

ÜRİNER SİSTEMİN SPESİFİK ENFEKSİYONLARI

Spesifik enfeksiyonların nedeni her biri spesifik patolojik doku reaksiyonlarına yol açan klinik açıdan kendine özgü hastalığa neden olan ‘‘spesifik’’ organizmalardır.

TÜBERKÜLOZ

Tüberküloz (Tbc) etkeni akciğerden hematogen yolla ürogenital organlara yerleşen M.tuberkülozis’dir. Kapsülsüz, sporsuz, Gram (+), aside ve alkole dayanıklı, zorunlu aerob olması en önemli biyolojik özelliğidir. İstemli intrasellüler yerleşir. M. tüberkülozis, M.bovis, M. microti, M. africanum mikobakteri türlerini oluşturur. M. tüberkülozis tüm mikobakteriler içinde insanda en virülan ve patojen olanıdır.

Patogenez

Tüberküloz basili ile karşılaşıldıktan sonra hastalığın oluşum ve gelişimi, bakteriye ve konağın bağışıklık sistemine bağlıdır. Basil hücresele ve humoral immüniteyi uyarır. İnfeksiyonun gelişimi ve sonuçları daha çok hücresele immünite ile ilgilidir. Basil hücre içi patojendir. Basilin türü, virülansı, temas edilen süre, basil sayısı, konakçının immün durumu hastalık oluşumunu etkiler. AİDS, immunsupresif tedaviler, kortikosteroid kullanımı, transplantasyon hastaları, malignite, intravenöz ilaç bağımlılığı, kemoterapi alımı, basil ile karşılaşıldığında daha kolay hastalık oluşumuna zemin hazırlayan faktörlerdir. Patogenezde önemli olan nokta kişinin daha önce Tbc basili ile karşılaşmış ve karşılaşmadığıdır. İlk defa Tbc basili ile karşılaşan bir kişideki bulguya ‘‘primer odak’’ ya da ‘‘primer hastalık’’ adı verilmektedir. Bu durumda ilk önce mikobakteriler makrofajlar tarafından fagosite edilirler. Tbc basili makrofaj içerisinde yavaşça çoğalmaya başlar ve enfeksiyonun belirgin hale geçmesi haftalar alır. Basil yeterli miktarda çoğalınca bir inflamatuvar reaksiyon oluşur. Ancak oluşan bu reaksiyona rağmen halen basilin çoğalmasına karşı yeterli direnç gelişmemiştir. Bu dönemde öncelikle lenfatikler ile ve daha sonra da kan yoluyla hızlı bir yayılım başlar. Dört hafta içerisinde immünolojik 2 olay meydana gelir. Birincisi gecikmiş tip aşırı duyarlılık gelişimi, ikincisi ise makrofajların virülan M. tüberkülozis basilinin çoğalmasını inhibe edebilme özelliği kazanmalarındır. Bu şekilde kazanılmış hücresele immünite geliştikten sonra mikroorganizmaların çoğalması yavaşlar, yayılımı azalır ve zamanla durur. Çoğu zaman bu safhada hastalık kontrol edilir ve klinik tablo gelişmez. Ancak daha sonraki yıllarda hastalığı oluşturma yetisine sahip basiller sessiz şekilde konakçıda yıllarca kalabilir.

Genitoüriner sistem tüberkülozu ise sekonder olarak, basilin primer odaktan kan yoluyla metastatik yayılımı sonucu gelişir. Glomerüle yakın olan kan damarlarına yerleşir. Buradan tüp lümenlerine drene olup desenden yolla böbrek, ureter, mesane ve genital organlara yayılır. Basil hematojen yolla direkt olarak epididim, prostat, vezikula seminalislere yerleşebilir. Bu odaklardan asendan olarak tukarı doğrudan çıkabilir.

