

T.C.
DİYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÜROLOJİ KÜRSÜSÜ
Doç, Dr. Asım Duman

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

ÜRİNER OBSTRÜKSİYONLU HASTALARDA
PRE VE POSTOPERATİF
EKG VE TANSİYON ARTERİYEL MUKAYESESİ

Üroloji Kürsüsü
İhtisas Tezi

1976

T. C.	
DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	00362A2
Tasnif No.	616.65
	572
	1976

Dr. İlhami YÜCE

İ Ç İ N D E K İ L E R

ÖNSÖZ.....	
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
ÜRİNER OBSTRÜKSİYON.....	2-11
RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON.....	12-15
PROSTATIN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ.....	16-24
MATERYAL VE METOD.....	25
BULGULAR.....	26-36
TARTIŞMA.....	37-44
SONUÇ.....	45-46
ÖZET.....	47
LİTERATÜR.....	48-51

ÖNSÖZ

Renal fonksiyon üzerine zarar verici etkisinden dolayı ürolojik hastalıkların en önemlisi olan üriner obstrüksiyonun önemli bir komplikasyonu da kalp ve tansiyon arteriyel üzerine olan etkisidir.

Bu bakımdan kliniğimize yatırılan prostat hipertrofili ve obstrüksiyon yapan ürolithiazis'li hastalar üzerinde ameliyattan önce ve sonra EKG ve tansiyon arteriyel mukayesesi yapmak, aynı zamanda üriner obstrüksiyonun husule getirdiği bazı sorunlar üzerinde araştırmalar yaparak bu çalışmamızı hazırladık.

Tezimin verilmesinde ve çalışma olanağının hazırlanmasında büyük yardımlarını esirgemiyen saygıdeğer kürsü başkanımız Doç. Dr. Asım Duman'a, yetişmemde büyük katkıları olan klinik şefim sayın Op. Dr. Mehmet Özer'e ve tezimin hazırlanmasında kıymetli yardımlarını esirgemiyen klinik mesai arkadaşlarıma teşekkürü görev sayarım.

Dr İlhami Yüce

GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner obstrüksiyonlar, ürolojide çok büyük ve önemli bir yer işgal eder. Hemen hemen bütün üriner hastalıkların kökünde üriner obstrüksiyonlar bulunmaktadır. Özellikle Güneydoğu Anadolu Bölgesinde üriner sistem taş oranının yüksek oluşu ve bilhassa prostat hipertrofili hastaların terminal safhada doktora baş vurmaları ayrı bir sorun teşkil ettiğinden, üriner obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasından evvel ve sonra oldukça önemli komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Bu bakımdan biz de, kliniğimizde, üriner obstrüksiyona maruz kalarak bize baş vuran hastalarda ameliyat önce ve sonrası tansiyon arteriyel ve elektrokardiyografi mukayesesi üzerinde çalışmayı tez konusu olarak seçtik. Elektrokardiyografi mukayesesi derken, bilhassa prostat hipertrofili hastalarda kardiyovasküler hastalıklar üzerinde de bazı araştırmalar yapmayı uygun bulduk.

Bu çalışmalarımızda üreter taşlı hastaların çok küçük olmaları, böbrek ve üreter taşlı hastalarımızda da obstrüksiyonun genellikle kısa vadeli oluşundan dolayı, çalışmalarımızın asıl ağırlık noktasını prostat hipertrofili hastalarda toplamakta fayda umduk.

ÜRİNER OBSTRÜKSİYON

Renal fonksiyon üzerine zarar verici etkisinden dolayı üriner sistemin obstrüksiyonu, ürolojik rahatsızlıklar içersinde en önemli olanıdır.

Ya renal yetmezliğin terminal safhasına yol açan böbrek atrofisinin değişik bir tipi olan hidronefroze götürür ya da eğer tek taraflı ise organın tamamen harabiyetine yol açar.

ETYOLOJİ: Diğer sistem traktuslarından daha fazla husule gelen üriner traktusun konjenital anomalileri çok sıklıkla obstrüktiftir. Erişkinlerde, sonradan husule gelen obstrüksiyonun çeşitli tipleri oluşur.

A- Konjenital: Konjenital darlığın en çok görüldüğü yer küçük kızlarda eksternal meatus'un iç tarafı, posteriyor üretral valvler ve üetrovezikal ve üetropelvik birleşme yerleridir. Üriner stazın diğer konjenital sebebi, 2-4 sakral köklerin lezyonudur. (spina bifida ve myelomeningosel' de görüldüğü gibi)

B- Sonradan husule gelen obstrüksiyonlar: Bunlar çok çeşitlidir. Üriner traktusta primer olarak yahutta üriner pasajı istila eden veya baskı yapan ekstra ürolojik lezyonlardan dolayı sekonder olarak husule gelir. En çok bilinen sebebler arasında şunlar başta gelir.

- 1- Enfeksiyon ve travmaya bağlı üretral darlık.
- 2- Benign prostatik hipertrofi yahut prostat kanseri
- 3- Mesane boynunu yahut bir veya her iki üetrovezikal delikleri içersine alan mesane tümörleri.
- 4- Prostat ve serviks kanserlerinin mesane tabanına doğru yayılmaları.
- 5- Prostat ve serviksin malign hastalıklarının metastazı ile üreterlerin pelvik uçtaki kompresyonu.

6- Üreter taşı

7- Gebelik.

Nörojenik fonksiyon bozukluğu esas olarak mesaneyi etkiler. Yukarı traktutlar, üretrovezikal obstrüksiyonlar yahutta reflü dolayısıyla zarar görür ve sıklıkla enfeksiyon komplikasyonu meydana gelir. Kadınlarda ve çocuklarda şiddetli kabızlık alt üreterleri kompresyona uğratarak unilateral hidroüreteronefrozis'e sebep olur. Vezikouretral reflüden dolayı husule gelen elongasyon ve distorsiyonu üreteropelvik obstrüksiyon ve hidronefrozise öncülük eder.

PATOGENEZ VE PATOLOJİ: Obstrüksiyon ve nörovezikal disfonksiyon, üriner traktus üzerine aynı etkilere sahiptir. Bu değişiklikler şu hususlar gözönüne alınarak daha iyi anlaşılır.

- 1- Şiddetli eksternal üriner meatal darlığın alt traktus üzerine olan etkileri
- 2- Benign prostatik hiperplazinin orta traktus(mesane) ve yukarı traktus(üreter ve böbrek) üzerine olan etkileri.

A- Alt Traktus:

- a- Üreter dilate olur
- b- Divertükül husule gelebilir
- c- İdrar enfekte ise, ekstrevasasyon neticesi üretral fistül teşekkül edebilir
- d- Prostatik duktuslar genişleyebilir.

B- Orta Traktus: Erken devrede(kompansasyon fazı) mesane adele duvarı kalınlaşır. Dekompansasyonla birlikte duvar incelenebilir ve bundan dolayı zayıflar.

Üriner obstrüksiyona bağlı olarak mesanede: trabekül, sellül ve divertiküller husule gelir. Normalde miksiyonun başlangıcında intravezikal basınç 30 cm su civarındadır.

Obstrüksiyon olduğu taktirde, bunu yenmek için bu basınç 2-3 misline çıkar.

C- Yukarı Traktus:

1- Üreter: Obstrüksiyonun erken devresinde intravezikal basınç artsa bile üreterovezikal valv'lerden dolayı üreterlere ve renal pelvise doğru reflü husule gelmez. Muhtemelen üretero-trigonal kompleksin dekompanseasyonu ile üreterovezikal bileşim mekanizması bozulabilir ve artan mesane içi basıncı renal pelvise doğru reflüye sebep olur.

Gerilmiş ve hipertrofiye olmuş trigonun obstrüksiyonu yahut bir üretral taş veya reflüden dolayı husule gelen geri taraftaki basınç neticesi üretral adele tabakası artan peristaltik aktivite ile idrarı aşağıya doğru gönderme gayreti neticesi kalınlaşır(kompansasyon safhası)⁴⁴

Bu da üreterin elongasyonuna sebep olur. Bu değişiklikler bariz bir hal aldığı zaman, fibröz doku bantları gelişir. Böylece kontraksiyonlar üreterde daha fazla kıvrımlar husule getirir. Neticede üretral darlık gelişir. Bu şartlar altında obstrüksiyonun ortadan kaldırılması böbreğin tam harabiyete uğramasını önleyebilir⁷. Neticede artan basınçtan dolayı üreteral direnç hafifler ve böylece kontraktibilite gücünü kaybeder(dekompanseasyon devri). Dilatasyon çok aşırı olabilir ve üreter bir barsak ansına benzer.

2- Böbrek: Renal pelvis içersindeki basınç normalde sifıra yakındır. Obstrüksiyon veya reflüden dolayı bu basınç arttığı taktirde pelvis ve kalisler dilate olur. Hidronefrozun derecesi zaman sürecine ve obstrüksiyonun tarzına bağlıdır. obstrüksiyon şiddetli olduğu taktirde böbrek üzerindeki etki de fazla olur. Eğer renal pelvis tamamen böbreğin içinde ise ve

obstrüksiyon üreteropelvik bileşikte ise bütün basınç parankim üzerinde tesir gösterecektir. Eğer pelvis ekstra renal ise parankim bir müddet bu basınçtan korunmuş olur ve yağ tabakası ile çevrilmiş pelvis daha fazla dilate olur. Böylece kalislerdeki kompresyon kalkar.

Erken devrede muhtevasını obstrüksiyondan geçirmek için pelvik adele tabakası hipertrofiye uğrar. Daha sonra adele tabakası azalır ve zayıflar(dekompansasyon husule gelmiştir).²⁶

Hidronefrotik atrofinin gelişmesi şu şekilde olur:

1- Hidronefrozun gelişimindeki en erken değişiklikler kalislerde görülür.³ Normal bir kalisin son kısmı konkavdır. Çünkü papilla onun üzerine doğru göçer. İntrapelvik basınçta kronik bir artışla birlikte düzleşir ve sonra konveksleşir. Bunlar işeminin, nekrozisin ve papilla absorpsiyonunun neticesi olarak meydana gelir. Kalisler arasındaki parankima daha az etkilenir. Bu benekli atrofiye böbreğin kanlanması tabiatı sebep olur. Arterioller son arterlerdir. Bundan dolayı işemi intralobüler arterlerden daha uzaklarda daha barizdir. Geri basıncının artması ile hidronefrozis ilerler. Bu artan basınç tubulilere doğru ilerler. Tubuliler dilate olur ve hücreleri işemiden dolayı atrofiye uğrar.

