve patogenetik faktörlerin aydınlatılması için daha detaylı epidemiyolojik çalışmalar gerektiren ciddi bir sorundur. Güney ve güneydoğu bölgesinde taş hastalığı görülme olasılığı daha fazladır. Sosyoekonomik ve eğitim düzeyi düşük durumundaki bölgelerde taş hastalığının görülme oranı daha fazladır. Taş hastalığını etkileyen epidemiyolojik faktörler alt başlıklarda incelenecektir.

8.1.1 Cinsiyet

Erkekler taş hastalığı açısından kadınlardan 2-3 kat daha fazla etkilenmektedir. Ancak son yıllarda yapılan çalışma-

larda bu farkın giderek azaldığı gözlenmektedir. Yakın dönemde yapılan bir çalışmaya göre üriner sistem taş hastalığında %1,6 artış gözlenirken aynı dönemde kadınlarda bu artış oranı % 17 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada erkeklerde ise %8,1 oranında düşüş gözlenmiştir.

8.1.2 Genetik faktörler

Ailesinde taş hastalığı görülen bireyler normal bireylere göre 2,5 kat daha fazla risk altındadır. Çevresel faktörlerin de bu risk artışında etkili olduğu bilinmekle birlikte polijenik kalıtım ailesel taş hastalığına yatkınlık açısından önem arz eder.

8.1.3 Sistemik Hastalıklar

Renal tübüler asidoz, primer hiperparatiroidizm ve Crohn hastalığı kalsiyum taş hastalığına yol açtığı bilinen metabolik hastalıklardır. Taş hastalarının %5'inde primer hiperparatiroidizm görülür. Hiperürisemiyle seyreden Gut hastalığında yaklaşık %50 oranında ürik asit taşlarına rastlanır. Diabetes mellitus hastalarında diyet ve vücut kitlesinden bağımsız olarak üriner sistem taş hastalığı sık görülür.

8.1.4 Irk

Taş hastalığı üzerine yapılan çalışmalarda, taş oluşumunda genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu gözlenmiştir. ABD'de yapılan bir çalışmada beyaz ırkda Hispanikler, Asyalılar ve Afroamerikanlara göre taş hastalığının daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Benzer şekilde, aynı bölgede yaşayanlar arasında, beyaz ırkta kalsiyum taşı hastalığı Arap, Batı Hindistan, Batı Asya kökenlilere göre daha nadir görülürken, Asyalı ve Afrikalılara göre daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Ancak aynı bölgedeki taş hastalığı gözlenen beyaz ırk ve diğer ırklar arasında metabolik anormalliklerin insidansı benzer bulunmuştur. Erkeklerde taş insidansı yukarıda anlatıldığı üzere kadınlardan fazla olmakla birlikte bu ilişki ırklara göre farklılık göstermektedir. Beyazlarda 2,3 olan erkek kadın oranı Afroamerikalılarda 0,65'e düşmektedir.

8.1.5 Yaş

Yapılan çalışmalarda taş hastalığı insidansının dördüncü ve altıncı dekatlarda arttığı gösterilmiştir. Kadınlarda ise bimodal bir dağılım gözlenmiş ve ikinci pik dönemi olarak altıncı dekat bulunmuştur. Kadınlarda taş hastalığının daha az olması ve postmenopozal dönemde pik gözlenmesi östrojenin koruyucu etkileri olabileceği şeklinde yorumlanmıştır. Bu bulgular premenopozal kadınlarda erkeklere göre daha düşük idrar kalsiyum-okzalat oranı görülmesi ve bu oranın menopoz sonrası eşitlenmesinin gösterilmesiyle desteklenmiştir.

8.1.6 Coğrafi bölge ve iklim

Taş hastalığında coğrafi bölge ve çevresel risk faktörlerinden etkilenmektedir. Dağlık bölgeler, çöller ve tropik bölgelerde sıcak ve kuru iklim koşulları nedeniyle daha yüksek üriner sistem taş hastalığı prevalansı gözlenir. Dünyada yaşlı hasta grubunda taş hastalığı prevalansının araştırıldığı bir çalışmada, kalsiyum okzalat tipi taş hastalığı görülme oranının güneydoğuda, ürik asit tipi taş hastalığı görülme oranının ise doğuda fazla olduğu gözlemlenmiştir. Bir başka çalışmada ise taş hastalığı prevalansı kuzeyden güneye ve batıdan doğuya gidildikçe artmaktadır.

Taş hastalığının yaz aylarında daha sık görülmesinde mevsimsel farklılıklar, sıcak havaya bağlı vücuttan farklı yollarla sıvı kaybı ve güneş ışıklarının indüklediği vitamin D üretim artışı sorumlu tutulmuştur. Yapılan çalışmalarda özellikle temmuz-eylül ayları arasındaki süreçte ısı artışları ve atmosferik basınç artışları en önemli etkenler olarak değerlendirilmiştir. İkinci dünya savaşı sırasında çöllerde görevli Amerikan askerleri arasında taş hastalığına bağlı belirtilerin artışı bu bulguları desteklemiştir. Öne sürülen teori ise iklim ve coğrafi bölgenin taş hastalığını dolaylı olarak etkilediği, esas etkinin artmış D vitamini üretimi olduğudur.

8.1.7 Meslek

Özellikle iş nedeniyle sıcak etkisi altında kalan ve dehidratasyon gelişen kişilerde taş hastalığı daha fazla görülmektedir. Çelik işçilerinin incelendiği bir çalışmada, normal ısıda çalışanlara göre idrar miktarında azalma, üriner ürik asit seviyelerinde yükselme ve hipositratüri gözlenmiş ve bu da taş hastalığının daha fazla görülmesine sebep olmuştur. Üst düzey yöneticilerde özellikle hareket eksikliğine bağlı riskin arttığı öngörülmektedir.

8.1.8 Vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi

İki önemli kohort çalışmada üriner sistem taş hastalığı ile vücut ağırlığı-vücut kitle indeksi arasında doğrusal bir ilişki bulunmuştur. Bu ilişki kadınlarda daha fazla olsa da cinsiyetten bağımsızdır. Yakın dönemde bu ilişkinin sebebi, insülin rezistansına bağlı azalmış idrar pH'sı ve ürik asit taşları olabileceği öne sürülmüştür. Vücut kitle indeksinin değerlendirilmesi ile yapılan bir çalışmada yüksek indeksli grupta idrarda okzalat, ürik asit, sodyum ve fosfor miktarlarının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bir başka teoride, aşırı kiloya sahip hastalarda kalsiyum-okzalat taş oluşumunun idrarda promoter artışıyla ilişkisini ortaya koyarken ürik asit taşlarının oluşumu için idrar pH'sındaki değişikliklerin daha

önemli olduğu vurgulanmıştır.

8.1.9 Sıvı alımı

Günümüzde taş hastalığından korunmada fikir birliği olan konulardan biri sıvı alımının arttırılmasıdır. Taş rekürrensinin araştırıldığı bir çalışmalarda yüksek sıvı alan grupta tekrar taş oluşumu anlamlı derecede az olarak bulunmuştur.

Sıvı alımının miktarı kadar içilen suyun içeriği de çalışmalara konu olmuştur. Suyun mineral içerikleri ve elektrolit miktarları bölgesel farklılıklar gösterir. Suyun sertlik derecesi içeriğindeki kalsiyum karbonat oranına göre değişir. Yapılan çalışmalarda suyun sertlik derecesi ve içeriği ile taş hastalığı arasında korelasyon bulunamamıştır.

Teorik olarak sitrik asit içeren meyve sularının taş oluşumunu azaltacağı düşünülse de portakal suyu ile taş hastalığı arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır. İlginç olarak greyfurt suyu alımının taş oluşma olasılığını %40 artırdığı görülmüştür. Sodalı içeceklerin alımı ile taş oluşumu arasında ilişki bulunamamıştır.

8.1.10 Taş oluşum mekanizmaları

Çözünebilen tuz molekülleri ya da iyonlar içeren çözeltiler konsantre ürün olarak tanımlanır. Sature terimi, bir başka deyişle doygunluk, yeni tuz molekülleri eklendiğinde o solüsyonda çözünmenin bittiği ve kristalleşmenin başlayacağı nokta için kullanılır (solubity product). Çözünen ve kristal haline gelen moleküllerin bir denge halinde olduğu durumdaki ürüne termodinamik çözünmüş ürün denir. Artık bu noktadan sonra oluşan kristalleşme presipitasyon ile sonuçlanır. İdrarın incelemesinde ise her şey yukarıda anlatılan kimyasal sıralamada olmayabilir. Örneğin kalsiyum kristalleri bu termodinamik safhayı geçse bile idrar pH değişiklikleri ve inhibitör maddelerin etkisi presipitasyonu engelleyebilir. Bu duruma metastazik safha denir ve idrarın molekülleri süpersature edebilme özelliğidir. Bundan sonraki aşama ise kristalizasyonun başladığı ve inhibitörlerin etkisinin minimalize olduğu formation product safhasıdır. Bu safhaya geçişte taş oluşumuna yol açan predispozan faktörler etkili olur. İdrar pH değişiklikleri, üriner enfeksiyonlar, üriner sistemde staza yol açan sebepler, yabancı cisimler, tümörler, renal kalsifikasyonlar bu faktörlerden en önemlileridir. İdrardaki iyonların elektrik yükleri moleküllerin erime noktasını değiştirerek bu safhada rol alabilir. Formation product safhasına ulaşıldıktan sonra spontan nükleasyonlar gelişir, agregasyon oranında ve nüveleşmede artış gözlenir. Kristaller iyonik etki ve enerji ile birbirlerine yaklaşarak kümeleşme oluştururlar. Bu kümeleşmenin özellikle tek molekül tarafından oluşturulmasına homojen nükleasyon denir. Kristalize olmuş moleküllerin üzerine bir başka molekülün yapışmasına epitaksi denir. Epitaksi sonucu, birden fazla molekülden oluşan heterojen nükleasyon denilen yapılar oluşur. Ürik asit kristalleri üzerine kalsiyum okzalat kristalleri kolaylıkla yapışır. Ancak sistin kristalleri başka bir molekülün üzerine yapışarak heterojen nükleasyon oluşturmaz.

Normal koşullarda kristaller oluştuktan sonra 3-5 dakikada pelvise, 5-10 dakika içinde ise mesaneye geçer. Mesanede kaldıkları 3-6 saatte herhangi bir büyüme göstermeden idrarla atılırlar. Aşırı hızlı bir nüveleşme, staz veya papillalara yapışma taş oluşumu için öne sürülen hipotezlerdendir.

8.2.1 Kristal oluşumunda inhibitörler ve promoterler

Bilinen inhibitörlerden en önemlisi sitrattır. Sitrat, kalsiyumun okzalat ya da fosfat ile bir kompleks oluşturmasını engelleyerek üriner sistemde taş oluşumunu engeller. Sitratın diğer görevleri kalsiyum okzalatın spontan presipitasyonunu ve kalsiyum okzalatın monosodyum ürat ile oluşturduğu heterojen nükleasyonunu engellemesidir.

Magnezyum okzalat ile kompleksler oluşturarak iyonik okzalat konsantrasyonunu düşürür. Bu da kalsiyum okzalat saturasyonunda düşüşe yol açar. Magnezyumun in vitro olarak kalsiyum okzalat kristallerinin büyümesini inhibe ettiği de gösterilmiştir. Glukozaminoglikanlar ve mukopolisakkaridlerin kristallerin nüveleşmesini önlediği gösterilmiştir. Özellikle heparin sülfatın kalsiyum okzalat monohidrat kristallerini güçlü bir şekilde etkilediği gösterilmiştir.

İdrarda bulunan iki önemli glikoprotein, nefrokalsin ve Tamm-Horsfall proteinleri, kalsiyum okzalat monhidrat kristallerinin agregasyonunu kuvvetli olarak inhibe ederler. Nefrokalsin, proksimal renal tübül kaynaklı ve dört izoformu olan bir moleküldür. Bu dört formdan ikisi özellikle üriner sistem taş hastalığı görülen hastalarda daha fazladır ve bu iki form, gama-karboksiglutamik asidi taş hastalığından daha koruyucu olan diğer iki forma göre daha az içerir. Tamm-Horsfall proteinin kaynağı distal tübül kökenli epitelyal hücrelerdir. Fosfolipaz ve proteazlara bağlı olarak idrarda açığa çıkar. Kalsiyum okzalat monohidrat kristallerin çökmesini engeller ancak nüvenin büyümesini önleyici etkisi yoktur.

Asidik fosforile glikoprotein yapısında olan osteopontin (uropontin), kemik matriksinden ve henle lupu-distal tübüldeki böbrek epitelyal hücrelerden sentezlenir. Kalsiyum okzalat kristallerinin agregasyonunu, nüveleşmesini ve nüvelerin büyümesini ve kristallerin böbrek epitelyal hücrelerine yapışmasını engeller. Benzer inhibitör etki karaciğer kökenli inter-alfa tripsin adlı molekülülün

içeriğinde bulunan bikunin adlı molekül ile de gösterilmiştir.

Üriner sistem taşlarının kristallerden oluşmayan bileşeni matriks olarak adlandırılır. Yapılan çalışmalara göre matriks yapısının %65'ini proteinler, %10'unu su, %9'unu şekerler ve %5'ini glukozaminler oluşturur. Glukozaminoglikanlar, nefrokalsin, Tamm-Horsfall gibi proteinler, renal litostatin, albümin, serbest karbonhidratlar ve matriks A adlı mukoproteinler matriksin yapısındaki protein bileşeninin ana hammaddeleridir. Son yıllarda yapılan bir çalışma ile inflamatuar proteinlerin (immünoglobinler, klusterin, kompleman C3 ve fibrinojen) matriks yapısında görüldüğü gösterilmiştir. Üromukoidlerin böbrekten salgılanan sialidaz enzimi ile degradasyonu sonucu ortaya çıktığı konusunda teoriler vardır. Hem inhibitör etkisi vardır; hem de taş yapısına girerek taş oluşumunu sağlarlar. Kalsiyum fosfat taşlarında laminer dağılım gösterirken, kalsiyum okzalat taşlarında ise radial ve dağınık şekilde yayılım gösterirler.

8.2.2 Mineral metabolizması

Diyetle alınan kalsiyumun büyük bölümü ince bağırsaklardan, az bir bölümü ise kolondan absorbe olur ve bu absorpsiyon miktarı diyetle alınan kalsiyuma bağlıdır. Bağırsaklardan kalsiyum emilimi D vitaminin aktif formu olan 1,25 $(OH)_2D_3$ (kalsitriol) tarafından regüle edilir. Kalsitriol salınımı paratiroid hormonların kontrolündedir ve hipofosfatemide artış gösterir. Paratiroid hormon, renal kalsiyum absorpsiyonunu ve böbrekten fosfat atılımını arttırır. Emilen kalsiyumun yalnızca %50'si iyonize formdadır ve glomerüllerden süzülebilir. İdrara geçen kalsiyumun yaklaşık %2'si haricinde kalan kısmı proksimal ve distal tübülden geri emilir. Diyet ile alınan fazla miktardaki sodyum hiperkalsiüriye yol açar. Diyetteki tuz miktarının azaltılmasının üriner sistem taşlarının rekürrensini önlemede önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir. Diyette kalsiyum kısıtlanması beklenenin aksine taş oluşumunu arttırır ve bu etkiden idrardaki artmış okzalat miktarı sorumlu tutulmuştur. Başka nedenlerle kalsiyum desteği alan hastalarda ise %17 oranında taş hastalığı riski arttığı gösterilmiştir. Diyette yüksek oranda hayvansal protein olması idrarda kalsiyum ve ürik asit miktarını arttırırken sitrat düzeyinde düşmelere yol açar. Potasyumdan zengin yiyecekler tüketildiğinde idrardan kalsiyum atılımı düşer, sitrat miktarı artar.

Fosfat idrardaki kalsiyum ile kompleksler oluşturan bir tampon moleküldür. Sodyum bağımlı, kalsitriol tarafından regüle edilen bir sistemle ince bağırsaktan emilimi gerçekleşir. Emiliminde özellikle asit baz dengesi önemlidir. Vücuttaki fosfatın %65'i idrarla geri kalan kısmı bağırsaklardan atılır.

Okzalatın, büyük bir bölümü metabolik ürün olup az bir bölümü ise diyetle alınıp ince bağırsak ve kolondan emilen bir maddedir. Glisin ve askorbik asit okzalatın öncüleridir. Günlük 1000 mg veya daha fazla C vitamini alan kişilerde daha düşük dozda kullananlara göre taş hastalığı %40 oranında daha fazla görülür. B6 vitamini okzalat metabolizmasının ko-faktörüdür ve eksikliğinde idrardan okzalat atılımı artar. Gözlemsel bir çalışmada yüksek B6 vitamin desteği kadınlarda taş oluşma insidansını azaltırken erkeklerde bir değişiklik oluşturmamıştır. Bağırsakta bulunan kalsiyum ve magnezyum miktarı ile okzalat üreten bakteriler emilen okzalat miktarını etkiler. Oxalobakter formigenes adlı bakterinin taş oluşumunda rolü olabileceği öne sürülmüş ancak bu rol net olarak anlaşılamamıştır. Normalde idrarla günlük 20-45 mg okzalat atılır. İnflamatuar barsak hastalıklarında, bağırsak cerrahisi geçirmiş kişilerde hiperokzalüri gelişebilir. Etilen glikol alımı okzalatı aşırı düzeylere yükseltebilir; hayvanlarda deneysel okzalüri oluşturmak için kullanılır.

Magnezyum emilimi D vitamini tarafından regüle edilir. Struvit taşlarının bileşiminde bulunur. Magnezyum eksikliği kalsiyum okzalat taşlarının oluşumuna yol açar; diyetle takviyesinin ise koruyucu özelliği yoktur.

Okunması önerilen kaynaklar:

Pearle MS, Lotan Y: Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1257-67.

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

8.3 Patogenez

8.3.1 Anatomik yatkınlıklar

Anatomik bozukluk olan hastalarda üriner obstrüksiyon ve/veya staz nedeniyle üriner sistem taş hastalığı riski artmıştır. Ancak taş hastalığı riskini arttıran faktörün; üriner staz sonucu uzamış nefrondan transit geçiş zamanı sonucu retansiyon ve kristal formasyonu mu yoksa metabolik anormallikler mi olduğu tartışmalıdır.

8.3.1.1 Üreteropelvik bileşke darlığı

Üreteropelvik bileşke (U-P) darlığı bulunan hastalarda böbrek taşı insidansı yaklaşık % 20'dir. U-P darlığı ve böbrek taşı bulunan hastalarla normal popülasyonda taşı bulunan hastalar benzer metabolik risklere sahiptir. Bir çalışmada U-P darlık tedavisi sonrasında hastaların % 62'sinde taş rekürrensi gözlenirken, bunların % 43'ünün karşı böbrekte olduğu tespit edilmiş. Bu bulgu obstrüksiyon düzeltilse bile metabolik yatkınlığın devam ettiğini göstermektedir. UP darlık olan hastalarda tespit edi-

len metabolik anormallik oranları, normal popülasyonda taşı olanlarla benzerdir: hiperkalsiüri % 46, hiperürikozüri % 11, hipositratüri % 13, primer hiperparatiroidizm % 13 ve renal tübüler asidoz % 3. Tespit edilen anormalliğin tedavisinden sonra rekürrens % 55'ten % 17'ye düşmüştür. Hastaların çoğunda U-P darlığın tedavisi tek başına taş rekürrensini önlemez, metabolik anormalliğin tespiti ve tedavisiyle rekürrens oranları azalmaktadır.

8.3.1.2 Atnalı böbrek

Atnalı böbrek prevalansı % 0,25'tir. Bu hastalarda taş görülme oranı % 20'dir. Üreter renal pelvise yüksek girişle bağlanır ve renal drenajda rölatif bir yetmezlik oluşur. Atnalı böbreği olan hastalarda üriner staz nedeniyle taş olumuna bir eğilim olmakla birlikte taş formasyonu için metabolik anormallik de gereklidir.

8.3.1.3 Kaliks divertikülü

Kaliks divertikülü olan hastaların yaklaşık olarak % 40'ında taş bulunmaktadır. Lokal anatomik obstrüksiyon ve metabolik anormallikler birlikte taş oluşumunu arttırırlar. Hiperkalsiüri, hiperokzalüri ve hiperürikozüri gibi metabolik anormallikler hastaların yarısında gözlenir. Kaliks divertikülünde taşı olan hastaların yaklaşık % 60'ında senkronize veya metakronize divertikül dışında taş raporlanmıştır. Kaliks divertikülü taşlarının çoğunluğu kalsiyum oksalat monohidrat taşıdır fakat enfeksiyon komponentinden dolayı struvit/karbonat apatit taşı da görülür. Hastaların % 40'ında eş zamanlı olarak E.coli, Proteus ve Psödonomonas'ın neden olduğu idrar yolu enfeksiyonu görülür.

8.3.1.4 Medüller sünger böbrek

Medüller sünger böbrek (MSB), böbrek toplayıcı kanalların dilatasyonu ile karakterizedir. Nefrokalsinozis ve böbrek taşı MSB'in sık görülen komplikasyonlarıdır fakat taş formasyonunun risk faktörleri tam anlaşılamamıştır. Üriner staz ve tekrarlayan enfeksiyonun dışında, hiperkalsiüri, idrar konsantrasyon yetersizliği ve defektif asidifikasyon gibi renal tübüler defekte neden olan faktörlerin taş oluşumuna yol açtığı gösterilmiştir. En sık görülen metabolik anormallikler hipositratüri ve hiperkalsiüridir. Bazı vakalarda renal tübüler asidoz da görülür.

Taş oluşumuna yol açabilecek diğer anatomik yatkınlıklar; vezikoüreteral reflü, üreteral striktür ve üreteroseldir.

8.3.2 Sınıflandırma

8.3.2.1 Kalsiyum taşları

8.3.2.1.1 Hiperkalsiüri

Kalsiyum taşı olanlarda karşılaşılan en sık anomalidir ve bütün taş hastalarının % 35–65'inde görülür. İdrarda yüksek kalsiyum konsantrasyonu; kalsiyum tuzlarına sebep olur ve üriner inhibitör aktiviteyi azaltır. Hiperkalsiüri için en doğru tanı kriteri; 400 mg kalsiyum, 100 mg sodyumla bir haftalık diyetten sonra günlük üriner kalsiyumun 200 mg'dan daha yüksek olmasıdır. Bunun yanında >4 mg/kg/gün veya erkekte >7 mmol/gün, kadında >6 mmol/gün üriner kalsiyum düzeyleri hiperkalsiüri olarak kabul edilir. Kalsiyum metabolizmasının regülasyonu 3 farklı yerde olur; barsaklar, kemikler ve böbrekler. Hiperkalsiüri patofizyolojik anormalliğe göre kabaca 3 alt gruba ayrılmıştır; kalsiyumun intestinal absorbsiyonunun arttığı absorbtif hiperkalsiüri, primer renal kaçağın olduğu renal hiperkalsiüri ve kemik demineralizasyonunun arttığı resorbtif hiperkalsiüri.

Absorbtif hiperkalsiüri (AH) oral kalsiyum alımından sonra kalsiyum ekskresyonunun artmasıdır (> 0,2 mg / mg kreatinin). AH normal serum kalsiyumu, normal ya da suprese PTH, artmış üriner kalsiyum ve normal açlık üriner kalsiyum ile karakterizedir. Açlık idrar kalsiyumu genellikle normaldir (<0.11 mg/dl glomeruler filtrasyon). Ancak AH'nin şiddetli formlarında nadiren açlık hiperkalsiürisi görülebilir. AH'nin iki tipi vardır; AH tip I'de kısıtlanmış diyetle (günlük 400 mg kalsiyum) bile idrar kalsiyumu yüksektir, AH tip II'de ise kısıtlanmış diyetle idrar kalsiyumu normale döner.

Renal hiperkalsiüri (renal kaçak) renal tübüllerden kalsiyumun reabsorbsiyonun bozulmasıyla sekonder hiperparatiroidizme yol açan idrar kalsiyumunun artmasıyla karakterizedir. Serum kalsiyumu normaldir, açlık idrar kalsiyumu ve serum PTH seviyesi artmıştır.

Rezorbtif hiperkalsiüri; nadir görülür ve primer hiperparatiroidizme bağlı kemik rezorbsiyonuyla karakterizedir. Taş hastalarının % 5'ini oluşturur. PTH vitamin D3'ü arttırır bu da barsaktan kalsiyum emilimini artırır. Net etki; serum ve idrar kalsiyumu artmıştır ve serum fosforu düşmüştür.

Granülamatöz hastalıklar (sarkoidoz, tüberküloz, silikozis…), tirotoksikoz, vitamin D toksisitesi, malignite gibi hastalıklar da serum kalsiyumunu arttırarak hiperkalsiüriye sebep olabilir.

8.3.2.1.2 Hiperokzalüri

Üriner okzalat > 40 mg/gün olarak tanımlanır. Primer hiperokzalüri gliokzalat metabolizmasında sorun nedeniyle oluşan nadir bir otozomal resesif hastalıktır. Okzalat üretimi ve atılımı artmıştır. Sonuçta renal tübül lümeninde kalsiyum okzalat kompleksleri ve kristal oluşumu artar. Primer hiperokzalüri tedavi edilmediği taktirde son dönem böbrek yetmezliğine yol açar. Tedavi kara-

Tablo 1: Taş lokalizasyonu ve semptomlar

Taş lokalizasyonu	Semptomlar
Böbrek	Flank ağrı, hematüri
Üreter	Kolik ağrı, flank, üst abdominal ağrı
Orta üreter	Kolik ağrı, flank , ön abdominal ağrı
Distal üreter	Kolik ağrı, flank, ön abdominal, kasık, testis (labium) ağrısı, dizüri, sık idrar yapma

ciğer-böbrek transplantasyonudur.

Enterik hiperokzalüri, hiperokzalürinin en yaygın şeklidir. İnce barsak malabsorbiyonlarında barsak içinde yağ ve safra asiti artınca kalsiyumla birleşirler, normalde kalsiyumla birleşip atılan okzalat serbest kalmış olur ve emilir bu da hiperokzalüriye sebep olur. Diğer hiperokzalüri tipleri; diyete bağlı ve idiopatik hiperokzalüridir.

8.3.2.1.3 Hiperürikozüri

Üriner ürik asit miktarının 600 mg/gün'den fazla olmasıdır. Kalsiyum taşı olanlarının %10'undan tek metabolik anormallik hiperürikozüridir. İdrar pH'sı 5,5'un altında olduğunda idrardaki monosodyum ürat, ürik asit ve/veya kalsiyum okzalat taş oluşumuna yol açar. İdrar pH'sı >5,5 ise; sodyum ürat oluşumu heterolog nükleasyon ile kalsiyum okzalat taşı oluşumunu hızlandırır. Ayrıca ürik asit kristalleri kalsiyum okzalat kristalizasyonunu inhibe eden glikozaminoglikanlara bağlanarak kalsiyum okzalat taşı oluşumuna zemin hazırlarlar. Diyetle aşırı pürin alımı, myeloproliferatif hastalıklar, tedaviye bağlı tümör lizis sendromu ve gut gibi hastalıklar hiperürikozüri sebepleridir.

8.3.2.1.4 Hipositratüri

Hipositratüri kalsiyum taşı olanların %10'unda izole, %20-60'ında diğer metabolik anormalliklerle birlikte görülen önemli ve düzeltilebilir bir metabolik anormalliktir. Hipositratüri; üriner sitratın <320 mg/gün ya da < 0.6 mmol (erkek), 1.03 mmol (kadın) olmasıdır. Sitrat kalsiyumla çözünebilir tuzlar oluşturarak kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat kristallerinin oluşumunu önler.

Düşük idrar pH'sı, renal tübüler asidoz ve hipomagnezüri de kalsiyum taşı oluşumunu arttıran diğer metabolik anormalliklerdir.

