

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

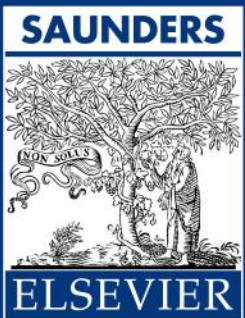
CİLT 6

BÖBREKLER, ÜRETERLER VE MESANE

FRANK H. NETTER, M.D.

Çeviri Editörü

PROF. DR. KADRİ ANAFARTA



THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 6

Anatomi, Embriyoloji, Fizyoloji, Patoloji,
Fatofizyoloji ve Hastalıklarının
Klinik Belirtileri ile Tedavilerinin
Resimlerle Gösterildiği Bir Derleme

BÖBREKLER, ÜRETERLER VE MESANE

Hazırlayan

FRANK H. NETTER, M.D.

Editör

ROBERT K. SHAPTER, M.D., C.M.
FREDRICK F. YONKMAN, M.D., PH.D.
Yönetim Editörü

E. LOVELL BECKER, M.D.'NİN DUYGUSAL ÖNSÖZÜ İLE,
Cornell Üniversitesi Medikal Koleji Tıp Profesörü

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Kadri Anafarta

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 6: BÖBREKLER, ÜRETERLER VE MESANE

Copyright © 2008

ISBN: 978-975-277-168-0

Orijinal Adı: Kidneys, Ureters, and Urinary Bladder

Yayınevi: Elsevier Saunders

Yazarlar: Frank H. Netter, MD

Orjinal ISBN: 0-914168-78-9

Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Kadri Anafarta

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.'ne aittir.

Yayıncı: Ali Aktaş

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Dr. Ali Sedat Törel

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Müdürü: Ali Çelik

Dizgi-Düzenleme: Olcay Taşdemir

Kapak Uyarlama: Olcay Taşdemir

Pazarlama ve Satış Müdürü: Polat Sani Yılmaz

Baskı: Öncü Basımevi - Ali Kabakçı İşhanı No: 85/10-2 İskitler/Ankara Tel: (0312) 384 31 20

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

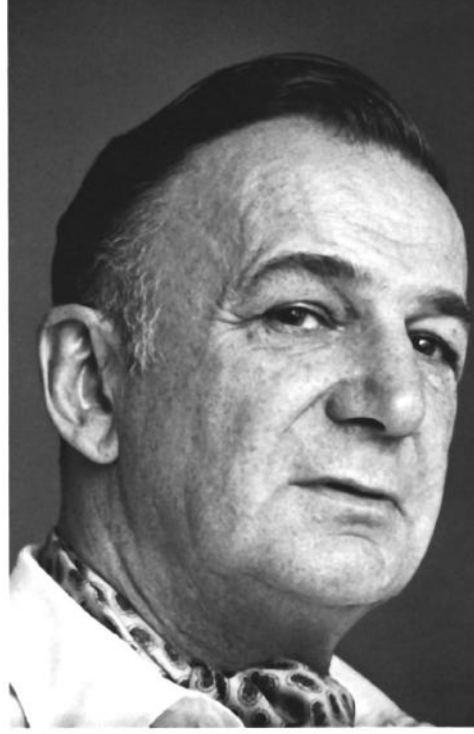
Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Fax: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Farklı Bir İnsan



Frank Netter ile ilk tanıştığınızda biraz şaşıracaksınız. Böylesine görkemli hayatını tıpa adamış birisinin, çok konuşan, sempatik, cana yakın, fikirlerle dolup taşan biri olduğunu düşüneceksiniz. Bunun tam aksine Frank Netter; sessiz, çekingen neredeyse bir sır küpüdür. Herhangi bir diyalogu yürütebilmek için en çok sizin konuşmanız gerekecektir, o sizi dinlemeyi tercih edecektir. Yavaş yavaş; bu muhteşem insanın ne bir sanatkar ne de bir tıpcı olduğunu düşüneceksiniz. Frank Netter'e göre, belki de dünyanın en yetenekli çevirmeni, tıp insanı olmasına rağmen, o sanatın ortasında bir yerdedir. Çeviri yapması için önce anlaması, anlaması için bilginin içine işlemesi ve tabii ki dinlemesi gerektiğini düşünüyor.

Bir iletişim aracı olarak sanat, en az medeniyet kadar eskidir. Yazı icat edilmeden önce insanoğlu düşündüklerini taşların üzerine resim çizerek anlatmıştır. Tarih boyunca sanat; dilin kültürün aşamadığı tüm engelleri kolayca aşmış en önemli iletişim aracı olmuştur.

Fırça ve tuvali seçen bir sanatçının içinden gelen bir mesajı vardır mutlaka. Bu mesaj belki çok açık, basit, anlaşılabilir veya karmaşık, gizli, çok içten bir yerlere dokunan bir mesaj olabilir. Genç Frank Netter Sarbonne'de çalışırken bir artistten daha öteydi; tuvaleri onun varlığının bir açıklamasıydı. Belleuve hastanesinin penceresinden Doğu Nehrinin ve Bro-

oklyn'in ufuk çizgisindeki güzelliğin tadını aldıktan sonra ruhuna rehberlik eden tuvali ve fırçalarıydı. Sanatçılığın verdiği beceri ve doğal yetenekle elleri; ona gördüklerini ve ruhunda hissettiklerini açıkladı, eserini bitirdiğinde kendinden bir parça yağlı boyaya karışmış tuvale akmıştı. New York'ta pratisyen hekimliğini yaparken anılmaya değer birçok anı resmetmişti.

Resimler; neşe, keder, geçmiş, merhamet ve ilhamdı. Aynı zamanda; diğer bir boyutta gerçek; katı ve keskin realizmdi. Hastalar daha çok hasta, sanat ise duygusal bir etkilime yaratmak için değildi. Bu resimler yalın ve klinik gerçekleri ve sanat hassasiyetinin zeki bir harmanıydı. Frank Netter'in hayatındaki dönüm noktası; önceleri sanatçı Netter ve Doktor Netter zaman ve yetenek için mücadele ediyorlardı. O; sonradan doktor olmuş bir ressam; part-time ressam bir doktor, fakat bu resimler serisinden önce aslında hiç biri değildi.

II. Dünya Savaşından sonraki birkaç yıl sonra Frank Netter çok farklı bir insan haline geldi; daha önceki Netter'e hiç benzemeyen, klinik manzarayı; bir ressamın yeteneği ve bir cerrahın soğukkanlılığıyla resmedebiliyordu. Bir hastanın hastalığı ve ıstırabını, tepkilerini resmetmek; yorumları çekebilir fakat izleyen asla o sahne ile kendi arasında duygusal bir bağ kurmaz. Her zaman klinik ayırım ve tıbbi nesnellik ayarı vardır.

Frank Netter olağanüstü mental yürüyüşünü sürdürmektedir. 25 yıl içinde 2300'ün üzerinde eser üretmiştir, bu oran dört günde bir resim anlamına gelmektedir. Her biri detaylı, kusursuz ve titiz. Her biri önceden araştırıldı, kontrol edildi, planlandı, taslak haline getirildi ve sadece düşüncelerin akışı halinde çizildi. Her biri çok büyük miktarda bilgi içerir ve eşi benzeri yoktur; daha önceden ve sonradan düzeltilmesi gereken hiçbir noktası yoktur.

Geçmiş yıllardaki tıbbi bilgilerden oluşturulanlar bir taslak halinde organlar ve vücut sistemleri halinde toplanmıştır.

Dr. Netter tabii ki insan vücudunun hepsini bilemezdi. Kişisel okumaları, kitap taramaları ve onların resimleri arasındaki kurduğu bağlantı da başlı başına bir çalışma alanıydı. Danışman hekim anlattı. Netter dinledi ve Netter danışmanın zihninin dinleyicisi oldu. Bu durum sürekli olarak tekrarlandı.

Dünya çapında çok seçkin tıbbi liderler grubu ve tıbbi biyolojik bir ekip Dr. Netter ile işbirliği ve danışmanlık yaptılar. Öğrenme, öğretme, araştırma amacıyla ortak olarak buluşan ve coğrafik olarak birbirinden kopuk yaşayan grup, duvarları olmayan bir üniversitenin dekanı olan Netter'i dinlemek için bir araya gelmiştir.

ROBERT K. SHAPTER, M.D., C. M.

Böbrekler, Üreterler ve Mesane

Yardımcı Editörler:

E. Lovell Becker, M.D.

Jacob Churg, M.D.

Alt Editörler:

Louis L. Bergmann, M.D.

H. O. Heinemann, M.D.

Robert M. Kark, M.D., F.R.C.P., Ph.D.

Johannes A. G. Rhodin, M.D., Ph.D.

Çeviri Editörü:

Kadri Anafarta, PROF. DR.

Önsöz

Böbreklerdeki sertliğin işareti ürinin azaldığını gösterir, böbrek ağırlaşır.

Bu ilk tanımları takip eden yıllarda üroskopi biliniyordu fakat böbrek hastalığı ortaçağı takip eden yıllarda çok az biliniyordu.

Birçok gözlemci üremi ve ürin arasındaki ilişkinin farkındaydı. Dahası birçoğu pıhtılaşan idrar ve idrarla vücudun su toplamaları arasındaki bağlantıya bile referans verebiliyorlardı. Richard Bright'ın 1789-1858 yıllarındaki katkılarında önce bile Renal hastalıklarla ilgili bazı bulgular vardı. Bright'ın çok titiz yaptığı klinikopatolojik incelemeler; 19.yy tıbbi için temel olmuştur. Bright'ın gözlemlerine göre;

Bu konuya verilen önem daha önceden çok azdı.

Aynı zamanda böbreğin yapısını oluşturan organik hastalıkların da bu sebepten dolayı olduğunu kanıtlamıştır.

Böbreğinde herhangi bir bozukluk olmadan vücudundaki ödem ve pıhtılaşmış idrardan ölen bir hasta daha önce hiç gözlemlenmemiştir.

Bright'ın bu gözlemlerinden sonra özellikle kliniklerde gözlemlenen vakalarla ilgili birçok materyal üretildi. Renal hastalığının bilgisinin bu kadar ilerlemesi hiçte şaşırtıcı değildir. Homer Smith Okulu fizyolojistleri; D. D Van Slyke, E.K Marshall, Robert Pitts ve James Shannon bu konuda önemli bir işbirliği yaptılar. Daha da önemlisi bunun sonucunda bu konuya fizyolojik ve patolojik bulgularda eklendiler.

Geçmiş yirmi yıl içinde böbrek hastalığı olan ama yenilmek yerine umutla iyileşmeyi bekleyen bir hastamız vardı. Önceleri böbrek hastalıklarının çeşitleri hakkında çok fazla bilgimiz yoktu. Koyabileceğimiz tanılar sadece, glomerülofrit veya pyelonefrit olabilirdi. Bugün yüzlerce tanı koyulabilir ve birçoğu düzelebilir.

Bazı yararlı mikroskopik tekniklerde renal hastalığı bilgilerimize çok faydalar sağladı. Elektron ve Fluorescent mikroskopları bu hastalığın daha fazla tanımlanabilmesini sağladı. Tanı ve araştırma teknikleri çok yararlıydı. Böbrek araştırmalarının iki yenilikçi ismi William Kolff ve John Merrill'di. Dr. Kolff II. Dünya Savaşı yıllarında; yapay bir böbrekle yaptığı deneyler, diyalizi kabul edilebilir bir tedavi haline getirmiştir. Geçen 15 yıl içerisinde peritoneal diyaliz ve hemodiyaliz laboratuvar ortamından çıkıp yatarak tedavi olmaya dönüşmüştür. 1953 de Dr. Merrill, Boston'da; ilk ünlü böbrek naklini gerçekleştirmiştir. Bu transfer daha da geliştirilmiş ve binle-

rin üstünde insan bugün bu nakillerle neredeyse normal hayatlarına devam etmektedir. Yapay böbrek ve böbrek nakli renal hastalığı tedavisi için yapılmış bir çalışma değildi. Örneğin 1970'de USA'da yaklaşık 1100 kronik hasta intermittent diyalize girmiş ve 900'ün üzerinde nakil operasyonu yapılmıştır.

Renal hastalığının hızla yayılan bu teknik bilgileri üzerine; The Netter Collection of Medical Illustrations diğer ciltlerine sadece renal hastalığına ayırmaya karar verdi. Böbrek hastalığı birçok tıp uzmanlığını da yakından ilgilendirir örneğin; genel cerrahi, iç hastalıklar, pediatri, patoloji, fizyoloji, radyoloji ve diğerleri, editörlerimiz çok zengin bir içerikle karşılaşacaklarını önceden biliyorlardı. Bütün katılımcılar Dr. Frank Netter ile çalışmanın ne kadar şanslı bir iş olacağını farkındaydılar. Sanat yeteneği, problemlere olan araştırmacı yaklaşımı, bilimsel zekâsı ve iş arkadaşlarındaki bilgiyi toparlamadaki üstün becerisi bu kitabı çok realist bir yaklaşım haline getirmiştir. Dr. Netter ile devamlı çalışma şansını bulan bizler, problemleri çabuk kavrayışını ve sunmak istediğimiz durumları sergileme yeteneğine hayran kalmıştık.

The Netter Collection of Medical Illustrations kitabı; dünyanın her yerinden birçok doktorun ve bilim adamının çalışmalarını temsil etmektedir. Gelecekte ne olacak? Tıbbın ufku çok değerli, yaratıcı, çalışkan kendini işine adanmış bilim adamları sayesinde hızla genişlemektedir.

Gelecekte fizyologların böbreğin normal çalışma fonksiyonları ve renal hastalığındaki değişimler hakkında birçok bilgi vereceği kesindir. Bu bilgilere çok fazla katkılar ekleyen patoloğlar hastalıkların sınıflandırılmasıyla ilgili daha yeni ve daha çok kullanılabilecek ve işe yarayacak bilgiler sunacaklardır. Aynı şekilde nefrologlar ve radyologlar da yetişkin ve çocuklarda görülen renal hastalık hakkındaki bilgilerini genişleteceklerdir. Renal hastalığının son aşaması olan diyaliz ve böbrek nakli gibi tedavilerde daha fazla ilerleyecektir. Çok yakın bir gelecekte diyaliz makineleri küçülüp daha kolay kullanılabilir hale gelecektir. Nakillere olan itirazlar azalacak; ilaçla yapılan tedaviler gelişecektir. Böbrek enfeksiyonları, renal hastalığı ve böbrek hipertansiyonu ve immünolojisi çok daha iyi anlaşılabilir. Tıp dünyası, çok değerli nefrolojik çizimleri ve diğer katkılarında dolayı Dr. Frank Netter'e minnettedir.

E. LOVELL BECKER, M.D.

Renal hastalıklar; yeni doğan, genç ve yaşlılarda sıklıkla görülür. Her iki cinsiyette, her sosyo-ekonomik grupta ve dünyanın her coğrafi bölgesinde görülür. Böbrekleri etkileyen, bazı bölgelerde diğerlerine göre daha yaygın görülen hastalıklar vardır. Bir cinsiyeti diğerinden daha çok etkiler, fakat Renal hastalık bütün bu durumlardan farklıdır.

Böbrek hastalıklarının ilk gözlemlendiği zamanlar muhtemelen tarih kayıtlarında kaybolmuştur. Antik Yunanlar ödem toplanmasını biliyorlardı ve Hipokrat, böbrek hastalıkları tedavisiyle ilgili birçok referanslar vermiştir. Hipokrat yazılarında akut nefriti şöyle vurgulamıştır;

Sırtta ve göğüste olan ağrılar, kanlı ürinin anüriye dönüşmesi ölümcül acı veren bir hastalığa işaret verir.

Üremi hakkındaki referansları ise şöyledir;

Uyuşukluk çeken hastalar, ellerin titremesi, uykusuzluktan kaynaklanan ciltteki kötü renk, ödem başlangıcı, nabızın yavaş atması, gözaltılarının şişmesi gibi reaksiyonlar gösterir.

Albüminüri hakkında ise;

Ürin yüzeyinde oluşan baloncuklar, uzun süreli bir böbrek hastalığının göstergesidir.

Böbrek hastalıklarının batıdaki ilk tanımı muhtemelen 1269-1274 yıllarında Bologna Tıpta Profesör olan William Salicet'e aittir. Salicet'in tanımı kendi yorumlarından çok Arap ve antik çağların tanımlamaları üzerinedir;

Katkıda Bulunanlar ve Konsültanlar

Sanatçılar, editörler ve yayıncılar katkıda bulunan ve aşağıda isimleri verilen yazarlara gösterdikleri işbirliğinden dolayı şükranlarını sunarlar

E. Lovell Becker, M.D.
Professor of Medicine, Cornell University Medical College, New York, N.Y.

Louis L. Bergmann, M.D.
Professor of Anatomy, New York Medical College, Valhalla, N.Y.

