

Üriner diversiyonların komplikasyonları ve tedavisi

Dr. Eyüp Gümüş, Dr. Uğur Boylu

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Üroloji Kliniği, İstanbul

Summary

Complications of Urinary Diversions and their Treatment

In urologic surgery, intestinal segments are used for bladder augmentation and replacement, substitution for ureter and genital reconstruction. Modern reconstructive techniques are widely used in young population as much as elderly population. The more widely these techniques are used, the more frequent the complications occur. The reasons and the treatment of these complications should be known. These complications are electrolyte disorders, sensory disorders, hepatic dysfunction, abnormal drug metabolism, stone formation, nutrition disorders, growth impairment, osteomalasia and rickets, infection and cancer. Most of these complications are associated with the amount of solutes absorbed throughout the intestinal segment. Factors affecting the absorption of solutes are the intestinal segment used, surface area, duration of urine exposure to intestinal segment, concentration of solutes, renal functions and intestinal osmolarity and pH.

Ürolojik cerrahide barsak, mesane ögumentasyonunda ve replasmanında, üreter yerine ve genital rekonstrüksiyonda kullanılır. Modern rekonstrüktif teknikler ileri yaş hastaların yanı sıra gençlerde de barsak kullanımını artırmıştır. İntestinal organların işlevi idrar taşımak olmadığı için kısa ve uzun dönemde sayısız komplikasyon görülebilir. Metabolik anomalilerin sonucu olan bu komplikasyonlar elektrolit bozuklukları, duyu bozuklukları, hepatik disfonksiyon, anormal ilaç metabolizması, enfeksiyon, taş oluşumu, beslenme bozuklukları, büyüme gelişme bozuklukları, osteomalazi ve kanser olarak sıralanabilir. Bu metabolik komplikasyonların çoğu, barsak segmenti boyunca solut emiliminin miktar ve derecesiyle ilişkilidir. Solut emilimini etkileyen faktörler, kullanılan barsak segmenti, yüzey alanı, biriken idrarın kalış süresi, idrardaki solutların konsantrasyonu, renal fonksiyonlar, barsak lümenindeki sıvının osmolaritesi ve pH'sıdır. Bu faktörler metabolik komplikasyonların tipi ve şiddetini belirler. Üriner sistem ile ilişkilendirilmiş barsak segmentindeki solut emiliminin devam ettiği, ancak zamanla transport aktivitesinin azaldığı iddia edilmektedir.

İdrar barsak mukozasıyla uzun süre ilişkide olursa mukozada histolojik değişiklikler meydana gelir. Villöz uzunlukta kayıp ve atrofi alanları bildirilmiştir (1, 2). Sonuçta mukozal hücrelerin transport kabiliyeti bozulur. Köpeklerde yapılan çalışmalarda normal hücre organel bütünlüğünün, glikoz transport sisteminin ve sodyum/hidrojen katyon değişiminin devam ettiği görülmüştür. Ancak çalışmaların çoğunda absorpsiyon kabiliyetinin azaldığı görülmüştür. Barsak rezervuarlarına

L-fenilalanin ve ^{99m}teknesyum-MAG₃ verilerek yapılan çalışmalarda total absorpsiyonun zamanla azaldığı izlenmiştir (3, 4).

Elektrolit bozuklukları

Serum elektrolit komplikasyonları ve şiddeti, üriner diversiyonda kullanılan barsak segmentine göre değişir. Mide kullanılmışsa, hipokalemik hipokloremik metabolik alkaloz meydana gelir. Normal renal fonksiyonların varlığında nadiren görülür; ancak anefrik bir hastada veya sınırlı renal fonksiyon varlığında metabolik alkaloz gelişebilir. Jejunum kullanılmışsa, olguların %25-40'ında hiponatremik, hipokloremik, hiperkalemik metabolik asidoz görülür (5). Bu elektrolit anomalileri proksimale gidildikçe artar. İleum segmenti kullanıldığında olguların yaklaşık %70'inde hiperkloremik metabolik asidoz gelişir (6). İleal konduktli hastaların %10'unda önemli tedavi gerektiren persistan asidoz meydana gelebilir (7). Kolon kullanılan olguların yaklaşık %10-15'inde asidoz gelişir. Bu anomalilerin insidansı kontinan üriner diversiyonlarda artmaktadır. Üreterosigmoidostomi yapılan hastalarda bu oran %80'lere ulaşırken (8), ileum veya kolon kullanılan diğer kontinan diversiyonlarda %10-65 arası oranlar bildirilmiştir (9, 10). Metabolik analiz ve kan gazı çalışması daha ayrıntılı yapılırsa bu oranlar daha da artabilir. Koch ve ark. yaptıkları bir çalışmada tüm hastalarda orta derecede sistemik asidoz ve üriner asidifikasyon defekti tespit etmiştir (11). İleum ve kolonun birlikte kullanıldığı olgularda ayrıca hipokalemi, hipomagnezemi, hiperammonemi ve yüksek üre/kreatinin değerleri bildirilmiştir. Bu olgularda hipokalemi derinleştikçe tüm vücut paralizisi görülebilir (12). Hipomagnezemili hastalarda nöromüsküler disfonksiyon gelişebilir. Kalsiyum metabolizma bozukluğuna bağlı kemik mineral bozuklukları izlenebilir. Toksik düzeyde amonyak hastalarda ensefalopatiye neden olabilir.