8.3.2.2 Sistin taşları

Sistinüri otozomal resesif bir hastalıktır ve kromozom 2 ve 19'da bulunan iki ayrı gende defekt mevcuttur. Tüm taşların % 1-2'sini, çocuklardaki taşların %10'unu oluşturur. Dibazik amino asitlerin barsak ve renal tübüllerdeki transportunda defekt mevcuttur. Proksimal tübüllerden sistin reabsorbsiyonu bozulunca idrardaki sistin miktarı artar. Sistin çözünürlüğü idrar pH'sına, iyonik kuvvetlere ve idrardaki makro moleküllere bağlıdır. İdrar pH'sı 5 iken sistin çözünürlüğü 300 mg/L, 7 iken 400 mg/L ve 9 iken 1000 mgL'dir. Sistin normal idrar pH'sında düşük çözünürlüğü olmasından dolayı hegzagonal kristaller halinde çöker. Homozigot hastalarda sistin seviyesi 2000 µmol/g kreatinin kadar yüksektir. Heterozigotlarda homozigotlardan daha az olmak üzere sistin seviyesi normal popülasyondan daha yüksektir.

Tablo 2: Üreteral taşlarda görüntüleme yöntemlerinin kıyaslanması (DÜSG= Direk üriner sistem grafisi, İVP = İnravenöz pyelografi)

Görüntüleme yöntemi	Sensitivite %	Spesifite %	Avantaj	Dezavantaj
Ultrasonografi	19	97	Kolay ulaşılır, ucuz, radyasyon yok, diğer organlar hakkında bilgi verir	Üreter taşlarında yetersiz
DÜSG	45-59	71-77	Kolay ulaşılır, ucuz,	Flebolit, nonopak taşlar, üriner sitem dışı kalsifikasyonlar taş izlenimi verir
İVP	64-87	92-94	Kolay ulaşılır, anatomi ve renal fonksiyon bilgisi verir	Kontrast madde ve laksatif kullanımı gerekir, kalite değişkendir, renal fonksiyon bozukluğunda yapılamaz
Kontrastsız BT	95-100	94-96	Hızlı, keskinliği en yüksek, anatomi ve diğer organlar hakkında bilgi verir	Ulaşılması nispeten zor , pahalı, renal fonksiyon bilgisi vermez

Tablo 3: İVP ve kontrastsız BT'nin üriner sistem taş hastalığı tespiti yönünden kıyaslanması

Kontrastsız BT		İVP	
Sensitivite	Spesifite	Sensitivite	Spesifite
% 94-100	% 92-100	% 51-87	% 92-100

8.3.2.3 Ürik asit taşları

Ürik asit insanda endojen ve eksojen pürin metabolizmasının son ürünüdür. Hiperürikozüri üriner ürik asit seviyesinin >600 mg/gün olarak tanımlanır. Üriner pH 5,5'in altında ürik asitin çoğu çözülmemiş yapıda bulunur. Eğer pH 5,5'in üzerine çıkarsa kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taş oluşumuna katkıda bulunan daha çözülebilir mono sodyum ürat kristalleri oluşur. Taşlar genellikle yuvarlak, düzgün, sarı-turuncu ve nonopaktır. Ürik asit taş oluşumunu artıran üç faktör vardır; düşük pH, düşük idrar volümü ve hiperürikozüri. Bunlardan en önemlisi düşük pH'dır, çünkü ürik asit taşı oluşan hastaların çoğunda normal ürik asit atılımı fakat düşük idrar pH'sı saptanmıştır. Ürik asit taşları konjenital, kazanılmış ve idiyopatik nedenle olabilir. Taş riski aşırı pürin alımı, guta sekonder ürisemi, myeloproliferatif hastalıklar ve sitotoksik ilaçların alımıyla artabilir.

8.3.2.4 Enfeksiyon taşları (struvite taşları)

Enfeksiyon taşları esas olarak magnezyum amonyum fosfat hegzahidrat ($MgNH_4PO_4*6H_2O$)'dan oluşur ancak içinde kalsiyum fosfatta bulunan karboksi apatit ($Ca_{10}[PO_4]*CO_3$)'te bulunabilir. Enfeksiyon taşlarının yaklaşık yarısı başka taş yapısında nidus içerir. Bu taşlar bütün toplayıcı sistemi dolduracak kadar büyüyebilirler. Ürenin üreazla parçalanması için ortam alkali olmalıdır ve enfeksiyon taşı oluşumu için ortamda yeterli miktarda karbonat ve amonyum bulunmalıdır. Üre üreazla hidrolizlenir amonyak (NH3) ve karbondioksite ayrılır. Amonyakta hidrolizlenerek amonyuma dönüşür. Üreaz steril insan idrarında bulunmaz, taş oluşumu için üreaz üreten bakterilerin bulunması gerekir. En yaygın üreaz üreten patojenler Proteus, Klebsiella, Pseudomonas ve Staphlylococcus türleridir. Proteus miribalis enfeksiyon taşlarıyla ilişkili olan en yaygın organizmadır. Escherichia coli en sık üriner enfeksiyon sebebidir. Ancak nadir türleri üreaz üretir. Enfeksiyon taşları bütün taşların %5-15'ini oluşturur. İdrar yolu enfeksiyonları kadınlarda daha sık olduğu için kadınlarda 2 kat daha sık görülür. Yaşlılar, prematüre yenidoğanlar, yenidoğanlar, konjenital idrar yolu malformasyonu olanlar, diyabetliler ve idrar stazına sebep olan üriner diversiyonu veya nörolojik hastalığı olanlarda rekürren idrar yolu enfeksiyonu riski olduğu için enfeksiyon taşları için yüksek risk taşırlar.

8.3.2.5 Diğer taşlar

8.3.2.5.1 Ksantin taşları

Ksantin taşları doğumsal ksantin oksidaz enzim eksikliğine bağlı oluşur. Bu enzim ksantini ürik asite katalizler. İdrardaki ksantin miktarı artar ve akümülasyonla ksantin taşı oluşur. Allopürinol bu enzimi inhibe ederek iatrojenik ksantinüriye sebep olur. Taşlar nonopaktır.

8.3.2.5.2 Dihidroksiadenin taşları

Fosforiboziltransferaz enzim defekti bulunan çocuklarda oluşur. Bu hastalarda idrarda dihidroksiadenin birikir ve taş oluşumuna yol açar.

8.3.2.5.3 Amonyum asit ürat taşları

Amonyum asit ürat kristalizasyonuna neden olan durumlar; laksatif kötüye kullanımı, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ve enflamatuvar mesane hastalıklarıdır.

8.3.2.5.4 Matriks taşları

Matriks taşları osteopontin ve kalprotektin gibi idrar proteinlerininden oluşur.

8.3.2.5.5 İlaç kullanımına bağlı oluşan taşlar

İndinavir, triamteren, guafenasin ve efedrin kullanımı nadiren taş formasyonuna sebep olabilir.

Okunması Önerilen Kaynaklar

Pearle MS, Lotan Y: Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1268-85.

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

8.4 Değerlendirme ve medikal tedavi

8.4.1 Tanısal değerlendirme

Tanısal değerlendirme, ayrıntılı medikal öykü ile başlar, fizik muayene, laboratuar ve görüntüleme tetkikleri ile devam eder. Hasta tek böbrekli ise veya ateşi varsa en erken zamanda görüntüleme tetkiklerine başvurulmalıdır. Laboratuar, kan ve idrar tetkikleri, taş analizi bir sonraki bölümde incelenmiştir.

8.4.1.1 Medikal öykü

Tablo 4: Çeşitli grafilerin radyasyon doz kıyaslamaları.
(Milisievert = mSv, Direk üriner sistem grafisi = DÜSG, intravenöz pyelografi= İVP, abdominal = abd).

Radyolojik yöntem	Radyasyon dozu (mSv)
Akciğer grafisi (tek grafi)	0,1-0,5
DÜSG (tek grafi)	0,5-1
İVP	1,3-3,5
Standart doz kontrastsız BT (abd/pelvis)	4,5-5
Düşük doz kontrastsız BT (abd/pelvis)	0,9-1,9
Geliştirilmiş BT (enhanced)	25-35

Sıvı alım miktarı, diyet özelliği, ilaç kullanımı, başka predispozan hastalık varlığı, aile öyküsü, hematüri, dizüri sorgulanmalıdır.

8.4.1.2 Klinik bulgular

Üriner sistem taş hastalığı semptomları nonspesifik, veya asemptomatik olabilir. En sık bulgu ağrıdır ve sık olarak kolik ağrı şeklindedir. Renal kolik, ipsilateral kostovertebral açı hizasında, 12. kosta altında lokalizedir. Künt vasıflı veya kolik tarzında olabilir.

Kolik ağrı, böbrek toplayıcı sisteminin veya üreterin, taşın obstrüksiyonuna bağlı, intraluminal basınç artışı ve gerilmesi sonucu gelişir. Üreteral ağrı tipik olarak kolik tarzındadır, peristaltizm arttıkça ağrı da artar. Postüral değişiklik kolik ağrıyı geçirmez.

Künt ağrı ise renal kapsül gerilmesi nedeniyledir. Ani enflamasyon gelişmesi şiddetli ağrıya sebep olabilir. İnflamasyon ağrısı sinir uçlarının gerilmesine bağlı olur ve şiddetinde değişiklik yoktur, obstrüksiyona bağlı ağrının ise şiddetinde flüktuasyon vardır.

Alt uç taşı ile beraber sık idrar, dizüri görülebilir, ağrısı penise ve testise (labium, vulva) yayılabilir. Erkekte, testis torsiyonu, epididimit, orşit, kadında ovarian torsiyon, ovarian kist, ektopik gebelik ağrısına benzeyebilir. Apandisit, kolesistit, kolelitiazis, divertikülit, fıtık ağrılarını taklit edebilir.

Makroskopik veya mikroskopik hematüri sıklıkla eşlik eder.

Böbrekler ve midenin çölyak pleksus ile ortak innervasyonu nedeniyle, çölyak pleksus uyarılması sonucu gelişen bulantı ve kusma dışında gastrointestinal semptomlar genellikle bulunmaz. Taş lokalizasyonu ile ilgili semptomlar tablo 1'de sunulmuştur.

Açıklanamayan steril pyüri, reküren üriner enfeksiyon olması, taş hastalığının ekartasyonunu gerektirir.

Fizik muayenede kostovertebral açı hassasiyetine bakılmalıdır. Ateş ile birlikte olması pyelonefrit lehine değerlendirilmelidir. İleri derece hidronefroz palpe edilebilir. Taşlı hastada, refleks ileus gelişmiş ise, apandisite benzer durum bulunabileceğinden, özellikle ağrı kesici verilmesi öncesinde akut karın ayırımı yapılmalıdır.

Renal kolik tanısal değerlendirilmesinde sadece klinik bulguları esas almak yeterli değildir, görüntüleme yöntemleri ile desteklenmelidir.

8.4.1.3 Görüntüleme yöntemleri

8.4.1.3.1 Ultrasonografi

Taş hastalığı şüphesi olan hastalarda primer tanısal görüntüleme yöntemi ultrasonografi olabilir. Radyasyona maruz kalma tehlikesi yoktur, ucuzdur. Böbrek içindeki, renal pelvisteki, böbrek alt polünü geçmemiş veya üreterovezikal bölgeye gelmiş üreter taşları da görebilir, hidronefrozu, üreteral dilatasyonunu belirleyebilir. Hiperekoik görüntü ve arkasında akustik gölgesinin olması taş tanısı koydurur. Dört- beş mm'den küçük taşların ekosu zayıf olduğundan, ultrasonografi daha büyük taşlarda etkindir. Beş mm üstündeki taşlar için ultrasonografi sensitivitesi % 78 , spesifitesi % 100 dür.

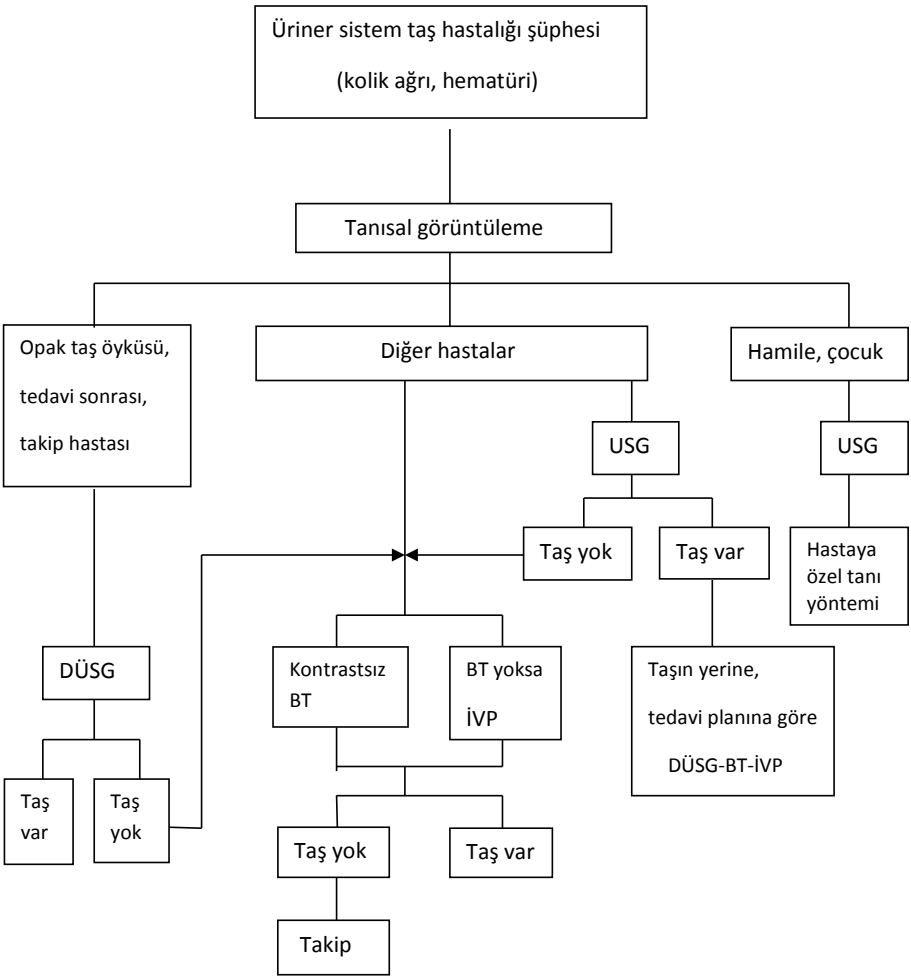
Bütün taş lokalizasyonlarında sensitivite %78, spesifite % 31'dir. Yanlış negatiflik oranı % 6-8 civarındadır. Üreteral taşlar için sensitivite % 19'a düşmektedir. Tablo 2 de üreteral taşlarda görüntüleme yöntemlerinin etkinliğin kıyaslanması sunulmuştur. DÜSG ile kombine edildiğinde senstivite % 80 , spesifite % 58 olmaktadır, bu nedenle rutin kombinasyonu gerekli bulunmamıştır.

8.4.1.3.2 DÜSG (Direk üriner sistem grafisi)

Üriner sistem taşlarında sensitivitesi % 44-77, spesifitesi % 80-87 dir. Böbrekte dilatasyon, hematüri, ağrı gibi nedenlerle taş şüphesi fazla ve BT (bilgisayarlı tomografi) istenecekse, DÜSG gereksizdir. Taş varlığı tespit edildikten sonra, tedavisinin planlanması amacı ile radyolüsen olup olmadığının anlaşılması için veya takip amacı ile uygun olabilir.

8.4.1.3.3 BT (Bilgisayarlı Tomografi)

Kontrastsız BT , akut flank ağrı tanısına yönelik uygulanabilecek standart yöntem haline gelmiştir. Yıllar önce-



Şekil 1: Üriner sistem taş hastalığına tanısal yaklaşım. (USG = ultrasonografi, DÜSG = direk üriner sistem grafisi, İVP = intravenöz pyelografi)

sinden beri yapılagelen İVP'nin (intravenöz pyelografi) yerini almıştır. Tablo 3'de İVP ile kıyaslama yapılmıştır, anlaşılabileceği gibi taş tanısında İVP'ye göre üstündür. Kontrastsız BT ile aksiyel ve koronal görüntü alınabilme imkanı nedeniyle, taşın vücutta 3 boyutlu yerleşimi, anlaşılabilmektedir.

Kontrastsız BT ile, DÜSG de radyolüsen görünen ürik asit ve ksantin taşları tespit edilebilmektedir. Taşın ebatı ve dansitesinin ölçümü yapılabilmektedir. Taş dansitesi ölçümü ile taşın kompozisyonu, taşın kırılabilme olasılığı, sertliği hakkında bilgi sahibi olunabilir. Ortalama % 40-55 taş DÜSG'nde görünmez. Bu tür taşlar, BT tetkikinde 200 Hounsfield ünitesinden (HÜ) zayıf dansitede taşlardır. Sistin ve ürik asit taşları 100-500 HÜ dansitesindedir. Kalsiyum taşları ise 700 HÜ'den yüksek dansiteye sahiptir. Bin HÜ'nden düşük dansitedeki taşlar ESWL ile kırılması daha mümkün olabilecek taşlardır.

Dezavantajları:

Tablo 5: Metabolik inceleme gereken durumlar.

Metabolik inceleme endikasyonu bulunan yüksek risk taşıyan durumlar:
Ailede taş hikayesi olması
Tek böbrekli hastalar, böbrek yetmezliği
Rekürren taş hastası
Çocukluk çağında ortaya çıkmış olması
Sistin, ürik asit, struvit, kalsiyum hidrojen fosfat taşı bulunanlar
Taş oluşumu ile ilgili hastalıkların bulunması
Hiperparatiroidizm, gastrointestinal hastalıklar (Crohn hastalığı, malabsorbsiyon,enterik hiperokzalüri, ince bağırsak rezeksiyonu), gut, nefrokalsinozis
Genetik geçişli taş hastalıkları:
Sistinüri, pirmer hiperokzalüri, renal tübüler asidoz, ksantinüri, kistik fibrozis
Taş oluşumuna neden olabilecek bileşik kullananlar
Taş oluşumunu kolaylaştıran anatomik anormallik bulunanlar
Medüller sünger böbrek, üreteropelvik obstrüksiyon, kalikseal divertikül, üreteral darlık, vezikoüretral reflü, atnalı böbrek, üreterosel

Kontrastsız BT ile renal fonksiyon, ve toplayıcı sistem anatomisi hakkında bilgi edinilemez. İndinavir taşlarını görüntüleyemez. Alınan radyasyon dozu diğer tetkiklere göre çok yüksek olmasına karşın risk fazla değildir. Her 10.000 abdominal BT çekimi başına, ortalama kanser vaka sayısının, adolesan çağ sonuna kadar 20, 50 yaşa kadar 10, sonrasında 3-8 arasında olabileceği tahmin edilmiştir.

Radyasyon tehlikesi nedeniyle, standart doz (120-180 μA) yerine, düşük doz (30-70μA), ultra düşük doz (6-7μA) BT uygulanmaya konulmuştur. Ayrıca görüntü gürültüsünü azaltıcı ayarlamalarla kaliteyi yükseltme, dozu düşürme yönünde çalışmalar mevcuttur. Düşük doz BT'nin, vücut kitle indeksi 30'un altındaki hastalarda, sensitivitesi % 96,6 ve spesifitesi % 94,9 dur ve standart doz kontrastsız BT ile benzer tanısal özelliklere sahiptir. Radyasyon dozunun DÜSG'ye benzerliği nedeni ile de taş takip hastalarında etkili kullanımı söz konusudur. Tablo 4'de çeşitli grafilerin radyasyon doz kıyaslamaları sunulmuştur.

Taşa girişim planlanması durumunda, kontrastlı görüntüleme gereklidir. 3 boyutlu görüntülenmesine imkan veren kontrastlı BT kullanılabilir. İVP de çekilebilir.

8.4.1.3.4 İntravenöz pyelografi (İVP)

70-80 yıl böbrek taşı hastalığı görüntülenmesinde standart yöntem olmuştur. Böbrek toplayıcı sisteminin görüntülenmesi gerektiği zaman kullanılabilir. Her iki böbrek fonksiyonu hakkında bilgi verir. Kolay ulaşılabilir ve non opak taşları dolma defekti şeklinde tanımlayabilme özelliğine sahiptir. Bağırsak temizliğinin gerekmesi, kolik ağrılı hastada hemen sonuç alınamaması tetkikin dezavantajıdır. Verilen kontrast maddenin nefrotoksisitesi, nedeniyle böbrek fonksiyonu bozuk olan hastalarda uygulanamaz.

8.4.1.3.5 Manyetik rezonans görüntüleme

Çocuk veya özellikle hamile olanlar gibi, diğer yöntemlerin kullanılamadığı hastalarda uygulanması için düşünülmüştür. Obstrüksiyon ve dilatasyonu gösterir fakat, taş belirlenmesinde keskin sonuç veremeyebilir. Bu nedenle önerilmemektedir.

8.4.1.3.6 Hamilelerde görüntüleme

Taş şüphesi olduğunda ilk tercih ultrasonografidir. Yeterli veri alınamazsa 2. veya 3. trimesterde DÜSG çekilebilir. İVP gerekiyorsa, yine aynı trimesterlerde, kont-

Tablo 6: İlk kez ve tek taş hastalığı olan, düşük risk gurubu hastalarda temel inceleme

Temel inceleme
Öykü
Tablo 1 deki yüksek risk taşıyan durumlar ekarte edilir
Diyetteki alışkanlıklar, yetersiz sıvı alımı, sıvı kaybı sorgulanır
İdrar tetkiki (eritrosit ,lökosit, pH, nitrit, sedimentte kristalüri)
İdrar kültürü (üreaz üreten mikroorganizma varlığı)
Kan (kreatinin, ürik asit, sodyum, kalsiyum (iyonize ve total), klor, potasyum, kalsiyum yüksekse paratiroid hormon)
Radyoloji (Ultrasonografi, direk grafi, [sonrasında BT veya İVP])
Taş varsa analizi

Tablo 7: İdrar sedimentinde taşa özel mikroskopik görünüm

Taş	Şekil
Kalsiyum okzalat monohidrat	Kum saati
Kalsiyum okzalat dihidrat	Zarf
Kalsiyum fosfat apatit	Amorf
Brushit	İğne
Magnezyum amonyum fosfat (struvit)	Dikdörtgen tabut kapağı
Sistin	Heksagon
Ürik asit	Kırık amorf tabak

rast madde verilmesini takiben 20. dakikada tek grafi elde edilerek tanı konmaya çalışılabilir.

Şekil 1, üriner sistem taş hastalığına tanısal yaklaşım konusunda örnek bir algoritm sunmaktadır.

Okunması önerilen kaynaklar

Bradley AJ, Rao PN. Imaging for stones. Rao PN, Preminger GM, Kavanagh JP,editors. Urinary tract stone disease. Springer, 2011, 319-341.

Hoppe B, Kemper M J, Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. Pediatr Nephrol. 2010; 25: 403-413

Breiman R S, Coakley F V, Imaging of urinary stone disease. Stoller M L, Meng M V, editors. Urinary Stone Disease. Humana Press Inc. 2007; 371-402

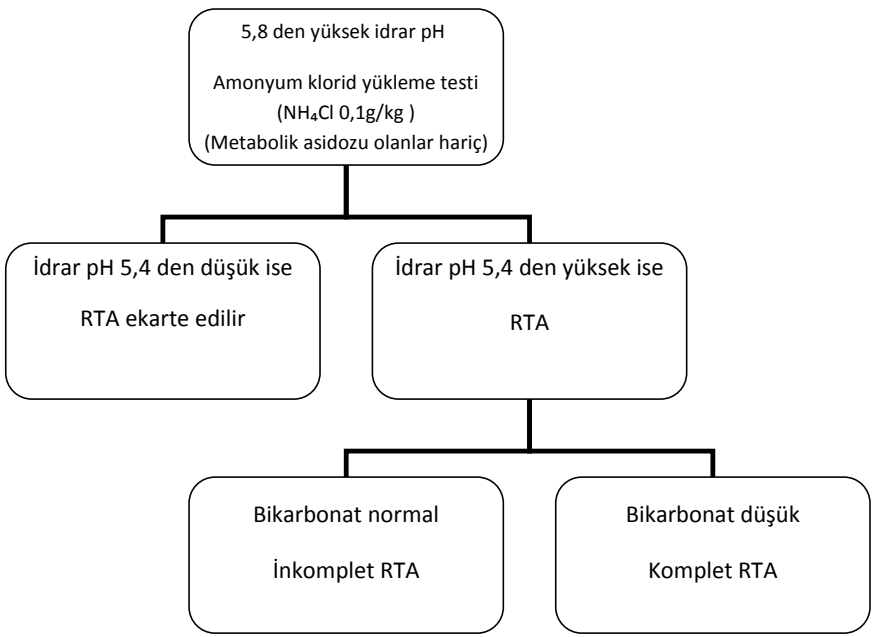
Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca, Straub M, Seitz C. Metabolic evaluation and recurrence prevention. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2012, 12-14

Ferrandino MN, Pietrow PK, Preminger GM. Evaluation and medical management of urinary lithiasis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1287-1302

Halvorsen RA, Which study when? Iodinated contrast enhanced CT versus gadolinium enhanced MR imaging. Radiology. 2008; 249: 9-15

Sung MK, Singh S, Kalra MK. Current status of low dose multidedector CT in the urinary tract. World J Radiol; 2011 28: 256-265

Poletti PA, Platon A, Rytshmann OT, Schmidlin FR, Iselin CE, Becker CD. Low dose versus Standard dose CT protocol in patients with clinically suspected renal colic. AJR. 2007; 188; 927-933.



Şekil 2: Renal tubuler asidoz tanısı için algoritma.

Tablo 8: Direk grafide opasifikasyon özelliklerine göre taşlar

Radyoopak	Semi-opak	Radyolüsen (nonopak)
Kalsiyum okzalat dihidrat Kalsiyum okzalat monohidrat Kalsiyum fosfat	Struvit Apatit Sistin	Ürik asit Amonyum ürat Ksantin 2,8 dihidroksi adenin İlaca bağlı taşlar

8.4.2 Metabolik değerlendirme

İlk kez taş hastalığı olan kişide rekürrens olasılığı sonraki 10 yıl içinde %50 dir. Son bilgiler taş hastalığı insidansının arttığını belirtmektedir.

Taş hastalığı ağrısının şiddetli olması, sık sık acillere gitme ihtiyacı doğurması, işgücü kaybı yaratması nedeniyle, taş nüksünün önlenmesi, hastaların ve hekimlerin arzuladığı bir durumdur. Taş hastalığının medikal tedavisi bütünlük yönünden artık ürologların bilmesi ve uygulaması gereken bir konu olmuştur. Medikal değerlendirme tedavinin ön adımıdır.

Hangi hastalara metabolik inceleme gerektiği tartışması devam etmektedir. Taşın tekrar oluşma riski hesaplanarak incelemenin genişliğinin ayarlanması en mantıklı yaklaşımdır. Düşük veya yüksek risk gruplarından hangisine girdiği belirlenmelidir. Düşük risk grubuna girenlere, temel inceleme yapılır, yeterli sıvı alımı, dengeli diyet, diğer genel risk faktörlerini gidermek gibi genel taş önleyici tedaviler önerilir. Yüksek risk grubu ise spesifik metabolik incelmeye alınır, sonuca göre taşın yapısına özel rekürrens önleyici tedavi uygulanır.

Metabolik inceleme gereken yüksek risk taşıyan durumlar Tablo 5'de özetlenmiştir. İlk kez ve tek taş hastalığı olan, düşük risk grubu hastalara temel inceleme uygulanır (Tablo 6).

Temel inceleme ile idrar analizi sonucu, pH >7,5 ise enfeksiyon taşı veya renal tubuler asidoz, pH < 5.5 ise ürik asit taşı olduğu akla gelir. Tübüler idrar sedimentinde saptanan kristallerin şekli, taşın yapısı hakkında bilgi verir (Tablo 7). İdrar kültüründe, proteus, psseudomonas, klebsiella gibi üre yıkan mikroorganizma olması enfeksiyon taşı (struvit) olasılığını belirtir. Enfeksiyon taşı bünyesinde endotoksin bulundurma riski vardır, bu durum taş kırılması sonrası septik şok veya endotoksine sekonder reaksiyonlara sebep olabilir.

