

Nüks ve hastalığın etiolojisini daha iyi anlamak için; üretra darlığının histopatolojik özellikleri

To better understand the etiology of recurrence and disease; histopathological features of urethral stricture

Hilmi Sarı¹, Ahmet Nihat Karakoyunlu¹, Berk Yasin Ekenci¹, Alihan Kokurcan¹, Demet Yilmazer², Fatih Yalçinkaya¹

ÖZ

AMAÇ: Üretra darlıklarının patolojik özelliklerinin operasyon başarısı üzerine etkisini ve spesifik histolojik parametrelerin hastalık nüksü üzerinde etkili olup olmadığını incelemek.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: 2016 ve 2021 yılları arasında üretra darlığı nedeniyle opere edilen ve üretral spesmenleri patolojik inceleme için gönderilen 44 hasta çalışmaya alındı. Sonuçlar hasta/üretral striktür bilgisine sahip olmayan uzman bir patoloj tarafından incelendi. Yaş, etioloji, darlığın lokalizasyonu, patoloji sonuçları, hiperkeratinizasyon, skuamöz metaplazi, ülserasyon, epitel kalınlaşması, enflamasyon şiddeti, enflamasyon tipi, kanama, vaskülarizasyon, kolajenizasyon ve operasyon başarısı incelendi. Histolojik parametreler için histolojik skorlama sistemi kullanıldı. Gruplar arasındaki farklı sonuçlar istatistiksel olarak analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak belirlendi.

BULGULAR: Travmatik nedenlerle gelişen üretra darlıklarında ülserasyon gözlenmedi ($p=0,009$). Operasyon öncesinde direkt görüş altında optik üretrotomi (DVIU) yapılan hastalarda zayıf enflamatuvar yanıt ve lenfosit hâkimiyetinin olduğu bir enflamasyon tipi görülmekteydi ($p=0,010$). Başarısız sonuçlanan operasyonlarda lenfosit hücrelerinin hâkim olduğu enflamasyon tipi saptandı ($p=0,020$). Sonuçlar incelendiğinde patoloji sonuçları, hiperkeratinizasyon, skuamöz metaplazi, ülserasyon, epitel kalınlaşması, kanama, vaskülarizasyon, kolajenizasyon ile operasyon başarısı arasında ilişki saptanmadı.

SONUÇ: Başarısız operasyon örneklerinde lenfosit baskınlığı olan enflamasyon tipi mevcuttu. Üretroplasti öncesinde yapılan DVIU enflamatuvar yanıt üzerinde olumsuz etkiye neden olmakta ve darlık patofizyolojisini kronik bir sürece taşımaktadır. Bunun sonucunda üretroplasti başarısı olumsuz etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: histopatoloji, üretral striktür, üretroplasti

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the effect of pathological features of urethral strictures on the success of the operation and whether specific histological parameters are effective on disease recurrence.

MATERIAL and METHODS: Forty-four patients who were operated for urethral stricture between 2016 and 2021 and whose urethral specimens were sent for pathological examination were included in the study. The results were reviewed by a blind specialist pathologist who did not have patient/urethral stricture knowledge. Age, etiology, pathology results, histopathological features (hyperkeratinization, squamous metaplasia, ulceration, epithelial thickening, inflammation severity, inflammation type, bleeding, vascularization, collagenization) and operation success were examined. Histological scoring system was used for histological parameters. Different results between groups were analyzed statistically. Statistical significance was determined as $p < 0.05$.

RESULTS: A type of inflammation with weak inflammatory response and lymphocyte dominance was seen in patients who underwent direct vision optic urethrotomy (DVIU) before the operation ($p=0.010$). Inflammation type dominated by lymphocyte cells was found in unsuccessful operations ($p=0.020$). When the results were examined, no correlation was found between operation success and hyperkeratinization, squamous metaplasia, ulceration, epithelial thickening, bleeding, vascularization or collagenization.

CONCLUSION: Performing DVIU before urethroplasty had a negative effect on the inflammatory response and carried the pathophysiology of stricture to a chronic process. We detected an inflammation type with lymphocyte dominance in the specimens of unsuccessful operations.

