

## GEBELİKTE ÜROLOJİK PROBLEMLER | UROLOGICAL PROBLEMS IN PREGNANCY

**Gebelikte Üriner Sistemde Meydana Gelen Anatomik ve Fizyolojik Değişiklikler**  
Anatomic and Physiologic Changes During PregnancyAli Helli<sup>1</sup>, Kenan Dolapçioğlu<sup>2</sup>, Çağdaş Çekiç<sup>3</sup><sup>1</sup>Besni Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği, Adıyaman<sup>2</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Hatay<sup>3</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Hatay

## Özet | Abstract

Gebelik sırasında üriner sistemde çeşitli anatomik ve fizyolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Bu değişikliklerin birçoğu geri dönüşümlüdür ve hiperplaziden daha çok hipertrofi şeklindedir. Böbrekler kan akımındaki artışa bağlı yaklaşık olarak 1 cm kadar uzar. Renal pelvis ve kaliks gibi anatomik oluşumlar ve üreterler artan progesterona bağlı olarak genişlerler. Gebelik nedeniyle büyüyen uterusun basısı sonucu genellikle hafif ve orta şiddette hidronefroz meydana gelir. Bu değişiklikler sağ üreterde daha belirgindir. Üçüncü trimesterde olguların %90'ında hidronefroz saptanır. Gebelik esnasında mesane ve üretrada da bazı değişiklikler meydana gelir. Artmış progesteron düzeylerine bağlı olarak mesane ve üretra mukozası hiperemik hale gelir. Mesane kapasitesi ve üretral uzunluk artar. Bu yazıda gebelik esnasında üriner sistemde meydana gelen bu değişiklikler güncel literatür bilgisi ışığı altında tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Böbrek, gebelik, fizyolojik değişiklikler, mesane

During pregnancy, many anatomical and physiological changes occur in the urinary system. Most of these changes are reversible and develop with hypertrophy rather than hyperplasia. The kidneys increase in length by approximately 1 cm as a result of the increase in blood volume. Renal anatomical structures, including the renal pelvis and calyces and ureters, increase in size due to increasing progesterone levels. The enlarging uterus may also contribute to the mild to moderate hydronephrotic changes seen in pregnancy, by compression of the ureters at the pelvic inlet with the right-sided collecting system being typically more dilated than the left. By the third trimester, 90% of women will have evidence of hydronephrosis. Some changes also occur in the bladder and the urethra during pregnancy. Due to the increased level of progesterone, mucosa of the bladder and urethra become hyperemic. Bladder capacity and urethral length increase. In this paper, we have discussed all urinary tract changes in pregnancy in the light of current literature.

**Key words:** Bladder, kidney, physiological changes, pregnancy

Gebelik üriner sistemde pek çok anatomik ve fizyolojik değişikliklere yol açmaktadır. Gebelikte oluşan bu değişikliklerin iyi bilinmesi, gebelikle beraber görülen üriner sistem hastalıklarının değerlendirilmesinde son derece önemlidir. Üriner sistemdeki değişim üst ve alt üriner sistem olarak iki grupta değerlendirilebilir.

**A. Üst üriner sistem değişiklikleri:** Gebelikle beraber böbrekler ve üreterlerde değişime uğramaktadır. Böbrekler 1-1,5 cm uzamakta ve ağırlık artışı gözlenmektedir. Fakat bu artış gerçek bir hipertrofi olmayıp vasküler ve interstisyel hacim artışına bağlıdır. Bunun neticesinde de normalde en fazla 10 ml olan böbrek pelvisi 60 ml'ye kadar genişleyebilir.(1) Gebelik sırasında glomerüler boyutta hücre sayısında artış olmaksızın değişiklikler meydana gelmektedir. Üreteral dilatasyon ve fizyolojik hidronefroz gebelik sırasında karşılaşılan en dramatik değişiklik olmakla birlikte genellikle asemptomatiktir. Ortalama olarak renal kan akımında %50-70 ve glomerüler filtrasyon hızında %30-50 artış olur. Postürün bu orana etkisi çok minimaldir, ancak geç