2- Sadece unilateral hidronefrozisler görülen hidronefrotik atrofinin ilerlemiş devresidir. hakikatta böbrek tam olarak harap olmuş ve ince duvarlı bir kese halini almıştır. İçerisi su ve elektrolitler ihtiva eden berrak bir mayı veya pü ile doludur.

Eğer obstrüksiyon tek taraflı ise, artan intra renal basınç aynı tarafta renal fonksiyonu bozar. İntra pelvik basınç glomerül filtrasyon basıncına yaklaşır(30-40 mm Hg) ve daha az idrar itrah edilir.

Glomerül filtrasyon hızı ve renal plazma akımı azalır. Konsantrasyon gücü gittikçe kaybolur. İdrarın üre/kreatin konsantrasyon oranı normal böbreğinki ile kıyaslandığında düşük bulunur. Hidronefrotik atrofi patolojik değişikliğin az görülen şeklidir. Diğer sekresyon yapan organlar(submaksiller glandlar)ın duktusları obstrüksiyona uğradığı zaman sekresyonunu azaltırlar. Bu da atrofiye sebep olur. Halbuki komplet olarak obstrüksiyona uğramış böbrek idrar sekresyonuna devam eder. Eğer bu böyle olmasaydı hidronefroze olmayacaktı. Mademki hidronefroz artan intra renal basınca bağlıdır, idrar renal pelvise doğru itrah edilirken mayi ve özellikle solubl substanslar tubuluslar yahut lenfatikler yolu ile reabsorbe edilirler. Bu durum obstrüksiyona uğramış renal pelvis içerisine Fenolsulfafitalein enjeksiyonu ile gösterilmiştir. FSF görünmez olur, birkaç saat içerisinde rezorbe edilir ve diğer böbrek tarafından itrah edilir. Diğer bir delil de aşikar hidronefrotik böbreğin idrar ihtiva etmemesidir. Sadece su ve çok az miktarda tuzlar ihtiva eder. Unilateral hidronefroze fonksiyonel bozulma bilateral hidronefrotik böbrektekinden daha fazladır ve daha hızlı ilerler. Bu durum ürografi ile gösterilebilir. Unilateral hidronefroze ilerlerken normal böbreğin nefronları konpanzasyon hipertrofisine uğrar. Eğer her iki böbrekte eşit olarak hidronefrotik ise kuvvetli bir stimulus maksimum fonksiyonu devam ettirmek için her iki böbrek üzerinde de hakimdir. Bu durum tek taraflı hidronefrotik böbrek için de geçerlidir. Mütakiben obstrüksiyonların tamirinden sonra bu böbreklerin fonksiyon yapmaya başlaması dikkate değer derecededir.

MESANE BOYNU OBSTRÜKSİYONU SEMPTOMLARININ FİZYOLOJİK İZAHİ

Aşağıdaki hipotezler progressif vezikal obstrüksiyonla müterafık prostatizm diye bilinen sendromun izahı için ortaya atılmıştır.

Mesane kalp gibi sıvı alan ve onu kuvvetle dışarı atan içi boş musküler bir organdır. Ve kalp gibi o da başarılı bir kompensasyon ve neticede dekompensasyon ile gittikçe artan çalışma gücüne reaksiyon gösterir. Normalde detrusor ve trigon adelesinin kontraksiyonu neticesi mesane boynu açılır ve huni gibi bir şekil teşkil ederek idrarı dışarı atar. İntravezikal basınç 20-40 cm sa arasında değişir. Bu kuvvet mesane boynunu daha da genişletir. Mesane boynu obstrüksiyonu ile birlikte vezikal adele hipertrofisi gelişir. Bu da artan üretral rezistansı yenmek için intravezikal basıncın 50-100 cm yahut daha fazla su basıncına çıkmasına sebep olur.³¹ Buna rağmen büyüyen prostat genellikle internal orifisin açılma mekanizmasını bozar, ilaveten kontraksiyon fazı bütün idrarın boşalması için kafi uzunlukta olmaz, adale zaafı çok erken teessüs eder. Sonra refraktuar faz husule gelir ve detrüsör gücü olarak daha fazla stimülüse cevap veremez. Birkaç dakika sonra işeme tekrar başlayabilir ve tamamlanır.

Obstrüksiyon devam ettikçe bütün ürüner sistem organlarında olduğu gibi kompensasyon ve dekompensasyon safhalarını geçirerek nihayet idrarı dışarı atamayacak duruma gelerek rezidü idrar veya glob vezikal teşekkül eder.

KLİNİK BULGULAR:

A- Semptomlar:

1- Alt ve orta traktus (üretra ve mesane): Alt ve orta

traktus obstrüksiyonu semptomları, üretral darlık, benign prostatik hiperplazi, nörojenik mesane ve mesane boynunu istila eden mesane tümörü semptomları ile müterafıktır.

Başlıca Semptomlar:

- a- İşemeye başlamak için tereddüt
- b- İdrar akımının kalibre ve kuvvetinin azalması
- c- Miksiyon sonunda damlama
- d- Darlıkla müterafık insiyal hematüri
- e- Prostatik obstrüksiyon yahut mesane tümörü ile beraber total hematüri, dizüri, bulanık idrar.
- f- Akut üriner retansiyon

2- Yukarı Traktus: (üreter ve böbrek) Yukarı traktus obstrüksiyon semptomları, konjenital üretral darlık, üreter veya böbrek taşı semptomlarından müteşekkildir.

B- Bulgular:

1- Alt ve orta traktus: Üretranın palpasyonu darlığın müddeti hakkında bilgi verebilir. Rektal muayene, anal sfinkterin atonisinin, benign yahut malign prostat büyümesini ortaya çıkartır.

2- Yukarı Traktus: Genişlemiş böbrek palpasyon yahut perküsyonla tespit edilebilir. Serviks kanseri görülebilir, bu da mesane tabanını istila edebilir, tek veya her iki üreteral orifisi tıkayabilir.

C- LABORATUVAR BULGULARI: İlerlemiş bilateral hidronefroze (üremi safhası) veya kronik enfeksiyondan sonra anemi bulunabilir. İnfeksiyonun akut safhasında lökositoz beklenir.

Obstrüktif üropatilerde geniş miktarda protein genellikle bulunmaz. Makroskopik hematüri; tümör, taş veya vezikal yahut renal enfeksiyona işarettir. İltihap hücreleri ve bakteri bulu-

nabilir veya bulunmayabilir.

Tek taraflı hidronefrozis durumunda FSF testi kontrateral renal hipertrofidan dolayı normal bulunur. FSF'nin supresyonu, bilateral renal harabiyeti, rezidüel idrar, yahut veziko-üreteral reflüyü gösterir. İleri derecede bilateral hidronefrozis durumunda renal tubuluslara doğru idrar akımı yavaşlar, böylece üre geniş ölçüde reabsorbe edilir. Fakat kreatin edilmez. Kan kimyası, bundan dolayı üre/kreatin oranının üzerinde bulunur. Normali 10/1 dir.³⁰

D-BULGULAR:

Abdomenin direkt filmi böbrek gölgelerinin genişlemesini, üreteral yahut renal taşı ifade eden kalsifik görünüşler yahut pelvis veya spinal kemiklere metastazları gösterir. Eğer metastaz vertebralarda mevcut ise, bu, medulla spinalis harabiyetine sebep olur (nörojenik mesane). Eğer bu osteoplastik cinsinde ise sebep kesinlikle prostat kanseridir.

Intravenöz pyelografi, renal fonksiyon ileri derecede bozulmuşsa, bütün hadiseyi gösterecektir. Bu obstrüksiyondan dolayı opak madde birikeceğinden, teşhiste en iyi metoddur. Bu ürogramlar, pelvisin kalislerin ve üreterlerin dilatasyonlarının derecesini gösterir. Üreterin alt ucunun segmental dilatasyonu muhtemelen veziko-üreteral reflüyü ima eder. Bu da sistografi ile gösterilebilir. Birlikte yapılan sistogram, vezikal trabekülasyon ve divertikülü gösterebilir. Vezikal tümörler nonopak taşlar ve geniş intravezikal prostatik loblar radyolojik imaj vermeyebilir. Miksiyondan sonra hemen çekilen bir film, rezidüel idrarı gösterir.

Retrograt sistografi distal obstrüksiyonun sebep olduğu mesane duvarı değişikliklerini gösterir.

Yahut obstrüksiyonun kendisini gösterir(büyümüş prostat, posteriör üretral valvler, mesane tümörü).

Retrograt ürogramlar İ.V.P de daha detaylı bilgi verir. Fakat dikkatli çalışmalı, pasajlar çok fazla opak mai ile aşırı olarak gerdirilmemelidir. Küçük bir hidronefrozisin oldukça büyük görülmesine sebep olabilir.

E- İzotop skeniği ve enstrümental muayenelerin de teşhiste çok büyük önemi vardır.

KOMPLİKASYONLAR:

Obstrüksiyon, infeksiyon ve taş teşekkülü için predizpozan vasat hazırlar. Pyonefrozis teşekkül eder. Eğer her iki böbrek de obstrüksiyona uğramış ise renal yetmezlik husule gelir.

TEDAVİ:

A- Obstrüksiyonun kaldırılması.

1- Alt traktus obstrüksiyonu(mesanedistalinde):Sekonder olarak husule gelen renal yahut ureterovezikal hasarın çok az olduğu yahut hiç olmadığı hastalarda obstrüksiyonun düzeltilmesi kafidir. Eğer önemli ölçüde bir reflü mevcut ise, günde bir üçlü işeme yaptırılmalıdır. Bu üçlü işeme şundan ibarettir: Zorlayarak işeme, yürüyerek gezinme, zorlayarak işeme, tekrar yürüyerek gezinme ve zorlayarak işeme. Bu teknik bütün üriner sistemi tam olarak boşaltır. Böylece idrarı steril tutma şansı artar. Mamafih eğer reflüye ilaveten önemli derecede hidronefrozis varsa katater ile mesane drenajı, böbrek fonksiyonunu korumak ve artırmak için endikedir. Eğer dranaждан birkaç ay sonra reflü sebat ediyorsa, ureterin, beceriksiz olan intravezikal parçası cerrahi olarak tamir edilmelidir.

2- Yukarı Traktus Obstrüksiyonu(mesanenin üstü):Eğer dolaşmış, dilate olmuş veya atonik ureterler(alt traktus obs-

trüksiyonundan sonra) husule gelirse vezikal dranaj böbrekleri daha fazla hasardan korumayacaktır. Obstrüksiyonun üstündeki idrarın yönü değiştirilmelidir. (nefrostomi veya üreterostomi) O zaman böbrekler tekrar fonksiyonlarına dönerler. Birkaç aylık bir periyoddan sonra üreterler daha az dilate hale gelirler ve obstrüktif bölgesi açılabilir. Eğer nefrostomi tüpüne verilen opak mataryel hemen mesaneye geçerse nefrostomi tüpünü kaldırmak mümkündür. Eğer obstrüksiyon yahut reflü sebat ederse cerrahi tamir endikasyonu vardır. İdrar akımının devamı olarak yönü değiştirilemez(mesela: üretero-ilial anastomoz icab edebilir). Eğer bir böbreğin fena şekilde harabolduğu, fonksiyon testleri ve ürografi ile tesbit edilirse nefrektomi gerekir.