Keywords: histopathology, urethral stricture, urethroplasty

GİRİŞ

Üretral darlıklar anterior veya posterior üretranın patolojik daralması sonucu gelişir. Darlık etiyojisi sıklıkla iyatrojenik, travmatik, enflamatuvar veya idiyopatik nedenleri içerir. Gelişmiş ülkelerde en sık görülen neden travmadır.^[1]

Üretra darlıklarının tedavisinde minimal invaziv yöntemler arasında direkt görüş altında optik üretrotomi

¹Sağlık Bakanlığı, Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bakanlığı, Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi/ Correspondence:

Uzm. Dr. Hilmi Sarı

Etlik Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel: +90 532 3079822

E-mail: orinitin@yahoo.com.tr

Geliş/ Received: 09.10.2023

Kabul/ Accepted: 30.11.2023



(DVIU), üretral dilatasyon ve üretral stentler yer almaktadır.^[2] Ekonomik, basit ve tekrarlanabilir olmaları nedeniyle sıklıkla tercih edilmelerine rağmen bu yöntemlerin tekrarlama oranları %50 ile %92 arasında değişmektedir.^[3,4] Ayrıca çoklu tekrarlanan endoskopik tedavilerin üretral rekonstrüksiyonu zorlaştırdığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.^[5-7] Üretroplasti daha invaziv olmasına rağmen tedavi başarısı minimal invaziv yöntemlere göre daha yüksektir.^[8,9] Ancak minimal invaziv yöntemlere göre daha başarılı olsa da, nüksleri önlemek ve öngörmek için farklı belirteçlerin araştırılmasına ihtiyaç vardır.

Bu çalışmanın amacı üretra darlığı olan hastalarda patoloji sonuçlarının ve histopatolojik özelliklerin etkisini araştırmak ve spesifik histolojik parametrelerin nüks ve operasyon sonuçları üzerinde etkili olup olmadığını belirlemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Ocak 2016 ile Nisan 2021 tarihleri arasında üretroplasti operasyonu geçiren ve patoloji arşivinde patoloji örneği bulunan hastalar geriye dönük olarak belirlendi. Hastalar ameliyat sonrası poliklinik kontrollerinde yüz yüze görüşülerek bilgilendirilmiş onam formları alındıktan sonra çalışmaya dâhil edildi. Hasta verileri elektronik tıbbi kayıtlardan retrospektif olarak toplandı. Demografik bilgiler, etiyoloji, önceki işlemler, cerrahi teknik ve üroflovetri sonuçları, yatan ve ayaktan hasta öyküsüne göre elektronik tıbbi kayıtlardan retrospektif olarak incelendi. Hastaların patoloji sonuçları elektronik tıbbi kayıtlardan analiz edildi. Operasyon sonrası ek girişim uygulanan hastalar yatış ve ayaktan tedavi öykülerine göre değerlendirildi. Ameliyat sonrası muayene için kliniğimize başvurmayan veya telefonla ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Uzun üretral darlık sebebiyle greft veya flep kullanılan üretroplasti hastalarının patolojik sonuçları çalışma dışı bırakıldı. Hastalar çalışma dışı bırakılırken; hastaların sigara öyküleri, sistemik hastalıkları, üretral darlık yerleri ve uzunlukları, vücut kitle endeksleri gibi nüksü ve başarıyı etkileyecek faktörler göz önünde bulundurulmadı. Son olarak çalışmaya 44 hasta dâhil edildi.

Kliniğimizde eksizyon primer anastomoz (EPA) veya non-transecting uç uca anastomoz sırasında çıkarılan skar dokusu rutin olarak patolojik incelemeye gönderilmektedir. Bu hastaların patolojik örnekleri, hasta öyküsü ve hastanın üretral darlık özellikleri hakkında bilgisi olmayan bir patolog tarafından tekrar incelendi. Histolojik parametreler için daha önceki çalışmalarda kullanılan histolojik skorlama sistemleri (hiperkeratinizasyon (HK), epitel kalınlaşması (EK), bazal dejenerasyon (BD), lenfoid ve