G.M. Berlyne, M.D., F.R.C.P.
Director, Department of Nephrology, Central Negev Hospital; Professor Faculty of Natural Sciences, University of Negev, Beersheva, Israel

D.A.K. Black, M.D., F.R.C.P.
Professor of Medicine, University of Manchester; Physician, Manchester Royal Infirmary, Manchester, England

Claus Brun, M.D.
Director, Department of Clinical Chemistry and Nephropathology, Kommunehospitalet, Copenhagen, Denmark

Richard E. Buenger, M.D.
Professor and Chairman, Department of Diagnostic Radiology, Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, Ill.

Paul J. Cannon, M.D.
Associate Professor of Medicine, Columbia University College of Physicians and Surgeons; Associate Attending Physician, Columbia Presbyterian Medical Center, New York, N.Y.

Jacob Churg, M.D.
Professor of Pathology and Chief, Division of Renal Pathology, Mount Sinai School of Medicine of The City University of New York, New York, N.Y.

Fredric L. Coe, M.D.
Director, Renal Division, Michael Reese Hospital and Medical Center; Assistant Professor, Department of Medicine, The University of Chicago, The Pritzker School of Medicine, Chicago, Ill.

Alan S. Cohen, M.D.
Conrad Wesselhoeft Professor of Medicine, Boston University School of Medicine; Director, Boston University Medical Services, Boston City Hospital; Head, Arthritis and Connective Tissue Disease Section, Boston University Medical Center, Boston, Mass

Gustave J. Dammin, M.D.
Elsie T. Freidman Professor of Pathology, Harvard Medical School; Pathologist-in-Chief, Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass

Michael E. DeBakey, M.D.
President and Chairman, Department of Surgery, Baylor College of Medicine; Director, Cardiovascular Research and Training Center, The Methodist Hospital, Houston Texas.

Thomas Doxiadis, M.D.
Consulting Internist, Evangelismos Hospital, Athens, Greece; Visiting Professor, University of California, Los Angeles, Calif.

John L. Duffy, M.D.
Associate Chairman, Department of Pathology and Laboratories, Nassau County Medical Center, East Meadow, N.Y.; Associate Professor of Pathology, Health Sciences Center, State University of New York, Stony Brook, N.Y.

David P. Earle, M.D.
Professor and Chairman, Department of Medicine, Northwestern University Medical School, Chicago, Ill.

Edwin R. Fisher, M.D.
Director of Laboratories, Shadyside Hospital; Professor of Pathology, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pa.

Gerhard Giebisch, M.D.
Chairman, Department of Physiology, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn.

Marvin Goldstein, M.D.
Associate Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine of The City University of New York, New York, N.Y.

Albert S. Gordon, Ph.D.
Professor of Biology and Director, Laboratory of Experimental Hematology, Department of Biology, Graduate School of Arts and Sciences, New York University, New York, N.Y.

Carl W. Gottschalk, M.D.
Kenan Professor of Medicine and Physiology and Career Investigator, American Heart Association, Department of Medicine, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, N.C.

Edith Grishman, M.D.
Assistant Professor of Pathology, Mount Sinai School of Medicine of The City University of New York, New York, N.Y.; Associate Attending Pathologist, The Mount Sinai Hospital Services, City Hospital Center, Elmhurst, N.Y.

H.O. Heinemann, M.D.
Associate Professor of Medicine, Cornell University Medical College, New York, N.Y.

Robert M. Kark, M.D., F.R.C.P.

Professor of Medicine, Rush Medical College;
Attending Physician, Rush-Presbyterian-St. Luke's
Medical Center, Chicago, Ill.

Paul Kimmelstiel, M.D (Deceased)

Distinguished Professor of Pathology, University of
Oklahoma Medical Center, Oklahoma City, Okla.

J. Stauffer Lehman, Jr., M.D., M.P.H.

Assistant Professor of Tropical Public Health,
Department of Tropical Public Health, Harvard
School of Public Health, Boston, Mass.

Hermann Mattenheimer, M.D.

Professor of Biochemistry, Rush Medical College,
Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center,
Chicago, Ill.

Willy Mautner, M.D.

Associate Professor of Pathology, Mount Sinai
School of Medicine of The City University of New
York, New York, N.Y.

Robert T. McCluskey, M.D.

S. Burt Wolbach Professor of Pathology, Harvard
Medical School; Pathologist-in-Chief, Children's
Hospital Medical Center, Boston, Mass.

John P. Merrill, M.D.

Professor of Medicine, Harvard Medical School;
Director, Cardiorenal Section, Peter Bent Brigham
Hospital, Boston, Mass.

G.A.G. Mitchell, O.B.E., T.D., M.B., Ch.M.,
D.Sc., F.R.C.S.

Hon. Alumnus, The University, Louvain, Belgium;
Chevalier(1st Cl.) Order of the Dannebrog;
Professor of Anatomy and Director of Anatomical
Laboratories, The University, Manchester, England

F.K. Mostofi, M.D.

Chief, Genitourinary Pathology Branch and Chief,
General and Special Pathology, Division D, Armed
Forces Institute of Pathology; Clinical Professor of
Pathology, Georgetown University School of
Medicine, Washington, D.C.; Assistant Professor of
Pathology, Johns Hopkins University School of
Medicine, Baltimore, Md.

Steen Olsen, M.D.

Professor of Pathology, University of Arhus;
Director, University Institute of Pathology,
Kommunehospitalet, Arhus, Denmark

Solomon Papper, M.D.

Chairman of Medicine, General Rose Memorial
Hospital; Professor of Medicine, University of
Colorado Medical Center, Denver, Colo.

Suresh K. Patel, M.D.

Director, Section of Urologic Radiology,
Department of Diagnostic Radiology, Rush-
Presbyterian-St. Luke's Hospital, Chicago, Ill.

Conrad L. Pirani, M.D.

Professor of Pathology and Director of the Renal
Pathology Laboratory, Columbia University
College of Physicians and Surgeons, New York,
N.Y.; formerly Chairman, Department of
Pathology, Michael Reese Hospital and Medical
Center; formerly Professor of Pathology, The
University of Chicago, The Pritzker School of
Medicine, Chicago, Ill.

Theodore N. Pullman, M.D.

Professor of Medicine, Department of Medicine,
The University of Chicago, The Pritzker School of
Medicine, Chicago, Ill.

Johannes A.G. Rhodin, M.D., Ph.D.

Professor and Chairman, Department of Anatomy,
New York Medical College, Valhalla, N.Y.

J.U. Schlegel, M.D.

Professor and Chairman, Section of Urology,
Department of Surgery, Tulane University School
of Medicine, New Orleans, La.

George E. Schreiner, M.D.

Professor of Medicine and Director, Nephrology
Division, Department of Medicine, Georgetown
University School of Medicine, Washington, D.C.;
Chairman, Medical Advisory Board, National
Kidney Foundation; Past President, American
Society of Nephrology

Gerald S. Spear, M.D.

Associate Professor of Pathology, Johns Hopkins
University School of Medicine, Baltimore, Md.

Maurice B. Strauss, M.D.

Professor of Medicine and Associate Dean, Tufts
University School of Medicine, Boston, Mass.

Yasunosuke Suzuki, M.D.

Research Associate Professor, Division of Renal
Pathology, Department of Pathology, Mount Sinai
School of Medicine of The City University of New
York, New York, N.Y.

Carlos A. Vaamonde, M.D.

Associate Professor of Medicine, University of
Miami School of Medicine; Chief, Nephrology
Section, Miami Veterans Administration Hospital,
Miami, Fla.

Victor Vertes, M.D.

Director, Division of Medicine, Mount Sinai
Hospital of Cleveland; Professor of Medicine, Case
Western Reserve University School of Medicine,
Cleveland, Ohio.

Howard G. Worthen, M.D., Ph.D.

Professor of Pediatrics, The University of Texas
Southwestern Medical School, Dallas, Texas.

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Kadri Anafarta
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Berk Burgu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Murat Çiloğlu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Cihan Demirel
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Evren Süer
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Halit Talas
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Hüsni Tokgöz
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Dr. Mesut Yeşil
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Giriş

The Netter Collection of Medical Illustrations serilerine başlayalı 25 yıldan uzun bir zaman oldu. Başlangıçta bu seriler sistem şeklinde; anatomi, embriyoloji, fizyoloji, patoloji, patolojik fizyoloji ve insan organizması ile ilgili klinik hastalıklardan tasarlanmıştı. Kitap ilerledikçe, böbrek ve boşaltım sistemini çizeceğim günleri sürekli erteledim. Bu organların işlev bozukluklarıyla ilgili çok fazla ilerlemeler olduğu için, bizim bilgilerimizdeki çelişkiler düzeltilir ve teorilerdeki tutarsızlıklar açıklığa kavuşur diye umuyordum. Mucizevi bir şekilde kendini bu işe adanmış araştırmacılarımızın, klinisyenlerimizin, cerrahlarımızın, gayretli çalışmaları kitabımızda yer aldı. Nihayet bu cildi hazırlamaya başlayınca bu çok büyük ilerlemeden dolayı işimin kolaylaşacağını düşünürken kendimi daha büyük zorluklar içinde buldum. Her bir yeni bulguyla önümüzdeki yol daha da genişlemişti. Klinik nefrolojideki bu gelişmeler eski bilgilerimizin evrim geçirmesini gerektirmişti. Renal anatomi bile (hiç değişmeyeceğini düşündüğümüz) baştan aşağıya yeniden çalışıldı. Nefron yapısı, organizasyonu, kan takviyesi, böbreğin normal ve anormal çalışmasını gözlemlemek üzere yeniden gözden geçirildi. Teknoloji bu esnada ilerlemeye devam ediyordu. Örneğin elektron mikroskobu sadece böbreğin yapısı ve patolojisini değil aynı zamanda renal bozuklukların altında yatan temel sorunları çözümlememizi sağlamıştı. Diyalizin alanı açılmış ve böbrek nakli pratik bir gerçeklik haline dönüşmüştü. Yeni renal fonksiyon testleri geliştirilmiş, idrar araştırmaları ilerlemişti. Renal radyoloji teknolojisi oldukça mühim bir şekilde büyümüş, radyoaktif taramalar teşhislerde çok önemli roller üstlenmişti. Bu ciltte birçok yeni renal hastalıkla ilgili örneğin; akut koroner glomerulonefrit ile ilgili re-

simler ekledim. Böbrek çizim çalışmalarımnda nefrolojiyi çok farklı bir alan olarak değerlendiremediğimi fark ettim, çünkü böbreğin çalışması vücudun diğer organlarıyla doğrudan ilişkili idi. Dolaşım endokrin ve metabolik sistemler özellikle ilişkiliydi. Bu alanlardaki ilerlemeler nefrolojinin de ilerlemesi anlamına geliyordu. Böbreğin fonksiyonları ve böbrek bozukluklarını; hipertansiyon, renin, angiotensinon, aldosteron, korteksle ilgili diğer hormonlar, hipofiz hormonu, paratiroid hormonu, doğuştan metabolik bozukluklar, immünolojik faktörler, homeostaz ve su ve elektrolit dengeleri gibi başlıklarla ilişkilendirebiliriz.

Karşılaştığım durum gerçekten çok zordu. Bu işlerin tamamlanması ancak daha önceki sayfalarda adı geçen çalışma arkadaşlarımın büyük gayretleri ve kendilerini işe vermeleriyle olabiliirdi. Buradan hepsine çok samimi teşekkürlerimi sunuyorum. Çok yoğun programlarına rağmen onlara bilgeliklerinden dolayı hayranlığımı anlatabilmem için bana çok değerli zamanlarını ayırdılar.

Dr. E. Lovell, "Stretch" Becker ve Dr. Jacob'a "Jack" Churg'a özellikle teşekkürlerimi sunuyorum. Onların bu işe kendilerini adanmaları ve bana rehberlik etmeleri benim için en büyük teşvikti. Dr. Yonkman'dan nehrin ortasında küreği devralan Dr. Robert K. Shapter'a şükran borçluyuz. Daha birçok isim bizim bu yükümüzü hafifletti, özellikle içlerinden biri de üretim editörümüz Miss Louise Stemmler'a da teşekkürlerimi sunuyorum.

FRANK H. NETTER, M.D.

Önsöz

muhteşem organın değerini göstermiştir. Nefroloji; böbreğin dinamik yapısı sonucu ortaya çıkmıştır denilebilir.

Böbrekle ilgili bilgilerimizin sürekli genişlemesi henüz basılmış bir kitabı bile geleneksel olarak kabul ettiriyor. 6. ciltte bu gündem dışı kalma durumu çözümlenmiştir. Dr. Netter'in olağanüstü bilgi ve çizimlerinin bir araya toplanması dört yıllık bir zaman gerektirmiştir. Bu problemi çözmedeki bir girişimimiz şöyle olmuştur; danışmanlarımız ve iş arkadaşlarımız mümkün olduğunca, kitap son baskıya gidene kadar yazıları son kez gözden geçirmişlerdir. Örneğin bu süreçte renal damarlardaki renin seviyesinin belirlenmesi mümkün olmuştur ve eski bilginin yerini almıştır. The Netter Collection of Medical Illustrations altıncı cildi; birçok yönden eskiden yeniye bir geçiştir. Kitabın dört yıl süren hazırlık aşamasında beklenmeyen sebepler kitabın üretimini geciktirmiştir.

Dr. Netter'in azmi ve editörlerimiz Dr. E. Lovell Becker ve Dr. Jacob Churg'un devamlı ve titiz çalışmaları sayesinde bu kitap oluşmuştur. Bu cilt için çalışmalar; Dr. Fredrick F. Yonkman (Fritz olarak da bilinen)'in The Netter Collection of Medical Illustrations'taki editör olduğu yıllarda 1968'in ortalarında başlamıştır. İlk planlama ve kitabın organizasyonu Dr. Yonkman tarafından yapılmıştır. Fakat hazırlık aşamalarında; yolun yarısında emekliye ayrılmaya ve ailesiyle daha çok vakit geçirmeye karar vermiştir. Dr. Yonkman bana editörlük görevini vermeyi teklif etti. Ne ben ne de Dr. Yonkman böyle bir değişimden sonra ortaya çıkabilecek sorunları önceden görememiştik. Dr. Netter, Dr. Becker, Dr. Churg ve diğer katılımcılar sabırla benim bu işe alışabilmemi beklediler. Hatırı sayılır ölçüde büyük bir hız kaydettik. Bu geçiş döneminde, kitabın devamlılığı için bu projeye kendini adanmış olan diğer arkadaşlarım sayesinde çalışmalar ilerledi. Böyle bir işi yürütmede herkese güvenmek imkânsızdı, Dr. Netter ve ben etkileyen yüzlerce çalışanlar bir yana; nefroloji bilgilerimizin temelini oluşturan katılımcılarımız birçok yönden bize yardımcı oldular. Özellikle dört kişi; editör yardımcılarımız; burada vurgulanmayı fazlasıyla hak ediyorlar. Drs. Johannes A. G. Rhodin ve Louis L. Berghmann: 1. kısımdan sorumlu; yardımcı editörümüz, Dr. H. O. Heinemann renal fizyoloji ve 2. kısımdan sorumlu; Dr. Robert M. Kark 3. bölüm olan "Diagnostik teknikler" bölümünden sorumluydu.

Aynı zamanda incelemeleriyle ve tasdikleriyle bize yardımcı olan bilim adamlarımıza da minnettarız. Özellikle; Dr. Marshall'a Sayfa 240'da ki teknik resimleri sınıflandırmasından ve Dr. Lapides'e sayfa 81'de ki teknik yardımlarından dolayı teşekkür borçluyuz. Aynı zamanda immünfloresan hazırlık-

larının yardımından dolayı Dr. McCluskey'e; mikroskobik slâytlarından dolayı Drs. Williams ve Berlyn'e, arteriogram'dan dolayı (Sayfa 136, 140, 156 ve 181 özellikle) Dr. Robin Watson'a, Dr. Mostofi tarafından mikroskopla yapılan çalışmaların büyütülmüş fotoğraflarından dolayı teşekkür borçluyuz. Ayrıca; aşağıda adı yazılı olan yazarlar ve kitaplarına da katkılarından dolayı teşekkür ediyoruz.

Sayfa 41-42; Pitts'den modifiye alınan grafikler

Sayfa 63; Rector'den

Sayfa 158; Goldblatt'den

Sayfa 171; Becker'den modifiye edilen Tablo I, Scheriner'den alınan Tablo II.

