

22 Augmentasyon Sistoplasti Sonrası Komplikasyonların Yönetimi

Numan Baydilli, Abdullah Demirtaş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji A.D., Kayseri

Özet

Günümüzde augmentasyon sistoplasti ameliyatları mesane kapasitesini artırmak için son seçenek olarak görülmektedir. Bu yazıda augmentasyon sistoplastide kullanılan değişik intestinal organlar, oluşabilecek erken ve uzun dönem komplikasyonlar ve bunların yönetimi tartışılmıştır.

Giriş

Augmentasyon sistoplasti (AS) diğer bir ifade ile mesane kapasitesini artırma operasyonları, başta nörojen mesane hastalıkları (idiopatik/nörojenik aşırı aktif mesane) olmak üzere, konjenital alt üriner sistem anomalileri (ekstrofi-epispadias kompleksi), granülomatöz enfeksiyonlar (tüberküloz ve şistozomiyazis), interstisyel sistit veya iyatrojenik nedenler gibi mesanenin depolama kapasitesini azaltan hastalıklarda günümüzde son tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (1).

Aşırı aktif mesane tedavisinde farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen olgularda, mesane botoks uygulaması ve sakral/periferik nöromodülasyon gibi daha minimal invazif cerrahi tedavi yöntemleri son yıllarda sıklıkla uygulanmaktadır. Bu minimal cerrahi tedavi seçenekleri ciddi komplikasyonları olan, uzun dönemde kanser gelişme riski bulunan ve artık son tedavi basamağı olarak kullanılan AS operasyonlarının sayısını tüm dünyada dramatik olarak azaltmıştır (2).

European Associate of Urology (EAU) kılavuzunda AS sadece, konservatif tedavi başarısız olmuş, botulinum toksini ve sakral sinir stimülasyonu olasılığı tartışılmış, detrüör aşırı aktivitesine bağlı inkontinans olan hastalara önerilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (öneri derecesi C). Ayrıca AS yapılacak hastaların, kendi kendine temiz aralıklı kateterizasyon yapmak durumunda kalabilecekleri hususunda uyarılmaları gerektiği ve hastaların bu işlemi yapmaya istekli olduğundan ve yapabileceğinden emin olduğunda bu operasyonun yapılmasının daha uygun olduğu görüşü bildirilmektedir (3).

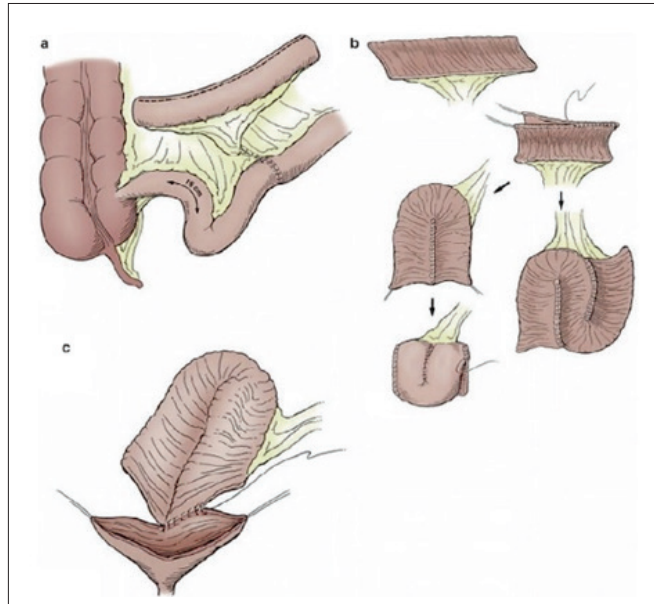
Mesane augmentasyonunda amaç, mesane depolama kapasitesinin artırılarak kontinans fonksiyonel bir mesane oluşturulması, yüksek mesane basıncının düşürülmesi, dirençli üriner sistem enfeksiyonlarının önlenmesi ve en önemlisi renal fonksiyonların korunmasıdır. Azalan bu mesane kapasitesini arttırmak için sıklıkla intestinal segmentler tercih edilmektedir. Ne yazık ki intestinal segmentlerin asıl görevi idrarın ta-

şınması veya depolanması değildir. Bu nedenle onlara alışık olmadığı bu görev yaptırılmaya çalışıldığında, bu durum kullanılan intestinal segmentin tipine göre kısa ve uzun dönemde birçok mekanik ve metabolik komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. Bu derlemede AS prosedürü yapılacak olgularda dikkat edilecek hususlar, ameliyat sonrası karşılaşılan erken ve geç dönem komplikasyonlar ve bu komplikasyonların yönetimi güncel bilgiler ışığında tartışılmıştır.

