

T.C.  
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÜROLOJİ ANA BİLİM DALI

DİABETİK SİSTOPATİDE  
SİSTOMETRİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. A.Kadir KOKULU

ADANA - 1983

## İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
ARAÇ - GEREÇ .....	42
YÖNTEM.....	43
BULGULAR.....	46
TARTIŞMA .....	55
SONUÇ.....	64
ÖZET.....	67
KAYNAKLAR.....	69

## G İ R İ Ő v e A M A Ç

Etyopatogenezi henüz tam olarak ortaya konamamış bulunan diabetes mellitus yaklaşık 3000 yıldır bilinmektedir, ancak komplikasyonların ve özellikle diabetik nöropatinin tanınması ancak 100 yıl öncesinden itibaren mümkün olmuştur(20).

Periferik somatik sinirlerde, kardiovasküler, gastrointestinal ve genitoüriner sistemlerin otonomik sinirlerinde patogenezi kesinlikle anlaşılamamış bir şekilde değişiklikler oluşturan ve bu değişiklikler sonucu bir takım semptomlara yol açan diabetes mellitus komplikasyonlarıyla daha bir önem kazanmıştır.

Genitoüriner sistemde oluşan diabetik nöropati nefropati, impotans veya libido azalması ve sistopati oluşturmaktadır. Diabetik sistopati nefropati oluşmasına katkıda bulunmasından başka, kendi başına birtakım üriner semptomlara yol açmaktadır. Ancak diabetik sistopatinin bir özelliği gizli başlangıcının olması ve herhangi bir semptom verinceye kadar kalıcı birtakım bozukluklara yol açan anatomik ve fonksiyonel değişikliklere neden olmasıdır.

Bu nedenle diabetik sistopatinin semptom vermeden önceki devrede yakalanması gerekir.

Mesane fonksiyonlarını ve dolayısıyla detrusor adele fonksiyonunu araştırmak için kullanılan bir klinik test sistometridir. Sistometri 1876 dan beri bilinmesine rağmen objektif bir takım sonuçlar vermesi son 50 yıl içinde olmuştur(10,36). Ayrıca nöromusküler hastalık sonucu ortaya çıkan mesane fonksiyon bozukluğu konusunda son 10 yıl içinde yapılan aşamalar ve alınan mesafeler nörojenik mesane ile ilgili fikirlerin değişip gelişmesine ve sistometrik bulgulara daha bir bilinçle bakılmasına neden olmuştur. Bu sonuca son zamanlarda uygulanan gelişmiş ürodinamik teknikler de katkıda bulunmuştur.

Diabetik sistopati tanısında sistometrinin yerini saptamak için başlatılan bu çalışma bu yöntemin diabetik sistopatinin semptom vermeden erken tanısı için olası bir yöntem olarak kabul edilmesi amacına yönelik olmuştur. Diabetik sistopatinin sistometrik özelliklerini ortaya çıkarırken etyopatogenezi konusunda birtakım açıklıklar getirilebileceği düşünülmüştür.

Bu amaçla Ç.Ü.Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniği tarafından Mayıs 1981-Mayıs 1983 tarihleri arasında diabetes mellitus tanısı konmuş hastalardan üriner yakınması olan 26 ve olmayan 7 hasta ele alınarak diabetik sistopati açısından incelendi. Bu hastalara sistometri ve ayrıca yardımcı bazı ürolojik muayene yöntemleri uygulanarak söz konusu amaca ulaşılmaya çalışıldı.

## GENEL BİLGİLER

### DIABETES MELLİTUS ve DIABETİK NÖROPATİ

3000 yıldır bilinen bir klinik antite olan diabetes mellitus'un nörolojik belirtilerini ilk farkedenden 1798 de John Rollo olmuştur. Gözlemlerinde diabetik olguların bacaklarındaki ağrı ve uyuşma şikayetlerine dikkat çekmiştir. Claude Bernard ve Machal Di Calvi diabetes mellitusun bir nörolojik sistem lezyonu olabileceği fikrini ileri sürmüşler ve daha sonra Bouchard ve Marinian, Pavy, Buzzard ve Charcoat diabetes mellitusa nörolojik birtakım bozuklukların eşlik ettiğini göstermişlerdir.

Diabetes mellitus'ta bir genetik defektin varlığından söz edilmesine rağmen bu defektin tarzı veya geçişi saptanamamıştır. İnsülin eksikliğinin metabolik sonuçları deneysel olarak incelenerek juvenil tip diabetes mellitustaki komplikasyonların oluşma şekli anlaşılmaya çalışılmaktadır. Adult tip diabetes mellitus için iyi deney modellerinin bulunamaması nedeniyle objektif araştırmalar yürütülememekte ve komplikasyonların patojenezinde görüş ayrılıkları ortaya

çıkılmaktadır.

Patojenezle ilgili olarak Root ve Rogers'in ileri sürdüğü tiamin eksikliğine dayanan nütrisyonel teori, iskemi teorisi ve metabolik teori bulunmasına rağmen diabetik nöropati etyopatenezinde metabolik ve iskemik teorinin birlikte rol aldıkları görüşüne eğilim artmaktadır.

Diabetes mellitusun değişik nörolojik bozukluklarının sınıflandırılması lezyonun yerleşimine patojenezine ve klinik bulgularına göre yapılmıştır.