Tanımlanan değişimler yeterli görülmediğinden; The Netter Collection of Medical Illustrations'ın güncellenmiş üretimi olan 6. cilt eskiden yeniye bir geçiştir. Bu kitabın önceleri tipo baskıyla basılmasına karar verilmiş olmasına rağmen, daha sonra ofset olarak basılmasına karar verilmiş ve bu anlamda serinin ilk kitabıdır. Önceki kitap serimizin geleneksel baskısının üzerine yeni modern bir tipografiyle tamamen yeni bir görüntü kazandırdık. The Netter Collection of Medical Illustrations da ilk kez bilgisayar kontrollü foto kompozisyon kullanılmıştır. Bu teknik bize son dakika değişimi yapmamıza fırsat vermiştir. Kitap; yeni daha beyaz, parlamayan bir kâğıda basılmıştır; bu da kitabı eski düz parlayan kitabın rahatsız ediciliğinden kurtarmıştır. Üretimdeki bu değişiklikler daha önce The Netter Collection of Medical Illustrations ile hiç çalışmamış birçok yeni insanla tanışmamızı sağladı. Yayınevi çalışanlarına çok emek verip kendilerini bu işe adanarak gerektiğinden daha fazla zaman ayırdıkları için minnettarız. Özellikle de Mr. Melvin, F. Jacolov, Miss Louise Stemmler, Mrs Helen Sward ve Mrs. Edith Van Allen'e teşekkürlerimi sunuyorum.

İndeks danışmanlarımız ve editörlerimize de teşekkürlerimi sunuyorum. Bu ciltteki ilk kopyaların düzenlemesini yapan Mrs. Anne Clark'a ve son kopyaların düzenlemelerini yapan Mrs. Kim Richman'a teşekkürlerimi sunuyorum. Ayrıca indeksi derlemedeki üstün başarısından dolayı Mr. Julia Stair'e Kingston'dan ve yaptığı tashihlerden dolayı teşekkür ediyorum.

Son olarak bir editörün; stil ve içerikle ilgili bazı sözleri olması gerekir. Çalışmamız süresince Nomina Anatomica'yı bir rehber olarak kullandık. Fakat dikkatli okuyucularımız fark edeceklerdir ki, hem Dr. Netter'in kişisel tercihlerinden dolayı hem de editörlerimizin birinin tercihinden dolayı Nomina Anatomica'yı düzenli olarak takip edemedik. Genel bütünlük olarak kitabın uyumlu olmasına çok dikkat ettik Ancak yine de bazı hatalarımız gözden kaçmış olabilir.

ROBERT K. SHAPTER, M.D., C.M.

Böbrek gibi çok fazla ilgi görmesi gereken bir organ nasıl olurda çok fazla hayati değeri olmayan bazı organlar kadar ilgi görmemiştir bugüne kadar. Bu tıp dünyası için anlaşılamayacak bir durum. Bu belki de böbrek ve boşaltım sisteminin Starling'in kanunlarının bir parçası olmadığından ya da öğrenciler morfolojik olarak çok fazla bilgiye sahip olmadığından kaynaklanıyordur. Yüzeysel olarak incelendiğinde böbreğin yapısı birbirine benzer yapılardan oluşmaktadır. Bu olağanüstü organın dinamik yapısı ve vücudun içindeki tüm değişikliklere anında uyum sağlayabilmesi vücuttaki sıvıyı sağlamadaki eşsizliği, elektrolit ve asit baz dengesini sağlayabilmesi takdir edilen yönleridir.

25 yıl öncesine kadar ilk The Netter Collection of Medical Illustrations kitapları oluştuğunda kardiyoloji ve nöroloji terimleri tüm tıp sözlüklerinde çok net anlatılmasına rağmen nefrolojik terimler bulunamıyordu. 1966 sonlarında bir fizyoloğun dokümanlarında "ürin boşaltımının" altı yerde adı geçmiştir.

Elektron mikroskopuyla bilgi edinilen hücresel morfoloji, immünfloresan teknikler, deney modellerinin kullanılması, doktorların bilimsel çalışmaları, böbreğin hayati önemini ortaya çıkarmıştır. Renal hastalıklar ile elde edilen bu yeni patofizyolojik bilgiler; geleneksel bilgiler ile birleştirilmiş ve hastalarda yeni tedavi yöntemlerinin uygulanması bize bu

Çeviri Editörü Önsözü

The Netter Collection of Medical Illustrations (Netter Medikal Çizimler Kitabı) adı altında, çeşitli medikal konulardan oluşan 13 kitabı (bkz Sayfa 295) yazmayı planlayan ve zamanın otörleri olan çok sayıda hekim sanırım uzun yıllar değişmeden kalacak bir “klasik” tıp serisini oluşturduklarını tahmin etmemişlerdi. Serinin başlangıcı olan 1954 yılında, yeni bilgi üretimi bugünkü kadar hızlı olmasa da tıp kitaplarının belirli aralıklarla güncellenmesinin gerektiği biliniyordu. Serinin editörleri ve yazarlarının en büyük şansı ise olağanüstü sanat yeteneğine sahip bir medikal ressam olan Frank Netter’in kitaplara çizdiği resimlerdir. Resimlerin insan belleğinde yazılara göre ne kadar farklı ve kalıcı imgeler oluşturduğunu ben de asistanlığım sırasında bu kitap sayesinde öğrendim. Böbrek fizyolojisi konu olduğunda 30 yıl sonra bile gözümün önünde hemen Henle Lupu ve paralel vazarektalar beliriyor.

Kitapta son derece kompleks mekanizmalar, çarpıcı ve unutulmaz şekilde ve pekçok güncel kaynaktan öğrenilemeyecek bir nitelikte çizilmiş ve anlatılmıştır. Ayrıca, ancak yaşanarak ve hatta hatalar yapılarak öğrenilebilecek pekçok anahtar da kitapta yer almaktadır.

Seri, yaşamına 1954’de başlamakla birlikte Üroloji ve Nefroloji’yi ilgilendiren 6. kitap “The Netter Collection of Medical Illustrations Kidneys, Ureters and Urinary Bladder Volum 6” başlığı altında 1973’te yayımlanmıştır. Günümüze kadar kitap metninde bir değişiklik olmamasına rağmen olağanüstü

görsellik nedeniyle 7 kez baskı yapılmış ve son baskısı da 2004 yılında bir değişiklik yapılmadan çıkmıştır.

Netter’in 1992’de aramızdan ayrılmasına rağmen kitabın basılması sürmektedir. Bugüne değin 1.5 milyonun üzerinde kitap satılmış olması değerinin bir mücevher gibi artarak sürdüğünü göstermektedir. Dünya literatüründe bu seri hakkında çıkan Editorial Review’larda serinin özellikleri şu şekilde tanımlanmıştır:

- Medikal İllustrasyon konusunda dünyadaki en geniş arşivdir.
- Tüm uzmanlık eğitimlerinde fizyolojik, anatomik ve patolojik olarak referans görselliğe sahiptir.
- Akademisyenlerin eğitim ve bilgilendirmelerinde referans kaynağıdır.
- Netter Tıbbın Michelangelo’su olarak nitelendirilmektedir ve benzer resimlere sahip bir koleksiyon yoktur.

Bu serinin ilk kez Türkçe’ye çevrilmesinde editörlük yaptığım için çok mutluyum. Çeviriye katılan arkadaşlarımı ve bu klasiğin dilimize çevrilmesini sağlamak için çaba gösteren Güneş Tıp Kitabevleri’ni kutluyorum. Üroloji alanındaki tüm hekimler dışında acil servis hekimleri ve tıp öğrencilerine de kitabı ömür boyu el altında bulundurmalarını öneriyorum.

PROF. DR. KADRI ANAFARTA

İçindekiler

BÖLÜM I	Sayfa	BÖLÜM II	Sayfa	İntravenöz Pyelografi (Ekskretuar Ürografi)	
Anatomi, Strüktür ve Embriyoloji		Renal Fizyoloji		<i>Levha 20-23</i>	91-94
Böbreğin Anatomik İlişkileri	2-3	Giriş	38	Zamanlı İntravenöz Pyelografi	
<i>Levha 1-2</i>		Glomerüler Filtrasyon		<i>Levha 24</i>	95
Renal Fasiya	4	<i>Levha 1</i>	39	Retrograd Pyelografi	
<i>Levha 3</i>		Klirens Prensibi	40	<i>Levha 25</i>	96
Böbreğin Makroskopik Strüktürü	5	<i>Levha 2</i>		Sistoüretrografi	
<i>Levha 4</i>		Tübüler Reabsorpsiyon	41	<i>Levha 26</i>	97
Nefron	6	<i>Levha 3</i>		Nefrotomografi	
<i>Levha 5</i>		Tübüler Sekresyon	42	<i>Levha 27</i>	98
Renal Korpüskülün Histolojisi	7	<i>Levha 4</i>		Retroperitoneal Pnömgrafi	
<i>Levha 6</i>		Renal Plazma Akımı	43	<i>Levha 28</i>	99
Renal Korpuskulün Detaylı Yapısı	8-9	<i>Levha 5</i>		Aortorenal Anjiografi	
<i>Levha 7-8</i>		Üre Klirensi	44	<i>Levha 29-30</i>	100-101
Renal Tübülün Proksimal Segmenti	10-11	<i>Levha 6</i>		Renal Kist Ponksiyonu ve Venöz Çalışmalar	
<i>Levha 9-10</i>		Kreatinin Klirensi	45	<i>Levha 31</i>	102
Renal Tübülün İnce Segmenti	12	<i>Levha 7</i>		Radyoizotop Renografi	
<i>Levha 11</i>		Sodyum, Klor ve Potasyum Transportu	46-50	<i>Levha 32</i>	103
Renal Tübülün Distal Segmenti	13	<i>Levha 8-12</i>		Renal Sintillasyon Sintigrafisi	
<i>Levha 12</i>		İdrar Konsantrasyonu ve Dilüsyonu	51-59	<i>Levha 33-35</i>	104-106
Toplama Tübülleri	14	<i>Levha 13-17</i>		Böbrek Biyopsisi	
<i>Levha 13</i>		Asit-Baz Regülasyonu	60-64	<i>Levha 36-37</i>	107-108
Böbreğin Kan Damarları	15-17	<i>Levha 18-21</i>			
<i>Levha 14-16</i>		Renal Eritropoietik Fonksiyon	65	BÖLÜM IV	
İntrarenal Kan Damarları	18-19	<i>Levha 22</i>		Böbrek Hastalıkları	
<i>Levha 17</i>		Nefronun Enzimolojisi	66-67	Akut Böbrek Yetmezliği	
Mesane	20-22			<i>Levha 1-2</i>	111-112
<i>Levha 18-20</i>		BÖLÜM III		Kronik Renal Yetmezlik	
Üreterlerin Anatomik İlişkileri	23	Tanısal Testler		<i>Levha 3-11</i>	113-122
<i>Levha 21</i>		İdrar Örneğinin Toplanması	71	Nefrotik Sendrom	
Üreter ve Mesanenin Histolojisi	24	<i>Levha 1</i>		<i>Levha 12-15</i>	123-127
<i>Levha 22</i>		İdrar Analizi	72-74	Glomerular Hastalıklarda İmmünolojik	
Üreter ve Mesanenin Kanlanması	25	<i>Levha 2-3</i>		Mekanizmalar (Deneyisel Glomerular	
<i>Levha 23</i>		Mikroskopik İdrar Analizi	75-80	Hipersensitivite Hastalıkları)	
Böbreklerin Lenfatikleri, Üreterler ve Mesane	26	<i>Levha 4-9</i>		<i>Levha 16-18</i>	127-130
<i>Levha 24</i>		İdrarın Bakteryolojik Analizi	81	Akut Glomerulonefrit	
Böbrek, Üreterler ve Mesanenin İnnervasyonu	27-29	Konsantrasyon ve Dilüsyon Testleri	82	<i>Levha 19-21</i>	131-133
<i>Levha 25-27</i>		<i>Levha 11</i>		Kronik Glomerülonefrit	
Pronefron ve Mesonefronların Gelişimi	30	Klirens Testleri	83	<i>Levha 22-25</i>	134-137
<i>Levha 28</i>		<i>Levha 12</i>		Fokal Glomerülonefrit	
Metanefrosun Gelişimi	31-33	Fenolsülfotalein Ekskresyon Testi	84	<i>Levha 26</i>	138-139
<i>Levha 29-31</i>		<i>Levha 13</i>		Anaflaktoid Purpuraya Bağlı Nefropati	
Mesanenin Gelişimi	34	Renal Arter Stenoza	85-86	(Henoch-Schönlein Hastalığı)	
<i>Levha 32</i>		<i>Levha 14-15</i>		<i>Levha 27</i>	140
Böbreklerin Yükselmesi ve Rotasyonu	35	Asit Yükleme Testleri	87	Lupus Nefriti	
<i>Levha 33</i>		<i>Levha 16</i>		<i>Levha 28-29</i>	141-143
		Sistometri	88	Akut Diffüz İnterstisyel Nefrit	
		<i>Levha 17</i>		<i>Levha 30</i>	144
		Radyografi	89	Balkan Endemik Nefropatisi	
		<i>Levha 18</i>		<i>Levha 31</i>	145
		Tomografi	90		
		<i>Levha 19</i>			

BÖLÜM V *Sayfa*

Böbrek ve Sistemik Hastalıklar

Diyabetik Nefropati <i>Levha 1-3</i>	149-152
Renovasküler Hipertansiyon <i>Levha 4-9</i>	153-158
Hemolitik-Üremik Sendrom (İntravasküler Koagülasyon ve Trombotik Mikroanjiopati) <i>Levha 10-11</i>	159-160
Böbrekte Radyasyonun Etkileri <i>Levha 12-13</i>	161-162
Amiloidoz <i>Levha 14-16</i>	163-165
Progresif Sistemik Skleroz (Skleroderma) ve Romatoid Artrit <i>Levha 17</i>	166
Poliarteritis Nodoza <i>Levha 18</i>	167
Toksik Nefropati <i>Levha 19-21</i>	168-171
Gebelik Toksemisi <i>Levha 22</i>	172
Renal Ven Trombozu <i>Levha 23</i>	173
Siyanotik Konjenital Kalp Hastalığında Glomerüler Lezyonlar <i>Levha 24</i>	174
Konjestif Kalp Yetmezliğinde Böbrekler <i>Levha 25</i>	175
Karaciğer Hastalığında Böbrek Yetmezliği <i>Levha 26</i>	176
Nefrit ile Birlikte Akciğer Purpurası (Goodpasture’s Sendromu) <i>Levha 27</i>	177
Hipokalemik Nefropati <i>Levha 28</i>	178
Kalsiyum Nefropatisi <i>Levha 29</i>	179
Myeloma <i>Levha 30</i>	180
Epidemik Hemorajik Ateş <i>Levha 31</i>	181

BÖLÜM VI

Üriner Sistem Hastalıkları

Obstruktif Üropati <i>Levha 1-2</i>	185-186
Sistit <i>Levha 3-4</i>	187-188
Pyelonefrit <i>Levha 5-9</i>	189-193

Papiller Nekroz <i>Levha 10</i>	194
Renal Karbonkül ve Perirenal Apse <i>Levha 11</i>	195
Üriner Sistem Tüberkülozu <i>Levha 12</i>	196
Ekinokok Hastalığı <i>Levha 13</i>	197
Üriner Şistosomiazis <i>Levha 14-15</i>	198-199
Üriner Sistem Taşı <i>Levha 16-19</i>	200-203
Sünger Böbrek <i>Levha 20</i>	204
Benign Böbrek Tümörleri <i>Levha 21</i>	205
Böbreğin Malign Tümörleri <i>Levha 22-23</i>	206-207
Renal Pelvis ve Üreterin Tümörleri <i>Levha 24</i>	208
Mesane Tümörleri <i>Levha 25-27</i>	209-211
Nefroblastoma (Wilms Tümörü) <i>Levha 28</i>	212
Renal Travma <i>Levha 29-30</i>	213-214
Üreter Yaralanmaları <i>Levha 31</i>	215
Mesane Travmaları <i>Levha 32-33</i>	216-217
Mesane Divertikülü <i>Levha 34</i>	218
Mesanede Yabancı Cisimler <i>Levha 35</i>	219
Nörojenik Mesane <i>Levha 36</i>	220

BÖLÜM VII

Doğumsal ve Kalıtsal Anomaliler

Sayı Anomalileri <i>Levha 1</i>	223
Renal Hipoplazi <i>Levha 2</i>	224
Renal Displazi <i>Levha 3-4</i>	225-226
Renal Kistik Hastalıklar <i>Levha 5-6</i>	227-228
Renal Medullanın Kistik Hastalığı <i>Levha 7</i>	229
Rotasyon Anomalileri <i>Levha 8</i>	230
Ektopik Böbrek <i>Levha 9</i>	231