Radyolojik inceleme genellikle ultrasonografi ile başlar. Direk grafi ile taşların opasifikasyonu yapısı hakkında bilgi verir. Kalsiyum okzalat ve fosfat taşları en opak, struvit ve sistin taşları daha az opaktır, ürik asit taşları nonopaktır. Direk grafide nefrokalsinozis bulunması renal tubuler asidoz varlığı lehinedir. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi, taşın varlığı ve yerinin belirlenmesinde en çabuk ve etkin bir yöntemdir.

Taş analizi, taşın kristal içeriği ile ilgili bilgi verir, yapısına bakılarak zemindeki hastalık hakkında sonuçlara ulaşılabilir. Kalsiyum hidroksi fosfat taşı, renal tübüler asidoz veya primer hiperaparatiroidizm ile birlikte bulunur. Ürik asit taşları, gut hastalığına bağlı gelişmektedir. Enfeksiyon taşları üriner enfeksiyon ile, sistin taşları sistinüri ile birlikte görülür. Taş analizi X ışını difraksiyon yöntemi veya infrared spektroskopi yöntemi ile yapılmalıdır.

Taşın yapısını radyolojik olarak belirlemek için direk grafi ve bilgisayarlı tomografiden yararlanılmıştır. Direk grafide taş opasifikasyonuna göre taşın yapısı Tablo 8'de verilmiştir. Bilgisayarlı tomografi ile Haunsfield ünitesi ölçümleri yapılarak taş tipini belirleme çalışmaları henüz klinik olarak karar verdirici düzeye erişmemiştir. Etiyolojik özelliklerine göre taşların sınıflandırılması Tablo 9'da verilmiştir.

Metabolik inceleme öncesinde hastada hematüri ve obstrüksiyon olmamalıdır. ESWL veya cerrahiden 2-4 hafta sonra idrar toplanması gerekir. Taşa özel metabolik inceleme için iki ayrı 24 saatlik idrar toplanması gerekir. İdrar toplanacak şişelerin ısısı 8 derece veya altında tutulmalıdır. Toplama bittikten hemen sonra tetkik için teslim edilmelidir. İdrar pH'sı günde 4 kez taze idrarda bakılmış olmalıdır. Tedavi başlandıktan 8-12 hafta sonra ve idrar parametreleri normale ulaştıktan sonra yılda bir idrar incelemesi tekrarlanmalıdır.

8.4.2.1 Metabolik inceleme, taş hastalığının sınıflandırılması ve tanı

Tablo 9: Etiyolojik nedenlerine göre taşlar.

Enfeksiyon taşı olmayanlar	Enfeksiyon taşları	Genetik nedenli taşlar	İlaca bağlı oluşan taşlar
Kalsiyum okzalat Kalsiyum fosfat Ürik asit	Struvit Apatit Amonyum ürat	Sistin Ksantin 2.8 dihidroksiadenin	İndinavir

Tablo 10: Hiperkalsiüri tanımlanması

	Hiperkalsiüri				
	Renal kaçak	Absorbtif			Resorbtif
		Tip 1	Tip 2	Tip 3	
Serumda kalsiyum	Normal	Normal	Normal	Normal	Yüksek
PTH	Artmış	Normal	Normal	Normal	Yüksek
Açlık idrar kalsiyumu	Yüksek	Değişmez	Normal	Değişmez	Yüksek
Serumda fosfat		Normal	Normal	Düşük	

Tanı için metabolik incelemede anlatıldığı şekilde idrar toplanır ve idrarda hacim, pH profili, kalsiyum, okzalat, ürik asit, sitrat, magnezyum bakılır, diğer testler temel inceleme (tablo 6) ile aynıdır.

Kalsiyum okzalat taşları için kısa etiyolojik yaklaşım:

Serumda kalsiyum düzeyi yüksekliği, hiperparatiroidi olasılığını ekarte etmek için PTH incelenmesini gerektirir. İdrar pH'sının sürekli 6'nın altında olması ürik asit ve kalsiyum kristalizasyonunu artırır. Benzer şekilde ürik asit ekskresyonu (erişkinde 4 mmol/gün'den veya çocuklarda 12mg/kg/gün'den yüksek olması) kalsiyum kristalizasyonunu artırır. İdrar pH değerinin sürekli 5,8'den yüksek olması, idrar yolu enfeksiyonu yok ise, renal tubuler asidozun (RTA) varlığına işaret eder. Açlık ve kalsiyum yükleme testi, hiperkalsiüri tiplerinin ayırımı için yapılır. Rutin uygulanmasına gerek bulunmamaktadır.

Kalsiyum fosfat taşları için kısa etiyolojik yaklaşım:

Bu taşlar, karbonat apatit ve bruşit taşları şeklinde bulunur. Karbonat apatit kristalizasyonu enfeksiyon ile ilgilidir ve kristalizasyonu pH 6,8'in üstünde olur. Bruşit kristalizasyonu pH 6,5-6,8 arasında, idrar kalsiyumu 8µmol/günden fazla ve idrarda fosfatın 35µmol/günden fazla olduğu durumlarda olur. Oluşumu idrar yolu enfeksiyonu bulunması ile ilgili değildir.

8.4.2.1.1 Kalsiyum taşları ile ilgili hastalıklar

8.4.2.1.1.1 Hiperokzalüri

Okzalat ekskresyonu, erişkinlerde 40mg/gün'den, 0,5mmol/gün veya çocuklarda 0,37 µmol/1,73m^2/gün'den yüksek ise hiperokzalüri tanısı konur. Hiperkalsiüri ayırıcı tanısını Tablo 10'da verilmiştir.

Primer hiperokzalüri, okzalat ekskresyonu, 1µmol/gün'e eşit veya yüksektir. Endojen okzalat üretimi artmıştır. Serumda da okzalat artışı olur. Nadir görülür, genetik özellik taşır. Erken yaşta taş ile gelirler, tedavi edilmezse 20 yaştan önce kaybedilirler. İki formu vardır. Tip 1 de alanin gliyoksilat aminotransferaz enziminde, tip 2 de D-glyserat dehidrogenaz enziminde defekt vardır.

Tablo 11: Yüksek miktarda okzalat içeren yiyecekler.

Çay	Kakao
Ispanak	Çikolata
Hardal	Fındık
Pazı	Soya
Pancar	Biber
Bamya	Badem
Ceviz	Susam

Sekonder (enterik) hiperokzalüri, (okzalat ekskresyonu 0,5µmol/gün'e eşit veya yüksektir) okzalatın intestinal malabsorbsiyonuna veya diyetle aşırı okzalat alınımına, kronik diyareye bağlı dehidratasyon ve bikarbonat kaybına bağlı gelişir. İntestinal sıvı kaybı neticesinde hastalarda idrar volümünde azalma vardır. Bikarbonat kaybı ve asid baz dengesi sağlayıcı sitratın tüketimi idrar pH'sında düşmeye ve hipositratüriye yol açar. İntestinal yağ asit malabsorbsiyonu olan kişilerde olur. İntestinal rezeksiyon, obesite nedeniyle jejunoileal koroner bypass olanlarda, Crohn hastalığında, pankreas yetmezliğinde görülür. Yağ asiti azlığı, kalsiyum azlığı ile birlikte gider. Kalsiyum ve okzalat normalde ince bağırsakta bağlanır ve kompleks oluşturur. Bu durumda kompleks oluşumu azaldığından okzalat absorbsiyonu artar. Hastalarda hiperokzalüri ve beraberinde hipositratüri bulunması, idrar pH'sının düşük olması, kalsiyum okzalat yönünden süpersatürasyona ve kristalizasyona yol açar.

Hafif hiperokzalüri (okzalat ekskresyonu 0,45-0,85 mmol/gün'dür) yüksek okzalat içeren diyetle beslenen kişilerde bulunur. İntestinal florada bulunan okzalobakter formigenes bakterisinin eksikliğinin sorumlu olabileceği tartışılmaktadır. Yüksek okzalat içeren besinler tablo 11'de sunulmuştur.

8.4.2.1.1.2 Hiperkalsiüri

İdrar kalsiyumu, erkekte 300µg/gün, kadında 250 µg/gün'den yüksektir.

Primer hiperparatiroizm (Resorbtif hiperkalsiüri): Paratiroid hormon (PTH) aşırı çalışmaktadır. PTH yüksekliği, kalsiyum metabolizmasını hızlandırır ve hiperkalsemi, hiperkalsiüriye sebep olur. Açlık ve yükleme testinde her zaman hiperkalsiüri görülür. Genellikle serum kalsiyumu yüksektir. Normokalemik hiperparatiroid olan hasta grubu ise hafif hiperparatiroidi ve serum kalsiyumu normal bulunan renal hiperkalsiüri ile karışa-

Tablo 12: Taş oluşumunu etkileyen ilaçlar

İdrarda kristalize olarak taş oluşumunu kolaylaştıran bileşikler	İdrar kompozisyonunu bozarak taş oluşumunu kolaylaştıran bileşikler
-Allopürinol - Amoksisilin/ampisilin - Seftriakson - Siprofloksazin - Efedrin - İndinavir - Magnezyum trisilikat - Sulfonamid - Triamteren	- Asetazolamid - Allopürinol - Alüminyum magnezyum hidroksid - Askorbik asid - Kalsiyum - Furosemid - Laksatifler - Metoksifluran - Vitamin D

bilir. Tiyazid grubu diüretik tedavisi sonrası, serum paratiroid hormon normalse renal kaçak, yüksekse primer hiperparatirodizm ayırımı yapılır. Kemiklerde yoğunluk azalması, mide ülseri, ürolitiazis bulguları olur.

Renal hiperkalsiüri (renal tübüler kaçak hiperkalsiüri): Nefronda, distal tübülden kalsiyum kaçağı vardır. Açlık ve yükleme testinde her zaman hiperkalsiüri görülür. Serum kalsiyumu normal fakat parathormon düzeyi hafif yükselmiştir.

Absorbtif hiperkalsiüri: Gastrointestinal aşırı kalsiyum absorbsiyonu vardır. Serum kalsiyumu ve paratiroid hormon normaldir.

Tip 1: Diyetteki kalsiyumdan bağımsız aşırı absorbsiyon olur, açlık ve yükleme sonrası idrar kalsiyumu hep yüksektir, değişmez.

Tip 2: Açlıkta idrarda kalsiyum normal, normal diyet ile yüksek bulunur.

İdiyopatik hiperkalsiüri: Açlık ve yükleme testinde serum kalsiyumu normaldir, hiperparatiroidi vardır. Tam araştırılamamış veya nedeni belirlenemeyen durumda kullanılan bir tanımlamadır.

8.4.2.1.1.3 Hipositratüri

Kadında 550µg/gün, erkekte 450 µg/gün'den düşüktür.

Sitrat kalsiyum ile kompleks oluşturur böylece taş oluşum için elverişli faktör olan iyonize kalsiyum miktarı azalmış olur, ayrıca kalsiyum okzalat nükleasyonu yönünden inhibitör rol oynar. Dört tipi vardır.

Tip 1 [Distal renal tubuler asidoz (RTA)]: İdrar pH 6,5 dan yüksektir. Hipokalemi ve hiperkloremi bulunur. Nefronun bikarbonat ayarlama özelliği kaybolmuştur. Tek hastalık olarak çıkar veya diğer sistemik ve renal hastalıklarla (obstrüktif üropati, pyelonefrit, akut tübüler nekroz, renal transplantasyon, sarkoidozis, analjezik nefropati, primer hiperparatiroidizm, hiperkalsiüri) beraber bulunabilir. Taş oluşumu genellikle komplet tip RTA' da görülür, bir de inkomplet tipi vardır. RTA'lı hastaların 2/3 ü erişkindir, ve erişkinlerin %70'inde taş bulunur. Kadınlarda %80 oranında daha sık rastlanır. Şekil 2'de RTA tanısı için algoritma verilmiştir.

Tip 2 (Kronik diyare): Enterik hiperkolzalüri hastaları ile aynı laboratuar bulgularına sahiptir. İdrarda okzalat, barsak rezeksiyonu veya enflamasyonu olan hastalardaki kadar yüksek değildir. Bu hastalarda idrar volümü azalmıştır, idrarda sitrat hafif düşmüştür.

Tip 3 (Tiyazide bağlı): Uzun süren tedavi sonrası gelişebilir. Tiyazid alıyor olan taş hastaları hipositratüri için de araştırılmalıdır.

Tip 4 (İdiyopatik hipositratüri): Tanısı tam konamayan durumları belirtir.

8.4.2.1.1.4 Hiperürikozüri

İdrarda ürik asit 750 mg/gün'den fazladır. Bu hastalarda %20 kalsiyum okzalat taşı vardır. Gut hastalığı bulguları ve hiperürisemi bulunur.

8.4.2.1.1.5 Hipomagneziüri

80mg/gün den düşüktür. Hipositratüri görülür.

8.4.2.1.2 Enfeksiyon taşları (Struvit)

Rekürrens oranları yüksektir. PH'nın 7,2 den yüksek olduğu, amonyumun ortamda fazla miktarda bulunduğu, alkali idrarda gelişir. Amonyum ise, üreaz üreten bakterilerin üreyi yıkması sonucu üretilir. Proteus mirabilis (en bilinen) ve proteus türleri, providensia retgeri, hemofilus influenza, bordetella pertusis, moganella morgagni, stafilokokkus aureus, kornebakteriyum ürealitikum, üreaplazma ürealitikum, üreaz üreten bakterilerdir. Daha az ihtimalle üreaz üretenler ise enterobakter gergovia, klebsiella, providensia stuardi, serratia marssessens, stafilakok sp'dir. E. koli, enterokok, pseudomonas aeroginosa'nın nadir suşları üreaz üretebilirler. E. koli ile struvit taşı bulunma olasılığı %13 dür. Struvit taşları, kadınlarda daha sık bulunur. Staghorn taş oluş-

Tablo 13: Taş hastalığı ile ilgili metabolik tanısal kriterler

	Serum			İdrar						
	Ca	fosfat	PTH	Açlık Ca	Ca yükleme	Ürik asit	Okzalat	Sitrat	pH	Mg
Absorbtif hiperkalsiüri Tip 1	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N
Absorbtif hiperkalsiüri Tip 2	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N
Renal hiperkalsiüri	N	N	↑	↑	↑	N	N	N	N	N
Primer Hiperparatiroidizm	↑	↓	↑	↑	↑	N	N	N	N	N
Hiperkalsiüri	N	N↓	N	↑	↑	N	N	N	N	N
Hiperürikozüri	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N
Enterik Hiperokzalüri	N↓	N↓	N↓	↓	↓	↓	↑	↓	N	N
Hipositratüri	N	N	N	N	N	N	N	↓	N	N
Renal tubuler Asidozis	N	N	N↑	↑	↑	N	N	↓	N↑	N
Hipomagneziüri	N	N	N	N	N	N↓	N	↓	N	↓
Gut	N	N	N	N	N	N↑	N	N↓	↓	N
Enfeksiyon taşları	N	N	N	N	N	N	N	↓	↑	N

Kalsiyum yükleme idrarı, oral 1 gr kalsiyum sonrası, 4 saatlik sürede alınmıştır.

ma ihtimali bu tür taşlarda en sıktır. Hastalarda, üriner enfeksiyon şikayetleri ve bulguları vardır.

8.4.2.1.3 Ürik asit taşları

İdrar ürik asit düzeyinin, erişkinde 4 mmol/gün ve çocukta 0,12 mmol/gün'den büyük olması (>800mg/gün) hiperürikozüri tanısı koydurur. Hiperürükozüri nedeni; diyetle fazla alınımı, endojen fazla üretimi, myeloproliferatif hastalıklar, tümör lizis sendrom, ilaçlar, gut hastalığı olabilir. İdrar pH'ın devamlı 6'dan düşük olması, ürik asid kristalizasyonunu kolaylaştırır. Tipik olarak radyolüsen taşlardır. Hiperürikozüri ile birlikte saf ürik asit taşları bulunabildiği gibi, gut hastalığında olduğu gibi, hiperürikozüri ile birlikte kalsiyum okzalat taşları da gelişebilir. Gut hastalığında idrar pH düşüktür, hiperürisemi bulunabilir. Hiperürikozürik kalsiyum taş hastalığında ise, kalsiyum okzalat taşı gelişir, idrar pH normaldir, bazen hiperkalsiüri bulunur.

8.4.2.1.4 Sistin taşları

İdrar sistin konsantrasyonu 250 mg/lt'yi geçtiğinde sistin kristalizasyonu gerçekleşir. Sistinüri, otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Hastalarda sistin gibi amino asitlerin reabsorbsiyonunda problem vardır. Hiperkalsiüri, hiperürikozüri, hipositratüri gibi diğer metabolik bozukluklarla bir arada bulunabilir.

8.4.2.1.5 Nefrokalsinozis

Renal korteks veya medullada kristal birikmesidir. Böbrek taşları ile birlikte veya olmadan bulunabilir. Hiperparatiroidi, renal tübüler asidoz, Vitamin D hastalıkları, idiyopatik hiperkalsiüri, hipositratüri, genetik faktörler genel risk faktörleridir.

8.4.2.1.6 İlaca bağlı oluşan taşlar

İki türlüdür: İlacın bileşiğinin kristalizasyonuna bağlı oluşur veya ilaç etkisi ile idrarda normal dışı değişiklikler oluşmasına bağlıdır. Taş oluşması ile ilgili ilaçlar tablo 12'de anlatılmıştır.

Taş hastalığı ile ilgili metabolik tanısal kriterler tablo 13'de özetlenmiştir.

Okunması önerilen kaynaklar

Chandhoke P S, Evaluation of the recurrent stone former. Urol Clin North Am. 2007; 34: 315-322

Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca, Straub M, Seitz C. Metabolic evaluation and recurrence prevention. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2012, 77-100

Ferrandino MN, Pietrow PK, Preminger GM. Evaluation and medical management of urinary lithiasis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1287-1302

Coe F L, Ewan A, Worcester E. Kidney Stone disease. J Clin Invest. 2005; 115: 2598-2608

Paterson R F, Arguments for a comprehensive metabolic evaluation of the first time stone former. Can Urol Assoc J. 2010; 4: 209-210

Heilberg I P, Schor N. Renal Stone disease: Causes, evaluation and medical treatment. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50: 823-831

Odvina V O, Pak C Y C : Medical evaluation of Stone disease. Stoller M L, Meng M V, editors. Urinary Stone Disease. Humana Press Inc. 2007; 259-268

Knudsen B E, Beiko D T, Denstedt D. Uric asid urolithiasis. Stoller M L, Meng M V, editors. Urinary Stone Disease. Humana Press Inc. 2007; 299-308

Johnson D B, pearle M S Struvite Stones. Stoller M L, Meng M V, editors. Urinary Stone Disease. Humana Press Inc. 2007; 309-327

Shekarriz B, Cystine Stone disease. Stoller M L, Meng M V, editors. Urinary Stone Disease. Humana Press Inc. 2007; 327-344

Coe FL, EvanA, Worcester E. Kidney Stone disease. J Clin Invest. 2005; 115: 2598-2608

Tekin A, Tekgül S, Atsu N, et al. Cystine calculi in children. The results of a metabolic evaluation and response to medical therapy. J Urol. 2001; 165 : 2328-2330

8.4.3 Konservatif medikal tedavi

Konservatif medikal tedavi tüm taş hastalarına uygulanmalıdır. Bu tedavideki öneriler taş tipine veya kişiye özel risk faktörlerine bağlı değildir. Her taş hastasına önerilmelidir. Öneriler 3 başlıkta toplanmaktadır: 1. Sıvı alımı ile ilgili öneriler 2. Diyet ile ilgili öneriler 3. Yaşam tarzı ile ilgili öneriler. Bu üç başlıkla ilgili öneriler Tablo 14'de özetlenmiştir.

8.4.3.1 Sıvı alımı ile ilgili öneriler

Sıvı alımı ve taş oluşumu arasındaki ters orantılı ilişki bilinmektedir. Sıvı alımının artması ile idrar dilüsyone olmakta ve taş oluşumunu sağlayacak idrar bileşenlerinin kristalizasyonu azalmaktadır. Bu yüzden taş hastalarında yeterli sıvı alımı çok önemlidir. Erişkin hastalarda günlük sıvı alımı 2,5-3 litreden daha az olmamalıdır. Sıvı alımı mümkün olduğunca 24 saate yayılmalı, günün bir bölümünde yoğunlaşmamalıdır.

Suyun sertlik derecesinin taş oluşumunda kayda değer bir rolü olduğu gösterilememiştir.

Limon ve portakal suyunun taş oluşumunu önleyici olabileceği düşünülmektedir

pH değeri nötral olan içeceklerin tüketilmesi önerilmelidir.

Günlük idrar atılımının 2-2,5 litre düzeyinde olması sağlanmalıdır. Sıcak hava ve aşırı egzersiz gibi sıvı kaybının artışına bağlı olarak idrar miktarının azaldığı durumlarda ek sıvı alımı ile bu açık kapatılmalıdır. İdrar dansitesinin 1010'un altında olması sağlanmalıdır.

8.4.3.2 Diyet ile ilgili öneriler

Diyette dengeli olup, her besin grubundan yeterince almak önemlidir. Herhangi bir besin grubunda aşırıya kaçılmamalıdır.

Meyve ve sebze tüketiminin arttırılması posalı olmalarından dolayı önerilmelidir.

Oksalat içeriği yüksek gıdaların daha az tüketilmesi önerilmelidir. Bu öneri hiperoksalürisi olan hastalar için daha fazla önem arz etmektedir. Oksalat içeriği yüksek gıdalar Tablo 15'de gösterilmiştir.

Vitamin C oksalatın bir prekürsörü olmakla beraber kalsiyum oksalat taşının oluşumundaki yeri tartışmalıdır. Ancak yine de kalsiyum oksalat taşı olanlarda aşırı alınmaması önerilmelidir (< 2 gr/gün).

Hayvansal proteinlerin tüketimi kısıtlanmalı, günlük alımın 0,8-1,0 gr/kg düzeyini aşmaması sağlanmalıdır. Çünkü hayvansal proteinlerin, taş oluşumunu kolaylaştırıcı birçok faktör üzerinde arttırıcı etkisi vardır. Hayvansal proteinlerin bu olumsuz etkileri aşağıda sıralanmıştır;

• Hipositratüri

• Düşük idrar pH

• Hiperoksalüri

• Hiperürikozüri

Bu kötü etkilerinden dolayı tüm taş hastaları hayvansal proteinlerin tüketiminde dikkatli olmalıdır.

Taş hastalarında düşünülenin aksine kalsiyum kısıtlanmasına gidilmemelidir. Kalsiyum kısıtlanması ancak diyetle alınan kalsiyum ile taş oluşumu arasında kuvvetli ilişki kurulan hastalarda uygulanmalıdır. Günlük kalsiyum ihtiyacı 800 mg'dır ve genelde önerilen 1000 mg/gündür. Kalsiyum kısıtlaması oksalatın bağırsak içinde bağlanacağı kalsiyum miktarını azaltır ve bu şekilde oksalat emiliminin artmasına sebebiyet vererek idrarda oksalat atılımının artmasına neden olmaktadır.

Kalsiyum ilavesi enterik hiperoksalürisi olan hastalar dışında uygulanmamalıdır. Enterik hiperoksalüride intestinal oksalata bağlanması ve atılımını kolaylaştırması için kalsiyum takviyesi yapılmalıdır.

Bütün taş hastalarında alınacak konservatif önlemlerin en önemlilerinden biri de tuz kullanımının azaltılmasıdır. Çünkü tuzun aşırı alımı idrar kompozisyonunu taş oluşumu açısından olumsuz etkilemektedir;

• Düşük tübüler reabsorpsiyondan dolayı idrarda kalsiyum atılımı artar

• Bikarbonat kaybından dolayı idrarda sitrat miktarı azalır

• Sodyum ürat kristali oluşum riski artar

Bunlardan dolayı günlük tuz alımı 3-5 gr düzeyini aşmamalıdır.

8.4.3.3 Yaşam tarzı ile ilgili öneriler

Tablo 14. Taş hastalarında rekürrensi engellemeye yönelik genel öneriler

• Sıvı alımı ile ilgili öneriler
○ Günlük sıvı alımı 2,5-3 litreden az olmamalıdır. ○ Sıvı alımının 24 saate yayılmalıdır. ○ Nötral pH içecekler tüketilmelidir. ○ 2-2,5 litre idrar atılımı sağlanmalıdır. ○ İdrar dansitesi 1010'un altında olmalıdır.
• Diyet ile ilgili öneriler
○ Dengeli beslenilmelidir. ○ Sebze ve posalı gıdalar açısından zengin olmalıdır. ○ Kalsiyum içeriği normal olmalıdır (1 gr/gün). ○ Az tuzlu diyet olmalıdır (3-5 gr/gün). ○ Hayvansal protein alımı azaltılmalıdır (0,8-1 gr/kg/gün).
• Yaşam tarzı ile ilgili öneriler
○ Erişkinlerde vücut-kitle endeksi 18-25 kg/m^2 arasında olmalıdır. ○ Stresten uzak yaşam önerilmelidir. ○ Yeterli fiziksel aktivite yapılmalıdır. ○ Aşırı sıvı kaybı durumlarında bu eksik kapatılmalıdır. ○ Arteriyel tansiyon normal sınırlarda olmalıdır.

Aşırı kilo ve obesitenin diğer sağlık problemleri ile birlikte taş oluşma riskini arttırdığı düşünülmektedir. Bu yüzden erişkinlerde vücut-kitle endeksinin 18-25 kg/m2 arasına çekilmesi önerilmelidir.

Bir diğer risk faktörü de arteriyel hipertansiyondur. Bu yüzden tansiyon regülasyonu önemlidir.

Stres ve düşük fiziksel aktivitenin taş oluşumuna katkıda bulunduğu yönünde görüşler vardır. Genel sağlık durumuna da olumlu etkileri olduğundan stres azaltıcı tedbirlerin alınması ve yeterli fiziksel aktivitenin yapılması önerilmelidir.

Aşırı sıvı kaybının yaşandığı durumlarda (sıcak havalar, aşırı egzersiz, diyare, vb.) bu eksik kapatılmalıdır.

8.4.4 Spesifik medikal tedavi

Rekürrens açısından yüksek riski olan taş hastalarında (Tablo 16) genel önerilerle beraber spesifik medikal tedavi de gereklidir. Bu hastalarda taş analizi ile birlikte metabolik değerlendirme sonuçlarına göre tedavi programı oluşturulmalıdır.

8.4.4.1 Kalsiyum oksalat taşları

Tüm hastalarda rekürrens önlemeye yönelik genel tedbirler uygulanmalıdır (Tablo 14). Rekürrens riski yüksek olan hastalarda (Tablo 16) temel değerlendirmenin yanında spesifik değerlendirme de yapılmalıdır. Kan biyokimyasında kreatinin, sodyum, potasyum, klor, iyonize kalsiyum (veya total kalsiyum+albümin), ürik asit ve parathormon (hiperkalsemi varsa) düzeyleri ölçülme-

Tablo 15. Oksalat içeriği yüksek besinler

Meyveler	Sebzeler	Diğer
İncir	Mısır	Badem
Kırmızı erik	Taze fasulye	Yerfıstığı
Böğürtlen	Pancar	Çikolata
Kuş üzümü	Bamya	Kakao
Ahududu	Domates	Çay
Çilek	Ispanak	Kahve
	Pazı	Bira
	Pırasa	Turşu
	Maydanoz	
	Tere	
	Roka	
	Patlıcan	
	Dereotu	

Tablo 16. Rekürrens riski yüksek taş hastaları

• Taş hastalığının çocukluk veya ergenlik döneminde ortaya çıkması
• Ailesel taş hastalığı
• Brushit içeren taşlar (kalsiyum fosfat; $CaHPO_4.2H_2O$)
• Ürik asit ve ürat içeren taşlar
• Enfeksiyon taşları
• Soliter böbrek
• Hiperparatiroidi
• Nefrokalsinozis
• Gastrointestinal hastalıklar (jejeno-ileal bypass, intestinal rezeksiyon, Crohn hastalığı, malabsorpsiyon, vb.)
• Sarkoidoz
• Sistinüri
• Primer hiperoksalüri
• Renal tübüler asidoz
• Ksantinüri
• Lesh-Nyan sendromu
• Kistik fibrozis
• İlaç kullanımı ile ilgili taş oluşumu
• Taş oluşumuna sebebiyet veren anormallikler (medüller sünger böbrek, üretero-pelvik bileşke darlığı, kaliseal divertikül ve kist, üreteral striktür, veziko-üreteral reflü, atnalı böbrek, üreterosel)

lidir. İdrar incelemesinde pH profili, özgül ağırlık, 24 saatlik idrarda hacim, kalsiyum, oksalat, ürik asit, sitrat, ve magnezyum değerlerine bakılmalıdır. Bulunan metabolik anormalliğe yönelik tedavi uygulanmalıdır. Kalsiyum oksalat taşı hastalarında görülebilen metabolik anormallikler ve bunlara yönelik tedaviler Tablo 17'de özetlenmiştir.

