

KALICI SONDA UYGULANMIŞ HASTALARDA PROSTATEKTOMİ MATERYALLERİNİN HİSTOPATOLOJİK İNCELENMESİ

KOÇAK, T. (*) • KARAMAN, M.İ. (*) • ESEN, T. (*) • TUNÇ, M. (*)
TELLALOĞLU, S. (*) • UYSAL, V. (**)

ÖZET: 1988-1990 yılları arasında kliniğimizde prostatektomi yapılan 347 vakanın, ameliyat öncesinde gelişen akut idrar retansiyonu nedeniyle kalıcı sonda uygulanmış olan 31 tanesinin prostatektomi piyesleri, bu retansiyona sebep olabilecek patolojilerin değerlendirilmesi için yeniden histopatolojik olarak incelenmiştir.

SUMMARY: *Histopathologic evaluation of prostatectomy materials of the patient urethral catheters:* Permanent urethral catheters have been applied to 31 of 347 patients who underwent prostatectomy in our clinic between 1988-1990 because of preoperative acute urinary retention. These prostatectomy materials have been reinvestigated histopathologically to determine the pathology leading to retention.

GİRİŞ

Yaşlı erkeklerde prostat involüsyon ve atrofiye uğrarken sık olarak hiperplastik ve neoplastik değişimler gösterir. 50 yaş ve üstü erkeklerin % 80'inde benign prostat hipertrofisi, 65 yaşın üzerindeki erkeklerin % 10'unda ise klinik olarak saptanabilen prostat ca geliştiği tahmin edilmektedir (1).

Sıklıkla benign prostat hipertrofisi olarak tanımlansa da hastalık temelde bir hipertrofi-den ziyade, periuretral prostatın tüm sellüler komponentlerinin hiperplastik gelişimidir. Periferik prostat bezleri yaşlanmayla atrofiye uğrarken, uretra çevresindeki iç bezler stromal ve epitelyal hiperplaziye giderler. Bu hiperplastik bölgeler karakteristik bir görünüm alır, iri kıvrımlı alveoler bezleri sınırlandıran yüksek columnar epitelyal hücreler içeren nodüller belirir. Stroma veya düz kasların oluşturduğu hiperplastik mezenkimal elemanlar ise, bu hiperplastik bezleri çevreleyebileceği gibi, bağımsız hiperplastik stromal nodüller de oluşturabilirler. Tüm bu nodüler gelişimler sayı ve büyüklük olarak artış gösterirken prostatik uretraya bası yapıp infravezikal obstrüksiyon semptomlarını ortaya çıkartabilirler. Prostat hacmindeki artış ve mesane boynundaki daralmanın gittikçe artması, araya giren bir predispozan faktörle birlikte akut idrar retansiyonu ve sonucunda kalıcı sonda tatabikini gerektiren bir tablo ortaya çıkartır.

MATERYAL VE METOD

Kliniğimizde 1988-1990 yılları arasında prostatektomi yapılan 347 hastanın, preoperatif dönemde akut idrar retansiyonu nedeniyle, değişen sürelerle kalıcı sonda uygulanmış 31 tanesinin prostatektomi materyalleri, histopatolojik olarak yeniden gözden geçirilip değerlendirilmiştir.

Hastalarımızın yaşları 51-78 arasında olup, ortalama yaş 62.7 idi. Olguların 19'u TUR (P), 12'si açık prostatektomi yöntemi ile opere edilmişlerdi. Hastaların sondalı kalış süreleri 24 gün ile 3.5 ay arasında değişmekteydi. Preoperatuar transabdominal US ile ölçülen

(*) I.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı.

(**) I.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

prostat volümleri 26-96 gram arasındaydı.

Prostatektomi materyalinden daha önce elde edilen parafin bloklardan yeni kesitler hazırlanıp hematoksil-eosin boyasıyla boyandı ve tekrar histopatolojik incelemeye tâbi tutuldu.

