

T.C.
Akdeniz Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Üroloji Ana Bilim Dalı

DIABETES MELLİTUSLU OLGULARDA ALT ÜRİNER SİSTEMİN

DEĞERLENDİRİLMESİNDE ÜRODİNAMİNİN ÖNEMİ

(UZMANLIK TEZİ)

T449/1-1

Dr. Erdal Kukul

Antalya-1990

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MESANE	
Embriyoloji	3
Anatomi	3
a) Detrusor Kası	4
b) Eksternal Sfinkter	4
c) Kan Donanımı	5
d) Lenfatikler	5
e) innervasyon	6
Fizyoloji	7
Ürodinamik Çalışmalar	10
a) Üroflowmetri	11
b) Sistometri	13
c) Sfinkterik İşlev	20
GEREÇ VE YÖNTEM	23
BULGULAR	25
TARTIŞMA	45
SONUÇLAR	49
ÖZET	51
KAYNAKLAR	52

Uzmanlık eğitimi ve çalışmalarında emek veren değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Metin Sevük ve Sayın Doç. Dr. Mehmet Baykara'ya, kısa süreli beraberliğimizde ilgi ve desteklerini esirgemeyen Sayın Yrd. Doç. Dr.Erol Güntekin ve Sayın Prof. Dr. Mut Şafak'a, tez çalışmamda yardımlarını gördüğüm Sayın Prof.Dr. Gülşen Yakupoğlu'na, beraber çalışmaktan mutlu olduğum asistan arkadaşlarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Dr. Erdal Kukul

GİRİŞ

Etyopatogenezi henüz tam aydınlatılamamış, diabetes mellitus, yaklaşık 3000 yıldır bilinmektedir. Ancak komplikasyonların ve özellikle diabetik nöropatinin tanınması 100 yıl öncesine dayanmaktadır (18).

Diabetik otonomik nöropati; kardiovasküler, gastrointestinal, genitoüriner ve nöroendokrin gibi birçok organ sisteminde görülebilir. Bu sistemlerde, diabetik otonomik disfonksiyon insidansı %20-40 arasındadır (7,8,17,23,24). Diabetik otonomik nöropatide patoloji, schwann hücrelerinde metabolik düzensizlik, segmental demyelinizasyon ve axonal dejenerasyondur (17,23). Metabolik düzensizlik, somatik kompetitleri de etkileyerek, sinir fonksiyonundaki bozukluğu artırır (10). Bu değişiklikler, diabetik olgulardan alınan mesane biopsilerinin incelenmesiyle gösterilmiştir (32).

Diabetes Mellitus, üriner sistem disfonksiyonlarının etyolojisinde önemli bir yere sahiptir. Frimodt-Møller C, alt üriner sistemin otonomik nöropatisini tarif için, " Diabetik Sistopati " terimini kullanmıştır (12). Diabetik sistopati, sinsi başlayarak, minimal semptomlarla ilerler. Bu nedenle, diabetiklerde, genelde mesane ile ilgili yakınmalar yoktur. Ancak, sistometrik çalışmalarda, yakınması olmayan olgularda da, mesaneye ait önemli patolojiler saptanabilmektedir (12,16).

Ürodinamik çalışmalar, diabetik olgularda, duyu bozukluğu, mesane kapasitesinde ve rezidüel idrarda artma, detrusor kontraksiyonunda ve idrar akım hızında azalma ve sonuçta detrusor arefleksisinin geliştiğini göstermiştir. Bu bulgular, streptozotocin ile diabet oluşturulmuş ratlarda, yapılan ürodinamik çalışmalarda da saptanmıştır (11,12,17,21,23, 27).

Hemen daima, periferik nöropati ile birlikte olan diabetik sistopati, komplike olmayan üriner enfeksiyon, pyelonefrit, sepsis ve azotemi ile karakterize bir klinik tablo çizebilir (9,17,23). Sinsi ve belirsiz semptomlarla ilerleyen, sonuçta spontan intraperitoneal mesane rüptürüne dahi neden olabilen diabetik sistopati, yaşamı tehdit edebilmektedir (5).

Böylece, diabetik olgularda, mesane fonksiyonlarının araştırılması ve erken tanının önemi artmaktadır. Bu durum göz önüne alınarak, diabetik olgularda, ürodinamik çalışmalarla, alt üriner sistemi inceleyerek, oluşabilecek patolojileri araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

MESANE

EMBRYOLOJİ :

Embriyonel hayatın I. ayının sonunda ürorektal septum oluşur. Endodermal bir rezervuar olan kloakal membrana kadar ilerleyerek, kloakayı ikiye ayırır. Ventral kısmın üst tarafı vezikouretral segmenti oluşturur. Vezikouretral segmentin superior kısmından mesane, inferior kısmından erkeklerde arka üretra, kadınlarda üretranın tamamı meydana gelir.

Wolff kanalının alt kısmı, gelişmekte olan mesanenin trigonunu meydana getirir. Trigon ve üreterlerin orijini mesodermal, mesanenin diğer kısımları endodermaldir. Mesanenin apeksi ile ilişkili olan allantois kanalının lümeni, daha sonra kaybolarak, solid bir kordon olan urachus oluşur. Urachus mesane apeksi ile umbilikus arasındadır (19).

ANATOMİ :

Boş mesane küçük pelviste, sym pubisin arkasında yer alır. Çocuklarda daha üst pozisyonundadır. Sadece, tabanı fikse olan mesanenin ön yüzü ile pubisin arası gevşek areolar bir doku ile doludur (Retzius). ön yüzde periton pubis hizasında kıvrılır,

apeksi örterek arka ve yan duvarlara döner. Apeks, ince barsak kıvrımları, sigmoid kolon ayrıca kadınlarda fundus uteri, alt yüz ise erkeklerde rektum, kadınlarda korpus uteri ile komşudur. Mesane ön yüzde, erkekte lig. puboprostatikum, kadında lig. pubovesicale ile pubis kemiklerine, alt yüzde, erkekte m. rektovezikalis ile rektuma, kadında m. uterovezikalis ile uterusu bağlanır (26,29).

A) Detrusor kası

Mesane duvarı internal orifis çevresi hariç her yönde uzanan kas lifleri ağından oluşmuştur. Mesane, içte longitudinal, ortada sirküler, dışta yine longitudinal olan 3 kas tabakası şeklindedir. En dıştaki tabaka, kadınlarda tüm uretra boyunca, erkeklerde prostatın distal ucuna kadar sirküler tarzda ve spiraller yaparak uzanır. Ortadaki sirküler tabaka, internal orifiste sonlanır ve iç sfinkteri oluşturur. En içteki tabaka, longitudinal olarak kalır ve kadınlarda uretranın distal ucuna, erkeklerde prostatın sonuna kadar uzanır (30).

B) Eksternal sfinkter

Çizgili kaslardan oluşan bir istemli dış sfinkter mekanizması, urogenital diafragmanın fasiaları arasında uzanır. Kadınlarda uretranın 1/3 orta kısmında ve uretral kasların dışında bulunur. Erkeklerde ise, prostatın distal parçasını ve membranöz uretrayı çevreler. Pelvis tabanının çizgili kasları (ör; Levator ani) dolaylı olarak bir sfinkter gibi çalışarak,

eksternal sfinktere yardımcı olurlar. Abdominal kaslar, miksiyonda ikincil planda rol oynar ve kasılmaları intravezikal basıncı artırabilir (30).

C) Kan donanımı

Mesanenin ana arterleri, a. iliaca internadan ayrılan vezikal arterlerdir (Sup,mid,inf.). Ayrıca, obturator ve inf. gluteal arterden küçük dallar alır. Kadınlarda, uterus ve vaginanın arterleri, mesaneye bazı küçük dallar gönderir.

Venler, mesanenin dış yüzünde özellikle ön ve arka duvarlarda pleksuslar oluşturur. Bunlar, retziusta bulunan santorini pleksusuna, daha aşağıda pudental pleksusa bağlıdır. Bu pleksuslar, v. iliaca internaya direne olurlar (26,29).

D) Lenfatikler

Mesane mukozasında lenfatik yoktur. Submukozal, intramuskuler ve serozal lenf pleksusları, eksternal iliac, int. iliac ve iliaca communisi izleyen lenf nodlarına direne olur (19, 26,29).

E) innervasyon

M. spinalisteki miksiyon merkezi, T12-L1 vertebra seviyelerine uyan S2-4 segmentleridir. T12-L1 vertebra seviyesinde veya daha aşağıdaki patolojiler, flask nörojenik mesaneye yol açarlar. Bu durumda, miksiyon refleks merkezi ve/veya pelvik sinirler etkilenmiştir. Bu düzeyin üzerindeki patolojilerde, yukarı motor nöronlar zedelendiğinden, spastik nörojenik mesane tablosu oluşacaktır (29,30).

1. Motor innervasyon :

Mesanenin motor tonusu ponsta düzenlenir. Buranın iki taraflı lezyonlarında miksiyon yapılamaz.

a) Detrusor : Parasempatik sisteme ait olan bu sinirler, S2-4 den çıkar, ön kökler içinde, spinal korddan ayrılarak, pelvik sinirler ile (N. pelvikus) ile mesane duvarına ulaşır.

b) Mesane trigonu : Değişik embriyolojik orijini nedeniyle, sempatik sistemin torakolomber (T11-L2) motor liflerince innerve edilir. Bu segmentlerdeki yan boynuz hücrelerden çıkan lifler, ön kökler yoluyla, spinal kordu terk ederek, pre-aortik pleksus, inf. hipogastrik pleksus ve sonuçta pelvik pleksusa karışırlar.

Trigon ve mesane boynu sempatik sinirlerden çok zengin olarak uyarılır. Bunların stimülasyonu ile mesane boynu kapanır. Sempatik sinirlerin doğrudan miksiyonla ilgisi yoktur. Sempatektomi inkontinans yaratmaz. Ancak retrograd ejakulasyon ve emis-

yon bozukluklarına yol açar.

c) Dış sfinkter : Dış sfinkter ve perineal kasların innervasyonu somatiktir. Bu oluşumlara S2-4 segmentlerden N.pudendus ile somatik motor impulslar gelir.

2. Duyusal innervasyon :

Uretra ve mesaneye ait duyusal lifler, MSS'ne sempatik (T11-L2), parasempatik ve somatik (S2-4) sinirlerle iletilir. Parasempatik sinirler, duyusal gerilme reseptörlerini taşır. Dokunma, ısı ve ağrı duyuları somatik liflerce iletilir. Duyusal lifler lateral spinotalamik traktus ve fasciculus gracilis içinde yer alır.

M. spinalisin sakral parçasının (S2-4) afferent ve efferent lifleri vezikal işlevi kontrol eden basit bir spinal refleks yayı oluşturur. Çalışması, suprasegmental bağlantılar aracılığıyla serebral korteksin kontrolü altındadır(29,30).