8.4.4.1.1 Hiperkalsiüri

Diyetle alınan kalsiyumda kısıtlama önerilmemelidir. Ancak taş oluşumu ile diyetle alınan kalsiyum arasında çok kuvvetli ilişki kurulabiliyorsa, kalsiyum alımının azaltılması önerilebilir. Çünkü diyetle alınan kalsiyum azaltıldığında bağırsaklarda oksalata bağlanan kalsiyum miktarı azalır. Normalde kalsiyuma bağlanarak dışarı atılan oksalatın emilimi artar ve bu da idrarda oksalat atılımının yükselmesine neden olur. Bu yüzden hastalara normal kalsiyum alımı önerilmeli, süt ve süt ürünlerinin tüketimi kısıtlanmamalıdır. Absorptif hiperkalsiüri tip 2'de (diyetle ilişkili hiperkalsiüri) hafif derecede kalsiyum kısıtlamasına gidilebilir.

Hafif hiperkalsiüride (kalsiyum atılımı 5-8 mmol/gün) potasyum sitrat bölünmüş dozlarda 30-60 mEq/gün olarak verilebilir. Alternatif olarak sodyum bikarbonat da günde 3 kez 1-1,5 gr kullanılabilir. Amaçlanan, idrarda sitrat atılımını arttırarak, kalsiyumun sitrata bağlanmasını sağlamak ve kalsiyum oksalat birikimi ve büyümesini engellemektir.

Kalsiyum atılımının günlük 8 mmol'den fazla olduğu durumlarda tiyazid ve tiyazid benzeri ajanlar kullanılmalıdır. Hidroklorotiyazid (25-50 mg/gün), triklormetiyazid (4 mg/gün), bendroflumetiyazid (5 mg/gün), klortalidon (25-50 mg/gün), indapamid (1,25-2,5 mg/gün) kullanılabilecek ajanlardandır. Bu grup ilaçlar etkilerini distal ve proksimal tübüllerde kalsiyum geri emilimini arttırarak gösterirler.

Tiyazidlerin hipokalsiürik etkileri ile beraber birçok yan etkileri olabilmektedir. Bunlar normokalsemik hiperparatiroidizmin maskelenmesi, diyabet ve gut gelişimi, erektil disfonksiyon, yorgunluk, hipokalemi, hipositratüri, hiperürisemi, metabolik alkolozis ve nadiren karaciğer disfonksiyonudur. Tiyazidlerin hipokalemik ve hipositratürik etkileri olduğundan beraberinde potasyum sitrat da verilmelidir. Önerilen doz günde iki kez 15-30 mEq'dır.

Hiperparatiroidizme bağlı hiperkalsemik hiperkalsiüride tedavi paratiroid adenomlarının cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

8.4.4.1.2 Hipositratüri

Hipositratüri kalsiyum oksalat taşlarının en önemli sebeplerinden biridir. Taş hastalarının %15-63'ünde hipositratüri görülebilmektedir. Bunların %10'unda hipositratüri tek metabolik anormalliktir. Sitrat kalsiyumla çözünebilir tuz oluşturarak kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat kristallerinin oluşumunu önler. Asidoz en önemli etyolojik faktördür. Asidoz, sitrat geri emilimini ve bikarbonata metabolize olmasını arttırarak idrar sitrat miktarını azaltır.

Günlük atılımın 2,5 mmol'den az olması hipositratüri

Tablo 17. Kalsiyum oksalat taşlarında görülebilen metabolik problemler ve tedavileri

Metabolik Risk faktörü	Tedavi
Hiperkalsiüri (>5 mmol/gün) •	Normal kalsiyum içerikli diyet (hiperkalsiüri ile diyet arasında ilişki kurulabiliyorsa hafif kalsiyum kısıtlaması)
• Kalsiyum atılımı 5-8 mmol/gün	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün
• Kalsiyum atılımı> 8 mmol/gün •	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün Hidroklorotiyazid 25-50 mg/gün
• Hiperkalsemik hiperkalsiüri	Paratiroidektomi
Hipositratüri (< 2,5 mmol/gün)	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün
Hiperoksalüri (> 0,5 mmol/gün)	
• Enterik	Oksalat ve yağdan kısıtlı diyet Kalsiyum ilavesi (her öğünde 500 mg) Magnezyum 200-400 mg/gün Diyare tedavisi
• İdiyopatik	Diyetsel kaynak varsa kaldırılmalı Oksalattan kısıtlı diyet Pridoksin (vitamin B 6)
• Primer (> 1 mmol/gün)	Pridoksin 800 mg/gün Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün Magnezyum 200-400 mg/gün
Hiperürikozüri (> 4 mmol/gün)	Pürinden kısıtlı diyet Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün Allopurinol 100-300 mg/gün
Hipomagnezüri (< 3 mmol/gün)	Magnezyum 200-400 mg/gün
Devamlı düşük idrar pH (< 5,8)	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün

olarak kabul edilir. Tedavisinde potasyum sitrat kullanılır. Günlük doz 30-60 mEq'dır. Potasyum sitrat kullananlarda bulantı-kusma, diyare, gastrointestinal huzursuzluk gibi yan etkiler ilacın uzun dönem kullanımında sorunlar yaşanmasına sebep olabilmektedir. Doz azaltılması ya da ilacın yemeklerle beraber alınması bu sorunların giderilmesini sağlayabilir. Hiperkalemisi olanlarda, bağırsak pasaj bozukluğu olanlarda, peptik ülserde, aktif idrar yolu enfeksiyonu olanlarda ve renal yetmezliği olanlarda (GFR<0,7 ml/kg/dk) potasyum sitrat kullanılmamalıdır.

8.4.4.1.3 Hiperoksalüri

Hiperoksalüri enterik , idiyopatik ya da primer olabilir.

Kalsiyum oksalat taşlarında görülen hiperoksalürinin sebebi çoğunlukla enterik hiperoksalüridir. Normalde idrardaki oksalatın %10-15'i diyetten gelir. Ancak malabsorpsiyona neden olan intestinal hastalıklarda (inflamatuar bağırsak hastalıkları, barsak rezeksiyonu, jejeno-ileal bypass, kronik diyare, vb.) kalsiyuma bağlanan safra tuzu ve yağ asitlerinde artış olur. Bağırsak lümeninde oksalata bağlanacak kalsiyum azaldığından, oksalat emilimi ve buna bağlı olarak idrarda oksalat atılımı artar. Bu hastalarda ayrıca metabolik asidoz ve hipokalemiye bağlı idrarda azalmış sitrat ve magnezyum atılımı da olabilmektedir.

Enterik hiperoksalüride oksalattan zengin gıdaların kısıtlanması ile idrar oksalat düzeylerinde önemli düşüş

Tablo 18. Kalsiyum fosfat taşlarında görülebilen metabolik problemler ve tedavileri

Metabolik risk faktörü	Tedavi
Distal renal tübüler asidoz (tip 1)	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün
Hiperparatiroidizm	Paratiroidektomi
Üriner enfeksiyon	Antibiyotik
Hiperkalsiüri (> 5 mmol/gün)	Normal kalsiyum içerikli diyet (hiperkalsiüri ile diyet arasında ilişki kurulabiliyorsa hafif kalsiyum kısıtlaması)
• Kalsiyum atılımı 5-8 mmol/gün	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün
• Kalsiyum atılımı> 8 mmol/gün	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün Hidroklorotiyazid 25-50 mg/gün
Yetersiz idrar pH'sı (devamlı >6,2)	L-metionin 3x200-500 mg/gün

Tablo 19. Ürik asit taşlarında görülen metabolik problemler ve tedavileri

Metabolik problem	Tedavi
Düşük idrar pH'sı (sürekli < 6,0)	Potasyum sitrat 30-60 mEq/gün ya da Sodyum bikarbonat 3x1-1,5 gr/gün (Doz hedeflene pH değerine göre ayarlanır) Asetazolamid 250-500 mg/gün (gece diürezi ve idrar pH'sı uygun değilse)
Hiperürikozüri (>4 mmmol/gün)	Pürinden fakir diyet Allopurinol 100-300 mg/gün

sağlanabilmektedir. Oksalattan zengin gıdalar Tablo 15'de gösterilmiştir. Oksalatla beraber yağlı besinler de kısıtlanmalıdır. Diyaresi olan hastalarda taş oluşum riskini arttıran düşük idrar pH'sı, düşük sitrat atılımı ve düşük idrar volümü gibi faktörler ortaya çıkabileceğinden, bu durum düzeltilmelidir.

Diyete ek olarak bu hastalara oral kalsiyum takviyesi de yapılmalıdır. Kalsiyum bağırsakta oksalata bağlanarak emilimini azaltmaktadır. Bu hastalarda kalsiyum ilavesi idrarda kalsiyum atılımını bir miktar arttırabilmekte, ancak genelde normal sınırlar içinde kalmaktadır. İdrardaki oksalat seviyesindeki düşüş, kalsiyum artışından daha önemlidir. Ancak yine de üriner kalsiyum atılımını takip etmek gerekir. Bu hastalarda normal diyete ek olarak yemeklerle beraber günlük en az 500 mg kalsiyum takviyesi yapılmalıdır.

Enterik hiperoksalüride oral magnezyum tedavisi de yapılabilir. Magnezyum da kalsiyum gibi oksalata bağlanarak emilimini azaltır. Ayrıca idrarda serbest oksalata bağlanarak kalsiyumun bağlanabileceği oksalat miktarını düşürerek kalsiyum oksalat saturasyonunu azaltır. Önerilen doz 200-400 mg/gündür.

Bazı hastalarda intestinal bir hastalık olmamakla beraber idrardaki oksalat seviyesi normalin biraz üstünde olabilmektedir (idiyopatik hiperoksalüri). Bu hastalar olası bir diyetsel kaynak açısından sorgulanmalı (Tablo 15), oksalattan zengin gıdalardan kaçınılmalıdır. Hastaya kalsiyum kısıtlaması uygulanıyorsa, bu sonlandırılmalıdır. Askorbik asit (vitamin C) alıyorsa kesilmelidir. Çünkü fazla substrat oksalata çevrilebilmektedir. Bunlara rağmen hiperoksalüri devam ediyorsa pridoksin tedavisi faydalı olabilir.

Primer hiperoksalüri karaciğerde glioksalat metabolizmasının bozukluğuna bağlıdır. İdrarda oksalat düzeyleri çok yüksektir (> 1 mmol/gün). Çok ağır nefrokalsinozis gelişir. Bu hastalarda yüksek doz pridoksin (600-800 mg/gün) tedavisi faydalı olabilmektedir. Potasyum sitrat ve magnezyum desteği de yapılabilir. Bu hastalarda kür böbrekle beraber karaciğer transplantasyonu yapılmasıdır. Aksi takdirde karaciğerdeki problem transplante böbreği de harap edecektir.

8.4.4.1.4 Hiperürikozüri

Hiperürikozüri (>4 mmol/gün) ürik asit taşları yanında kalsiyum oksalat kristalizasyonunu arttırarak kalsiyum oksalat taşı oluşumuna da sebep olabilmektedir. Hafif hiperürikozürik hastalarda pürinden zengin gıdaların kısıtlanması bazen yeterli olabilmektedir. Ancak çoğu zaman yetersiz olmakta veya uygulanmasında problemler yaşanabilmektedir. Bu durumda potasyum sitrat 30-60 mEq/gün ve allopurinol 100-300 mg/gün dozlarında verilebilir. Potasyum sitrat ile idrar pH 6,5-7,5 arasında tutulmaya çalışılır. Allopurinol ksantin oksidaz enzimini inhibe ederek hipoksantinin ksantin ve ürik asite çevrilmesini önlemektedir. Hiperürisemisi olanlar ve idrar ürik asit atılımı çok yüksek olanlarda allopurinol kullanımı daha fazla önem arz eder. Allopurinol genelde iyi tolere edilir. Nadiren deri döküntüleri ve karaciğer enzimlerinde geri dönüşümlü artış olabilir. Deri döküntüleri olduğunda, Steven-Johnson sendromuna gidiş olabileceğinden ilaç kesilmelidir.

8.4.4.1.5 Hipomagnezüri

Tablo 20. Üreaz üreten bakteriler

Proteus suşları
Providensia rettgeri
Morganella morganii
Korinabakterium ürealitikum
Üreaplazma ürealitikum
Enterobakter gergoviae
Klebsiella suşları
Providensia stuartii
Serratia marcescens
Stafilokokkus suşları

Tablo 21. Enfeksiyon taşlarında sebebe yönelik tedaviler

• Enfeksiyon tedavisi
○ Kısa dönem antibiyotik tedavisi (kültür- antibiyograma göre 10-15 günlük tedavi edici dozda)
○ Uzun dönem antibiyotik tedavisi (3 ay süreyle tedavi edici dozun yarısı)
○ Aylık idrar kültürü kontrolleri
• İdrar asidifikasyonu
○ Amonyum klorür 2-3x1 gr/gün
○ L-metionin 3x200-500 mg/gün
• Üreaz inhibisyonu
○ Asetohidraksamik asit 500-750 mg/gün

Magnezyum kalsiyuma bağlanarak kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat kristalizasyonunu engelleyerek etki eder. Hipomagnezüri (< 3 mmol/gün) genelde hipositratüri ile beraberdir. Bu hastalara günlük 200-400 mg magnezyum verilmesi faydalı olabilmektedir. Renal yetmezlik durumunda önerilmemelidir.

8.4.4.1.6 Düşük pH (<5,8)

İdrar pH profilinin sürekli 5,8'in altında olması genelde ürik asit taşı olanlarda olmakla beraber, kalsiyum oksalat taşlarında da görülmesi az değildir. Düşük idrar pH kalsiyum oksalat kristalizasyonunu hızlandırmaktadır. Genelde hayvansal besin tüketimi fazla olanlarda görülür. Tedavide potasyum sitrat 30-60 mEq/gün kullanılabilir. Ayrıca hayvansal gıda tüketimi kısıtlanmalıdır.

8.4.4.2 Kalsiyum fosfat taşları

Kalsiyum fosfat taşı olan hastalar rekürrens açısından yüksek risklidir. Genel önlemlerle birlikte, bulunan metabolik probleme yönelik tedavi uygulanmalıdır. Metabolik değerlendirmede kan biyokimyasında kreatinin, sodyum, potasyum, klor, iyonize kalsiyum (veya total kalsiyum+albümin) ve parathormon (hiperkalsemi varsa) düzeylerine bakılmalıdır. İdrar incelemesinde pH profili, dansite, 24 saatlik idrarda kalsiyum, sitrat ve hacim ölçümleri yapılmalıdır.

Kalsiyum fosfat taşları genelde kalsiyum oksalat taşları ile birlikte olmakla beraber, tek başına da olabilmektedir ve genellikle bunlar çok aktif taş hastalarıdır. Saf kalsiyum fosfat taşları çok büyük oranda renal tübüler asidoz (RTA) ile birliktedir. RTA'da böbrek idrarı yeterince asidifiye edemez ve idrardaki yüksek pH değerlerinde fosfatın divalent ve trivalent formları artar ve bu da kalsiyum fosfat süpersaturasyonuna sebep olur. Kalsiyum fosfat taşlarının diğer iki olası sebebi hiperparatiroidizm ve idrar yolları enfeksiyonudur.

RTA'da idrar pH'sı her zaman 5,8'in üstündedir. Böyle hastalarda amonyum klorür yükleme testi yapılır. İdrar pH'sı 5,4'ün altına düşmüyorsa RTA tip 1 (Distal RTA) tanısı koyulur. Bu durumda tedavi potasyum sitrat 30-60 mEq/gün veya günde üç kez 1-1,5 gram sodyum bikarbonattır. İdrar alkali olmasına rağmen tedavisi alkalinizasyondur. Çünkü RTA'da taş oluşumuna sebep olan problem nefronlardaki intrasellüler asidozdur. Alkali tedavi ile normal asit-baz dengesi sağlanmaya çalışılır.

Hiperparatiroidizm varsa tedavisi paratiroidektomidir.

Üreaz üreten bakterilere bağlı enfeksiyonlarkalsiyum fosfat taşlarına da sebebiyet verebilmektedir. Bu durumda tedavi enfeksiyon taşlarında olduğu gibi bakteri eradikasyonundan sonra profilaktif antibiyotik uygulamasıdır.

Hiperkalsiüri varsa tedavisi kalsiyum oksalat taşlarında olduğu gibidir.

RTA olmamasına rağmen idrar pH'sı sürekli 6,2'nin üstünde oluyorsa idrar asidifikasyonu yararlı olabilmektedir. Bunun için L-metionin günde üç kez 200-500 mg dozlarında verilebilir. Amaçlanan idrar pH değerini 5,8-6,2 arasında tutabilmektir.

Kalsiyum fosfat taşı hastalarındaki olası metabolik risk faktörleri ve bunlara yönelik tedaviler Tablo 18'de özetlenmiştir

8.4.4.3 Ürik asit taşları

Bütün ürik asit taşı hastaları yüksek rekürrens riski altındadır. Metabolik değerlendirmede kan biyokimyasında kreatinin ve ürik asit düzeyleri, idrarda ise pH profili, dansite, 24 saatlik idrar hacmi ve ürik asit seviyesi incelenmelidir. Genel önlemler yanında spesifik tedavi de yapılmalıdır. Yüksek sıvı alımı ve bunun gün içine yayılması ürik asit taşlarında daha fazla önem arz etmektedir. Uyku sırasında da diürezin sağlanması gerekir. Diyette ise pürinden zengin gıdalardan kaçınılmalıdır.

Ürik asit taşlarının oluşumunda hiperürikozüri bir faktör olabilmekle beraber en önemlisi düşük idrar pH'sıdır (sürekli < 6,0). Çünkü birçok ürik asit taşı hastasında hiperürikozüri tespit edilememektedir. İdrar pH'sının yükseltilmesi tedavinin en önemli yönüdür. Bunun için günde 30-60 mEq potasyum sitrat verilmesi uygundur.

Tablo 22. Sistin taşlarında spesifik tedavi

•	Diyet
	○ Et, yumurta, buğday ve fıstık gibi metionin içeren gıdaların aşırı tüketilmemesi
	○ Tuz kısıtlaması
•	Sıvı alımı
	○ Günlük sıvı alımı 4 litre kadar olması
	○ Günlük idrar çıkışının 3 litre kadar olması
	○ Gece diürezini de sağlayacak şekilde sıvı tüketiminin 24 saate yayılması
•	İdrar alkalinizasyonu
	○ Potasyum sitrat veya
	○ Sodyum bikarbonat
	○ Doz pH 7,5 olacak şekilde ayarlanmalıdır
•	Sistin bağlayıcı ajanlar (hidrasyon ve alkalinizasyon ile başarılı sağlanamazsa)
	○ D-penisillamin 10-30 mg/kg/gün veya
	○ Tiopronin 250-2000 mg/gün veya
	○ Kaptopril 50-75 mg/gün

Bu tedavinin sodyum içermemesi bir avantajdır. Alternatif olarak sodyum bikarbonat günde 3 kez 1-1,5 gr verilebilir. Bu tedavinin sodyum yükü olduğu unutulmamalıdır. Bu sebeple renal yetmezlik, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon ve sirozu olan hastalarda hem sodyum hem de sıvı yükü olacağından dikkatli olunmalıdır. Tedaviye asetazolamid 250-500 mg/gün eklenmesi sodyum ve sıvı yükünü azaltması açısından faydalı olabilmektedir. Ayrıca gece uyku sırasında idrar çıkışını sağlaması açısından da yararlıdır. Hem potasyum sitrat hem de sodyum bikarbonat tedavisinde amaç istenilen pH değerlerine ulaşmaktır. Yeni taş oluşumunun önlenmesinde istenen pH 6,2-6,8 iken, kemoliziste 7,0-7,2'dir. Doz ayarlaması buna göre yapılmalıdır. Bu sebeple hastanın günde 2-3 kez idrar pH'sını ölçmesi ve buna göre doz ayarlaması yapılması gerekebilir. Bu tedavide hasta motivasyonu ve uyumu önemlidir.

Ürik asit taşlarında diğer bir metabolik problem hiperürikozüridir (> 4 mmol/gün). Hiperürikozürinin olası sebepleri pürinden zengin diyet, endojen aşırı üretim (enzim defekti), myeloproliferatif hastalıklar, tümör lizis sendromu, ilaçlar, gut ve artmış katabolizmadır. Hiperürikozüride pürinden zengin gıdaların kesilmesi ile beraber allopürinol 100-300 mg/gün verilmesi uygundur. Hiperürisemi varsa allopurinol kullanımı daha fazla önem arz eder.

Ürik asit taşlarındaki olası metabolik problemler ve uygulanacak tedaviler Tablo 19'da özetlenmiştir.

8.4.4.4 Enfeksiyon taşları

Enfeksiyon taşları struvit (magnezyum amonyum fosfat) ve/veya karbonat apatit ve/veya amonyum ürat içermektedir. Struvit taşlarının oluşumu için gerekli olan kalsiyum, fosfat, magnezyum ve üre idrarda yeterli miktarda bulunmaktadır. Ancak üreaz üreten bakteriler üreyi amonyum, bikarbonat ve karbonata ayırdığında taş oluşumu gerçekleşebilir. Ayrıca idrar pH'sının >7,2 olması gerekmektedir. Bunların olması için üreaz sentez edebilen bakteri varlığı şarttır. Üreaz üreten bakteriler Tablo 20'de gösterilmiştir.

Enfeksiyon taşı hastalarında mevcut taşların tamamının temizlenmesi önem arz etmektedir. Çünkü rezidüel taşların varlığı enfeksiyonun eradikasyonunu önler. Bu da rekürren taş oluşumuna sebebiyet vererek bir kısır döngü yaratır.

Enfeksiyon taşlarında uygulana spesifik tedaviler Tablo 21'de özetlenmiştir.

8.4.4.4.1 Antibiyotik tedavisi

Kısa ve uzun dönem antibiyotik tedavisi verilmelidir. Kısa süreli tedavide kültür-antibiyograma göre 10-15 günlük tedavi edici doz kullanılmalıdır. Bu tedavi sonucunda idrar büyük ihtimalle steril hale gelecektir. Bundan sonra doz yarıya indirilerek üç aya kadar devam edilebilir. Bu sırada aylık idrar kültürü kontrolleri yapılmalıdır. Enfeksiyon varsa veya hasta semptomatik olursa terapötik dozda antibiyotik tekrar verilmelidir. Bu şekilde tedavi tamamlandığında periyodik kültür kontrolleri yapılmalıdır. Uzun süreli antibiyotik kullanımlarında dirençli mikroorganizmaların gelişmesi ve doğal bakteriyel floranın değişmesi açısından dikkatli olunmalıdır.

8.4.4.4.2 İdrar asidifikasyonu

Üreaz üreten bakterilerin oluşturduğu idrar yolu enfeksiyonlarında idrar alkalidir ve bu struvit ve karbonat apatitin süpersaturasyonu için uygun ortam sağlar. Bu yüzden idrar asidifikasyonu enfeksiyon taşlarında fayda sağlamaktadır. Ayrıca idrar asidifikasyonu antibiyotik etkinliğini arttırmaktadır. İdrar asidifikasyonu için kul-

Tablo 23. Taş oluşumuna neden olabilen ilaçlar

• Bileşenlerinin kristalizasyonu ile taşa neden olan ilaçlar
○ Allopurinol/oksipurinol
○ Amoksisilin/ampisilin
○ Seftriakson
○ Siprofloksasin
○ Efedrin
○ İndinavir
○ Magnezyum trisilikat
○ Sulfonamid
○ Triamteren
• İdrar kompozisyonunu bozarak taşa neden olan ilaçlar
○ Asetozolamid
○ Allopurinol
○ Alüminyum magnezyum hidroksit
○ Askorbik asit
○ Kalsiyum
○ Furosemid
○ Laksatifler
○ Metoksifluran
○ Vitamin D

lanılabilecek ilaçlar amonyum klorür (günde 2-3 kez 1 gr) ve metionindir (günde 3 kez 200-500 mg).

8.4.4.4.3 Üreaz inhibisyonu

Struvit taşı oluşumunda asıl etken üreolizistir. Bu yüzden üreaz inhibisyonu mevcut taş büyümesini yavaşlatabilmekte ve yeni taş oluşumunu engelleyebilmektedir. Asetohidraksamik asit (AHA) bunun için iyi bir seçenektir. AHA üreazı kompetetif ve nonkompetetetif olarak inhibe etmektedir. AHA ve antibiyotiklerin sinerjistik etkisi vardır. Ancak üreaz inhibitörlerinin uzun dönem kullanımı toksik olabilir. AHA bunlar içinde en az toksik olanıdır. Yan etkilerinden dolayı hastaların bir kısmı ilacı bırakabilmektedir. En çok görülen yan etkiler gastro-intestinal bozukluklar ve nöroloji semptomlardır (baş ağrısı, anksiyete, tat alamama, halusinasyon). Daha az sıklıkla saç dökülmesi, deri döküntüleri, ödem ve hemolitik anemi görülebilir. Teratojenik olabilme ihtimali vardır. İlacın kesilmesi ile bütün yan etkiler ortadan kalkmaktadır.

Önerilen doz arlığı 500-750 mg/gündür. Bu iki veya üçe bölünerek verilebilir. Hastanın kliniği ve hematolojik durumu yakın takip edilmelidir. Yan etkileri ve terapötik etkisi dengelenerek optimum doz sağlanmalıdır. Serum kreatinin >2 mg/dl olanlarda kullanılmamalıdır. Taştan etkilenen böbreğin fonksiyonu bozuksa, o böbrekten atılımı yeterli olmayacağından kullanılmamalıdır.

8.4.4.5 Sistin taşları

Bütün sistin taşı hastaları rekürrens açısından yüksek risk altındadır. Sistin taşlarının sebebi sistinüridir (>3-3,5 mmol/gün). Sistinüri 4 bazik aminoasitin (sistin, lizin, ornitin, arginin) idrardan aşırı atılımıyla seyreden bir durumdur. Bu 4 amino asitten sadece sistin idrarın normal pH değerlerinde çözünür değildir. Bu sebeple sistin kristalizasyonu ve taş oluşumu gerçekleşir. Sistinürinin sebebi renal tübülüslerde reabsorpsiyonun bozulmasıdır.

Sistin taşı hastalarında kan biyokimyasında kreatinin, idrarda pH profili, dansite, 24 saatlik idrar hacmi ve sistin düzeyleri incelenmelidir. Sistin taşlarında sebebe yönelik spesifik tedaviler Tablo 22'de özetlenmiştir.

Metionin sistinin prekürsörüdür. Teorik olarak düşük metioninli diyet sistinüriyi azaltır. Ancak böyle bir diyetin uygulanması neredeyse imkansızdır. Metionin bütün etler, yumurta, buğday ve fıstık gibi besinlerde bulunmaktadır. Bu tip gıdaların aşırı tüketilmesinden kaçınılması önerilebilir. İdrarda sistin düzeylerini azalttığı için tuz kısıtlaması özellikle önerilmelidir.

