



Radikal Sistektomi Sonrası Üriner İntestinal Diversiyonlarda Gelişen Metabolik Değişiklikler

Metabolic Changes Developing During Urinary Intestinal Diversion after Radical Cystectomy

Dr. Mehmet Remzi Erdem, Dr. Feridun Şengör

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Sıklıkla mesane kanserinden ötürü uygulanmakla beraber, başka mesane patolojilerinde de yapılabilen, sistektomi sonrası üriner diversiyonlar, mesane benzeri, uygun depolama, boşaltım ve renal fonksiyon koruma özelliğini, uygun hasta gruplarında sağlamaktadır. Birçok farklı konfigürasyonda uygulanan üriner diversiyonlar, barsağın idrarla olan temasına ve gastrointestinal sistemdeki fonksiyonunu kaybetmesine bağlı olarak çeşitli metabolik komplikasyonları da doğurabilmektedir. Üriner diversiyona bağlı bozulan asit-baz dengesi, böbrek, karaciğer, kemik metabolizmasındaki değişiklikler, üriner diversiyon sonrası gerçekleşen metabolik hadiselerin klinik yansımaları olarak karşımıza çıkmaktadır ve bazen bu komplikasyonlar hastaneye yatış ihtiyacı gerektirecek derecede şiddetli seyredebilmektedir. Bu derlemede, radikal sistektomi sonrası üriner diversiyon yapılan hastaların kısa ve uzun vadeli metabolik değişiklikleri ve buna bağlı gelişen komplikasyonlarını sunacağız. Ayrıca bu hastalarda olası komplikasyonları önlemeye yönelik tedbirlerden ve tedavi yöntemlerinden de bahsedeceğiz.

Anahtar Kelimeler: Radikal sistektomi, üriner diversiyon, metabolik komplikasyon

Summary

Urinary diversion, after cystectomy for bladder cancer or other bladder pathology, provides optimal storage and voiding capacity, preserving renal function properties, similar to bladder function, in appropriate patients. Decreased gastrointestinal absorptive capacity for special nutrition, vitamin and elements and excessive reabsorption of urinary waste product cause metabolic changes in patients with urinary diversion. These metabolic changes disturb acid-base balance, renal and hepatic function, and bone metabolism and sometimes these complications cause severe pathology causing to necessitate hospitalization. We presented short and long-term metabolic changes and complications of urinary diversions after radical cystectomy in this review. On the other hand, we mentioned about possible preventive strategies, and treatment options for these complications.

Key Words: Radical cystectomy, urinary diversion, metabolic complication

Giriş

Mesane kanseri nedeniyle yapılan sistektomiler sonrası, mesanenin yerini tutabilecek, anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel açıdan mesaneye benzeyen bir yapıya ihtiyaç duyulmuş ve bu açığı kapatmak için günümüze kadar birçok organ ve doku bu görev için farklı konfigürasyonlarda kullanılmıştır (1). Bunun için sıklıkla tercih edilen organlar ileum ve kolon olurken, daha nadir olarak da mide, jejunum, sigmoid kolon gibi diğer gastrointestinal sistem segmentlerinden de faydalanılmıştır. Kullanılan barsak segmentinin, mesanenin yerini tutma süreci, beraberinde bazı komplikasyonları da getirmekte ve üriner diversiyonun tipine göre, bu sorunlar çeşitlilik arz etmektedir (1,2,3,4,5).

Üriner diversiyonlar, non-kontinan, kontinan ve ortotopik diversiyonlar olarak sınıflandırılabilir. Bir barsak segmentini diversiyon için kullanırken, yalnızca üriner sisteme katılmasıyla oluşacak problemler değil, ayrıca gastrointestinal sistemden ayrılmasına bağlı problemlerle de karşılaşırız. Bu sorunların en

aza indirgenmesi için günümüze dek birçok farklı diversiyon çeşidi denenmiştir. Günümüzde üriner diversiyonlar için en sık kullanılan barsak segmenti terminal ileum ve ileokolonik segmenttir (3).

Diversiyon sonrası gelişen metabolik etkilerin derecesi, kullanılan barsak segmentine, segmentin uzunluğuna ve idrar ile barsağın temas sürelerine bağlı olarak değişmektedir. Bu değişiklikler diversiyon yapıldıktan hemen sonra başlar.