M. Tüberkülozis kompleksi;

- M. Tuberculosis----insan tek rezervuar
- M. Bovis
- M. Microti
- M. Africanum

Böbrek: Böbrek tüberkülozu yavaş gelişir. Enfeksiyona direnci iyi olan bir hastada böbreğin yıkımı 15-20 yıl alabilir. Hastalık ilerledikçe peynirimsi materyal böbreğin tümünü kaplayana kadar dokunun kazeöz parçalanması sürer. Onarım süreci sırasında kalsiyum çökebilir. Üreterde fibrosis oluşur ve kısılma , düzleşme meydana gelir. Bu değişiklik ureter orifisinde yetersiz kapakçığa tipik ‘golf çukuru’ görünümüne yol açar.

Üreter: Böbrekten sekonder direk yayılım, en yaygın UVJ tutulumu, multipl darlıklar oluşabilir.

Mesane: En erken formu olarak ortaya çıkabilir. Üreter orifis çevresinde kırmızı ödematöz enflamasyon oluşur. Tbc ülserleri (orifise yakın),orifis çevresinde fibrosis- kontraksiyon, çekilme sonucu klasik golf hole orifis görünümü ortaya çıkar.

Epididim: Tbc- metastatik yayılım ile epididime gelir. Hastalık damardan zengin globus minor'de başlar. Hastalık daha sonra epididimin diğer kısımlarına yayılır. Epididimit GÜ Tbc'da ilk bulgu olabilir. Tanı; epididimektomi sonrası patolojik değerlendirme veya skrotal fistül akıntısından Tbc kültürü yapılması ile konur.

Testis: Epididim enfeksiyonuna sekonder olarak gelişir. Ağrısız kitle oluşurabilir. Testis tümöründen ayırımı zordur. Genelde epididim tbc ile birlikte görülür.

Prostat: Oldukça nadirdir. M.kroorganizma hematojen yayılım ile prostata ulaşır. DRM sert, granülatöz prostatit palpe edilir.

Klinik bulgular: Steril piyüri, mesane aşırı tutulum varsa urgency, sık ağrısız miksiyon, hematüri (%10), mikroskopik hematüri (%50), sık miksiyonda suprapubik ağrı görülür. Bununla beraber fizik mayene bulgusu olarak; epididim endurasyonlu şişmiş, skrotal fistül, testiste kitle görülebilir.

Labaratuvar: Steril piyüri, en erken tesbit- Acid fast bacil smear (sensivite %20-80), moleküler metodlar olarak PCR kullanılabilir. En kesin tanı yöntemi; en az 3 sabah idrarı ile yapılan tüberküoz kültürüdür. Lövenstein Jensen kültür ekimi (6 hafta) en güvenilir sensitivedir.

Radyoloji:

→DÜS; GÜ alanlarda yaygın kalsifikasyonlar gösterebilir.

→Eksturatuvar ürogramlarda; kalikslerde güve yeniği manzarası (distorsiyon), bir veya birden fazla kaliks silinmesi (oklüzyon), kaliektazi (üreter obst. veya intrapelvik str.), kalisiyel apse kavimleri, üreterlerde darlık, kısalma-düzleşme, renal destrüksiyon (otonefrektomi) görülebilir.

Endoskopi, genitouriner tbc tanısında önemli değil. Aktif Tbc düşünülüyorsa mesane biopsisi kontrendikedir. Bununla birlikte, hastalığın yaygınlığının ya da kemoterapiye yanıtın değerlendirilmesinde sistoskopi kullanılabilir. USG, CT sınırlı fayda sağlar.

TEDAVİ

Birincil ajanlar: İsoniazid, rifampin, pyrazinamid, ethambutol, streptomisin

İkincil ajanlar: Kanamisin, amikasin, Aminosalisilik asit (PAS), kapreomisin, Kinolonlar
GOW MODİFİKASYONU (6 ay): İlk 2 ay; Rifampin 450 mg, izoniazid 300 mg, pyrazinamid 25 mg/kg ay; daha sonraki 4 ay Rifampin 900 mg, izoniazid 600 mg

Cerrahi tedavi

İlaç tedavisinden ideal olarak 4-6 hafta sonra yapılır. Hastanın kliniğine göre; nefrektomi, üreterektomi, parsiyel nefrektomi, epididimektomi ± orşiektomi veya rekonstrüktif cerrahi (üreter darlıkları, ogmentasyon sistoplastisi, üriner diversiyon) yapılabilir.