Hasta seçimi, cerrahi prosedür ve kontraendikasyonlar

Komplikasyon oranlarını en aza indirmenin en önemli basamağı uygun hasta, uygun intestinal segment ve uygun cerrahi prosedür seçimidir. Öncelikle hastalara bu operasyonun bütün komplikasyonları detaylı anlatılmalı ve bu ameliyattan sonra uzun dönem takiplerin zorunlu olduğu bildirilmelidir. Ayrıca hastanın kendi kendini kateterize edebilme yeteneğini detaylı değerlendirmek gerekir. Çünkü bu yeteneği olmayan veya mevcut klinik rahatsızlığı nedeniyle bu yeteneği elinden alınabilecek hastalar, uzun dönemde mesane perforasyonu açısından yüksek risk taşımaktadır.

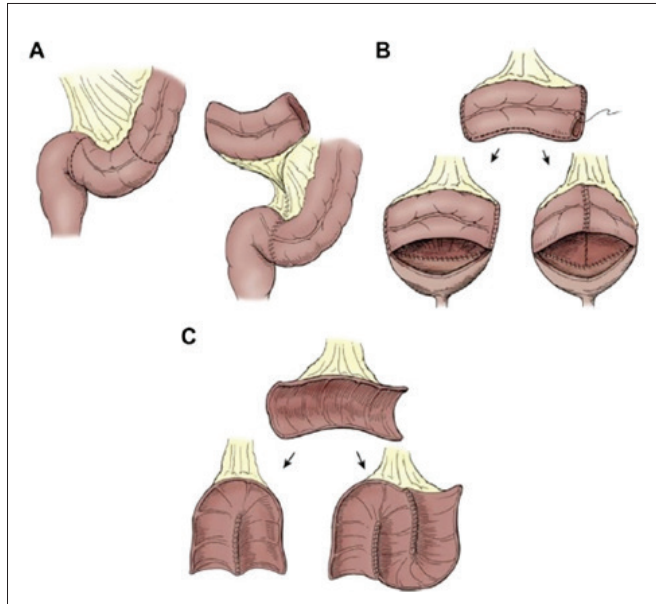
AS operasyonu açık, laparoskopik ve son zamanlarda robotik olarak hem erişkin hem çocuklarda yapılabilmektedir. Postoperatif komplikasyonları daha iyi anlamak ve bunlarla mücadele etmek için öncelikle bu operasyonun tekniği hakkında kısaca bilgi vermek gerekir.



Şekil 1. A; 20-40 cm uzunluğunda ileum segmenti, ileoçekal valvin 15 cm proksimalinden ayrılır. **B;** Antimezenterik yüzünden tam kat açılarak detübularize edilir. **C;** saggital olarak trigona kadar ayrılan mesaneye kubbeden anastomoz edilir (12).

AS prosedüründe mesane sagittal veya koronal planda trigona kadar ortadan ikiye ayrılır. Farklı olarak anteriordan posteriora geniş bir U şeklinde insizyon yapılarak ya da fibrotik ve kalın duvarlı mesanelerde olduğu gibi supratrigonal mesane eksizyonu yapılarak da intestinal segment ile mesane anastomozu gerçekleştirilebilir. Üreter orifislerin konumu dikkatli değerlendirilmeli ve yaralanmalarından kaçınılmalıdır. Augmente edilecek intestinal segment alındıktan sonra, antimezenterik yüzünden tam kat ikiye ayrılmak sureti ile detübularize edilmekte ve kanlanması bozulmadan mezenteri ile birlikte mesanede açılan yere anastomoz edilmektedir. Anastomoz edilen segment aslında mesanede büyük bir divertikül görevi üstlenir. İntestinal segment divertikülünün iyi boşalması için ağzının geniş olması önemlidir. Bu segment mesane içi basıncını düşürmeli ve üst üriner sistemi korumalıdır. Düşük dereceli (grade 1-2-3) reflünün eşlik ettiği nörojen mesaneli olgularda augmentasyona antireflü cerrahisi eklenmesi gerekliliği yokken, yüksek reflülerin (grade 4-5) eşlik ettiği özellikle çocuk hastalarda augmentasyon cerrahisine antireflü cerrahisinin de eklenmesi gerekliliği International Continence Society inkontinans (ICI) kılavuzunda belirtilmiştir (4).

İntestinal bütünlük sağlanması için kalan barsak segmenti tekrar anastomoz edilmektedir. Açık kalan mezenter arasından internal herni olmaması için de kalan barsak mezenterleri birleştirilmektedir (Şekil 1 ve Şekil 2). Ameliyat sonunda pelvik bir dren, idrar dre-



Şekil 2. A; İstenilen uzunlukta sigmoid kolon ve mezosu ayrılır. **B ve C;** Detübularize edildikten sonra istenilen şekilde mesaneye augmented edilir (12).

najı ve mesane irrigasyonu için suprapubik bir sonda ile uretral kateter takılmaktadır (5, 6).