Barsağın Absorbsiyon Kapasitesindeki Değişiklikler

Kullanılan barsak segmentinin nasıl etkileneceği, üriner diversiyondaki temel endişelerden biridir. Diversiyon yapılan hastaların çoğunda diyare rapor edilmiş ve bu semptom hastanın yaşam kalitesi üzerinde oldukça olumsuz bir etkiye sahiptir (4). İleoçekal valf veya terminal ileumun üriner diversiyon amacıyla kullanılması, safra tuzlarının emilimiyle ilgili sorunlara neden

olmaktadır. Normalde karaciğerden salınan safra tuzlarının bir kısmı safra kesesinde depolanır, geri kalanı duodenumdan besinlerin sindirimi için gastrointestinal sisteme salınır. Safra tuzları yağların sindiriminde rol aldıktan sonra preterminal ileumdan geri emilerek, %95'i hepatobiliyer sisteme geri döner. Safra tuzlarının normalden fazla kolona ulaşması mukozal iritasyon yapar ve ishale neden olur. Ayrıca bozulan yağ emilimine bağlı da steatore gözlenir. Bunun yanında bozulan ileoçekal valf mekanizmasına bağlı, terminal ileumda bakteri kolonizasyonunu artış görülür ve bu da terminal ileumun absorbtif kapasitesini düşürerek kronik ishal olarak kendini göstermektedir (5). Karşılaşılan bu komplikasyonların ışığında, terminal ileumun birçok mineral ve vitaminin emiliminde önemli rolü olması, üriner diversiyonlarda rutin olarak kullanılmamasına neden olmuştur (6).

Kolon rezeksiyonu da diyareye neden olabilmektedir. Üriner diversiyon sonrası kısalan kolon, alkali ileal içeriğin yeterli emilimini sağlayamadığından diyareye, dehidratasyon ve asidoza neden olur. Perzistan diyarenin tedavisinde kolestiramin (safra tuzlarını bağlayan resin), artmış lifli gıdalar ve loperamid kullanılır. Uzun süreli kolestiramin kullanımına bağlı olarak da yağda eriyen vitaminlerde eksiklik gözlenebilir (6).

Mide rezeksiyonu sonrasında da vitamin B12 eksikliği görülebilir. Mideden salınan intrinsek faktör (IF) vitamin B12'ye bağlanır ve terminal ileumdan emilimini sağlar, diversiyon amacıyla midenin kullanılması bu faktörün yeterince salınmamasına ve buna bağlı vitamin B12 ekliliğine sebebiyet verir. Bu hastalarda megaloblastik anemi ve periferik sinir parestезisi görülür. Vitamin B12'nin uzun süre yetecek miktarda vücutta depolanmasından dolayı, eksikliğin ortaya çıkması yıllar sürebilir (7).

Elektrolit ve Asit-Baz Değişiklikleri

Üriner diversiyonlu hastalarda temel metabolik değişiklik hafif derecede görülen respiratuvar-kompanze edilmiş metabolik asidoz tablosudur. Bu durum özellikle gençlerde hastanın büyümesini etkileyen iskelet demineralizasyon problemlerine neden olabilmektedir. Hastanın başlangıç böbrek fonksiyon değerleri kompanzasyonun başlaması açısından önemlidir. Hastanın semptomlarının ve metabolik komplikasyonlarının derecesi, ciddiyeti, kullanılan barsak segmentinin tipine bağlı farklılık gösterir.

Üriner diversiyon amacıyla, mide kullanılırsa hipokloremik metabolik alkaloz oluşabilir. Jejunum kullanılırsa hiponatremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz, ileum ya da kolon kullanılırsa, hiperkloremik metabolik asidoz oluşur. Tanımlanan diğer elektrolit anormallikleri hipokalemi, hipomagnesemi, hipokalsemi, hiperamonyemi ve kan üre nitrojen ve kreatinin seviyelerinin artmasıdır. Her barsak segmentine özgü, farklı değişiklikler ve komplikasyonlar gelişebilir.