8.4.4.5.1 Sıvı alımı

Yüksek diürez sistinürili hastalarda çok önemlidir. Günlük idrar miktarı 3 litreden az olmamalıdır. Bu nedenle günlük sıvı alımı 4 litreyi bulmalıdır. Sıvı tüketiminin gün içinde dağılımı önem arz etmektedir. Uyku sırasında da yeterli diürez olması gerekir. Bu yüzden sıvı alımında buna dikkat edilmelidir.

8.4.4.5.2 İdrar alkalinizasyonu

Sistinüride asıl tedavi yeterli hidrasyonla beraber pH>

Tablo 24. Perkütan kemolizise uygun taşlar ve uygulanabilecek solüsyonlar

Taş kompozisyonu	İrrigasyon solüsyonu
Struvit Karbon apatit	% 10 hemiasidrin, pH 3,5-4 Solüsyon G
Brushit	Hemiasidrin Solüsyon G
Sistin	Trihidroksilmetil aminometan (THAM, 0,3-0.6 mol/L), pH 8,5-9 N-asetil sistein (200 mg/L)
Ürik asit	THAM 0,3-0,6 mol/L

7,5 olacak şekilde idrarın alkalinizasyonudur. Bu şekilde sistin çözünürlüğü arttırılabilmektedir. İdrar alkalinizasyonu için potasyum sitrat ve sodyum bikarbonat kullanılabilir. Doz ayarlaması idrar pH değerine göre yapılmalı, istenilen pH değeri elde edilene kadar doz yükseltilmelidir.

8.4.4.5.3 Sistin bağlayıcı ajanlar

Bu ajanlar, yapılarında bulunan tiol grubu ile sistindeki disülfit bağlarına bağlanıp, sistini çözünür hale getirerek etki ederler. Hidrasyon ve alkali tedaviye rağmen idrardaki sistin atılımı > 3 mmol/gün ise başlanmalıdır. Bu ajanların yan etkileri kullanımlarında problem yaratabilmektedir.

D-pesisillamin bu amaçla kullanılabilen ilk oral ilaçtır. Oluşan sistein-penisillamin kompleksi sistinden 50 kat daha çözünürdür. D-penisillamin ayrıca idrarda sistin atılımını da azaltmaktadır. Sistemik yan etkileri ilacın kullanımını zorlaştırmaktadır. En sık görülen yan etkileri nefrotik sendromla beraber proteinüri olması, ateş, döküntü, trombositopeni, artralji ve gastrointestinal bozukluklardır. Bunlar kalıcı değildir ve ilacın kesilmesiyle ortadan kalkar. Bu yan etkilerden dolayı ilaca düşük doz ile başlanmalı, yavaş yavaş terapötik dozlara çıkılmalıdır. Her bir 250 mg doz sistin atılımında 75-100 mg/gün azalma sağlar. Tedavi edici doz 10-30 mg/kg/gündür.

Diğer bir ajan tiopronindir (merkaptopropionilglisin). Tiopronin de D-penisllamin gibi etki eder. Daha az toksik olduğu düşünülmektedir. Hamilelerde ve 9 yaşından küçük çocuklarda kullanılmamalıdır. Yan etkileri D-penisillamine benzerdir. Şu an için en iyi seçenek gibi durmaktadır. Erken taşiflaksi riski vardır. Günlük doz 250-2000 mg arasıdır.

Üçüncü bir seçenek bir anjiyotensin konverting enzim inhibitörü olan kaptoprildir. Tiopronin'den yanıt alınamayan hastalarda kullanılmalıdır. Yan etkileri diğerlerine göre daha azdır.

8.4.4.6 Amonyum ürat taşları

Amonyum ürat taşları nadirdir, ancak yüksek rekürrens riski vardır. Alkali idrar taş oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir. İdrar yolu enfeksiyonları, malabsorpsiyon ve malnutrisyon ile ilişkili olabilmektedir. Böyle durumlarda bunlara yönelik tedaviler verilmelidir. İdrar pH sürekli > 6,5 ise amonyum klorür veya L-metionin ile idrar asidifikasyonu yapılabilir.

8.4.4.7 2,8 dihidroksi adenin taşları

Adenin fosforibozil transferaz enziminin eksikliğine bağlı olarak çözünürlüğü oldukça düşük olan 2,8 dihidroksiadeninin idrardan artmış atılımına bağlıdır. Yüksek doz allopurinol tedavisi verilebilir. Ancak düzenli kontroller şarttır.

8.4.4.8 Ksantin taşları

Ksantin oksidaz enziminin eksikliğine bağlıdır. Hipoksantinden ksantine oksidasyon ve sonrasında ürik asite dönüşüm bloke olmuştur. Serum ürik asit seviyesi düşüktür. İdrarda ksantin ve hipoksantin atılımı artmıştır. Ksantin daha az çözünür olduğu için ksantin taşları oluşur. Ürik asit taşı nedeniyle ksantin oksidaz inhibitörü olan allopurinol kullanan hastalarda ksantin taşı gelişebilme ihtimali vardır.

Tedavisinde kullanılabilecek bir ilaç yoktur. Tek tedavi yüksek miktarda sıvı alımıdır. Pürinden fakir diyetin faydalı olabileceği düşünülmektedir.

8.4.4.9 İlaç taşları

İlaçlar iki şekilde taş oluşumuna sebep olabilmektedir.

- İlaç bileşenlerinin kristalizasyonu ile
- İdrar kompozisyonunu bozarak

Taş oluşumuna sebep olabilecek ilaçlar Tablo 23'de gösterilmiştir.

Bileşenlerinin kristalizasyonu ile taş oluşumuna sebep olan ilaçlarda tedavi, ilacın kesilmesi ve alternatif bir tedaviye geçilmesidir.

İdrar yapısını bozarak taş oluşumuna neden olan ilaçlarda, oluşan metabolik anormalliğin tespiti ve buna yönelik tedavi yapılabilir. Bundan sonuç alınamıyorsa ilaç kesilmelidir.

8.4.4.10 Üriner diversiyonlu hastalar

Üriner diversiyonu olan hastalar böbrek toplayıcı sistemi, üreterler, kondüit ve kontinan rezervuarlarında taş oluşumu açısından artmış bir risk altındadır. Hiperkalsiüri, hipositratüri, üreaz üreten bakterilere bağlı enfeksiyonlar, yabancı maddeler, mukus sekresyonu ve staz bu hastalarda taş oluşumu ve rekürrens riskini arttıran faktörlerdir. Bu hastalarda taş oluşumunu önleyici yaklaşımlar şunlardır.

• Hastalar oluşabilecek bu metabolik anormallikler ve problemler açısından kontrol altında tutulmalıdır.

• Ortaya çıkan metabolik anormallikler düzeltilmelidir.

• Üriner enfeksiyonlar uygun şekilde tedavi edilmelidir.

• Kontinan rezervuar aralıklı olarak irrige edilmelidir.

8.4.5 Kemolizis

Üriner sistem taşlarının oral yolla veya perkütan irrigasyon ile kemolizisi birinci tercih tedavi olabilir. Ancak bu tedavi haftalar sürebildiğinden, genelde endoürolojik yöntemler sonrası kalan rezidüel taşların eliminasyonu için kullanılırlar.

8.4.5.1 Perkütan kemolizis

Kemolizis sadece belli taşlarda olabilir. Bu yüzden taş kompozisyonunun bilinmesi şarttır. Bu taşlar ve kullanılabilecek solüsyonlar Tablo 24'de gösterilmiştir.

Perkütan irrigasyonda dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır.

• İrrigasyon sırasında intrapelvik basınç 20-25 cm H2O'yu aşmamalıdır. Bu nedenle en az iki nefrostomi kateteri olmalıdır. Basınç-akım kontrol sistemleri ile irrigasyon tercih edilmelidir.

• Ekstravazasyon olmamalıdır

• Aktif enfeksiyon sırasında uygulanmamalıdır.

• Hastanın flank ağrısı veya ateşi olursa irrigasyon hemen durdurulmalıdır.

• Serum elektrolitleri periyodik olarak kontrol edilmeli, sıvı emilimine bağlı gelişebilecek olan dilüsyonel hiponatremi ve sistemik alkolozis açısından dikkatli olunmalıdır.

• % 10 hemiasidrin ve solüsyon G irrigasyonunda kardiak arrest riski olduğundan hipermagnezemiye dikkat edilmelidir.

8.4.5.2 Oral kemolizis

Sadece ürik asit taşları için etkilidir. Potasyum sitrat veya sodyum bikarbonat ile idrarın pH 7,0-7,2 olacak şekilde alkalinizasyonu ile sağlanabilir. Alkalinizasyon ile beraber yüksek diürez de (2,5-3 L/gün) sağlanmalıdır. İlaç dozu pH değerlerine göre ayarlanır. Allopurinolün eklenmesi kemolizisin etkinliğini arttırabilir. Hastaların günde iki üç kez pH bakarak doz ayarlaması yapması gerektiğinden hasta uyumu ve motivasyonu önemlidir.

Okunması önerilen kaynaklar

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

Ferrandino MN, Pietrow PK, Preminger GM. Evaluation and medical management of urinary lithiasis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012. p1287-1323

Pathophysiology and Management of Calcium Stones; Sangtae Park, Margaret S. Pearle, Urology Clinics of North America, Vol 34, Issue 3, p. 323-334, August 2007

Uric Acid Nephrolithiasis; Mary Ann Cameron, Khashayer Sakhaee, Urology Clinics of North America, Vol 34, Issue 3, p. 335-346, August 2007

Management of Cystinuria; Alexandra Rogers, Samer Kalakish, Rahul A. Desai, Urology Clinics of North America, Vol 34, Issue 3, p. 347-362, August 2007

Pathophysiology and Management of İnfection Staghorn Calculi, Kellt A Healy, Kenneth Ogan, Urology Clinics of North America, Vol 34, Issue 3, p. 363-374, August 2007

8.5 ESWL

İlk olarak 1980'li yılların başlarında üroloji pratiğine giren Extracorporeal shock wave lilthotripsy (ESWL) zaman içerisinde üriner sistem taş hastalığına bakış açısını değiştirmiştir ve zamanla tedavide ilk seçenek olmuştur. Teknolojik ilerlemelere paralel olarak geliştirilen endoürolojik cihazlara rağmen ESWL çoğu taş hastası için hala ilk seçenek olarak önerilmektedir. Ayaktan tedavi, düşük mortalite ve morbidite riski, hasta uyumu ve tedaviye kolay ulaşılır olması ESWL tedavisinin diğer alternatif tedavi yöntemlerine göre avantajlarıdır.

ESWL; vücut dışından gönderilen şok dalgalarıyla taşın kırılması demektir. Tedavinin amacı mevcut taşın kendiliğinden düşebilecek kadar küçük parçalara (≤4 mm) kırılması ve vücuttan idrar yardımıyla atılmasıdır. Şok dalgalarının etkisi ilk olarak uçaklar üzerine yağmur damlalarının oluşturduğu hasarın araştırılması esnasında tespit edilmiştir. Bundan yola çıkarak Alman Hükümeti ve Dornier Firması 1974 yılında ortak çalışmalara başlamış ve 1980 yılında Human-1 (HM-1) cihazı ile insanda ilk taş kırma tedavisi yapılmıştır. Yapılan klinik ve teknik çalışmalar neticesinde 1984 yılında genel anestezi altında ve bir su tankı içerisinde taş kırma tedavisi yapılabilen HM-3 cihazı (Dornier MedTech, Wessling,

Germany) geliştirilmiş ve klinik kullanıma sunulmuştur. Yıllar içerisinde bilimsel gelişmelerin ışığında ESWL cihazlarında da yenilikler ve teknolojilerinde ilerlemeler sağlanmıştır. Her ne kadar mevcut yeni cihazlar kullanıcılar için kolaylık sağlayıp hastalar için daha konforlu tedavi olanağı sunsa da birinci nesil HM-3 litotriptörün sağladığı taşsızlık oranını yakalayamamışlardır. Ayrıca yeni ESWL cihazlarının kullanılması beraberinde uygulamanın getirisi olan bir takım sorunlara da yol açmıştır. Fakat taşın parçalanması, şok dalgasının odaklanması ve uygulanması gibi konularda yapılan son çalışmalar yeni cihazlarla ilgili sorunlar konusunda iyileştirmeler sağlamışlardır.

8.5.1 Taşın kırılması üzerine teoriler

ESWL'nin çalışma prensibi; cihazın odağına denk getirilmiş olan taşın cihazın kaynağından üretilmiş olan enerji dalgalarıyla kırılmasıdır. Bu amaçla günümüzde elektrohidrolik, elektromagnetik ve piezoelektrik olmak üzere 3 ayrı enerji ve odaklama sistemi kullanılmaktadır. Taşın vücut içerisinde kırılması, uygulanan şok dalgalarının taşta oluşturduğu çatlaklar neticesinde olmaktadır. Bu çatlaklar şok dalgalarının oluşturduğu stresin en yoğun olduğu noktadan başlar ve tekrarlanan kırma seanslarıyla mevcut çatlaklar birleşir ve kırılma daha da ilerler. Yarılma ve kesme, çekirdekten parçalanma, kavitasyon, yarı-statik sıkma ve dinamik sıkma gibi taşın kırılmasını açıklamaya yönelik olan teoriler üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Bütün bu çalışmalardan sonra oluşan ortak kanaat taşın kırılmasında odak genişliğinin önemli olabileceğidir.

8.5.2 ESWL başarısını etkileyen faktörler ve teknik detaylar

Üriner sistem taşlarının % 90'ı ESWL ile tedavi edilebilir. Sağlık hizmetlerinin kolay ulaşılabilir olması, eğitim seviyelerinin artması neticesinde insanların daha bilinçli olması, medyada sunulan sağlık program ve haberleri sayesinde olası üriner taşların daha erken teşhisine ve böylece ESWL ile tedavisine olanak sağlamaktadır. Birçok faktör ESWL'nin başarısında rol oynamaktadır:

- taşın büyüklüğü,
- taşın içeriği (taşın sertliği)
- taşın yerleşim yeri
- taşın yerleşim yerinin anatomik farlılıkları
- hastanın genel fiziki durumu
- hasta uyumu
- cihazın gücü.

Hastanın vücut yapısının değerlendirilmesinin yanında, ESWL tedavisi planlanırken mevcut radyolojik tetkikler ile taşın büyüklüğü, sertliği, yerleşim yeri ve yerleşim yerinin anatomik özellikleri iyi belirlenmelidir. Bu amaçla çoğu zaman kontrastsız-kontrastlı görüntüleme (IVP, CT) tekniklerine ihtiyaç duyulur. Böbrek pelvis veya kaliks sisteminde bulunan 2 cm den küçük taşlar için ESWL ideal tedavi yöntemidir. Kırmaya elverişsiz taş bileşenlerinin olması bu tedavi yöntemindeki başarısızlığın en büyük nedenidir ve tedavi planlanırken dikkate alınması gereken en önemli unsurlardan biridir. Taşın içeriği ve sertliğini öngörmek açısından ise düz karın filmlerinin (DÜSG) fikir veremediği durumlarda kontrastsız CT'nin Hounsfield ünitesinden (HU) faydalanılabilir. Ortalama yoğunluğu 1.000 HU üzerinde olanlar ESWL tedavisinden fayda göremeyebilirler. Bruşit, kalsiyum okzalat monohidrat ve sistin taşları gibi sert taşlar ESWL ile kırılamayabilir ve böyle vakalarda cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulabilir.

Hasta uyumunu sağlamak ESWL tedavisinin başarısını arttırmak için önemli bir faktördür. Tedavi esnasında hissedilecek ağrı, hastanın hareketine ve solunum sıklığı ve derinliğinde farklılıklara yol açarak odaklama sorunlarına ve dolayısıyla başarısızlığa neden olacağı gibi hastanın tedaviyi yarıda bırakmasına da yol açabilir. Tedavi öncesi uygun analjezik kullanımı hastanın ağrı nedeniyle oluşan hareket ve solunum düzensizliğini azaltarak tedavi başarısını arttırır. Çocuk ve bu medikasyonun yeterli olmadığı tedaviye uyumsuz hastalarda anestezi veya sedasyon uygulanarak ESWL tedavisi başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilir.

ESWL tedavisi sırasında taşın odaklanması floroskopi veya ultrasonografi yardımı ile yapılmaktadır. Floroskopi kullanılarak odaklama yapılan cihazlarda nonopak taşlar görülemediğinden dolayı kırılamamakta veya kontrast madde kullanılıp taşın oluşturduğu dolum defekti sayesinde görüntüleme sağlandıktan sonra kırılmaktadır. Sadece ultrasonografi kullanılan cihazlarda ise üreter taşları, özellikle orta kısımdakiler, kırılamamaktadır. Son zamanlarda üretilen yeni cihazlar her iki görüntüleme yöntemini bünyesinde barındırdığından tedaviyi daha kolay ve başarılı kılmaktadır. Ayrıca ultrasonografinin ve dijital floroskopilerin kullanıma girmesi ile maruz kalınan radyasyon oranı da anlamlı olarak azalmıştır.

İlk yapılanların aksine şimdiki cihazlar tedavi başlığının ucunda bulunan bir su yastığı yardımıyla enerji iletimini sağlamaktadır. Su yastığı ve hastanın buna temas eden cildi arasına, ultrasonografi görüntülemesi için kullanılan jel sıkılarak, hava kabarcığı kalmayacak şekilde bir jel tabakası oluşturulur. Oluşturulan bu jel tabakasında hava kabarcığından oluşan %2'lik bir boşluk bile, şok dalgalarının iletimini etkileyerek, taşın kırılmasını % 20 ile % 40 arasında azaltmaktadır.

Tablo 25: 2012 EAU Ürolithiasis-Klavuzu: Üreter ve renal taşlara tedavi önerileri

Taş	İlk Seçenek	İkincil Seçenek
Proksimal Üreter <10 mm	SWL	URS
Proksimal Üreter >10 mm	URS veya SWL	-
Distal Üreter <10 mm	URS veya SWL	-
Distal Üreter >10 mm	URS	SWL

ESWL tedavisi sırasında uygulanan ortalama güç 14-21 kV aralığında olup üreter taşları için böbrek taşlarına oranla daha yüksek güçte şok dalgaları uygulanır. ESWL tedavisine düşük enerji ile başlamak ve gücü kademeli olarak artırmak hem hasta uyumunu kolaylaştırmakta hem de tedavinin başarısını arttırmaktadır. Çalışmalarda kademeli güç artışının taşsızlık oranını % 72'den % 96'ya arttırdığı ve vazokonstrüksiyona neden olarak olası böbrek hasarını önlediği bildirildi.

ESWL tedavisi seanslarında kullanılan şok dalgasının sayısının alt ve üst sınırı (genelde 1.500 ve 3.500 arasında) hakkında herhangi bir fikir birliği olamamakla beraber, kullanılan cihazın özelliği bu konuda daha çok belirleyicidir. Üreter taşlarına yapılan ESWL tedavisinde böbrek taşı tedavisinden farklı olarak 3,500 ve 4,500 arasında şok dalgası uygulanabilir. Şok dalgası frekansının (dalga sayısı/dakika) 120'den 60-90 aralığına azaltılmasının başarıya katkı sağladığı çalışmalarda gösterilmiştir.

Hasta uyumunun arttırılması, tedavi süresince olası istenmeyen zararların olabildiğince az verilmesi ve taşın başarılı bir şekilde kırılması amacıyla ESWL tedavisinin seanslar halinde gerçekleştirilmesi önerilir. Seanslar arasındaki olması gereken süre için fikir birliği henüz olmamakla beraber özellikle üreter taşlarında aynı gün içerisinde tedavinin tekrar edilebileceği bilinmektedir.

8.5.3 ESWL tedavisi için kontraendikasyonlar

Aşağıda belirtilen durumlar ESWL için kontraendikedir:

• gebelik

• kanama diyatezleri

• üriner sistem enfeksiyonları

• odaklamayı güçleştiren ağır iskelet deformiteleri ve obezite

• batında arteriyel anevrizmalar

• taşın distalinde bulunan üriner sistem tıkanıklıkları.

Gebelik esnasında ESWL fetüs üzerine olası zararlı etkilerinden dolayı uygulanmamalıdır. Kanamayı arttırıcı salisilat kullanımı gibi antikoagulan tedaviler ESWL planlanıyorsa kesilmelidir. Kanama diyatezleri kontraendike bir durum olsa da yapılması zorunlu hastalarda tedaviden önceki 24 saat ve sonraki 48 saatlik zaman dilimi içerisinde gerekli replasmanlar yapıldığı ve önlemler alındığı takdirde ESWL uygulanabilir.

ESWL tedavisi öncesi idrar kültürü veya idrar mikroskopisi bakılmalıdır. Enfeksiyon profilaksisinin rutin olarak yapılması önerilmemektedir, fakat enfeksiyon taşı varlığında, daha önce idrar yolu enfeksiyonu olan veya kültürde üremesi olan hastalarda uygun antibiyotik tedavisi verilmeden taşın kırılmasına başlanmamalıdır. Uygun vakalarda antibiyotik baskısı altında da ESWL yapılabilir. Mevcut taşla beraber enfeksiyon ve üriner sistemde tıkanıklık oluşmuşsa perkütan nefrostomi veya üreteral stent konulup antibiyotik tedavisi sonrası ESWL yapılmalıdır.

8.5.4 ESWL tedavisi ve stent uygulaması

ESWL tedavisi öncesi rutin stent konulması önerilmemektedir. Çünkü konulan stent; taşsızlık oranı üzerine olumlu etkiye sahip olmadığı gibi taş yolu ve enfeksiyon oluşumunu da azaltmaz. Stent konulması cerrahi bir işlem olup beraberinde oluşturacağı komplikasyonlar göz ardı edilmemelidir. Ayrıca işlemin sonrasında pollaküri, dizüri, idrar sıkışmaları ve suprapubik ağrı şikayetlerine yol açabilir.

Ancak double J stent içinden idrar akımını sağladığı için renal kolik ve tıkanıklık riskini azaltır. Büyük böbrek taşlarında (>1,5 cm) veya taşın distalinde obstrüksiyon olan hastalarda üreteral kateter veya double-j stent konularak taş kırılabilir. Eğer hasta tek böbrekli ise, işlem sonrası anüri olabileceği için, double-j stent koymadan tedavi gerçekleştirilmemelidir.

Stentler, lümenlerinin dar olasından dolayı, pürülan ve mukoid idrar varlığında veya içerisini dolduran taş kırıntıları yüzünden kolayca tıkanabilir ve piyelonefrite sebep olabilirler. Böyle bir durumda stenti yenisiyle değiştirmek veya perkütan nefrostomi tüpü koymak gerekir.

8.5.5 ESWL tedavisi ve pacemaker

Tablo 26: Tedavi seçenekleri, taşın büyüklüğüne, yerine ve eldeki taş çıkarmak için gerekli aletlere bağlıdır .

Taş	Renal pelvis veya üst/orta kaliksteki böbrek taşları	Alt kaliks böbrek taşları
> 2cm	1- Endoüroloji (PNL, fleksibl URS) 2- SWL 3- Laparoskopi 4- Laparoskopik/Açık cerrahi	1- Endoüroloji (PNL, fleksibl URS) 2- SWL
1-2 cm	SWL veya Endoüroloji	**SWL için uygun koşullar varsa →** 1- SWL veya Endoüroloji **yoksa→** 1-Endoüroloji 2- SWL
<1 cm	1-SWL 2- Fleksibl URS 3- PNL	1-SWL 2- Fleksibl URS 3- PNL

Kalp pili olan hastalar ESWL tedavisinin gerekliliği açısından iyi değerlendirilmelidir. Bu hastaların kardiyoloji hekimi tarafından muayene ve kontrolü tam olarak yapılmalıdır. Her ne kadar yeni nesil litotriptörlerin kullanımı sırasında gerekli olmadığı vurgulansa da bu hastalarda işlem esnasında kalp pilinin yeniden ayarlanması gerekebileceği ihtimali unutulmamalı ve müdahale cihazlarıyla beraber bir kardiyolog hazır bulundurulmalıdır.

8.5.6 ESWL endikasyonları

8.5.6.1 Böbrek taşlarında ESWL

Bütün görülebilen taşları ESWL ile kırmak teorik olarak mümkündür. Fakat her taşın tedavisinde aynı başarı elde edilememektedir. Böbrek taşlarının ESWL ile tedavisinde başarı oranı %80 civarındadır ve bu oranlar klinikler arasında farklılık gösterebilir. Hastaya en az zarar veren yöntem olarak akla gelen ESWL ile taş tedavisinin her hasta için uygun olup olmadığı tedavi planlanırken mutlaka dikkate alınmalıdır. Genel olarak böbrek pelvis, üst veya orta kaliks grubunda yer alan taşlar (< 2 cm) için ESWL ilk tedavi seçeneği olarak kabul edilmekle beraber, pelvis veya kalikslerde yerleşmiş taşları değerlendirirken;

• Sert taşlar (kalsiyum okzalat monohidrat, bruşit, sistin)

• İnfundibulopelvik açının dik olması

• İnfundibulumun dar olması (< 5 mm)

• Taşın yerleşik olduğu alt kaliksin uzun olması (> 10 mm), vb. unsurların başarıyı azalttığı unutulmamalıdır.

Büyük taşlara (>2 cm) ESWL tedavisi yerine ilk seçenek olarak Perkütan nefrolitotomi (PNL) uygundur. Taş boyutu >3 cm olan hastalarda ESWL tedavisi ile taşın temizlenmesi % 50'nin altındadır. Diğer bir tedavi seçeneği olan fleksibl üreterorenoskopi (URS), pelvis, üst ve orta kaliks grubunda yerleşen küçük taşlar (<1,5 cm) için uygulanabilir (Tablo 25).

Böbrek alt kaliksindeki taşların kırıldıktan sonra dökülmesi, parçacıkların yerçekiminin tersi yönde hareket etmeleri gerektiğinden dolayı zordur. ESWL tedavisi sonrası taş parçacıklarının kalması ve bunun da 2. girişim gereksinimine sebep olması nedeniyle büyük taşların (>1,5 cm) tedavisi için cerrahi yaklaşım (PNL veya fleksıbl URS) daha ön plandadır (Tablo 25).

8.5.6.2 Üreter taşlarında ESWL

Üreter taşlarının tedavisi planlanırken en önemli iki unsur taşın yeri ve büyüklüğüdür. ESWL ile üreter taşı tedavisinde sağlanan başarı oranı üreter üst ucundaki taşlar için % 85'in üzerinde iken alt ucundaki taşlar için % 70'e inmektedir. Taşın büyüklüğü ile de bağlantılı olarak üreterin farklı kısımlarında sağlanan bu farklı başarılar tedavi için ESWL veya URS arasında seçim yapmamıza yardımcı olur.

Küçük proksimal üreter taşları (<10 mm) için ESWL'nin tedavi başarısı URS'nin başarısından daha yüksektir. Fakat daha büyük taşlarda (> 10 mm) URS ile taş tedavisinde daha iyi sonuçlar alınmaktadır (Tablo 2).

Üreterin orta kısmındaki taşların tedavisinde URS, ESWL'den üstündür. Distal üreter taşlarının tedavisinde ise genel olarak URS'nin başarısı ESWL ile elde edilenden yüksek olmakla beraber küçük taşlarda (<10 mm)

URS ile beraber ESWL de ilk tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (Tablo 26).

8.5.6.3 Mesane taşlarında ESWL

Mesane taşlarında ESWL teknik olarak zor olmakla beraber başarıyla gerçekleştirilmektedir. Dolu mesanede atışlar sırasında taş sıkça yer değiştirebileceğinden dolayı boş mesanede uygulamayı yapmak daha başarılı sonuçlar verir. Mesane taşları çoğunlukla infravezikal bir tıkanma ile beraber olduğundan dolayı taşın tedavisinin darlığa yapılacak tedavi ile beraber gerçekleştirilmesi daha uygundur.

