

## Artmış dihidrotestosteron, testosteron kaynaklı eritrositoza eşlik etmektedir

Aghazadeh, M., Pastuszak, A.W., Johnson, W.G. et al  
July 2015, Journal of Urology, Vol: 194, sayfa: 160–165

Hipogonadizm, ABD’de her geçen gün daha fazla sayıda erkeği etkilemektedir ve prevalansı gibi testosteron tedavi kullanan hasta sayısı da artmıştır. Testosteron tedavisi sırasında en sık doz sınırlayıcı yan etki eritrositozdur ancak testosteron aracılı eritropoez mekanizmaları halen net değildir. Testosteronun kemik iliğindeki hematopoez üzerine etkisi açısından önerilen mekanizmalar eritropoietin artışı, demir regülasyonunda görev alan hepsidin peptidini baskılaması veya androjen reseptör ekspresyonunu değiştirmesidir.

Bu çalışmadaki amaç testosteron tedavisiyle ilişkili eritrositoz için risk faktörlerini incelemektir. Tek bir androloji kliniğinde, testosteron tedavisi alan 179 hipogonadal erkek hasta retrospektif olarak incelendi. Demografik bilgiler, testosteron tedavi formülleri ve tedavi süresi ve 5 alfa redüktaz kullanımı değerlendirildi. Eritrositoz sınırı olarak hematokritin %50 ve üzeri olması kabul edildi. Serum dihidrotestosteron, total testosteron, serbest testosteron, folikül-stimulan hormon, lüteinleştirici hormon, hematokrit seviyeleri ve lipid profilleri çıkarıldı ve tedavi sırasındaki değişimler kaydedildi. Çalışma değişkenleri ve hematokrit seviyelerindeki değişimler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Spearman korelasyon testi kullanıldı.

Ortalama 7 aylık bir takip süresi sonucu 179 hastadan 49’unda (%27) hematokrit seviyelerinde %10’luk bir yükselme görüldü ve 36 hastada (%20.1) eritrositoz (hematokritin %50 ve üzerine çıkması) gelişti. Hastaların %41.3’ünde topikal jeller, %52.5’inde enjektabl testosteron ve %6.1’inde subkütan pelletler kullanıldı. Hematokritin %10’dan daha fazla yükseldiği hastalarda enjektabl testosteron kullanma yüzdesi, %10’dan daha az hematokrit değişiminin olduğu hastalardan daha fazlaydı (%65’e %48) (p=0.035). Bu fark 5 alfa redüktaz kullanan hastalarda çok daha büyüktü (%2’ye karşı %15) (p=0.017). Hematokrit seviyelerinde %10 ve daha fazla değişim olan hastaların tedavi sonrası daha yüksek dihidrotestosteron seviyeleri

mevcuttu (605’e karşı 436 ng/dl) (p=0.017) ve hematokrit seviyeleri %10’dan daha az değişim gösteren hastalarda daha düşük FSH ve LH seviyeleri ölçüldü. Hematokrit ve tedavi sonrası dihidrotestosteron (p=0.258, p=0.001) ve total testosteron (p=0.171, p=0.023) seviyelerindeki değişim anlamlı olarak farklıydı.

Bu kohort çalışmasında, testosteron tedavisindeki hastalardaki eritrositoz insidansını %5 ile %30 arasında gösteren önceki çalışmalarla paralel olarak, hastaların %20.1’inde eritrositoz saptanmıştı. Bu çalışmalarda hematokritin üst limiti %49 ile %54 arasında alınmıştır. Bu çalışmada sınır, tedavi değişimi veya terapötik flebotomi sınırı olan %50 olarak alınmıştır.

Çalışmadaki sınırlayıcı etmen, bulunan değerlerin daha net kontrolünü imkansız kılan retrospektifliğin doğasıdır. Dahası, DHT ve testosteron tedavisi sırasında Hct artışı arasındaki ilişki hakkında kanıt sunarken nedensellik ilişkisi kurulamamaktadır. Ek olarak EPO ve hepsidin seviyelerine ulaşamaması, bulunan bulgularla önerilen mekanizmalar arasındaki ilişkiyi bütünleştirememektedir. Ancak bulgular, testosteron tedavisi altındaki hastalarda hematokrit yükselişinde DHT seviyelerinin takip edilmesi gerektiğini ve 5ARI’lerin testosteronu kesmeye veya flebotomiye alternatif olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak, testosteron tedavisi alan hipogonadal erkeklerdeki serum DHT seviyeleri, testosterona bağımlı eritrositoz ile korelasyon göstermektedir. Buna bağlı olarak testosteron tedavisi sırasında DHT seviyeleri kontrol edilmelidir ve eritrositoz gelişen erkeklerde 5ARI’ler, testosteron tedavisi değişimine veya terapötik flebotomiye alternatif olarak düşünülmelidir.

### Çeviri

**Dr. Emre Tokuç, Doç. Dr. Metin İshak Öztürk**  
**Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,**  
**Üroloji Kliniği**