FIZYOLOJİ

Normal bir mesanede, ortalama kapasiteye ulaşıldığı halde intravezikal basınçta artma olmaz. Bu noktada dolgunluk hissi sakral korda iletilir. Şayet, küçük çocuklarda olduğu gibi, istemli serebral kontrol yoksa, refleks yayının motor kısmından güçlü ve devamlı uyarılar detrusor kontraksiyonu oluşturur. Sonuçta spontan, istemsiz miksiyon olur. Büyüdükçe, myelinizasyon ve eğitim ile serebral inhibitör uyarılar sakral refleksi baskı-

lar. Böylece, kişi, ancak uygun ortamda miksiyon yapar. Mesane, üriner sistemde, işlevini yerine getirmek için kesinlikle eksiksiz innervasyona gereksinimi olan tek organdır. Mesane fonksiyonları 3 ayrı üniteye incelenebilir.

a) Depolama :

Depolama organı olarak mesanenin temel özellikleri;

- 400-500 ml. kapasitesi vardır. Bu kapasiteye ulaşıncaya miksiyon hissi duyulur.
- Lümeni, intravezikal basıçta değışiklik olmaksızın çeşitli hacimlere uyum sağlayabilir.
- Kasılabilir ve kasılma mesane tamamen boşalınca kadar devam eder.
- Kontraksiyon istemli başlatılabilir ve inhibe edilebilir.

b) Sfinkter mekanizması :

istemli ve istemsiz sfinkterler, detrusor aktivitesi ile uyum içinde, kontrol ve çalışmayı sağlarlar. Detrusor kasının devamı olan düz kas sfinkteri, aynı innervasyona sahiptir ve aynı çalışma fazlarını içerir. Mesanenin dolma döneminde, bu mekanizma mesane çıkışını kapar ve uretral tüp çevresinde devamlı bir kapanma basıncı yaratır. Miksiyon sırasında iç sfinkter açılır ve idrar serbestçe arka uretraya akar. İstemli sfinkter sabit bir tonus yaratır. Tonus gereğinde, artırılabilir ve miksiyon sırasında azaltılabilir veya ortadan kaldırılabilir. Bu sırada, uretral direnç idrarın serbest akımını sağlamak için

azalır. Bu sfinkterik mekanizmaların etkinliği, pelvis tabanının katılmasıyla da dolaylı olarak artırılabilir.

c) Üreterovezikal bileşke :

Düzgün çalışan bir üreterovezikal bileşke, idrarın geri akımını (reflü) engeller. Normalde, üreterovezikal bileşkenin anotomik yapısı, mesane distansiyonu veya detrusor aktivitesinden etkilenmez. Trigon ve detrusora ait birçok patoloji reflü oluşturabildiği gibi, trigon hipertrofisi gibi patolojiler, idrarın üreter alt ucundan mesaneye akımını engelleyebilirler.

Miksiyon tümüyle istemli kontrol altındadır. Gerginliğe karşı detrusorun cevabı, mesanenin daha büyük hacimlere uyum sağlamasıyla engellenir veya kapasite dolmadan, kontraksiyon başlayabilir. Detrusor kontraksiyonunu, istemli sfinkter ve pelvis tabanı kaslarının gevşemesi takip eder. Ardından trigonun kasılmasıyla, üreterovezikal bileşke uzar ve reflü engellenir. Ayrıca, kasılmayla birlikte arka uretra huni şeklini alır. Bu durumda intravezikal basınç artar. Mesanenin longitudinal kasları, uretrada da devam ettiğinden, bunların kasılmasıyla, mesane boynu açılır. Detrusorla sağlanan artmış hidrostatik basınç (30-40 cm Su) uretraya yönelir. Uretral karşıt basınç düşer ve miksiyon gerçekleşir.

Mesane boşalınca detrusor gevşer ve mesane boynu kapanır. Uretral, perineal kasların ve trigonun tonusu normale döner. Şayet, idrar akımı, dış sfinkterin istemli kasılmasıyla kesilirse, detrusor refleks olarak gevşer ve mesane boynu kapanır (30).

ÜRODİNAMİK ÇALIŞMALAR

Başlangıçta, araştırmacılar miksiyonu basitce gözlemiş, idrar akımının gücünü değerlendirerek, mesane çıkışındaki obstrüksiyonunun olasılığı üzerine anlamlar çıkarmaya çalışmışlardır. 1950 li yıllarda miksiyon sırasında floroskopi ile alt üriner traktüsü gözlemek olası olmuş ve 1960 li yıllarda hidrodinamiğin ilkeleri, alt üriner sistem fizyolojisine uyarlanmıştır.

Günümüzde, ürodinami, miksiyon problemlerinin değerlendirilmesinde, gittikçe önem kazanan derecede uygulama alanı bulmuştur. Ürodinamik çalışmalarda kullanılan testlerin terminolojisi üzerinde henüz tam anlaşma sağlanamamıştır. Bu nedenle, ürodinamik terimlerin anlamları bazen karışmaktadır. Bu zorluklara karşın, ürodinamik çalışmaların, alt üriner sistem fizyolojisinde değişikliği değerlendirmede önemi büyüktür (31).

ÜROFLOWMETRİ

Detrusor kontraksiyonu ile sfinkter aktivitesinin uyum halinde olması sonucunda, idrar belli bir akım hızı ile çıkarılır. Miksiyonun değerlendirilmesi, yapılan idrar miktarının hacmi, miksiyon süresi ve 1 sn.deki idrar miktarının ölçülmesiyle, basit olarak yapılabilmektedir.

Son yıllarda, modern Üroflowmetri cihazlarıyla bu üç parametreye başka parametrelerin eklenmesiyle miksiyonun tam bir değerlendirmesi yapılabilmektedir.

Üroflowmetri parametreleri :

1. Gecikme süresi (sn) : Miksiyon yapma isteği ile miksiyonun başlaması arasında geçen süre.
2. Akım yükselme süresi (sn) : Miksiyonun başlamasıyla maksimal akım hızı arasındaki geçen süre.
3. Akım süresi (sn) : Kontinue idrar akım süresi.
4. Miksiyon süresi (sn) : Miksiyonun başlangıcından sonuna kadar geçen süre.
5. Maksimal akım hızı (ml/sn) : Saniyedeki miksiyon hacminin en yüksek olduğu değer.
6. Ortalama akım hızı (ml/sn) : Miksiyon hacminin akım süresine oranı.
7. Miksiyon hacmi (ml) : Çıkarılan idrar miktarı.

Differansiyel Üroflowmetri :

Üroflowmetri modifikasyonudur. Miksiyon kusurunun detrusor kaynaklı olabileceği düşünülen olgularda, sistometrik incelemeden önce, ayırıcı tanı amacıyla uygulanır. Bunun için miksiyon kusurunu belirten ilk Üroflowmetriden sonra, 18 F uretral sonda yerleştirilir ve tekrar Üroflowmetri yapılır. Differansiyel Üroflowmetride normal bulgu elde edilirse, patalojinin infravezikal olduğu düşünülür.

Üroflowmetrinin değerlendirilmesi :

Üroflowmetri, miksiyon hacmine, yaşa, cinsiyete ve hastanın o andaki psişik etkilenmesine göre değişiklik gösterebilir. Genel olarak miksiyon hacminin 150 ml. den düşük olduğu durumlarda ve çocuklarda değerlendirilmesi zordur. Ayrıca, miksiyon hacminin 600 ml. den fazla olduğu durumlarda ve kısa süre önce yapılmış transüretal girişimler sonrasında yanıltıcı bilgi verebilir.

Üroflowmetrenin en önemli parametresi olan maksimal akım hızı ;

10 yaşından küçük çocuklarda	:	15 ml/sn
10-20 yaş arası	"	: 20 ml/sn
40 yaşın altındaki erkeklerde	:	22 ml/sn
40-60 yaş arası	"	: 18 ml/sn
60 yaş üzeri	"	: 13 ml/sn
50 yaş altındaki kadınlarda	:	25 ml/sn
50 yaş üzerindeki	"	: 18 ml/sn ' nin

üstünde olmalıdır. Bunun altındaki değerler patolojik kabul edilir.

. Maksimal akım hızı, ortalama akım hızının iki katına ulaşmalıdır.

. Akım süresinin 30 sn ' yi geçmesi patolojik olarak değerlendirilir

. Gecikme süresi (sfinkter açılma süresi) 10 sn ' yi geçmemelidir.

. Akım yükselme süresi, akım süresinin 1/3 ' ünden uzun olmamalıdır (1,2,22,28,31).

SİSTOMETRİ

Sistometri mesane fonksiyonlarını gösteren bir ürodinamik değerlendirmedir. Sistometrik çalışmalar, rezidüel idrar miktarı, mesane kapasitesi, dolma fazındaki mesane basıncı, kontrol ve inhibe edilemeyen detrusor kontraksiyonları, mesanenin kasılma ve kasılmayı sürdürebilme yeteneği, dolgunluk duyusu ve miksiyon isteğinde detrüsor aktivitesinin istemli olarak inhibe edilebilme yeteneği hakkında bilgi verir.

Kapasite, uyum ve duyarlık :

Sistometri 2 temel yöntemden birisiyle yapılabilir:

1. idrarın fizyolojik olarak mesaneyi doldurması ile, miksiyon siklusu boyunca intravezikal basınç devamlı kayıt edilir.

2. intravezikal basıncın kaydı, mesanenin suyla doldurulması sırasında yapılır.

Fizyolojik dolma yönteminde, mesane işlevinin değerlendirilmesi, çıkan idrarın hacmine bağlıdır. Burada, reziduel idrar olmadığı kabul edilir. ikinci yöntemde, dolgunluk duyusu yaratan sıvı miktarının ve dolumun her anındaki basıncın saptanması olasıdır. Fakat bu yöntemde, normal idrardan daha fazla sıvı daha kısa zamanda verilmekte ve mesane daha çabuk dolmaktadır.

Sistometrik eğri, dolma fazıyla başlar. Mesane kapasitesine ulaşılmıca bazı değışiklikler gösterir. ilk dolgunluk duyusu ve ilk miksiyon isteği genellikle dolma fazında kaydedilir. Verilen sıvı miktarının, basınç değışikliğine oranı, dolmaya karşı mesane duvarının uyumunu gösterir. Normali 400-500 ml. olan mesane kapasitesine ulaşıldığında, dolgunluk duyusu miksiyon isteğine dönüşür.

Kontraktilite ve istemli kontrol :

Mesane normalde, dolma fazında hiçbir kasılma veya aktivite belirtisi vermez. Ancak, kapasiteye ulaşılmıca, kişi miksiyonu istemli olarak başlatınca kuvvetli mesane kontraksiyonları gelişir ve bunlar mesane boşalana kadar devam eder. Mesane kontraksiyonları, istemli olarak inhibe edilebilir. Bu özellikler, sistometrik çalışma sırasında inhibe olmayan mesane aktivitesini, miksiyonun başlatılıp istendiğinde inhibe edilebilmesini saptamayı sağlar. Miksiyonu başlatabilme yeteneğini klinikte değerlendirmek sıklıkla zordur. Çünkü, hastanın utanmasıyla

inhibe olabilir.

intravezikal basıncın kaydı :

intravezikal basınç, suprapubik veya transuretral bir sonda ile doğrudan mesane içinden ölçülebilir. Mesane içindeki basınç, intravezikal ve intraabdominal basınçların toplamıdır. Gerçek detrusor basıncı, intraabdominal basıncın, mesane içindeki basınçtan çıkarılması ile bulunur. intraabdominal basınç, rektuma yerleştirilip ayrı bir transdusere bağlanan bir balon kateterle kaydedilir.

Sistometrinin en önemli kısmı, miksiyon aktivitesi ve miksiyon kontraksiyonunun saptanmasıdır. Normalde miksiyon kontraksiyonu çok yüksek değildir (20-40 cm su). Bu basınç, genellikle 20-30 ml/sn lik normal bir akım hızı yaratmaya ve devam ettirildiğinde mesaneyi tamamen boşaltmaya yeterlidir. Daha yüksek bir miksiyon basıncı, çıkış direncindeki olası bir artışı ve fazla çalışan bir detrusor kas yapısını gösterir. Akım hızının kaydı olmaksızın, mesane basıncının niteliği de bilgi vericidir. Ancak akım hızının da kaydedilmesi tercih edilir.