B- Enfeksiyonun Eredike Edilmesi:

Birkere obstrüksiyon ortadan kaldırılınca enfeksiyonu eredike etmek için bütün gayretler sarfedilmelidir. Eğer enfeksiyon uzun süreli ve şiddetli ise antibiyotikler idrarı sterilize etmek için yetersiz olabilir.

PROGNOZ

Bu grup hastaların prognozu hakkında kesin birşey söylenemez. Netice obstrüksiyonun sebebine, tarafına, derecesine ve müddetine bağlıdır. Prognoz aynı zamanda kesinlikle enfeksiyon komplikasyonu(özellikle uzun süreli enfeksiyon) ile etkilenir.

Eğer renal fonksiyon fena değil ise stenoza yol açan obstrüksiyon yahut diğer sebepler düzeltilebilirse ve enfeksiyon eredike edilebilirse prognoz genellikle çok iyidir.

RENO VASKÜLER HİPERTANSİYON

Ürolojik böbrek hastalığı hipertansiyonun mutad bir sebebidir.^{3,4,7} Bununla birlikte, yüksek kan basıncı vakalarının çoğunda sebep bilinmez(esansiyel hipertansiyon).

Aorta cuartasyonu, polikistik böbrek, glomerulonefritis ve poliartritis nodoza sıklıkla hipertansiyonla müterafıktır²¹
38,43

ETYOLOJİ:

Goltblat deney hayvanlarında ishemianın hipertansiyona sebep olacağını göstermiştir. Köpeklerde unilaterale renal iskemi, geçici hipertansiyona sebep olabilir. Yahut diğer böbrek alınmışsa veya diğer böbrekte iskemi olmamışsa hiçbir değişikliğe sebep olmaz.

PATOGENEZ:

İskemik böbreğin neden kan basıncını yükselttiği bilinmiyor. En cazip teori şudur: Afferent glomeruler arterlere giden kan akımında azalma juxta glomeruler aparatustaki sekretuar granüllerin sayıca artmasına yol açar. Bunların da renin'i artırdıkları düşünülür.

Bu enzim bir alfa₂ globuline tesir ederek inaktif bir substans olan anjiotensin₁ husule gelir. Değiştirici bir enzimin tesiri ile anjiotensin₂ ye çevrilir. Anjiotensin₂ kuvvetli bir vazokonstürüktördür. Aynı zamanda adrenal korteksinden aldosteron sekresyonunu artırır. Böylece hipertansiyon husule getirir.

Şu gerçektir ki: Renal arterin stenozundan dolayı husule gelen şiddetli hipertansiyonda iskemik organın renal veninden çok miktarda renin açığa çıkar ve hiperaldosteronizm belirtileri müşahade edilir.(hipokalemik alkalozis). Bununla beraber hafif hipertansiflerde böyle humoral aktivitenin artması bulunabilir.

PATOLOJİ:

Renal arter stenozisinin en başlıca sebepleri arteriosklerotik plaklar, medianın fibromusküler hiperplazisi (genellikle genç kadınları ve çocukları tutar), nörofibromatozis (çoğunlukla çocuklarda görülür), emboli veya trombozistir.⁸

Bir renal arterdeki stenozis, diğer böbrek hipertansif kalırken o böbreği, hipertansiyonun tahrip edici tesirinden korur. Böylece iskemik böbrek neticede iki böbreğin en iyisidir. Önemli bir atrofi vuku bulmadıkça onun korunması gerekir.

Otopsi materyelinde hipertansiyon mevcudiyeti ile renal arter stenozisi arasındaki zayıf münasebet izlenmiştir. Lüminal çapta da %50 hata muhtemelen %70 bir azalma husule getiren bir lezyonun renal plazma akımını klinik olarak önemli iskeminin husule geldiği yere doğru olan akımını azaltmak için gerekli gibi görünür. Böylece arteriografide gösterilen bir stenozisin önemi değişir. Renal fonksiyon testleri ile yahut renal ven kanındaki renin seviyesinin tayini ile ortaya çıkartılır.

Pyelonefrotik böbrekteki müşahade edilen değişiklikler halihazırda tarif edilmiştir. Hipertansiyonun teşekkülünde en önemli lezyon, arterioler duvarın önemli bir şekilde kalınlaşmasıdır. Tümör ve hidronefrozis gibi diğer renal lezyonlarla işgal edilen renal parankimdeki arteriolar değişikliklerde önemli ölçüde varyasyon vardır. Bu değişikliklerin yüksek kan basıncı ile ilişkisi zayıftır. Fakat birçok örneklerde olduğu gibi nefrektomi neticesi post operatif olarak kan basıncının normal seviyeye gelmesi bildirilmiştir.

Hipertansiyona sebep olan diğer ürolojik renal lezyonlar şunlardır: Hidronefrozis ile birlikte üreteral ve üreteropelvik bileşikteki obstrüksiyon, renal hiperplazi, renal arterin segmen-

tal dalının bağlanması ve tüberküloz.^{29,41}

Operasyon öncesi renin konsantrasyonunun yükselmesi bu vakalarda gösterilmiştir.

Hipertansiyon Wilms tümörü ile birlikte mutaddır. Bazen de renal adeno-karsinoma ile birlikte müşahade edilir.

KLİNİK BULGULAR:

A- SEMPTOMLAR: Şu durumlarda renal iskemi neticesi hipertansiyon meydana geldiği düşünülmelidir.

- 1- Hastalar özellikle 30 yaşının altında, 50 yaşının üzerinde iseler ve ailevi bir hipertansiyon anemnezi vermiyorlarsa, bu hastalarda yakın bir geçmişte başlayan hipertansiyon durumunda
- 2- Eğer hastada karın veya yan ağrısı varsa yahut travma geçirmiş ise(embolizm yahut renal arterin trombozunu, düşündürür.) hematüri ile müterafık yahut hamatürisiz
- 3- Eğer daha önceden mevcut hipertansiyonun aniden yükselmesi (özellikle yaşlı hastalarda)
- 4- Herhangi bir yaşta şiddetli bir hipertansiyon durumunda

B- BULGULAR: Devamlı bir diastolik hipertansiyona ilaveten malign hipertansiyon. Tipik değişiklikler retinada bulunabilir. Aort anevrizması mevcudiyeti yahut ekstremitelerin vasküler yetmezliği renal hipertansiyonu düşündürür.

C- LABORATUVAR BULGULARI: İdrarda bakteri veiltihap hücreleri kronik pyelonefriti düşündürür, hipertansiyonun malign safhasında protein üri ve kırmızı hücreler görülür. Malign hipertansiyon, polikistik hastalık, bilateral atrofik pyelonefrit yahut bilateral renal arter stenozu bulunmadıkça total böbrek fonksiyonu genellikle normaldir.

Aldosteronizm ima eden hipokalemik alkalozis bulunabilir. Bilateral kronik pyelonefrit yahut malign hipertansiyon mevcudiyetinde laktik asit dehidrogenaz yükselebilir.

D₇ RÖNTGEN BULGULARI: İ.V.P. renal iskemi mevcudiyetinin araştırılmasında mümkün olan en iyi testtir. Vakaların % 70-80 inde muhtemel teşhise götürür. Şu bulgular renal iskemiyi ima eder.

- 1- Bir böbrek en azından diğer eşinden 1 cm daha kısa ise (normalde sağ böbrek sol böbrekten 0,5 cm kısadır)
- 2- Böbrekteki fonksiyon kaybı
- 3- Erken filmlerde vizüalizasyon görünümünün gecikmesi
- 4- Suyun ileri derecede fazla absorbe olmasından dolayı radyo opak maddenin hiperkonsantrasyonu (hidrate hastalarda ürogramlar yapmakla belirtilebilen bir fenomendir).
- 5- İtrah edilen idrar volümündeki azalmadan dolayı kalıs, pelvis ve üreterin daralıp incelmesi
- 6- Bir anatomik boşluğun parsiyel atrofisi
- 7- Küçük bir böbrekte normal fakat küçük bir kalıs
- 8- Sekonder arteriyel kollaterallerden dolayı üreterin üst kısmının çentikli, tırtıklı bir hal olması⁹

Suyun aşırı absorbsiyonundan dolayı iskemik böbrekteki radyoopak maddenin hiperkonsantrasyonuna rağmen İ.V.P bunu göstermek için genellikle yeterli değildir. Üre klirens testi bu fenomeni daha iyi gösterecektir.

Renal anjiografi(selektif anjiografi dahi)¹ ateromatöz plak fibromusküler hiperplazi ve nörofibromatözis gibi hastalıkların sebep olduğu renal arter stenozisini gösterir. Stenozis şiddetli olduğu zaman sekonder periüreteral kollateral dolaşım görülebilir.²

PROSTATIN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Prostat, embriyonal hayatta Wolff kanalının alt ucundaki üretral epitel çıkıntılarından gelişir.¹⁴

Şekli bir kestaneye benzer. Büyüklüğü şahsa göre değişik olmakla beraber, ortalama çapları: 2,5-3 x 4 x 2,5 cm ve yaklaşık olarak 15 - 20 gram ağırlığındadır.

Prostat, diyafragma ürogenitale'nin üstünde, mesanenin altında, symphysis pubis'in arkasında ve rektumun önünde bulunur. Prostat glandı fibromüsküler bir kapsül içindedir. Bu kapsül her taraftan pelvik facianın bir uzantısı olan prostatik fascia ile çevrilmiştir. Bu fascia arkada prostat'ı rektumdan ayırır. (denonvillier fasciası).

Prostat arterlerinin ana kaynağı arteria iliaca internadan gelen arteria vezikalıs inferiorudur. Ayrıca buna arteria hemoroidalis media, arteria pudentalıs internadan da küçük birkaç dal katışır. Tek bir prostatik arter yoktur. Fakat 4 veya 5 arteriel dal az veya çok paralel seyredip bir grup teşkil ederler. Bu gruplaşmış hale arteria prostatika ismi verilir.¹⁴ Bunlar kapsülü delerek glandın içine geçerler Glandın içinde

1- Kapsüler grup

2- İnternal veya üretral grup olarak dağılırlar.

E.J. CLEGG, eskiden sanıldığı gibi glandın arterlerinin iki kısımdan ibaret olmadığını, intermedier bir bölümün de bulunduğunu göstermişlerdir.¹³ Prostatın esas kan damarlarının dağılımı Tablo -1- de gösterilmiştir.