gebelik periyodunda üriner akım ve sodyum ekskresyon oranları postürle belirgin olarak ilgilidir. Supin pozisyona göre lateral pozisyonda iki kat artış görülür. Bu nedenle üriner fonksiyonlar değerlendirilirken postür dikkate alınmalıdır. Oldukça genişlemiş üriner traktustan doğabilecek hataları en aza indirmek amacıyla 24 saatlik idrar toplama periyotları daha uygundur. Renal plazma akımı gestasyonun altıncı haftasında %30 kadar artar ve ikinci trimesterin sonunda da konsepsiyon öncesi değerlerin %150-180'ine çıkar. İnülin veya endojen kreatinin klirensi ile ölçülebilen GFR (glomerüler filtrasyon hızı) özellikle de gestasyonun altıncı haftasında artar.(2-4) Bu artıştan dolayı plazma üre, ürik asit ve kreatinin düzeyleri gebe olmayan kadınlardakinden daha düşüktür. Ayrıca renal hemodinamidedeki bu artış gebelerde ilaçların daha fazla ekskrete edilmesine yol açar ve sonuçta doz ayarlanmasına gerek vardır.

Gebelerde protein ekskresyonu geçici olarak artar. Gebelik sırasında özellikle de gebeliğin hipertansif hastalıklarında, protein atılımının hassas olarak belirlenebilmesi prognostik açıdan önemlidir. Gebelikte idrarla protein atılımı

300 mg/günden fazla olmadığı sürece patolojik kabul edilmez. Gebelikte, idrar volümü arttığı için dipstick yöntemi ile idrarla protein atılımını hassas olarak ölçmek mümkün olmaz. Yirmi dört saatlik idrarda protein miktarını tayin etmek gerekir.(5) Birinci trimesterin sonunda kreatin klirensi %50 oranında artar ancak bu evrede kreatinin yapımında bir değişiklik olmadığı için serum kreatinin düzeyi gebelik öncesi  $0,67 \pm 0,07$  mg/dl'den  $0,45 \pm 0,06$  mg/dl'e düşer. Aynı zamanda kan üre azotu (BUN)  $13,0 \pm 3,0$ mg/dl'den  $8,7 \pm 1,5$  mg/dl'ye azalır. Gebe olmayan bir kadında normal kabul edilen değerlerin gebe bir kadında rastlanması, aslında o kadının böbrek fonksiyonlarının azaldığına işaret eder. Serum kreatinin değerlerinin  $0,8$  mg/dl veya BUN düzeyinin  $16$  mg/dl veya daha fazla olan gebelerde ileri değerlendirme ihtiyacı vardır.(6)

Normal gebelikte en sık rastlanan patolojik idrar bulgusu glukozürüdür. Kadınların yarısından fazlasında gebeliği boyunca glukozüri rastlanabilir. İzole glukozüri gestasyonel diabetes mellitus için risk belirteci değildir. Glukozürinin ana nedeni; artmış GFR ve filtre olmuş glukozun tübüler reabsorbsiyonunun bozulmasına bağlı olarak oluşur.(7) Ancak diyabet akıldan çıkarılmamalıdır. Gebelik boyunca total vücut potasyumunun yaklaşık olarak  $350$  mEq arttığı bildirilmektedir. Artan miktarında büyük çoğunluğu fetal alan ile üreme organlarında depolanır.(8) Aslında gebelikte, dolaşımda bulunan aldosteron düzeyi arttığı için potasyum düzeyindeki bu artış şaşırtıcıdır. Gebelik sırasında eksojen mineralokortikoidlerin kaliüretik etkisine rezistans olduğu gösterilmiştir.(9) Gebelikte mineralokortikoid rezistans, progesteron düzeyinin yüksek olmasına bağlanmıştır ve potasyum tutucu diüretik kullanan gebelerde bu durum klinik olarak önem kazanmaktadır.(10, 11) Böbrekten filtre edilen kalsiyum ve ürik asit gibi bazı çözünen madde miktarlarında artış olur. Bunları dengeleyecek şekilde idrarda sitrat ve magnezyum gibi taş oluşumunda inhibitör etkinliği olan maddelerin artışı taş oluşumunu önleyici yönde etki eder. İlk iki trimesterde serum ürik asit düzeyi gebelik öncesi düzeyinden %25 az olur. Hipoürisemi, ürik asitin fraksiyonel klirensindeki değişikliği ve net tübüler absorpsiyonundaki azalmayı gösterir. Serum ürik asit düzeyleri ancak üçüncü trimesterde normal düzeye erişir. Serum ürik asit düzeyindeki erken yükselme, preeklampsi ve intra uterin gelişme geriliğinin bir göstergesi olarak kabul edilir.(12) Böbrekte aktif reninin biyosentetik prekürsörü olarak etki eden prorenin, renin-angiotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) gebelikte ilk değişen komponentlerinden biridir. Prorenin, human koriyonik gonadotropinle birlikte gestasyonun dördüncü haftasında artar, beşinci haftaya kadar artış gösterdikten sonra doğuma kadar sabit kalır. Bütün bu verilerde, erken gebelikte RAAS aktivasyonunun erken periferik vazodilatasyona yanıt olarak kan basıncını düzenlemek üzere arttığını; aynı zamanda da renal perfüzyon basıncını düşürdüğünü akla getirir. Özet olarak, RAAS gebelikte aktive olur ve kan basıncı regülasyonu, vasküler reaktivite, sodyum dengesi ve uteroplasental kan akımı kontrolü gibi, fizyolojik işlevleri vardır.(13)