A- Mesane kapasitesindeki patolojik değişiklikler :

400-500 ml'lik normal mesane kapasitesi bir grup hastalık ve lezyonda artıp azalabilir. Herhangi bir patoloji olmadan da özellikle kendilerini çok idrar tutmaya alıştırmış kadınlarda mesane kapasitesi artabilir. Mesane kapasitesi ile intravezikal basınç arasındaki ilişki önemlidir. Mesane basıncında değişiklik

olmaksızın, mesane kapasitesindeki hafif değişiklikler önemsizdir. En ilginç olanı, artmış basınçlı azalmış kapasiteli veya azalmış basınçlı artmış kapasiteli mesanelerdir (tablo1,tablo2).

Azalmış mesane kapasitesi :

- . Enürezis veya inkontinans
- . Mesane enfeksiyonları
- . Fibroze bağlı mesane kontraksiyonu (Tbc, interstisyel sistit vb)
- . Üst motor nöron lezyonları
- . Defonksiyonalize mesane
- . Cerrahi girişimler sonunda

Artmış mesane kapasitesi :

- . Duyusal nöropatik bozukluklar (D. Mellitus)
- . Alt motor nöron lezyonları
- . Doğumsal megosistis
- . Kr. infravezikal obstrüksiyon

Tablo 1 : Mesane kapasite değişikliği nedenleri

Düşük intravezikal basınç :

- Normal kapasite
- Artmış kapasite
 - . Duyusal bozukluklar (D. Mellitus, T. Dorsalis)
 - . Alt motor nöron lezyonları
 - . Büyük mesane (devamlı gerilmeye bağlı)

Yüksek intravezikal basınç :

- Hızla yükselen
 - . Azalmış kapasite
 - . inflamasyon
 - . Enürezis
- inhibe olmamış kontraksiyon
 - . inhibe olmamış nörojenik mesane
 - . Üst motor nöron lezyonu

Tablo 2 : Çeşitli hastalıklarda intravezikal basınç ve kapasite arasındaki ilişki

B- Uyumdaki patolojik değişiklikler :

Uyum, dolum fazında, intravezikal basınç ile ilişkili-dir. Sakral spinal miksiyon merkezinin, merkezi sinir sisteminin kontrolü altında olduğu normal uyumlu bir mesanede, kapasiteye ulaşılan kadar intravezikal basınç değişmez. Ancak, detrusor tonusunun attığı yani uyumun azaldığı durumlarda intravezikal basınç giderek artacaktır. Bu genellikle azalmış kapasite duru-

munda görülür. Kişi, normalde, hacim değişikliklerini değil, basınç değişikliklerini hisseder.

C- Duyudaki patalojik değişiklikler :

intravezikal basınçtaki hafif bir artış, mesanenin kapasitesine eriştiğini ve kişinin bunu hissettiğini gösterir. Bu bulgu, saf duyusal nöropatide ve mikst duyusal-motor kayıpta genellikle yoktur.

D- Kontraktilitedeki patalojik değişiklikler :

Mesane normalde başalana kadar kontraksiyonunu devam ettirebilme yeteneğine sahiptir. Miksiyondan sonra rezidüel idrar yokluğu, iyi sürdürülen bir kontraksiyonu gösterir. Nöropatik disfonksiyonlar, mekanik ve fonksiyonel infravezikal obstrüksiyonlar, rezidüel idrar nedenleridir.

Sistometride motor veya duyusal bozukluğa bağlı detrusor kontraktilitesinin tamamen yokluğu bulunabilir veya kişi, bilinçli olarak detrusor aktivitesini inhibe edebilir. Inhabe olmamış aktivitede görülen detrusor hiperaktivitesi sıklıkla spinal merkezleri ile yüksek ortabeyin ve kortikal merkezler arasındaki inhibitör yolların kesilmesine bağlıdır (tablo 3).

Normal kontraksiyonlar

- . Normal hacim
- . iyi sürdürülmüş

Zayıf veya hiç olmayan kontraksiyonlar

- . Duyusal nöropatik bozukluklar (D. Mellitus)
- . Kontraksiyonların bilinçli inhibisyonu
- . Alt motor nöron lezyonları

inhibe olmayan kontraksiyonlar

- . Üst motor nöron lezyonları
- . Serebrovasküler lezyonlar

Tablo 3 : Kontraktilite değişiklikleri

Mesane kapasitesi, intravezikal basınç ve kontraktilitenin birlikte şemalandırılması, mesanenin temel fizyolojik mekanizmaları hakkında bilgi verir. Normal mesane kapasitesinde, düşük intravezikal basıncın klinik bir önemi yoktur. Ancak, çok büyük kapasiteli düşük basınç;duyusal kaybı,alt motor nöron lezyonu, kr. gergin bir mesane veya miyojenik hasara bağlı büyük bir mesaneyi düşündürür. Azalmış kapasiteyle birlikte görülen ve mesanenin dolmasıyla hızla artan yüksek bir basınç; inflamasyon, enürezis ve gerçekten azalmış mesane kapasitesini gösterir. Mesanenin dolması sırasında görülen basınç artışı dönemindeki inhibe olmamış aktivite, nörojenik bir mesane veya üst motor nöron lezyonuna işaret eder.

SFINKTERİK İŞLEV

Üriner sfinkterik işlev, sfinkter mekanizmasının istemli unsurunun elektromiyografik aktivitesini veya düz ve istemli unsurların her ikisinin birden aktivitesini ve sfinkterik birimin intravezikal basıncının ölçülmesiyle değerlendirilir.

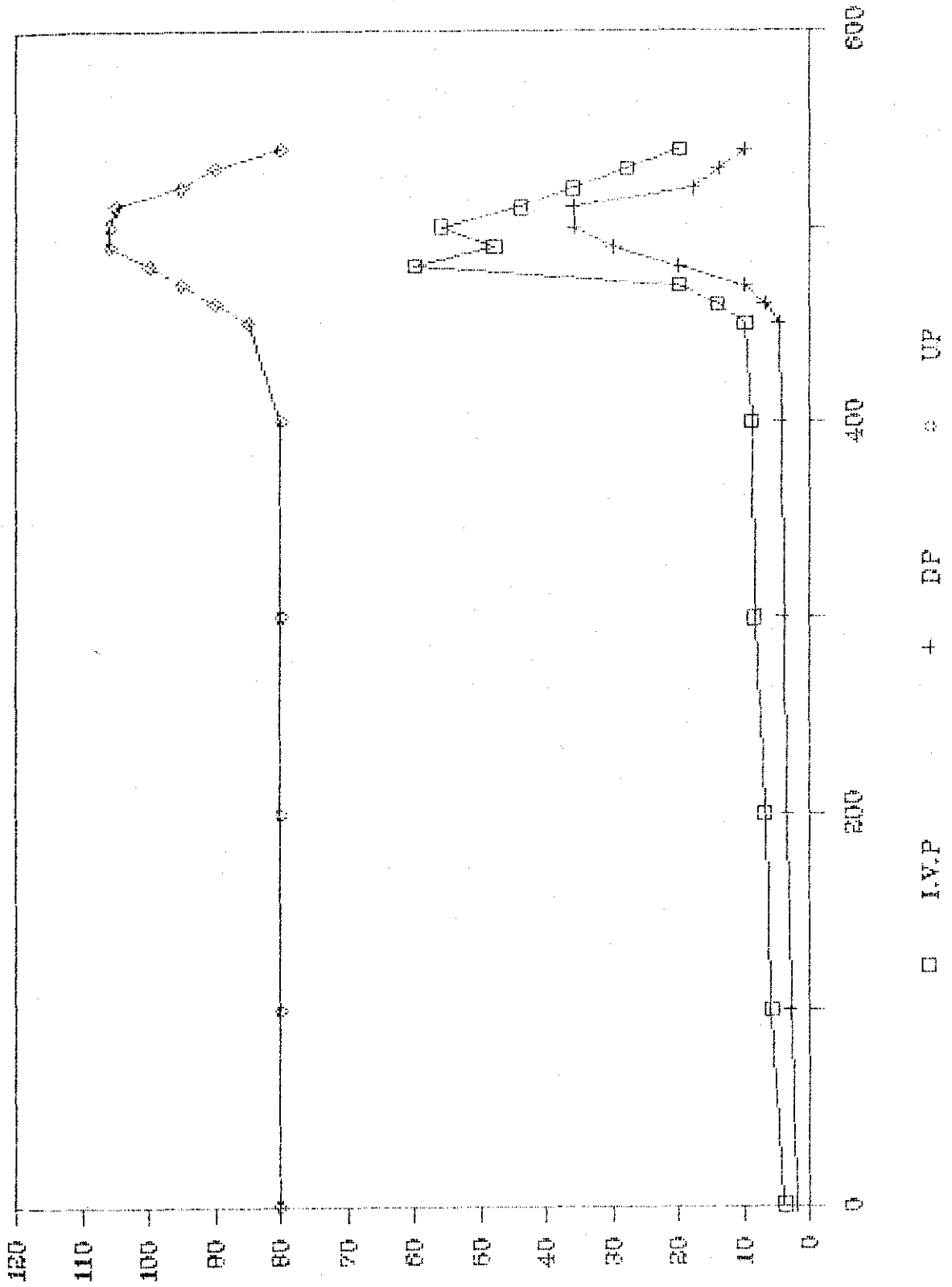
a) Profilometri :

Uretra basınç profili, uretradaki basıncı, internal meandan sfinkterik segmentin sonuna kadar her düzeyde kaydederek belirler. Profilometri, gaz perfüzyonu, su perfüzyonu, membran kateter ve mikrokateter transduser tekniklerinin birisiyle gerçekleştirilir.

b) Elektromiyografi :

EMG tek başına sfinkterik işlev hakkında bilgi vermesine rağmen, sistometri ile birlikte yapıldığında daha anlamlıdır. Yüzeysel veya iğne elektrodlar kullanılır. Yüzeysel elektrodla kayıtlar, istemli sfinkter bölgesinde uretra lümeninden veya anal sfinkterden anal elektrod yardımıyla yapılır. İğne elektroduyla kayıtlar, anal sfinkterden, pelvis tabanı kaslarından veya yerleştirmenin zor ve sonuçların doğruluğunun tartışılabilir olmasına karşın dış sfinkterden yapılabilir. EMG sırasında, pelvis tabanı ve dış sfinkterde istirahat halinde var olan ve mesanenin dolmasıyla giderek artan elektrik aktivite belirlenir. Mesane

miksiyon için kasılırsa elektrik aktivite tamamen kaybolur, idrar serbestçe akar ve detrusor kontraksiyonunun sonunda, mesane çıkımının kapanmasını kuvvetlendirmek üzere tekrar belirir. Miksiyon için detrusor kontraksiyonu fazında elektromiyografik aktivitenin devamı veya artması, miksiyon mekanizmasıyla çelişir ve detrusor, sfinkter arasında koordinasyon bozukluğunu gösterir (Detrusor-sfinkter dissinerjisi) (1,22,31).



Şekil I : Normal üroflowmetri ve sistometri eğrileri
 I.V.P.=Int.Vezikal Basıncı (mbar)
 DP=Detrusor Basıncı (mbar) UF=Uroflowmetri (ml/sn)

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

Kasım 1989 - Temmuz 1990 tarihleri arasında, yaşları 35-79 arasında olan Tip II diabetes mellitus tanısı almış 22 si kadın, 20 si erkek 42 olgu değerlendirildi. Ayrıca çalışma kapsamına, diabet dışı nedenlerle mesane kapasitesi artmış 16 olgu (ort. yaş : 43,5) ve idrar akım hızında azalma olan 15 olgu (ort. yaş : 51,4) kontrol grubu olarak alındı. Böylece, çalışma içinde, 43'ü erkek, 30'u kadın toplam 73 olgu değerlendirildi.