Venaları pek çoktur. Prostatın çevresinde bir plexus yaparlar. Arka ve yanlarda lateral plexus vena hemoroidalis media ile anastomoz olur, ayrıca vezikalıs inferior ve veziko-differentialıs ile de anastomoz yaparlar.

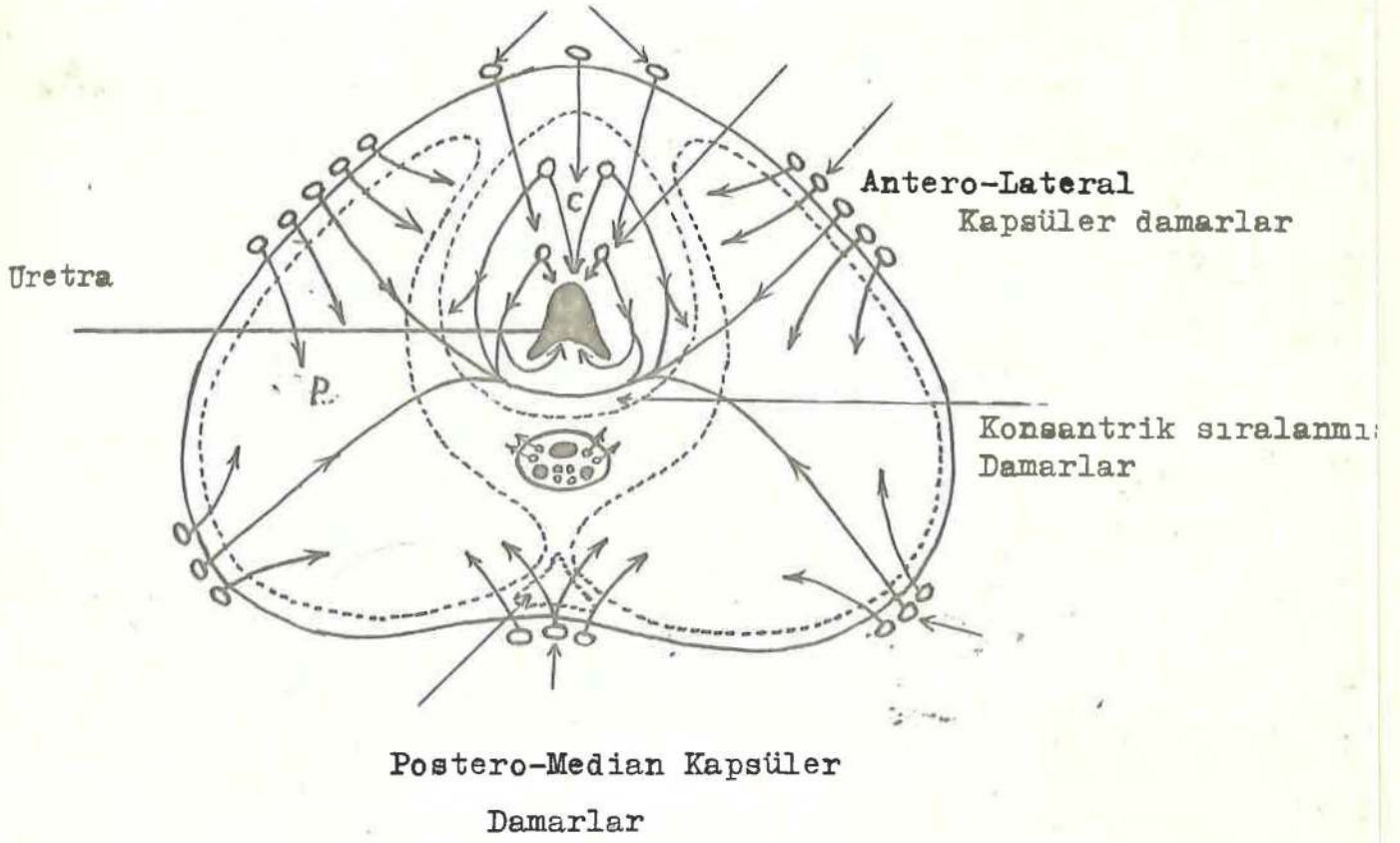
Önde plexus santorini ve plexus prostatikusunu teşkil ederler. Arkada rektal plexusla birleşirler.³⁹

Prostat gerek arteriel, gerek venöz bakımdan damarları bol olan bir bölgede bulunur. Prostat hipertrofisi primer veya (retansiyon durumunda olduğu gibi) sekonder olarak bazı patolojik olaylara sebep olur. Bu patolojik haller, özellikle kardiovasküler sistem hastalığına tutulmuş olanlarda pre ve postoperatif komplikasyonların meydana gelmesinde çok önemlidir.^{5,12,13,23,35,36,37.}

FIZYOLOJİ:

Prostat androjenik hormonlarla sempatik ve parasempatik sinir sistemi kontrolü altında fonksiyon yapan aksesuar bir seks glandıdır. Prostat salgısı spermayı dilüe ederek spermatozoitleri aktive eden ve hareketlerini kolaylaştıran, uretradaki asit idrar kalıntısını ve vaginanın asit sekresyonunu nötralize eden opalesan bir sıvıdır. Sekresyonda plazmaya göre fazla miktarda sodyum, potasyum, kalsiyum vardır. Klörür ve fosfat eşiği daha düşüktür. Fazla miktarda sitrat ihtiva eder. Belki de bu madde sekresyondaki çok miktardaki kalsiyumu erimiş halde tutmaktadır. Ayrıca non proteik nitrojen, az miktarda kolesterol ve çok miktarda spermin vardır. Enzim sistemi bakımından çok zengin bir glandula olup, yaklaşık olarak 35 çeşit enzimi içinde, asit fosfataz adeta şimik bir sekonder seks karakterindedir. Bundan başka fibrinolysine, fibrinogenase ve thromboplastin gibi bazı enzimlerde vardır ki, bunlardan fibrinoliğin'in prostatektomiden sonra durdurulamayan kanamalara ve bir takım kardiovasküler komplikasyonlara yol açtığı bilinmektedir. Son zamanlarda hipotensif etki yapan ve HP işareti ile gösterilen, enzim yapısında olması muhtemel bir maddeden bahsedilmektedir.

Antero-Kapsüler Damarlar



Tablo 1. Prostatın esas kan damarlarının dağılımını gösteren şematik resim (E.J. CLEGG' den).

PROSTAT HİPERTROFİSİNDE FİZYOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Prostat hipertrofisi aslında patolojik bir antite olarak ele alınması bile klinikte önemli bir hastalıktır.¹²

Morgagni (1760), Home (1811), Velpeau (1841), prostat hipertrofisinin ilk bulgularını bildirmekle beraber, esas olarak Virchow tarafından tarif edilmiştir. Son zamanlarda Moore (1936), Huggins (1947), Scott (1942) bu konu üzerinde çalıştılar.¹²

Prostat hipertrofisi, benign hipertrofi, benign hiperplazi, adenömatöz hiperplazi ve nodüler hiperplazi gibi terimlerle ifade edilirse de, genel olarak kullanılan benign hipertrofi terimidir.

Prostat hipertrofisi doğrudan doğruya prostatın değil prostatik üretrada veru montanum gerisindeki paraprostatik submüköz biseks glandlarının hipertrofi ve hiperplazisidir. Bu glandlar embriyolojik gelişmeler, fonksiyon ve sekresyonları yönünden prostat glandlarına benzerler. Lokalizasyonları aynıdır. Servikal(ventral), üretral(medial), distal(proksimal) olmak üzere lokalizasyonları yönünden 3 gruba ayrılan bu submüköz glandlardan patolojik bakımdan ilk ikisinin ilgileri vardır.

Etyolojide birçok teoriler ileri sürülmüştür. Bunlardan bir kısmının ancak tarihi değeri vardır. Bu gün prostat hipertrofisi, kısmen veya tamamen hormonal etki ile meydana gelen "Endokrinopatik bir proçes" olarak kabul edilmektedir. Bilindiği üzere ileri yaşlarda seks hormonlarında absölü veya rölatif değişiklikler meydana gelir. "u yaşlarda androjen-estrogen dengesi bozulur. Değişik ölçüde östrojen hakimiyeti ile, prostatik üretranın östrojene hassas dokularına hiperplastik tesir gösterir ve prostat hipertrofisi husule gelir.^{5,12,14,25.}

Hiperplastik kitle üretrada direkt, mesane ve yukarı idrar yollarında indirekt değişiklikler yapar. Üretrada elongatio deviatio, deformatio husule gelir. Mesane kollumunun normal pozisyonu kaybolur.(dislocatio)

Prostat hipertrofisinin üç devresi vardır.

- 1- Birinci devre:(Konjesiyon devresi, obstrüksiyonun kompensasyon devresi,inicial pollaküri devresi),
- 2- Retansiyon devresi:(Parsiyel dekompensasyon devresi, distansiyonsuz retansiyon, kronik inkomplet retansiyon devresi).
- 3- Distansiyon devresi:(Komplet dekompensasyon devresi).

Prostat hipertrofisinde belirtiler her zaman aşikar değildir. Ortaya çıkan bozukluklar üretra, mesane, böbrekler ve daha seyrek olarak prostatın kendi yapısı içindedir. (prostat infarktüsü gibi). Bu semptomların şiddetleri devresine göre değişir.

SEMPTOMLARI:

İki grup içinde gözden geçirmek uygun olur.

1- Üriner sistem belirtileri

A- Aşağı üriner sistem semptomları

B- Aşağı üriner sistem semptomları ile birlikte yukarı üriner sistem semptomları

2- Üriner sistem dışı belirtiler

3- Üriner sistem belirtileri

Hipertrofik prostatın üretra ve mesane kollumunda meydana getirdiği mekanik engel sebebiyle,

- İdrar akımının projeksiyon kuvvetinin azalması
- İdrar kalibresinin incilmesi
- Miksiyonun sonunda idrarın damla, damla akması

- Diurna ve nokturna şeklinde pollaküri, ilk zamanlarda prostatik üretranın konjesyon ve detrusorun hipertoniisi sebebiyledir. Daha sonra rezidüel idrar miktarının artmasıyla mesanenin aktif ve aktüel kapasitesi de azaldığı için pollaküri belirtileri daha da artar, çok sık bir hal alır. Bazen da bu hal ürjans idrar yapma durumuna girer.

- Dizüri: Terminal üretralji vasfındadır. Üretranın mekanik obstrüksiyonuna ve venöz kapillerin konjesyonuna bağlıdır.