1. Simetrik distal nöropati
2. Mononöritis ve mononöritis mültipleks
  - a) Periferik sinirler
  - b) Kranial sinirler
3. Otonomik viseral nöropati

Otonomik viseral nöropati kardiovasküler, gastrointes-tinal ve ürogenital sistemde yer alabilmektedir. Ürogenital sistemde oluşan nöropatiler arasında diabetik sistopati önemli bir yer tutmaktadır(5,20,27).

#### DIABETİK SİSTOPATİDE EPİDEMİYOLOJİ

Gizli başlangıcı, farklı semptomları ve neden olduğu mesane fonksiyon bozukluğunun değişik tanımları olduğundan diabetik sistopatinin insidans ve prevalansını tam olarak saptamak zordur. Ürofizyolojik kriterlere göre sınıflandırıldığında yaş veya cinsiyet farkı gözetmeksizin insüline bağımlı diabetiklerde diabetik sistopatinin % 43-87 oranında

görüldüğü gösterilmiştir. Oral hipoglisemik tedavi uygulananlarda bu oran % 25 tir. 10 yıllık diabetiklerde yapılan bir İskandinav araştırmasında diabetik sistopati insüline bağımlılarda 2-4/1000, oral hipoglisemik ajan alanlarda 1-3/1000 oranında bulunmuştur. Diabetik sistopati ile periferik nöropatinin birlikte görülme sıklığı ise % 75-%100 arasında değişmektedir. Nefropati olguların % 30-40 ında görülmektedir(26).

Diabetes mellitus iyi tanımlanmış ve oldukça kolay saptanan bir hastalık olmasına rağmen diabetik sistopati gizlice oluşur ve semptomlar ancak hastalığın geç devrelerinde ortaya çıkar. Bu nedenle insidans hızları diabetik sistopatiye uygulanmamıştır. Diabetik sistopati üzerindeki mevcut çalışmalar genellikle üriner semptomlu veya insüline bağımlı diabetikleri seçen az sayıda olgulu araştırmalardır.

Literatürde bildirilen rakamları karşılaştırmadaki bir diğer güçlük diabetik sistopatının değişik tanımlamalarıdır. Örneğin: Rezidüel idrar: 1)Kriter değil, 2)90 ml< , 3)500 ml< , 4)600 ml< , 5)1000 ml< . İlk idrar yapma hissi: 1)500 ml-1200 ml, 2)Mesane kapasitesinin % 50 sinin erişilmesi, 3)Gecikme veya bu hissin olmaması, 4)Hissin olmaması, 5)Elektriksel mesane his eşiğinin 15 mA<sup>o</sup> aşması. Mesane kapasitesi: 1)400 ml< , 2)500 ml< , 3)600 ml< ,4)Aşırı artmış. Bazı yazarlar periferik nöropatiyi kriter olarak almışlardır. Diabet dışında nedenlerden ötürü mesane kapasitesinde artma, retansiyon ve strangüri ortaya çıkabilir. Bu nedenler arasında fonksiyonel veya mekanik mesane boynu obstrüksiyonları; BPH,

major pelvik cerrahi, serebrovasküler hastalıklarda dekompanse nörojenik mesane ve hiperrefleksi, kadınlarda mesane de-sensusu ve sistosel, psikojenik nedenler, antikolinergik, antihistaminik ve antidepressan tedaviler vardır(17,22,25,26).

Literatürde bildirildiğine göre son 10 yıla kadar anamnezinde üriner şikayeti bulunan hasta oranı % 0.4-1 arasında idi. Ancak son 10 yılda bu oran dikkatli sorgulama ile % 37-50 ye kadar yükselmiştir. Sistometri, üretral basınç profilleri, basınç akım ve elektromyografi çalışmaları mesanede nörojenik fonksiyon bozukluğu olup olmadığını saptamada ilerlemeler sağlamış ve böylece prevalans % 26-87'e ulaşmıştır. Oranların farklı oluşunun nedenleri sistopati tanımı, araştırma yöntemleri ve olguların toplanması ve seçilmesindeki farklılıklardır(17,22,25,26).

Prevalansla ilgili Faktörler:

- Cins ve Yaş.

Sistopati prevalansı erkeklerde % 45, kadınlarda %42 olarak bulunmuştur. Yaş farkı görülmemiştir(26).

- Diabetin süresi ve şiddeti.

İnsülin dozu ile sistopati oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak bazı yazarlar diabet süresi uzadıkça insidansın arttığını göstermişlerdir. 10 yıllık diabetli hastalarda oran % 25, 45 yıllıklarda % 50 olarak bulunmuştur(26).

- Periferik nöropati.

Periferik nöropatili diabetik hastalarda sistopati prevalansı % 75-100 olarak bulundu.



- Empotans: % 27-53 (Beraber görülme oranı) (26).
- Nefropati: % 30-40 (Beraber görülme oranı) (25,26).
- Üriner infeksiyon: Diabetinyüksek oranda semptomatik

üriner infeksiyonla beraber olduğu bilinmektedir. Sistopati ile üriner infeksiyon arasında bir bağlantı olduğunu bazı yazarlar belirtmesine rağmen diğer bazıları beklenenden daha az infeksiyona rastlandığını ileri sürmüşlerdir. Teorik olarak büyük mesaneli ve fazla rezidüli diabetiklerde bakteriyürinin daha sık olması gerekirken gerçeğin böyle olmadığını ileri sürmüşlerdir(22,26,35)