AS'de en sık kullanılan intestinal segment ileumdur. Ürologlar tarafından aşına olunan, komplikasyon oranları düşük, metabolik tolerabilitesinin iyi olması onu en sık kullanılan barsak segmenti yapmıştır. **Kısa mezenter veya ileal patolojiler gibi ileumun uygun olmadığı durumlarda sigmoid kolon en iyi alternatiftir.** Sigmoid kolonda daha geniş lümeninin olması nedeni ile intestinal anastomozda darlık görülmesi ile uma göre daha azdır. (7). Diğer bir alternatif çekumdur ki; detübülarize edilmeden veya edilerek de kullanılabilir. Apendiksin intravezikal tünel oluşturularak kullanımını veya distal ileumdaki ilioçekal valv, yapısı gereği kateterize edilebilir kontinan bir kutanöz diversiyon sağlar (8). Barsak kullanımının uygun olmadığı veya metabolik asidoz gibi risk faktörü olan olgularda mide augmentasyon için bir alternatif olmaktadır (9). Fakat jejunum kullanımından ciddi dehidratasyon, hipokloremik, hiperkalemik, hiponatremik metabolik asidoz yapması nedeni ile kuvvetle kaçınılmalıdır (10).

AS kontrendikasyonları; inflamatuvar barsak hastalıkları (crohn), radyoterapiye bağlı enterit, daha önce yapılan geniş barsak rezeksiyonuna bağlı kısa barsak, malign mesane kanseri ve temiz aralıklı kateterizasyon yeteneği olmayan hastalar olarak sıralanabilir (11).

Erken dönem komplikasyonlar ve yönetimi

AS sonuçta barsakların rezeksiyonu ve üro-intestinal ve intestinal-intestinal anastomoz prosedürlerinin uygulandığı major bir batın cerrahisidir. Bu nedenle bu majör cerrahinin uzun genel anestezi süresini ve onun oluşturabileceği komplikasyonları da düşünmek gerekir. Genel olarak erken dönem komplikasyonlar ilk haftalar içinde ortaya çıkmaktadır. Bunlar genel olarak kardiyovasküler, solunumsal ve gastrointestinal sistem komplikasyonları olarak sıralanmaktadır. Postoperatif mortalite literatürde genel olarak % 0-3,2 olarak bildirilmektedir (13-15). **Mortaliteden sorumlu temel faktör sepsisdir ve mortalitenin tek başına %2 'sinden sorumlu olması dikkat çekicidir** (16).

En sık erken komplikasyon uzamış paralitik ileusdur (%5). Geçici üriner fistüller (%0,4-4), yara yeri enfeksiyonları ve yara yeri açılması (%5-6,4), cerrahi gerektiren kanama (%0-3), pulmoner emboli / derin ven trombozu (%0-7), cerrahi gerektiren intestinal anastomoz darlığı (%3-6) diğer erken komplikasyonlar olarak sıralanmaktadır (7, 13, 17).

Ameliyat öncesi dönemde ve ameliyat sırasında alınacak bir takım önlemler bu postoperatif erken dönem komplikasyonları önlemede faydalıdır. Bunlar aşağıda belirtilen şekilde sıralanmıştır;