ŞİSTOZOMİYAZİS

Kan kurtçuğuyla oluşan sıcak iklimlerin hastalığıdır. Üç formu 350 milyon kişiyi etkilemektedir.

Etyoloji

3 formu vardır;

- 1) S.hematobium; ürogenital sistem (Afrika, Suudi Arabistan, İsrail, Ürdün)
- 2) S.mansoni; Kolon (Afrika, Güney ve Orta Amerika, Pakistan, Hindistan)
- 3) S.japonicum; Kolon (Orta Doğu)

İnsanlara enfekte su havzaları, kanallar, hendekler veya sulama tarlalarından bulaşır. Çatal kuyruklu larvalar deri altından derinlere penetre olurken kuyruklarını kaybederler (schistomules). İlk kez enfekte olan kişilerde daha şiddetli deri reaksiyonlarına neden olurlar. Bu şistozomüller venöz lenfatik damarlarla ve kan dolaşımıyla akciğerlere gelirler. Sol kalbe geçer, sistemik sirkülasyon yoluyla vezikoprostatik venöz pleksuslara yerleşirler.

Patoloji

Ürotelyum penetrasyonu, üretelial lokal reaksiyon, monosit, eozinofil, dev hücre formasyonu oluşur. Tüberkül, polip, nodül, fibroz yapı (üreter, mesane kontraksiyonu),epitelial metaplazi oluşturur. Squamoz hücreli kanser sık görülen bir komplikasyonudur.

Semptomlar

Aallerjik (penetrasyon cilt alanı) hiperemi kaşıntı, sistemik yayılım da; yorgunluk, ateş, baş ağrısı, vezikal tutulum da; irritatif semptom, terminal hematüri, malinite geliştiğinde makroskopik hematüri oluşur.

Labaratuvar

İdrar da direk şistosoma yumurtalarını (mirasidyua) görmek mümkün. Kanser varsa (squamoz cell) biopsi ile patolojik tanı konulur.

X-ray- mesane duvarında veya üreterde lineer kalsifikasyon gösterir.

Tedavi

- ✓ Prazikuantel
- ✓ tek günlük tedavi, günde 2 kez 40 mg/kg
- ✓ kanser geliştiğinde ,sistektomi+üriner diversiyon

EKİNOKOK (HİDATİK) HASTALIĞI

Etyoloji

Etken Ekinococcus Granulosus'dur.

Köpek veya diğer hayvanların ince barsaklarında yaşarlar.Köpekler son konak olup sığırlar ara konaktır. Skolekslerle kontamine olmuş diğer hayvanların yenmesiyle veya kontamine suların içilmesiyle köpekler enfekte olurlar. Köpek barsağında skoleksler erişkin teniaya dönüşür. Barsakta erişkin halde bulunan parazitin yumurtaları feçesle dışarı atılır. Bu yumurtalar sığır,koyun ya da insan gibi ara konak tarafından alınır. Ara konak barsağında yumurtalardan larvalar çıkar ve larvalar en çok karaciger olmak üzere organlara yayılırlar. Böbrek tutulumu %2-3 civarındadır

Klinik bulgular

- Skolekslerin ve yoğun materyalin üretere pasajıyla renal kolik görülebilir.
- Fistülün devamlılığı kist enfeksiyonu ile birlikte renal apse oluşumuna neden olur. Bu durumda cerrahi şarttır

Tanı

Seroloji; indirek hemaglutinasyon,enzim bağlı immunosorbent değerlendirme en duyarlı testler, ancak yanlış pozitiflik yüksek. Çift difüzyonlu arc-5 immunelektroforez özgüllüğü en yüksek test (antikorları saptar). Casoni-weinberg rutin kullanımında yok

Tedavi

Tedavi genellikle crrahi nfrektomidir. Cerrahi prosedür zor olabilir ve kistin açılmaması için çok dikkatli olunmalıdır. Kistin alınmasını takiben kompleman fiksasyon testi negatif hale gelir.Cerrahiden 1 yıl sonra negatif ise hasta kür sağlanmış olarak kabul edilebilir.