Diabetik olgularda, anamnez ve fizik muayeneden sonra idrar analiz ve kültürü, kan biokimyası, iVP + sistografi + m.s. sistografi, retrograd sistografi, renal ultrasonografi, uretrosistoskopi, üroflowmetri, sistometri, sfinkter EMG si ve dif. üroflowmetri yapıldı.

Ürodinamik çalışmalar öncesinde, olgularda üriner enfeksiyon olmamasına dikkat edildi. Enfeksiyon olan olgularda, çalışma uygun enfeksiyon tedavisinden sonra yapıldı. Ürodinamik çalışmalarda, 2118-13 model Wolf marka cihaz kullanıldı. Çalışmalar, normal ısı şartlarında, odada hasta ve hekimden başka kimsenin olmadığı durumda gerçekleştirildi.

Üroflowmetriden sonra, sistometrik kayıtlar, 8 F üretral kateter yardımıyla, 100 ml/dk hızında, oda ısısında serum fizyolojik verilerek, mesanenin doldurulması sırasında yapıldı. Intra-vezikal basınç kaydı ile birlikte, aynı anda rektal probe

kullanılarak intraabdominal basınç ve anal sfinktere yerleştirilen iğne elektrodlar ile sfinkter EMG kaydı yapıldı. Detrusor basıncı, intravezikal basınç ile intraabdominal basınç arasındaki fark alınarak değerlendirildi.

Dif. Üroflowmetri, Üroflowmetride MAH'ı 18 ml/sn den düşük olan olgularda 18 F uretral kateter kullanılarak yapıldı. Olgulara uretral kateter ile yeniden Üroflowmetri yapıldı. idrarın uretral sondadan spontan max. akış hızı 200 cc volumde 15-16 ml/sn olarak belirlendi. Dif. Üroflowda, max. akım hızının tam olarak değerlendirilebilmesi için, olgulara yerleştirilen uretral kateterden ikınarak idrar yaptırıldı.

Çalışma içinde, saptanan verilerin karşılaştırmalarında, istatistikî anlamlılık için Mann - Whitney - U testi kullanıldı.

B U L G U L A R

Yaşları 35-79 (ort. 57,3) arasında olan olguların 22 si (% 52,3) kadın, 20 si (% 47,7) erkek olarak belirlendi. Diabetes mellitus süresi 1-28 yıl arasında değişmekteydi.

Olgularda, yaş, cins, yakınma, diabet süresi, tedavi, rezidüel idrar, enf. varlığı ve ürodinamik bulgulara ait veriler tablo 4 'de gösterilmiştir.

Alt üriner sisteme ait yakınmalar, miksiyon zorluğu, disuri, pollakuri, nokturi, urgency, overflow inkontinans şeklinde belirlendi. Olguların 22' si (% 52,3) alt üriner sisteme ait herhangi bir yakınma bildirmedi. 13 olguda (% 30,9), diabetik komplikasyonların dışında ek patolojiler görüldü (tablo 5).

	Olgu sayısı

Parkinsonizm	1
Böbrek taşı	3
Simple böbrek kisti	3
Böbrek rotasyon anomalisi	1
B. prostat hiperplazisi	3
Uretra darlığı	1
Üretevezikal darlık	1

TOPLAM	13

Tablo 5 : Diabetik olgularda saptanan kombine patalojiler

							ÜROFLOWMETRİ		SİSTOMETRİ			
Sayı	Yaş	Cins	Yakınma	Diabetes süresi (yıl)	Tedavi	Rezidü (ml)	Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	Dif.Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	İlk mik. duyusu (ml)	Max. kapasite (ml)	Mik.kontrak. basıncı (mbar)	
1	55	K	ø €	5	OAD	ø	35	-	250	600	40	
2	66	K	ø €	8	ø	OAD	ø	25	-	150	900	20
3	43	E ø	ø €	10	OAD	50	15	18	420	900	24	
4	60	E ø	+ €	8	ø	INS	600	16	760	2100	8	
5	66	E	+	21	OAD	100 *	15	25	200	500	20	
6	50	E	ø €	6	OAD	ø	30	-	200	600	60	
7	62	K	ø €	7	OAD	ø	25	-	320	850	20	
8	45	E ø	ø €	1	OAD	ø	28	-	540	950	32	
9	55	E	+	5	OAD	120 *	15	28	200	550	28	
10	50	K	+ €	5	OAD	ø	16	22	150	600	20	
11	68	E ø	+ €	5	OAD	500	8	18	900	1700	16	
12	70	E	+	3	OAD	100 *	14	25	150	400	36	
13	42	K	ø €	10	OAD	ø	26	-	170	850	28	
14	50	K	ø €	6	OAD	ø	16	19	200	600	24	
15	35	E ø	ø €	1	OAD	ø	24	-	200	650	60	
16	61	E ø	ø €	14	OAD	ø	20	-	350	850	28	
17	60	K	ø €	8	OAD	ø	22	-	200	450	24	

							ÜROFLOWMETRİ		SİSTOMETRİ		
Sayı	Yaş	Cins	Yakınma	Diabetes süresi (yıl)	Tedavi	Rezidü (ml)	Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	Dif.Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	İlk mik. duyusu (ml)	Max. kapasite (ml)	Mik.kontrak. basıncı (mbar)
18	50	E	+	12	OAD	50 ±	12	32	180	900	36
19	60	K	ø €	20	INS	ø	32	-	150	500	32
20	62	K	+ €	28	INS	70	16	20	200	600	16
21	60	E Q	ø €	5	OAD	ø	14	19	320	1000	12
22	70	K	+ €	6	OAD	ø	20	-	50	200	20
23	60	K	+ €	11 δ	INS	ø	25	-	400	900	40
24	60	K	+	5 δ	OAD	ø	20	-	100	250	44
25	74	K	ø €	12	OAD	120	9	17	480	950	8
26	64	E Q	ø €	3	OAD	ø	22	-	200	500	32
27	53	K	ø €	8 δ	OAD	ø	32	-	500	1100	28
28	62	K	ø	3	OAD	50	16	19	200	450	8
29	62	K	ø €	2	OAD	ø	35	-	100	450	20
30	79	K	+ €	25	OAD	ø	10	16	150	400	28
31	58	K	+ €	18	OAD	ø	25	-	450	1000	28
32	45	E Q	ø €	1	OAD	ø	26	-	200	800	32
33	69	E Q	ø	3	OAD	ø	22	-	200	450	40
34	55	E	ø	2	OAD	ø	28	-	100	450	36

							ÜROFLOWMETRİ		SİSTOMETRİ		
Sayı	Yaş	Cins	Yakınma	Diabetes süresi (yıl)	Tedavi	Rezidü (ml)	Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	Dif.Üroflowmetri (MAH) (ml/sn)	İlk mik. duyusu (ml)	Max. kapasite (ml)	Mik.kontrak. basıncı (mbar)
35	65	E	ø €	5	OAD	ø	26	-	120	400	24
36	46	E	+ €	10	INS	50	15	18	300	650	20
37	45	K	ø €	4	INS	ø	12	17	320	800	16
38	47	E	ø €	5	OAD	ø	28	-	300	550	32
39	45	E	ø €	3	OAD	ø	16	20	280	650	20
40	48	K	ø €	8	OAD	50	12	18	350	700	16
41	68	K	ø	4	OAD	ø	26	-	150	550	32
42	65	K	ø	3	OAD	ø	25	-	180	600	36

Tablo 4 : Diabetik olguların dağılımı

Ω Erektıl disfonksiyonlu olgular

ε Periferik nöropatili olgular

δ Üriner enfeksiyonu olan olgular

* İnfravezikal obstrüksüyonu olan olgular

OAD Oral antidiabetik tedavi

İNS insülin tedavisi

olguların tümünde böbrek fonksiyon testleri ve retrograd sistografi, anal ton ve refleksler ve sfinkter EMG si normal bulundu. Sistoskopide sadece infravezikal obstrüksiyonu olan 4 olguda (% 9,5) belirgin trabekülasyon görüldü.

Tüm olguların 5'inde (% 11,1) üriner enfeksiyon , 6'sında (%14,2) (3'ü infravezikal obstrüksiyon) 100 cc ve üzerindeki hacimlerde rezidüel idrar, 32'sinde (%76) periferik nöropati ve 20 erkek olgunun 12'sinde (% 60) erektil disfonksiyon saptandı.

Ürodinamik bulgular :

a) ilk miksiyon duyu bozukluğu :

17 olguda (% 40,4), ilk miksiyon duyusu 250 - 900 ml. arasında bulundu. 2'sinde (% 11,7) tek patoloji olarak, diğerlerinde artmış kapasite ve max. akım hızı düşüklüğü ile kombine olarak saptandı. Alt üriner sisteme ait yakınmalar olguların 5'inde (% 25,4) görüldü (tablo 4,6).

b) Mesane kapasitesinde artma :

16 olguda (% 36), max. mesane kapasitesi 800 - 2100 ml arasında bulundu. 1 olguda (% 6,2) B. prostat hiperplazisi saptandı. Dif. üroflowmetrisi normal olan bu olguda, kapasite artışı infravezikal obstrüksiyona bağlandı ve bu grubun dışında değerlendirildi. Diğer olguların 3'ünde (% 20) kapasite artışı tek

patoloji olarak, 12'sinde (% 80) ilk miksiyon duyusunda bozukluk ve max. akım hızı düşüklüğü ile birlikte görüldü. 4'ünde (%26,6) alt üriner sisteme ait yakınmalar saptandı. 1 olgunun (% 6,6), sistometri eğrisinde, 20 mbar'ı aşan, duyu vermeyen ve idrar kaçağına neden olmayan istemsiz kontraksiyon görüldü (tablo 4,6, şekil II).

c) Max. akım hızında düşüklük :

18 olguda (% 42,8) üroflowmetride max. akım hızları 8 - 18 ml/sn arasında bulundu. 3'ünde (% 16,6) B. prostat hiperplazisi, 1'inde (% 5,5) uretra darlığı saptandı. Dif. üroflowmetri-leri normal olan bu olgularda, max. akım hızı düşüklüğü infravezikal obstrüksiyona bağlandı ve grubun dışında değerlendirildi. Diğer olguların 5'inde (% 35,7) max. akım hızı düşüklüğü tek patoloji şeklinde, 9'unda (% 64,3) ilk miksiyon duyusunda bozukluk ve kapasite artışı ile birlikte görüldü. 6'sında (% 42,8) alt üriner sisteme ait yakınmalar saptandı. infravezikal obstrüksiyonlu olgularda, miksiyon kontraksiyon basıncının 20 mbar'ın üzerinde olduğu görüldü (tablo 4,6, şekil II).