#### MESANE ve ÜRETRANIN ANATOMİSİ

##### Detrusor düz adelesi:

Mesane boynu ve trigon dışında mesanenin tüm bölümlerinde adele dağılımı benzer histolojik ve histoşimik özellikler gösterir. Detrusor karmaşık şekilde birbiriyle birleşen sayısız adele lif ve gruplarının ağ tarzında bir kompleks örgü oluşturması sonucunda ortaya çıkan bir duvardır. Bu adele kılıfının iç ve dış kısımlarında longitudinal olarak yerleşmiş lifler çoğunluktadır. Fakat değişik yönlerde yerleşik lifler arasında bağlantılar olduğundanayrı ayrı detrusor adele tabakaları oluşmaz. Trabeküle mesanenin makroskopik incelenmesi bu yerleşimi kanıtlar ve detrusor adele liflerinin örgüsel yapısını gözler önüne serer. Bu düzenleme intramural adele kılıfının kasılması halinde mesanenin bütün boyutlarında azalma sağlayacaktır. Bu nedenle detrusor tümüyle mesane kontraksionlarında rol alır ve yine bu nedenle tek tek

adele liflerinin oryantasyonuna özel önem vermenin bir anlamı yoktur(28).

Trigon :

Trigon, mesane arka duvarının üreter orifisleri ve eksternal üretral meatus arasında kalan bölümü olarak tanımlanır. Geçmişte mesane boynunun mekaniği ile ilgili olarak bu bölgeye özel önem verilmiştir. Ancak son zamanlarda elde edilen veriler önceleri trigonun fonksiyonel varlığına gereğinden fazla önem verildiğini göstermektedir. Bu bölgenin düz adelesi yüzeysel ve derin olmak üzere 2 ayrı parçadan oluşmuştur. Derin trigon mesane detrusorunu oluşturan adele gruplarından morfolojisi, histoşimik yapısı ve innervasyonu açısından farklı değildir. Bu nedenle derin trigonal adeleyi detrusorun posterior inferior bölümünden başka bir yapı olarak nitelenmek uygun olmayacaktır. Gerçekte derin trigonal adele deyimi yerine trigonal detrusor adele demek daha yerindedir. Yüzeysel adele diye adlandırılan kısım trigonal adelenin morfolojik olarak farklı tek kısmını oluşturmaktadır. Trigonal adele deyimini sadece bu bölüm için saklamak terminolojiyi basitleştirmek açısından daha uygundur. Detrusora karşın bu ince tabaka hücreleri asetilkolinesteraz içermeyen hayli küçük adele liflerinden oluşmuştur. Yine detrusorun aksine bu adelenin parasempatetik innervasyonu oldukça azdır. Trigonal adele çok incedir ve erkekte verumontanuma, kadında proksimal uretraya kadar uzanır. Trigonal adele mesane boynu ve proksimal uretranın tüm adele kitlesi içinde çok az bir yeri tutar ve bu

bölgenin fizyolojik aktivitesinde rol oynamaz. Ancak üreter orifislerinin fonksiyonel kontrolünü üstlenir(28).

Mesane boynunun düz adelesi:

Kadın ve erkek mesane boynu mekanizmaları arasındaki morfolojik değişiklikler muhtemelen obstüktif dissinerjik kontraktürün kadında göreceli olarak nadir görülmesine, buna karşılık mesane boynu intrinsik yetersizliğinin daha fazla görülmesine neden olmaktadır.

Erkek mesane boynu:

Mesane boynu düz adelesi histolojik ve histokimyasal olarak detrusordan farklıdır. Adele tam bir sirküler halka oluşturacak şekilde düzenlenmiş ve uretranın preprostatik bölümünü saracak şekilde uzanmıştır. Liflerinin yerleşimi ve düzenine bakılacak olursa internal, proksimal veya preprostatik uretral sfinkter deyimleri yerinde olacaktır. Distalde bu adele prostatik kapsülle birleşerek ondan ayırd edilemez hale gelir. Sonuçta mesane boynu düz adelesi, preprostatik uretra ve prostatik kapsül detrusordan tamamen ayrı olan tek bir morfolojik birim oluştururlar. Açıkçası bu düzenleme detrusorun mesane boynu ve uretraya kadar uzandığı görüşüne dayanan daha önceki miksion teorilerine şüpheyle bakılmasına neden olmaktadır(28).

Kadın mesane boynu ve uretrasının düz adelesi:

Erkekte olduğu gibi kadında detrusoru oluşturan adele grupları mesane boynu ve uretrayı meydana getiren adele liflerinden morfolojik olarak ayrıdır. Ancak her 2 cins arasında

bu bölümü oluşturan adele liflerinin oryantasyonu açısından belirgin farklar vardır. Kadında erkekte olduğu gibi belirgin bir sirküler komponent yoktur. Mesane boynu ve üretra düz adelesi üretra duvarında oblik veya longitudinal seyreden adele liflerinden oluşmuştur. Distalde bu lifler eksternal üretral me'a'yı çevreleyen bağ dokusu içinde kaybolur. Bu düzenleme kadının mesane boynu ve proksimal üretra bölgesinde güçlü bir düz adele sfinkter mekanizması olduğunu savunan görüşü desteklememektedir. Ancak çizgili adele, elastik doku ve hatta bir vasküler komponent kadında bu bölgenin su geçirmez şekilde fonksiyonel olarak yeterli halde bulunmasını sağlıyor olsa gerektir. Bu özelliğine dayanarak kadında mesane boynu normal üretranın "stop" testinde 0.25 sn. de kapanmaktadır(28).