plazma hücre infiltrasyonu ve kolajen homojenizasyonu vb. gibi) kullanıldı.^[10-12] Hematoksilin ve eozin ile boyanan örnekler yeniden incelendi. Hiperkeratinizasyon skuamöz metaplazi (SM), EK, BD, kanama, ülserasyon, vaskülarizasyon, kolajenizasyon, enflamasyon şiddeti ve enflamasyon tipi incelendi. HK, SM, EK, BD, kanama ve ülser var veya yok olarak değerlendirildi. Enflamasyon, lenfositik veya karışık enflamatuvar hücre tipi olarak sınıflandırıldı. Enflamasyonun şiddeti dokuda gözlenen enflamatuvar hücrelerin (lenfosit, makrofaj, plazma hücreleri) infiltrasyonuna göre semikantitatif olarak değerlendirildi. Vaskülarizasyon da normal üretra dokusu ile kıyaslanarak semikantitatif olarak değerlendirildi. Kolajenizasyon, birbirine paralel zayıf kolajen lifleri ve çevre dokuya ait kolajen içeren düzenli, paralel ve sürekli lifler olmak üzere iki grupta semikantitatif olarak değerlendirildi.

Hastalar operasyon sonrası başarılı olanlar ve olamayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ameliyat sonrası takipte dilatasyon, DVIU, üretral kateterizasyon gibi herhangi bir girişim uygulanan veya yeniden daralma nedeniyle yeniden ameliyat edilen hastaların ameliyatları başarısız ameliyat olarak değerlendirildi. Grup 1 ve 2'nin histopatolojik parametreleri karşılaştırıldı. Patolojik inceleme sonucunda fibrozis olanlar fibrotik, skuamöz metaplazi, granülasyon dokusu, enflamasyon, kas dokusu gibi olanlar ise fibrotik olmayan olarak belirlendi. Hastalar tekrar fibrotik ve fibrotik olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Geçmişinde DVIU olan ve olmayanlar, çoklu DVIU (DVIU ≥2) olan ve olmayanlar, etiyolojisinde travma olan ve olmayanlar olarak da gruplandırıldı. Gruplar ayrı ayrı histopatolojik parametrelerle karşılaştırıldı. Ayrıca gruplar operasyon başarısı açısından karşılaştırıldı.

İstatistiksel Analiz İstatistiksel analiz için Pearson ki-kare ve Fisher kesin testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık p<0,05 olarak belirlendi. İstatistiksel hesaplamalar IBM Sosyal Bilimlerde İstatistik Paket Programı (SPSS) sürüm 15.0 (IBM Inc, Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması 51±17 (20–88) idi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların 23'ünün (%52,3) ek hastalığı yoktu. Geriye kalan hastalarda; 11 (%52,4) koroner arter hastalığı, dokuz (%42,9) hipertansiyon, altı (%28,6) diabetes mellitus, iki (%9,5) epilepsi, iki (%9,5) hipotiroidi, iki (%9,5) kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcuttu. Başarısız olarak sınıflandırılan gruptaki hastaların 11'inde ek hastalık veya hastalıklar mevcut iken başarılı grupta 10'du. Hastaların 11'ine (%25) non-transecting uç uca üretroplasti, 33'üne (%75) ise EPA uygulandı.

Ortalama darlık uzunluğu 2,4±1 cm (0,8–5) idi. Striktürün etiyojisi 21 hastada iyatrojenik (%47,7), bir hastada iskemik (%2,2), üç hastada idiyopatik (%6,7) ve 19 hastada travma (%43,1) idi. Geçmişlerinde dört (%9) hastaya transüretal prostat rezeksiyonu, 31 (%70,5) hastaya DVIU, 18 (%40,9) hastaya birden fazla DVIU ameliyatı yapılmıştı. Hastaların ortalama takip süresi 27,9±17 ay idi. On sekiz hastanın takibinde bir ile 24 ay arasında üretral kateterizasyon, üretral dilatasyon, DVIU ve yeniden operasyon gibi ek girişimlere ihtiyaç duyuldu (Tablo 1).