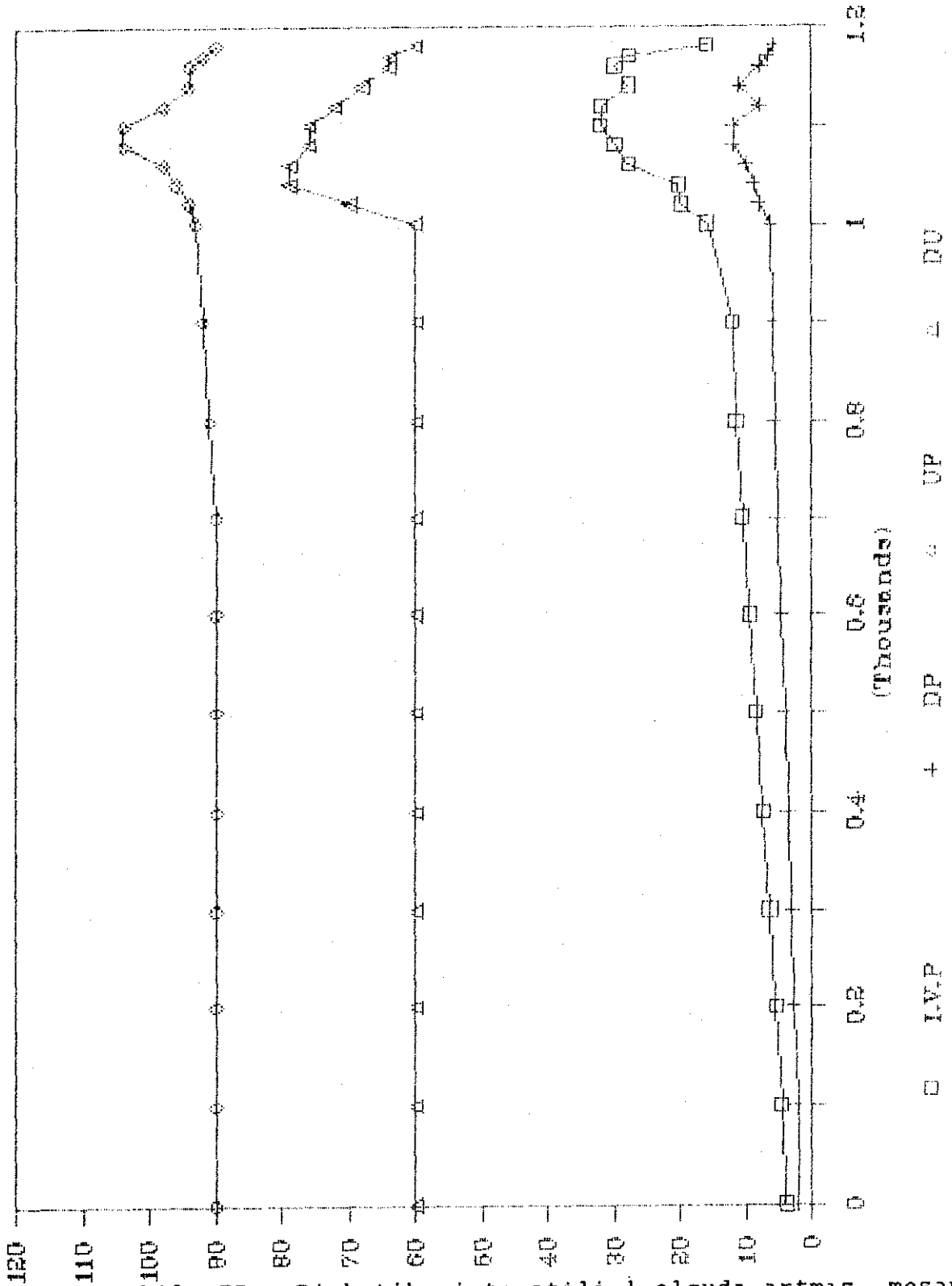
d) Mesane kapasitesinde azalma :

2 olguda (% 4,7), max. kapasite 200 - 250 ml arasında bulundu. 1'inde (% 50) parkinsonizm saptandığından, patolojinin nondiabetik olabileceği düşünüldü. Her iki olguda da üriner yakınmalar görüldü (tablo 4,6, şekil III).

ÜRODİNAMİK PAT.	CİNS		YAKINMA	
BULGULAR	E	K	+	-
MKA	1	2	-	3
MKA + İMBH	2	4	2	4
MKA + İMBH + MAHD	4	2	2	4
MAHD	-	5	3	2
MAHD + İMHB	2	1	1	2
İMHB	1	1	-	2
KA	-	1	1	-
TOPLAM	10	16	9	17

Tablo 6: Diabetik olgularda saptanan ürodinamik patolojilerin cinse ve yakınmaya göre dağılımı

(MKA : Mesane kapasitesinde artış, İMHB : ilk miksiyon duyusunda bozulma, MAHD : Max. akım hızı düşüklüğü, KA : Mesane kapasitesinde azalma)



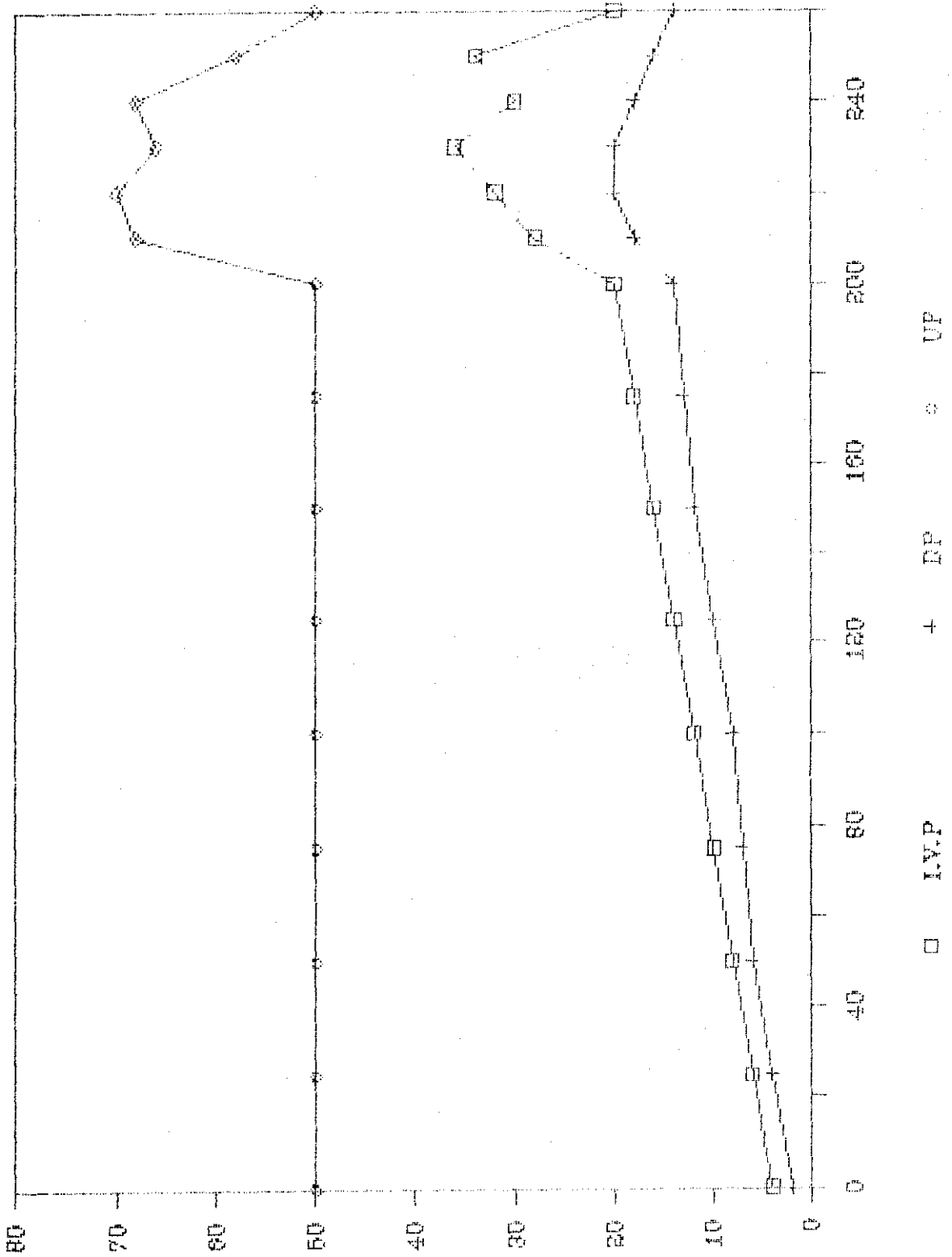
Şekil II : Diabetik sistopatili 1 olguda artmış mesane kapasitesi, azalmış miksiyon kontraksiyon basıncı, düşük değerlerde olan üroflowmetri ve dif.üroflowmetri eğrileri

I.V.P=Int.Vezikal Basıncı (mbar)

UF=Uroflowmetri (ml/sn)

DP=Detrusor Basıncı(mbar)

DU=Dif.Uroflow (ml/sn)



Şekil III : Diabetik sistopatili 1 olguda azalmış mesane kapasitesi, normal değerlerde miksiyon kontraksiyon basıncı ve üroflowmetri eğrileri
I.V.P=Int.Vezikal Basıncı (mbar) DP=Detrusor Basıncı (mbar)
UF=Uroflowmetri (ml/sn)

16 (% 61,5)'sı kadın, 10 (% 38,5)'u erkek toplam 26 (% 61,9) olguda, tek veya kombine olarak mesane patolojileri tespit edildi. 17 (% 65,3) sistopatili olguda, üriner yakınmaların olmadığı görüldü. Üriner enfeksiyon ve 100 ml'nin üzerinde rezidüel idrarı olan (infravezikal obstrüksiyonu olan olgular hariç) olguların tümünde diabetik sistopatiye ait patolojik bulgular saptandı. Ayrıca, diabetik sistopatili olguların 23 (% 86,4)'ünde periferik nöropati, 8 (% 30,8)'inde erektil disfonksiyon bulundu.

Diabetik olgular, kendi aralarında, normal ve patolojik ürodinamik bulguları olan gruplara ayrılarak, yaş ve diabet süresi açısından değerlendirildiler (tablo 7, şekil IV).

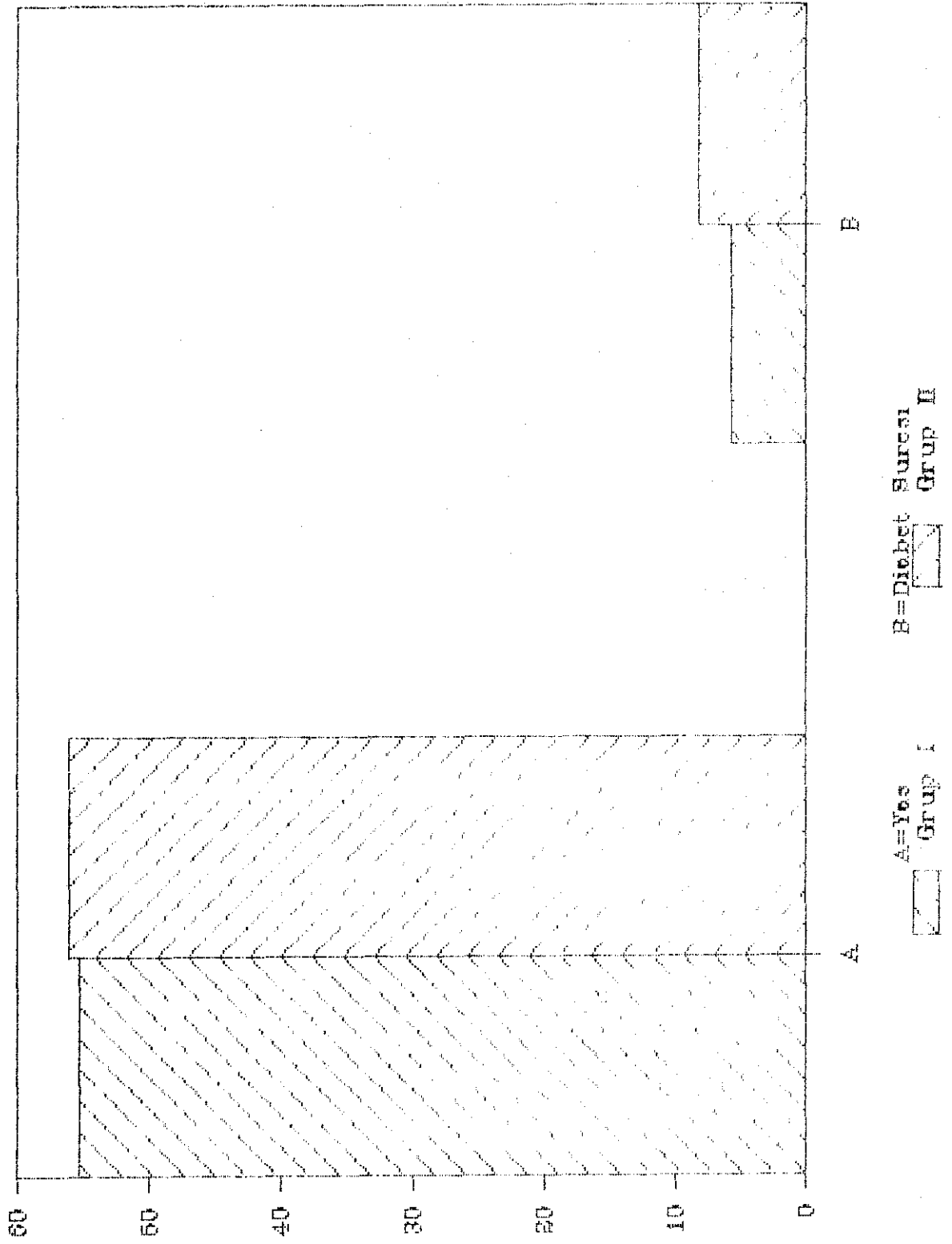
	SAYI	YAŞ (Yıl-ort)	DIABET SÜRESİ (Yıl-ort)
GRUP I	11	55,3 ± 17,2	5,8 ± 5,6
GRUP II	15	56,1 ± 10	8,3 ± 4,5
		u : 105	u : 165
		p > 0,05	p < 0,05