BULGULAR

31 vakalık serimizde, olguların tümünde nodüler adenomyomatöz hiperplazi tesbit edildi. Ayrıca dokuz vakada da fibromyomatöz hiperplazi komponenti saptandı. Hastalarımızın 18'inde hiperplazi alanlarındaki guddelerde kistik genişleme dikkati çekti. Bunların üçünde genişlemenin ileri derecede olduğu saptandı. 8 vakada guddelerde değişikçi epitel metaplazisi, 8 vakada guddeleri döşeyen hücrelerde displazi, 2 vakada bazal hücre hiperplazisi ve 2 vakada adenozis görüldü (Resim-1).

31 vakanın 20'sinde uretrit ve prostatit saptandı. Uretrada ödem, ülserasyon ve bazı vakalarımızda foliküler şekilde iltihabî infiltrasyon tesbit edildi.

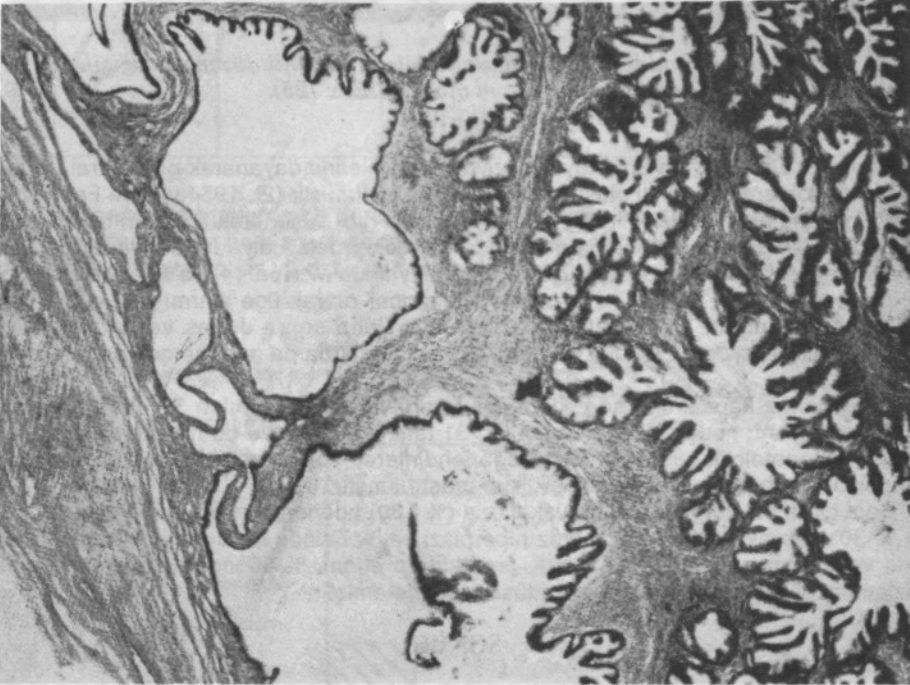
İki vakada incidental ca saptandı. Bu vakaların birinde tümör tek odak halinde, diğesinde ise birden fazla odak şeklindeydi (Resim-2).

Vakalarımızın hiçbirinde infarktüs alanına rastlanmadı.

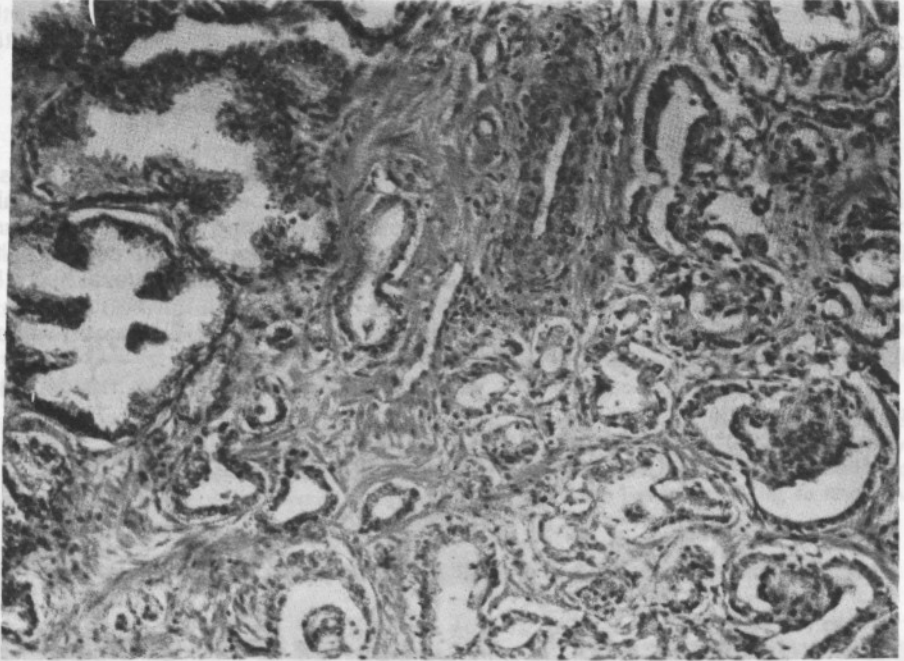
Histopatolojik bulgularımız Tablo-1 ve 2'de özetlenmiştir.