8.5.7 ESWL sonrası takip ve tedavi

Taş kırıldıktan sonra küçük parçacıkların (<4 mm) dökülmeleri zaman alabileceğinden hastanın kontrolünün 2-3 hafta sonra yapılması uygundur. Başarılı bir ESWL tedavisi sonrası ultrasonografi ve DÜSG ile yapılan kontrollerde taş parçacıkları görülmemelidir. Kalan parçacıklar yerçekimi ve anatominin gereği olarak en çok alt kalikste birikirler. Bu parçacıklar dökülmediği takdirde taş hastalığının tekrarı için odak teşkil edeceklerdir ve bu durum enfeksiyon taşları için daha fazla önem taşımaktadır. Kırılan bu parçacıkların daha rahat dökülebilmesi için bol sıvı alımı, hareket, sıcak su banyoları, taş alt kalikste ise gün içerisinde belli aralıklarla baş aşağı pozisyonda durma egzersizi ve medikal tedavi önerilir.

Taşların atılmasını kolaylaştırmak için antienflamatuvar analjezik ajanlarla beraber bir takım farklı ilaçlarda kullanılmaktadır. Bu amaçla kalsiyum kanal blokeri olan nifedipin, alfa bloker olan tamsulosin ve kortikosteroid ajanlar tedaviye ilave edilmektedir. Kortikosteroidin kullanımını savunan yeteri bilgi olmamakla beraber tamsulosin ve nifedipinin kullanımının hem taşın atımında hem de analjezik ilaç gereksinimini azaltmada fayda sağladığı gösterilmiştir.

8.5.8 ESWL tedavisinin komplikasyonları

ESWL tedavisi ülkemizde yaygın şekilde kullanılan kolay ulaşılabilir bir tedavi yöntemidir. Her tedavi yönteminde olduğu gibi bunda da bazı olası komplikasyonlar söz konusudur. Genel olarak, PNL ve URS ile mukayese edilince ESWL ile beraber komplikasyonların sayısı ve sıklığı azdır. ESWL komplikasyonları;

- Kolik tarzında ağrılar
- Taş yolu oluşumu
- Kalan taş parçacıkları nedeniyle taş hastalığının tekrarı
- İdrar yolu enfeksiyonu ve sepsis
- Ciltte morarma, hematüri ve renal hematom
- Kardiyak komplikasyonlar
- Gastrointestinal komplikasyonlar, vb. olarak görülebilir.

Tedavi sürecinde, taş parçacıkları atılırken, hastanın ağrı eşiğiyle orantılı olarak renal kolik şikayeti sıkça görülebilir. Hekimler tarafından önerilen analjezik tedaviler ve taşın düşmesini kolaylaştıran yukarıda belirtilen öneriler çoğunlukla yeterli gelmektedir. Tedavide amaç hastayı taşsız hale getirmektir. Çünkü kalan parçacıkların pediatrik yaş grubunda % 23-33 ve erişkin hastalarda % 22 oranında tekrar taş oluşturma riski vardır. Kalan parçacıklar 4-5 mm den küçükse hastanın taşı idrarla atması için önerilerle takip edilebilir, fakat 6-7 mm den büyükse taşın atılması için 2. girişim (ESWL, fleksıbl URS) gerekir.

Taş yolu (Steinstrasse) kırılmış taş parçacıklarının üreterde kümeleşmesiyle oluşur ve ESWL tedavisi sonrası % 4-7 oranında görülmektedir. Taşların kümeleşmesi bazen idrar geçişini bile engeller ve bu durum hidronefroza, enfeksiyona ve geçiş sağlanmadığında böbreğin işlevsiz hale gelmesine sebep olur. Taş yolu oluşumunun en önemli sebebi taşın büyük parçalar halinde kırılmasıdır. Kırma işleminde parçacıkların olabildiğince küçültüldüğüne emin olmak ve büyük taşları (> 1,5 cm) kırmadan önce double J stent takmak taş yolu riskini azaltır. Asemptomatik vakalarda medikal tedavi ile hasta yakın takibe alınır. Medikal tedavi ile başarısız olunduğunda ise yaklaşım üreter taşı tedavisi ile aynıdır. Eğer idrar yolu enfeksiyonu ilave olmadıysa bu taş kümesine ESWL tedavisi uygulanır ve taşların temizlenmesi % 80 oranında sağlanır. Tedavinin başarısız olması durumunda URS ile taşlar kırılarak temizlenir. Enfeksiyonun ilave olup olmamasına bakılmaksızın semptomatik hidroüreteronefroz oluşmuşsa perkütan nefrostomi kateteri takılır. Enfeksiyonun ilave olduğu durumlarda perkütan nefrostomi kateteri takılır ve uygun antibiyotik tedavisiyle beraber prosedür devam ettirilir.

ESWL öncesi antibiyotik profilaksisi standart bir uygulama değildir. Tedavi planlanırken alınan idrar mikroskopisi ve kültürü sayesinde enfeksiyon riski (% 7,7-23) azaltılmış, sepsis (% 1) ise neredeyse görülmemektedir. Özellikle enfeksiyon taşlarında olmak üzere basit idrar yolu enfeksiyonlarında da uygun antibiyotik tedavilerinin kullanımı zorunlu ve olası riskleri azaltıcıdır.

ESWL tedavisi sonrası deride morarma ve idrarda kanama olması geçici komplikasyonlardır. Mevcut bulgular doku travması ile oluşur ve nadiren transfüzyon gerektiren böbrek parankim hasarı görülür. Renal hasarı önlemek amacıyla atış sayısını azaltmak ve gücü kademeli olarak arttırmak fayda sağlayabilir. Oluşan renal hasar ve hematom için konservatif tedaviler yeterli gelmekle

beraber istisnai durumlarda girişim gerekebilir.

ESWL tedavisi sonrası bazı hastalarda kardiyak ritm bozuklukları bildirilmiştir. Fakat hayatı tehdit eden durumlar oldukça nadirdir. Tedavi sonrası erken dönemde hastaların % 8'inde hipertansiyon görülmesine rağmen uzun dönemde bu hastalığa rastlanılmamıştır.

Bazı hastalarda nadirde olsa; bağırsak perforasyonu, karaciğer ve dalak yaralanmaları; mide, duodenum ve kolon mukozasında erozyon; pankreatit; özellikle çocuklarda olmak üzere akciğerlerde yaralanmalar görülebilir.

Diğer bir çelişkili konu olan overlerin ESWL'den etkilenmesi de tartışmalıdır. ESWL'nin gonadal doku üzerine olası zararlı etkisiyle alakalı kılavuzlara geçmiş öneri henüz yoktur, ayrıca distal üreter taşına ESWL uygulanan bayan hastalarda infertilite olmadığı da bildirilmiştir.

8.5.9 Özel durumlarda ESWL

Üriner diversiyonlu hastalarda küçük böbrek taşları için ESWL tercih edilebilir. Fakat taşların temizlenmesi için çoğunlukla endoürolojik bir girişim gerekebilir. Transplante böbreklerde oluşan taşlar için ESWL kullanımı endikasyon dahilindedir. Küçük taşlarda olası komplikasyonların az olması nedeniyle uygulanabilir, fakat unutulmamalıdır ki böbreğin konumu itibariyle ESWL başarısı düşük olabilir.

Kaliks divertikülü ve at nalı böbreklerde de ESWL uygun endikasyonlarda güvenle uygulanabilir. Her iki durumda da tedavi sonrası kırık taş parçacıklarının dökülmesi güç olabilir.

Çok şişman hastalarda ESWL'nin başarısı düşük olduğundan dolayı PNL veya fleksıbl URS ile taşın tedavisini yapmak daha uygun olacaktır.

Okunması Önerilen Kaynaklar

Tan MÖ, Karaoğlan Ü, Şen İ ve ark. The impact of radiological anatomy in clearence of lower calyceal stones after shock wave lithotripsy in paediatric patients. European Urology 43, 188-193, 2003.

Küpeli B,Irkilata L, Gürocak S ve ark. Does Tamsulosin Enhance Lower Ureteral stone clearance with or without shock wave lithotripsy? Urology 64:6, 1111- 1115, 2004.

Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. J Nephrol 2000; 13: 45-50.

Zhu Y, Duijvesz D, Rovers MM et al. alfa-Blockers to assist stone clearance after extracorporeal shock wave lithotripsy: a meta-analysis. BJU Int 2009; 106, 256-261.

Rassweiler JJ, Knoll T, Ko¨hrmann KU et al. Shock Wave Technology and Application: An Update. Eur Urol 2011; 59: 784-796.

Wen CC, Nakada SY. Treatment selection and outcomes: renal calculi. Urol Clin North Am 2007; 34: 409-419.

Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. BMJ 2007; 334: 468-472.

Galvin DJ, Pearle MS. The contemporary management of renal and ureteric calculi. BJU Int 2006; 98: 1283-1288.

Kijvikai K, de la Rosette JJ. Assessment of stone composition in the management of urinary stones. Nat Rev Urol 2011; 8: 81-85.

Türk C, Knoll T, Petrik A et al. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

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; 103: 1270-1274.

Demirci D, Sofikerim M, Yalcin E et al. Comparison of conventional and step-wise shockwave lithotripsy in management of urinary calculi. J Endourol 2007; 21: 1407-1410.

Yilmaz E, Batislam E, Basar M et al. Optimal frequency in extracorporeal shock wave lithotripsy: prospective randomized study. Urology 2005; 66: 1160-1164.

Semins MJ, Trock BJ, Matlaga BR. The effect of shock wave rate on the outcome of shock wave lithotripsy: a meta-analysis. J Urol 2008; 179: 194-197.

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: 19-22.

Ye Z, Yang H, Li H et al. A multicentre, prospective, randomized trial: comparative efficacy of tamsulosin and nifedipine in medical expulsive therapy for distal ureteric stones with renal colic. BJU Int 2011; 108: 276-279.

Porpiglia F, Vaccino D, Billia M et al. Corticosteroids and tamsulosin in the medical expulsive therapy for symptomatic distal ureter stones: single drug or association? Eur Urol 2006; 50: 339-344.

Ather MH, Shrestha B, Mehmood A. Does ureteral stenting prior to shock wave lithotripsy influence the need for intervention in steinstrasse and related complications? Urol Int 2009; 83: 222-225.

1Skolarikos A, Alivizatos G, de la Rosette J. Extracorporeal shock wave lithotripsy 25 years later: complications and their prevention. Eur Urol 2006; 50: 981-990.

Muller-Mattheis VG, Schmale D, Seewald M et al. Bacteremia during extracorporeal shock wave lithotripsy of renal calculi. J Urol 1991; 146: 733-736.

8.6 Endoskopik tedavi

8.6.1 Üreterorenoskopi

Üreterorenoskopi (URS), tanım olarak üreter ve renal pelvisin teşhis ve/veya tedavi amaçlı endoskopik olarak görüntülenmesidir. URS, son 20 yılda üreter taşlarının tedavisini dramatik olarak değiştirmiştir. Majör teknik iyileştirmeler, endoskoplarda minyatürleşme, optik kalitesinin ve aletlerin gelişmesi ve disposable materyallerin piyasaya sunulması olarak sıralanabilir.

8.6.1.1 Üretrorenoskopi endikasyonları

Üreteroskopinin başlıca endikasyonları, tanı ve tedaviye yönelik olmak üzere 2 ana başlık altında sıralanabilir.

Tanıya yönelik olarak:

• Üst üriner sistemdeki dolma defektlerinin değerlendirilmesi

• Üst üriner sistem kaynaklı hematürinin değerlendirilmesi

• Tek taraflı pozitif sitolojinin değerlendirilmesi

• Endoskopik olarak tedavi edilmiş üst üriner sistem ürotelyal tümörlü hastaların izlemi

Tedaviye yönelik olarak:

• Üreter ve böbrek taşlarının tedavisi

• Üreteral ya da üreteropelvik bölge darlıklarının retrograd olarak insizyonu

• Lokalize düşük evre ve düşük grade'li ürotelyal tümörlerin ablasyon ya da rezeksiyonu

• Üst üriner sistemdeki yabancı cisimlerin çıkarılması

Üreteroskopi için kesin bir kontrendikasyon yoktur. Aktif üriner sistem infeksiyonlan preoperatif dönemde muhakkak tedavi edilmelidir. Eğer hasta herhangi bir antikoagulan tedavi alıyorsa bunlar işlemden 7-10 gün önce kesilmelidir. Üreteroskopinin relativ kontraendikasyonlan olarak ise hastada fimozis, üretra darlığı, çok büyük prostat adenomları, üreterosel, üreteral darlık, daha önceden geçirilmiş üriner diversiyon, üreteral reimplantasyon cerrahisi ve koksartroz gibi üretere retrograd girişte problem yaratacak anatomik durumlar sayılabilir.

8.6.1.2 Gerekli aletler ve enstrümentasyon:

Günümüzde rijid, semirijid, fleksibl ve fleksible-dijital tipte olmak üzere dört çeşit ürete-roskop bu amaçla kullanılmaktadır.

8.6.1.2.1 Üreteroskop Tipleri

Rijid skoplar

Rijid üreteroskoplar ideal olarak distal üreterde kullanım için uygundurlar, çünkü bu anatomik lokalizasyonda kullanımları daha kolaydır ve çalışma elemanlarına rahatlıkla hakim olmak müm-kündür. İdeal üreteroskoplar, dış çapı ince ancak çalışma kanalı geniş olan cihazlardır.

Semirijid skoplar

Günümüzde rijid üreteroskopların büyük bir kısmı semirijid üreteroskoplarla yer değiştirmiştir ve çalışma kanallarının çapı genellikle 2,1-6,6 F arasında değişmektedir.

Fleksible skoplar

Tiplerine göre boyutları 90 ile 180 cm ve çalışma kanalları ise çoğunluğu 3,6 F olmak üzere 2,5 ile 5 F arasında değişmektedir. Bu aletlerin uç segmentleri her iki yönde 120-180 derecelik aktif defleksiyona izin verecek şekilde dizayn edilmişlerdir. Son jenerasyonda ise , defleksiyon kabiliyeti 300° ye ulaşmıştır.

Dijital skoplar

Dijital üreterorenoskopların uçları yüksek görüntü çözünürlüğü sağlayan dijital kamera çipi (chip on the tip) içerir (tamamlayıcı metal-oksit yarı-iletken veya şarj-bağlantılı aygıt). Bu uçlar ayrıca harici ışık kaynağı yerine geçen, ışık-yayan-diod-kaynaklı ışık taşıyıcısına sahiptirler.

8.6.1.2.2 Yardımcı enstrümanlar

Üreteral stentler

Günümüzde kullanılan stentlerin çaplan 4-8 F arasında değişmektedir. Stentler genelde poliürethane veya silikondan yapılmaktadır.

Kılavuz teller

Rehber kılavuz teller endoürolojide rutin olarak kullanılan, üreteroskopi esnasında da çok önemli yere sahip olan yardımcı enstrümanlardır.

Üreteral dilatasyon için gerekli olan materyaller

PTFE, Teflon veya poliethilenden yapılmış olan çapları aşamalı olarak artan koaksial dilatörler yanında balon dilatörler de mevcuttur. Üreteroskopi esnasında her vakada rutin olarak üreter dilatasyonu yapılması konusu tartışmalıdır

Basket kateterler-taş forsepsler

Son yıllarda sıklıkla kullanılan nitinol basketler ise atravmatik olmaları ve yüksek fleksibilite kabiliyetleri nedeniyle diğer basket tiplerine göre avantajlara sahiptir.

Üreteral access sheat'ler

Üreteral access sheat'ler üst üriner sisteme multiple access'e olanak sağlayarak URS'yi anlamlı derecede kolaylaştırırlar. Üreteral Access sheat'lerin kullanımı; kesintisiz akım (continue-flow)'a olanak sağlayarak görüntünün daha kaliteli olmasını sağlar.

Üreteral access sheat'ler genel kabul görmüştür ve düzenli olarak kullanılmaktadır ancak artmış üreteral darlık insidansı gibi potansiyel risklerinden dolayı da, bir yandan tartışma devam etmektedir.

8.6.1.3 Üreteroskopi işleminin gerçekleştirilmesi

Rijid üreterorenoskopi

Öncelikle üreteral orifisleri belirlemek için sistoskopi yapılır. Tercihen 0.038 inch kılavuz tel üretere yerleştirilir ve floroskopi cihazının da yardımıyla renal pelvise kadar ilerletilir.

Fleksible üreteroskopi

Rijid cihazdan farklı olarak fleksibl üreteroskop üretere, floroskopi kontrolü altında kılavuz tel üzerinden yerleştirilir. Bu cihaz ile litotripsi uygulanacak ise holmiyum: YAG lazer tercih edilmelidir. İnce probu sayesinde fleksibl üreteroskopun çalışma kanalından rahatça geçerek üreteroskop ucunun aktif defleksiyonuna izin verir.

İntrakorporeal litotripsi

Üst üriner sistemde yerleşmiş olan taşların tedavisinde, üreteroskop görüşü altında kullanılmak üzere çeşitli litotriptörler geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılan belli başlı litotripsi sistemleri; elektrohidrolik, ultrasonik, pnömotik ve lazer litotriptörler olarak sıralanabilir.

a. Elektrohidrolik litotripsi

EHL'nin en büyük dezavantajı diğer sistemlere göre daha fazla görülen üreteral mukozaya hasar verme ve üreteral perforasyon riskidir. Literatürde % 17.6'ya varan oranlarda yüksek perforasyon oranlan bildirilmiştir.

b. Ultrasonik litotripsi

Metal proba iletilen mekanik titreşim kullanım esnasında probun ısınmasına neden olur. Dolayısıyla, sürekli irrigasyon sıvısı kullanımı gerekmektedir.

c.Pnömotik litotripsi

Fleksibl ve rijid problar mevcut olup cihazın maliyeti oldukça düşüktür. Pnömotik litotripsinin en önemli dezavantajı taşı proksimale kaçırabilme riskinin yüksek olmasıdır. Aynca nadir de olsa üreteral perforasyon riski de vardır.

d. Lazer litotripsi

Pahalı olmaları ve sürekli bakım gerektirmeleri en büyük dezavantajlandır. Kullanım esnasında koruyucu gözlük takılmalıdır. Fragmantasyon oranlan diğer litotriptörlerden daha yüksektir. Lazer Litotripsi'de başlıca 3 lazer kaynağı kullanılır:

Coumarine Dye Lazer Litotripsi: 504 nanometre (nm) dalga boyunda olup sert taşları parçalamakta yetersiz kalır.

Alexandrite Lazer Litotripsi: Coumarine dye lazerle benzer özelliklere sahiptir.

Holmium-YAG Lazer Litotripsi: En önemli avantajları, %100'e varan fragmantasyon ve taş temizlenme oranlan ile birlikte taş çıkarılması gibi ek işlemlerle vakit kaybedilmediği için operasyon süresinin kısa olmasıdır.

8.6.1.4 Üreteroskopik taş tedavisi

Üreteroskopik taş tedavisinde endikasyonlar teknolojik ilerlemelere paralel olarak zaman içinde değişmektedir ve günümüzde üriner sistemin hemen her lokalizasyonundaki taşlar üreteroskopik yöntemlerle tedavi edilebilmektedir. Burada önemli olan hangi durumda tedavi gerektiğinin belirlenmesi ve üreteroskopik tedavi ile diğer yöntemler ve komplikasyonlar açısından karşılaştırılarak en doğru şekilde hastaların tedavilerine karar verilmesidir (Tablo 25 ve 26).

Taş büyüklüğü taşın kendiliğinden düşmesi için ana objektif kriterdir. Özellikle 5 mm ve altındaki üreter taşlannın kendiliğinden düşmesi kuvvetle muhtemeldir. Bununla beraber, taş boyutuna göre taşın kendiliğinden düşmesi ile ilgili literatürde kısıtlı sayıda veri mevcuttur. Genel olarak değerlendirildiğinde 5 mm'nin altındaki taşların %71 ile %100 arasında, 5 ile 10 mm arasındaki taşların %25 ile %46 arasında spontan olarak düştüğü gösterilmiştir. 2mm'den küçük taşlarda spontan pasaj süresi 31 günken, bu süre 2-4 mm taşlarda 40 gün ve 4-6 mm'den büyük taşlarda 39 gün olarak saptanmıştır. Dolayısıyla, ≤10 mm üreter taşlarında infeksiyon, renal disfonksiyon ve çok şiddetli ağrı gibi komplike edici faktörler yoksa 4-6 hafta arasında gözlem uygulanabilir, bu süre içerisinde taş pasajını kolaylaştırmak amacıyla hastaya medikal tedavi önerilebilir. Ancak bu boyutun üzerindeki taşlarda proksimal üreterde daha belirgin olmak üzere üreterin hemen her lokalizasyonunda taşın kendiliğinden düşme ihtimali çok düşüktür ve çoğunlukla bu gruba tedavi gerekir.

8.6.1.5 Retrograd intrarenal cerrahi (RIRS)

Alt kaliks taşlarında ESWL'nin başarı oranının düşüklüğü ve PCNL'nin morbiditesi göz önüne alındığında son yıllarda sıklıkla uygulanan yöntemlerden biri de RIRS'tır. Ufak çaplı alt kaliks taşlarında RIRS minimal morbidite ve ESWL ile eşdeğer başarı oranlan göstermektedir. Genel olarak "ilk seçenek tedavi" endikasyonları; a) eş zamanlı üreter + böbrek taşı, b) böbreğe kaçan üreter taşı, c) non-opak taşlar, d) < 1,5 cm taşlar, e) alt kaliks taşları olarak sıralanabilir. 2 cm'ye kadar olan orta büyüklükte alt kaliks taşlarında ise ESWL'ye göre çok daha yüksek başarı oranları saptanmıştır.

8.6.1.6 URS öncesi ve sonrası stent uygulaması

URS öncesi rutin stent uygulaması önerilmemektedir. Birçok ürolog URS'yi takiben rutin olarak double J stent (DJS) uygulamaktadır ama birçok randomize prospektif çalışma, komplikasyonsuz bir URS'yi (komplet taşsızlık hali) takiben rutin stent uygulamasının gereksiz olduğunu göstermiştir. Stentler, komplikasyon riski (ör. rezidü fragman, kanama, perforasyon, üriner sistem enfeksiyonları veya hamilelik) artmış hastalarda ve bütün şüpheli olgularda takılmalıdırlar. Stentli bırakmanın ideal süresi bilinmemektedir. Birçok ürolog URS'yi takiben 1-2 haftayı tercih eder. Alfa-blokörler, üreter stentlerinin morbiditesini azaltırlar ve tolerabiliteyi arttırırlar. Yakın

Tablo 27: URS komplikasyonları:

	%
İntraoperatif komplikasyonlar	**3,6**
Mukozal yaralanma	1,5
Üreter perforasyonu	1,7
Belirgin kanama	0,1
Üreter avulsiyonu	0,1
Erken komplikasyonlar	**6,0**
Ateş veya ürosepsis	1,1
İnatçı hematüri	2,0
Renal kolik	2,2
Geç Komplikasyonlar	**0,2**
Üreter darlığı	0,1
İnatçı vezikoüreteral reflü	0,1

tarihli bir meta-analizde tamsulosin ile üreter stentine olan toleransın arttığı gösterilmiştir.

8.6.1.7 Üreteroskopi Komplikasyonları

Üreteroskopiye bağlı komplikasyonlar yıllar içinde giderek azalmıştır. Optik sistemlerdeki belirgin gelişmeler, ufak çaplı üreteroskopların kullanılması ve cerrahların artan tecrübeleri düşük komplikasyon oranlarına yol açan en önemli nedenlerdir.URS komplikasyon dağılımı Tablo 27'de gösterilmektedir.

8.6.1.7.1 İntraoperatif Komplikasyonlar

a. Major

Üreteral avulsiyon

Komplet üreteral avulsiyon üreteroskopinin en ciddi komplikasyonlarından birisidir. Üreteral avulsiyon farkına varılınca hemen işleme son verilmeli ve eğer hasta stabilse derhal açık onarıma geçilmelidir.

İntussepsiyon

Üreteral avulsiyon gibi çok nadir görülen bir intraoperatif komplikasyondur. Çoğunlukla antegrad yolla meydana gelir. Aynı üreteral avulsiyonda olduğu gibi intussepsiyonda da açık onarım gereklidir.

Perforasyon

Üreteral perforasyon üreteroskopinin en sık gözüken komplikasyonlarından birisidir Küçük perforasyonlann varlığında işleme devam edilebilir, işlem esnasında major bir perforasyon fark edildiği zaman hemen işleme son verilmeli ve daha önceden üretere geçirilmiş olan emniyet kılavuz teli üzerinden bir üreteral stent yerleştirilmelidir. Üreteral perforasyonlann çoğu bu şekilde bir double J stent konulması ve uygun antibiyotik tedavisi ile problemsiz olarak kendiliğinden düzelir.

b. Minör

Kanama

Üreteroskopi esnasında üreteral travmaya bağlı minör kanamalar sıklıkla görülür. Çoğunlukla üreteroskopla üreter orifisinden giriş esnasında olur.

Mukozal Yırtıklar

Üreter mukozasında minör travmalar üreteral dilatasyon esnasında, üreteroskopun ilerletilmesi sırasında ve taş manipülasyonuna bağlı olarak oluşabilir.

Ekstravazasyon

Üreteroskopi sırasmda üreterde meydana gelen hasara bağlı olarak retroperiton içine idrar, kan, irrigan sıvı, doku veya taş parçalarının ekstravazasyonu görülebilir. Üreteroskopi esnasında irrigasyon sıvısı olarak salin kullanılması önerilmektedir.

Termal yaralanma

Üreteroskopi esnasında taş fragmantasyonu amacıyla kullanılan litotriptörler üreterde termal hasara yol açabilirler. Bu hasar mukoza harabiyetinden nekroza kadar değişebilir. Termal yaralanma ile ilgili en önemli risk ilerde gelişebilecek üreter striktürüdür.

Taşın proksimale kaçması

Taşın proksimale kaçması bir başarısızlık veya komplikasyon olarak görülmemektedir. Üreteroskopi esnasında taşın proksimale kaçmasını önlemek amacıyla bir kılavuz tel şeklinde tasarlanmış bu aletler skopi altında taşın yanından geçirilir ve taşın proksimalinde tipine göre değişik şekillerde açılarak üreterde oklüzyon yaparlar ve taşın migrasyonuna engel olurlar. Bu enstrümanlardan en popüler olanları ve en çok kullanılanı Stone-cone ve N-Trap'tır. Yapılan çalışmalarda Stone-cone'un taş migrasyonunu önlemede etkili bir yöntem olduğu belir-

tilmektedir

8.6.1.7.2 Postoperatif Komplikasyonlar:

a. Erken dönem

Renal kolik

Görülme insidansı %3,5 ile %9 arasında değişir. Çoğunlukla 24 saat içinde kendiliğinden düzelir.

İnfeksiyon

Üreteroskopi sonrası çok hafif ateşten, bakteriemi ve sepsise kadar değişen infeksiyon bulguları görülebilir.

b. Geç dönem

Striktür

Üreteroskopinin geç dönemde görülen önemli komplikasyonlarından biridir. En önemli iki nedeninin üreteroskopi esnasında meydana gelen üreteral travmalar ve impakte taşlar olduğu düşünülmektedir.

Vezikoüreteral reflü

Üreteroskopinin geç dönemde görülen komplikasyonlarından biridir.

8.6.1.8 Üreterorenoskopide önemli Uyarılar

• Hastayı eksiksiz preoperatif değerlendirmek

• Gerekli ekipmanın eksiksiz hazır bulundurulması

• Floroskopi

• İliak damarların altında rijid, üstünde fleksibl üreterorenoskop kullanmak

• Asla endikasyon dışına çıkmamak

• Üreterorenoskopu ilerletirken ve geri çıkarken asla zorlamamak

• Üreterenoskopu çekerken yavaş bir şekilde ve sağa sola 45 derece çevirerek çıkarmak

• Orifisi gerekmedikçe dilate etmemek, eğer dilate edilecekse nazikçe dilate etmek

• Güvenlik kılavuzu/kateteri olmadan asla çalışmamak

• Lümenin her zaman görüntüde olmasına dikkat etmek

• Basket kullanırken metal olanlardan kaçınmak, mümkünse nitinol kaplı kullanmak

• Klinik deneyimin yeterli olması

Sonuç olarak, günümüzde üreter taşlarının tedavisinde üreteroskopi uygulaması yaygınlaşmıştır. Üreteroskopik yaklaşım minimal invaziv, etkili ve yüksek başarı oranlarına sahip bir tedavi modalitesi olarak orta ve alt üreter taşlarının tedavisinde standart uygulama durumuna gelmiştir. Ancak üreteroskopik tedavinin etkinliğinin, uygun ekipmanın varlığı ile yakın ilişkili olduğu unutulmamalıdır. Üreterorenoskopiye bağlı morbiditenin azaltılması için, uygun hasta seçimi ve hazırlığı yanında, yeni cihaz ve tekniklere olan yatkınlık ve klinik tecrübe önemli rol oynar.