Tablo 7 : Mesane kapasitesi artmış ve ürodinamik bulguları normal diabetik olguların yaş ve diabet süresi ile karşılaştırılması

Grup I : Normal ürodinamik bulguları olan diabetik olgular

Grup II : Mesane kapasitesinde artış saptanan diabetik olgular

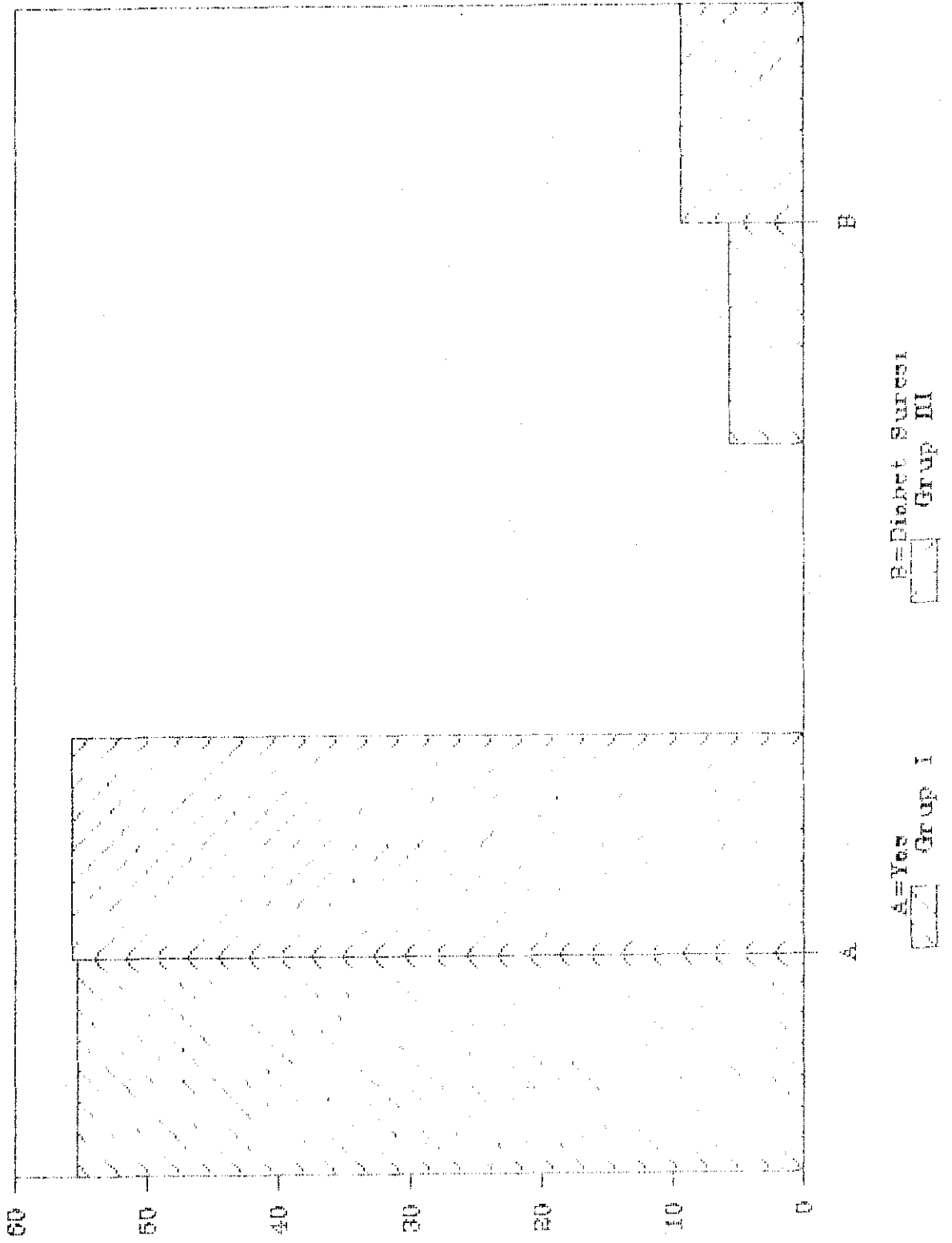
Kapasitesi artmış diabetik olgularda (grup II), ortalama diabet süresi (8,3 ± 4,5), grup I deki olgulara göre (5,8 ± 5,6) daha uzun bulunmuştur (p < 0,05). Fakat, yaş ile anlamlı bir ilişki kurulamamıştır (p > 0,05).



Mesane kapasitesinde artış saptananların dışındaki diabetik sistopatili grup (max. akım hızında azalma, ilk miksiyon duyusunda bozulma) ile yapılan karşılaştırmada da, yaş ile anlamlı bir ilişki bulunmamış ($p > 0,05$) ve diabet süresi patolojik grupta daha uzun bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 8) (Şekil V).

	SAYI	YAŞ (Yıl-ort)	DIABET SÜRESİ (Yıl-ort)
GRUP I	11	55,3 ± 17,2	5,8 ± 5,6
GRUP III	11	55,8 ± 8,2	9,4 ± 8,6
		u : 78,5	u : 101
		p > 0,05	p < 0,05

Tablo 8 : Max. akım hızında azalma ve ilk miksiyon duyu bozukluğu olan olgularla (grup III), ürodinamik olarak normal olan diabetik olguların (grup I) yaş ve süre açısından karşılaştırılmaları



TLX
Şekil V

Mesane kapasitesinde artış saptanan diabetik grup ile, diabet dışı nedenlerle kapasitesi artmış kontrol grubu, max. akım hızı, ilk miksiyon duyusu, max. kapasite ve miksiyon kontraksiyon basıncı açısından karşılaştırılarak değerlendirildiler.

8'i erkek, 8'i kadın (ort. yaş : 43,5) 16 olgunun oluşturduğu kontrol grubunda, tablo 9'da gösterilen patalojiler saptandı.

	Sayı

Nondiabetik nörojenik mesane	3
Stress inkontinans	5
Prostat hiperplazisi	4
Kr. böbrek yetmezliği	4

	16

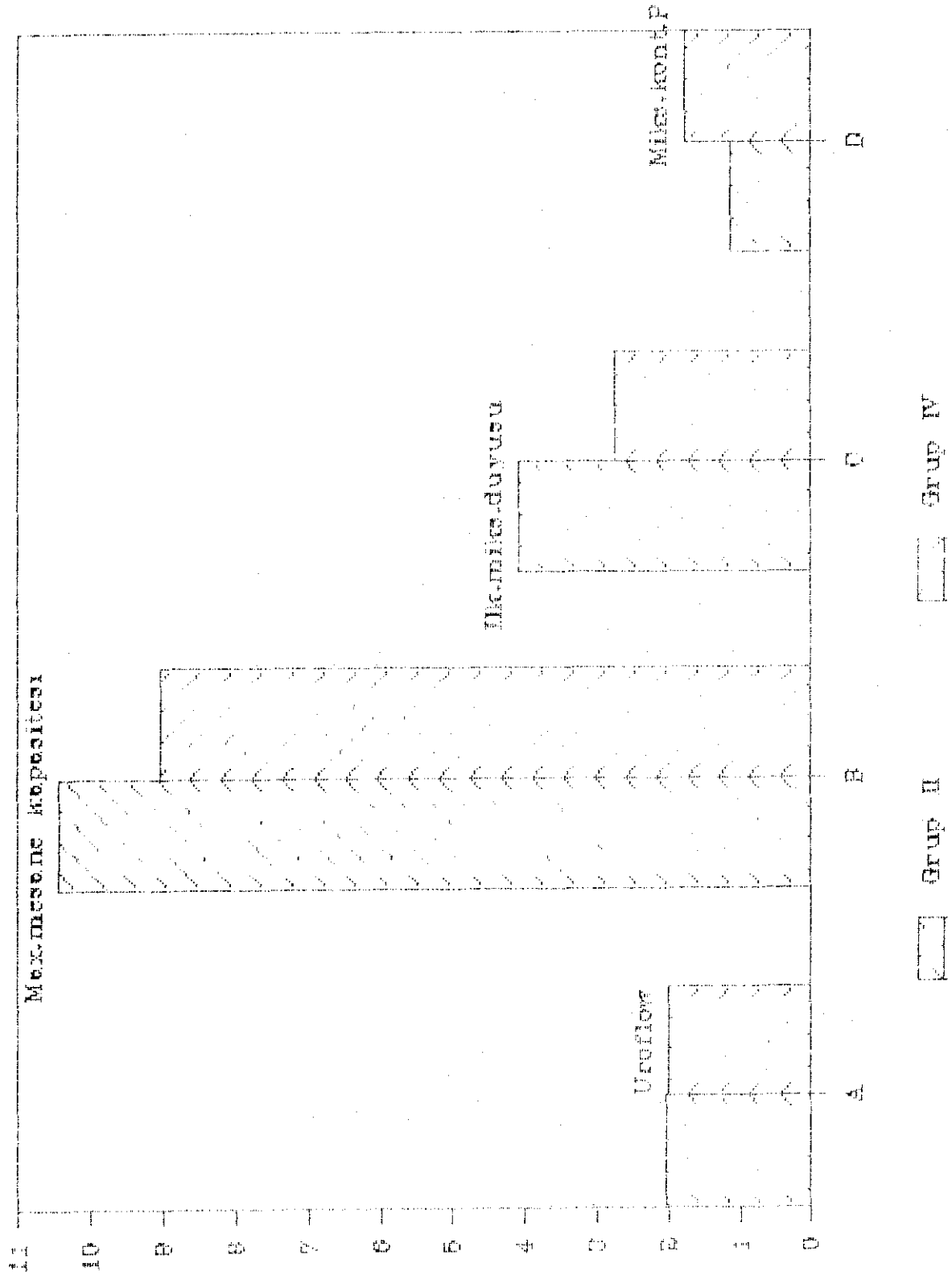
Tablo 9 : Diabet dışı nedenlerle kapasitesi artmış olgularda saptanan patalojiler

Gruplar arasında, idrar max. akım hızı ve max. mesane kapasitesi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Diabetik grupta, ilk miksiyon duyusunun daha büyük volumlerde ($p < 0,05$), miksiyon kontraksiyon basıncının daha düşük değerlerde ($p < 0,05$) olduğu görüldü (tablo 10, şekil VI).