Tüm bu bozuklukların patofizyolojisini anlamak, intestinal epitel-yumdan solut ve su transportunu iyi bilmeye bağlıdır. Suyun lümen içi hareketi osmotik gradient ve membranın sıklığına bağlıdır. Mide segmenti kullanıldığında büyük oranda su akımı olur, lümen ile kan arasında osmatik gradient olmasına rağmen net hareket azdır. Diğer yandan jejunum daha gevşek bir membrana sahiptir. Osmotik gradiente göre intestinal mukozaya doğru hızla su geçişi olur. Böylece jejunal konduktli hastalarda osmotik dengelenmeyle büyük oranda sıvı kaybı izlenir. İleumda hücreler arası "tight junction"lar daha etkin olduğundan jejunuma göre osmotik farklılığın idamesi daha iyidir. Kolon, kan ile lümen arasındaki osmotik gradientin sürdürülmesi için en ideal segmenttir. Sonuçta ileal segmentli olgular, idrarın mukozayla temasta olduğu süre arttıkça su kaybeder. Kolonun "tight junction"ları neredeyse geçirgen olmadıkları için kan ile lümen arasındaki osmotik fark korunur. Kolon

segmenti kullanılan hastalar uzun idrar temasına rağmen daha az su kaybederler.

Elektrolitlerin çoğu, intestinal hücreler aracılığıyla intestinal segmentlere geçerler. Bununla birlikte hücreler arası bir hareket oluşur. Elektrolitlerin birçoğu diğerlerinin hareket akımıyla yüklü hale gelir ve ya aynı yönde ya da karşı yönde emilir. Hücrenin lateral membranında Na-K-ATPaz pompası intraselüler Na konsantrasyonunu düzenler ve indirekt olarak intraselüler pH'ı etkiler. Bu pompa, intraselüler solut konsantrasyonunu değiştirerek lümenal taraftaki iyonların akımını direkt olarak etkiler. Membranın lümenal tarafında Na-H⁺ ve HCO₃-Cl transport (antiport) mekanizmaları H⁺ iyonunu lümeneye sekrete ederken Na absorpsiyonunu ve HCO₃ sekrete ederken Cl absorpsiyonunu sağlar. Na, Cl ve K, ayrıca transselüler ve paraselüler iyon hareketleriyle de absorbe edilebilir. Lümenenden kana K geçişinin pasif olarak gerçekleştiği düşünülmektedir. Çoğu solut, konsantrasyon farkına göre hareket eder. Bu özellikle K, amonyum, üre, kreatinin ve inülin için geçerlidir. Üre ve kreatinin pasif geçişi nedeniyle bu hastalarda renal fonksiyonları değerlendirmek güçtür. Üriner diversiyonlu hastaların renal fonksiyonlarını değerlendirmek için idrar çıkışı en az 150–200 ml arasında olmalıdır (13).

Üriner diversiyon yapılmış hastalarda dehidratasyon riski vardır. Su, osmotik gradient farkına bağlı reabsorbe edilemediği için büyük miktarlarda sıvı kayıpları olabilir. Bu kayıp daha önce belirtildiği gibi jejunal conduitlerde en fazla, ileum ve kolon konduktinde daha azdır. En az absorpsiyon midede meydana gelecektir. Ancak kolon segmenti kullanılan olgularda bile uzun süreli idrar temasıyla önemli su kayıpları meydana gelebilir. Kolonik kontinan diversiyonlu olgularla yapılan çalışmalarda hastaların yaklaşık 3500–4000 ml idrar çıkışı olduğu izlenmiştir. Bu yüksek volümün noktürnal inkontinansda rol oynadığı düşünülmektedir.