Erkek membranöz uretrasının çizgili adelesi:

Genç yaşta üretranın intrinsik çizgili adelesi prostat dokusu içinde mesane boynuna kadar uzanmasına rağmen verumontanum distalindeki yoğunluğu ile karşılaştırıldığında proksimal üretranın nispeten küçük bir parçasını oluşturur. Verumontanum distalindeki bölüm, büyüyen prostat içinde kısmen devam eder. Bu bölgede sirküler olarak düzenlenmiş çizgili adele lifleri eksternal veya distal intrinsik çizgili üretra sfinkterini oluşturmak üzere üretrayı tam olarak sararlar. Bu adele lifleri pelvis tabanının ekstrinsik veya periüretral çizgili adelesinden anatomik olarak farklı olduğu gibi kapsamındaki lifler pelvis tabanını oluşturan komşu adele grubundan birçok yönlerden değişiktir.

Intrinsik veya intramural eksternal sfinkterin liflerinin çapı pelvis tabanı periüretal levator ani liflerinin çapının yarısından daha küçüktür. Ayrıca değişik sinir lifleri aldıkları gibi fonksiyonel olarak "slow-twitch" diye sınıflandırılırlar. Bu lifler uzun süreler boyunca kasılmış halde kalabilirler ve böylece üretrayı kapatan ve pasif kontinansı sürdüren tonusu sağlarlar.

Pelvis tabanı pudendal sinirle innerve olan "slow" ve "fast-twitch" karışımı adele liflerinden oluşmuştur. Periüretal levator ani çizgili adelesinin çoğunluğunu büyük çaplı lifler oluşturur ve bir kısmı çabuk ve fakat kısa süreli kasılabilen "fast-twitch" tipi liflerden meydana gelmiştir. Böylece bu adele intrinsik eksternal çizgili adelayi öksürme, zorlama gibi durumlarda üretral direnci arttırarak destekler. Ayrıca "stop" test sırasında miksionun istemli olarak kesilmesini sağlayan güçlü üretral kapanmada aktif rol oynar. Fakat uzun süreli olarak kasılmış halde kalamaz(28,29).

Kadın üretrasının çizgili adelesi:

Kadında intrinsik çizgili adele sirküler şekildedir ve düz adele kılıfının dışında yer alır. Bu sfinkter üretranın orta 1/3 de en kalındır. Bu bölgede üretrayı tam olarak sarmasına rağmen üretra ve vagina arasındaki arka kısmında nisbeten incedir. Üretranın proksimal ve distal 1/3 kısımlarına anteriorda uzanmasına rağmen bu kısımların posteriorunda zayıftır. Bu intramural çizgili adele anterior pelvis tabanının periüretal çizgili adelesinden anatomik olarak ayrıdır.

Pelvis tabanının adele lifleri büyük çaplı "fast" ve "slow twitch" lifleridir. Erkeğe göre kadında intrinsik üretral sfinkter daha zayıf olmasına rağmen özellikle uretranın orta 1/3 kısmındaki parçasıyla uzun süreler boyunca üretral lümen üzerinde tonus uygulayabilir. Erkeklerde olduğu gibi ekstrinsik çizgili adele çabuk, fakat kısa süreli üretral direnç artışları gerektiren durumlarda üretral kapanmayı sağlayabilir. Ancak yine erkeklerle karşılaştırıldığında bu nisbeten zayıf adele üretral sfinkter olarak yetersizdir(28,29).

#### MESANE ve URETRANIN FİZYOLOJİSİ

Detrusor'un parasempatetik sinirlerinin aktivasyonu ve eksternal üretral sfinkterin somatik sinirlerinin inhibisyonu idrarın mesane dışına atılması için gerekli sinirsel olaylardır. İlki bir spinobulbospinal yol aracılığıyla gerçekleşirken ikincisi sakral spinal korddaki inhibitör mekanizmalarla oluşmaktadır.

Üriner sisteme ulaşan simpatetik uyarılar üretral direnci arttırarak ve detrusor kasılmalarını azaltarak idrar depolanmasına neden olurlar. Simpatetik aktivite kısmen bir spinal vezikosimpatetik refleks ile sağlanmaktadır. Mesaneye yönelik simpatetik ve parasempatetik uyarıların integrasyonu periferik otonomik ganglion seviyesinde olabileceği gibi etkilenen organ seviyelerinde de olabilir. Ganglionlarda fasilitatör ve adrenerjik inhibitör mekanizmaların varlığı ve kendiliğinden aktive olan ganglion hücrelerinin ortaya çıkarılması vezikal ganglionların mesaneye yönelik efferent si-

nirsel uyarıları düzenleme veya elemeye rollerinin olabileceği ihtimalini doğurmuştur(19).

İdrarın depolanması ve belirli aralıklarla atılması detrusor, trigon, üretra ve pelvis tabanı çizgili adelerine yönelik otonomik ve somatik efferent aktiviteleri koordine eden kompleks bir sinirsel sistemle gerçekleştirilir(19).

Innervasyon:

Üriner yollara sakral parasempatetik, torakolomber simpatetik ve sakral somatik sinirler(özellikle pudental sinir) impuls sağlarlar. Pelvik sinir içinde ilerleyen ve mesaneye major eksitator uyarıları sağlayan sakral parasempatetik lifler mesane yüzeyindeki ganglion hücrelerinde sonlanırlar. Bu hücreler detrusor adelesini asetilkolin veya adenozin trifosfat gibi bir purinerjik transmitter aracılığıyla uyarırlar(19).