- Hematüri nadir değildir. Bazen inisial çoğu zaman terminaldir. Genel olarak birkaç damla kandan ibarettir. Ancak akut konjesyonlarda, aslında dolgun ve çoğu zaman varikö olan venalardan büyükce birinin rüptürü ile profüz kanamalar mesanenin kan veya koagülümle dolması(koagülüm retansiyonu) ve kanamanın yaptığı sekonder belirtiler görülür.

- Soğuğa maruz kalma, barsak bozuklukları vs gibi sebeplerle pelvis organları ile beraber prostatta da şiddetli konjesyon ve bunun sonucu obstrüksiyonun birden biriye artmasıyla akut komplet retansiyon meydana gelir.

- Komplikasyon olarak husule gelen enfeksiyon ve üriner taş teşekkülü tabloyu daha da şiddetlendirir.

- İleri devirlerde kronik komplet retansiyon, paradoks inkontinans(overflow incontinence) şeklinde dolu bir bardağın devamlı taşması gibi idrar kaçırması görülür.

Yukarı Üriner Sistem Belirtileri

Mesanenin dekompanse duruma girdiği prostat hipertrofisinin üçüncü devresinde veziko-üreteral valvüler mekanizma yetersiz hale gelir, reflü başlar ve böbrekleri tehdit eder. Gitgide böbrek fonksiyon bozuklukları, bilateral üretero-hidronefroz husule gelir. Bununla birlikte araya karışan enfeksiyon sebebiyle

pyelonefrit, palpabl büyük bir böbrek, perinefritik apseler meydana gelir.³²

Ürolojik literatür çocuklardaki vezikoüreteral reflü hakkında referanslarla doludur. Fakat bu konuda adütlrler üzerinde yapılan araştırma ve yayınlar çok azdır. Şimdiye kadar olan yayınlar göstermiştir ki ürolojik bir hastalığı olmayanlarda reflü yoktur. Reflü % 0 - 14 oranında mesane deliğinin obstrüktif hastalıklarıyla müterafıktır.^{27,18,20,10,31}

Vezikoüreteral reflü çocuklarda mesane boynu obstrüksiyonu ile sıklıkla alakalı olmadığı halde^{22,42} Kogan ve Freed yaptıkları çalışmalarda bu konuda erişkin erkeklerde çok yakın münasebet olduğunu ortaya koymuşlardır.²⁴ Aynı araştırmacılar prostatik obstrüksiyondan dolayı reflü vakalarında prostatektominin en uygun tedavi şekli olduğunu savunuyorlar.²⁴

2- Üriner sistem dışı belirtiler.

Bilateral obstrüksiyondan dolayı enfeksiyon iştirak etsin veya etmesin böbrek yetmezliği ortaya çıkar. Bunun sonucu bulantı, kusma, apati, kilo kaybı, cilt kuruluğu, anemi, hipertansiyon ve üreminin diğer birçok sekonder belirtilerinin teşekülüdür. Hastalar bu şikayetlerle iç hastalıkları kliniğine başvururlar.

TEŞHİS: sırasıyla

- 1- Anemnez
- 2- Hastanın genel fizik muayenesi
- 3- Rektal muayene
- 4- Laboratuvar muayeneleri
 - a- İdrar muayenesi
 - b- Kan muayenesi

c- Böbrek fonksiyon testleri

d- Radyolojik tetkik (Direkt grafi, intravenöz pyelografi, sekretuar sistografi, veya retrograt üretrografi yani üretranın kontrast madde verilerek yukarıya doğru kesifleşmesi. Prostatik üretra, yandan alınan grafide gergin, uzamış, yassılaştırmış, "kılıç demiri şeklinde" görülür. Bazen önden alınan grafide, orta loba ait Y veya paraşüt şeklinde görüntü mevcuttur.²⁸

5- Instrumental muayene:

a- Kataterizasyon

b- Sistoskopi

c- Panendoskopi

6- Biopsi ile teşhise varılır.

Burada diğer organların, başta dolaşım ve sinir sistemi olmak üzere kontrolü gereklidir. EKG yapılır. Hastaların yaşı ve muayene metodlarının yorucu olması bakımından asıl ürolojik muayeneye geçmeden önce kardiovasküler sistemin kontrolden geçirilmesi uygun olur.

KOMPLİKASYONLAR:

1- Mesanede enfeksiyon, fibrozis, divertikül ve taş teşekkülü

2- Yukarı üriner sistemde hidronefrotik atrofi ve kronik böbrek yetmezliği ile hipertansiyon

3- Enfeksiyonun yayılması ile sistit, pyelonefrit, epididimit

4- Herni, hemoroid, hidrosel

5- Vücut direncinin genel olarak bozulması ve kardiovasküler sistem üzerindeki kötü etkileri.

TEDAVİ:

Burada yalnız genel tedavi prensip ve metodlarını ele alacağız. Prensip olarak uygun tedavi şekli: Hastanın şikayeti prostatın büyüklüğü, böbrek fonksiyonları göz önünde tutularak tayin edilmelidir.

Prostat masajı aralıklı üretra dilatasyonu gibi tedavi usülleri tarif edilirse de, belirli bir süre çeşitli ilaç ve hijyenik tedbirleri aldıktan sonra adenomun cerrahi olarak çıkarılması en doğrusudur. En uygun ameliyat devri rezüdünün 50 - 200 cc arasında bulunduğu ve böbrek fonksiyonlarının henüz bozulmadığı retansiyon devresidir. Zira ameliyatın başarılı yapılabilmesi için, adenomun olgunlaşması, kapsül ile adenom arasında iyi bir cerrahi klivajın teessüs etmiş bulunması gereklidir. Kardiovasküler sistem hastalığı olanlarda cerrahi müdahale endikasyonu ve seçilecek usül ileride tartışılacaktır. Burada cerrahi metodların yalnız isimlerini vermekle yetineceğiz.

1- Suprapubik transvezikal prostatektomi

a- Transvezikal Freyyer tamponlu

b- Transvezikal Freyyer Balonlu

c- İki seanslı transvezikal tamponlu veya balonlu Freyyer metodu

2- Retropubik prostatektomi (Millin)

3- Perineal prostatektomi

4- Transüretal elektro-rezeksiyon.

MATERYEL VE METOD

Materyel: İncelememiz Diyarbakır Tıp Fakóltesi Üroloji kliniğine 1- Ağustos- 1973 , 1- Ağustos- 1976 tarihleri arasında yatırılan 266 üriner obstrüksiyonlu vaka üzerinde yapılmıştır. Bu vakaların 90'ı prostat hipertrofisi, 107 si böbrek taşı 33'ü üretra taşı, 34'ü üreter taşı ve 2 tanesi de collum sklerozu idi.

Metod: Bütün hastalarda rutin ürolojik muayeneler yanında diğer sistemler de dikkatle gözden geçirilmiştir.

Bütün prostat hipertrofili vakalar ve hidronefrozis bulunan hastalarda preoperatif EKG tetkikleri yapıldı.

Aynı hastaların bir çoğunda postoperatif EKG tetkikleri yapıldı.

Üretra taşlı hastalar hariç bütün hastalarda pre ve post operatif devrede tansiyon arteriyel incelendi.

EKG'ler ve diğer bulgular iç hastalıkları kliniğince değerlendirildi.

BULGULAR

1-Ağustos-1973, 1-Ağustos-1976 tarihleri arasında Diyarbakır Tıp Fakültesi Üroloji Kliniğinde 266 üriner obstrüksiyon vakası yatırılarak incelendi, ve ameliyatı yapıldı. Bunların 90 ı prostat hipertrofili(% 33,9), 107 si böbrek taşı (% 40,2), 34'ü üreter taşı(% 12,8), 33'ü üretra taşı (%12,4), 2 tanesi de collum sklerozu(% 0,7) dir.

Hastaların 66 sının yaş ortalaması 10 yaş grubunun altında olması dolayısıyla tansiyon arteriyel ve EKG kontrolleri yapılmadı.

Prostat hipertrofili hastaların 17 sinde kardiovasküler sistem hastalığı tesbit edildi. Bu hastalıkların çoğunu arteriosklerotik tipteki kalp hastalıkları teşkil ediyordu.(Tablo-2)

Bir yaşlılık hastalığı olan prostat hipertrofisinde, yaşlı oluşa uygun olarak kardiovasküler sistem hastalığı ensidansında artmaktadır. Bu durum (Tablo-3) de açık olarak gösterilmiştir. (tablo-3) deki grafikte görüldüğü gibi, 60 yaşından sonraki hastalarda kardiovasküler sistem hastalığı çok artmaktadır.

Bütün prostat hipertrofili hastalarda spinal anestezi ile ameliyat yapıldı. Kalp hastalarında özel bir ameliyat ve anestezi şekli uygulanmadı. Genellikle prostat hipertrofili hastalarda suprapubik transvezikal tamponsuz Freyer operasyonu kullanıldı. 90 prostat hipertrofili ve 29 hidronefrozu hastada preoperatif EKG tetkiki yapıldı.

Bu hastalarımızdan post operatif EKG tetkiki ancak 43 hastada yapılabilirdi. Çünkü salah bulduktan sonra, tetkik için davet edilen hastalardan çoğu gelmedi. Biz bunu bölgenin sosyo ekonomik düzeyinin çok düşük olduğuna bağladık.

Pre ve post operatif EKG mukayesesi yapılan 43 hastadan 9 da değişme (EKG de düzelme) olduğunu müşahade ettik. Bunlar da pre operatif kardiovasküler sistem hastalığı olanlarda idi. Bunlardan bazıları sahife 35 ve 36 da gösterilmiştir.

Wigger'e göre erişkinlerde 14/9 mm Hg. kan basıncı normaldir. Sistol için 150 mm Hg. , diastol için 100 mm Hg. den daha yüksek kıymetler hipertansiyona delalet eder.⁴⁶ 100 mm Hg. den daha düşük sistolik kıymetler hipotansiyon olarak kabul edilir. Kan basıncı tayin edilirken hastanın her yönden istirahat halinde bulunmasına dikkat etmelidir.

(Tablo - 11) de gösterildiğı gibi kardiyovasküler hastalığı bulunan 17 prostat hipertrofili hastadan 15 inde değişik ölçüde hipertansiyon vardı.

Arteriyosklerotik ve hipertansif hastalığın beraber bulunduğu bu vakalarda; anestezi başlangıcında, ameliyat süresince ve ameliyattan sonraki devrede arterial tansiyonun birden düşme ve yükselmeleri kolaylıkla mümkün olduğundan, vakalarımız bu hususta dikkatle takip edilmiştir.

Üreter taşlı ve böbrek taşlı hastalarımızdan 27 sinde hidronefrozis teessüs etmişti. Bu hastalarımızda hafif derecede hipertansiyon vardı. Ameliyattan sonraki tansiyon arteryal kontrollerinde hipertansiyonun düzeldiğini gördük. Diğer vakalarda pre ve post operatif devrede tansiyon farkı tesbit edemedik.