Mide kullanıldığında, hipokloremik hipokalemik metabolik alkaloz meydana gelebilir. Bu hastalarda anlamlı bikarbonat atılma bozukluğu olan böbrek yetmezliği yoksa genelde ciddi problemler oluşturmaz. Bu durumlarda elektrolit bozukluğunun tedavisi zor olabilir. Proton pompa inhibitörleri ve serumun asidifikasyonu denenebilir. Metabolik bozukluk oluştuğunda, segment çıkarılıp ileum ya da kolon ile değiştirilmelidir. Kolonik segment ile yapılan diversiyonlarda ise, asidozun düzeltilmesi için kaybedilen potasyum da oldukça önemlidir (8). Bu durum kas güçsüzlüğü ile klinik belirti verir. Literatürde

üreterosigmoidostomi sonrası, genel kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda Guillain-Barre sendromu ile karıştırıldığı olgular rapor edilmiştir (9,10,11).

Üriner diversiyonlar için jejunum kullanıldığında oluşan elektrolit bozuklukları, özellikle proksimal jejunum kullanıldığında, hiponatremi, hipokloremi, azotemi ve asidozla sonuçlanır. Bu bozukluklar sodyum ve klorid sekresyon artışı ve potasyum ve hidrojen iyon reabsorbsiyon artışından kaynaklanır. Bu aşırı sodyum klorid kaybı suyu birlikte taşır ve böylece hasta dehidrate hale gelir. Dehidratasyon renin sekresyonu ve bu sebeple aldosteron üretim artışı ile sonuçlanan hipovolemi ile sonuçlanır. Aldosteron üretimi aynı zamanda hiperkalemi ile stimüle edilir. Renin aldosteronun yüksek seviyeleri böbrekten sodyum emilimi ve potasyum kaybını kolaylaştırır, düşük sodyum ve yüksek potasyum içeren idrar ile sonuçlanır. Bu jejunuma ulaştığında, jejunumdan sodyum kaybı ve artmış potasyum emilimi için uygun bir konsantrasyon gradienti ile sonuçlanır, bu durum da anormallığı devam ettirir.

Oluşan elektrolit anormallikleri letarji, bulantı, kusma, dehidratasyon, kas zayıflığı ve ısı artışı ile sonuçlanır. Müdahale edilmeyip, devamına izin verilirse, hasta ölümlerine karşı karşıya gelebilir. Bu sendrom aşırı beslenme solüsyonlarının uygulanmasıyla da şiddetlenebilir. Üriner sisteme jejunum ile diversiyon yapılan hastalarda hiperalimentasyon solüsyonlarıyla bu sendromun şiddetlenmesinin nedeni net değildir. Sendromun şiddeti kullanılan jejunum segmentinin lokalizasyonuna bağlıdır. Proksimal jejunuma ne kadar yakın segment kullanılırsa, sendromun oluşma olasılığı da, o kadar artar. Ciddi anormallikleri olan hastaların insidansı %25'lerden %75'lere kadar değişebilmektedir. Şiddetli anormallikler kullanılan segment kısaltıkça, %4 gibi düşük oranlara kadar gerileyebilmektedir. Tedavisi sodyum klorid ile rehidratasyon ve asidozun sodyum bikarbonat ile düzeltilmesi ile gerçekleştirilir. Eğer renal fonksiyon normalse, hiperkalemi renal sekresyon ile düzeltilenebilir ve bazen bu durumu düzeltmek için diüretik de yardımcı olabilir. Normal elektrolit dengesi sağlandıktan sonra, uzun süreli tedavi, sodyum kloridli oral ilaveler içerir. Tiyazid diüretik, seçilmiş olgularda hiperkalemimin uzun süreli kontrolünde yararlı olabilir (2).

İleum ve kolonla yapılan üriner diversiyon sonrası oluşan hiperkloremik metabolik asidoz, hastalarda değişik derecelerde görülür ve genelde hafif seyeder. Hafif derecede seyreden asidozun klinik etkileri bilinmemektedir. İleal konduktli hastalarda hiperkloremik asidoz oranı %68 idi. Diğer bir çalışmada ileal konduktli hastaları 4 yıl takibi sonrası, çoğunda azalmış bikarbonat seviyesi tesbit edildi. Ciddi elektrolit bozuklukları daha az oranda görülmekte olup, intestinal sistoplastili hastaların %18'inde ileal konduktli hastaların %10'unda ve üreterosigmoidostomili hastaların %80'inde bildirilmiştir (2). İleum ve çekum ya da sadece çekum kullanılan kontinan diversiyonlarda, hastaların büyük çoğunluğu yükselmiş serum klorid seviyesi ve düşmüş serum bikarbonat seviyesine sahiptir.