Okunması önerilen kaynaklar

Ferrandino MN, Pietrow PK, Preminger GM. Evaluation and medical management of urinary lithiasis. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1287-1302.

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

Temel Üroloji, 4. Baskı, Ed: K.Anafarta, Y.Bedük, N.Arıkan, Güneş Tıp Kitabevleri, 2011

8.6.2 Perkütan nefrolitotomi

Böbreğe perkütan girişim 60 yıldan fazla bir zaman önce tanımlanmasına rağmen, taş çıkarılması için perkütan yaklaşım ilk defa 1976 yılında Fernström ve Johansonn tarafından gerçekleştirilmiştir. Açık cerrahi yaklaşımlara göre, düşük morbidite, maliyet ve kısa hastanede kalış süresi nedeniyle perkütan nefrolititomi (PNL) birçok merkezde açık cerrahinin yerini almıştır. Bu avantajlarına ek olarak, görüntüleme sistemindeki ve kullanılan enstrümanlardaki gelişmelere paralel olarak komplikasyon oranları her geçen gün azalmakta ve daha küçük traktlardan PNL'yi yapmak mümkün hale gelmektedir.

PNL büyük böbrek taşlarının tedavisinde, gerek erişkinlerde gerekse çocuklarda, standart cerrahi yöntem olarak kabul edilmiştir.

8.6.2.1 Endikasyonları

Böbrek taşlarında PNL endikasyonunu belirlerken, taşın cinsi, boyutu ve hastanın semptomu gibi bazı parametreler etkili olmaktadır. Aşağıdaki durumlarda PNL uygulanabilmektedir:

Taşın boyutunda artış; taş oluşumu açısından riskli hastalarda taşsızlık sağlanması; obstrüksiyon; kontrol edilemeyen enfeksiyon; semptomatik taşlar (ağrı, hematüri); 15 mm'den büyük taşlar; hasta tercihi; diğer yöntemlerin başarısızlığı (ESWL, retrograd intrarenal cerrahi gibi).

8.6.2.2 Kontrendikasyonları

PNL içi mutlak kontrendikasyon kontrol edilemeyen kanama diyatezidir. Üriner sistem enfeksiyonu açısından hastalar mutlaka taranmalı ve steril idrar varlığında PNL

uygulanmalıdır. Eğer idrar steril hale getirilemiyor ise, uygun antibiyotik tedavisi altında PNL uygulanmalıdır. Diğer önemli kontrendikayonları ise: atipik barsak yerleşimi, akses bölgesinde veya böbrekte tümör şüphesi ve gebeliktir.

8.6.2.3 Cerrahi Teknik

PNL çoğunlukla genel anestezi altında uygulanmaktadır. Anestezi indüksiyonunda profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. Litotomi pozisyonuna alındıktan sonra, hastaya iki ucu açık 5-6 F üreter kateteri yerleştirilir (Şekil 3). Kateter yerleştirildikten sonra, işlem çoğunlukla pron pozisyonda uygulanmaktadır. Ancak anestezi açısından problemli hastalarda veya seçilmiş hasta grubunda supin pozisyonda da uygulanabilmektedir. Hasta pron pozisyona alındıktan sonra girişim yapılacak alan hazırlanır. C-kollu floroskopi veya ultrasonografi yardımı ile hedeflenen kaliksten böbreğe giriş yapılır. C kollu floroskopi yardımlı girişte, C kol vertikal eksende cerrah tarafına doğru 30° açı verilerek iğnenin ucu ve arkası aynı doğrultuda kalacak şekilde ilerletilir ve 90° açıda ise ilerlenecek mesafe ayarlanarak giriş sağlanır. Ultrasonografi eşliğinde giriş, radyasyona maruz kalınmama ve anatomik lokalizasyonu göstermesi gibi avantajlara sahiptir. Ancak çoğu zaman sadece ultrason kılavuzluğunda giriş yeterli olmayacağından ultrasonografi ve floroskopi kombinasyonu kullanılmaktadır. Ancak her iki giriş tekniğinin benzer etkinliğe sahip olduğu bilinmelidir.

Giriş için posterior kaliks tercih edilmelidir. Vasküler yapıların anatomik dağılımından dolayı alt pol girişlerinin daha az kanamaya neden olduğu unutulmamalıdır. Vasküler yaralanma riskinin artacağından kaliks boynundan girişlerden kaçınılmalıdır. İdeal giriş kaliks forniksinden yapılan girişlerdir.

18 G iğne ile kalikse girildikten sonra idrar geldiği gözlenir ve iğne içerisinden kılavuz tel toplayıcı sisteme ilerletilir (Şekil 3). Kılavuz tel üzerinden dilatasyon gerçekleştirilir. Dilatasyon için metalik, semirijid veya balon dilatatörler kullanılabilir. Dilatasyon sonrası akses kılıfı yerleştirilerek akses sağlanmış olur (Şekil 4).

Çoğunlukla rijid nefroskoplar kullanılmaktadır. 28 F'e kadar kalınlıkta nefroskoplar mevcuttur. Tanımı net olmasa da 11-18 F kalınlığında nefroskop ile yapılan işlem mini-perk veya mini-PNL olarak adlandırılmaktadır. Günümüzde çocuk hastalarda mini-PNL uygulaması standart yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Staghorn taşlar, atnalı böbrek gibi kompleks böbrek taşları varlığında, fleksibl enstrümanlar akses sayısını azaltmada ve farklı kalikslerdeki taşlara ulaşmada büyük avantaj sağlamaktadırlar.

Taşları intrakorporeal olarak kırmak için farklı litotriptörler kullanılmaktadır. PNL'de sıklıkla pnömotik ve ultrasonik litotriptörler kullanılmaktadır. Elektrohidrolik litotriptörler oldukça etkili olmalarına rağmen, çevre dokulara zarar verme olasılıklarının yüksek olmasından dolayı tercih edilmemektedir. Fleksibl nefroskopların kullanıma girmesi ile birlikte Holmium lazer de PNL'de kullanılmaya başlanmıştır. Taşlar fragmente edildikten sonra, rijid forsepsler kullanılarak vücut dışına alınırlar. Forsepsler dışında, taşları ekstrakte etmek için nitinol alaşımdan yapılmış basketler veya forsepsler kullanılabilir.

Klasik olarak PNL sonrası nefrostomi kateteri yerleştirilmektedir. Ancak tekniğin ve teknolojinin gelişmesi ve tecrübenin artmasına paralel olarak PNL'nin tüpsüz olarak da sonlandırılabilmesi mümkündür. Nefrostomi yerleştirilmeden yapılan PNL, tüpsüz PNL olarak tanımlanmaktadır. Tamamen tüpsüz olabileceği gibi, üreter kateteri veya mono-J kateter yerleştirilebilir. PNL sonrası nefrostomi yerleştirilmesini gerektiren faktörler Tablo 28'de belirtilmektedir.

8.6.2.4 Komplikasyonlar

PNL sonrası karşılaşılan en sık komplikasyonlar, ateş, kanama, idrar ekstravazasyonu ve rezidü taşlara bağlı gelişen komplikasyonlardır (Tablo 29). İdrar ekstravazasyonu ve rezidü taş varlığı endoskopik ve floroskopi yardımı ile görüntülenebilir. Periperatif ateş, peroperatif antibiyotik profilaksisi ve steril idrar varlığına rağmen gözlenebilmektedir. Peroperatif renal toplayıcı sitemden alınan idrar ve taş kültürü postoperatif dönemde verilecek antibiyotiği belirlemede yol göstericidir ve böbreğe giriş sırasında elde edilen idrar kültür için saklanmalıdır. PNL esnasında yüksek irigasyon basıncından sakınılmalıdır.

Kanama intraparankimal olabileceği gibi geç dönemde karşımıza çıkan arterivenöz fistül veya psödoanevrizmalara bağlı olabilir. Erken dönemde olan kanama durumunda nefrostomi kateterinin klemplenmesi çoğu zaman yeterli olmaktadır. Geç kanamaların tedavisinde ise, anevrizmayı besleyen arterin süperselektif embolizasyonu yapılmalıdır.

Okunması önerilen kaynaklar

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

Desai M, Symons SJ. Percutaneous Nephrolithotomy. Urinary Stone Disease, PN Rao (eds), Springer-Verlag London Limited 2011.

Seitz C, Desai M, Häcker A, et al. Incidence, prevention, and management of complications following percutaneous nephrolitholapaxy. Eur Urol 2012 Jan;61(1):146-58.

Bilen CY, Gunay M, Ozden E, Inci K, Sarikaya S, Tekgul S. Tubeless Miniature Percutaneous Nephrolithotomy in Infants and Preschool Children: A Preliminary Report. J Urol, 184: 2498-502, 2010

Ozden E, Bilen CY, Mercimek MN, Tan B, Sarikaya S, Sahin A. Horseshoe kidney: does it really have any negative impact on surgical outcomes of percutaneous nephrolithotomy? Urology. May;75(5):1049-52, 2010

Ozden E, Mercimek MN, Yakupoglu YK, Ozkaya O, Sarikaya S. Modified Clavien Classification in Percutaneous Nephrolithotomy: Assesment of Complications in Children. J Urol. 185(1):264-8, 2011.

8.7 Cerrahi tedavi

8.7.1 Böbrek taşları

Böbrek taşlarının cerrahi tedavisi uzun yıllar boyunca açık ameliyat yöntemi ile yapılmıştır. Günümüzde açık taş cerrahisi endikasyonları %1-5 oranlarına kadar düşüş göstermektedir. 1970'li yılların 2. yarısından sonra perkütan cerrahi uygulamalar üroloji pratiğine girmiş ve bugün en sık kullanılan teknik haline gelmiştir.

Açık ve perkütan cerrahi dışında laparoskopi ve retrograd intrarenal cerrahi (retrograd intrarenal surgery-RIRS) de böbrek taşlarının tedavisinde seçilmiş olgularda uygulanan minimal invazif yöntemlerdir.

Böbrek taşlarının tedavi endikasyonları çeşitli faktörlere bağlı olmasına rağmen genel olarak taş boyutu ve taşın lokalizasyonuna göre belirlenir. "Alt kaliks dışında" ve "sadece alt kaliks" böbrek taşlarının tedavi seçenekleri sırası ile Tablo 26'da özetlenmiştir.

8.7.1.1 Açık cerrahi

SWL ile URS ve PNL gibi endoürolojik yöntemlerdeki gelişmeler açık taş cerrahisi endikasyonlarını %5'lerin altına kadar düşürmüştür. Ancak günümüzde halen tedavide güçlük çıkarabilecek zor taşlarda açık taş cerrahisi uygulanmaktadır.

Açık taş cerrahisi genellikle yarı ya da tam koraliform taşlarda, anatrofik veya multiple radial nefrotomi şeklinde uygulanmaktadır. Bu tür taşların öncelikli olarak PNL veya PNL+SWL gibi minimal invazif yöntemlerle tedavisi hakkında bir konsensüs vardır. Ancak bu tedavi modalitelerinin başarılı olma olasılığının düşük ya da birden fazla girişime gerek duyulacağı olgularda açık taş cerrahi iyi bir seçenek olabilir. Ayrıca önceki tedavi başarısızlığı, morbid obezite, anatomik anomaliler, eşlik eden başka açık cerrahi girişim gereği, parsiyel ya da total nefrektomi endikasyonu ve bazı taşlı ektopik böbrek olguları açık tedavi için endikasyon oluşturabilir.

8.7.1.2 Laparoskopik pyelotitotomi

Laparoskopide deneyimler arttıkça ürolojik açık operasyonlar yerini laparoskopik ürolojik cerrahiye bırakmaktadır. Açık cerrahiye oranla laparoskopik cerrahi düşük postoperatif morbidite, kısa hastane kalış ve iyileşme ve de daha iyi kozmetik sonuçlara sahiptir.

Böbrek taşlarının laparoskopik cerrahi endikasyonları kompleks taşlar, anterior kaliks taşı, başarısız önceki tedavi, anatomik anomaliler ve obezite, non-fonksiyone taşlı böbrek için planlanan nefrektomidir.

8.7.2 Üreter taşları

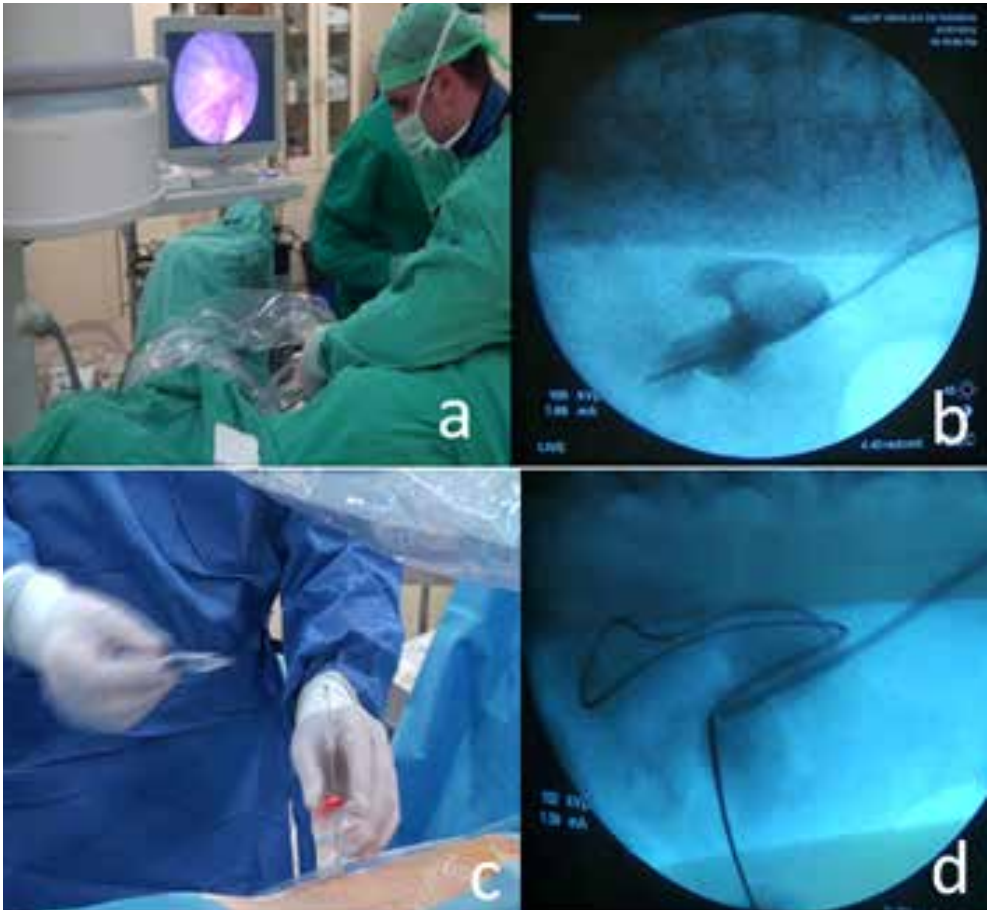
Üreter taşlarının cerrahi tedavisinin avantajı tek bir seansta taştan arınma olanağı sunmasıdır. Cerrahi teknolojideki ilerlemeler, rigid ve fleksible üreteroskoplar, Ho:YAG laser, basket kateterlerin geliştirilmesi ürologların yeteneğini büyük ölçüde desteklemiş ve taşın boyutuna ve lokalizasyonuna bakmaksızın bu tür hastalarda güvenli uygulama olanağı sağlamıştır. Üreter taşlarının tedavisinde en sık kullanılan yöntem SWL ve üreterorenoskopik (URS) tedavidir. Bunların yanında açık ya da laparoskopik üreterolitotomi ve büyük proksimal üreter taşlarında PNL daha az sıklıkla tedavi seçeneği olmaktadır.

8.7.2.1 Laparoskopik üreterolitotomi

Laparoskopik üreter taşı tedavisi açık operasyon düşünülen olgularda endikasyon bulmaktadır. Yüzde yüzlere varan başarı oranına sahiptir ancak oldukça nadir uygulanan minimal invazif yöntemdir. Büyük, impakte üreter taşları yanı sıra düzeltilmesi gereken üreteral striktür veya üretero-pelvik bileşke darlığı gibi ek patolojilerin varlığında tercih edilen bir uygulamadır.

Tablo 28. PNL sonrası nefrostomi yerleştirilmesini gerektiren durumlar

Rezidü taş varlığı
Birden fazla akses
re-PNL yapılma olasılığı
İntraoperatif kanama varlığı
İdrar ekstravazasyonu
Üreteral obstrüksiyon
Enfeksiyon taşına sekonder persistan bakteriüri
Soliter böbrek
Perkütan kemoliz planlaması
Kanama diyatezi



Şekil 3. a. Üreter kateterinin yerleştirilmesi b. Retrograd piyelografi c. Akses iğnesinin kalikse yerleştirilmesi ve idrar gelişinin gözlenmesi d. Kılavuz telin toplayıcı sisteme ilerletilmesi

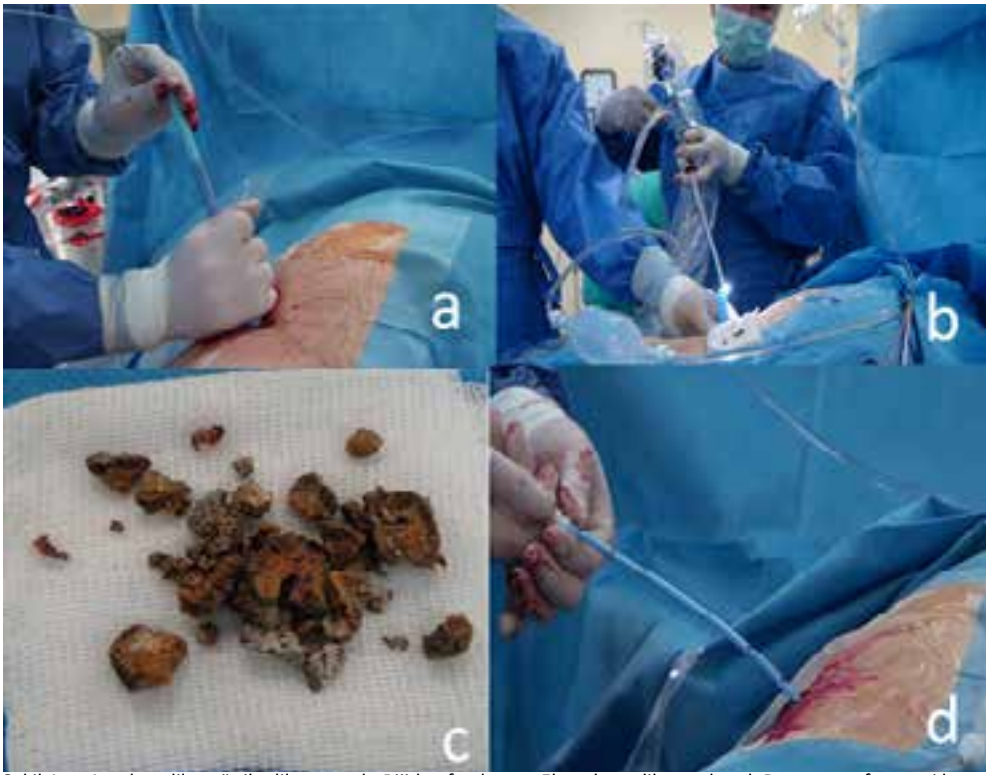
Transperitoneal ya da ekstraperitoneal olarak yapılan laparoskopik üreterolitotomi açık cerrahi uygulamasının tamamen kopyası şeklindedir. Üreteral kesi yapılıp taş alındıktan sonra üreterin sütüre edilmesi ve üreteral stent kateter (double J) konulması olgu özelliğine ve ürologun tercihine bağlıdır.

8.7.2.2 Açık cerrahi

Geçmişte üreter taşı tedavisinde uzun yıllar uygulanan üreterolitotomi günümüzde son derece az sayıda yapıl-

Tablo 29. PNL Komplikasyonları

Komplikasyon	Ortalama oran %
Ateş	10,8 (0-32,1)
Transfüzyon	7,0 (0-20)
Embolizasyon	0,4 (0-1,5)
Ürinom	0,2 (0-1)
Sepsis	0,5 (0,3-1,1)
Toraks komplikasyonları	1,5 (0-11,6)
Organ yaralanması	0,4 (0-1,7)
Ölüm	(0-0,3)



Şekil 4. a. Amplatz dilatatör ile dilatasyon b. Rijid nefroskop c. Ekstrakte edilen taşlar d. Re-entry nefrostomi kateterin yerleştirilmesi

maktadır. Hatta distal üreter taşlarındaki başarısı SWL ve endoskopik tedaviden daha yüksek değildir. Proksimal üreterde taşsızlık oranları daha iyi olmasına rağmen daha çok morbidite ve daha uzun hastane kalış süresine sahiptir. Bugün açık üreterolitotomi diğer minimal invazif tedavi yöntemlerinin başarısızlığında ya da eş zamanlı açık cerrahi gerektiren patolojilerin varlığında endikasyon bulmaktadır.

Okunması önerilen kaynaklar

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarıca K, Straub M, Seitz C. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2012.

Matlaga BR, Lingeman EJ. Surgical Management of Upper Urinary Tract Calculi. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 1354-407.

Thüroff JW, Gillitzer R. Percutaneous Endourology & Ureterorenoscopy. In: Tanagho, EA Jack W. McAninch JW. Smith's General Urology, seventeenth edition, The Mc Graw Hill Medical Companies, New York, 2008.

Stoller ML, Urinary Stone Disease. In: Tanagho, EA Jack W. McAninch JW. Smith's General Urology, seventeenth edition, The Mc Graw Hill Medical Companies, New York, 2008.

Preminger GM, Assimos DG, Lingeman JE, et al: Chapter 1: AUA guideline on management of staghorn calculi: diagnosis and treatment recommendations. J Urol 2005; 173:1991-2000.

Skolarikos A, Papatsoris AG. Diagnosis and management of postpercutaneous nephrolithotomy residual stone fragments. J Endourol. 2009 Oct; 23(10): 1751-5.

Shah HN, Mahajan AP, Hegde SS, Bansal M. Tubeless percutaneous nephrolithotomy in patients with previous ipsilateral open renal surgery: a feasibility study with review of literature. J Endourol. 2008 Jan;22(1):19-24.

Margaret S. Pearle. Guest editor. Urolithiasis. Urol Clin N Am. 2007; 34-3.

Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. BMJ. 2007 Mar; 3;334(7591):468-72.

Stein RJ, Desai MM. Management of urolithiasis in the congenitally abnormal kidney (horseshoe and ectopic). Curr Opin Urol. 2007 Mar;17(2):125-31.

Galvin DJ, Pearle MS. The contemporary management of renal and ureteric calculi. BJU Int. 2006 Dec;98(6):1283-8.

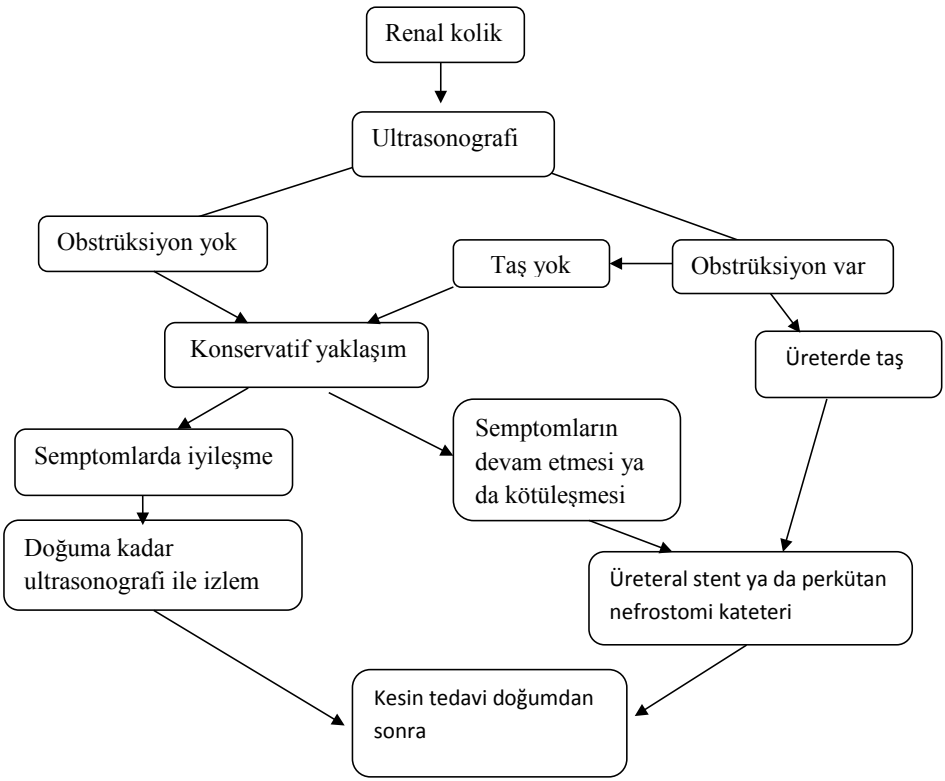
Bader MJ, Eisner B, Porpiglia F, Preminger GM, Tiselius HG. Contemporary management of ureteral stones. Eur Urol. 2012 Apr;61(4):764-72.

8.8 Gebelik ve taş hastalığı

Renal kolik gebelikte karın ağrısı ve takiben hospitalizasyona yol açan durumlar arasında obstetrik sebeplerden sonra ikinci sırada yer alır. Maternal böbrek taşları rekürren düşükler, gestasyonel diyabet, preeklampsi, kronik hipertansiyon ve sezaryenle doğum gibi çok sayıda gebelik komplikasyonuna yol açabilen önemli bir risk faktörüdür. Gebelerde semptomatik üriner sistem taş hastalığının görülme sıklığı çeşitli serilerde 1/250 ile 1/3000 arasındadır. Anne ve bebek için yaratabileceği olası komplikasyonlar düşünüldüğünde tanı ve tedavisinin en güvenli ve etkili şekilde yapılması gerekmektedir. Ancak gebelikte hem tanının konulması hem de tedavi sorunlu olmaktadır.

8.8.1 Tanı

Gebelikte taş hastalığıyla hastaneye başvuru sıklıkla ikinci ve üçüncü trimesterlerde (ilk trimesterde %20) görülmektedir. Hastaların %90'ında akut ağrı, %75-90'ında ise hematüri mevcuttur. Normal bir gebelikte bulantı-kusma, dizüri ve pollaküri sık görülebilmektedir ve bunların varlığı tanıyı güçleştirmektedir. Üriner sistem taş hastalığı tanısında sıklıkla kullanılan direk üriner sistem grafisi, intravenöz pyelografi (IVP) ve bilgisayarlı tomografinin (BT) kullanımı gebelikte sınırlıdır. Özellikle ilk trimesterde radyasyonun fetüs için zararlı etkilerinden dolayı bu tetkiklerden kaçınılmalıdır. Tanıda görüntüleme yöntemi olarak ilk seçenek tüm gebelik boyunca ultrasonografi olmalıdır. Ultrasonografi ile invazif bir tedavi kararı alınmadan önce fizyolojik hidronefroz ile patolojik hidronefroz ayrımı yapılmalıdır. Ancak üçüncü trimesterde gebelerin %90'ında üst üriner sistemde fizyolojik dilatasyon izlenebilmektedir. Dolayısıyla ultrasonografinin yetersiz kaldığı durumlarda semptomlar halen taş varlığı lehine ise sınırlı IVP (kontrast madde enjeksiyonu sonrası 15, 30 veya 60. dakikalarda çekilen iki poz) veya MR ürografi alternatif olarak düşünülebilir.