Midede K-H⁺ antiport sistemi vardır. H⁺ sekrete edilirken, K⁺ reabsorbe edilir. H⁺ iyonu intraselüler karbonik asitten elde edilmiştir ve HCO₃ üretilir. H⁺ iyonunun sekresyonu HCO₃'ün sistemik dolaşıma geçmesine neden olur. Normal böbrek aşırı HCO₃'ü idrarla atar. Gastrik segment kullanılan hastalarda sekrete edilen H⁺, idrarla atılan HCO₃ ile nötralize edilir. Paryetal hücreler, merkezi sinir sistemi tarafından yönetilen astil kolin reseptörleriyle, histamin reseptörleriyle histamin salgılayarak ve gastrin reseptörleriyle gastrin salgılayarak HCl salgılamak için stimüle edilir (14). Ürolojik rekonstrüksiyonda mide denerve edildiğinden asit salınımından gastrin ve histamin sorumludur. Histamin reseptörleri lokal salınan histaminin yanı sıra sistemik histamine de yanıt vermektedir. Gastrin ve asetilkolinin etkilerine

“Ürolojik cerrahide barsak, mesane ögmentasyonunda ve replasmanında, üreter yerine ve genital rekonstrüksiyonda kullanılır. Modern rekonstrüktif teknikler ileri yaş hastaların yanı sıra gençlerde de barsak kullanımını artırmıştır. İntestinal organların işlevi idrar taşımak olmadığı için kısa ve uzun dönemde sayısız komplikasyon görülebilir. Metabolik anomalilerin sonucu olan bu komplikasyonlar elektrolit bozuklukları, duyu bozuklukları, hepatik disfonksiyon, anormal ilaç metabolizması, enfeksiyon, taş oluşumu, beslenme bozuklukları, büyüme gelişme bozuklukları, osteomalazi ve kanser olarak sıralanabilir. Bu metabolik komplikasyonların çoğu, barsak segmenti boyunca solut emiliminin miktar ve derecesiyle ilişkilidir.”

sinerjik etki gösterirler. Bu etki simetidin gibi reseptör blokörleriyle sonlandırılabilir. Ayrıca asit sekresyonunu son basamağı olan gastrik proton pompası da omeprazol gibi inhibitörlerle bloke edilebilir.

Mide diversiyonlarının bir diğer önemli komplikasyonu da metabolik alkaloz ve şiddetli dizüridir. Renal fonksiyonları azalmış olgularda böbreklerden HCO₃ ekskresyonu azalır. Mide segmentinden sürekli H⁺ sekresyonu olduğu ve böbrekler sistemik HCO₃'ü atamadığı için metabolik alkaloz gelişir. Tedavide H⁺ iyon sekresyonu blokajı (simetidin, omeprazol) yapılır. Dizüri de bu ilaçlarla tedaviye iyi yanıt verir.

Jejunal diversiyonlarda hiponatremi, hipokloremi, hiperkalemi, azotemi ve asidoz görülebilir. Bu komplikasyonlar Na ile Cl'nin artmış sekresyonuna ve K ile H⁺ iyonunun artmış reabsorpsiyonuna bağlıdır. Na-H pompası, H⁺ ile değişmek üzere aşırı miktarda Na sekrete eder. NaCl kaybına bağlı su da kaybedilir. Dehidratasyon hipovolemiye neden olur. Sonuçta renin ve buna bağlı aldosteron salınımı artar (15). Aldosteron, Na tutulumunu ve K atılımını

nı sağlar. Böylece idrardaki Na miktarı azalır, K miktarı artar. Zorunlu K sekresyonuna bağlı H⁺ iyon sekresyonu bozulur. Böbrek sistemik H⁺ iyonunu atamaz. Jejunal segmentle temas eden idrardan K emilir, Na atılır, karşılığında H⁺ dolaşıma geçerek yukarıda sayılan elektrolit değişikliklerine neden olur. Olgularda letarji, bulantı, kusma, dehidratasyon, kas güçsüzlüğü ve yüksek ateş görülür. Tedavi edilmediği halde mortal olabilir. Bu sendrom hiperalimentation sıvılarının verilmesiyle alevlenebilir. Tedavide NaCl içeren sıvılarla rehidratasyon ve asidozun bikarbonat ile düzeltilmesi gerekir.