Taş Oluşumu

İntestinal üriner diversiyon yapılan hastalarda taş oluşum insidansı da artmıştır. İleal konduktli hastaların 20 yıl süreyle takip edildiklerinde %20'sinde taş oluşumu görülmüştür. Kolon konduktli hastalarda taş oluşma insidansı %3 ile %4, ileal konduktlilerde %10-12'dir. Kontinan çekal rezervuarı olanlarda, rezervuar içinde yaklaşık %20 insidanda taş oluşur (12).

Taşlar idrarın alkalizasyonuna neden olan persistan enfeksiyonlar ve idrardan atılan maddelerin barsak tarafından değiştirilmesi sonucu da oluşabilir. Persistan enfeksiyonların bir sonucu, magnezyum amonyum fosfat taşları oluşturmalarıdır. Üriner intestinal diversiyonlu hastalarda oluşan taşların çoğunluğu kalsiyum magnezyum ve amonyum fosfat içeriklidir. Ürolitiazis açısından riskli hastalar, hiperkloremik metabolik asidozlu, öncesinde üre parçalayan organizma kaynaklı piyelonefrit ve üriner sistem enfeksiyonu geçiren hastalardır. Konduitler ve poşlarda, taş oluşumunun bir diğer sebebi de, üzerinde taşlaşma olabilen, zimbalar ya da absorbe olmayan sütürler gibi, yabancı cisimlerdir. İntestinal rezervuarlardaki, barsak mukozası değişiklikleri taş oluşumu için bir nidus görevi yapabilir (13,14,15).

Kemik Metabolizması ve Büyüme-Gelişme Etkileri

Üriner diversiyonların kemik metabolizması üzerine olan en önemli etkisi demineralizasyondur. Üriner diversiyonda görülen kronik metabolik hiperkloremik asidoz, kemikteki minerallerden kalsiyum, karbonat ve sodyum ile tamponize edilir. Osteomalazi ya da renal raşitizm mineralize kemik azaldığında ve osteoid parçaları arttığında oluşur. Osteomalazi, kolosistoplasti ileal üreterler, kolon ve ileal konduitler ve daha sık üreterosigmoidostomilerde rapor edilmiştir. Osteomalazinin sebebi multi-faktöryel olabilir fakat sıklıkla asidoz kaynaklıdır. İsrarlı asidoz ile fazla proton arkı, kemik kalsiyum salınımı ile kemik tarafından tamponize edilir. Salınan kalsiyum böbrekler tarafından atılır.

Ayrıca üriner diversiyonda sekonder osteomalazisi olan bazı hastalar normal asit-baz dengesi sağlanmasıyla, düzeltilemeyen kemik demineralizasyonu gelişir. Bu hastalar asidozdan bağımsız vitamin D rezistansı göstermektedir. Bu rezistans muhtemelen renal orijinlidir. Bu direnç, vitamin D2'den daha güçlü bir vitamin D metaboliti olan 1-alfa-hidroksikolekalsiferol yardımıyla çözülür. Bu substrat fazlaca salınırsa kemik remineralizasyonu sağlanır.

Bunun yanında, üriner solütlerin reabsorpsiyonu böbrekten kalsiyum atılmasında da rol alabilir. Böbrekten sülfat filtrasyonu kalsiyum reabsorpsiyonunu inhibe eder ve böbrekten hem kalsiyum hem de magnezyum kaybıyla sonuçlanır. Eğer barsak sülfat reabsorpsiyonunu arttırırsa ve böbreğin sülfat salgılanmasını arttırması gerekirse, bu durum hiperkalsiüri ve hiperamnezüri ile sonuçlanır. Üriner intestinal diversiyonda osteomalazi, persistan asidoz, vitamin D rezistansı, ve böbrekten aşırı kalsiyum kaybına bağlı olabilir. Bunlardan her birinin sendroma katkısı, hastadan hastaya değişiklik gösterir. Eğer 2,5 mEq/L'den büyük baz açığı düzeltilirse, hiçbir kemik mineral dansitesi anormalliği olmayacağı bazı araştırmacılarca ifade edilmiştir.