Simpatetik preganglionik yollar omuriliğin torakolomber(11.T-2.L) segmentlerinden başlar ve presakral ve hipogastrik sinirlerle inferior hipogastrik gangliona ve daha periferde mesane ve üretradaki adrenerjik nöronlara ulaşırlar. Norepinefrin salgılayan simpatetik postganglionik sinirler trigona ve üretranın düz adelesine eksitator ve mesane parasempatetik ganglionlarına ve detrusor adelesine inhibitör uyarılar sağlarlar(19).

Mesanede oluşan afferent aktivite santral sinir sistemine her iki otonomik sinir sistemiyle taşınır. Mesane gerilmesini bildiren ve detrusor adelesinin refleks aktivasyonundan başlıca sorumlu olan afferentler sakral korda pelvik sinirler

içinde ulaşırlar. Ağrı impulsları da sakral ve torakolomber segmentlere pelvik ve hipogastrik sinirler içinde taşınırlar (19).

Çizgili adeleden yapıllı eksternal üretral sfinkter 3. ve 4. sakral segmentlerin ön boynuz hücrelerinden pudendal sinir aracılığıyla somatik uyarılar alır. Pudendal sinir ayrıca pelvis tabanı adelerine efferent uyarıları taşıyıp bu adelerden proprioseptif afferent ve üretradan sensoryal uyarıları alır(19).

Miksiondaki santral mekanizmalar :

Bebeklerde ve küçük çocuklarda işeme tamamen refleks arklarıyla yürütülen istemsiz bir harekettir. Mesanenin yeterli oranda gerilmesi pelvik sinir afferentlerini aktive eder ve bu da parasimpatetik efferent uyarılarla detrusor kasılmasına yol açar. Hemen sonra eksternal üretral sfinkter somatik efferent uyarıların refleks inhibisyonuyla gevşer. Üretradan idrar geçişiyle oluşan sekonder refleksler bu primer refleksleri kuvvetlendirir ve mesanenin tam boşalmasını sağlarlar(19).

Büyüklerde bu temel refleks yollar mesane fonksiyonunun istemli kontrolü için gerekli olan supraspinal merkezlerin düzenleyici etkisi altındadır. İstemli miksionda ilk olay intraabdominal basıncı arttıran abdominal adelerinin ve diaframın kasılması ve pelvis tabanı ve perineal adelerinin istemli gevşemesidir. Daha sonra üretral kapanma basıncının düşmesi ve pelvis ve mesane tabanının aşağıya yer değiştirmesi sonucunda detrusor refleks olarak kasılır ve idrar üretraya



akar(19).

Miksionda rol oynayan otonomik ve somatik efektör organların hatırı sayılır miktarda olmasından ötürü bu fonksiyonu kontrol eden santral mekanizmalar sinir sisteminin çeşitli seviyelerindeki nöron topluluklarının integratif hareketini gerektirecek şekilde komplekstir. Sfinkterleri ve mesaneye yönelik inhibitör uyarıları kontrol edenler gibi belirli bazı refleks mekanizmalar spinal seviyede bulunurken detrusorun sakral parasimpatetik yolunun daha karışık bir santral yerleşimi vardır(19,32).

Parasimpatetik yollar :

Uzun zamandan beri miksionu yöneten santral parasimpatetik mekanizmaların dağılımı konusunda önemli oranda belirsizlik vardı. Bazı araştırmacılar temel refleks yolun spinal olduğuna ve bu yolun daha yüksek merkezlerden inen inhibitör etkilerce kontrol altında tutulduğuna inanmaktaydılar. İnsan ve deney hayvanlarında spinal kordun kesilmesinden sonra miksionun zamanla düzelerek otomatik hale gelmesi şeklindeki bulgu bu görüşü destekliyordu. Ancak diğer araştırmacılar supraspinal refleks mekanizmaların önemine dikkat çektiler. Hayvanlarda miksionun interkolliküler deserebrasyondan sonra devam edebileceği, fakat inferior kollikulustan aşağı herhangi bir seviyede yapılan bir kesinin miksionu ortadan kaldırdığı kanıtlanmıştı. Dahası dorsolateral pons retiküler formasyonu bölgesinde, rostral beyin sapında yapılan bir elektriksel uyarı detrusor kasılmalarına ve mesaneye parasimpatetik

efferent uyarılar ulaşmasına neden oluyordu. Buna karşılık bu alandaki lezyonlar mesane reflekslerinin irreverzibl olarak depresyonuna yol açıyordu. Bu gözlemler ponsdaki bir merkezden geçen bir supraspinal mikسیون refleks yolunun varlığını düşündürüyordu. Beynin ponsun rostral tarafında kalan bölümlerinin mesane üzerinde inhibitör ve eksitatör etkileri vardır, fakat bu etkilerin temel refleks yolun kontrolünden geçtiği sanılmaktadır(19,32).

Somatik Yol :

Eksternal üretral sfinkteri ve pelvis tabanı adalelerini innerve eden motor nöronlar mesanenin doluşu sırasında idrarın dışarı akmasına karşı yüksek bir direnç oluşturacak şekilde bir tonus sağlarlar. Miksionun başlangıcında artan mesane içi basıncından ve üretraya olan idrar akımından etkilenen vezikal ve üretral afferentler(pelvik ve pudental sinir) motor nöronları inhibe ederler. Sakral spinal kordda organize olan inhibisyon üretral sfinkterin gevşemesine yol açar(32). Eksternal veya internal üretral sfinkterlerin uygun olmayan kasılmaları veya gevşeyememeleriyle beraber detrusorun kasılması detrusor-üretral sfinkter dissinerjisi diye adlandırılan bir mikسیون fonksion bozukluğuyla sonuçlanır. Bu durum spinal hasar, multipl skleroz ve diabeti de içeren çeşitli nörolojik bozukluklarda tanımlanmıştır. Eksternal sfinkter çizgili adelesinin aşırı aktivitesi santral veya periferik etkili adele gevşeticileri ile giderilmiştir(diazepam, baklofen veya dantrolen). Buna karşılık internal sfinkterin(düz adele)dissinerjisi adrenerjik blokan ajanlarla tedavi

edilmiştir(41).