Renal Füzyon <i>Levha 10</i>	230
Renal Pelvis ve Kaliks Anomalileri <i>Levha 11</i>	233
Üreter Duplikasyonu ve Ektopik Üreter <i>Levha 12-13</i>	234-235
Üreterosel <i>Levha 14</i>	236
Retrokaval Üreter <i>Levha 15</i>	237
Prune Belly Sendromu <i>Levha 16</i>	238
Urakus Anomalileri <i>Levha 17</i>	239
Megasistis Sendromu <i>Levha 18</i>	240
Konjenital Mesane Obstrüksiyonu <i>Levha 19</i>	241
Mesane Duplikasyonu ya da Septasyonu <i>Levha 20</i>	242
Mesane Ekstrofisi <i>Levha 21</i>	243
Hereditör Glomerülonefrit <i>Levha 22</i>	244
İnfanıl Nefroz <i>Levha 23</i>	245
Nefrojenik Diabetes İnsipidus <i>Levha 24</i>	246
Sistinoz <i>Levha 25</i>	247
Renal Tubüler Asidoz <i>Levha 26-27</i>	248-249

BÖLÜM VIII

Terapötikler

Diüretikler <i>Levha 1-4</i>	253-256
Böbrek Yetmezliğinde Diet ile Tedavi Uygulamaları <i>Levha 5</i>	257
Hemodiyaliz <i>Levha 6-10</i>	258-262
İlaç ve Zehirlerin Diyalizi <i>Levha 11</i>	263
Renal Transplantasyon <i>Levha 12-15</i>	264-267
Renal Revaskularizasyon <i>Levha 16-17</i>	268-269
Nefrektomi <i>Levha 18-19</i>	270-271
Sözlük	273
Seçilmiş Kaynaklar	274
İndeks	283

Böbreğin Kan Damarları

Böbreğin Arterleri

Renal arterler yaklaşık olarak ikinci lumbal vertebranın üst sınırı düzeyinde ve superior mezenterik arter orijininin 1sm inferiorundan, abdominal aortadan köken alırlar. Aorta orta hatta hafifçe solda olduğu için sol renal arter sağdan daha kısadır ve neredeyse yatay bir çizgiyi takip eder. Sağ renal arter ya solun biraz daha inferiorundan köken alır veya daha sık olarak aortadan ayrıldıktan sonra sağ böbreğe erişmek üzere eğimli bir yol izler. İzlediği yol boyunca sağ renal arter inferior vena kavanın altından geçer ve sağ renal venin de altında yer alır, yalnız sağ renal vene göre biraz daha kraniyal seyreder. Sol renal arter izlediği kısa yol sırasında sol suprarenal vence çaprazlamasına geçilir. Her iki renal arterlere yoğun bir otonomik plexus ve afferen sinir yumağı eşlik eder, bu sinirler damarlara çölyak, superior mezenterik ve aortikorenal ganglia aracılığı ile erişirler.

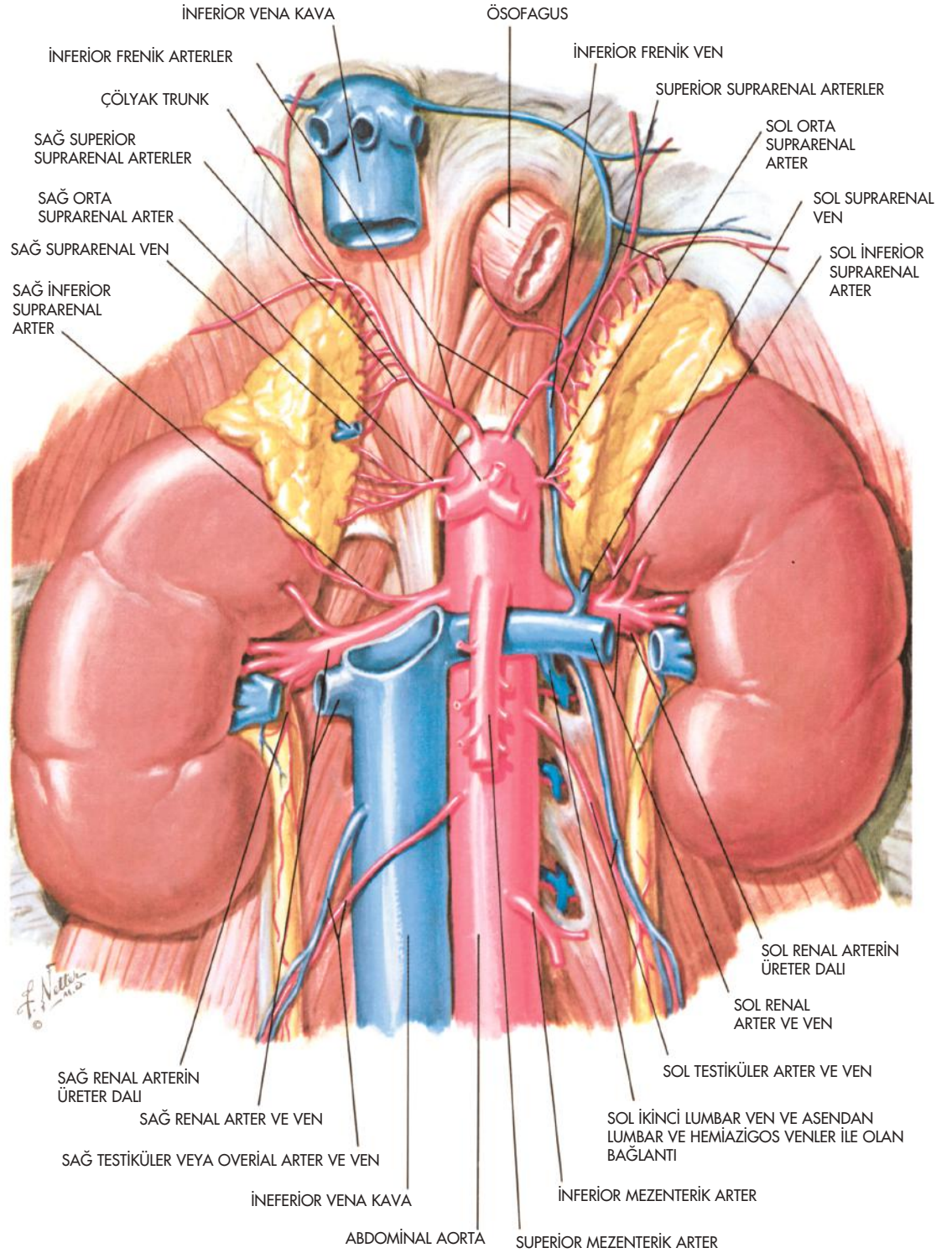
Posterior İlişkileri. Solda diaframın krusu, psoas kası ve sempatetik trunk renal arterin posteriorunda kalmaktadır. Ayrıca çıkan lumbal ven (hemiazigosun köklerinden bir tanesi) hemen sol renal arterin posteriorunda tespit edilmektedir.

Sağ tarafta azigos ven, sağ lumbal lenfatik trunk ve diaframın sağ krusu arterin proksimal bölümünün posteriorunda kalmaktadır, orta kesiminin posteriorunda ise psoas kası saptanabilmektedir. Sağ sempatetik trunk krusun içinden veya yakınından geçer ve krus ile psoas kası arasında durur.

Anterior İlişkileri. Solda pankreasın gövdesi (korpus pankreatis) sol renal arterin üzerinde veya hafifçe superiorunda kalmaktadır, ikisinin arasında splenik arter vardır. Duodenum ve pankreas başı sağ renal arterin anterior yüzeyine yapışmıştır. Inferior mezenterik ven sol renal damarlar ile yakın ilişki içinde olabilir veya olmayabilir. Bu durum bu damarın splenik vene solda yoksa orta hatta yakın bir bölgede mi döküldüğüne bağlıdır.

Dalları. Her iki renal arterde kendi tarafındaki beze bir veya daha fazla ince bir inferior suprarenal arter vererek, suprarenal bezlerin kanlanmasına yardım eder (Suprarenal bezler değişken, küçük ve sayıca fazla olan orta ve superior suprarenal arterlerden ek destek alır. Bu arterler sıra ile aortadan ve inferior frenik arterlerden köken alır).

Renal arterlerin diğer küçük dalları hilusa yakın bölgeden başlar ve komşu perirenal yağda, renal fasyada ve renal



pelvisin duvarında çatallanırlar. Bir veya ikisi üreter arterleri olarak aşağı inerler. Bahsi geçen tüm dallardan gerçek renal kapsül için küçük dallar çıkar. Hilusa yakın noktada renal arter dört veya beş major dala bölünür. Bu major dallar daha sonra tarif edilen karakteristik bir yöntemle parenkimi besler.

Renal Venler

Parenkimden kan alan venler renal sinüsün içinde birleşirler ve hilusu terk ederken renal veni oluştururlar. Sağ renal ven bazen bağlantılı bir dala azigos venin oluşmasına yardımcı olur. 2 ila 2.5 sm kadar süren çok kısa rotasından sonra inferior vena kavaya katılır. Sol renal ven sağa göre çok daha uzundur ve hafifçe superior bir seviyede vena kavaya açılır. Sol suprarenal ven ve sol testiküler (veya over) ven sol renal vene katılır, halbuki sağ suprarenal ve gonadal venler doğrudan inferior vena kavaya dö-

külürler. Sol renal ven asendan lumbal ven aracılığı ile hemiazigosla bağlanır.

Inferior vena kavanın orta hattın sağında olması, sol renal venin sağdan iki kat kadar daha uzun olmasına sebep olmuştur. Vena kavanın bu pozisyonu gelişiminin bir sonucudur. Inferior vena kava orta hatta bulunan bir yapıdan köken almaz, bunun yerine embriyonun sağ subkardinal ve suprakardinal ven sistemine ait olan bir dizi kanal artığını temsil etmektedir (bkz Sayfa 17 ve Netter Koleksiyonu, Cilt 5, Sayfa 129-133).

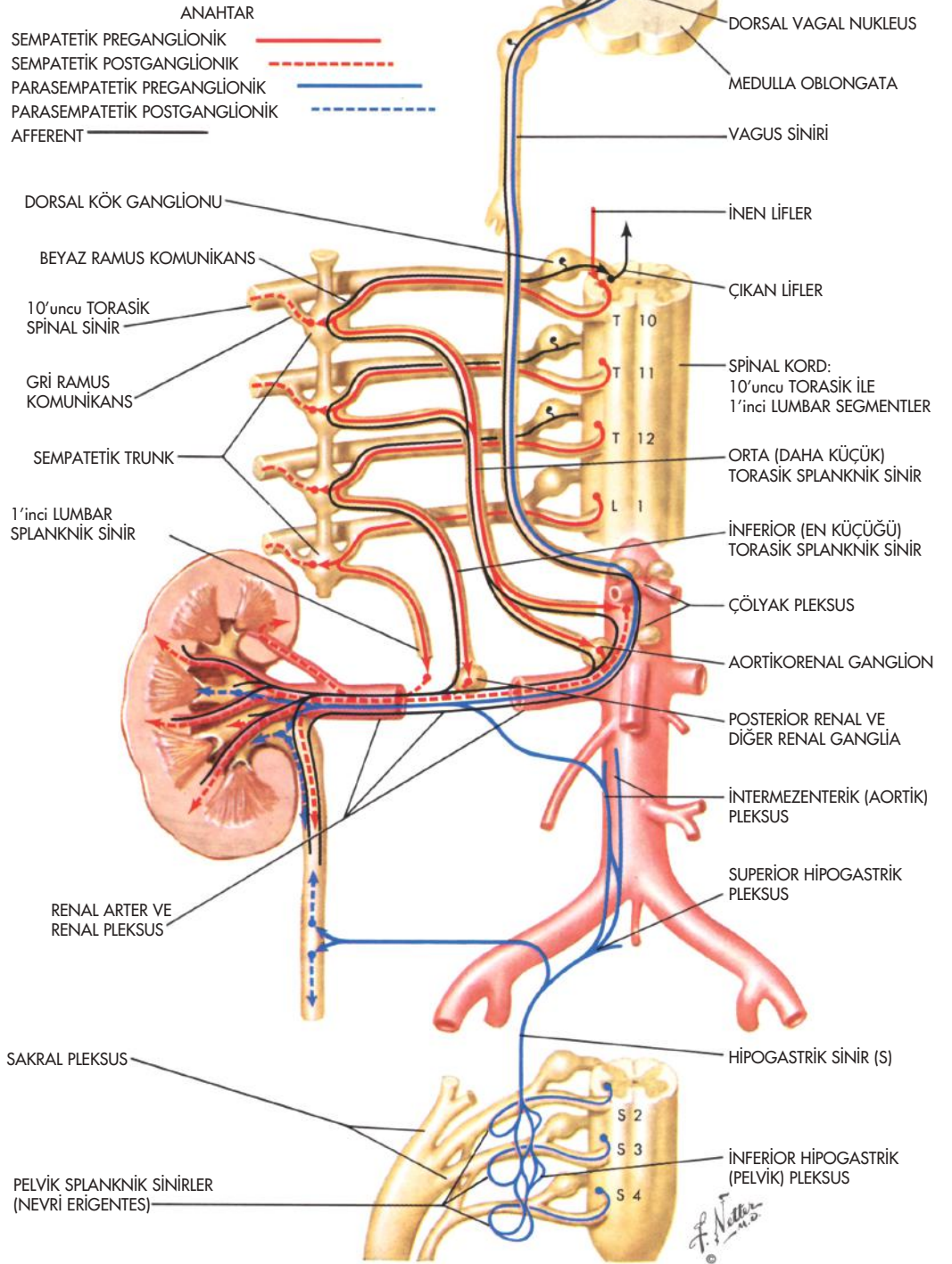
Renal venler drenaj için etkili bir yolak oluşturur. Arterlerin tersine bu yolak kolateraller ile güven altındadır. Bu kolateraller arasında renal ve segmental venler, azigos sistemi venleri ve inferior frenik venler arasındaki anastomozlar vardır. Renal fasyanın venleri, subkapsüler intrarenal kanalları, komşu vücut duvarlarını drene eden venler ile birleştirir.

Sayfa 16'dan devam ediyor

Böbrek, Üreterler ve Mesanenin İnervasyonu

Sayfa 27'nin devamı

BÖBREK VE ÜST ÜRETERİN İNNERVASYONUNUN ŞEMASI



Mesane inferior hipogastrik pleksusun (bazen ekstrinsik vezikal pleksuslar olarak anılır) anterior parçalarından ve üreterlerin alt kısımlarındaki halkalardan gelen birçok sinirce innerve edilir.

Şema: Böbrek ve Üst Üreter

Sempatetik Sinirler. Böbreklere ve üreterlere gelen preganglionik sempatetik sinirler (onuncu), on birinci ve on ikinci torasik ve birinci lumbar spinal sinirlerin ventral sinir kökleri aracılığı ile spinal kordan gelir. Daha sonra beyaz rami komünikansların içinde sempatetik trunkların içindeki komşu ganglia'lara geçerler ve bunları üç veya dört sinir halinde terk ederler: orta (daha az) ve inferior (en küçük veya en inferioru) torasik splanknik sinirler ve birinci (ve belki ikinci) lumbar splanknik sinirler).

Orta torasik splanknik sinir genellikle ipsilateral çölyak veya aortikorenal gangliada sonlanır. Bahsi geçen diğer sinirler aynı şekilde davranabilirler ama bu sinirler daha sık olarak doğrudan renal pleksusta veya renal arterin arkasında kalan küçük bir posterior renal ganglionda sonlanırlar.

Çoğu preganglionik lifler çölyak, aortikorenal, veya posterior renal gangliada veya hatta renal pleksusta nodal noktalara yerleşmiş daha küçük renal ganglialarda sinaptik bekleme noktaları (relay) oluştururlar.

Postganglionik lifler üreterik, pelvik ve kaliseal dallara ve renal damarların segmental dallarına eşlik eden sinir demetleri oluştururlar (q.v.).

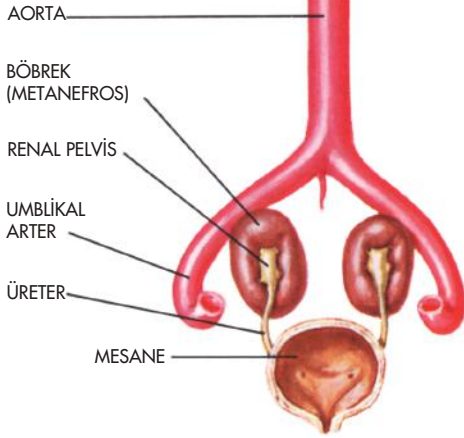
Böbrek, pelvis ve üst üreterden gelen afferent lifler benzer -ama ters yönde- yollar takip ederler. Periferik gangliada sinaptik bekleme noktaları oluşturmazlar ve hücre gövdeleri dorsal spinal sinir kökü gangliası içine yerleşmiştir. Bu dorsal ganglion hücrelerinin santral prosesleri temel olarak onuncu, on birinci ve on ikinci torasik spinal sinirlerin dorsal sinir kökleri aracılığı ile spinal korda girerler ve spinotalamik yollarının ve kordun posterior beyaz kolonlarının içinde ve onlara eşlik ederek yukarı doğru çıkarlar.