Asidoz dikkate alındığında ve düzeltilindiğinde diversiyon tipleri arasında fark yoktur. Bazı yazarlar kemik kaybı açısından kontinan diversiyon ve ileal konduitler arasında fark olmadığını ileri sürmektedir. Ancak seçilmiş serilerde gruplar arasında asidoz dağılımı genelde farklıdır. Eğer gruplar yeterince ve önceden seçilmemişse, kontinan diversiyonlu hastalarda artmış bir asidoz insidansı mevcuttur. Sonuç olarak, eğer asidozun düzeltilmesinde titiz davranılırsa, kemik mineral dansitesinde problem yaşanmayabilir (16,17).

Ayrıca oral bikarbonat ve vitamin C ile metabolik asidozun iyileştirilmesi, kemik demineralizasyonunu da önler. Şiddetli demineralizasyon olgularında vitamin D ve kalsiyum kemik remineralizasyonunu iyileştirmek için yararlı olabilir (5).

Osteomalazili hastalar genelde letarji, eklem ağrısı, özellikle ağırlık taşıyan eklemler ve proksimal myopatiden yakınlar. Serum kimya panelleri, kalsiyum seviyelerinin düşük ya da normal olduğunu gösterir. Alkalen fosfataz seviyeleri artar ve fosfat düşük ya da normaldir. Tedavi önceden anlatıldığı gibi asidozun düzeltilmesi ve kalsiyum diyet maddeleri sağlamayı içerir. Eğer bu kemiğin remineralizasyonu ile sonuçlanmazsa, vitamin D aktif formu uygulanabilir. Eğer bu başarısız olursa, vitamin D3'ün daha aktif bir formu olan 1-alfa-hidroksikolekalsiferol uygulanmalıdır.

Uzun süreli üriner diversiyonlu hastalar, kırıklar ve ortopedik komplikasyonlara daha yatkındır. İleal konduitli myelodisplastik hastalar aralıklı kateterizasyon yapan benzer grup hastalarla karşılaştırılmış, ileal konduitli hastaların ortopedik işlemlerden sonra artmış sayıda yanlış ya da hiç kaynamamış kemik kırıklarına sahip oldukları tesbit edilmiştir. Üriner intestinal diversiyonlu hastalar, aralıklı kateterizasyon yapan hastalara göre 10. persantil altına daha fazla düşmüştür (2).

Böbrek Fonksiyonlarında Değişiklikler

Üriner diversiyonlarda böbrek fonksiyonları, üreteral darlık (üreterointesinal anastomoz darlığı), ürolitiazis ve enfeksiyona bağlı kötüleşebileceği gibi, yaşla birlikte glomerüler filtrasyon oranında da belirli oranda azalma görülecektir (5,18,19).

Böbrek yetmezlikli hastalarda, düşük basınçlı poşlarla reflüksif anastomozlar uygulanmaktadır. Güncel literatürde reflüksif veya antireflüksif mekanizmayla yapılan diversiyonların birbirlerine üstünlüğünü gösteren bir çalışma olmaması nedeniyle, bu konuda prospektif randomize kontrollü bir çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Renal transplantasyonlu hastalarda diversiyon planlanırken oldukça dikkatli olunmalıdır. Üriner diversiyon yapılan renal transplantlı hastalarda kronik bakteriüri varlığının böbrek fonksiyonlarını etkilemediği çalışmalarla gösterilmiştir. Ayrıca, uygun seçilmiş ileal konduitli hastalara renal transplantasyon dikkatlice uygulanabileceği gösterilmiştir (20,21). Üriner diversiyon sonrası böbrek yetmezliği gelişme riski, işlem öncesi normal böbrek fonksiyonlarına sahip hastalarda beş yılın üzerinde yaklaşık %16'dır (22). Bu hastalarda böbrek fonksiyonlarının takibi için tek başına serum kreatinini yeterli değildir, beraberinde renal ultrasonla yıllık takipleri yapılmalıdır (5).