Prostat hipertrofili hastalarda yaş grupları (Tablo-10) da görüldüğü gibidir.

Üriner obstrüksiyonlu hastaları infravezikal ve suprazikal obstrüksiyonlu olarak tasnif ettik. (Tablo-4-5)

Supravezikal olanları da üreter ve böbrek taşlı olarak ayırdık.(Tablo-4)

İnfravezikal obstrüksiyonlu hastaları, prostat hipertrofilili ve üretra taşlı olarak ayırdık.(Tablo-5)

Böbrek,üreter ve üretra taşlı hastaların yaş gruplarını (Tablo-6-7) de gösterdik ve yine böbrek ve üreter taşlı hastaları cinsiyetlerine göre ayrı, ayrı sınıflandırmayı uygun gördük.(Tablo 8-9)

Hastalarımızdan üç tanesi post operatif eks oldu. Bunların ikisinde kardiovasküler sistem hastalığı mevcuttu, ve üç hasta da prostat hipertrofili idi

Eks olan hastalarımızda ölüm sebepleri : Birinde myokart infarktüsü, birinde barsak atonisi, birinde ise kan reaksiyonu idi.

<u>Yaş grupları</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
51 - 60	1	5,9
61 - 70	3	17,6
71 - 80	11	64,7
81 - 90	2	11,8
TOPLAM	17	100,00

Tablo-3 Kardiovasküler sistem hastalığı olan hastaların
yaş gruplarına göre dağılımı

<u>Yaş grupları</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
51 - 60	10	13,7
61 - 70	45	61,7
71 - 80	18	24,6
81 - 90	-	-
TOPLAM	73	100,00

Tablo: Kardiovasküler sistem hastalığı olmayan
hastaların yaş gruplarına dağılımı

<u>Obs. Cinsi</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
Prostat hipertrofisi	90	72
Üretra Taşı	33	26,4
Kollum Sclerozu	2	1,6
TOPLAM	125	100,00

Tablo - 5 : İnfravezikal obstrüksiyonlu vakaların
obstrüksiyon cinsine göre dağılımı

<u>Obs. Cinsi</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
Böbrek Taşı	107	75,9
Üreter Taşı	34	24,1
TOPLAM	141	100,00

Tablo - 4 : Supravezikal obstrüksiyonlu vakaların obs-
trüksiyon cinsine göre dağılımı

<u>Yaş grupları</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
1 - 10	5	14,7
11 - 20	10	29,4
21 - 30	7	20,6
31 - 40	7	20,6
41 - 50	2	5,9
51 - 60	3	8,8
TOPLAM	34	100,00

Tablo :6 Üreter taşlı hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.

<u>Yaş grupları</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
1 - 10	28	26,1
11 - 20	29	27,1
21 - 30	18	16,8
31 - 40	22	20,6
41 - 50	5	4,7
51 - 60	5	4,7
TOPLAM	107	100,00

Tablo - 7 - : Böbrek taşı hastalarının yaş
gruplarına göre dağılımı

<u>Cinsiyet</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
Erkek	82	76,6
Kadın	25	23,4
TOPLAM	107	100,00

Tablo - 8 : Böbrek taşlı vakaların cinsiyete göre dağılımı

<u>Cinsiyet</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
Erkek	24	70,6
Kadın	10	29,4
TOPLAM	34	100,00

Tablo - 9 : Üreter taşlı hastaların cinsiyete göre dağılımı.

<u>Yaş grupları</u>	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
51 - 60	11	12,2
61 - 70	48	53,4
71 - 80	29	32,2
81 - 90	2	2,2
TOPLAM	90	100,00

Tablo - 10 Prostat hipertrofili hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

	<u>Vak'a sayısı</u>	<u>% Nisbeti</u>
Kardiyovasküler sis. Hast. olanlar	17	18,9
Kardiyovasküler sis. Hast. olmayanlar	73	81,1
TOPLAM	90	100,00

Tablo - 2 Kardiyovasküler sistem hastalığı olan ve olmayan hastaların % nisbeti



- Operasyondan evvel çekilen E.K.G. de tipik koroner yetmezliği belirtileri var.



Aynı hastada operasyondan sonra çekilen E.K.G. de herhangi bir değişiklik yok.



- ST segmenti yüksekliği ile Ayni hastada operasyondan müterafık, subakut antero-septal myokard E.K.G. de değişiklik yok. infarktüsü mevcut. operatif hiç bir komplikasyon olmadı.

Operasyondan evvel

36

Operasyondan sonra

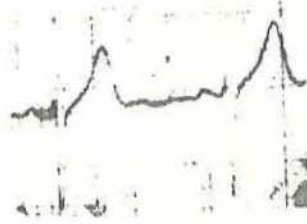
V₂



V₃



V₂



V₃



Operasyondan sonra

• Operasyondan evvelk E.K.G. de V₂-V₃ de ST segmentinde yükseklik (Subakut ön cidar üst kısmı infarktüsü).

V₃



V₄



V₃

V₄

• T çökmesi görülmekte. (Şiddetli koroner yetmezliği)

Aynı hastanın operasyondan sonraki E.K.S. sinde değişiklik yok. Post-operatif bir komplikasyon görülmedi.

V₅



V₅



• ST de çanaklaşma var. (Myokard infarktüsü sekeli)

Aynı hastanın operasyondan sonra çekilen E.K.G. sinde değişiklik yok. Profüz hemoraji ile gelmişti 110 g. ağırlığındaki prostat çıkarıldı. Hiç bir komplikasyon husu gelmedi.

TARTIŞMA

Prostat hipertrofisinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri:

DİREKT TESİRLER:

Rocoo A. Verilli, köpeklerde (HP) ismi verilen bir maddenin nabız sayısı üzerine bir etkisi olmamakla beraber ileri derecede hipotansiyona sebep olduğunu tesbit etmiş ve ameliyat sırasında görülen bazı ani tansiyon düşmelerinin sebeplerinden biri olabileceğini iddia etmiştir.⁴⁸

Hipertrofili vakalarda kanda belirli bir eozinofili olduğu ve bunun toksik bir maddeye karşı vücudun mukavemet reaksiyonu olduğu söylenir.⁵

Prostatik ve seminal likitlerde proteolitik enzimlerin (plazmin ve fibrinolizin gibi) bulunduğu ve bunların fibrinoliz yaparak, kanda fibrinojen eşliğini düşürdüğü 1930 da Jürgens ve Trautwein tarafından tesbit edilmiş, daha sonra bir çok araştırmacılar tarafından durum teyit edilmiştir. Preoperatif devrede gizli bir fibrinoliz olayı olduğu gibi prostatektomiden sonra belirli olarak husule gelebilmekte ve kan fibrinojen eşliğini düşürerek şiddetli kanamalara sebep olabilmektedir.^{5, 11}

ENDİREKT TESİRLER:

1- Hipertrofinin ilk devrelerinde konjesyon ileri devrelerinde ise rezidüel idrar miktarının artmasından dolayı sık sık idrara çıkma ve idrar sıkıştırması çok şiddetli bir hal alarak, bazen istirahat edecek bir zaman dahi bırakmaz. Bu durumun genel vücut direncini kırmadaki önemi meydandadır. Özellikle, aynı zamanda kardiyovasküler bir hastalık bulunanda dekompanse duruma girmek çok kolaydır.^{5, 23, 49}

Bizim vakalarımızın 10 tanesi (%11,1) hipertrofi başlan-

gıcı durumunda idi ve bunlarda semptomlar çok şiddetli değildi. Buna karşılık 80 vakada (%88,9) ise semptomlar çok şiddetli idi.

2- William F.Hopkins, retansiyondan dolayı sekonder olarak aşağı ekstremitelerde venöz basıncın arttığını ve seyrek olarak ödem husule geldiğini ortaya koydu.⁵⁰ Hipertrofili hastaların yaşlı gruba dahil olması sebebi ile, bu bulgular arteriosklerotik kardiovasküler hastalıktan mütevellit konjestif kalp yetmezliği ile ilgili da olabilir. Özellikle, kronik vakalarda aynı zamanda böbrek yetmezliği de bulunacak olursa ödem sebebi-nin tayini klinisyen için kolay olur. Üriner retansiyonlu ve sadece aşağı ekstremitelerde ödem bulunan, bütün tetkiklere rağmen ödemle ilgili herhangi bir etken bulunmayan vakalarda kateterle mesane drenajından 24-48 saat sonra ödem kaybolmaktadır. William F.Hopkins bu ödem husulünü şu şekilde izah eder: Distant mesanenin vena iliaca lar üzerine yaptığı kompresyondan dolayı vena femoralis ve diğer aşağı ekstremitte venalarında, venöz kapillerlerin nihayi uçlarındaki tazyikte de bir yükselme olur. Kapiller yatağındaki münasebetler Starling hipotezine göre değişmekte ve fazla mayi vasküler kompartmandan dokular içine geçerek ödem husule gelmektedir.⁵⁰

Biz 13 vakada (% 14,4) hafif derecede malleoler ödem tesbit ettik. Fakat aşağı ekstremitte venalarındaki kan basıncını ölçme imkanı bulamadığımızdan, sebebi tayin edemedik.

3- D.E.M. Taylor, akut idrar retansiyonlu 11 vakanın 10 unda 100 cc lik miktarlarda mesane tahliyesinden sonra sistolik ve diastolik kan basıncında, 10-25 mm Hg lik bir düşme tesbit etmiştir. Kedide mesane duvarı içindeki afferent gerilme reseptörlerinin periferik vazokonstrüksiyona sebep olduğunu ve insanda da aynı tip bir reseptörün bu işte rol oynadığına inanır.⁴⁵

Biz akut retansiyonla gelen 10 vakamızda bu durumu araştırdık. 6 vakada orijinal kan basınçlarına oranla 10-25 mm Hg düşme kaydettik (sistolik ve diastolik).

4- Retansiyon hallerinde şayet mesane birden bire boşaltılırsa, vazomotor kollaps ve anüri ile birlikte böbrek ödemi husule gelebilir. Nadiren pröfüz hematuriler görülebilir. (hemorhagia exvacou). Halen birçok otörler bu görüşe karşıdır.⁴⁹

Biz retansiyonla gelen hastalarımızda bunların hiç birine rastlamadık.