Parasempatetik innervasyon iki kaynaktan gelir. Bir grup parasempatetik lif vagal yolak aracılığı ile çölyak pleksusa taşınır. Bu vagal liflerin bazıları çölyak dalları aracılığı ile renal pleksuslara ve böbrek ve damarsal yapı-

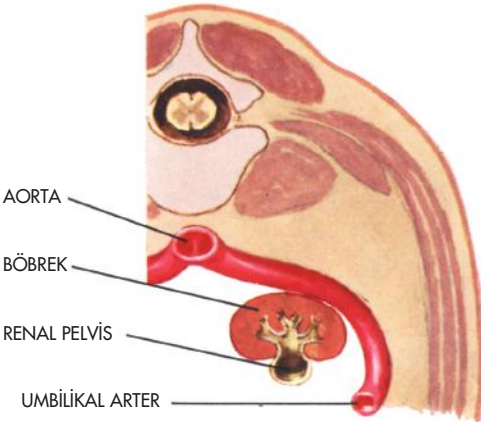
larına ulaşır. Pelvik splanknik sinirler (nevri erigentes) aracılığı ile gelen diğer parasempatetik lifler de, daha dolaylı bir yoldan böbreğe (en azından kollektör tübülleri-ne), renal pelvise ve üreterin üst bölgelerine ulaşabilirler. Bu tür bir düzen, tüm yapılar mezonefrik duktaların kloakal ucundan gelişmiş olan tomurcuklardan köken aldığı için, embriyonik geçmiş düşünüldüğünde anlaşılabilir olmaktadır. Bu pelvik parasempatetik lifler (ayrıca bakınız Sayfa 29) inferior hipogastrik (pelvik) pleksusa katılır ve hipogastrik sinirler içinde superior hipogastrik pleksusa (presakral sinir) ulaşırlar. Lifler superior hipogastrik pleksusu ince dallar halinde retroperitoneal olarak terk ederek homolateral renal pleksusun inferolateral bölümlerine girerler.

Intrarenal Düzen. Böbreğin içinde sinirler renal arterin ve dallarının çevresinde zengin perivasküler pleksuslar oluşturur. Sempatetik postganglionik veya efferent lif-

6 HAFTA

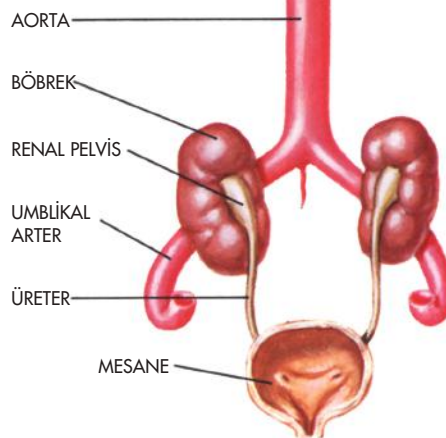


ÖNDEN GÖRÜNÜM

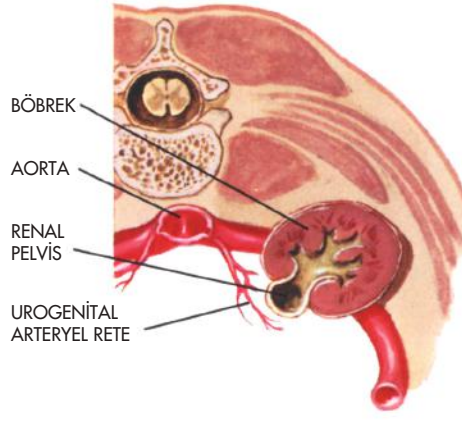


KROS KESİT

7 HAFTA

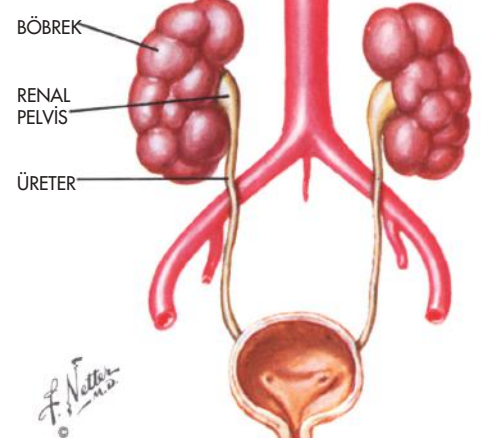


ÖNDEN GÖRÜNÜM

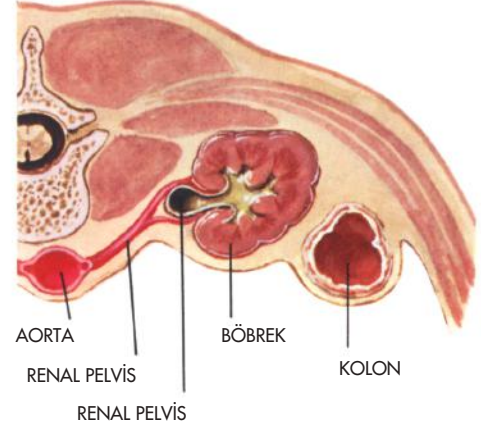


KROS KESİT

9 HAFTA



ÖNDEN GÖRÜNÜM



KROS KESİT

Böbreklerin Yükselmesi ve Rotasyonu

Böbrekler, orijin aldıkları noktaya sonuçta daha kranial bir düzeye yerleşmeleri açısından, vücuttaki diğer organlardan farklıdır. Böbreklerin bu aşık kranial hareketi “yükselme” olarak adlandırılmıştır ama gerçekte vücudun düzleşerek böbreğin pozisyonunda değişiklik yaratmasından ibarettir. Ek olarak gelişen embriyonun lumbar ve sakral bölgelerinde belirgin büyümeler olur, üreterler de bu büyümeye katılır, öyle ki böbrekler doğum sırasında orijinlerine göre yaklaşık olarak dört somit superiorda yer alırlar.

Embriyoda metanefronların ilk oluşumu aortanın bifürkasyonuna göre kaudalda kalmaktadır. Fetus yaklaşık 6 haftalık iken omurga abartılmış bir C şeklindedir ve metanefronlar 26 veya 28inci somitler seviyesinde tespit edilebilirler. Bu bölge sonuçta sakral bölge halini almaktadır. Bu zaman noktasında il-

kel böbrek üreter ve renal pelvisin dorsalindedir. Trunk, bölgesel diferensiyal büyüme ile düzleşirken, böbrekler birkaç somit seviyesi tutarınca yükselir.

Üçüncü ayın sonunda böbreklerin merkezleri ikinci veya üçüncü lumbar omurun karşısındadır, doğum sırasında ise bu dolaylı hareket böbrekleri ilk lumbar omur seviyesine getirmiş olur.

Böbrekler aynı anda uzun eksenleri boyunca rotasyon yaparlar, bunun sonucunda renal pelvis mediale hareket eder, ilerleyen zamanlarda renal doku kitlesi renal pelvisin lateralinde yer alır. Rotasyonda yükseliş gibi, gerçekten öte görecedir ve diferensiyel bölgesel büyümenin sonuçlarını temsil etmektedir.

Yükseliş ve rotasyon oluşurken böbrekler yaşamda işgal ettikleri normal retroperitoneal pozisyonlarını alırlar. Diğer organlarca komprese edildiklerinden, tipik fetal lobüllü görünümüne bürünürler. Sonuçta fetal lobülasyon kaybolur ve karakteristik yetişkin böbrek şekli ortaya çıkar.

Böbreğin arteriyel beslenmesi mezonefrik arterden gelir, mezonefrik arter ise abdominal aortadan çıkar ve renal pelvise yakın bir arter pleksusu içinde

sonlanır. Bu pleksus ürogenital arteriyel rete olarak anılır. Bu pleksusta bulunan dalların bir tanesinin kaybolmaması soliter bir renal arterin kalmasına neden olur, bu arter böbreğe girerek burada dallara ayrılır (renal arter anomalileri için bakınız Sayfa 17). Normal pozisyonundaki böbrek her ne kadar ara sıra iki veya daha fazla arter tarafından beslense de, arteriyel beslenmenin bu şekilde fazla olması genellikle ektopik böbreklerde tespit edilir.

Böbreklerin değişik pozisyon, form ve oryantasyon anomalilerini bilmek, normalde bir böbrek tarafından işgal edilmeyen bir alanda bir kitlenin tespit edilmesi durumunda, bunun renal doku olma olasılığının gözardı edilmemesi için önemlidir. Eğer olabilecek pozisyon anomalileri bilinirse, normal olarak fonksiyon gösteren organın cerrahi olarak çıkarılması şeklinde ara sıra karşımıza çıkan trajik durumlardan kaçınılabilir. Bu durum özellikle birleşmiş pelvik böbrekler veya soliter ektopik böbrek vakaları için geçerlidir (bkz Sayfa 230-232). □

Sodyum, Klor ve Potasyum Transportu

Sayfa 47'nin devamı

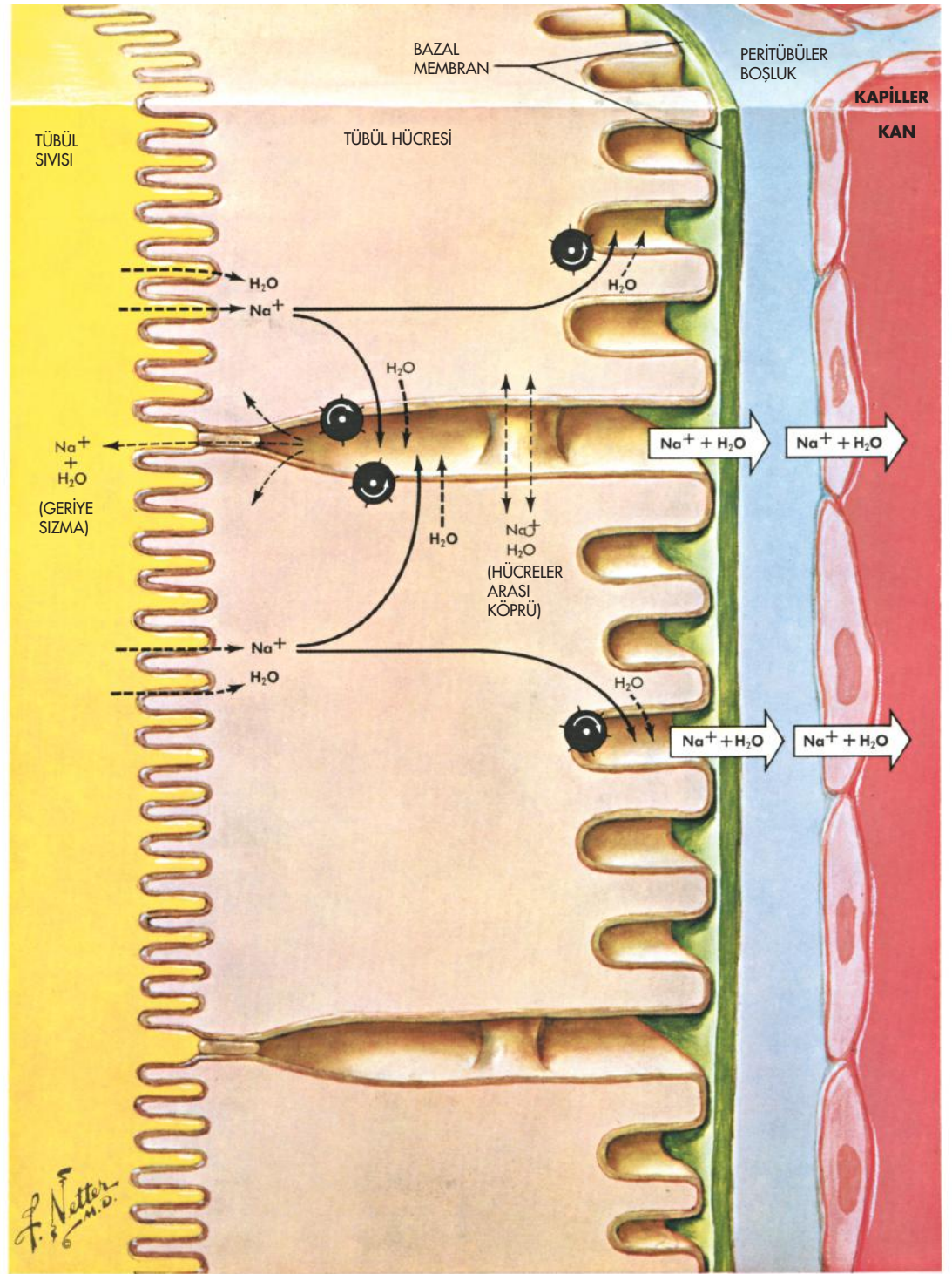
Yakın zamanda elde edilen bulgular peritübüler hücre membranında en azından iki tip sodyum pompasının faaliyet gösterdiğine işaret etmektedir. Bir tipi direkt potasyum iyonları karşılığında sodyum iyonlarını dışarı atmaktadır. Bu tip bir sodyum-potasyum değişim pompası vücutta bulunan birçok hücrenin temel parçasından bir tanesidir ve bu pompalardaki taşıma hızları hücre içi ve hücre dışı bölgelerdeki sodyum ve potasyum konsantrasyonlarına karşı hassastır. Hücre dışındaki potasyum konsantrasyonunun düşük olması sodyumun hücreden dışarı atılmasını azaltırken, düşük intrasellüler sodyum konsantrasyonu ise potasyumun hücre içine alımını azaltmaktadır. Ek olarak bu değişim pompaları kardiyak glikozidler tarafından bloke edilebilir. Bu tip iyon pompaları, aktif olarak sodyumu taşımalarının yanında, yüksek intrasellüler potasyum konsantrasyonunun korunmasında da yardımcı olurlar.

İkinci bir sodyum pompa tipi, bu iyonu, direkt bir potasyum iyonu ile değişim olmadan, peritübüler hücre membranından geçirir. Elektriksel nötrülüğü korumak için sodyum transportuna klor iyonlarının pasif transepitel hareketi eşlik eder. Bu tip sodyum pompası ekstrasellüler potasyum konsantrasyonundaki değişimlere hassas değildir ama bir diüretik olan etakrinik asitin bloke edici etkisine karşı hassastır.

Klor Reabsorpsiyonu

Proksimal tübül sıvısındaki klor iyonu konsantrasyonu genellikle, sodyum iyonundaki durumun tersine, plazmadaki konsantrasyonundan daha yüksektir. Proksimal tübüldeki klor konsantrasyonundaki göreceli artışın boyutu, proksimal tübül asidifikasyonunun derecesine bağlıdır. Proksimal tübülde gerçekleşen hidrojen iyonu sekresyonu, filtre edilmiş olan bikarbonat yükünün büyük bir bölümünün yok edilebilmesine yol açar. Proksimal tübül sıvısının izotonik yapısından dolayı bikarbonat konsantrasyonundaki bu düşüş ile beraber intratübüler klor konsantrasyonunda, genellikle plazmadaki konsantrasyonlarını geçen, kompensatuar bir artış saptanır. Diğer yandan proksimal tübüler asidifikasyonunun azalması tübüler klor konsantrasyonundaki bu tip bir kompensatuar artışı önlemektedir.

Distal tübül ve toplama kanalları boyunca klor konsantrasyon profili sodyumunkini takip eder. Sülfat veya ferrosiyaniid gibi tübül epitelinden geçme dereceleri çok düşük olan anyonların verilmesi ile bir istisna oluşur. Bu anyonlar tübül sı-



vısının içinde klorun yerini alırlar ve distal tübüler sıvıda ve idrarın son halinde, çok küçük bir kısım haricinde, klorun yok olmasına sebep olurlar.