Karaciğer Metabolizmasında Değişiklikler

Normal durumlarda karaciğer fonksiyonları, üriner diversiyon sonrası değişmez. Barsak segmentindeki idrardan artmış amonyum emilimi, karaciğer üzerindeki yükü arttırır. Karaciğer amonyumu, ornitin siklüsünde üre oluşturmak için kullanır. Normal karaciğer bu artmış yükün üstesinden gelebilir. Üre parçalayan bakteriler de üreyi parçalayarak amonyum miktarını arttırır, ayrıca endotoksinler de hepatik transport ve metabolizmayı bozar (23,24).

Üriner obstrüksiyon durumlarında, hiperamonemiye bağlı, ensefalopati ve heptik koma gelişebilir. Tedavisinde diversiyonun

drenajı ve antibiyotik kullanılması gerekir (25). Ayrıca protein alımının kısıtlanması, emilemeyen disakkaritlerin kullanımı ve oral neomisin hastadaki nitrojen yükünü azaltır. Hastanın önceden karaciğer hastalığının olması, hastayı bu tür komplikasyonlar açısından riskli duruma düşürür. İleal konduit gibi nonkontinans diversiyonlarda bu tür komplikasyonlar oldukça nadir görülür.

Kanser Riski

Üreterosigmoidostomili hastalarda kanser gelişme insidansı %6-29 (ortalama: %11) arasında değişir. Genelde kanserin ortaya çıkması 10-20 yıl sürer. Histolojik olarak tümörler adenokarsinom, adenomatöz polip, sarkomlar ve tranzisyonel hücreli karsinomlardır. İleal konduit, kolon konduit ve mesane ogmentasyonu hastalarda tümör gelişimiyle ilgili olgu sunumları bildirilmiştir. Anaplastik karsinomlar ve adenomatöz polipler ileal konduitli hastalarda bildirilmiştir. Kolon konduitli hastalarda adenokarsinom gelişmiştir, ileum ve kolon kullanılarak mesane ogmentasyonu yapılan hastalarda adenokarsinom, andiferansiyel karsinomlar ve sarkomlar ve tranzisyonel hücreli karsinom gelişebilir.

İn situ olarak distal üreterleri sigmoidde bırakılarak revizyon yapılan üreterosigmoidostomili hastada uzun yıllar sonra, üreterointestinal anastomoz hattında kanser geliştiği gösterilmiştir. Bu yüzden üreterointestinal anastomozlar, fonksiyon dışı bırakıldıklarında, sadece bağlanıp in situ bırakılmak yerine eksize edilmesi gerektiği önerilmiştir. Başka bir delil olarak da, hücre-boyama teknikleri ile üreterointestinal anastomotik bölgede kanserin orijin aldığı primer organın kolon olduğu gösterilmiştir. Hem ürotelyum, hem de barsak primer orijin bölgesi olup tümör her iki dokudan da kaynaklanabiliyor gibi görünmektedir (2).

Kanser gelişiminin en yüksek insidansı, tranzisyonel epitelin kolonik epitele temas ettiği ve her ikisinin de feçese maruz kaldığı durumlarda görülür. Mutajen olarak bilinen nitrozaminlerin üreterosigmoidostomi yapılan ratlarda üretildiği gösterilmiştir. Üreterosigmoidostomili hastalarda anormal bir münis sekresyon paterni gösterildi, fakat bunun anlamı açık değildir. Ayrıca kanserle ilişkili spesifik enzimlerin oluşması da gösterildi. Ornitin dekarboksilaz, malign kolonik mukozada yükselen bir enzim olup vezikosigmoidostomili deney hayvanlarında yükseldi. Üreterosigmoidostomili hastalarda yeni kanser gelişme insidansı yüksek olduğundan, sık peryotlarla rutin kolonoskopileri yapılmalıdır (2).