	Sayı	Yaş	Üroflow	Max. mesane	İlk miksiyon	Miksiyon kontraksiyon
		(Yıl-ort)	(MAH, ml/sn-ort)	kapasitesi	duyusu	basıncı
				(ml-ort)	(ml-ort)	(mbar-ort)
GRUP II	15	56,1	20,2 ± 6,6	1043,3 ± 364,9	407,3 ± 213,2	22,6 ± 9,2
GRUP IV	16	43,5	19,8 ± 10,4	903,1 ± 133,5	273,7 ± 249,1	35,7 ± 12,4
			u : 124	u : 155	u : 167	u : 167,5
			p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05

Tablo 10: Mesane kapasitesi artmış diabetik olgular (grup II) ile nondiabetik olguların (grup IV) karşılaştırılmaları.

Ayrıca, idrar max. akım hızı düşük (18 ml/sn nin altında) diabetik olgular ile, aynı patoloji tespit edilmiş nondiabetik olgular, üroflow max. akım hızı ve dif. üroflow max. akım hızı açısından değerlendirildiler.



Şekil VI

Tümü erkek 15 olgunun olduğu nondiabetik kontrol grupta saptanan patalojiler tablo 11 de gösterilmiştir.

	Sayı

B. prostat hiperplazisi	12
Fonksiyonel mesane boynu darlığı	2
Uretra darlığı	1

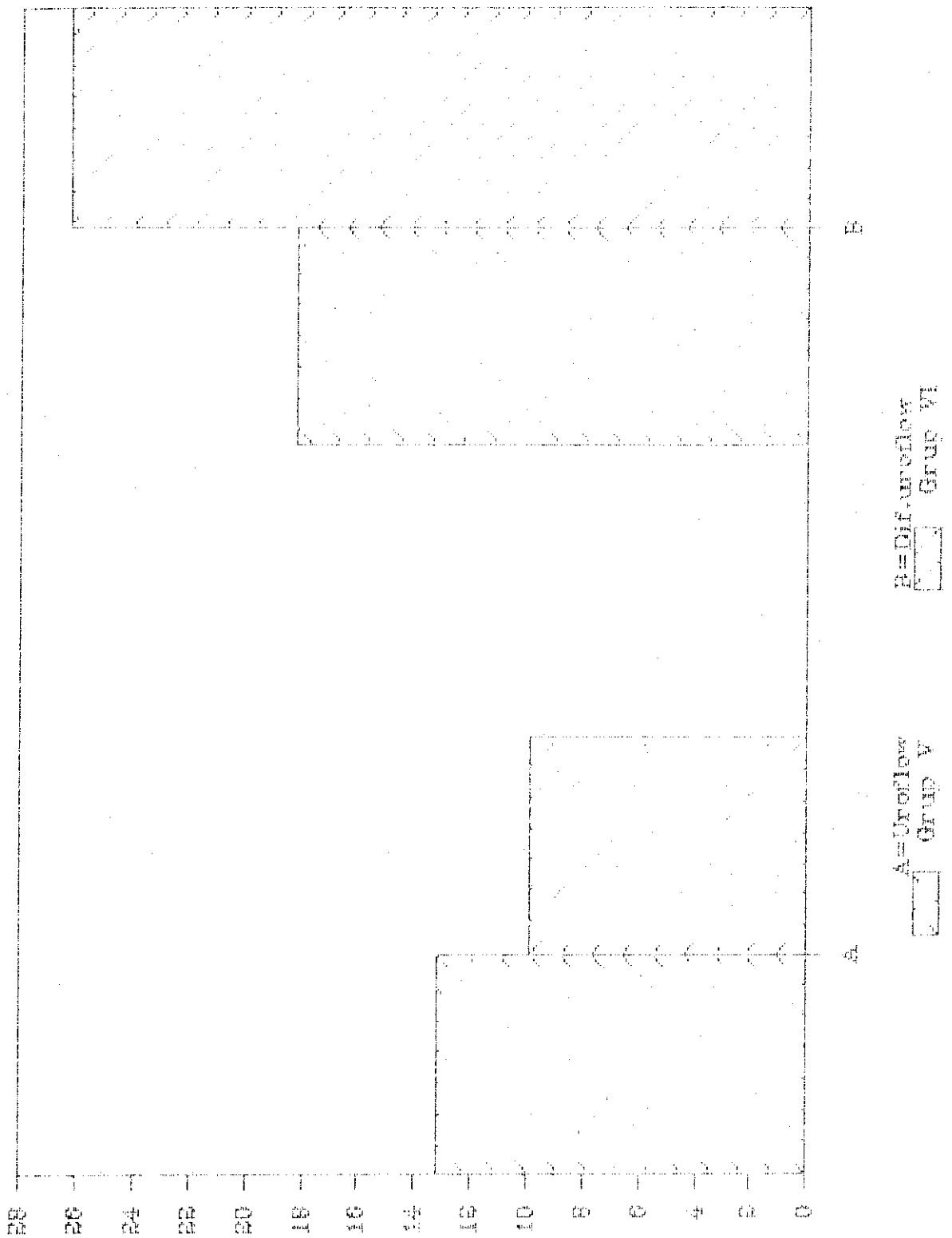
	15

Tablo 11 : idrar max. akım hızı düşük nondiabetik kontrol grubunda saptanan patalojiler.

	Sayı	Yaş	Üroflowmetri	Dif. Üroflowmetri
		(Yıl-ort)	(MAH.ml/sn-ort)	(MAH.ml/sn-ort)
GRUP V	14	56,5	13,2 ± 2,5	18,3 ± 1,6
GRUP VI	15	51,4	9,9 ± 2,5	26,3 ± 5,7
			u : 376,5	u : 206
			p < 0,05	p < 0,05

Tablo 12 : idrar max. akım hızı düşük diabetik olgular (grup V) ile,nondiabetik kontrol grubunun (grup VI) Üroflowmetri ve dif. üroflowmetri açısından karşılaştırılmaları.

Diabetik olgularda, üroflowmetri MAH, kontrol gruba göre daha büyük değerlerde bulunmuştur ($p < 0,05$). Fakat, dif. üroflowmetri MAH değerlerinin daha düşük olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Bir başka deyişle, üroflow MAH değerleri, her iki grupta 20 ml/sn' nin altında olmakla birlikte, dif. üroflowmetri MAH değerleri, kontrol grubunda artmaktadır(tablo 12,şekil VII).



Şekil VII

T A R I İ Ş M A

Diabetik sistopati insidansı, başlangıcın sinsi ve semptomların değişken olması, ayrıca, mesane disfonksiyon tanımındaki farklılıklar nedeniyle, tam anlamıyla değerlendirilememiştir(13).

Genitoüriner sistemde oluşan diabetik nöropati; nefropati, sistopati ve erektil disfonksiyon şeklindedir (8,18,23). Diabetik olgularda, ürodinamik çalışmalar sonucunda saptanan mesane patolojileri % 43 - 87 arasında bildirilmiştir (9,13,17). Oral hipoglisemik tedavideki olgularda ise bu oran % 25'e kadar düşmektedir (13). Unstabil mesane, diabetik olgularda az oranda görülmekte, ayrıca sistometrik çalışmalarda miksiyon duyusu vermeyen istemsiz kontraksiyonlar da saptanabilmektedir (17,25). Nefropati, diabetik olguların % 30 - 40'ında ortaya çıkmaktadır (13). Bununla birlikte, Ellenberg; % 83 sistopati saptadığı çalışma grubunda, nefropati bildirmemiştir (9). Erektil disfonksiyon ise, genç diabetiklerde % 25, yaşlılarda % 75 oranında görülmektedir (20).

Çalışmamızda, 5'inin (%15,2) insülin tedavisinde olduğu 26 olguda (% 61,9) mesane patolojileri saptanmıştır. Diabetik nöropati dışında başka bir patolojisi olmayan 1 olguda

(% 2,3) mesane kapasitesinde önemli derecede azalma tespit edilmiş ve max. kapasitesi artmış 1 olguda (%2,3) ise, sistometride, miksiyon duyusu vermeyen ve 20 mbar'ı aşan istemsiz kontraksi-

yonlar görülmüştür.

20 erkek diabetik olgunun, 8'i (% 40) sistopati ile birlikte olmak üzere 12 (% 60) sinde erektil disfonksiyon saptanmış ve tüm olgularda azotemi ve proteinüri görülmemiştir. % 75 - 100 oranında diabetik sistopati ile birlikte olan periferik nöropati (13,17,23) serimizdeki sistopatili olguların 23 (% 86,4)'ünde saptanmıştır.

Diabetes mellitusta, ilk etkilenme, periferik visseral afferent yollarda olmakta ve bunun sonucunda mesanede duyu bozukluğu gelişmektedir (6,17). BU nedenle, miksiyonlar arasındaki süre uzadığından, diabetik sistopatili olgular, günde yalnızca 1 veya 2 kez miksiyon yaparlar. Duyu bozukluğu artarak devam ettikçe miksiyonun başlama ve devam ettirilmesinde zorluklar başlar. Böylece, abdominal basınç artırılarak, ancak zayıf atımlı ve düşük hızda bir idrar akımı sağlanabilir (17,23).

Diabetik sistopatinin semptomları genelde belirgin değildir ve rutin fizik muayene ile ortaya çıkarılması zordur (17,24). Anamnez sırasında özellikle araştırıldığında % 25 - 50 arasında yakınmaların olduğu görülmektedir (12,17).

Serimizde, diabetik sistopati saptanan olguların 17 (% 65,3)'sinde üriner yakınmanın olmadığı görülmüştür. Asemptomatik diabetik mesanede, dekompanseasyonun ilerlemesiyle, üriner enf. sıklığı artabilir (9). Fakat, üriner enf. ile diabetik sistopati arasında kesin bir ilişki kurulamamıştır. Frimodt - Moller C. diabetiklerde, üriner enfeksiyon sıklığının, diabetik sistopatiye bağlı olmadığını bildirmiş (13), Ellenberg, çalışma grubunda

üriner enfeksiyon saptamamış (9), Beylot ve ark. ise üriner enfeksiyonun kadın diabetiklerde daha fazla görüldüğünü ve rezidüel idrar varlığı ile arttığını bildirmiştir (4). Çalışmamızda saptanan üriner enfeksiyonlu olguların tümünde diabetik sistopatiye ait bulgular ortaya çıkmıştır.

Diabetik sistopati genelde, diabetin başlangıcından 10 yıl sonraki dönemlerde daha belirgin olmaktadır (14). Yaş, cins ve diabet tedavisi ile sistopati arasında kesin bir ilişki bulunmamıştır (7,13,15). Bununla birlikte, Clarke, Gorth ve ark., serilerinde yaş, cins, tedavinin yanında, diabet süresi ile de sistopati arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır (7,15). Serimizde, diabetik sistopatili olgularda, kadınların sayısı daha fazladır. Sistopatinin gelişimi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunmamış ($p > 0,05$), fakat diabet süresinin, sistopatili grupta daha uzun olduğu görülmüştür ($p < 0,05$).