- Komorbiditesi olan ve tromboemboli için risk taşıyan hastalarda kompresyon çorapları giydirilmesi veya bacak kompresyon cihazları takılması ayrıca ameliyat sonrası erken mobilizasyon yapılması tromboembolik riskleri azaltabilir.
- Ameliyat öncesi mekanik barsak temizliği yapılması uzun yıllardır kullanılır. Fakat randomize çalışmalar anastomoz temelli komplikasyonların mekanik barsak temizliği ile önlendiğini desteklememektedir (18, 19). **Mekanik barsak temizliği gayta miktarını azaltsa da bakteri konsantrasyonunda bir azalma oluşturmaz.** Yani gram başına gayta içeriğindeki bakteri sayısı aynı kalmaktadır (20). Fakat antibiyotik kullanımı hassas barsaklarda zayıf anastomozların bile canlı kalmasına ve ameliyat sonrası septik komplikasyonların önlenmesinde yardımcı olabilmektedir. **Güncel bilgiler barsak hazırlığı konusunda hastaların operasyondan bir gün önceye kadar normal diyet almasını, son gün sıvı diyet almasını ve barsak temizleyicisi olarak magnezyum sitrat almasını önermektedir. Antibiyotik konusunda da operasyondan bir saat önce IV olarak verilen üçüncü kuşak sefalosporinlerin yeterli olduğu bildirilmektedir. Postoperatif dönemde ishal ve yoğun karın ağrısı olması psödomembranöz enterokoliti akla getirmeli, tanı konulduğunda derhal mevcut antibiyotik kesilip vankomisin ve metronidazol başlanmalıdır. Bu hastalarda toksik megakolon açısından yakın takip edilmelidir** (21, 22).
- Barsakların ürolojik cerrahide hazırlanması için uygun teknik kullanılmalıdır. Barsak segmenti yeterli mobilize edilmeli, barsak içeriği batın ile temas ettirilmemelidir. Mesaneye augmente edilecek barsak segmentinin içeriği parmakla sağılarak gaytadan yoksun hale getirilmeli, dokuya zarar vermeyen tıkaçıcı klemler kullanılarak barsak lümeni bol serum fizyolojik ile yıkanarak steril üriner sistemin bakteriyel kontaminasyonu en aza indirilmelidir. Anastomoz sütürleri sıkı bağlanmamalı, su sızdırmaz olmalı, iki serozayı bir araya getirmeli ve anastomoz hattı içeri çevrilmelidir. Anastomozun gücü başparmak ve işaret parmağı arasına alınıp halkanın hissedilmesi ile test edilmelidir.
- Cerrahi sonrası barsak hareketleri normal dönene kadar oral alım kesilir. Koordineli ince barsak hareketleri operasyondan sonraki saatler içinde başlar

fakat mide aktivitesinin dönmesi ise postoperatif 24 saate kadar uzayabilir. Paralitik ileus olmaz ise postoperatif birinci gün posasız sıvılara başlanabilir. İleusun postoepratif dönemde nazogastrik sonda ile dekompresyonu tartışmalıdır. Yakın zamanlı yapılan bir çalışmada IV 4x10 mg metoklorpromid verilen hastalarda NG sondanın bir günden uzun tutulmadan çıkarılabildiğini bildirmiştir (23).

Geç dönem komplikasyonlar ve yönetimi

Daha önce bahsedildiği gibi augmente edilen intestinal segment epiteli idrarın depolanması konusunda pek uygun değildir. Mide, jejunum, ileum veya sigmoid kolon epitelinin özellikleri birbirinden farklı olduğu için idrar ile temas sonrası davranışları da, uzun dönemde oluşan metabolik komplikasyonlar da farklı olmaktadır (24, 25). Geç dönem komplikasyonlar ve bu komplikasyonların yönetimi sırası ile aşağıda belirtilmiştir (26).

Metabolik komplikasyonlar

Elektrolit bozuklukları

Elektrolit bozuklukları metabolik komplikasyonların başında gelmektedir. Aşağıda sırası ile mide, jejunum, ileum ve kolon segmentlerin kullanımı sırasında karşılaşılan elektrolit bozuklukları ve tedavileri ele alınmıştır.

Mide

Mide idrar solidlerine karşı ileum ve kolona göre en az absorpsiyonu olan segmenttir. Lümenine salgılanan H⁺ iyonu, H⁺-K⁺ antiport proton pompa kanalı ile olmaktadır. Hücre içi elde edilen HCO₃⁻ kana geçer ve fazla HCO₃⁻ böbrekler ile tekrar üriner sisteme atılır. Mide lümenine salgılanan H⁺ ve Cl⁻ iyonları, sürekli dolaşıma pompalanan HCO₃⁻ iyonu, uzun kasmalar sonucu dehidratasyon ve hipovolemi sonucunda, dolaşımda artan aldosteron düzeyi **hipokloremik, hipokalemik metabolik alkaloz tablosunu oluşturmaktadır**. Renal fonksiyonu normal olgularda bu pek sorun teşkil etmez iken, bozulan veya eşlik eden böbrek yetmezliği durumunda atılamayan bu bikarbonat yükü ciddi metabolik alkaloz tablosuna neden olmaktadır. Fakat hipokloremi, hipokalemi ve yüksek aldosteron düzeyleri böbreğin bikarbonat atma yeteneğini uzun vadede bozabilmekte ve renal fonksiyonu normal olan olgularda bile **bitkinlik, solunum yetmezliği, ventriküler aritmi** ile birlikte seyreden **ağır metabolik alkaloz** tablosu görülebilmektedir (27). Bu hastaları dehidra-