Anormal İlaç Kinetiği

Birçok ilaç üriner sistemden normal olarak atılmaktadır. İntesinal üriner diversiyonlarda atılan bu ilaçlar yeniden emilerek sistemik dolaşıma katılabilmektedir. Bu geri-emilime bağlı ilaçların hem tanınması hemde tedavi edici etkileri değişmektedir. İdrarda bakılan glukoz düzeyi, üriner diversiyonlu hastalarda glukozun reabsorpsiyonuna bağlı yanlış sonuç vermektedir. Kemoterapi alan hastalara, üretral kateter takarak ilağın barsak mukozası ile temas süresini azaltıp emilimini minimize etmek amaçlanır. Bu durumun klinikteki yansımaları öngörmek oldukça zordur, doktor bu tür durumlarda, klinik adaptasyonlar açısından dikkatli olmalıdır (25,26).

Komplikasyonların Önlenmesi

Üriner diversiyonları takiben gelişen metabolik komplikasyonlar, perioperative dönemden başlayıp yıllar sonrasına kadar uzanan bir dönemde içerisinde ortaya çıkar. Bahsedilen konular hakkında ortak bir görüş hakim olmasına rağmen, kılavuzlarda henüz yeri yoktur.

Metabolik komplikasyonların yanında ek komplikasyonların da tedavisi planlanmalıdır. Kronik diyarenin diversiyon sonrası ortaya çıkması durumunda lifli gıda tüketimi arttırmak ve safra tuzlarını bağlayan kolestimamin alınması etkili olmaktadır. Kolestimamin dozu tedrici olarak arttırılmalıdır. Uzun süreli kolestimamin kullanılan hastalarda yağda eriyen vitamin (A, D, K) eksiklikleri görülebilir. Ayrıca kolestimamin kullanımına rağmen devam eden kronik ishal durumlarında barsak hareketlerini azaltıcı, loperamid hidroklorür gibi ilaçlar kullanılabilir (6).

Metabolik asidoz tedavisinde kullanılan alkalize edici ajanlarında gastrointestinal sistem üzerinde yan etkileri olabilmektedir. Kullanılan oral sodium bikarbonat sonrası aşırı şişkinlik olan hastalarda sodium sitrat denenebilir. Sodyumun yakın takip gereksinimine bağlı sorunları asgariye indirmek için, alkileyici ajanlara olan ihtiyacı azaltacak, cAMP aracılığıyla klor iyon transportu yapan nikotinik asit ve klorpromazin kullanılır (27,28).

Sonuç

Günümüzde sistektomi sonrası intestinal üriner diversiyonlara sıkça başvurulmaktadır. Kullanılan barsak segmentine, yapılan diversiyonun tipine ve hastanın sağlık durumuna bağlı olarak metabolik komplikasyonlarla, üriner diversiyonlar sonrası az ya da çok karşılaşmaktadır. İleal conduit metabolik komplikasyonları minimumda tutması nedeniyle en sık tercih edilen diversiyon tipi olmasına rağmen, ciddi asidoz tablolarıyla da karşılaşabilmektedir. Üriner diversiyon yapılan hastalar yalnızca onkolojik anlamda değil, metabolik anlamda da ömür boyu takip edilmelidir. Metabolik değişikliklerin neden olduğu komorbiditeler de hatırdan tutulmalı ve olası patolojileri önlemeye yönelik tedbirler alınmalıdır.

Çıkar çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Vasdev N, Moon A, Thorpe AC. Metabolic complications of urinary intestinal diversion. Indian J Urol 2013;29:310-315.
2. Douglas MD, McDougal WS, Use of intestinal segments in urinary diversion in Campbell's Urology 10th edition. Kavoussi LR, Partin AW, Nowick AC, Peters CA, Philadelphia: WB Saunders; 2012;2441-2447.
3. Van der Aa F, De Ridder D, Van Poppel H. When the bowels becomes the bladder: Changes in metabolism after urinary diversion. Practical Gastroenterology 2012;107:15-28.
4. Joniau S, Benjts J, Van Kampen M, et al. Clinical experience with the N-shape ileal neobladder: assessment of complications, voiding patterns, and quality of life in our series of 58 patients. Eur Urol 2005;47:666-672.
5. Van der Aa F, Joniau S, Van Den Branden M, Van Poppel H. Metabolic changes after urinary diversion. Adv Urol 2011;764325:1-5.
6. McDougal WS. Bladder reconstruction following cystectomy by uretero-ileo-colourethrostomy. J Urol 1986;135:698-701.
7. Terai A, Okada Y, Shichiri Y, et al. Vitamin B12 deficiency in patients with urinary intestinal diversion. Int J Urol 1997;4:21-25.