Simpatetik yollar:

Miksion için aşağı üriner yollara ulaşan simpatetik etkinin bütünlüğü gerekli değildir. Ancak simpatetik inner-vasyonun kesilmesi veya farmakolojik blokajı bazı hastalarda üretral akıma direnci ve mesane kapasitesini düşürmekte ve sık miksiona yol açmaktadır(41). Hayvanlarda simpatetik sistemin mesane üzerinde bir tonik inhibitör etkisinin olduğu ve bu etkinin mesanede oluşan afferent aktiviteden refleks olarak kaynaklandığına dair ipuçları vardır(19). Sakral spinal korda giren vezikal afferentlerin aktivasyonunun mesaneye simpatetik efferent uyarılar ulaşmasına, detrusör aktivitesinin simpatetik kökenli olarak inhibisyonuna, parasimpatetik ganglionik geçişin inhibisyonuna ve trigonun kasılmasına yol açtığı gösterilmiştir(19). İlk etki beta adrenerjik reseptörlerce, daha sonraki 2 etki alfa adrenerjik reseptörlerce yürütülmektedir. Vezikosimpatetik refleksler bir inter segmental spinal yoldan geçmekte ve sinir sistemi sağlam olan hayvanlarda mesane içi basıncı işemeyi uyuracak seviyeye eriştiğinde bu refleks inhibe edilmektedir. Bu inhibisyon spinal kordun aşağı torasik seviyede kesilmesiyle önlenilmekte ve bu da inhibisyonun bir supraspinal yerden, muhtemelen pons-taki miksion merkezinden başladığını göstermektedir. Bu nedenle vezikosimpatetik refleksler bir negatif geri besleme sistemi oluşturmaktadır. Mesane basıncının artması mesane ganglionlarına ve düz adaleye inhibitör etki yaparak mesanenin

daha büyük hacimlere uyum göstermesini sağlarlar. Trigona ve üretraya yönelik simpatetik uyarıların artması idrar akımına direnci arttırarak bu mekanizmalara yardımcı olur. Miksion sırasında muhtemelen bu refleksler supraspinal merkezlerce kontrol edilmekte ve böylece miksion inhibe edilmeden devam etmekte ve mesane tamamen boşalmaktadır. Alfa adrenerjik reseptörleri bloke eden fenoksibenzamin gibi ilaçlar mesane sfinkter dissinerjisindeki üretral direnci azaltmak için kullanılırken efedrin gibi alfa reseptör uyarıcıları inkontinans tedavisinde kullanılmaktadır(19,41).

Mesane yüzeyindeki ganglionlara gelince: Bunlar histolojik olarak para vertebral ganglionlardan daha komplekstir. Çünkü çeşitli tip, yani adrenerjik, purinerjik ve kolinerjik ganglion hücreleri içerirler. Ayrıca bu ganglionların santral sinir sisteminden kaynaklanan efferent aktivite üzerinde önemli kontrol etkileri olduğunu gösteren değişik fizyolojik özellikleri vardır(19).

#### DIABETİK NÖROJENİK MESANENİN NÖROPATOLOJİSİ

Mesane fonksion bozuklukları diabetik hastalarda iyi tanınan problemlerdir ve genellikle periferik nöropatiye bağlanırlar. Periferik otonom sinirlerin incelenmesindeki güçlükler nedeniyle bu sinirlerin patolojisi konusunda az şey bilinmektedir. Yakın zamanlarda diabetiklerde mesane duvarındaki ince aksonlarda değişiklikler gözlenmiştir. Aynı zamanda mesane duvarındaki ganglionlarda da patoloji saptanmıştır. Daha önceden bildirildiği üzere otonomik ganglionlar ve sinir

köklerindeki anormallikler de diabetliedeki mesane fonksion bozukluğunda rol oynayabilir.

Diabette otonom sinir sistemindeki patolojik değışiklikler konusunda çok az çalışmalar yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda daha çok prevertebral ve paravertebral ganglionlar, rami communicantes ve büyük sinir köklerindeki değışiklikler incelenmiştir. Küçük visseral otonomik sinirler çok daha nadiren ele alınmıştır. Otonom sinir sisteminde oluşan histopatolojik değışiklikler ve bunların mesane fonksion bozukluğu üzerindeki etkileri iyi anlaşılammıştır(4,24,33).

Mesane ve uretranın innervasyonu:

Mesane ve uretranın proksimal bölümü hipogastrik, pelvik ve pudental sinirlerden innerve olur. Simpatetik lifler taşıyan hipogastrik sinirler omuriliğın 2-5. lomber segmentlerinden köken alır ve inferior mezenterik ganglionlar aracılığıyla mesaneye ulaşır. Parasimpatetik lifler içeren pelvik sinirler 1.-3. sakral segmentlerden ve pudental sinirler 3.-4. sakral segmentlerden başlar. Pelvik sinirlerin bazı lifleri hipogastrik pleksus, bazı lifleri vezikal pleksusta sinaps yaptıktan sonra mesane duvarına varırlar. Pelvik sinir kökleri mesane duvarına başlıca ureterlerin bulunduğu bölümden girerler, Ayrıca özellikle ureterovezikal bileşke çevresinde olmak üzere mesane duvarında ganglionlar yerleşmiştir. Bu ganglionlar genellikle adventisiya ve daha yüzeysel adele fasikülleri arasında bulunmaktadır. Mesanenin his lifleri her 3 sinir ile merkezcil olarak omuriliğe ulaşırılar(33).