tasyondan korumak gerekir çünkü başka nedenlerle oluşan dehidratasyon ve hipovolemi böbrek fonksiyonlarının birden bozulması ile birlikte tarif edilen tablo içine hastayı birden sokabilir. Denerve edilerek mesaneye augmente edilen midedeki asit sekresyonu asetil kolin üzerinden değil, gastrin üzerinden olmaktadır. Mide lümenine sekrete edilen H⁺ ile böbrekten gelen HCO₃⁻ birbirini lümeninde nötralize etmesi G hücrelerinden gastrin sekresyonunu uyarır, parietal hücreler üzerindeki histamin (H₂) reseptörleri aracılığı ile H⁺ sekresyonu indüklemektedir. Bu artan asit sekresyonu hematüri-dizüri sendromu olarak adlandırılan tabloya neden olmaktadır (12). Tedavide intra venöz hidrasyon ile hipovolemi düzeltilmeli ve K⁺ replasmanı ile eksiklik tamamlanmalıdır. Gastrin hormonunun indüklediği asit sekresyonunu engellemek için H₂ reseptör blokerleri (simetidin, famotidin, ranitidin) veya bunlardan etkin fayda sağlanamaz ise doğrudan proton pompa (H⁺-Cl⁻) inhibitörleri (omeprazol, lansoprazol) kullanılır (27). Medikal tedaviye iyi yanıt verdiği söylene de, bazen hayatı tehdit edici elektrolit bozukluğu durumunda hızlı bir şekilde augmente edile mide segmentinin çıkarılması gerektiği de bildirilmektedir (28).

Jejunum

Jejunum segmentleri mümkünse kullanılmamalı kullanılacaksa oldukça küçük ve distal jejunum segmentleri tercih edilmelidir. Çünkü oluşan elektrolit bozukluğu kolay düzeltilemez. Jejunum kullanıldığı zaman karşılaşılan elektrolit bozukluğu, **hipokloremik, hiponatremik, hiperkalemik metabolik asidoz tablosudur**. Bu komplikasyondan jejunumdan NaCl'nin artmış sekresyonu ve K⁺ ve H⁺ nin artmış reabsorpsiyonu sorumludur. NaCl atılımı beraberinde su kaybına da neden olduğundan, hipovolemi ile birlikte artan aldosteron böbrekte Na⁺ 'u tutar fakat idrara K⁺ atılır. Zorunlu K⁺ sekresyonu, H⁺ atılımını yetersiz kılar. Augmente jejunum segmentinde idrardaki düşük Na⁺ konsantrasyonu jejunumdan tekrar Na⁺ salgılanmasını tetikler. Lümendeki K emilerek tekrar dolaşıma geçer. Oluşan bu tablo sonucu **uyuşukluk, bulantı, kusma, dehidratasyon, kas zafiyeti, vücut sıcaklığında artış** görülmektedir (25). Tedavi edilmediği durumlar ölümcüldür. **Dehidratasyon diğer intestinal segmentlere göre oldukça ağırdır**. Ayrıca jejunum segmenti kullanılması durumunda hiperalimentasyon çözeltilerinin bu tabloyu alevlendirdiği, mekanizması tam olarak aydınlatılamasa da bildirilmektedir (12, 29). Tedavide sodyum klorür ile rehidratasyon sağlanır. Sodyum bikarbonat ile asidoz düzeltilir. Normal elektrolit den-

gesi sağlandıktan sonra oral sodyum klorid takviyesi uzun süre uygulanmaktadır (25).

İleum ve kolon

İleum ve kolon kullanımı durumunda **hiperkloremik, hipokalemik metabolik asidoz** tablosu görülmektedir. Ağır elektrolit bozuklukları oldukça nadirdir. Mekanizması amonyumun emilimi ve karbonik asitin (H_2CO_3) lümen sekresyonu ile ilgilidir. K^+ absorpsiyonu kolonda ileuma göre daha az olduğu için kolon segmenti kullanımında bazen tabloya hipokalemi de eşlik edebilir. Hiperkloremik metabolik asidoz tablosunda **yorgunluk, iştahsızlık, uykuya meyil, güçsüzlük** görülmektedir. Ciddi metabolik asidoz durumlarında IV sodyum bikarbonat ve potasyum replasmanı gerekebilmektedir. Uzun dönem tedavide metabolik asidoz takip edilmeli ve tedaviye gerekli olduğu durumlarda oral sodyum bikarbonat ve sodyum/potasyum sitrat ile müdahale edilmelidir. Sodyum yüklenmesi problem oluşturabilecek hastalarda asidozun sınırlandırılması ve klor transportunun engellenmesi için **Klorpromazin** (25-75 mg 1x1 * Tardif diskinezi yönünden dikkatli kullanılmalıdır) ve **Nikotinik asit** (3x400 mg) kullanılabilir (12, 28).