Tüm çalışma grubunun patolojik özellikleri incelendiğinde hastaların çoğunda vaskülarizasyonda azalma (%79,5) ve SM (%77,2) (Şekil 1a ve 1b) vardı. Başarısız operasyonlarda ve üretroplasti öncesi DVIU yapılan hastalarda lenfosit hücrelerinin baskın olduğu enflamasyon tipleri saptandı (p=0,020) (p=0,010) (Tablo 2-3). Üretroplasti öncesi DVIU uygulanan hastalarda zayıf enflamatuvar yanıt ve EK mevcuttu (p: 0,026, p: 0,053) (Tablo 3, Şekil 1a ve 1b). Çoklu DVIU yapılan ve patolojik sonucu fibrozis ile uyumlu olan hastalarda HK ve EK anlamlı olarak yüksekti (p=0,020; p=0,020) (Tablo 3). Kolajen dizilimleri incelendiğinde hastalarda çoğunlukla paralel, düzenli ve zayıf kolajen lifleri gözlemlendi (Tablo 2, Şekil 1c ve 1d). Kolajenin zayıf, paralel dizilimi veya çevre dokuya ait kolajen liflerinin saptanması ile operasyonun başarısı arasında herhangi bir korelasyon yoktu (Şekil 1c ve 1d). Sonuçlar incelendiğinde operasyon başarısı ile patoloji sonuçları arasında herhangi bir ilişki bulunamadı.

Tablo 1. Demografik veriler

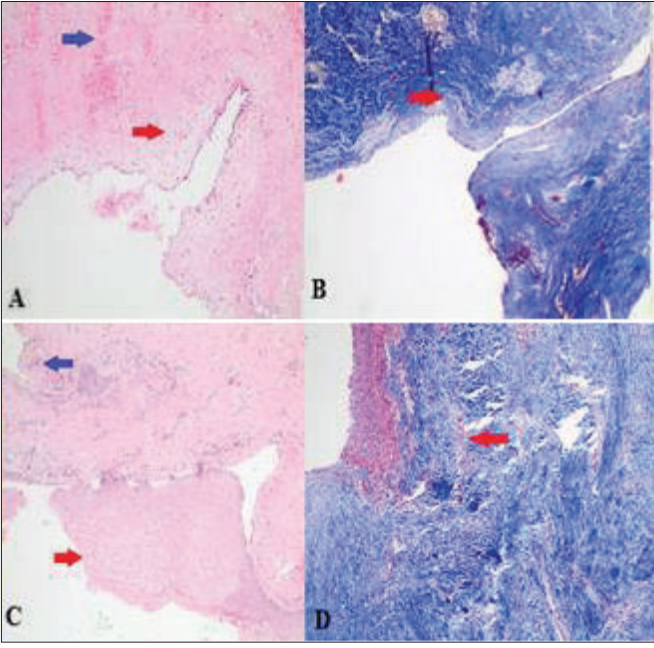
	N: 44
Yaş (ortalama)	51±17
Cinsiyet	43 E 1 K
İatrojenik	21 (%47,7)
İskemik	1 (%2,3)
Travmatik	19 (%43,2)
İdiyopatik	3 (%6,8)
Non-transecting uc-ucua EPA	11 (%25) 33 (%75)
Öncesinde Tur-p	4 (%9)
Öncesinde DVIU	31 (%70,5)
Öncesinde çoklu DVIU ≥2	18 (%40,9)
Ortalama darlık uzunluğu	2,4±1 CM
Ortalama takip süresi	27,9±17 AY
Rekürrens	18 (%40,9)
EPA: eksizyon primer anastomoz.	

Tablo 2. Histopatolojik parametrelerin operasyon sonucu ile ilişkisi

	Op sonucu başarılı (n: 26)	Op sonucu başarısız (n: 18)	p
HK +	13	7	0,467
SM+	22	12	0,151
Ülser +	8	6	0,556
EK+	12	8	0,578
BD+	2	1	NA
Zayıf enflamatuvar yanıt	9	9	0,239
Kanama+	12	9	0,522
Vaskülarizasyon+	5	4	0,549
Kolajenizasyon	9	4	0,294
İnflamasyon tipi (Lenfosit)	8	12	0,020
HK: Hiperkeratoz; SM: Squamöz metaplazi; EK: Epitel kalınlaşması; BD: Bazal dejenerasyon; Lenfosit: Lenfositlerin hâkim olduğu enflamasyon tipi; Kolajenizasyon: Düzenli birbirine paralel ve çevre dokuya ait kolajen lifler; NA: Değerlendirilemez.			