Mesanenin ganglion ve intrinsik sinirlerinin patolojisi:

Visseral sinirler üzerine yapılan çalışmaların azlığının nedenleri tahminen uygun örnekler elde edilmesi, bu örneklerin boyanması ve sinir liflerinin tanınmasındaki güçlüklerdir. Faerman ve arkadaşları(24) 10 diabetik hastanın mesane duvarındaki aksonlarını gümüş impregnasyon tekniğine göre incelemişlerdir. Bulunan patolojiler tespih tanesi veya iğ şeklindeki akson kalınlaşmaları, aksonların vakuollü kalınlaşmaları ve sinir liflerinin fragmantasyonudur. Bu değişiklikler inflamatuvar veya vasküler nedenlere bağlı değildir. Benzer kalınlaşmalara empotan diabetik erkeklerin corpora cavernosa'sında ve özofagus myenterik pleksusu ve sinir köklerinde rastlanılmıştır.

Mesanenin küçük ganglionları seyrek yerleşim gösterdiğinden genellikle bulunmaları güçtür ve nadiren otopsi çalışmaları yapılmıştır. Daha fazla üreterlerin mesaneye giriş noktalarının yakınında, mesanenin dış yüzeyinde bulunurlar. Faerman ve arkadaşları(24) birkaç mesane ganglionunda nöronal retraksiyon ve kromatolizis bulmuşlardır. Bir diğer çalışmada bir nöronda belirgin irileşme, solukluk ve granüler sitoplazm görülmüştür ve bu değişiklikler Appenzeller ve Richardson(4) ve Olsson ve Sourander tarafından prevertebral ve paravertebral ganglionların dev simpatetik nöronlarında gösterilen değişikliklere benzer bulunmuştur. Bir diğer çalışmada sinir hücreleri büzülmüş ve hiperkromatik bulunmuş ve nöronların ortadan kaybolduğu boş alanlar saptanmıştır. Bu mesanede şiddetli arteriosklerotik vasküler hastalık gözlenmiştir(33).

Bu ilk gözlemler mesane ganglionlarının simpatetik zincir ve prevertebral otonomik ganglionlardakine benzer patolojik değişiklikler gösterdiğine dikkat çekmektedir(33).

Simpatetik zincir:

Appenzeller ve Richardson(4) diabetik ve alkolik polinöropatisi olan hastaların simpatetik ganglionlarında oldukça büyük nöronlar saptadılar. Bu dev nöronlarda refraktil, eozinofilik, PAS pozitif madde bulunuyordu. Ganglionlardaki damarların duvarlarında hyalin kalınlaşma görülmesi hastanın ilerlemiş yaşını gösteriyor ve fakat yaşlı kontrollerde de aynı değişikliklere rastlanıldığından nöronal kökenli olmadığı düşünülüyordu.

Periferik otonomik sinirler :

Bu konuda da az çalışma yapılmıştır. Luse ve Moon diabetli hastalardan alınan sural sinir biopsilerinde myelinizasyon kaybına rastladılar. Low ve arkadaşları büyük splanknik siniri incelemişler ve myelinli liflerde önemli ölçüde azalma gözlemişlerdir. Bu sinirler liflerine ayrılarak incelendiğinde diğer periferik sinirlerde olduğu gibi segmental demyelinasyon görülüyordu(33).

Omurilik:

Diabetiklerde omurilik otonomik nöronları spesifik olarak incelenmemiştir. Mesane, barsak ve seksüel fonksiyonu kontrol eden otonomik nöronlar 2.-4. sakral segmentlerde bulunmasına rağmen bu segmentlerdeki dağılımları henüz tam olarak anlaşılabilmemiştir. Bazı çalışmalar sakral bölümdaki otonomik

nöronların 2.-3. sakral segmentlerde ön boynuzun ventral kenarında ve 3.-4. sakral segmentlerde intermediolateral hücre kolonunda bulunduğunu göstermektedir(33).

Beyin:

Üst beyin sapı, hipotalamus ve serebral kortexte(parasantral lobül)miksionla ilgili suprasegmental otonomik merkezler tanımlanmıştır. Beyinde orta hattaki veya parasagittal lezyonlar mesane kontrolünün kaybı ile sonuçlanabilir. Diabetik hastalarda en sıklıkla rastlanan beyin lezyonları aterosklerotik damar hastalığına bağlı infarktüslerdir. Bu infarktüsler orta serebral arter çevresinde daha sıklıkla görülmekte ve bazan primer olarak mesane belirtileriyle ortaya çıkmaktadır(33).