İleum veya kolon kullanıldığında, en sık hiperkloremik metabolik asidoz görülür. Bu segmentlerin idrarla temas ettiğinde Na ve HCO₃ sekrete ettiği; amonyum, amonyak, H⁺ ve Cl reabsorbe ettiği gösterilmiştir. K, kolona kıyasla ileumdan daha fazla absorbe edilir. İleum ve kolonda yapay idrar solüsyonları kullanılarak yapılan çalışmalarda Na'nın H⁺ ile ve HCO₃'ün Cl ile yer değiştirerek sekrete edildiği gösterilmiştir. Asidoz gelişiminde HCO₃'ün çok sınırlı bir rolü varken önemli pay Na/H antiportuna aittir. Yapılan çalışmalarda amonyumun organizmaya proton yükü sağladığı gösterilmiştir. Amonyum ve amonyak, konsantrasyon gradienti elverişli olmasa bile transport edilebilir. Amonyum, Na/H antiport sistemine H⁺ kaynağıdır. Amonyumun ayrışmasından açığa çıkan H⁺ süratle Na ile yer değiştirerek lümen pH'sını artırır ve amonyak hücre içine girerek amonyuma reprotonize olur. Na transportu aynı zamanda K transportuna da bağlıdır. Yapılan çalışmalarda sabit bir lümen pH'ında intestinal segmentte amonyum ve K arasında zıt bir ilişki, Na ve K akışıyla amonyum absorpsiyonu karşılaştırıldığında direkt bir ilişki belirlenmiştir. Böbrekte Henle'nin çıkan kolunda sodyum-potasyum-2-klorid kotransport sisteminde amonyumun K yerine geçtiği gösterilmiştir. Barsakta da amonyumun K yerine geçerek absorbe edildiği iddia edilmektedir. Bir kısım amonyağın absorpsiyonu organizmanın asit yükünü önemli ölçüde etkilemez. Amonyum ve hidrojen iyon transportu, klor absorpsiyonuna paraleldir. Böylece transport yüzeylerinin elektriksel nötralitesi sağlanmış olur. İntestinal lümeneye üreaz ilave edilen bir grup deneysel çalışmada amonyumun proton formunda transportunun asidoza neden olduğu görülmüştür. Üreazla lümeneye üreden amonyak üretiminde lümendeki osmotik içerik ve amonyakla belirgin artış olur. Neticede kandan lümeneye su hareketi olurken lümen içinden amonyağın kan içine transportu için elverişli bir gradient oluşur. Amonyumun hidrasyonu ile bir baz olan amonyum hidroksit oluşur ve bu bazın transportu organizmaya asit yükü oluşturmaz. İntestinal lümeneye üreazın üre üzerine etkisiyle alkali bir ortam oluşur, böylece kana daha az proton hareketi olur.

“Tüm bu bozuklukların patofizyolojisini anlamak, intestinal epitelyumdan solut ve su transportunu iyi bilmeye bağlıdır. Suyun lümen içi hareketi osmotik gradient ve membranın sıklığına bağlıdır. Mide segmenti kullanıldığında büyük oranda su akımı olur, lümen ile kan arasında osmatik gradient olmasına rağmen net hareket azdır. Diğer yandan jejenum daha gevşek bir membrana sahiptir. Osmotik gradientte göre intestinal mukozaya doğru hızla su geçişi olur. Böylece jejunal konduitle hastalarda osmotik dengelenmeyle büyük oranda sıvı kaybı izlenir. İleumda hücreler arası “tight junction”lar daha etkin olduğundan jejenuma göre osmotik farklılığın idamesi daha iyidir. Kolon, kan ile lümen arasındaki osmotik gradientin sürdürülmesi için en ideal segmenttir. Sonuçta ileal segmentli olgular, idrarın mukozayla temasta olduğu süre arttıkça su kaybeder. Kolonun “tight junction”ları neredeyse geçirgen olmadıkları için kan ile lümen arasındaki osmotik fark korunur. Kolon segmenti kullanılan hastalar uzun idrar temasına rağmen daha az su kaybederler.”

Hiperkloremik metabolik asidozun tedavisinde alkalize ajanlar ve/veya klorid transport blokerleri kullanılır. Oral sodyum bikarbonat ile alkalinizasyon normal asit baz dengesini sağlamada etkilidir. Bikarbonatın oral verilmesi, meteorizm şikâyetleri nedeniyle tolere edilemeyebilir. Sodyum sitrat solüsyonları tercih edilebilir ve etkilidir, ancak tadı hoş değildir. Aşırı sodyum yüklenmesi kardiyak veya renal soruna neden olabileceks oral bisitrat solüsyonları kullanılabilir. Persistan hiperkloremik metabolik asidozlu hastalarda – ki bunlarda aşırı sodyum yüklenmesi de vardır – klorpromazin veya nikotinik asit kullanılabilir. Klorpromazin ve nikotinik asit cAMP’yi inhibe eder ve klor transportunu bozar. Klorpromazin günlük 25 mg x 3 dozunda verilebilir, gerektiğinde 50 mg x 3 dozuna çıkılabilir. Tardif diskinezi gibi önemli bir yan etkisi olduğu için dikkatli kullanılmalıdır. Nikotinik asit çocuklarda kullanılabilir ve 400 mg x 3 dozunda verilir. Peptik ülseri ve hepatik yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Hiperkloremik metabolik asidozda temel problem amonyum reabsorbsiyonudur. Mümkünse temel hedef bu reabsorbsiyonu engellemek veya sınırlandırmak olmalıdır. Amonyum Na/H antiportunda hidrojen iyonu vererek transportu desteklediğinden ve potasyumla aynı ortak transport kanalı boyunca yarışarak reabsorbe olduğundan sodyum ve

potasyumu yüksek lümen konsantrasyonu, amonyum reabsorbsiyonunu sınırlar. Bu hastaların özellikle renal fonksiyonları sodyum ve potasyum sitratla tedavisi mümkündür. Pratik olarak orta derecede asidozu olan hastalar da günlük potasyum sodyum sitrat tedavisi başarılı olur. Önemli sistemik asidozu olan hastalar agresif tedaviyle normal asit baz dengesine döndürülebilirler. Bu hastalarda sodyum potasyum sitrat, klorpromazin ve nikotinik asit preparatları kullanılabilir.