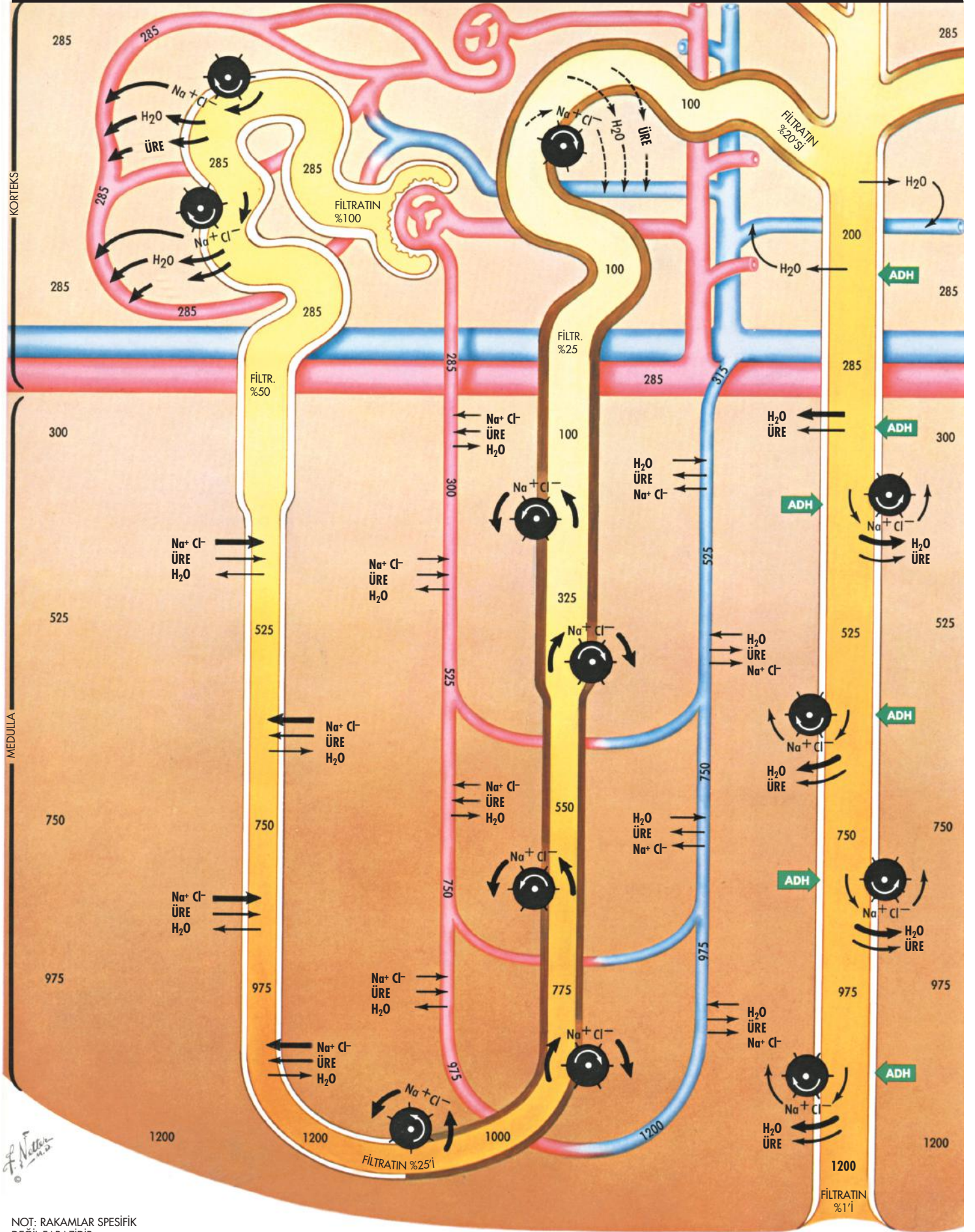
Klor transportunun hücresel mekanizması hakkında çok az şey bilinmektedir. "Proksimal tübüler klor reabsorpsiyonunun" pasif ve tübül lümeninden klorun dışarı çıkmasını kolaylaştıran küçük ama sınırlı bir elektrik potansiyeli ve konsantrasyon gradiente ile birlikte meydana geliyor olması muhtemeldir. Bu durumun sebebi proksimal tübül lümeninin, peritübüler sıvı ile karşılaştırıldığında, elektriksel olarak negatif olması ve klor konsantrasyonunun proksimal tübüler sıvıda plazmadakinden daha yüksek olmasıdır. Günümüzde distal tübül hücreleri arasındaki elektrik potansiyel boyutunun pasif transepitel klor reabsorpsiyonundan sorumlu olup olmadıkları bilinmemektedir. Bazı araştırmacılar distal tübüllerde aktif klor reabsorpsiyonunun olduğuna işaret etmektedir. Bu tip bir mekanizma yüksek olasılıkla toplama kanalı epiteli içinde bulunacaktır çünkü buradaki transepitel

konsantrasyon farkları, sadece -göreceli olarak küçük olan- elektrik potansiyelleri tarafından oluşturulan farklardan çok büyük oranda daha fazladır.

Sodyum ve Su Taşıma Yolları

Temel olarak kurbağa derisi, balık ve tavşan safra kesesinde yapılan çalışmalardan elde edilen ama renal tübüllere de uygulanabilen kanıtlar, tübüler sodyum ve su geri emiliminde özel "ekstrasellüler taşıma yollarının" da görev aldığını göstermektedir. Bu yollar ayrıca, tübüler sodyum ve sıvı transportunu düzenlediği bilinen bazı faktörlerin etki bölgeleridir.

Proksimal tübüler epitel dahil olmak üzere birçok epitel sistemi komşu tübül hücreleri arasında "sıvı boşluğunun" varlığı ile karakterizedir. Bu intraepitel, ekstrasellüler sıvı kompartmanı tübüler lümenine doğru kapalı ama peritübüler boşlukta, bazal membrana kadar açıktır. Sodyum iyonlarının hücre içinden bu sıvı kompartmanına pompalandığını neredeyse kesinlikle söyleyebiliriz. Bu



Fenolsülfoftalein Ekskresyon Testi

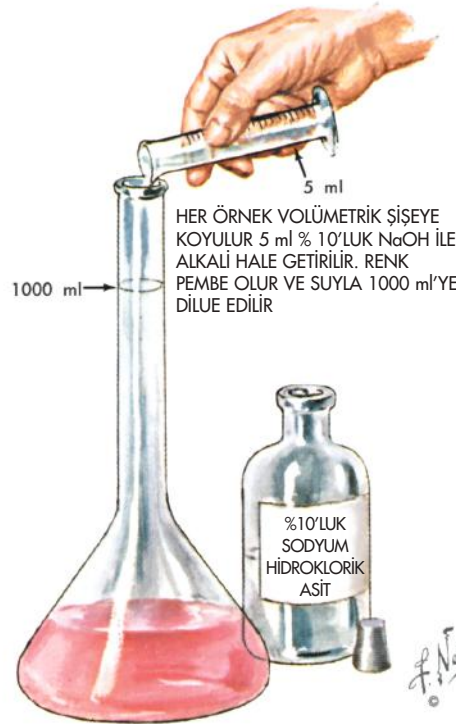
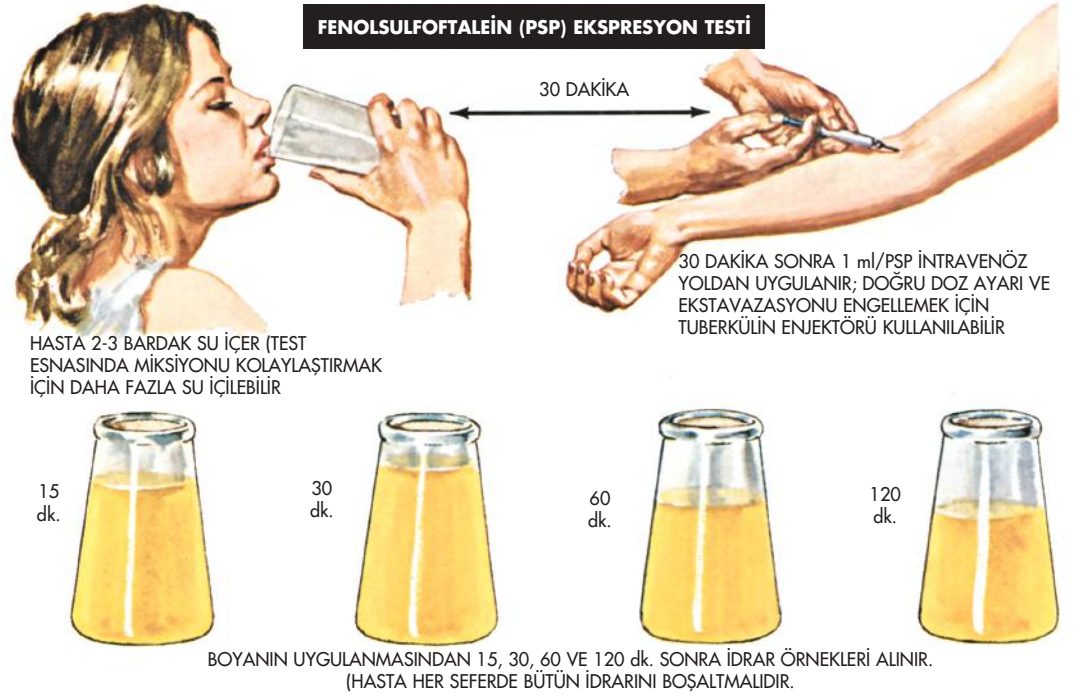
Enjekte edilen fenolsülfoftalein (PSP) kandan idrara aktif transportla taşınır. Boya peritübüler kan damarlarından lümen tübüllerdeki hücreler üzerinden geçtiğinden dolayı birim zamandaki üriner ekskresyonu ; (1) damarların bütünlüğüne ve kan akım hızına; (2) tübüler fonksiyonun bütünlüğüne; (3) açık ve normal fonksiyon gösteren üriner sistem; (4) inhibe eden ya da ekskresyon için yarışan ilaçların (örneğin probenecid) varlığı ya da yokluğuna bağlıdır.

Normal kan akımı ve normal nefron fonksiyonu ile birlikte üriner sistem obstrüksiyonu var ise boyanın ekskresyonunda gecikme oluşur ancak tamamiyle ekskrete edilir. Ancak, normal kan akımı, normal glomerüler fonksiyon ve obstrüksiyon olmadığı ama tübüler hastalığın (Fanconi send.) olduğu durumlarda PSP'nin ekskresyonu 15 dakikada anormal derecede azalır. Bu gibi sadece tübüler hastalığın olduğu durumlarda kreatinin klirensi normaldir. Bu da glomerüler yapının, kan akımının ve fonksiyonun normal olduğunu gösterir. Ancak normal peritübüler kan akımına rağmen, PSP'nin tübüler hücrelerdeki aktif transferi bozulur ve 15 dakikada ekskresyon yüzde 25'ten yüzde iki veya beşe kadar düşer.

Normal kreatinin klirensi ile birlikte düşük PSP ekskresyonu nadir görülen bir durumdur. Çünkü saf tübüler bozukluk pek sık görülmez. Kreatinin klirensinin ve PSP ekskresyonunun birlikte düşmesi daha olağandır. Bu durum glomerüler hastalık ya da interstisyel hastalık ya da renal vasküler hastalık ya da bu üçünün karışımında görülür. Aslında bu üç hastalık birlikte ya da tek başına peritübüler damarlara zarar verebilirler ve/veya kan akımını bozarlar.

Peritübüler arteriollerin büyük bölümünün glomerüler yumaktaki efferent damarlardan kaynaklandığı unutulmamalıdır. Jean Oliver'in nefron disseksiyonunda gösterdiği gibi; glomerüler yumaktaki hastalıktan sonra ilk olarak peritübüler damarlarda (sonuç olarak peritübüler kan akımında azalma) ve sonuçta tübüler hücrelerin dejenerasyonu ve fonksiyon kaybı görülür. Bundan dolayı, düşük PSP testi, düşük kreatinin klirens seviyesi gibi, nefron fonksiyonunda genel bir kaybı gösterir.

PSP testi kısa sürede yapılabilme avantajına sahiptir. Ancak, kesin veri elde etmek zordur. İlk olarak, enjekte edilen



ZAMAN	NORMAL SINIRLAR		
	MİNİMUM	ORTALAMA	MAKSİMUM
15 dk.	28	35	51
30 dk.	18	17	24
60 dk.	9	12	17
120 dk.	3	6	10
TOPLAM	58	70	102

miktar tam olarak 1ml olmalıdır ve boya enjekte edildikten 15 dakika sonra hastanın mesanesini tam olarak boşaltması gerekmektedir.

15 dakika idrar toplamanın kesin yollarından biri hastaya birkaç bardak su içirip idrar yapma hissinin oluşmasını beklemektir. Bu noktada, tam olarak 1 ml PSP tüberkülin şırıngası ile enjekte edilir. Hasta bundan sonraki 15 dakika daha idrarını tutar ve daha sonra basınçla idrarını yapar. Bütün idrar toplanır ve ölçülür. 15 dakikada ekskrete edilen toplam PSP miktarı enjekte edilen miktarın yüzdesi olarak kabul edilir.

Günümüzde çok az sayıda doktor 30-, 60- ve 120- dakikalık örnekler toplar. Eğer bu örneklerde yüksek miktarda boya saptanırsa kanal tıkanıklığı düşünülse de tıkanıklık radyografi ile daha doğru ve kesin bir şekilde tanımlanabilir.

PSP testinin diğer dezavantajları karaciğer hastalığında, düşük serum albumin düzeyinde, kalp yetmezliğinde, belirli bazı ilaçların alımında (penisilin, sülfonamid-

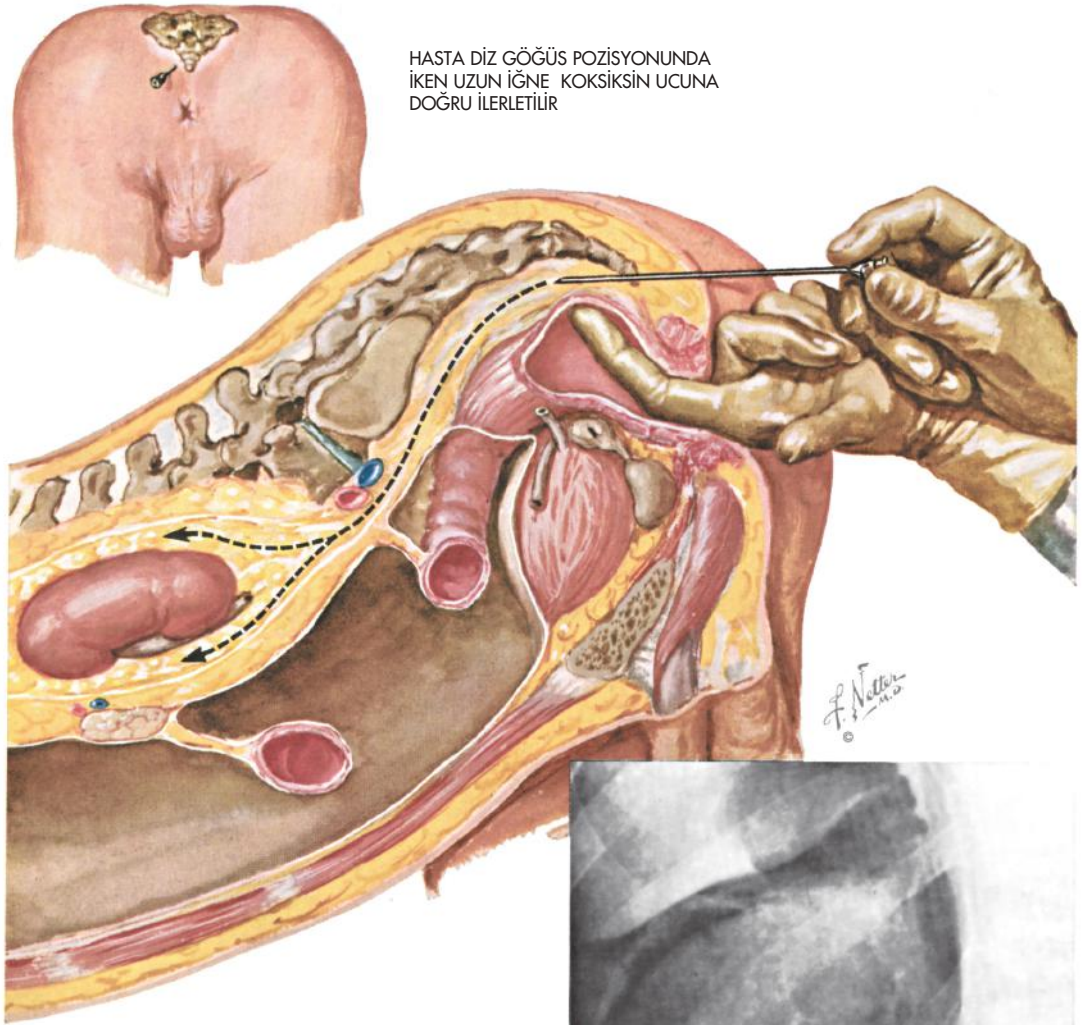
ler, salisilatlar ve diüretikler) ve hatta hastanın dik pozisyonunda olduğu durumlarda boyanın ekskresyonunu ve ya kimyasal analizinin değişebilmesidir.