Genellikle gebeliğin 6-10. haftalarında hidronefroz başlar ve son trimestere gelindiğinde gebelerin %90'ında görülür.(14) Progesteron ve östrojen üreterin tonusunu ve peristaltik aktivitesini azaltır ve gestasyon sırasında üreteral düz kas hipertrofiye olur.(13) Gebeliğin erken dönemlerinde oluşan hidronefroz artan progesteron ile ilişkilidir. Progesteron gebelikte üreter düz kasında peristaltizmini azaltıcı ve sonrasında dilate edici etkisi vardır. Ancak gebe olmayan kadınlarda progesteron verilmesi aynı etkiyi yapmaz. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde ise büyüyen uterusun üreteral basısı hidronefrozun önemli sebebidir. Bu bası sağda soldan 2-3 kat daha fazla gözlemlenir.(15, 16) Sol tarafta sigmoid kolonun varlığı bu taraftaki üretere basıyı engeller.(17) Gebelikte oluşan hidroüreteronefrozların daha az üzerinde durulan nedenleri ise infundibulopelvik ligaman içindeki over ven kompleksinin büyümesi ve üretere bası yapması ile distal üreterdeki düz kas hiperplazisinin üriner staza neden olmasıdır.(1) Üreterlerdeki bu değişim genelde doğum sonrası 4-6 hafta içerisinde düzelir. Gebelerde %0-3,5 arasında vezikoüreteral reflü görülmektedir. Genelde son trimesterde gözlenir. Gebelikte ortaya çıkan vezikoüreteral reflü intravezikal üreter duvarındaki hipertrofi ve hiperplazi kombinasyonuna bağlıdır. Hipertrofi ve hiperplazi üreter elastisitesini ve spontan üreteral peristaltizmini azaltır. Sonuçta intravezikal üreter kısalır ve üreterin mesaneye girişi oblikten dikey pozisyona döner.

**B. Alt üriner sistem değişiklikleri:** Artmış progesteron düzeylerine bağlı olarak mesane ve üretra mukozası hiperemik hale gelir. Üretral değişici epiteli skuamöz karakter kazanır. Gebelik ilerledikçe uterus büyüdüğü için pasif elengasyona bağlı olarak üretral uzunluk artar. Anatomik uzunluk artışı 4-7 mm arasındadır ve fonksiyonel uzunluk artışı 5 mm'dir. Vaginal doğum sonrası üretral uzunluk azalır. Detrüsör adelesi artan progesterona bağlı olarak hipotonik hale gelir. Hipotoninin sonucu olarak da mesane kapasitesi gebeliğin erken dönemlerinde artar. Ancak büyümüş uterusun mesaneye basısı nedeniyle 3. trimesterde mesane kapasitesi tekrar azalır. Uterusun yaptığı basınçla idrar çıkarma sıklığı artar. Gebelikte mesane vaskülaritesi artar, tonusu azalır ve sonuçta kapasitesi  $1500$  ml'ye kadar artar. Doğum sonrası dönemde mesane normal haline döner. Mesane uterus büyüdüğünde pasif olarak öne ve yukarı doğru yer değiştirir. Bu yerdeğişimi ile mesane pelvik bölgeden abdominal alana kaymış olur. Mesane tabanı büyür ve trigon konkvadan daha konveks hale döner.