Üriner diversiyonlu hastalarda hipokalemi ve total vücut potasyum depleksiyonu olabilir. Diversiyonlar arasında en çok üreterosigmoidostomili hastalarda meydana gelebilir (16). Üreterokolonik diversiyonlu hastalarda yapılan bir çalışmada hipokalemi oranı %30 civarında bildirilmiştir. Oysa bu oran ileal konduitle hastalarda %14 civarındadır. Potasyum kaybı renal hasarın bir sonucu olarak, osmotik diürece bağlı ve intestinal sekresyona bağlı gerçekleşir. İleal segmentte, yüksek potasyum konsantrasyonlu idrar ile temasta potasyumun çoğu absorbe edilmekte, oysa kolonik segmentte bu emilim hemen hiç gerçekleşmemektedir. Bu nedenle üreterosigmoidostomili hastalarda hipokalemi gelişimi çok hızlı olmaktadır. Amonyumun lümeninden transport için potasyum ile yarışması da hipokalemiye neden olacaktır. Hipokalemi olgularda kas paralizisi görülür. Tedavide hipokalemiye

eşlik eden hiperkloremik asidozun da düzeltilmesi gerekir. Bu nedenle potasyum replasmanının yanında bikarbonat da verilmelidir.

Hipokalsemi ve hipomagnezemi ciddi semptomlara neden olur, ancak üriner intestinal diversiyonların nadir komplikasyonlarıdır. Kronik asidozda kalsiyum kemikten sürekli olarak sistemik dolaşıma geçer. Bu kalsiyum böbreklerden atılır. Renal tübüler kalsiyum reabsorbsiyonu bozulmuştur. Sistemik asidoz ayrıca renal tübüler kalsiyum reabsorbsiyonunu da etkiler. Ayrıca kalsiyumun renal kaybı sonucu sülfat metabolizması da bozulur. Sülfat intestinal segmentten absorbe edilir ve sülfatın renal klirensi artar, bu da renal tübüler kalsiyum reabsorbsiyonunu inhibe eder (17). Hipokalsemide, pozitif Chvostek ve Trousseau bulgusu, irritabilite, tremor, tetani, şiddetli konvülsiyonlar, koma ve ölüm görülebilir. Tedavide oral veya parenteral kalsiyum verilir.

Duyu bozukluğu

Nörolojik disfonksiyonlar, magnezyum eksikliği, ilaç entoksikasyonu ve amonyak metabolizma bozukluğuna bağlıdır. Serum magnezyum düzeyi 1 mEq/L’nin altında hipomagnezemi bulguları ortaya çıkar. Nöromusküler disfonksiyona bağlı semptomlar, kişilik değişiklikleri, deliryum, psikoz, kas güçsüzlüğü, tremor ve tetani görülür. Duyusal bozukluğun en sık sebebi anormal amonyak metabolizmasıdır.

Hepatik metabolizma

Diversiyonlarda intestinal segmentten emilen solüt yükü fazla kan portal sirkülasyon ile karaciğere gelir. Karaciğer kendini bu duruma hızla adapte eder. Barsak üriner sistem ile ilişkilendirildiğinde idrarda artmış amonyak yükü nedeniyle portal sirkülasyona amonyak absorpsiyonu artar. Amonyak, renal tübüllerde oluşur ve idrarla atılır. Bakterilerin çoğunda bulunan üreaz enzimiyle üreden elde edilir. Amonyak sistemik dolaşımdan karaciğer tarafından ornitin siklusuna sokularak temizlenir. Karaciğer fonksiyonları normalde serum amonyak seviyelerinde değişikliğe neden olmaksızın büyük miktarlarda amonyak metabolize edilebilir. Hiperammonemik ensefalopati en sık üreterosigmoidostomili hastalarda bildirilmiş ancak ileal konduitle hastalarda da görülmüştür. Karaciğer fonksiyonları normal olup hiperamonyemik komaya giren hastaların çoğunda üreaz (+) bakterilerle enfeksiyon tespit edilmiştir. Bu enfeksiyonlar sıklıkla üriner sistem obstrüksiyonu ile birlikte. Barsak distansiyonu ve iskemi sonucunda mukozal bariyer bozularak intestinal lümeninden kana bakteriler geçer. Endotoksinin ve bakterilerin portal sirkülasyon yoluyla karaciğere gelme-