Tablo 3. Histopatolojik parametrelerin DVIU, çoklu DVIU, patoloji sonucu ve etiyojisi ile ilişkisi

	DVIU + (n: 31)	DVIU – (n: 13)	p
HK +	16	4	0,175
SM+	24	10	0,629
Ülser +	9	5	0,392
EK+	17	3	0,053
BD+	2	1	NA
Zayıf enflamatuvar yanıt	16	2	0,026
Kanama+	15	6	0,578
Vaskülarizasyon+	5	4	0,241
Kolajenizasyon	11	2	0,167
İnflamasyon tipi (lenfosit)	18	2	0,010
	Çoklu DVIU + (n: 18)	Çoklu DVIU – (n: 26)	p
HK +	12	8	0,020
EK+	12	8	0,020
	Fibrotik (n: 30)	Non-fibrotik (n: 14)	p
HK +	10	10	0,020
EK+	12	8	0,020
HK: Hiperkeratoz; SM: Squamöz metaplazi; EK: Epitel kalınlaşması; BD: Bazal dejenerasyon; Lenfosit: Lenfositlerin hâkim olduğu enflamasyon tipi; NA: Değerlendirilemez.			



Şekil 1, a–d. Histopatolojik değerlendirme. Normal özelliklere sahip epitel görünümü. Zayıf enflamasyonun ortaya çıkması ve vaskülarizasyonun azalması (Hematoksilen-Eozin boyama, $\times 40$ büyütme) (kırmızı ok: Zayıf enflamasyon alanı, mavi ok: Vaskülarizasyon azalması) (a). Çevre dokuya ait kolajen içeren düzenli, paralel ve sürekli lifler (Masson trikrom boyama, $\times 40$ büyütme) (b). Epitel kalınlaşması, hiperkeratoz, skuamöz metaplazi ve ülser. Stromal zayıf enflamasyon, azalmış vaskülarizasyon. (Hematoksilen-Eozin boyama, $\times 40$) (kırmızı ok: Hiperkeratoz alanı, mavi ok: Ülsere alan) (c). Çevre dokuya ait kolajen içeren düzenli, paralel ve sürekli lifler (Masson trikrom boyama, $\times 40$ büyütme) (d).

TARTIŞMA

Günümüzde üretra darlığında endoskopik tedavilerin başarısı düşüktür. Açık üretroplastinin başarı oranı ise %75'in üzerindedir.^[13] Son yıllarda üretral cerrahi tekniklerin gelişmesiyle beraber, üretral dokuların stenoza etkisini ve cerrahi sonuçlarını inceleyen çalışmalar önem kazanmaktadır. Scott ve Foote hayvan çalışmalarında darlık dokusunun miyofibroblastlar ve dev multinükleer hücreler açısından zengin olduğunu bildirmiş ve bu hücrelerin darlık oluşumundan ve kolajen üretiminden sorumlu olduğunu öne sürmüşlerdir. Aynı zamanda kolajen artışı normal üretral dokunun vasküler özelliklerinde azalma ile ilişkilendirmişlerdir.^[14] Çalışmamızda etiyolojiye bakılmaksızın hastaların çoğunda (%79,5) vaskülarizasyonda azalma vardı. Çalışmamızın en önemli bulgusu operasyonun başarısız olduğu hastalarda lenfosit hücrelerinin baskın olduğu kronik enflamasyondur. Ameliyatı başarılı geçen grupta çoğunlukla plazma hücreleri, nötrofiller ve lenfosit hücrelerinden oluşan karışık tipte enflamasyon mevcuttu. Enflamatuvar yanıt oluşturamayan embriyolar haricinde doku hasarı çoğunlukla enflamasyon ile ilişkilendirilmektedir. Enflamasyon hem doku yenilenmesinde hem de fibrozis gelişiminde rol oynar. Ancak enflamasyon ne doku yenilenmesi için ön koşuldur, ne de kaçınılmaz olarak fibrozis ile sonuçlanmaktadır. Birçok kronik hastalıkta