Büyümüş uterusun basısı ve vajinal doğum pelvik tabanda parsiyel denervasyona ve endopelvik fasyada yırtılmaya yol açar. Gebelik süresince büyüyen uterusu bağlı olarak artan karın içi basıncın etkisiyle pelvik organlar aşağıya doğru itilmekte ve pelvik taban kasları sürekli olarak stres ve zorlanmaya maruz kalmaktadır. Bu durum da gebelik süresince pelvik desteği olumsuz etkileyen mekanik bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca gebe kadınlarda

fasyaların gerilme gücünün gebe olmayanlarla karşılaştırıldığında daha az olduğu saptanmıştır.(18) Gebelik ilerledikçe pelvik organ prolapsusunun derecesinde ve üretral mobilitede progresif bir artış olmaktadır. Stres üriner inkontinans epizodlarının sıklığının gebelik süresince giderek artması ve üçüncü trimesterde maksimuma ulaşması da bu bulguları desteklemektedir.(19)

### Kaynaklar

1. TÜYK ders notları kitabı: Dr.E. Yeni 245sf,2009.
2. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S, Coffin C, Merouani A, Young D, et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kidney Int.* 1998;54:2056-63.
3. Davison JM. Renal hemodynamics and volume homeostasis in pregnancy. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1984;169:15-27.
4. Dunlop W. Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1981;88:1-9.
5. The kidney in pregnancy: a review. *J R Soc Med.* 1983;76:485-501.
6. Imbasciati E, Ponticelli C. Pregnancy and renal disease: predictors for fetal and maternal outcome. *Am J Nephrol* 1991;11:353-62.
7. Bishop JH, Green R. Glucose handling by distal portions of the nephron during pregnancy in the rat. *J Physiol* 1983;336:131-42.
8. Forsum E, Sadurskis A, Wager J. Resting metabolic rate and body composition of healthy Swedish women during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 1988;47:942-7.
9. Ehrlich EN, Lindheimer MD. Effect of administered mineralocorticoids or ACTH in pregnant women. Attenuation of kaliuretic influence of mineralocorticoids during pregnancy. *J Clin Invest* 1972;51:1301-9.
10. Mujais SK, Nora NA, Chen Y. Regulation of the renal Na:K pump: role of progesterone. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1488-95.
11. Lindheimer MD, Richardson DA, Ehrlich EN, Katz AI. Potassium homeostasis in pregnancy. *J Reprod Med.* 1987;32:517-22.
12. Dunlop W, Davison JM. The effect of normal pregnancy upon the renal handling of uric acid. *Br J Obstet Gynaecol.* 1977;84:13-21.
13. Kazancıoğlu R. Gebelik sırasında böbrek fonksiyonları. Schrier WR. Süleymanlar G (çeviri editörü). Böbrek ve elektrolit hastalıkları .6.baskı , Ankara, Güneş kitabevi, 2005;539-79.
14. Temel kadın hastalıkları ve doğum bilgisi 2. baskı, Güneş Kitabevi: Dr.C. Cengiz, Dr. Y. Kimya 2008;171-2sf.
15. Biyani C, Joyce A. Urolithiasis in pregnancy. I: Pathophysiology, fetal considerations and diagnosis. *Br J Urol Int* 2002;89:811-8.
16. DiSalvo D. Sonographic imaging of maternal complications of pregnancy. *J Ultrasound Med* 2003;22:69-89.
17. Irving S, Burgess N. Managing severe loin pain in pregnancy. *Int J Obstet Gynecol* 2002; 109:1025-9.
18. Landon CR, Crofts CE, Smith AR, Trowbridge EA. Mechanical properties of fascia during pregnancy: a possible factor in the development of stress incontinence of urine. *Contemp Rev Obstet Gynaecol* 1990;2:40-46.
19. Thorp JM, Norton PA, Wall LL, Kuller JA, Eucker B, Wells E. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:266-73.