Beslenme bozuklukları

Barsak segmentinin intestinal sistemden çıkarılması ile birlikte absorbtif kapasite azalabilmekte ve bir takım beslenme bozuklukları görülebilmektedir. Mide kullanımında intrinsik faktör eksikliğine bağlı, terminal ileum kullanıldığında emilim defektine bağlı olarak uzun dönemde (3-5 yıl sonra) B_{12} vitamin eksikliği, beraberinde megaloblastik anemi ve nörolojik bozukluklar (duyusal nöropati) görülmektedir. Tedavide B_{12} vitamin replasmanı yapılır. İleum rezeksiyonlarında yeterli oranda emilemeyen safra tuzları kolona geçtiğinde şiddetli diyareye neden olabilmektedir. Tedavide safra tuzlarını bağlayan kolestramin diyare tedavisinde kullanılır. Diğer safra asitlerinin malabsorpsiyonu yağ emilimini de olumsuz etkilemektedir. Yağdan fakir diyet ve yağda eriyen vitaminlerin replasmanı önerilmektedir (28).

Anormal ilaç metabolizması

Gastrointestinal yolla emilen ve böbrekte değişikliğe uğramadan veya çok az değişikliğe uğrayarak atılan ilaçların serum konsantrasyonları toksik düzeylere çıkabilmektedir. **Fenitoin, lityum, beta laktam ve aminoglikozid antibiyotikler, metotreksat ve sisplatin bunlardan en önemli olanlardır.** Kemoterapi alacak

hastalarda antineoplastik ilaçların verilmesi sırasında mesane kateterizasyonu ile bu maddelerin emilimi minimuma indirilebilir (12).

Osteomalazi

Kronik metabolik asidoza da fazla miktarda H^+ kaybı kemikten gelecek Ca^+ ile tamponlanır. Bu nedenle osteomalazi asidoza bağlıdır. Asidozun düzeltilmesi remineralizasyonu dramatik bir şekilde düzletir. Tedavide asidozun düzeltilmesi ve kalsiyum desteği ilk basamaktır. İkinci basamakta aktif vitamin D analogu I- Alpha-hydroxycholecalciferol (1a-OHD3) tedaviye eklenmelidir (12, 28).

Kanser

AS sonrası malignite gelişme insidansı literatürde %1-4,6 olarak bildirilmektedir (4). Kanser belirtilerinin ortaya çıkması genellikle 10-20 yıllık bir periyodu kapsamaktadır. Sıklıkla **adenokarsinomlar** olmak üzere, adenomatöz polipler, sarkomlar ve değişici epitel karsinomları gelişebilmektedir. Fakat tümörün değişici epitelden mi yoksa intestinal epitelinden mi geliştiği henüz net bir şekilde ortaya konmamıştır. Üriner staz, bakteriyel enfeksiyonların oluşturduğu nitrozamin bileşikler, mesane taşları kanser gelişmesinde sorumlu tutulan risk faktörlerindedir. Tekrar eden üriner sistem enfeksiyonu olan, suprapubik ağrısı olan ve hematüri saptanan olgularda kanser açısından dikkatli olunmalı ve agresif tarama yapılmalıdır. Zaten EAU ve ICI ve NICE kılavuzlarında AS yapılan olguların ömür boyu düzenli takibin zorunlu olduğu vurgulanmaktadır (3, 4, 30). Sistoskopik inceleme mevcut idrar yolu enfeksiyonu, kateterizasyon veya mesanede değişen epitelyal görünüm nedeni ile kanseri net olarak ortaya koymada yetersiz kalabilmektedir. Bu nedenle şüphede kalınan durumlarda biyopsi veya tomografik görüntülemeye başvurulmalıdır (4, 14).

Taş oluşumu

Üreaz pozitif bakteriyel enfeksiyonlar (Proteus, Klepsella), kronik bakteriüri, anastomoz için kullanılmış absorbe edilmeyen materyaller (stapler veya sütürler), temiz aralıklı kateterizasyon kullanan hastalar (mesaneyi tam boşaltamayan hastalar), fazla miktarda rezüdü idrarı kalan hastalar, augmented edilen intestinal segment tarafından fazla mukus sekresyonu olması ve hipositratüri taş oluşumundan sorumlu başlıca faktörlerdir. Metabolik asidoza sekonder gelişen hipositratüri ve hiperkalsüri de metabolik olarak taş oluşumunu kolaylaştırmaktadır (14). İnsidansı literatürde %3-50

arasında bildirilmekte ve sıklıkla tarif edilen magnez-yum amonyum fosfat taşlarıdır (7, 31). Mevcut taşların yerine ve büyüklüğüne göre tedavisi uygun bir şekilde endoskopik, perkütan veya açık yapılabilir. Taş oluşumunu önlemek için mesane irrigasyonu (günlük 60 veya 120 ml serum fizyolojik ile) sıvı alımının artırılması, diyet değişiklikleri, (tuz ve protein alımının azaltılması) ve üreaz bakteriyel enfeksiyonların tedavisinin yapılması önerilmektedir (14, 26).