Son zamanlarda PSP testinin kullanılabilirliğini arttırmak için üç yeni modifikasyon çalışma evresindedir. Bunlardan birisinde, PSP'nin intravenöz dozunun vücut yüzeyi ile (18mg/m²) ilgisini araştırmaktadır. Buna göre 15- dakikalık ekskresyon ile serum kreatinin düzeyi arasında iyi bir korelasyon saptanmıştır. Diğer bir modifikasyonda, 1mg/kg dozundaki PSP'de, 15-dakika PSP ekskresyonu ile kreatinin klirensi arasında iyi bir korelasyon saptanmıştır. Üçüncü varyasyonda, 60 mg PSP enjekte edilir ve 60. dakikada plazma konsantrasyonu ölçülür. Sonucun kreatinin klirensi ile korele olduğu bulunmuştur.

Bütün bu sonuçlardan, eğer bu modifikasyonlardan bir veya birkaçı doğru bir şekilde uygulanırsa standart PSP metodu hasta takibinde kreatinin klirensinin yerine kullanılabileceğini göstermiştir. □

Retroperitoneal Pnömoğrafi

RETROPERİTONEAL PNÖMOĞRAFI (PRESAKRAL TEKNİĞİ)



HASTA DİZ GÖĞÜS POZİSYONUNDA
İKEN UZUN İĞNE KOKSİKSİN UCUNA
DOĞRU İLERLETİLİR

REKTUMDAKİ PARMAK YARDIMIYLA İĞNE
PRESAKRAL ALANA İLERLETİLİR, DAHA
SONRA 500-150 ml CO₂ VERİLİR. GAZ
YUKARIYA DOĞRU İLERLEYEREK BÖBREĞİ
SARAN RETROPERİTONEAL DOKUYA ULAŞIR

RETROPERİTONEAL PNÖMOGRAM;
ÇEVRE DOKULARI SARAĞAZ
NEDENİ İLE BÖBREĞİN SINIRLARI
ÇOK NET BİR ŞEKİLDE ORTAYA ÇIKAR



Böbrekleri ve suprarenal bezleri düz röntgenlerle göstermek zor olduğu zaman, retroperitoneal gaz enjekte edilerek bu organlarla çevre dokular arasındaki kontrast artırılır.

Retroperitoneal pnömografi endikasyonları şüpheli suprarenal lezyonlar, böbrek tümörleri ya da hiperplazisi, perirenal lezyonlar, kistler veya tümörler ve diğer retroperitoneal kitlelerdir.

Yüksek oranda doğruluk sağlayan bir tanı yöntemi olmasının dışında, retroperitoneal pnömografi oldukça güvenli (çok az komplikasyonla) bir yöntemdir ve hastaya çok az bir rahatsızlık verir.

Direkt flank yöntemini 1921'de Carelli böbreğin etrafına karbondioksit enjekte ederek tanımlamıştır (perirenal enjeksiyon). 1935'te Cahill karbondioksit yerine hava kullanarak tekniği daha basit hale getirmiştir. Ancak, bu modifikasyon hava embolisine bağlı oluşan ölümlerden dolayı popüler hale gelememiştir.

Retroperitoneal gaz enjeksiyonunda presakral yaklaşım ilk kez 1950'de Rivas tarafından uygulanmıştır. Bu yöntem oldukça güvenli bir yöntemdir ve direkt flank tekniğinin yerini almıştır.

Anatomik olarak, böbrekler, suprarenal bezler ve retroperitoneal organlar az

ya da çok yağlı destek dokusuna gömülmüş durumdadır. Bu destek dokusu pelvisteki destek dokusu da dahil olmak üzere diğer bölgelerdeki destek dokusu ile devamlılık gösterir. Bu retroperitoneal destek dokusu lumbal bölgenin paravertebral alanında oldukça geniştir ve renal fasyanın içindeki böbrekleri ve suprarenal bezleri içerir. Bu faysa böbrekleri ve suprarenal bezleri çevrelese de, kaudalde az ya da çok açık ve geniştir (bkz Sayfa 4). Retrorektal bölgeden enjekte edilen gaz destek dokusundan ilerleyerek retroperitoneal alana ulaşır ve kaudal açıklıktan renal fasyaya ulaşır ve böbrek ve suprarenal bezleri çevreler.

Teknik. Hasta purgatifler ve lavmanlarla hazırlatılır. Karbondioksit, oksijen, nitroz oksit veya helyum gaz olarak kullanılabilir. Karbon dioksit en fazla kullanılan gazdır. Kanda yüksek miktarda çözünür (oksijenden 20 kat

daha fazla çözünür) ve böylece çok az bir gaz embolisi riski vardır.

Hasta diz-dirsek pozisyonuna alınır, koksiksin hemen lateralindeki cilt uyuşturulur ve normal lumbal ponksiyon iğnesi ilerletilir. İğnenin ucu sakruma doğru mediale ve kraniale doğru ilerletilir. Rektuma penetrasyon rektumdan sokulan bir parmakla palpe edilerek engellenir. Aspirasyonla kan gelmezse, karbondioksit enjekte edilir. Gaz gönderilmesinin ardından görüntü amplifikasyonu ve tomografi yardımcı olarak kullanılır.

Retroperitoneal gaz enjeksiyonun bazı tehlikeleri mevcuttur. Bunlar; gaz embolisi, kanama ve hematoma oluşumu, enfeksiyon ve skrotum, mediasten ve boyun amfizemidir. Genel durumu bozuk olan veya enjeksiyon yerinde enfeksiyon var olan hastalarda ise bu işlem kontrendikedir. □

Devami

Nefrotik sendromu oluşturan glomerulonefrit, antijen-antikor reaksiyonu olarak

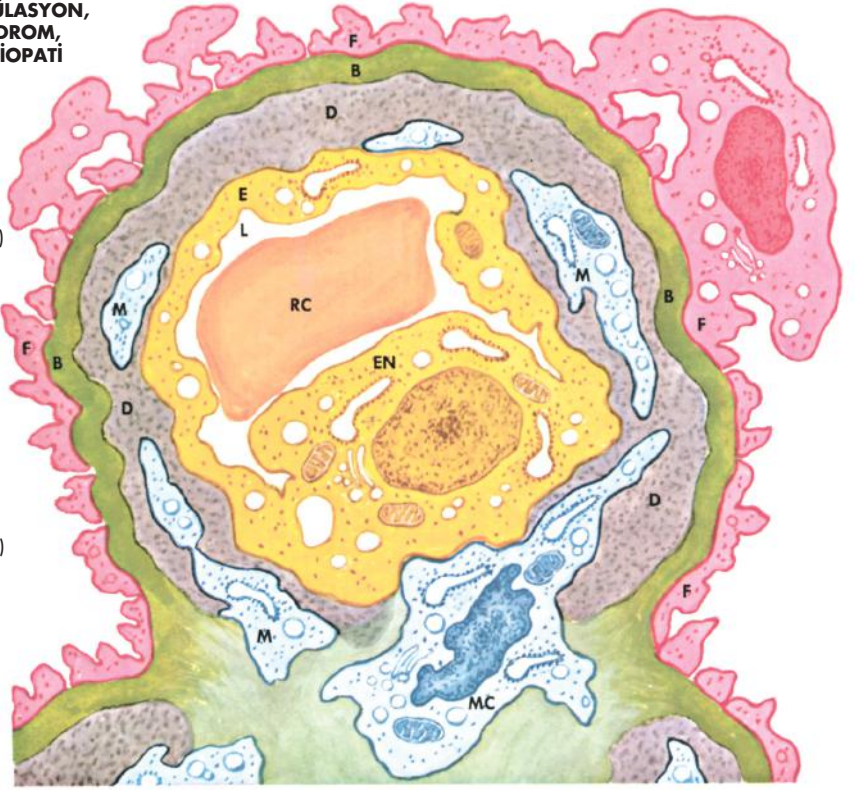
Hipoproteinemi, azalmış plazma onkotik basıncına neden olurken su ve elektrolitlerin interstisyel dokuya diffüze olmasına neden olur. Bu sıvı diffüzyonu ise ödem oluşturur. Plazma onkotik basıncındaki azalma, plazma hacminde azalma yaratır. *Sayfa 127'den devam ediyor*

Hemolitik-Üremik Sendrom (İntravasküler Koagülasyon ve Trombotik Mikroanjiopati)

Sayfa 159'un devamı

İNTRAVASKÜLER KOAGÜLASYON, HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM, TROMBOTİK MİKROANGİOPATİ (DEVAMI)

ÖNEMLİ ELEKTRON MİKROSKOPİK BULGULAR: DEPOZİTLER (D) VE MEZANGİAL HÜCRE SİTOPLAZMİK ÇIKINTILARI (M) SUBENDOTELİYAL BOŞLUKTA YERLEŞMİŞ OLUP ENDOTEL (E) ŞİŞTİR. HEM MEZANGİAL (MC) HEM ENDOTEL HÜCRELERİ (EN) VAKUOLER VE DİLATE, KABA ENDOPLAZMİK RETİKULUM İÇEREBİLİR. LÜMEN (L) DARALMIŞTIR (YARIK GİBİ OLABİLİR). KIRMIZI KAN HÜCRELERİ (RC) OLABİLİR VEYA OLMAYABİLİR. BAZAL MEMBRAN (B) DÜZENSİZ VE EPİTEL AYAKSI ÇIKINTILARI (F) KISMEN KAYNAŞMIŞTIR



duvarları içerisine kan proteinlerinin en-sudasyonu sonucunda meydana gelen, damar duvarlarının fibrinoid nekrozu eş-lik eder. Zarar görmüş damar küçük bir anevrizma oluşturacak şekilde genişleye-bilir.

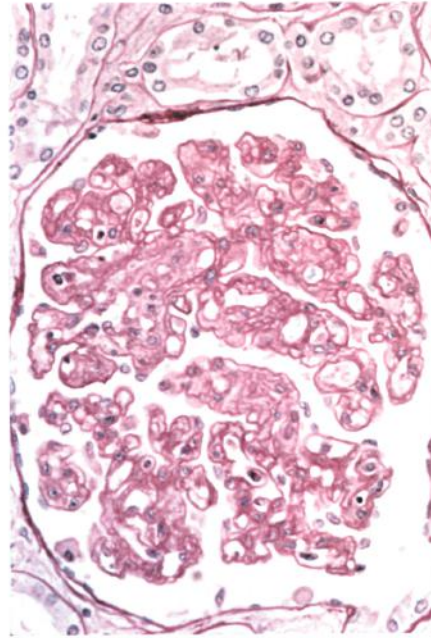
Glomerül kapillerlerinin bazal mem-branı ile endotel arasında soluk, ince gra-nüllü veya fibriler materyalin birikimi önemli bir özelliktir. Bu materyal genel fibrin boyasıyla boyanmaz fakat immü-nofloresanda, en azından hastalığın erken evrelerinde, antifibrinojen serum ile kuv-vetli reaksiyon verir. Olasılıkla fibrinojen-den veya bunun yetersiz polimerize ol-muş türevlerinden meydana gelir. Globü-linler gibi diğer proteinler genellikle bu-lunmamaktadır.

Tutulan kapiller duvarları kalınlaşır ve lümenleri buna uygun şekilde dardır. Arteriyoller tromboz ve kapiller duvar ka-lınlaşmasının bu kombinasyonu *trombotik mikroanjiyopati* olarak bilinir. Glomerüller perfüzyon ve filtrasyon ile etkileşir ve kü-menin kollapsına ve sonuçta varsa bile çok az hücreyel reaksiyona yol açar.

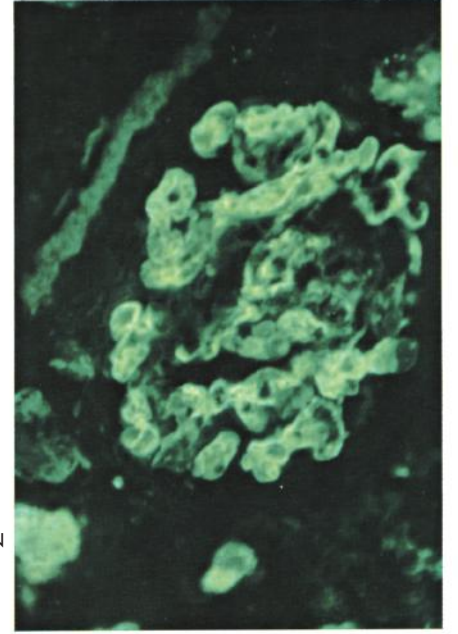
Ciddi hipertansiyon geliştiren hasta-larda, vasküler nekroz tromboz üzerine baskın olabilir ve primer malign hipertan-siyondan (bkz Sayfa 155) ayırt edilmesi çok zordur.

Patogenez. Hemoliz ve trombositope-ni patogenezi bilinmemektedir, fakat ya-pışkan fibrin ile örtülü damarlardan ge-çerken hücrelerin zarar gördüğü belirtil-miştir. Alternatif olarak, hemoliz zarar gören hücrelerden tromboplastin serbest-leştirilerek fibrin birikimine sebep olabilir.

Bazen HUS'nin temelinde erişkinlerde görülen *trombotik trombositopenik purpu-ra*'dan (TTP, Moschcowitz hastalığı) ayırt edilmesi zordur. Hem HUS hem de TTP çok benzer hematolojik belirtilere ve his-tolojik değişikliklere sahiptir ve olasılıkla her ikisi de aynı mekanizmalarla meyd-na gelmektedir. Bununla birlikte, HUS'de



GLOMERÜLLERDE KALINLAŞMIŞ VE PARŞİYEL KAPİLLER KOLLAPS GÖRÜLÜYOR (PAS BOYAMA, x 160)



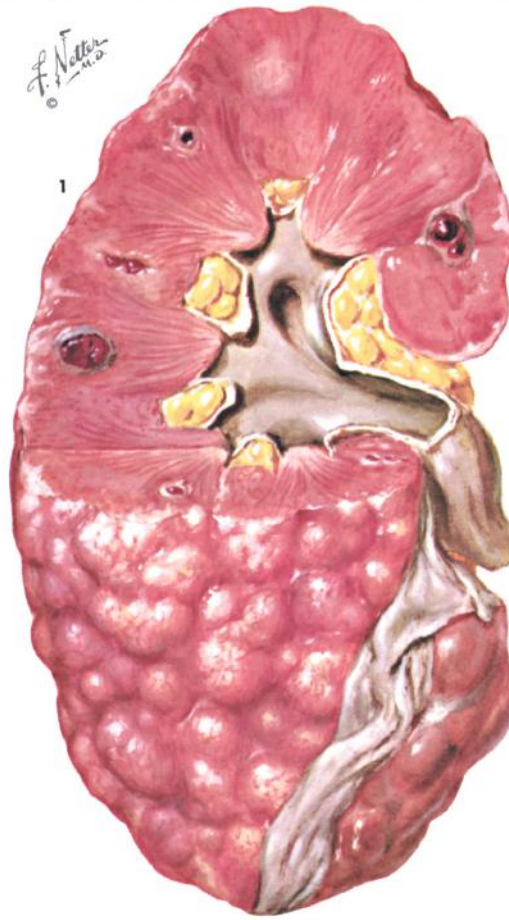
GLOMERÜL KAPİLLERİ BOYUNCA DUVARDA FİBRİNOJEN DEPOZİSYONLARI (İMMÜNFLORESAN BOYAMA, ANTİFİBRİNOJEN TUTULUMU SERUM, x 100)

vasküler lezyonlar neredeyse tamamen böbreklere sınırlıyken TTP'de bunlar yaygın şekilde diseminedir ve çok-lu sistem belirtilerine sebep olurlar. Böbrek semptomları TTP'de sık olmakla birlikte, böbrek yetmezliği nadirdir.

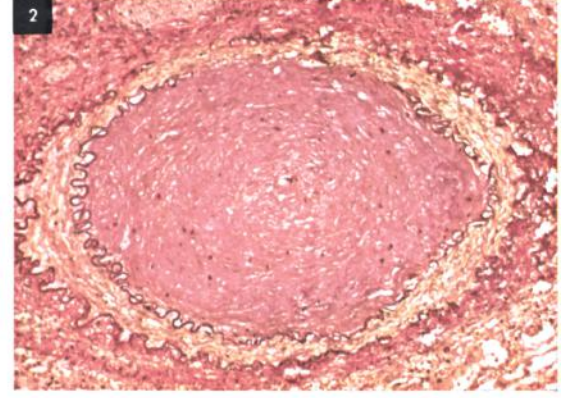
Malign hipertansiyon sıklıkla HUS ile birlikte-dir. Ya-kın tarihli bir raporda, bu tip 24 hastanın 16'sında hemo-liz ve trombositopeni belgelendi. Ayrıca DOCA ile uyarıl-mış hipertansiyonlu hayvanlarda HUS gözlenmiştir. Bu-nunla birlikte, HUS ve malign hipertansiyonun birlikte meydana geldiği zamanlardaki olayların sırası tamamen açık değildir. Kırmızı kan hücrelerinin ve trombositlerin yıkım mekanizmaları önceden bahsedilen mekanizma ile açıklanabilir – hücrelerin hasarlı kan damarlarından geç-işi. Diğer taraftan, belirli sayıda hastada idiyopatik veya primer hipertansiyonun HUS sekeline temsil etmesi ke-sinlikle olasıdır. Bu tip hastalarda HUS sendromu anlaşı-lmış olabilir veya tespit edilmeden atlanmış olabilir.