Bunun dışında Mebendazol ve albendazol medikal tedavi olarak özellikle büyük kistlerin cerrahi öncesi küçültülmesinde faydalı olabilir.

KANDİDİASİS

Etyoloji

Güçlü modern antibiotiklerin yoğun kullanımı sonucu normal floral denge bozularak candida benzeri bir mantarın diğer yönlerden sağlıklı organı harab etmesiyle enfeksiyon gelişir.

Klinik bulgu

Hasta mesane irritabilitesi veya pyolefrit semptom ve belirtilerinden yakınabilir. Kendiliğinden mantar toprakları atılabilir.

Tanı:

Doğru biçimde alınmış idrar örneğinin mikroskopisinde mantarın miçel veya maya formlarının gözlenmesi ile tanı konulur.

Tanı kültürle kanıtlanabilir.

Ekskretuar ürogramlar kalisiel defektler ve üreter obstrüksiyonu gösterebilir.(mantar kitleleri)

Tedavi

Mesane Kandidiasisi genellikle idrarın sodyum bikarbonatla alkalileştirilmesine yanıt verir.

İdrar pH'nın 7.5 olması arzulanır. Böbrek tutulumu mevcut ise böbrek pelvisinin benzer amfoterisin B konsantrasyonları ile irrigasyonları etkilidir. Sistemik belirtiler veya kandidiyemi varlığında seçilecek ilaç flusitosin Doz 1 hafta boyunca bölünmüş dozlar halinde 100 mg/kg/gün Ciddi tutulum olduğunda ilk gün IV yolla 600 mg verilir, daha sonra oral forma geçilir.

AKTİNOMİKOZİS

Etken: Actinomyces İsrailii'dir.

Hastalığın seyri:

Aktinomikoz belirgin fibrozisin görüldüğü ve spontan fistüllerin kural olduğu kronik bir granülamatöz hastalıktır. Nadir durumlarda primer enfeksiyon bölgesinden hematogen yolla böbrek,mesane ve testis tutulumu görülebilir.

Klinik Bulgular:

Aktinomikoza özgü patognomonik semptom ve bulgular yoktur.

Tanı: Sülfür granülleri denilen sarı cisimciklerin mikroskopla gösterilmesiyle tanı alır.

Gram boyama ve modifiye Ziehl-Neelsen boyası ile boyanır. Kesin tanı kültürdür.

Tedavi

Seçilecek ilaç Penisilin G. Dozajı 4-6 hafta boyunca parenteral yolla verilen 10-20 milyon ünitedir. Ardından uzun süre oral yolla verilen penisilinV ile devam edilir.Sekonder enfeksiyondan kuşkulandığında sulfonamid eklenir. Streptomisin de etkilidir.

Genellikle apsenin cerrahi yoldan drenajı veya daha iyisi hastalıklı organın çıkartılması endike olabilir.

FİLARIASİS

Etken: Wuchereria Bancrofti'dir.

Etyoloji:

Wuchereria Bancrofti insan lenfatiklerinde yaşayan ipliğimsi bir nematoddur. Lenfatiklerde gizlenen dişi özellikle geceleri periferik kana mikrofilarialar atar. Ara konak genellikle bir sivrisinektir. Ara konak enfekte kişiyi sokar ve larva şekline dönüşecek mikrofilaryalarla bulaşır.

Klinik Bulgular

Hafif olgularda hasta da tekrarlayan lenfadenit ve lenfanjit ve ateş ataklar olur. Nadir olmayarak epididim, testis, skrotum ve spermatik kordon enflamasyonu gelişebilir. Hidroset sık görülür. İlerlemiş olgularda major lenf kanallarının obstrüksiyonu şilüri ve elefantiasise neden olabilir.

Tedavi

Toksik olmasına karşın seçilecek ilaç dietilkarbamazin (hetrazan)'dir. 12 gün boyunca oral yoldan günde 3 kez 2 mg/kg dozda verilir. Bu ilaç erişkin larvaları öldürmez. Yalnızca mikrofilaryalara karşı etkilidir.