Mukus oluşumu

Mukus üretimi ileum ve kolon segmentleri kullanılan AS'li hastalarda karşılaşılan bir problemdir. En çok kolonik segmentlerde en az midede mukus sekresyonu olmaktadır ve günlük 40 grama kadar mukus sekresyonunun olduğu bildirilmektedir (32). Zamanla villöz atrofi olmasına rağmen, mukus üretimi halen devam etmektedir. Mukus üretiminin kanserden koruyucu etkisi olduğu vurgulanmaktadır. Fazla miktarda mukus üriner sistem enfeksiyonlarına, taş oluşumuna, mesanenin tam boşaltılamamasına ve mesane perforasyonuna neden olabilmektedir. Mukus sekresyonu günlük mesane irrigasyonu, ve mesane irrigasyonuna mukolitik olarak katılan **asetilsistein veya üre** ile de yapılabilmektedir (33). Oral **ranitidin** de mukus üretimini azalttığı bildirilmiştir (34).

Enfeksiyonlar

Asemptomatik bakteriüri bütün AS yapılan hastalarda olmaktadır ve tedavi gerektirmez. Fakat üreaz (+) bakteriyel enfeksiyonların ve semptomatik enfeksiyonların (%5-40) tedavisi yapılmalıdır. Üreaz (+) bakteriler lümendeki üreyi parçalayarak amonyak miktarını artırır. Augmente edilen segmentten karaciğere gelen amonyak ornitin siklusuna sokularak detoksifiye edilebilir. Fakat karaciğer fonksiyon bozukluğu veya ortamdaki fazla miktardaki amonyak **hiperamonyemik ensefalopati** ile karakterize koma tablosuna neden olabilmektedir. Bu durumda maksimum idrar drenajı yapılmalı, düşük proteinli diyet verilmeli ve neomisin, laktuloz gibi amonyum bağlayan ilaçlar tedaviye eklenmelidir. Ciddi durumlarda IV arjinin glutamat infüzyonu yapılmalıdır (35, 36).

En sık görülen bakteri E. Coli'dir. Üriner staz, mukus üretimi, temiz aralıklı kateterizasyon risk faktörleri olarak sıralanabilir. Mesane dolum hissi bazı hastalarda olmadığı için ortaya çıkan inkontinans, karın ağrısı, hematüri, yeni başlayan kötü koku, halsizlik idrar yolu enfeksiyonunu düşündürmelidir. Tedavide uygun antibiyoterapi kullanılmalıdır. Oral antibiyotik profilaksisi-

ne rağmen semptomatik idrar yolu enfeksiyonu geçiren hastalarda **antibiyotikli mesane irrigasyonunun** semptomları düzeltmede faydalı olduğu bildirilmiştir (26). **Kızılçık ekstratinin** da asemptomatik bakteriüride faydalı olduğu bildirilmiştir (37).

Referanslar

1. Reyblat P, Ginsberg DA. Augmentation cystoplasty: what are the indications? Current urology reports. 2008;9(6):452-8.
2. Shreck E, Gioia K, Lucioni A. Indications for Augmentation Cystoplasty in the Era of OnabotulinumtoxinA. Current urology reports. 2016;17(4):27.
3. Groen J, Pannek J, Castro Diaz D, Del Popolo G, Gross T, Hamid R, et al. Summary of European Association of Urology (EAU) Guidelines on Neuro-Urology. European urology. 2016;69(2):324-33.
4. Drake MJ AA, Emmanuel A, Gajewski J, Harrison SC, Heesakkers J, et al. Neurologic urinary and faecal incontinence. Paris: ICUD-EAU; 20132013.
5. Noguera RJ, Astigueta JC, Carmona O, De Andrade RJ, Luis S, Cuomo B, et al. Laparoscopic augmentation enterocystoplasty through a single trocar. Urology. 2009;73(6):1371-4.
6. Traxel EJ, Minevich EA, Noh PH. A review: the application of minimally invasive surgery to pediatric urology: lower urinary tract reconstructive procedures. Urology. 2010;76(1):115-20.
7. Biers SM, Venn SN, Greenwell TJ. The past, present and future of augmentation cystoplasty. BJU international. 2012;109(9):1280-93.
8. Whitmore WF, 3rd, Gittes RF. Reconstruction of the urinary tract by cecal and ileocecal cystoplasty: review of a 15-year experience. The Journal of urology. 1983;129(3):494-8.
9. Castellan M, Gosalbez R, Bar-Yosef Y, Labbie A. Complications after use of gastric segments for lower urinary tract reconstruction. The Journal of urology. 2012;187(5):1823-7.
10. Morales PA, Whitehead ED. High jejunal conduit for supravescical urinary diversion. Report of 25 cases. Urology. 1973;1(5):426-31.
11. Cetinel B, Kocjancic E, Demirdag C. Augmentation cystoplasty in neurogenic bladder. Investigative and clinical urology. 2016;57(5):316-23.
12. Dahl DM. Campbell- Walsh Urology. 10 ed. ALAN J. WEIN, editor 2017.
13. Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. Augmentation cystoplasty. BJU international. 2001;88(6):511-25.
14. Herschorn S, Hewitt RJ. Patient perspective of long-term outcome of augmentation cystoplasty for neurogenic bladder. Urology. 1998;52(4):672-8.
15. Metcalfe PD, Rink RC. Bladder augmentation: complications in the pediatric population. Current urology reports. 2007;8(2):152-6.
16. Hill JT, Ransley PG. The colonic conduit: a better method of urinary diversion? British journal of urology. 1983;55(6):629-31.
17. Kehinde EO, Anim JT, Hira PR. Parasites of urological importance. Urologia internationalis. 2008;81(1):1-13.
18. Hashad MM, Atta M, Elabbady A, Elfiky S, Khattab A, Kotb A. Safety of no bowel preparation before ileal urinary diversion. BJU international. 2012;110(11 Pt C):E1109-13.
19. Slim K, Vicaud E, Launay-Savary MV, Contant C, Chipponi J. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on the role of mechanical bowel preparation before colorectal surgery. Annals of surgery. 2009;249(2):203-9.
20. Nichols RL, Condon RE, Gorbach SL, Nyhus LM. Efficacy of preoperative antimicrobial preparation of the bowel. Annals of surgery. 1972;176(2):227-32.

21. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *The New England journal of medicine*. 1992;326(5):281-6.
22. TW. C. Antibiotic-associated injury to the gut. Berk JE, editor. Philadelphia: Saunders; 1985.
23. Park HK, Kwak C, Byun SS, Lee E, Lee SE. Early removal of nasogastric tube after cystectomy with urinary diversion: does postoperative ileus risk increase? *Urology*. 2005;65(5):905-8.
24. Gümüş E, Boylu U. Üriner diversiyonların komplikasyonları ve tedavisi. *Üroonkoloji Bülteni*. 2005;4:11-5.
25. McDougal WS. Metabolic complications of urinary intestinal diversion. *The Journal of urology*. 1992;147(5):1199-208.
26. Goldman HB. Complications of female incontinence and pelvic reconstructive surgery. second edition ed. Klein EA, editor: Springer; 2013 2017. 18 p.
27. Gosalbez R, Jr., Woodard JR, Broecker BH, Warshaw B. Metabolic complications of the use of stomach for urinary reconstruction. *The Journal of urology*. 1993;150(2 Pt 2):710-2.
28. Hansen MH, Hayn M, Murray P. The Use of Bowel in Urologic Reconstructive Surgery. *The Surgical clinics of North America*. 2016;96(3):567-82.
29. Bonnheim DC, Petrelli NJ, Sternberg A, Mittelman A. The pathophysiology of the jejunal conduit syndrome and its exacerbation by parenteral hyperalimentation. *Journal of surgical oncology*. 1984;26(3):172-5.
30. Smith A, Bevan D, Douglas HR, James D. Management of urinary incontinence in women: summary of updated NICE guidance. *Bmj*. 2013;347:f5170.
31. Palmer LS, Franco I, Kogan SJ, Reda E, Gill B, Levitt SB. Urolithiasis in children following augmentation cystoplasty. *The Journal of urology*. 1993;150(2 Pt 2):726-9.
32. Murray K, Nurse DE, Mundy AR. Secreto-motor function of intestinal segments used in lower urinary tract reconstruction. *British journal of urology*. 1987;60(6):532-5.
33. Gillon G, Mundy AR. The dissolution of urinary mucus after cystoplasty. *British journal of urology*. 1989;63(4):372-4.
34. George VK, Gee JM, Wortley MI, Stott M, Gaches CG, Ashken MH. The effect of ranitidine on urine mucus concentration in patients with enterocystoplasty. *British journal of urology*. 1992;70(1):30-2.
35. Gilbert SM, Hensle TW. Metabolic consequences and long-term complications of enterocystoplasty in children: a review. *The Journal of urology*. 2005;173(4):1080-6.
36. Tanrikut C, McDougal WS. Acid-base and electrolyte disorders after urinary diversion. *World journal of urology*. 2004;22(3):168-71.
37. Botto H, Neuzillet Y. Effectiveness of a cranberry (*Vaccinium macrocarpon*) preparation in reducing asymptomatic bacteriuria in patients with an ileal enterocystoplasty. *Scandinavian journal of urology and nephrology*. 2010;44(3):165-8.