Şekil 5: Gebelik ve taş hastalığı tedavisi için akış şeması

8.8.2 Tedavi

Renal kolik nedeniyle başvuran bir gebede konservatif yaklaşımla (intravenöz hidrasyon, analjezi ve antibiyotik) taşların %84'e varan oranlarda spontan olarak düşürülebileceğini destekleyen çalışmalar mevcuttur. Non-steroidal antiinflamatuar ilaçların ve kinolon grubu antibiyotiklerin teratojen etkilerinden dolayı kullanılmaları uygun değildir. Asetominofen ve üriner enfeksiyon varlığında penisilin grubu antibiyotikler tercih edilmelidir. Doğru tanı sonrası ilk tedavi seçeneği konservatif yaklaşım olmalıdır. Konservatif yaklaşıma şans verilmeli ancak bunun risksiz olmadığı da unutulmamalıdır.

Hastada soliter böbrekte üreter taşı, ileri obstrüksiyona yol açmış taş, taşa eşlik eden üriner sistem enfeksiyonu ya da ateş, sepsis durumlardan biri mevcutsa konservatif tedavi uygun değildir.

Gebelik ve taş hastalığı tedavisi için akış şeması Şekil 5'de verilmiştir. Müdahale gerektiğinde ilk planda üreteral stentler ya da perkütan nefrostomi kateteri düşünülmelidir. Bu müdahaleler birinci veya üçüncü trimesterlerde genel anestezi altında yapılırsa anesteziye bağlı erken doğum riskini artırabilir. Dolayısıyla bu işlemlerin mümkünse anestezi olmadan ya da lokal anestezi ile yapılması tercih edilmelidir. Son yıllarda artan teknolojik gelişmelerle birlikte üreterorenoskopik girişimlerin gebelikte güvenle uygulanabileceğine dair yayınlar vardır. ESWL gebelikte kontraendikedir.

Okunması önerilen kaynaklar

Lewis DF, Robichaux 3rd AG, Jaekle RK ve ark. Urolithiasis in pregnancy: diagnosis, management and pregnancy outcome. J Reprod Med 2003;48:28-32.

Swartz MA, Lydon-Rochelle MT, Simon D ve ark. Admission for nephrolithiasis in pregnancy and risk of adverse birth outcomes. Obstet Gynecol 2007;109:1099-1104.

Patel SJ, Reede DL, Katz DS ve ark. Imaging the pregnant patient for nonobstetric conditions: algorithms and radiation dose considerations. Radiographics 2007;27(6):1705-1722.

Juan YS, Wu WJ, Chuang SM ve ark. Management of symptomatic urolithiasis during pregnancy. Kaohsiung J Med Sci 2007;23(5):241-246.

Semins MJ, Trock BJ, Matlaga BR. The safety of ureteroscopy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. J Urol 2009;181:139-143.

Rana AM, Aquil S, Khawaja AM. Semirigid ureteroscopy and pneumatic lithotripsy as definitive management of obstructive ureteral calculi during pregnancy. Urology 2009;73(5):964-967.

Spencer JA, Chahal R, Kelly A ve ark. Evaluation of painful hydronephrosis in pregnancy: magnetic resonance urographic patterns in physiological dilatation versus calculus obstruction. J Urol 2004;171:256

8.9 Alt üriner sistem taş hastalığı

8.9.1 Mesane taşları

Mesane taşları alt üriner sistem taşları içinde en sık görüleni olup, batı toplumlarında tüm üriner sistem taşlarının % 5'ini oluşturmaktadır. Son yıllarda gelişmiş toplumlardaki insidansı, düzenli beslenme ve modern antibiyotik tedavilerinin kullanılması nedeniyle ciddi oranda azalmıştır. Gelişmemiş ülkelerde ise endemik olarak beslenme faktörlerine ve ishal sonrası dehidratasyona bağlı olarak gelişen mesane taşları, çocukluk çağından itibaren oldukça sık görülür. Mesane taşlarının büyük kısmı strüvit taşıdır, bununla birlikte kalsiyum okzalat ve ürik asit taşları da sıklıkla görülmektedir. Enfeksiyonun taş oluşumunun başlangıcı için kesin gerekli olmamakla beraber kristalizasyon başladıktan sonra taşın büyümesi için önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Mesane taşları genel olarak migre olmuş, primer, sekonder ve idiopatik olarak sınıflandırılır. Migre olmuş mesane taşları, üst üriner sistemde meydana gelen ve sonrasında mesaneye düşmüş taşlardır. Primer mesane taşları altta yatan herhangi bir patoloji olmadan gelişen, sıklıkla beslenme bozukluklarına ve metabolik faktörlere bağlı olarak meydana gelen taşlardır. Primer endemik mesane taşları çoğunlukla gelişmemiş ülkelerde ve çocuklarda gözükür. Bu grupta ortalama yaş 3 ve erkek/kadın oranı 10:1'dir. Sekonder mesane taşları genellikle 50 yaş üstü erkeklerde rastlanır ve çoğunlukla herhangi bir ek patolojiye sekonder gelişirler. Obstrüksiyon, staz ya da enfeksiyon olmadığı durumlarda mesane taşlarının oluşması beklenmez. Risk faktörleri arasında mesane çıkım obstrüksiyonu (benign prostat hiperplazisi, mesane boynu darlığı), üretra darlıkları, nörojen mesane, mesane divertikülü, mesane içi yabancı cisimler, kronik bakteriüri, renal transplantasyon ve üriner diversiyon yer almaktadır. Kadınlarda genital prolapsus, pelvik cerrahiye sekonder obstrüksiyon ya da operasyon sırasında bırakılan yabancı cisimlere bağlı olarak mesane taşı oluşabilir. Mesane içine migre olan intrauterin veya intravajinal aletler, mesaneyi erode eden transvajinal bantlar (TVT) ve laparoskopik kliplere bağlı olarak mesane taşı gelişebilir. Ayrıca bazı ilaçlar da mesane taşı oluşumu ile ilişkili bulunmuştur.

Spinal kord yaralanması olan hastaların %17-25'inde mesane taşı görülür. Erkek cinsiyet, komplet nörolojik lezyon, eşlik eden enfeksiyon ve sonda varlığı risk faktörleridir. Kaza sonrası ilk 6 ayda görülme olasılığı özellikle yüksektir. Renal transplantasyon hastalarında %5 oranında mesane taşı oluştuğu ve bu hastaların tamamında taşın üreterovezikal anastomoz için kullanılan "vicryl" sütürler üzerinde geliştiği görülmüştür.

Mesane taşı oluşumunda enfeksiyon ve üriner stazın

önemli rolü bulunmaktadır, ancak bazı hastalarda üst üriner sistemde taş olmadan ve alt üriner sistemde patoloji olmadan da mesane taşı olabileceği gösterilmiştir.

8.9.1.1 Semptomlar

Genellikle ilk başvuru sebebi en sık gözüken semptom olan mikroskopik ya da makroskopik hematüridir. Hematüri çoğunlukla terminal hematüri şeklindedir. Bunun yanında mesane taşları genellikle obstrüktif ya da irritatif işeme şikayetleri ile başvuran hastaların değerlendirilmeleri esnasında saptanırlar. Mesane taşı olan hastalarda görülen semptomlar genel olarak üretra taşı olan hastalar ile benzerdir. Hastalarda azalmış idrar akım hızı, dizüri, sık idrara çıkma, sıkışma hissi, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları şikayetleri bulunmaktadır.

8.9.1.2 Tanı

Tanı amacıyla hem radyolojik hem de sistoskopik incelemeler yapılmaktadır. Mesane taşlarının radyoopak olanları direkt üriner sistem grafisinde görülebilir. İntravenöz pyelografinin sistogram fazında dolma defekti şeklinde bir görüntü verirler. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile de çok yüksek doğruluk oranları ile tanı konulabilir.

Modern radyolojik inceleme yöntemlerinin yaygın kullanılmasına rağmen mesane taşlarının tanısı en kesin olarak sistoskopi ile konulmaktadır. Sistoskopi sırasında üretra, prostat ve mesanenin anatomisi ve varsa patolojik durumlar da görülmüş olur.

8.9.1.3 Tedavi

Diğer üriner sistem taşlarında olduğu gibi, tedavide ilk hedef hastayı taşsız hale getirmektir. Bununla birlikte, mesane taşlarında önemli bir nokta, altta yatan nedene yönelik girişimde bulunmaktır. Tedavi yöntemi seçilirken, taşın boyutu, içeriği, komorbidite durumları, etyoloji, geçirilmiş alt üriner sistem cerrahisi, maliyet, hasta uyumu, cerrahın tecrübesi göz önünde bulundurulmalıdır. Tüm faktörler dikkatle incelenmeli ve taşın ve altta yatan etyolojik faktörün en az yan etki ve maliyet ile tedavi edilmesi hedeflenmelidir.

Mesane taşlarının tedavisinde son yıllarda özellikle endoürolojik yöntemlerin gelişmesiyle büyük aşama kaydedilmiştir. Buna rağmen taş tedavisinde hangi yöntemin kullanılması gerektiği halen tartışılan bir konudur. Bunun nedeni mesane taşlarının tedavisi ile ilgili kanıta dayalı tıp zemininde verilerin yetersiz olması ve kılavuzlara girmiş önerilerin olmamasıdır. Tedavide ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL), transüretral sistolitolapaksi ve sistolitotripsi, perkütan sistolitotomi, ve açık cerrahi kullanılabilir. Az sayıda olguda konservatif yaklaşım ve kemoliz tedavisi de uygulanabilir (Tablo 30).

8.9.1.3.1 Konservatif tedavi ve kemoliz

Strüvit taşlarının tedavisinde hemiasidrin (kuvvetli bir irreversibl üreaz inhibitörü) veya "Suby's G" çözeltisi kemoliz amacıyla kullanılabilir. Bu çözeltiler idrarı asidifiye ederek ve kalsiyum-sitrat iyon kompleksleri oluşturarak strüvit ve kalsiyum fosfat taşlarını eritebilirler. Ürik asit taşlarının kemolizi amacıyla da alkali sitrat tedavisi verilebilir. Ancak mesane taşlarının tedavisinde kemoliz yöntemi zaman alan ve pratik olmayan bir yöntemdir ve tedavideki yeri oldukça kısıtlıdır. Taşların cerrahi tedavisi sonrası adjuvan olarak veya proflaktik amaçlı kullanılabilir.

8.9.1.3.2 ESWL

Günümüzde ESWL'nin böbrek taşlarında kullanımı tartışmasız yerini almıştır ancak mesane taşları için kullanımı halen tartışmalıdır. ESWL mesane taşlarında özellikle cerrahi açıdan yüksek riskli hastalarda basit ve iyi tolere edilebilen bir yöntemdir. Genellikle anestezi gerektirmez ve poliklinik şartlarında uygulanabilir. Uzun süreli üretral enstrümantasyon uygulanmasına gerek yoktur. Özellikle penil protez, artifisyel üretral sfinkter ve ortotopik mesanesi olan hastalarda uygulanabilir. Çeşitli çalışmalarda %70-99 arasında başarı oranları bildirilmesine rağmen azımsanmayacak bir hasta grubunda kırılan fragmanların alınması için ilave sistoskopiye ihtiyaç duyulması en önemli dezavantajıdır. Birçok çalışmada tekrar girişim gerektirecek rezidü fragmanlar kaldığı bildirilmiştir. Mesane çıkımında obstrüksiyon taş parçalarının spontan geçişini engelleyebilmektedir. Genellikle tam taşsızlık sağlamak için birden fazla tedavi gerekmektedir. Taşın boyutu, yapısı gibi faktörler ESWL başarısını ve endoskopik girişimlere ihtiyaç oranını belirleyen en önemli faktörlerdir. Yalnızca eşlik eden hastalıklar nedeniyle cerrahiye uygun olmayan ve cerrahiyi reddeden hastalarda ESWL düşünülmelidir.

8.9.1.3.3 Transüretral sistolitolapaksi ve sistolitotripsi

Transüretral yaklaşım yüksek başarı oranı ve minimal morbiditesi nedeniyle mesane taşlarının tedavisinde en sık kullanılan yöntemdir. Günümüzde mesane taşlarının çok büyük bir kısmı endoskopik yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilmektedir. Mesane taşlarına yönelik endoskopik tedavi yöntemleri sistolitolapaksi ve sistolitotripsidir. Mekanik sistolitolapaksi yönteminde başarı şansı yüksek olmakla birlikte komplikasyon görülmesi azımsanmıyacak orandadır. Mesane perforasyonu, kanama gibi komplikasyonlar literatürde %9-25 oranında bildirilmiştir. İşlem sırasında mesane en az 150 ml doldurulmalı ve taşı kavrarken mesane mukozasına zarar verilmemelidir. Mekanik taş kırma aletinin mesane kapasitesi küçük olan hastalarda, taş boyutunun >2 cm

Tablo 30: Mesane taşlarında tedavi alternatifleri

Konservatif tedavi-Kemoliz
Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL)
Transüretral sistolitolapaksi
Transüretral sistolitotripsi
Perkütan sistolitotomi
Açık sistolitotomi

olması durumunda ve sert taşlarda kullanımı çok ideal değildir.

Sistolitotripsi; sistoskopla mesane içine girdikten sonra elektrohidrolik (EHL), pnömotik, ultrasonik veya lazer litotripsi yöntemlerinden birini kullanarak taşın kırılmasıdır. Elektrohidrolik litotripsi, çoğu mesane taşı için etkili bir yöntem olsa da, sert ve büyük boyutlu taşlarda başarı şansı daha düşüktür. En önemli komplikasyonu %2 oranında bildirilen mesane rüptürüdür. Pnömotik litotripsinin EHL ve ultrasonik litotriptöre kıyasla büyük ve sert taşlarda daha etkili olduğu bildirilmiştir. Günümüzde lazer, her taş cinsinde etkili olması, probunun fleksibl olması, pek çok endoskopik alet ile birlikte kullanılabilmesi ve mobil olması nedeni ile sıklıkla kullanılmaktadır. Holmium YAG lazer ile litotripsinin büyük taşlarda güvenle ve başarılı sonuçlarla kullanıldığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Lazerin bir diğer kullanım alanı da son yıllarda popüler olan lazer prostatektomi ile aynı anda uygulanabilmesidir. Transüretral sistolitotripsi sonrası fragmente olan taşların alınması amacıyla sistoskop yerine rezektoskop veya nefroskop ta kullanılabilir.

Transüretral sistolitotripsinin olumsuz yönleri kısmen uzun operasyon süresi, kanama riski, zaman zaman görüntünün kaybolması ve olası üretral yaralanma olarak sayılabilir.

8.9.1.3.4 Perkütan sistolitotomi

Perkütan sistolitotominin avantajları üretral yaralanma olasılığının olmaması ve büyük-multipl taşların daha kısa sürede temizlenmesine olanak sağlamasıdır. Büyük çaplı kılıf ve enstrümanların kullanılması taşsızlığın daha kısa sürede sağlanmasına imkan verir. Literatürde %85-100 arasında taşsızlık oranları bildirilmiştir. Mesane boynu ve üretranın korunmasının önemli olduğu pediatrik hastalarda ve üretrası ve mesane boynu cerrahi olarak ortadan kalkmış vakalarda kullanımı önerilmektedir. Bununla beraber perkütan sistolitotominin insizyona bağlı morbidite, barsak ve vasküler yaralanma gibi riskleri vardır. Daha önceden mesane tümörü öyküsü olanlarda, abdominal veya pelvik cerrahi geçirenlerde, pelvik radyoterapi uygulananlarda, aktif üriner veya karın duvarı enfeksiyonu varlığında kontrendikedir.

8.9.1.3.5 Açık sistolitotomi

Açık sistolitotomi ilk olarak antik Yunanlılar tarafında 3000 yıl önce tanımlanmıştır. 20. yüzyılın 2. yarısından itibaren litotripsi aletlerinin gelişmesi ile açık cerrahiye olan ihtiyaç azalmıştır. Günümüzde ender olarak kullanılmaktadır. Özellikle 4 cm'nin üzerindeki taşlarda kullanılabilir. Ancak yüksek morbidite ve uzun hastanede kalış süresi gibi dezavantajları vardır. Büyük boyutlu, endoskopik yollarla tedavi edilemeyen sert taşlarda, mesaneye girişi engelleyen anatomik bozukluk varlığında veya beraberinde açık prostatektomi veya divertikülektomi yapılacaksa uygulanmalıdır.

8.9.2 Üretra taşları

Üretra taşları bütün üriner sistem taşlarının %0,3-2'sini oluşturur. Üretranın uzun ve kıvrımlı olmasından dolayı erkeklerde belirgin olarak fazla gözükürler. Kadınlarda üretranın kısa olması ve çoğu taşın geçişine imkan vermesi nedeniyle çok nadirdir. Çocukluk çağında ve 4. dekattan sonra daha sık gözükür. Çoğunlukla üst üriner sistem veya mesane kaynaklı olmakla birlikte direkt olarak üretrada da oluşabilirler. Hastaların yaklaşık %30'unda üst üriner sistemde taş görülür. Bu yüzden bu hastalarda üst üriner sistemin değerlendirilmesi önemlidir. Primer olarak üretrada meydana gelen taşlarda genellikle darlık veya divertikül gibi, üretral staz veya enfeksiyona zemin hazırlayan üretral patolojilerin varlığı söz konusudur. Primer üretra taşlarının gelişmesi için diğer bir risk faktörü de üretradaki yabancı cisimlerdir. Gelişmiş ülkelerde üretral taşların yapısı çoğunlukla kalsiyum okzalat veya fosfat taşı iken gelişmekte olan ülkelerde genellikle mesane taşlarına sekonder geliştiğinden strüvit veya ürik asit taşıdır.

Çocuk hastalarda üretra taşlarının etiyolojisi daha farklıdır. Çocuklarda hipospadias, ekstrofia vezikalis, mesane boynu rekonstrüksiyon prosedürleri gibi pek çok farklı durum taş oluşumuna yol açabilir. Bu hastalarda muhakkak detaylı öykü alınmalı ve kapsamlı bir fizik muayene yapılmalıdır.

Erişkin üretrasının normal çapı 30 Fr'dir. Genellikle çapı 6 mm'den küçük taşların kendiliğinden düşmesi mümkündür. Bununla beraber taşın konfigürasyonu, daha önceden cerrahi geçirilmiş olması, radyoterapi öyküsü, divertikül veya üretra darlığı gibi anatomik bozukluklar taşın pasajını engelleyebilir. Taşlar çoğun-

lukla prostatik üretrada impakte olurken %30 civarında anterior üretrada gözlenebilirler. Üretradaki taş obstrüksiyon yapması için en az 1 cm çapında olmalıdır.

8.9.2.1 Semptomlar

Primer olarak üretrada gelişen taşlar yavaş gelişimleri ve büyümeleri nedeniyle akut semptomlara yol açmaz. Bununla birlikte üretraya migre olan taşlar belirli bir büyüklüğe ulaştıkları için çoğunlukla akut semptomlarla kendini gösterir. İmpakte üretra taşlarına bağlı olarak gözlenen en sık semptom akut üriner retansiyondur. Taşlar ayrıca makroskopik hematüri, dizüri, obstrüktif ve irritatif işeme semptomlarına ve ağrıya neden olabilir. Posterior üretra taşlarına bağlı ağrı tipik olarak perinede hissedilirken, anterior üretra taşlarında ağrı genelikle penise vurur. Bazı hastalarda üretrada palpe edilen kitle olabilir. Daha az sıklıkta hematüri, inkontinans ve fistül görülebilir.

8.9.2.2 Tanı

Detaylı bir öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Özellikle penil üretrada oluşan taşlar ve kadınlardaki üretra taşları fizik muayenede kolayca palpe edilebilir. Rektal muayenede taşın palpe edilmesi de nadir değildir. Hastalardan rutin istenen idrar ve kan tetkiklerinde hematüri ve böbrek yetmezliği bulguları mevcut olabilir. Bazı hastalarda radyolojik yöntemlerle tanı konulabilirse de en iyi tanı yöntemi üretroskopidir. Direkt üriner sistem grafisinde taşların tanı alma olasılığı literatürde %40-90 arasında bildirilmiştir. Alt üriner sistemin endoskopik incelenmesi aynı zamanda tedavi gerektirebilecek diğer patolojilerin de tanısına olanak verir. Üretroskopi esnasında retrograd üretrografi çekilerek anatomi hakkında detaylı bilgi edinilebilir.

Ayırıcı tanıda sistit, piyelonefrit ve benign prostat hiperplazisi, prostatit, kanama, genitoüriner sistem kanserleri ve benzeri diğer durumlarda gelişebilen akut üriner retansiyon sayılabilir.

8.9.2.3 Tedavi

Obstrüksiyon yapan bir üretra taşı tedavi edilmezse obstrüktif böbrek yetmezliği, üretral travma, üretrokütanöz fistül, inkontinans ve impotans gibi çok sayıda komplikasyona yol açabilir. Tedavide amaç ağrının giderilmesi, üriner obstrüksiyonun ortadan kaldırılması ve üretraya herhangi bir zarar vermeden taşın alınmasıdır. Tedavide yeterli analjezi ve antibiyotik tedavisinin yapılması şarttır. Eğer definitif tedavi gecikecekse veya o anda yapılması uygun değilse obstrüksiyonu gidermek için suprapubik sistostomi kateteri takılmalıdır.

Tedavide seçilecek yönteme karar verirken taşın boyutu, lokalizasyonu ve eşlik eden üretral patolojinin varlığı önemli kriterlerdir. Özellikle posterior üretrada yerleşmiş taşlar mesaneye itilerek aynı seansta litotripsi uygulanarak tedavi edilir. Literatürde bu tip olgularda başarı oranı %70-95 arasında bildirilmiştir. Taş kırmanın başarısız olduğu olgularda açık sistolitotomi gerekebilir. Anterior üretra taşlarında ise taşın retrograd olarak mesaneye itilmesi çok anlamlı değildir ve önerilmez. Ufak ve yumuşak taşlarda 'milking yöntemi' uygulanabilir ancak bu yöntem ile üretral travma riski olduğu unutulmamalıdır. Özellikle büyük, sert ve irregüle taşlarda yapılması uygun değildir. Özellikle ufak taşlarda, taşın sistoskopla girilerek direkt olarak alınması mümkündür. Bir diğer alternatif de insitu litotripsidir. Bu yöntemle %80'e yakın başarı bildirilmiştir. Bununla beraber çevreleyen üretral dokularda kolleteral hasar oluşturmamaya özen gösterilmelidir. Basit manipülasyon veya endoskopik yöntemlerle tedavi edilemeyen taşlarda açık cerrahi gereksinimi olabilir. Bu özellikle üretroplasti veya üretrokütanöz fistül onarımı gerektiren hastalarda uygundur.

8.9.3 Prostat taşları

Prostat taşları 2-3. dekatta gösterilmekle beraber 50 yaşının üzerindeki erkeklerde sık görülmektedir ve insidansı yaşla birlikte artar. Prostat taşları korpora amylecea üzerinde kalsiyum fosfat veya karbonat gibi inorganik tuzların birikmesi sonucu meydana gelir.

Prostat taşlarının, BPH, prostatit ve kronik pelvik ağrı sendromu ile ilişkisini araştıran pek çok makale yayınlanmıştır ancak bunlarda çelişkili sonuçlar ortaya çıkmış ve net bir görüş birliğine varılamamıştır. Literatürde bu konularla ilgili yapılan önemli çalışmalarda genel olarak küçük prostat taşlarının patolojik durumlarla ilişkili olmadığı, bununla beraber büyük prostat taşlarının varlığında, alt üriner sistem semptomları, kronik pelvik ağrı sendromu ve prostatit gibi patolojilerin daha sık gözüktüğü gösterilmiştir. Bu çalışmalarda çeşitli teoriler ortaya atılmış olmakla birlikte aradaki ilişki tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla beraber literatürde aksi görüş bildiren çalışmalar da mevcuttur. Prostat taşlarının prostat kanseri ile bir ilgisi yoktur ve serum prostat spesifik antijen (PSA) değeri üzerinde de herhangi bir etkisi olmadığı gösterilmiştir.

8.9.3.1 Semptomlar, tanı, tedavi

Prostat taşları çoğunlukla asemptomatiktir ve insidental olarak tanı alırlar. Görülebilen semptomlar genellikle eşlik eden BPH, prostatit ve kronik pelvik ağrı sendromu gibi patolojilerden kaynaklanır. Bazı hastalarda hematospermi ve perineal rahatsızlık hissi görülebilir.

Prostat taşlı hastalarda rutin bir tanı algoritmasından ve doğruluk oranları ile tanı yöntemlerinden bahsetmek mümkün değildir. Parmakla rektal muayenede taşların

bir kısmı palpe edilebilir. Direkt üriner sistem grafisinde radyoopak taşlar görülebilir. Transrektal ultrasonografi ve spiral pelvik bilgisayarlı tomografi gerekli olgularda tanı amacıyla kullanılabilir.

Prostat taşlarının çoğu asemptomatik olduğu için tedaviye gerek yoktur. Nadir olarak görülen semptomatik prostat taşlarında ise transüretral veya açık prostatektomi yapılabilir.

Okunması önerilen kaynaklar

Benway BM, Bhayani SB. Lower urinary tract calculi. In:Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevıer; 2012.p 2521-2532.

Schwartz BF. Stones of the urethra, prostate, seminal vesicle, bladder and encrusted foreign bodies. In: Urinary stone disease, Stoller ML, Meng MV (editors), Humana Press, New Jersey. 2007, s 661-681.

Schwartz BF, Stoller ML. The vesical calculus. Urol Clin North Am 2000; 27: 333-346.

Philippou P, Moraitis K, Masood J, Junaid I, Buchholz N. The management of bladder lithiasis in the modern era of endourology. Urology 2012; 79: 980-986.

Kawahara T, Ito H, Terao H et al. Stone area and volüme are correlated with operative time for cystolithotrşpsy for bladder calculi using a holmium: yttrium aluminium garnet laser. Scan J Urol Nephrol, 2012; 46:298-303.

Singh KJ, Kaur J. Comparison of three different endoscopic techniques in management of bladder calculi. Indian J Urol 2011; 27: 10-13.

Ener K, Agras K, Aldemir M, Okulu E, Kayıgil Ö. The randomized comparison of two different endoscopic techniques in the management of large bladder stones: transurethral use of nephroscope or cystoscope. J Endourol 2009; 23: 1151-1155.

Shah HN, Hegde SS, Shah JN, Mahajan AP, Bansal MB. Simultaneous transurethral cystolithotrşpsy with holmium laser enuclation of the prostate: a prospective feasibility study and review of the literature. BJU Int 2006; 99: 595-600.

De la Torre G, Barusso G, Chernobilsky V, Borghi M, de Oca LM, Becher E. Outpatient simultaneous treatment of benign prostatic hyperplasia and bladder lithiasis with greenlight and holmium laser. J Endourol 2012; 26: 164-167.

Bielawska H, Epstein NL. A stone down below: a urethral stone causing acute urinary retention and failure. CJEM 2010; 12: 377-380.

Kamal BA, Anıkwe RM, Darawani H, Hashish M, Taha SA. Urethral calculi: presentation and management. BJU Int 2004; 93: 549-552.

Maheshwari PN, Shah HN. In-situ holmium laser lithotripsy for impacted urethral calculi. J Endourol 2005; 19:1009-1011.

Kim WB, Doo SW, Yang WJ, Song YS. Influence of prostatic calculi on lower urinary tract symptoms in middle aged men. Urology 2011; 78:447-449.

Geramotsos I, Gyftopoulos K, Perimenis P et al. Clinical correlation of prostatic lithiasis with chronic pelvic pain syndromes in young adults. Eur Urol 2004; 45: 333-338.

Shoskes DA, Lee CT, Murphy D, Kefer J, Wood HM. Incidence and significance of prostatic stones in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Urology 2007; 70:235-238.

Hwang EC, Choi HS, Im CM et al. Prostate calculi in cancer and BPH in cohort of Korean men: presence of calculi did not correlate with cancer risk. Asian J Androl 2010; 12: 215-220.