“Üreterokolonik diversiyonlu hastalarda yapılan bir çalışmada hipokalemi oranı %30 civarında bildirilmiştir. Oysa bu oran ileal konduitle hastalarda %14 civarındadır. Potasyum kaybı renal hasarın bir sonucu olarak, osmotik diürece bağlı ve intestinal sekresyona bağlı gerçekleşir. İleal segmentte, yüksek potasyum konsantrasyonlu idrar ile temasta potasyumun çoğu absorbe edilmekte, oysa kolonik segmentte bu emilim hemen hiç gerçekleşmemektedir. Bu nedenle üreterosigmoidostomili hastalarda hipokalemi gelişimi çok hızlı olmaktadır. Amonyumunun lümeninden transport için potasyum ile yarışması da hipokalemiye neden olacaktır. Hipokalemili olgularda kas paralizisi görülür. Tedavide hipokalemiye eşlik eden hiperkloremik asidozun da düzeltilmesi gerekir. Bu nedenle potasyum replasmanının yanında bikarbonat da verilmelidir.”

sine neden olur. Sistemik hepatik enzim konsantrasyonlarında değişiklik oluşturmaksızın hepatik metabolizmayı bozarlar. Hiperamonemik komanın tedavisinde üriner intestinal diversiyonun drenajı sağlanmalıdır. İdrarın intestinal mukozaya temasını azaltmak gerekir. Üreterosigmoidostomili hastalarda rektal tüp konulmalıdır. Kontinan diversiyonlarda veya konduitlelerde Foley kateter yerleştirilmelidir. Üreaz üreten bakterilere karşı sistematik antibiyoterapi başlanmalıdır. Oral yoldan neomisin verilerek enterik traktusda amonyak yükü azaltılır. Protein tüketimi kesilir. Şiddetli olgularda arginin glutamat (1000 ml %5 dekstroza içinde 50 g) sistemik verilerek glutamatla amonyağın

kompleks oluşturması sağlanır. Ayrıca laktüloz oral veya rektal verilerek amonyak ile kompleks oluşturması sağlanabilir (18).

Anormal ilaç metabolizması

Üriner intestinal diversiyonlu hastalarda ilaç entoksikasyonu bildirilmiştir. Gastrointestinal sistemden absorbe edilip böbrekten değişmeden atılan ilaçlar diversiyondan reabsorbe edilirler ve istenmeyen serum seviyelerine ulaşabilirler. Fenitoin, bazı antibiyotikler ve metotreksat ile ilgili toksemiler görülmüştür (19). Özellikle kemoterapi alan hastalarda ilacın verildiği süre boyunca diversiyonun iyi şekilde drenajı yapılmalıdır.

Enfeksiyon

Üriner diversiyonlu hastalarda lokal ve sistemik enfeksiyon insidansı artmıştır. Bir ileal konduitle olduğu gibi açık bir sistemin sonucu olarak ya da tekrarlayan müdahaleler neticesinde olabilir. Barsak, üriner sistemle anastomoz edildiğinde lokal bakteri üremesinin kolaylaştığı ve bu bakterilerin sistemik yayılım için bir rezervuar görevi gördüğü iddia edilmektedir.

Konduitle veya kontinan diversiyonlu hastaların %80'inde bakteriüri görülür. Reflü olan kolon veya ileal konduitle hastalarda %15 oranında akut pyelonefrit bildirilmiştir (20). Kontinan diversiyonlu hastalarda rekonstrüksiyonu takiben 1 yıl içinde septik epizod insidansı %5-20 arasındadır. Mekanizmasında kullanılan segmentin aşırı distansiyonuna bağlı iskemi ve mukozal beriyerin ortadan kalkması yatar. Böylece lümendeki bakteriler sistemik dolaşıma geçer ve sepsise kadar gidebilen ciddi tablolara yol açarlar.

Taş oluşumu

Diversiyonlu tüm hastalarda taş oluşum insidansı artmıştır. İleal konduitle hastalarda %20 civarında bildirilmektedir (21). Taşlar sıklıkla kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat ve ürik asit taşlarıdır. Etyoloji net olmamakla birlikte renal tübülür sıvısının asit olması, kalsiyum ekskresyonunun fazla olması ve üreaz üreten bakteri enfeksiyonlarının sık görülmesi suçlanmaktadır.

Beslenme bozuklukları

Bazı intestinal bölümler çıkarıldığında önemli nutrisyonel bozukluklar meydana gelir. Midenin bir bölümünün kaybına bağlı intestinal lümeninde intrinsik faktör azalır ve B12 malabsorbsiyonu olur. Ayrıca distal ileum kullanılarak yapılan diversiyonlu hastalarda da B12 eksikliği görülür. B12 malabsorbsiyonu

megaloblastik anemiye ve nörolojik defisitlerin oluşmasına neden olur. İleocekal valv ve distal ileumun bir bölümünün eksikliğinde yüksek konsantrasyonda kolonik bakteri ileuma geçerek safra tuzları, yağ ve yağda eriyen vitaminlerin malabsorbsiyonuna neden olur. Kolonik mukozada absorbe olmayan safra tuzlarının irritasyonuna bağlı şiddetli diareler gelişebilir. Bu diareler oral kolestimamin ile tedavi edilebilir.