tekrarlayan kronik doku hasarı ve stres enflamasyona neden olabilmektedir. Buna karşın embriyolarda doku onarımı, enflamasyonun yokluğunda da sağlanabilmektedir ve enflamasyon yokluğunda yaranın iz bırakmadan iyileşmesine yardımcı olduğu düşünülmektedir.^[15] Bu açıdan bakıldığında üretrada gerçekleşen iyileşme sürecinin kronik zemine taşınması sonucunda doku iyileşmesi olumsuz etkilenebilmektedir. Sonuçlara baktığımızda bugün aklımıza üretra darlıkları ile ilgili en sık sorulan sorulardan biri geliyor. Üretral rekonstrüksiyon erken mi yapılmalı, yoksa geç mi yapılmalı? Sonucumuz bu soruyu cevaplamak için yeterli olmasa da lenfosit migrasyonu gelişmeden yapılması gerektiği söylenebilir.

Üretral darlıktaki ana patofizyolojik olay, hasar görmüş üretral epitelyumun ve spongiyöz tabakasının herhangi bir nedenle fibrozis ile iyileşmesidir. Singh ve Blandy, darlık dokusundaki düz kas kaybının öncelikle artan kolajen sentezi ve üretrada fibrozis gelişimi ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir.^[16] Çalışmamızda fibrotik dokulardaki kolajen dizilimlerinin paralel ya da düz olmasının operasyon sonuçları ile ilişkisi olup olmadığı da incelendi. Ancak çalışmamızda kolajen dizilimleri ile operasyon başarısı arasında bir ilişki bulunamadı.

Son yıllarda darlık gelişiminde enflamasyonun önemine dikkat çeken çalışmalar yapılmaktadır. Liken sklerozlu hastaların diğer darlık gruplarına göre şiddetli enflamasyona sahip olduğu ve prognozunun daha kötü olduğu gösterilmiştir.^[11] Yetmiş hastayı kapsayan bir çalışmada üretra darlığı olan hastaların patolojik örnekleri yeniden incelenmiş ve liken sklerozun bulber üretrada görülme sıklığının düşünülenenden daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hiperkeratoz, EK, BD, lenfoid ve plazma hücre infiltrasyonu ve kolajen homojenizasyonu araştırılmış ve ameliyat edilen hastaların yarısında en az iki parametrenin mevcut olduğu saptanmıştır.^[12] Bu çalışmalar üretral darlıkların gelişiminde farklı bir patofizyolojiye işaret etmektedir. Sonuç olarak her üretra darlığı fibrozis ve kolajen artışı anlamına gelmemektedir. Hastalığın etiyojisine bağlı olarak spongiyöz dokunun farklı şekillerde etkilenebileceği bilinmelidir. Cerrahi tekniği seçerken özellikle hastalığın etiyojisi ve histopatolojik özellikleri dikkate alındığında iyileşme süreci ve operasyonun başarısı olumlu etkilenebilir. Çalışmamızda ameliyat öncesi DVIU uygulanan ve ameliyat sonrasında başarısız olan hastalarda da benzer sonuçlar elde edildi. Bu hasta grubunda lenfosit hücrelerinin baskın olduğu enflamasyon türü mevcuttu. Daha önce DVIU uygulanan hastalarda lenfosit hücre baskınlığının yanında zayıf bir enflamatuvar yanıt ve EK eşlik etti. Ameliyatta başarısız olan 18 hastanın 13'ünde daha önce DVIU öyküsü mevcuttu.

Çalışmamız operasyonun başarısını belirlemede yeterli olsa da üretroplasti öncesi yapılan DVIU'nun spongiyoz dokudaki vaskülarizasyonu ve enflamatuvar yanıtı azalttığı, darlık alanını kronik zemine taşıdığı ve başarıyı olumsuz etkilediği düşünülebilir. Bu histopatolojik bulgular değerlendirildiğinde, üretroplasti sırasında fibrotik dokuların tam olarak çıkarıldığı, başarılı olduğunu düşündüğümüz operasyonlarda dahi nüks üretral darlık gelişebilmekte ve neden nüks olduğunu açıklayamadığımız hastalar olabilir.