5- Rezidü miktarının artmasıyla, üriner enfeksiyon ortamı hazırdır. Mesanedeki enfeksiyonun assandan yolla yukarı üriner sisteme kadar çıkması kesindir. Bu zaman bakterilerin kan yayımı daima ihtimal içindedir. Bakterilerin yabancı proteinlerine karşı meydana gelen antikorlar, antijen-antikor reaksiyonunun meydana gelmesine ve periferik vazokonstrüksiyona sebep olur. Ayrıca ateş tesiri ile meydana gelen taşikardi, kalbin yükünü ağırlaştırır. Bu bakımdan yüksek ateş ile seyreden üriner enfeksiyonlarda kalp sesleri mutlaka dinlenmelidir. Kalp seslerinin derinden gelmesi ve taşikardi, myokart zayıflığının bir işaretidir.⁴⁰

Biz 19 vakamızda değişik şiddette enfeksiyon tesbit ettik. Bakteri tesbit edemedik.

6- İleri devirlerde pelvis renaliste distansiyon arteria interlobaris ve arteria arkuata da tazyike sebep olur. Kan damarlarındaki bu değişikliğin yarattığı renal iskemi, atrofi proçesini ilerletir. Burada tubuler harabiyet ve vasküler degenerasyonun derecesine bağlı olarak hipertansiyon ensidansız değişiktir. Colby, aşağı üriner sistemin uzun süren obstrüksiyonlarının sıklıkla yüksek tansiyonla beraber olduğunu ve obstrüksiyonların giderilmesi ile birçok vakalarda kan basıncının normale döndüğünü söyler.¹⁵

Olaya enfeksiyon eklenmişse kronik pyelonefritise has patolojik değişiklikler meydana gelir.

Weiss ve Parker, kronik pyelonefritin arteriel hipertansiyona sebep olarak, kalp ve böbrek yetmezliğine götürdüğünü meydana koymuşlardır. Patolojik olay genel olarak arteria arkuata ile arteriollerdedir. Prostat hipertrofili hastalarda husule gelen akut pyelonefrit atakları sanıldığından daha çoktur. Colby kronik pyelonefritli 903 hastanın % 28,7 de hipertansiyon olduğunu bildirmektedir.¹⁵ Prostat hipertrofili yaşlı hastalardaki bilateral hidronefroz ve kronik pyelonefritlerde bu rakamın daha yüksek olacağı belirliidir. Bunlar zaten hipertandü veya hipertandü olmaya meyillidir. Bir kısım hipertansiyonda nefroskleroz fro-skleroz primer bir faktördür.^{5,15}

Scover, başka bir hastalığı dolayısıyla prostatektominin geciktirildiği, daimi sondanın kullanıldığı hallerde pyelonefritin yerleşme ihtimalinin çok olduğunu bildirmektedir. Bir araştırmasında % 63 olarak tesbit etmiştir.^{5,15,36}

Özellikle kalp hastalığından dolayı ameliyatın geciktirilmesi, renal kardiak hastalıkların birbiri üzerine ve genel vücut direncine kötü tesirler yapması dolayısıyla, ileride yapılacak ameliyatın sonunda husule gelecek komplikasyon ve mortalite nisbetlerinin yüksek olmasına sebep olur.^{5,15,36,37,49,33}

Biz 15 prostatlı vakamızda hipertansiyon tesbit ettik ve ameliyattan sonra 11 inde önceki tansiyonlarına nazaran düşme, düzelme olduğunu tesbit ettik.

KARDİOVASKÜLER SİSTEM BOZUKLUKLARINDA
PROSTATEKTOMİ AMELİYATI ENDİKASYONLARI

Ameliyat tekniğindeki gelişmeler, su ve elektrolit dengesinin ayarlanabilmesi, transfüzyon, şok tedavisi, trombotik lezyonların anlaşılması, enfeksiyöz hastalıkların kontrolü ve anestezi metodlarının geliştirilmesi ile kardiyovasküler sistem hastalığı bulunanlarda, prostatektomi için endikasyon sahası eskiye nisbetle çok genişlemiştir.^{5,11,16,23,34,49}

Kardiyolojik bakımdan bu hastalardaki ameliyat riski, klinikman hastanın genel durumuna, ve yetmezliğin derecesine bağlıdır. Genel durum ve yetmezliğin derecesi, kalbin röntgen ve EKG ile incelenmesinden daha önemlidir.²³ Genel olarak aktif bir yaşayışı olan kimsede, kalp hastalığı bulunmasına rağmen operatif risk büyük değildir. Akut koroner şikayeti olanlar, hastalık hecmesinden birkaç hafta sonrasına kadar ameliyat edilmemelidirler.^{5,23,34}

Şimdiye kadar klinik ve laboratuvar bulguları ile ameliyat riski arasındaki ilişkiye büyük önem veriliyordu. VE EKG deki özel değişiklikler, ameliyata mani teşkil ediyordu. Oysaki normal EKG ve röntgen bulgularına rağmen ameliyat sonrası kardiyak semptom ve komplikasyonların önüne geçilemeyeceğini göz önünde tutmamız gerekir.^{5,23}

Kretchner ve Buttner, 35 i kardiyovasküler lezyondan rahatsız olan 314 vakalık bir seride % 1,9 oranında mortalite olduğunu gösterdiler. Bunlar kısa ve mükerrer endoskopik rezeksiyonlar yerine, en uygun olan ameliyat metoduna itibar etmenin yerinde olacağına işaret ettiler.⁵

Siegler, 60-80 yaş arasındaki ağır kardiyak lezyonlara duçar hastaların pek çabuk iyileştiklerini ve bunlardan bir ço-

ğunun ameliyattan sonra uzun müddet yaşadığını tesbit etmiştir.⁵

Martin de aynı fikri paylaşmakta, fakat hastaların ameliyattan önce dikkatle hazırlanmalarını şart koşturmaktadır.⁵

Morrison, prostat hipertrofisinden ameliyat edilmiş 125 kardiyak hastada % 19 oranında kalp lezyonu, olmayanlarda ise % 7,5 oranında mortalite buldu.⁵

Mogens İversen ve arkadaşları, kardiyaklarda % 26, normal olanlarda ise % 19 oranında komplikasyon bulduklarını bildirdiler. Yine aynı yazarlar, normal gruptakilerde % 1,9 , kardiyak gruptakilerde ise % 6,7 nisbetinde mortalite olduğunu bildirdiler.²³

Biz prostatektomi yaptığımız 17 kardiyak hastada % 27,5 normal grupta ise % 10 nisbetinde komplikasyon tesbit ettik. Görülüyorki bulgularımız yukardakilere tamamiyle uymaktadır.

Cohn, Close ve Mathevson, prostat hipertrofilili hastaların genel olarak yaşlı ve önemli bir kısmının değişik derecede arteriosklerotik olduğunu ve dikkatli bir pre operatif bakım ile hastayı ameliyata hazırlamak suretiyle, normallere nazaran hafif bir mortalite yüksekliği ile ameliyatın mümkün olduğunu bildirmişlerdir.⁴⁹

Kardiovasküler sistemi bozuk olan hastalarda, ameliyatın geri bırakılması, ileride acil bir prostatektomi icap ettiği zaman güçlükler çıkarır. Bu bakımdan bu tip birçok vakalarda kabul edilebilir bir risk hududunda ameliyat yapmak mümkündür.^{5,23,49}

Burada ameliyatta ve ameliyattan sonra kalp yükünü artıran birkaç faktörün bulunduğunu daima hatırdta tutmalıdır. Bunlar:

- 1- Kan basıncında belirli bir yükselme veya düşme
- 2- Kalp üzerine etkili ve ameliyat sahasından yayılan refleksler

3- Anestezik ajanların etkisi

4- Ameliyat masasında ve ameliyattan hemen sonra yataktaki yatma pozisyonunun tesiri.^{5,23,49,17.}

Dekompanse kalp hastalığı, pulmoner konjesyon, akut koroner yetmezliği ve auriküler fibrilasyon durumunda riskin çok artmış olacağına dikkat etmelidir.

Preoperatif devrede dikkat ve titizlikle hazırlanmış, konpanse ve genel durumu iyi olan kalp hastalarını ameliyat etmekten çekinmemelidir.^{5,23,49.}

Renovasküler hipertansiyonun hidronefroza bağlı böbrek iskemisinden husule geldiği daha önce bir çok otörler tarafından açıklanmıştır. Garret hidronefrozisli ve hipertansiyonlu 2 vaka üzerindeki çalışmalarında, hidronefrozis düzeltilindiğinde hipertansiyonun da azaldığını gördü.¹⁹

Vander ve Müller, köpeklerde akut üretral tıkanma neticesi renal vendeki renin seviyesinin yükseldiğini buldular.⁴⁷ Bu hakikat klinik olarakta Belman tarafından teyit edildi.

Belman, hidronefrozisli, hipertansiyonlu ve renin seviyesi yüksek olan bir hastada hidronefrozin düzeltilmesi ile hipertansiyonun da düzeldiğini gördü.⁶

Squitieri, Cacerralli ve Wurster, hidronefrozis ve hipertansiyon ile müterafık üretoro-pelvik obstrüksiyonu olan 3 vaka üzerinde yaptıkları araştırmada ameliyat öncesi iki hastada renal vendeki renin seviyesinin yüksek olduğunu gösterdiler ve nefrektomi neticesi açıkca hipertansiyonun düzeldiğini gördüler. Bir hastada renin seviyesi yüksek değildi ve hipertansiyon nefrektomiden sonra etkilenmedi.⁴¹ Klinik literatür taramalarına dayanarak açıkca söyleyebiliriz ki hidronefrozin renal basınç sistemini aktive ederek hipertansiyona sebep olabiliyor.

Friedricks, ilk defa 1839 yılında hidronefrozisin hipertansiyona sebep olduğundan şüphelenmişti.^{27,18}

Braasch hidronefrozisli bu hastaların % 14 ünün hipertansiyona musap olduğunu ve nefrektomi ile % 40 hastada hipertansiyonun tedavi edildiğini bildirmiştir.²⁰

SONUÇ

- 1- Çalışmalarımız 1 Ağustos 1973-1 Ağustos 1976 tarihleri arasında kliniğimize yatan 266 üriner obstrüksiyonlu hasta üzerinde yapılmıştır. Bu hastaların 90'ı prostat hipertrofili, 107'si böbrek taşı, 34'ü üreter taşı, 33'ü üretra taşı ve 2 tanesi de kollum sklerozu idi.
- 2- Bu çalışmalarımızda hastalarda bütün rutin üriner tetkiklerden başka tezimin asıl konusu olan, pre ve postoperatif EKG, tansiyon arteriyel mukayesesi üzerinde duruldu. Aldığımız sonuçlar şunlardır:
 - a) 200 hastada preoperatif EKG ve tansiyon arteriyel kontrolü yapıldı. Bunların 90'ı prostat hipertrofili, 110'u ise böbrek ve üreter taşı hastalardı.
 - b) 90 prostat hipertrofili hastanın 17'sinde kardiyovasküler sistem hastalığı mevcuttu.
 - c) Üreter ve böbrek taşı hastaların 29'unda hidronefrozis teşekkül etmişti.
 - d) Kardiyak ve hidronefrozisli hastalarda ameliyattan önce değişik ölçülerde hipertansiyon tesbit ettik. Bu hastalarda ameliyattan sonra bilhassa prostatektomi ve nefrektomiden sonra tansiyon arteriyelde düşme ve EKG'lerde düzelmeyi bariz olarak izledik.
 - e) Hastalarımızın 13'ünde malleolar ödem husule geldi, sebebini araştıramadık.
 - f) Prostat hipertrofili hastaların 19'unda değişik ölçüde enfeksiyon tesbit ettik.
 - g) 15 prostatlı hastamızda hipertansiyon mevcuttu ve ameliyattan sonra 11'inde önceki tansiyonlarına nazaran

düşme "düzelme" olmadı. Bunu da meydana gelen hipertansiyonun üriner obstrüksiyonun dışındaki bir sebebe bağladık.