Büyüme ve gelişme

Yapılan çalışmalar, intestinal diversiyonlardan sonra özellikle çocukluk çağında büyüme ve gelişme bozuklukları olabileceğini göstermiştir. Deneysel çalışmalar üreterosigmoidostomiye takiben lineer büyümede kayıp olduğunu göstermiştir (22).

Kemik hastalıkları

Üriner intestinal diversiyon yapılan hastalar uzun süre izlendiğinde klinik ve deneysel çalışmalarda kemik mineral içeriğinde değişiklik olduğunu göstermiştir. Üreterosigmoidostomi sonrasında erişkinlerde osteomalazi, çocuklarda raşitizm gözlenmektedir. Genellikle kemik mineral içeriği değişen ve semptomatik olan hastalarda asidoz ve renal yetmezlik de görülür. Osteomalazi veya raşitizm, kemiğin dayanıklılığının azalmasıyla mineral kaybının osteoid dokuyla yer değiştirdiği bir durumdur. Ağrı sıklıkla eşlik eder. Normal veya azalmış serum kalsiyum seviyeleri, normal veya azalmış serum fosfatı, yüksek alkali fosfataz belirlenir. Bikarbonat tedavisi genellikle iyi sonuç verir; ancak vitamin D ve kemik remineralizasyonu için kalsiyum preparatları verilmelidir.

Normal kemik mineral metabolizması vitamin D, parathormon ve kalsitonin etkisiyle kalsiyum, magnezyum ve fosfat arasında bir düzenlenme sonucu oluşur. Diversiyonlu hastalarda kemik mineral demineralizasyonunun etyolojisi için, anormal solut nedeniyle böbreklerden aşırı kalsiyum kaybı, böbreğin ilave asit yükü ekskrete edebilme kabiliyetinde azalma ve vitamin D metabolizması defektli sayılabilir (17). İntestinal diversiyonlu hastalarda parathormon yüksek bulunmamıştır. Kalsitoninin önemi bilinmemektedir.

Asit baz dengesizliği olan olgularda ilk tedavi alkali olmalıdır. İlave olarak aktif D vitamini ve kalsiyum preparatları düşünülmelidir.

Kanser

Üreterosigmoidostomili hastalarda üreterointestinal anastomoz hattından kanser gelişme insidansı %6-29'dır. Hastaların %40'ında polipoid lezyonlar oluşabilir. Bu poliplerin tümünün malinleşme olasılığı net değildir.

“Üriner intestinal diversiyon yapılan hastalar uzun süre izlendiğinde klinik ve deneysel çalışmalarda kemik mineral içeriğinde değişiklik olduğunu göstermiştir. Üreterosigmoidostomi sonrasında erişkinlerde osteomalazi, çocuklarda raşitizm gözlenmektedir. Genellikle kemik mineral içeriği değişen ve semptomatik olan hastalarda asidoz ve renal yetmezlik de görülür. Osteomalazi veya raşitizm, kemiğin dayanıklılığının azalmasıyla mineral kaybının osteoid dokuyla yer değiştirdiği bir durumdur. Ağrı sıklıkla eşlik eder. Normal veya azalmış serum kalsiyum seviyeleri, normal veya azalmış serum fosfatı, yüksek alkali fosfataz belirlenir. Bikarbonat tedavisi genellikle iyi sonuç verir; ancak vitamin D ve kemik remineralizasyonu için kalsiyum preparatları verilmelidir.”

Kanserin manifest hale gelmesi 10-20 yıllık bir süreçte olur. Yaklaşık olarak 500 kat artmış kanser insidansından bahsedilir, ancak diversiyon 25 yaşından önce yapıldıysa bu risk 7000 kat fazladır (23). Tümörler genellikle agresiftir ve hastaların üçte birinde ölümcül seyreder. Lokalizasyon sıklıkla anastomoz hattı civarındadır. Histolojik yapı adenokarsinom, taşlı yüzük hücreli karsinom, adenomatöz polip, sarkom, transizyonel hücreli karsinom veya diferansiye olmamış karsinom olabilir. En sık adenokarsinom görülmekte olup tümörlerin %85’i bu tip histolojiye sahiptir. İkinci sıklıkta görülen transizyonel hücreli karsinom olguların %10’unu oluşturur.

