

OLGU SUNUMLARI

POSTOBSTRÜKTİF MASİF POLİÜRİ

POSTOBSTRUCTIVE PROFUSE POLYURIA

Şinasi SALMAN
Taner ÇAMSARI
İlhami KOVANLIKAYA
Bedri ÖZEN

SUMMARY

A patient with a nonfunctional right kidney and a stone in the left ureteropelvic junction causing acute obstruction was observed to produce profuse urine (30.2 lt. per day) through the nephrostomy canula. Urine production rate was very close to the glomerular filtration rate. But high volumes for fluid replacement may result in prolonged and excessive diuresis.

(Keywords: Postobstructive polyuria, nephrostomy)

ÖZET

Nonfonksiyonel sağ böbreği yanısıra sol üreteropelvik bileşkedeki taşa bağlı hidronefrozu olan bir hastaya konulan nefrostomi kanülünden çok büyük miktarda (30.2 lt/gün) idrar geldiği gözlemlendi. İdrar çıkış hızı glomerülerfiltrasyon değerine çok yakındı. Ancak tedavi sırasında aşırı sıvı replasmanı yapılmasının diürezin fazla olmasına ve uzun sürmesine neden olacağı söylenebilir.

(Anahtar Kelimeler: Postobstrüktif poliüri, Nefrostomi)

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

(Yrd. Doç.Dr. T. Çamsarı, Uz.Dr. Ş. Salman)

Radyoloji Anabilim Dalı

(Doç.Dr. İ. Kovanlıkaya)

Fizyoloji Anabilim Dalı

(Prof.Dr. B. Özen)

Dokuz Eylül Tıp Fakültesi Hastanesi 35340 İZMİR

Yazışma: Uz. Dr. Ş. Salman

Postobstrüktif diürez, bilateral üreter tıkanmalarının düzeltilmesiyle, ya da yalnızca bir fonksiyonel böbreğin varlığında tek taraflı obstrüksiyonun aşılmasıyla ortaya çıkar(2, 3, 4, 6, 7). Post-obstrüktif diürezin başlıca nedenleri; biriken su ve sodyumun atılması, yükselen ürenin yarattığı ozmotik diürez, biriken natriüretik faktörlerin etkile-ri ve renal reabsorbsiyon ve konsantrasyon yeteneklerinin bozulması şeklinde sıralanabilir (2, 3, 5, 6). Tedavi sırasında aşırı sıvı replasmanı yapılması da diürezi artıran bir diğer faktördür (1,3).

Obstrüksiyonun parsiyel olması, distal üreterde bulunması, süresinin kısa olması, enfeksiyonun bulunmaması prognozunu iyi olduğunu gösteren faktörlerdir (1, 3, 4). Hayvan deneylerinde iki hafta süren bir obstrüksiyon kaldırıldığında glomerüler filtrasyon değerinin % 70 - 100 geri döndüğü gösterilmiştir (2, 4, 6). Dört haftalık bir obstrüksiyondan sonra glomerüler filtrasyon değeri normalin % 20 - 30' u oranında dönmekte, sekiz haftalık bir obstrüksiyondan sonra ise hiç düzelmeye olmamaktadır (2, 4, 6).

OLGU

Ö.Ö. 46 yaşındaki erkek hasta idrar yapamama, halsizlik, iştahsızlık ve vücudunun şişmesi yakınmaları ile yatırıldı. Yıllardır sağ lomber bölgede ağrı yakınmalarını takiben çok sayıda taş düşürdüğünü, dört gün önce sol lomber bölgedeki şiddetli ağrıyı takiben idrar yapamadığını, giderek bacaklarının ve yüzünün şiştiğini, halsiz düştüğünü belirten hastanın yapılan fizik muayenesinde; kan basıncının orta derecede yüksek olduğu, pretibial ve presakral +++/++ ödemi, yüzünde boufissüre görünümü, sol kostovertebral açıda perküsyonla hassasiyet olduğu tesbit edildi.

Yapılan ultrasonografik incelemede hastanın sağ böbreğinin atrofik görünümde olduğu, sol üreteropelvik bileşkede taş bulunduğu ve buna bağlı olarak sol böbreğin hidronefrotik olduğu görüldü. Aynı gün

konan nefrostomi kanülünden ilk gün 20 saatte 24 litre, ikinci gün 30.2 litre, üçüncü gün 18 litre, dördüncü gün 10 litre idrar alındı. İlk iki gün idrar çıkış hızı saatte 1250 ml dolayında oldu. Birinci haftanın sonunda idrar çıkışı günde 3 litre dolayına indi. Bu süre içinde üre değeri 388 mg/dl' den 16 mg/dl' ye, serum kreatinin değeri 25.4 mg/dl' den 2.7 mg/dl' ye düştü. 20. gün kanda üre 84 mg/dl, kreatinin 2.8 mg/dl bulundu.