- h) Hastalarımızın 3 tanesi postoperatif eks oldu. Bunların 2'sinde kardiyovasküler hastalık mevcuttu ve 3 hastaya da prostatektomi ameliyatı uygulanmıştı.
- i) Ölüm sebepleri: Birinde Myokart enfarktüsü, birinde barsak atonisi, birinde ise kan reaksiyonu idi.

ÖZET

Bu tez çalışması Diyarbakır Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniğine, 1-Ağustos-1973 ve 1-Ağustos-1976 tarihleri arasında yatırılan 266 üriner obstrüksiyonlu hasta üzerinde araştırma yaparak hazırlanmıştır.

Bu hastalarda bütün ürolojik rutin tetkiklerden başka pre ve post operatif tansiyon arteriyel ve EKG. mukayesesi yapılmıştır. Bu hastaların 90 tanesi(% 33,9) prostat hipertrofili, 107 tanesi (% 40,2) böbrek taşı, 34 tanesi(% 12,8) üreter taşı, 33 tanesi (%12,4) üretra taşı, 2 tanesi de kolum sklerozu idi.

200 hastada preoperatif tansiyon arteriyel kontrolü yapıldı. Hidronefrozlu ve bazı bilateral obstrüksiyonlu hastalarda değişik ölçülerde hipertansiyon vardı. Nefrektomi ve obstrüksiyonun ortadan kaldırılması ile hipertansiyonun normale döndüğü görüldü.

Prostat hipertrofili hastaların 17 tanesinde kardiyovasküler hastalık tesbit edildi.

90 prostat hipertrofili hastada ve 29 hidronefrozlu hasta da pre operatif EKG. tetkiki yapıldı. Bu hastalara postoperatif EKG. tetkiki ancak 43 tanede yapılabildi. Biz bunu bölgemizin sosyoekonomik düzeyinin düşük olmasına bağladık.

Pre ve postoperatif EKG. mukayesesi yapılan 43 hastadan 9'unda EKG de düzelme olduğunu müşahade ettik. Bunlar da kardiyovasküler hastalığı olanlar idi.

Ameliyatı yapılan 266 hastamızdan 3 tanesi eks oldu. Eks olan bu üç prostat hipertrofili hastada ölüm sebepleri: Birinin myokart enfaktüsü, birinin kan reaksiyonu, diğerinin ise barsak atonisinden olduğu saptandı.

LITERATUR

- 1- ABESHOUSE, B.S. : Hypertension and unilateral renal disease; review of literature and report of 16 cases. Surgery 9:947 1941
- 2- ABESHOUSE, B.S. : Hypertension and unilateral renal disease; review of literature and report of 16 cases. Surgery 10:147 1941
- 3- ARON B, TESSLER A, MORALES P: Angiography in hydronephrosis. Urology 2:231, 1973
- 4- AMPLATZ K: Angiography in assessing renovascular hypertension: Geriatrics 29:52, 1974
- 5- ASTRALDI et KAPLAN, J.: Les effections cardiaques et l'adenomectomie de la prostate. J.d'urol. et de Néeph. 1963, 69, 173-178
- 6- BELMAN, A.B., KROPP, K.A. and SEMON, N.M.: Renal pressor hypertension secondary to unilateral hydronephrosis. New Eng. J. Med., 278:1133, 1968
- 7- BETTER, OS: Studies on renal function after relief of complete unilateral ureteral obstruction of three months duration in man. Am. J. Med., 54:234, 1973
- 8- BRAASCH, W.F., WALTERS W. and HAMMER, H.J.: Hypertension and surgical kidney. J.A.M.A., 115:1837, 1940
- 9- BROLIN I, STENER I: Collaterals in obstruction of the renal artery. Acta. Radiol. Diag, 4:447, 1966
- 10- BUMPUS, H.C., JR: urinary reflux. J. Urol., 12:341, 1924
- 11- BURGHIELE, T., PAPADOL, S HOZOC, D. et BURCHI, D.: Le syndrome de protéolyse prostatique, le fibrinolyse en urologie. J.d'Urol et de Néeph. 1961-67, 795-804
- 12- CAMPBELL: Urology, Vol II. 1964, 1101-1142
- 13- CLEGG, E.J. : The vascular arrangements within the human

- prostate gland. Brit.J.of Urol.: 28,428-445,1956
- 14- COLBY,FLETCHNER:Essential Urology.1964,32-46 ve 340-400
- 15- COLBY,FLETCHNER: Pyelonephritis (Prof.Dr. İhsan Günaip tarafından tercüme) 1959, 52-80
- 16- DAWSON,P and EDWARDS,F.R. : Areview of the cause of death in senil benign prostatic enlargement.Brit.J.of Urol.,28,89-92 1956
- 17- DAVIS:Surgical Physiology. 1957,261-290
- 18- ESTES,R.Cand BROOKS,R.T.: Vesicoureteral reflux in adults, J,Urol. 84:69,1960
- 19- GARRET,J.,POLSE,S.L.and MORROW,J.W.: Ureteral obstruction and hypertension.Amer.J.Med.,49:271,1970
- 20- HUPHES,P.D.: Ureteric reflux in adults,Aust.New.Zeal.J. Surg.,32:244,1963
- 21- HUNT JC andOTHERS: Renal and renovascular hypertension Arch.Int.Med.133:988,1974
- 22- HUTCH,J.A.and AMAR,A.D.: Vesicoureteral reflux and pyelonephritis. New York:Appleton-Century-Crofts,p.173,1972
- 23- İVERSEN,MOGENS.,JORGENSEN,SOREN and POVLSEN,OLAF.:Prostatectomy on patients with heath disease.J.Urol.73:1075-1083,1955.
- 24- KOGAN J.STANLEY andFRED Z.SELWYN.: Postoperative course of vesicoureteral reflux associated with benign obstructive prostatic disease.J.Urol.112:322,1974.
- 25- KORKUT,GIYAS:Uroloji.1965,459-476
- 26- KROHN AG andOTHERS:Compensatory renal hypertrophy: The role of immediate vascular chance in its production.J.Urol.103: 564,1974.
- 27- LEADBETTER,G.W.,JR.,DUXBURY,J.H.and DREYFUSS,J.R.:Absence of vesicoureteral reflux in normal adult males.J.Urol.,84:69,1960

- 28- LEGER, LUCIEN VE ARKADAŞLARI: Cerrahi Semiyoloji (Doç. Dr Asım Duman tarafından tercüme) 3 cü baskı, 1974, 440.
- 29- MARKS LS, POUTASSE EF: Hypertension from renal tuberculosis: Operative cure predicted by renal vein renin, J. Urol. 109: 149, 1973
- 30- MARSHALL S: Urea creatinin ratio in obstructive uropathy and hypertension, JAMA 190:710, 1964.
- 31- MORILLO MM: Intravesical pressure before and after surgery for bladder neck obstruction, J. Urol 91:361, 1964.
- 32- MORILLO M.M., ORANDI, A., FERNANDES, M and DRAPER., W.: Vesico-ureteral reflux in male adults with bladder neck obstruction, J., 89:389, 1963
- 33- NATOLI, A., CORNELIUS: Cause of death in urologic patients, J. Urol., 84:240, 1960
- 34- NESBIT, M. REED: Transurethral Prostatectomy (Prof. Dr. İhsan Günalp tarafından tercüme) 1959
- 35- PAPADOL, S., GODSTEIN, I., et MIOARA RIZESCU: Les accidents thromboemboliques après adénomectomie pathogénie et prophylaxie, J. d'Urol. et de Néph. 69:689, 1963
- 36- PRESMAN, DAVID. and CRUZ, RICARDO: The prevention of postoperative thrombophlebitis following prostatic surgery, J. Urol. 84:158, 1960
- 37- ROMATTI, A.: Prévention des accidents thromboemboliques après prostatectomie. J. d'Urol. 68:446, 1962.
- 38- RUSSEL RP: Renal hypertension, S: Clin. North America 54:349, 1974
- 39- SERAV, K., GÜNALP, İ., ve GERÇEL, R.: Üroloji İgenel kısım.
- 40- SODAMEN: Pathologic Physiology. 1965, 811-1070.
- 41- SQUITIERI AP, CACERRALLI FC, WURSTER JC: Hypertension with

- elevated renal vein renins secondary to ureteropelvic junction obstruction. J. Urol. 111:284, 1974
- 42- SMITH, D. R.: Critique on the concept of vezical neck obstruction in children. J. A. M. A., 207:1686, 1969.
- 43- SYMPOSIUM ON RENOVASCULAR HYPERTENSION. J. A. M. A. 200:1195-1972.
- 44- TANOGHO EA, MEYERS FT: Trigonal hypertrophy: A cause of ureteral obstruction. J. Urol. 93:678, 1965
- 45- TAYLOR, D. E. M.: Year book of Urology: Cardiovascular disturbances in acute retention of urinary prostatic surgery. 1964-1965 286-287.
- 46- ULUSOY, K.: Ürolojik ameliyatlardan sonra tansiyon arteriyel değişimleri. 1962, A. Ü. Tıp Fakültesi üroloji ihtisas tezi.
- 47- VANDER, A. J. and MILLER, R.: Control of renin secretion in the anesthetized dog. Amer. J. Physiol., 207:537, 1964.
- 48- VERILLI, A. ROCCO and UHLMAN, C.: The hypertensive effect of a prostatic extract. J. Urol. 84:184, 1962.
- 49- WEYRAUCH: Prostatic Surgery. 1959, 403-404, 417-477.
- 50- WILLIAM F. HOPKINS and WILFRIED A. MATTENS: Increased venous pressure and edema in the lower extremities secondary to urinary retention. Investigative Urol. 1965, 3:117.