Infravezikal obstrüksiyonlar, diabetik sistopatiye benzer bulgular göstereceğinden, infravezikal obstrüksiyonlu diabetik olgularda ayırıcı tanı önem taşımaktadır. Özellikle, diabetik erkeklerde, miksiyon sorunları prostat hiperplazisi ile ilgili olabilir (8). % 38 sistopati saptanmış bir seride % 26 oranında (12), başka bir seride, önemli rezidüel idrarı olan diabetik olguların % 21'inde (4), infravezikal obstrüksiyon saptanmıştır. Her iki grupta da mesane kapasitesinde artma ve idrar akım hızında düşme olabilir. Infravezikal obstrüksiyonlarda, yüksek miksiyon kontraksiyon basıncı, diabetik nöropatide ise normal veya düşük miksiyon kontraksiyon basıncı görülür (23). Bunların dışında, uretra basınç profili, ayırıcı tanıda yardımcı olabilir (3,33).

Çalışmamızda, mesane kapasitesi artmış diabetik ve non-diabetik olgular arasında, idrar max. akım hızı ve max. mesane kapasitesi açısından anlamlı bir fark bulunmamış ($p > 0,05$), fakat diabetik grupta, ilk miksiyon duyusunun daha büyük volumlerde ($p < 0,05$) ve miksiyon kontraksiyon basıncının daha düşük değerlerde ($p < 0,05$) olduğu görülmüştür.

Dif. üroflowmetri, detrusor kontraksiyonunu, dolaysız olarak, idrar akım hızına yansıtacaktır. Bu nedenle, detrusor basıncı normal veya düşük olan akım hızı zayıf diabetik olgularda, dif. uroflowmetri genelde normal değerlerin altında olmaktadır. Özellikle, detrusor basıncı normal olan diabetiklerde, üroflowmetri bozukluğunun obstrüksiyona bağlı olup olmadığı konusunda, dif. üroflowmetrinin önemi büyüktür. idrar max. akım hızı düşük diabetik olgularla, nondiabetik infravezikal obstrüksiyonlu olgular arasında, üroflowmetri değerleri açısından önemli bir fark bulunmazken (18ml/sn ↓), dif. üroflowmetri, diabetik grupta, daha düşük değerlerde bulunmuştur ($p < 0,05$). Ayrıca, serimizde, infravezikal obstrüksiyon saptanan olguların tümünde (% 9,5), dif. üroflowmetrinin normal değerlerde olduğu görülmüştür.

Dif. üroflowmetri, sistometrik çalışmaların yapılmadığı durumlarda dahi, anlamlı sonuçlar verecektir. Özellikle, dif. üroflowmetrisi düşük olan infravezikal obstrüksiyonlu diabetik olgularda, tedaviye bakış açısı değişecektir.

S O N U Ç L A R

* Çalışmamızda, Tip II diabetik olgularda, diabetik sistopati % 62 oranında bulunmuştur.

* Diabetik sistopatinin genelde; ilk miksiyon duyusunda ve mesane max. kapasitesinde artma, miksiyon kontraksiyon basıncıyla birlikte idrar max. akım hızında düşüklük şeklinde olduğu saptanmıştır. Ayrıca, çok az oranda mesane kapasitesinde azalma olabileceği görülmüştür.

* Diabetik sistopatinin % 86,4 oranında periferik nöropati ile, % 30,7 oranında erektil disfonksiyon ile birlikte olduğu saptanmıştır.

* Sistopatili olguların 17 'sinde (% 65,3), alt üriner sisteme ait yakınmalar bulunmamıştır.

* Diabetik sistopati kadınlarda daha fazla oranda görülmüş; yaşla sistopati arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

* Sistopatinin oluşumu ile, diabet süresi arasında anlamlı bir ilişki olup, ortalama diabet süresi 8,3 yıl bulunmuştur.

* Diabetik sistopatili olgularda ; ilk miksiyon duyusu, miksiyon kontraksiyon basıncı ve dif. üroflowmetri değerlerindeki bozukluğun, nondiabetik olgulara göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür.

* Dif. üroflowmetrinin, ayırıcı tanıda önemli bir yeri olduğu saptanmıştır.

ÖZET

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı'nda tip II diabetes mellituslu 42 olguda, alt üriner sistemin ürodinamik değerlendirilmesi yapıldı. Ayrıca, çalışma kapsamına diabet dışı nedenlerle mesane kapasitesi artmış 16 olgu ve idrar akım hızında azalma olan 15 olgu kontrol grubu olarak alındı.

%62 oranında saptanan diabetik sistopatinin genelde, ilk miksiyon duyusunda ve mesane maksimal kapasitesinde artma, miksiyon kontraksiyon basıncıyla birlikte idrar maksimal akım hızında düşüklük şeklinde olduğu saptandı. Çok az oranda mesane kapasitesinde azalma olabileceği görüldü.

Diabetes mellituslu olgularda alt üriner sistemin ürodinamik değerlendirilmesinin gerekli ve differansiyel üroflowmetrenin ayırıcı tanıda önemli olduğu kanısına varıldı.

K A Y N A K L A R

1. Abrams , P.: The Practice of Urodynamics , In. Urodynamics : Principles, Practise and Application New York, Churchill Livingstone, p: 76 - 92 1984.
2. Baykara, M., Müftuoğlu, Y.Z., Sevük, M., Şafak, M.: Klinik Üroflowmetri ve Değerlendirilmesi. Ank. Üniv. Tıp Fak. Derg. Cilt 3, Sayı 1. Sayfa 133. 1986.
3. Anderson ,J. I.,Bradlen, W.E : Neurourological Investigation in Urinary Bladder Dysfunction. intern Urol Nephrol 9 (2) : 133, 1977.
4. Beylot,M.,Marion,D., Noel, G: Ultrasonographic Determination of Residual Urine in Diabetic Subjects : Relationship to Neuropathy and Urinary Tract Infection.Diabetes Care. 5. 501. 1982.
5. Blangy, S.,Cornud,F., Sibert, A., Benacerraf, R.:Spontaneous Rupture of a Neurogenic Bladder. Report of a New Case. J. Radiol. 63, p. 553, 1982.

6. Bradley, W. E. : Diagnosis of Urinary Bladder Dysfunction in Diabetes Mellitus. Ann.Intern.Med.92 (part 2) p: 323, 1980.
7. Clarke, B.F., Ewing, D. J.,Campbell,I W.:Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetologia. 17. p: 195 - 212, 1979.
8. Dorschner , W , Schultze, G., Weise, H., Dieterich, F. : Urodynamiche Untersuchungen an der Gesunden und Stoffwechselgestorten Harnblase am Beispieldes Diabetes Mellitus. Urol Nephrol.72.p:897 - 901. 1979.
9. Ellenberg, M.: Development of Urinary Bladder Dysfunction in Diabetes Mellitus. Ann.Intern.Med. 92 (part 2) p: 321.1980.
10. Ewing, D. J , Clarke, B. F , : Autonomic Neuropathy : It's Diagnosis and Prognosis Clin. Endocrinol.Metab.15 p: 855 - 88. 1986.
11. Frimodt - Moller, C.: Diabetic Cystopathy. Dan. Med. Bull. 25. p:49. 1978.
12. Frimodt - Moller, C. : Diabetic Cystopathy. I : A Clinical Study on the Frequency of Bladder Dysfunction in Diabetics. Dan. Med. Bull.23. p : 267, 1976.
13. Frimodt - Moller, C. : Diabetic Cystopathy : Epidemiology and Related Disorders. Ann.Intern.Med.92 (part 2). 318. 1980.

14. Frimodt - Moller, C. : Diabetic Cystopathy. II: Relationship to Some Late Diabetic Manifestations. Dan. Med. Bull. 23 : 279, 1976.
15. Gort, E., Guell, R., Valls, O : Diagnosis of Urinary Bladder Disorders in Diabetic Children. Acta Diabetol. Lat. 21:153, 1984.
16. Loanid, C. P., Noica, N., Pop, I. : Incidence and Diagnostic Aspects of the Bladder Disorders in Diabetics. Eur. Urol. 7, p: 211, 1981.
17. Kaplan, S. A., Blaivas, J. G.: Diabetic Cystopathy. J. Diabet. Complic. 2 : 133-139, 1988.
18. Kokulu, K. , Türkyılmaz, R., Özkeçili, R., Erken, U. : Diabetik Sistopatide Sistometri. T. Ürol Dergisi, Cilt 10, Sayı 3. s: 199, 1984.
19. Korkut, G., Karabay, K.: Üroloji Bölüm 7. s:341, İ.Ü. Tıp Fak. Yayınları. İst. 1985.
20. Lue , T. F.: Male Sexual Dysfunction, In : General Urology, 12 th ed. Edited by, Tanogho, E. A., Mc. Aninch, J. W. Appleton and Lang. Pupli. Chapt. 37 p: 668, 1988.
21. Malmgren, A., Andersson, P.O., Uvelius, B.: Bladder Function in Rats with Short and Long Term Diabetes ; Effects of Age and Muscarinic Blocade. J. Urol. 142, P: 1608, 1989.

22. Mc. Guire, E. J.: Neuromuscular Dysfunction of the Lower Urinary Tract. in : Campbell's Urology. 5 th. ed. Edited by. Jj Walsh, P.C., Gittes, R. F., Perlmutter, A. D., Stamey, T. A. Philadelphia. W. B. Saunders Co. Chapt. 11 p: 616-627, 1986.
23. Mundy, A. R., Blaivas, J. G. : Non-Traumatic Neurological Disorders, in Mundy, A. R., Stephenson, I. P., Wein, A.J. (eds) : Urodynamics : Principles, Practise and Application. New York, Churchill-Livingstone, p: 278-287, 1984.
24. Niakon, E., Harati, Y., Comstock, J. P.: Diabetic Autonomic Neuropathy. Metabolism, 35. p: 224-34, 1986.
25. Norlen, L., Blaivas, J. G., Gabel, H.: Cystopathy in Patients with Severe Diabetic Nephropathy. Diab. Neph. 2. 17, 1983.
26. Odar, i. V. : Anatomi. s: 264-277, 11. baskı, 1978.
27. Santicioli, P., Gamse, R., Maggi, C. A., Meli, A.: Cystometric Changes in the Early Phase of Streptozotocin Induced Diabetes in Rats : Evidence for Sensory Changes not Correlated to Diabetic Neuropathy. Naunyn. Sch. Arch. Pharmacol 335, p: 580, 1987.
28. Siroky, M. B., Olesan, C. A., Krane, R. J. : The Flowrate Nomogram. 1. Development. J. Urol. 122, p: 665, 1979.

29. Tanogho, E. A. : Anatomy of the Lower Urinary Tract. In: Campbell's Urology, 5 th. ed. Edited by. Walsh, P.C., Gittes, R. F., Perlmutter, A. D., Stamey, T. A. Philadelphia. W. B. Saunders Co. Chapt. 1, p: 46, 1986
30. Tanogho, E. A., Schmidt, R. A. : Neuropathic Bladder Disorders. In : General Urology, 12 th. ed. Edited by. Tanogho, E. A., Mc Aninch, J. W. Appleton and Lang Publ. Chapt. 20, p: 435 - 439, 1988.
31. Tanogho, E. A. : Urodynamic Studies. In : General Urology, 12th. ed. Edited by. Tanogho, E. A., Mc Aninch, J. W. Appleton and Lang Publication. Chapt. 21. : 452 - 465. 1988.
32. Van Poppel, H., Stessens, R., Van Damme, B., Carton, H., Baert, L. : Diabetic Cystopathy : Neuropathological Examination of Urinary Bladder Biopsies. Eur. Urol. 15. p: 128 - 31. 1988.
33. Yalla, S. V., Sharma, GVRK., Barsamian, E. M. : Micturitional Urethral Pressure Profile During Voiding and the implications. J. Urol. 124. p: 649. 1980.