Karsinom gelişiminin etyolojisi net değildir. Tümörün nereden kaynaklandığı bilinme-

mektedir. Ancak çoğunlukla adenokarsinom görüldüğü için tümörün intestinal kökenli olduğu iddia edilmektedir. Kanser oluşumunda bir mutajen olan nitrozaminlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Nitrozaminleri askorbik asitle nötralize edip tümör oluşumunu baskılamak girişimleri başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Askorbik asit, nitrozamin miktarını azaltsa da tümör oluşumu üzerine etki göstermemiştir, dolayısıyla nitrozaminlerin de etyolojideki rolü tartışmalıdır. Ayrıca süperoksit radikalleri ve epitelyal büyüme faktörleri de etyolojide suçlanan faktörler arasındadır.

Kaynaklar

1. Deane AM, Woodhouse CR, Parkinson MC. Histological changes in ileal conduits. J Urol. 1984 Dec;132(6):1108-11.
2. Hansson HA, Kock NG, Norlen L, et al. Morphologic observations in pedicled ileal grafts used for construction of continent reservoirs for urine. Scand J Urol Nephrol. 1978; suppl. 49 chapt. VI, p 49.
3. Philipson BM, Kock NG, Jagenburg R, Ahren C, Norlen L, Robinson JW, Menge H. Functional and structural studies of ileal reservoirs used for continent urostomy and ileostomy. Gut. 1983 May;24(5):392-8.
4. Knop I, Fisher M, Alexandrakis E, et al. Ist ileum für die Bildung von Ersatzblasen geeignet? Verh Dtsch Ges Urol. 1988; 40:147.
5. Klein EA, Montie JE, Montague DK, Kay R, Straffon RA. Jejunal conduit urinary diversion. J Urol. 1986 Feb;135(2):244-6.
6. Castro JE, Ram MD. Electrolyte imbalance following ileal urinary diversion. Br J Urol. 1970 Feb;42(1):29-32.
7. Schmidt JD, Hawtrey CE, Flocks RH, Culp DA. Complications, results and problems of ileal conduit diversions. J Urol. 1973 Feb;109(2):210-6.
8. Ferris DO, Odel HM. Electrolyte pattern of the blood after bilateral ureterosigmoidostomy. J Am Med Assoc. 1950 Mar 4;142(9):634-41.
9. Boyd SD, Schiff WM, Skinner DG, Lieskovsky G, Kanellos AW, Klimaszewski AD. Prospective study of metabolic abnormalities in patient with continent Kock pouch urinary diversion. Urology. 1989 Feb;33(2):85-8.
10. Thuroff JW, Alken P, Riedmiller H, Engelmann U, Jacobi GH, Hohenfellner R. The Mainz pouch (mixed augmentation ileum and cecum) for bladder augmentation and continent diversion. J Urol. 1986 Jul;136(1):17-26.
11. Koch MO, McDougal WS, Reddy PK, Lange PH. Metabolic alterations following continent urinary diversion through colonic segments. J Urol. 1991 Feb;145(2):270-3.
12. Valtier B, Mion G, Pham LH, Brochard L. Severe hypokalaemic paralysis from an unusual cause mimicking the Guillain-Barre syndrome. Intensive Care Med. 1989;15(8):534-5.
13. McDougal WS, Koch MO. Accurate determination of renal function in patients with intestinal urinary diversions. J Urol. 1986 Jun;135(6):1175-8.
14. Lim ST, Lam SK, Lee NW, Wong J, Ong GB. Effects of gastrocystoplasty on serum gastrin levels and gastric acid secretion. Br J Surg. 1983 May;70(5):275-7.
15. Golimbu M, Morales P. Jejunal conduits: technique and complications. J Urol. 1975 Jun; 113(6):787-95.
16. Geist RW, Ansell JS. Total body potassium in patients after ureteroileostomy. Surg Gynecol Obstet. 1961 Nov;113:585-90.
17. McDougal WS, Koch MO. Effect of sulfate on calcium and magnesium homeostasis

following urinary diversion. Kidney Int. 1989 Jan; 35(1):105-15.

18. Edwards RH. Hyperammonemic encephalopathy related to ureterosigmoidostomy. Arch Neurol. 1984 Nov;41(11):1211-2.
19. Savarirayan F, Dixey GM. Syncope following ureterosigmoidostomy. J Urol. 1969 Jun;101(6):844-5.
20. Schwarz GR, Jeffs RD. Ileal conduit urinary diversion in children: computer analysis of followup from 2 to 16 years. J Urol. 1975 Aug;114(2):285-8.
21. Koch MO, McDougal WS, Reddy PK, Lange PH. Metabolic alterations following continent urinary diversion through colonic segments. J Urol. 1991 Feb;145(2):270-3.
22. Malek RS, Burke EC, Deweerd JH. Ileal conduit urinary diversion in children. J Urol. 1971 Jun;105(6):892-900.
23. Husmann DA, Spence HM. Current status of tumor of the bowel following ureterosigmoidostomy: a review. J Urol. 1990 Sep;144(3):607-10.