TARTIŞMA

Prostat bezinin anatomisi ve benign prostat hipertrofinin orijini uzun süre tartışılmış-



Resim 1: Lumene doğru papiller gelişmeler oluşturan hiperplazik guddeler ile kistik genişleme gösteren guddeler (H.E. x 125).



*Resim 2: Hiperplazik guddeler yanında daha küçük lumenli düzensiz değişik büyük-
lükte guddelerden oluşan adenokarsinom alanı (H.E. x 125).*

tır. İlk olarak 1930 yılında Lowsley, embriyolojik ilişkilerine dayanarak periuretral glandların prostat loblarından farklı oluşumlar olduklarını bildirmiştir (2). 1954 yılında Franks prostatın iç glandlarını Lowsley'in periuretral glandları gibi düşünerek BPH'nin bu bölgeden çıktığını oysa, prostat kanserinin geri kalan "gerçek prostat" diye isimlendirdiği posterior lobdan kaynaklandığını ileri sürmüştür (3). 1980 yılında McNeal (4) ve 1982'de Blacklock (5) prostatı "santral, periferik ve transizyonel zone" olarak üçe ayırmışlar ve BPH'nin transizyonel zondan çıktığını ifade etmişlerdir. Daha sonra Jones ve arkadaşlarının 1990'da mikroradyografi tekniği ile yaptıkları çalışmalarda da aynı gerçek ortaya çıkarılmıştır (6).

Çalışmamız kapsamına son iki yıl içinde prostatektomi yapılan 347 hastadan akut idrar retansiyonu nedeniyle sonda takılan 31 tanesi alınmış ve bu hastaların prostat piyesleri histopatolojik olaak yeniden değerlendirilerek sonda tatbikini gerektirecek ciddi retansiyona sebep olabilecek değişiklikler araştırılmıştır.

Sonuçlara bakıldığında bütün vakalarda (% 100) adenomyomatöz hiperplazi, vakaların % 30'unda ayrıca fibromyomatöz hiperplazi ve % 7'sinde incidental ca saptanmıştır. Yine vakalarımızın % 70'inde uretrit, prostatit ve ödem, % 60'ında kistik genişlemeler gözlenmiştir. Hiçbir vakamızda infarktüse rastlanmamıştır.

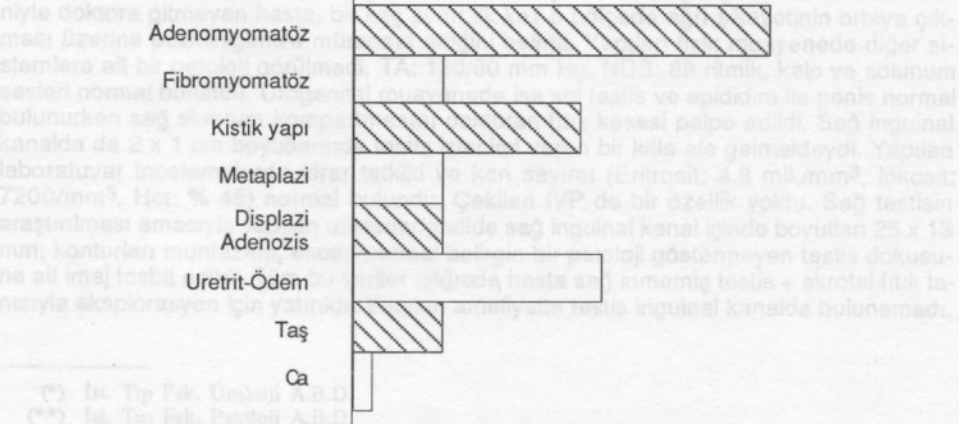
SONUÇ

İnfravezikal obstrüksiyon ciddi boyutlara ulaştığında hastalarda akut idrar retansiyonu geliştiğinden, drenajı sağlamak için sonda tatbiki gerekmektedir. En önemli infravezikal obstrüksiyon sebeplerinden birisi de prostat hipertrofisidir. BPH'ne bağlı akut idrar re-