8. Williams RE, Davenport T, Burkinshaw J, Hughes LD. Changes in whole body potassium associated with uretero-intestinal anastomosis. *Br J Urol* 1967;39:676-680.
9. Valtier B, Mion G, Pham LH, Brochard L. Severe hypokalaemic paralysis from an unusual cause mimicking the Guillanne-Barre Syndrome. *Intensive Care Med* 1989;15:534-535.
10. Van Bekkum JW, Bac DJ, Nienhuis JE, et al. Life threatening Hypokalemia and quadriparesis in a patient with ureterosigmoidostomy. *Neth J Med* 2002;60:26-28.
11. Rafique M. Life threatening hypokalemia and quadriparesis in a patient with ureterosigmoidostomy. *Int Urol Nephrol* 2006;38:453-456.
12. McDougal WS, Koch MO. Impaired growth and development and urinary intestinal interposition, The American Association of Genitourinary Surgeons. 1991;105:3.
13. Holmes DG, Thrasher JB, Park GY, et al. Long term complications related to the modified Indian pouch, *Urology* 2002;60:603-606.
14. Skinner DG, Lieskovsky G, Boyd SD. Continuing experience with the continent ileal reservoir (Kock pouch) as an alternative to cutaneous urinary diversion: update after 250 cases. *J Urol* 1987;137:1140-1145.
15. Terai A, Ueda T, Kakehi Y, et al. Urinary calculi as a late complication of the Indiana continent urinary diversion: comparison with the Kock pouch procedure. *J Urol* 1996;155:66-68.
16. Stein R, Fisch M, Andreas J, et al. Whole-body potassium and bone mineral density up to 30 years after urinary diversion. *Br J Urol* 1998;82:798-803.
17. McDougal WS, Koch MO, Shands C, Price RR. Bony demineralization following urinary intestinal diversion. *J Urol* 1988;140:853-855.
18. Konety BR, Barbour S, Carroll PR. Urinary Diversion and Bladder Substitution. In: Tanagho EA, McAninch JW, editors. *Smith's General Urology*. 17 ed. New York: McGraw-Hill; 2008:388-403.
19. Kristjansson A, Wallin L, Mansson W. Renal function up to 16 years after conduit (refluxing or anti-reflux anastomosis) or continent urinary diversion. Glomerular filtration rate and patency of uretero-intestinal anastomosis. *Br J Urol* 1995;76:539-545.
20. Kelly WD, Merkel FK, Markland C. Ileal urinary diversion in conjunction with renal homotransplantation. *Lancet* 1966;1:222-226.
21. Crowe A, Cairns HS, Wood S, et al. Renal transplantation following renal failure due to urological disorders. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2065-2069.
22. Gilbert SM, Lai J, Saigal CS, Gore JL. Urologic Diseases in America Project. Downstream Complications Following Urinary Diversion. *J Urol* 2013;190:916-922.
23. Albersen M, Joniau S, Van Poppel H, et al. Urea-splitting urinary tract infection contributing to hyperammonemic encephalopathy. *Nat Clin Pract Urol* 2007;4:455-458.
24. McDougal WS, Heimburger S, Wilmore DW, Pruitt BA. The effect of exogenous substrate on hepatic metabolism and membrane transport during endotoxemia. *Surgery* 1978;84:55-61.
25. Davidsson T, Akerlund S, White T, et al. Mucosal permeability of ileal and colonic reservoirs for urine. *Br J Urol* 1996;78:64-68.
26. Alhasso A, Bryden AA, Neilson D. Lithium toxicity after urinary diversion with ileal conduit. *BMJ* 2000;320:1037.
27. Koch MO, McDoughal SW. Chlorpromazine: Adjuvant therapy for the metabolic derangements created by urinary diversion through intestinal segments. *J Urol* 1985;134:165-169.
28. Koch MO, McDoughal SW. Nicotinic acid: Treatment for the hyperchloremic acidosis following urinary diversion through intestinal segments. *J Urol* 1985;134:162-164.