Literatür incelendiğinde daha önce uygulanan minimal invaziv tekniklerin operasyon başarısına etkisi tartışmalıdır. Roehborn ve ark. yaptıkları çalışmada definitif tedavi öncesinde uygulanan minimal invaziv tekniklerin operasyon başarısızlığını %14'ten %28'e çıkardığını bulmuşlardır.^[17] Ancak Barbagli ve ark. başarısız DVIU sonrası üretroplastinin başarıyla yapılabileceğini belirtmiştir.^[18,19] Elbette operasyonun başarısını belirleyen en önemli faktörlerden biri deneyimli bir cerrahdır. Ancak yapılan operasyonlarda greft nakli yapılıyor ise nakil yapılan bölgenin özellikleri de önem kazanmaktadır. Çalışmamızda çoklu DVIU (≥ 2) ve fibrotik gruptaki hastalarda en önemli histopatolojik özellik olarak HK ve EK'yi bulduk.

Çalışmamızda üretral darlık dokusunun histopatolojik özelliklerini inceleyerek darlık nüksünü öngörebilecek bir parametrenin veya hastalığın prognozunda etkili bir patolojik özelliğin olup olmadığını saptamayı amaçladık. Bu sayede üretroplasti sırasında eksizye edilen üretral dokunun frozen patolojik çalışılması ile operasyon başarısı intaoperatif dönemde öngörülebilecek ve peroperatif uygun cerrahi teknik buna göre belirlenebilecekti. Ayrıca önceki endoskopik tedavilerin histopatolojik açıdan olumsuz etkilerini farklı bir bakış açısı ile değerlendirdik. Üretroplasti öncesi yapılan DVIU'nun spongiyotik dokudaki enflamatuvar yanıtı olumsuz etkilediğini ve darlığın patofizyolojisini kronik bir sürece taşıdığını düşünüyoruz. Çalışmamızın en önemli bulgularından biri de üretra patolojilerinin büyük çoğunluğunda SM ve vaskülarizasyonun azalmasıydı.

Çalışmamızın retrospektif olması, hastaların sigara öyküleri, sistemik hastalıkları, üretral darlık yerleri ve uzunlukları, vücut kitle endeksleri gibi nüksü ve başarıyı etkileyebilecek faktörler göz önünde bulundurulmadan çalışmanın düzenlenmesi, üretral dokunun patolojik özelliklerine ilişkin valide edilmiş bir skorlama sisteminin olmaması, semikantitatif verilerin bulunması ve tek patoloji doktoru ile çalışmanın planlanması çalışmamızın kısıtlılıkları arasındadır. Ayrıca hasta sayısının az olması, hasta yaşlarının standart dışı dağılımı da diğer kısıtlılıklar arasında sayılabilir.

SONUÇ

Günümüzde üretroplasti cerrahisi sonrası başarıyı ve nüksü öngörebilecek parametreler çok kısıtlıdır. Her ne kadar çalışmamızda üretroplasti başarısı ile patolojik veriler arasında anlamlı ilişki olmasa da hasta sayısının yeterli düzeyde olduğu daha iyi standardize edilmiş prospektif randomize kontrollü klinik çalışmalarla, patolojik verilerin cerrahinin başarısını ve nüksünü öngörmek amaçlı kullanılabileceğini gösteren sonuçlar elde edilebilir.

Etik Kurul Onayı

Çalışma, SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı. (onay tarihi ve sayısı: 19.04.2021/109/31).

Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması

Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek

Herhangi bir mali destek alınmamıştır.

Ethics Committee Approval

The study was approved by SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital Clinical Research Ethics Committee. (date and number of approval: 19.04.2021/109/31).

Peer-review

Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure

No financial support has been received.