Sistemik lupus eritematozusta, hemoliz ve trombosi-topenin eşlik ettiği bilinmektedir ve ister HUS ister TTP olsun eksiksiz sendromlar nadir değildir. Ayrıca erişkin-lerde önemli orandaki TTP veya HUS olgularında, pozitif LE preparatları bulunmaktadır. Aslında, bazen bir veya diğer sendrom başlangıçtaki olaydır ve diğer lupus beliri-tilerinden aylar veya yıllar öncesinden beri bulunmakta-dır (bkz Sayfa 141).

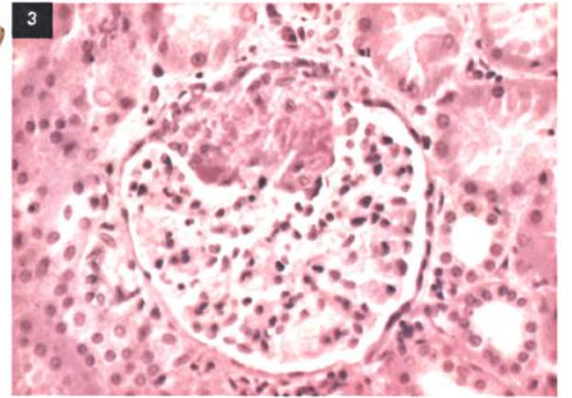
Disemine karsinomatozis veya ciddi inflamatuvar süreç gibi ileri ilerlemiş güçsüzleştirici hastalıklar bulunan has-talarda, sekonder HUS görülebilir. Bu hastalar sıklıkla za-ten anemiktir, fakat bunların en açık sorunu böbrek yet-mezliğidir. Araştırmalar anemiye ait hemolitik bileşeni ve trombositopeni varlığını gösterebilir. Tüm HUS olguların-da olduğu gibi, tanı böbrek glomerüllerinde saf fibrinojen birikimlerinin bulunmasıyla doğrulanabilir. □



NODÜLER, DÜZENSİZ, SKARLI BÖBREK: KESİTTE ORGANİZE İNFARKTLAR VE KORTİKOMEDÜLLER BÖLGEDE TROMBOZE ANEVİZMALAR



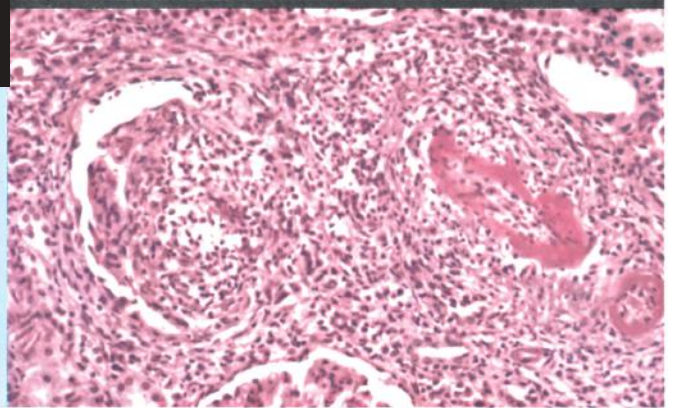
ARKUAT RENAL ARTERİN HEMEN TAMAMEN İNTİMAL FİBROZİS İLE TIKANMASI: İNTİMAL ELASTİK MEMBRAN PARÇALANMASI VE MEDIAL FİBROZİS (VAN GİESON X 100)



FOKAL GLOMERÜLER LEZYON: GLOMERÜLER YAPININ BİR SEGMENTİ, NEKROTİK PROSES, YOĞUN FİBRİN VE BİR MİKTAR HÜCRE REAKSİYONU İLE HARAP OLMUŞ. HASTA BARSAK PERFORASYONUNDAN ÖLMÜŞ (H E X 200)

**HİPERSENSİTİVİTE TİP
POLİARTERİTİS NODOSADA
BÖBREK TUTULUMU**

KESİTİN SAĞINDA KÜÇÜK ARTERDE NEKROTİZAN (FİBRİNOİD) DEĞİŞİM, TÜM TABAKALARDA AKUT VE KRONİK HÜCRE İNFİLTRASYONU. İNFLAMATUAR OLAY İNTERSTİSYUM VE KOMŞU GLOMERÜLE YAYILMIŞ (HE X 100)



Vücuttaki orta büyüklükteki ve küçük arterleri tutan bu inflamatuvar ve nekrotizan süreçler, poliarteritis nodoza genel terimi altında yer almaktadır. Bu hastalıklara *periarterit*, *aşırı duyarlılık (hipersensitivite) anjiti* ve *nekrotizan anjit* adı da verilmektedir. En sık olarak tutulan organ sistemleri (azalan sıklık sırasıyla) böbrekler, gastrointestinal yol ve kalptir. Poliarteritis nodoza hafiflemeler ve alevlenmeler ile karakterizedir. Sonuç olarak, hastalık sürecinin tüm evreleri aynı dokuda, sıklıkla aynı arterde bulunabilir. Hastalık neredeyse değişmez şekilde birkaç aydan birkaç yıla kadar değişen dönemde ölümcüldür.

Klinik olarak, poliarteritis nodozadan çeken hastalar çoklu istem tutulumu belirtileri ile başvururlar. İdrar sedimentleri kırmızı ve beyaz kan hücreleri ile çeşitli çökeltileri içerir (teleskopik görünüm denir), fakat proteinüri genellikle belirgin değildir. Oligüri, böbrek yetersizliği ve sonuçta yetmezliği sık görülmektedir. Hipertansiyon sık görülen bir belirtidir ve papil ödem ve ensefalopati "malign" tipte olabilir.

Patolojik olarak, poliarteritis nodoza orta büyüklükteki ve küçük arterleri tuttuğu zaman, böbrekler çeşitli organizasyon evrelerindeki büyük iskemi ve enfarktüs alanları sonucunda kaba şekilde nodüler ve düzensiz skarlaşmış olabilir. Gros olarak, özellikle kortikomedüller birleşkeler yakınında küçük anevrizmalar tespit edilebilir. Primer olarak küçük ar-

terler tutulduğu zaman, oldukça düzgün böbrek yüzeylerinde sayısız küçük kanamalar bulunur. Mikroskopik olarak, akut fazda tümü primer olarak adventisyada yerleşik olmak üzere, arterler fibrinoid değişiklikler, medya nekrozu, inflamatuvar hücre infiltrasyonu gösterir. İnflamatuvar eksuda eozinofilleri ve plazma hücrelerini içeren polimorfonükleer lökositlerden meydana gelir. Bazen granülo-matöz özellikler bulunur. Kronik fazdaki değişiklikler fibroblastik hücre proliferasyonu, granülasyon ve sonuçta intima kalınlaşması ve lümen tıkanması ile birlikte fibrozisten oluşur. Glomerülonefrit süreci neredeyse değişmez şekilde vaskülit ile birliktedir. Dağılım olarak segmental ve fokal olabilir, fakat nadir olmayan şekilde diffüz ve jeneralize de olabilir. Glomerüllerde sıklıkla nekrotizan ve granülo-matöz özellikler görülür.

Ezici çoğunluktaki klinik ve deneysel kanıtlar, poliarteritis nodozanın bir aşırı duyarlılık hastalığı olduğunu belirtmektedir. Klinik olarak, bu hastalık nadir olmayan şekilde enfeksiyonların yanı sıra astım, saman nezlesi ve

ürtiker ile- özellikle solunum yolu veya orta kulakta - ve ilaç aşırı duyarlılığı ile ilişkilidir. Belirtilen birçok ilaç arasında sülfonamidler, sülfatiazol, penisilin, iyodürler ve difenilhidantoin bulunmaktadır. Deneysel olarak, hastalık tekrarlı heterolog protein enjeksiyonları yoluyla tekrar meydana getirilmiştir. Ayrıca, poliarteritis nodoza ile diğer kollajen hastalıklarının nadir olmayan ilişkisi, patogeneze immünolojik bir mekanizmayı belirtmektedir.

Wegener Granülo-matozu. Bu hastalık, sistemik fokal nekrotizan vaskülit ile birlikte nazal sinüslerde ve solunum yolunda nekrotizan granülo-matöz lezyonlarla karakterizedir. Böbrekte, granülo-matöz ve nekrotizan arteriyolit ile birlikte, sıklıkla segmental ve fokal nekrotizan glomerüler lezyonlar bulunmaktadır. Wegener granülo-matozunun hızlı ilerleyen bir seyri vardır ve değişmez şekilde ölümcüldür (fataldir). Klinik ve histolojik olarak bu hastalığın hemorajik pulmoner-renal sendromdan ve diğer kollajen hastalıklarından ayrımı son derece zor olabilir. □

Yandaki şekilde görüldüğü gibi nörolojik mesane hastalığı pek çok sebepten kaynaklanabilir. Duyusal veya motor liflerdeki bozukluk mesaneyi boşaltmada bozukluk yaratabilir. Hasarın veya hastalığın yeri anormalliğin tipini oluşturur. Mesanenin değişik bölgeleri sinir sisteminin farklı bölgelerinden innerve olur.

Detrusorun motor sinirleri parasempatik sinir sisteminin parçasıdır ve omuriliğin sakral 2 – 4 arasındaki preganglionik hücrelerinden köken alırlar. Trigon ise sempatik motor liflerini Lumbal 1 ve 2 ile belki de son iki torakal segmentten T11-12 alır. Eksternal sfinkter ve perineal bölge spinal segment S 2-4'den pudendal sinirle alırlar.

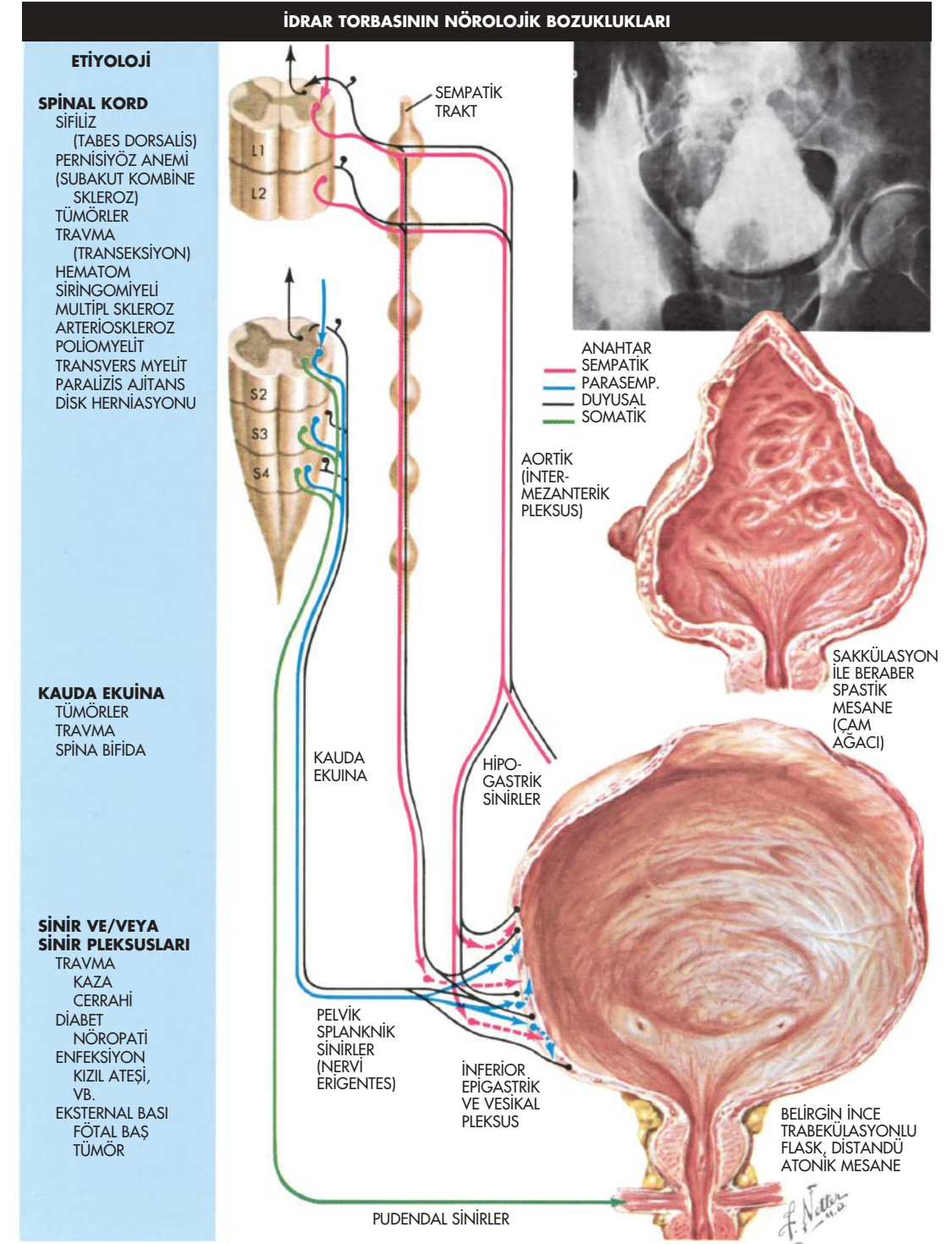
Mesanenin duyusal lifleri parasempatik ve sempatik liflerle beraber hareket ederler ve S 2-4'den omuriliğe giderler ve aynı zamanda üst lumbal ve belki de alt torasik segmentlere eşlik ederler. Sakral bölgenin aferent ve eferent lifleri spinal işleme refleksini oluştururlar.

Üst Motor Nöron Lezyonları. Sıklıkla spastik mesaneye yol açar ve bol miktarda trabekülasyon ve bir miktar küçük divertikül olduğundan sistogramda klasik "Yılbaşı ağacı" şekline sebep olurlar. Hatırlanmalıdır ki, omurilikte tam olmayan kesi olduğunda fonksiyon kaybı geçici olabilir ve spinal fonksiyonlar ve mesane fonksiyonu tam olarak veya tama yakın geri dönebilir.

Alt Motor Lezyonları. Flask mesaneye yani mesanenin yüksek miktarda idrarı toplama ve tutmasına sebep olurlar.

Nörojenik Mesane Komplikasyonları. İlk planda yapılması gereken nörojenik mesaneli hastalarda üst üriner sisteme zarar gelmesine sebep olabilecek enfeksiyon, obstrüksiyon ve taş oluşumunun önüne geçilmesidir.

Enfeksiyon, kalıcı sondaların yaygın kullanımının engellenemez sonucudur. Erkeklerde ekstra bir tehlike de üretrit gelişme riskidir. Bunun sebebi üretral sekresyonların drene olabileceğinden daha geniş kateter kullanımı olabilir.



Ürolityazis hastanın immobilizasyonu ile birlikte artmış kalsiyum ekskresyonu sonucu gelişir.

Mutlaka bu teorik olarak kaçınılmaz komplikasyonlarla uğraşırken idrar kalsiyum seviyesi ve bakteri miktarı düşürülmelidir. Diğer taraftan, kronik üriner enfeksiyona sekonder taş formasyonu ve kaçınılmaz olarak böbrek fonksiyonunun kaybı gelişecektir. Hastalık tedavi edilmiş olsa bile hasta üremiyle karşı karşıya kalacaktır.

Hastaya yaklaşırken doktorun aklında mutlaka nörojenik mesanenin potansiyel tehlikeleri olmalı ve hastanın rehabilitasyon sırasında böbrek fonksiyonlarının korunmasına dikkat etmelidir.

Özellikle spinal şok ve geçici paralizi durumunda ürolityazis ve enfeksiyondan korunmak için mesane drenajı en kısa zamanda sağlanmalı ve korunmalıdır.

Nörojenik mesaneli hastalarda basit ama kesin bazı kurallara uyulmalıdır: (1) Özellikle erkeklerde mümkün olan en ince kateter kullanılmalıdır. (2) İdrar miktarı yeterli hidrasyon ile yüksek volümde tutulmalıdır. (3) Mesane kalsiyum tuzlarını çözecek şekilde irrigle edilmelidir. (4) Antibiyotik kullanılmalıdır. Erkeklerde üretrit riskine karşın bazı durumlarda özellikle de uzun süreli kalıcı üretral kateterizasyon yapılacaksa suprapubik drenaj akılda tutulmalıdır. □

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sok.
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com