Hasta Nb	Adenomyoma- töz Hiperplazi	Fibromyoma- töz hiperplazi	Kistik yapı	Meta- plazi	Displazi Adenozis	Uret- rit	Ödem	Infark- tüs	Taş
1	++	+	+	+++	+	++	++	-	+
2	+++	-	-	+	+	-	-	-	-
3	+++	+	+++	-	-	++	-	-	-
4	++	-	+	+	+	+	+	-	++
5	+	-	-	-	-	-	-	-	-
6	++	-	-	-	-	-	-	-	-
7	++	++	-	-	-	-	+	-	-
8	++	-	+	-	Adenozis	+	+	-	+
9	++	-	+	+	+	++	+	-	+
10	++	+	+	-	-	++	+	-	+
11	++	-	-	+	Ağır disp.	-	-	-	-
12	++	-	-	-	-	-	-	-	-
13	++	-	±	-	-	+	+	-	+
14	++	-	±	-	-	++	+	-	-
15	++	-	-	-	-	++	-	-	-
16	++	-	+	+	-	++	+	-	-
17	++	-	+	-	-	-	-	-	-
18	++	+	++	-	-	+	+	-	-
19	+	+	+	-	Displazi	+	+	-	+
20	++	+	-	-	-	-	-	-	-
21	+	-	-	-	-	++	+	-	-
22	++	+	+	-	-	+	-	-	-
23	++	+	+	-	-	-	-	-	-
24	++	+	-	+	-	-	-	-	-
25	+++	-	-	-	-	-	-	-	+
26	++	-	-	-	-	+	+	-	-
27	++	-	+	-	-	+	-	-	-
28	++	-	+++	++	++	++	+	-	-
29	++	-	+	-	-	++	-	-	-
30	++	-	-	-	-	+	-	-	-
31	++	-	+++	-	-	+	-	-	-

tansiyonu gelişen hastalarda bu duruma sebebiyet verecek histopatolojik bir gelişmenin olup olmadığı eskiden beri merak konusudur. BPH nedeniyle akut idrar retansiyonu gelişip kalıcı sonda uygulanan ve daha sonra ameliyat ettiğimiz hastalar üzerinde yapılan ça-

Tablo II:



İşmamızda, tüm hastalarda adenomyomatöz gelişme, 3 vakada ileri derecede olmak üzere % 60'ında kistik genişlemeler ve % 70 vakamızda uretrit-prostatit bulgularına rastlandı. Olgularımızın tetkikinde daha önce göreceğimizi umduğumuz infarktüs alanlarıyla karşılaşılmadı.

KAYNAKLAR

1. Johnson, D.E. et al.: Tumors of the prostate gland. In: Smith's General Urology. Tanagho, E.A. and McAninch, J.W. (eds). Chapter 10. pp. 360-361, Appleton and Lange, California, 1988.
2. Lowsley, O.W.: Embryology, anatomy and surgery of the prostate gland. *Am. J. Surg.*, VIII: 526-541. 1930.
3. Franks, L.M.: Benign nodular hyperplasia of the prostate: a review. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 14: 92-106, 1954.
4. Mc Neal, J.E.: Anatomy of the prostate: A historical survey of divergent views. *The prostate*, 1: 3-13, 1980.
5. Blacklock, N.J.: The prostate: surgical anatomy. In: *Scientific Foundations Of Urology*. Chisholm, G.D. and Innes Williams, D. (eds), Chapter 57, pp. 473-485. Heinemann, London. 1982.
6. Jones, D.R. et al.: Origin and Structure of Benign Prostatic Hyperplasia. *Br. J. Urol.*, 66: 506-508, 1990.