İdrar sodyum değeri ilk gün 173 mEq/L ölçüldü, birinci haftanın sonunda 112 mEq/L' ye indi. İlk hafta idrarda (++, eser) glikoz tesbit edildi. Kan glikoz değerleri normal bulundu. İdrar reaksiyonu alkali/nötr bulundu. Birinci haftanın sonunda kreatinin değerinin stabilleşmesinden sonra ölçülen kreatinin klerensi 22.4 ml/dk bulundu.

Hastaya ilk üç gün çıkardığı idrar volümü kadar, daha sonra çıkan idrar volümünün yarısı kadar parenteral sıvı verildi. % 5 Dextroz 0.45 Na Cl, izotonik Na Cl, isolyte, % 5 Dextrozlu Ringer Laktat solüsyonları eşit ölçülerde verildi. Ağızdan su ve gıda alabilir duruma geldiği yedinci gün parenteral sıvıları kesildi. Operasyon için üroloji servisine aktarıldı.

TARTIŞMA

Olgumuzdaki postobstrüktif diürezin nedenlerinin başında anüri döneminde biriken su ve tuz yükünün büyüklüğü gelmektedir. Bunun yanında üre gibi retansiyona uğrayan diğer solütlerin ozmotik diürez yaratmaları idrar çıkışını hızlandırmıştır. Olgumuzda ölçülemeyen natriüretik faktörlerin de önemli rolü olmuştur. İlk 48 saatte idrar çıkışının çok hızlı olması ve idrarla sodyum kaybının fazla oluşu nedenleriyle (5) yapılmak zorunda kalınan hızlı sıvı replasmanı da her bir nefronun bozulmuş olan reabsorbsiyon ve konsantrasyon yeteneğinin geç geri dönmesine, bu da diürezin fazla olmasına ve uzun sürmesine neden olmuştur.

Hasta stabil döneme geldikten sonra ölçülen kreatinin klerensi değerinin (22.4 ml/dk), dakikalık idrar çıkış hızına (20.8

ml/dk) yakınlığı önemli bir gözlemdir. Diğer bir deyişle hastamız glomerüler filtrasyon miktarına yakın miktarda idrar çıkarmıştır. Glomerüler filtrasyon değeri normal olan diabetes insipidus olgularında bile günlük idrar miktarının 20 litreyi aşması beklenmemektedir (8). Olgumuzda ise bir böbrek nonfonksiyone, diğeri ise kısmen fonksiyon göstermekteyken günlük idrar çıkışı 30 litreye ulaşmıştır. Postobstrüktif diürez olarak bu kadar yüksek bir değere yayınlarda raslanmamıştır. Bu idrar çıkış hızı ancak proksimal tubuluslarda reabsorbsiyon fonksiyonlarının da bozulmuş olmasıyla açıklanabilir. İdrarda glukoz değerlerinin normal olması bunun bir kanıtı olabilir. Walker WG ve arkadaşlarının postobstrüktif dönemde idrar çıkışının glomerüler filtrasyon değerinin % 50' sine ulaşabileceği görüşlerine katılmıyoruz(5). Postobstrüktif dönemde idrar çıkış hızı, glomerüler filtrasyonun % 50'si ile sınırlı değildir, olgumuzda da görüldüğü gibi glomerüler filtrasyon değerine yaklaşan ölçülerde idrar çıkışı olabilmektedir.

Sonuç olarak postobstrüktif dönemde idrar çıkış hızının glomerüler filtrasyon değerlerine yaklaşabileceği, ancak tedavi sırasında aşırı sıvı replasmanı yapılmasının diürezin fazla olmasına ve uzun sürmesine neden olacağı söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Bayliss JM, Buerkert JE. Management and outcome in the postobstruction period. In: Kelley WN, ed. *Textbook of Internal Medicine*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1989: 870.
2. Çağlar Ş. edr. *Klinik Nefroloji*. 2. baskı. Ankara: Medial Yayınları; 1986: 317-24.
3. Klahr S, Buerkert J, Morrison A. Uri-nary tract obstruction. In: Brenner BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. third ed. Phila-delphia: WB Saunders Comp; 1986: 1477-8.
4. Rector FC. Obstructive nephropathy. In: Wyn-gaard n JB, Smith LH, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Comp; 1985: 604-5.
5. Walker WG, Whelton A. Postrenal obstruction. In: Harvey AM, Johns RJ, McKusick VA et al, eds. *The Principles and Practice of Medicine*. 22th ed. Connecticut; 1988: 757-8.
6. Williams AJ. Urinary obstruction. In: Marsh FP, ed. *Postgraduate Nephrology*. London: William Heineman Medical Ltd; 1985: 215-36.
7. Wilson Dr. Obstructive uropathy. In: Flamen-baum W, Hamburger RJ, eds. *Nephrology*. Phila-delphia, Toronto: JB Lippincott Comp; 1982: 262.
8. Wilson DR. Poliuric syndroms. In: Suki WN, Massry SG, eds. *Therapy of Renal Diseases and Related Disorders*. Dordrecht: Martinus Nijhoff Publishing; 1984: 27.