KAYNAKLAR

1. Wessells H, Angermeier KW, Elliott S, Gonzalez CM, Kodama R, Peterson AC, et al. Male urethral stricture: American Urological Association Guideline. J Urol. 2017;197(1):182–90. [CrossRef]
2. Anger JT, Buckley JC, Santucci RA, Elliott SP, Saigal CS. Trends in stricture management among male Medicare beneficiaries: underuse of urethroplasty? Urology. 2011;77(2):481–5. [CrossRef]
3. Santucci R, Eisenberg L. Urethrotomy has a much lower success rate than previously reported. J Urol. 2010;183(5):1859–62. [CrossRef]
4. Heyns CF, Steenkamp JW, De Kock ML, Whitaker P. Treatment of male urethral strictures: is repeated dilation or internal urethrotomy useful? J Urol. 1998;160(2):356–8. [CrossRef]
5. Hudak SJ, Atkinson TH, Morey AF. Repeat transurethral manipulation of bulbar urethral strictures is associated with increased stricture complexity and prolonged disease duration. J Urol. 2012;187(5):1691–5. [CrossRef]
6. Greenwell TJ, Castle C, Andrich DE, MacDonald JT, Nicol DL, Mundy AR. Repeat urethrotomy and dilation for the treatment of urethral stricture are neither clinically effective nor cost-effective. J Urol. 2004;172(1):275–7. [CrossRef]
7. Veeratterapillay R, Pickard RS. Long-term effect of urethral dilatation and internal urethrotomy for urethral strictures. Curr Opin Urol. 2012;22(6):467–73. [CrossRef]
8. Yalcinkaya F, Zengin K, Sertcelik N, Yigitbasi O, Bozkurt H, Sarikaya T, Karabacak R. Dorsal onlay buccal mucosal graft urethroplasty in the treatment of urethral strictures - does the stricture length affect success? Adv Clin Exp Med. 2015;24(2):297–300. [CrossRef]

9. Lacy JM, Cavallini M, Bylund JR, Strup SE, Preston DM. Trends in the management of male urethral stricture disease in the veteran population. *Urology*. 2014;84(6):1506–9. [\[CrossRef\]](#)
10. Hughes M, Caza T, Li G, Daugherty M, Blakley S, Nikolavsky D. Histologic characterization of the post-radiation urethral stenosis in men treated for prostate cancer. *World J Urol*. 2020;38(9):2269–77. [\[CrossRef\]](#)
11. Grimes MD, Tesdahl BA, Schubbe M, Dahmouh L, Pearlman AM, Kreder KJ, Erickson BA. Histopathology of Anterior Urethral Strictures: Toward a Better Understanding of Stricture Pathophysiology. *J Urol*. 2019;202(4):748–56. [\[CrossRef\]](#)
12. Liu JS, Walker K, Stein D, Stein D, Prabhu S, Hofer MD, Han J, et al. Lichen sclerosus and isolated bulbar urethral stricture disease. *J Urol*. 2014;192(3):775–9. [\[CrossRef\]](#)
13. Yalçınkaya F, Kartal I. Critical analysis of urethroplasty for male anterior urethral stricture: a single-center experience. *World J Urol*. 2020;38(9):2313–9. [\[CrossRef\]](#)
14. Scott TM, Foote J. Early events in stricture formation in the guinea pig urethra. *Urologia Internationalis*. 1980;35(5):334–9. [\[CrossRef\]](#)
15. Mack M. Inflammation and fibrosis. *Matrix Biol*. 2018;68-69:106–121. [\[CrossRef\]](#) <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2017.11.010>
16. Singh M, Blandy JP. The pathology of urethral stricture. *J Urol*. 1976;115(6):673–6. [\[CrossRef\]](#)
17. Roehrborn CG, McConnell JD. Analysis of factors contributing to success or failure of 1-stage urethroplasty for urethral stricture disease. *J Urol*. 1994;151(4):869–74. [\[CrossRef\]](#)
18. Topaktas R, Akyuz M, Kutluhan MA, Kanberoglu H, Koca O, Ozturk MI, Urkmez A. Is minimal invasive technique harmful in treatment of urethral stricture? *Niger J Clin Pract*. 2019;22(3):406–9. [\[CrossRef\]](#)
19. Barbagli G, Palminteri E, Lazzeri M, Guazzoni G, Turini D. Long-term outcome of urethroplasty after failed urethrotomy versus primary repair. *J Urol*. 2001;165(6 Pt 1):1918-9. [\[CrossRef\]](#)