Diabetik norojenik mesanenin patojenezi:

Diabette otonomik sinir sisteminin durumu ile ilgili eldeki sınırlı bilgi periferik otonomik sinirlerdeki değişikliklerin diğer periferik sinirlerde olanlara benzerlik gösterdiğine dikkati çekmekte ve patolojik değişikliklerin spinal sinir kökleri, simpatetik ganglionlar,periferik otonomik sinirler, mesane duvarı ganglionları veya mesanenin instrinsik sinir lifleri gibi mültipl yerlerde oluşabildiğini göstermektedir. Diabetik nöropatinin aterosklerotik vasküler hastalık sonucu olduğunu ileri süren eski görüşler terkedilmekle beraber infarktüs bazı diabetik mononöropatilerin kökeninde yatıyor gibi görünmektedir. Diabetli hastalar ve deney hayvanları üzerinde yapılan son çalışmalar ilk hasarın aksonda olduğunu,



daha sonra Schwann hücrelerinde değişiklikler ve segmental demyelinasyonun ortaya çıktığını göstermektedir. Ayrıca kapiller permeabilitesinde değişiklikler, akson akım bozukluğu ve anormal myoinozitol metabolizması diabetik nöropati oluşmasında etyolojik faktörler olarak suçlanmışlardır(18,33).

#### DIABETES MELLİTUSTA MESANE FONKSİYON BOZUKLUĞUNUN GELİŞMESİ

Diabetin mesanede patoloji oluşturduğu 100 yıl önce farkedilmiş ve bir diabetik nöropatik belirti olarak tanınması 40 yıl önce gerçekleşmiştir. Tedavi ve klinik tablo açıklık kazanmasına rağmen önem verilmeyen ve sıklıkla tanı konamayan bir antite olarak kalmıştır(21).

#### Semptomlar :

En belirgin klinik özelliği gizli başlangıcı ve idrar retansiyonuna kadar giden bir mesane paralizisidir. Miksiyonlar arasındaki süre günde 1 veya 2 kez idrar yapmaya yol açacak kadar gittikçe artar. Sıklıkla strangüri, projeksiyonun azalması, damlama ve özellikle mesaneyi tam olarak boşaltamama hissi semptomlar arasında yer alır. Bu semptomlar farkedilemediğinden genellikle hatalı olarak abdominal tümör, over tümörü, assit, metastatik peritoneal tümör, pyelonefrit, BPH veya ileus tanısı konabilmektedir(21).

Tanı sistometrik bulgular ve rezidü'nün varlığı ile konur. Sistometride mesane kapasitesine erişilene kadar his yokluğu ile beraber uzun, düşük basınç eğrisi saptanır. Mesane kapasitesindeki artış sistogramla kanıtlanabilir ve distandü bir mesaneye doldurulabilecek sıvı miktarı ile ölçü-

lebilir. Sistoskopi artan kapasiteyi, azalan mesane hissini ve pür lezyonlarda normal bir mesane boynunu gösterir. Üreteral reflü ile sonlanan üreteral orifis yetersizliği de IVP ile gösterilebilir(21).

Başlıca komplikasyon infeksiyondur. İdrar retansiyonu kaçınılmaz bir şekilde infeksiyona yol açar. Vezikoureteral reflü nedeniyle asendan pyelonefrit oluşur. Bilateral ureterokaliyektazi ve pyohidroureteronefroz meydana gelir. İnfeksiyon uygun bir şekilde tedavi edilmezse sepsis ve azotemi kaçınılmazdır. Nörojenik mesane fonksiyon bozukluğu olan diabetiklerde aynı zamanda sıklıkla diabetik glomeruloskleroz da vardır. Bu renal hasar üzerine infeksiyonun eklenmesi ciddi sonuçlara yol açar(21).

#### Devreler:

Nörojenik mesane fonksiyon bozukluğunun başlangıç tarzı ve başlangıçtaki asemptomatik devreden paraliziye ulaşmasındaki gelişimsel nedenler bilinmemektedir. Bu nedenlerin bilinmesi tam olarak gelişmiş paralitik mesanenin kötü etkilerini önceden kestirmek ve önlemekte ve renal infeksiyondaki artışı açıklamakta yararlı olabilir. Diabetik nörojenik mesanenin başlangıç belirtilerinin saptanması için bir çalışmada nöropatili ve nöropatisiz diabetiklerle üriner herhangi bir problemi ve diabeti olmayan kontroller ürolojik olarak incelendi. Diabetli olmayan kontroller ve nöropatisiz diabetikler ürolojik olarak normaldi. Ancak belirgin olarak farklı şekilde nöropatili diabetiklerin % 83'de anormal sistometrogram ve büyük bir mesane ile gösterildiği üzere nörojenik mesane

vardı. Buna rağmen kural olarak rezidüel idrar yoktu. Buna karşılık ileri nörojenik mesane olgularında sekonder infeksiyonlu belirgin rezidüel idrar, piüri, bakteriüri, pozitif idrar kültürü, pyelonefrit, sepsis, azotemi ve belirgin albuminuri kuraldır(21).

Nörojenik mesanenin başlangıç devresi ile ileri devresi arasındaki temel ayırıcı özelliğin rezidüel idrar olduğu açıkça ortadadır. Bir diğer deyimle bu devreler arasındaki başlıca fark başlangıçtaki nörojenik mesanenin henüz kompanse, ilerlemiş nörojenik mesanenin ise dekompanse devrede olmasıdır. Rezidüel idrar ve staz piüri, bakteriüri ve pyelonefrit ile ortaya çıkan sekonder infeksiyona yol açacaktır(21).

#### Üriner infeksiyon :

Bu bulgular diyabetik hastada pyelonefrit de dahil artan üriner infeksiyon oranını açıklar. Pyelonefritin diyabetiklerde daha fazla olduğu kabul edilmektedir. Bu durum otopsi materyali ve asemptomatik üriner infeksiyonu olan diyabetiklerdeki klinik bulgularla kanıtlanmış ve infeksiyonun bakteriyel koloni sayımı ile ölçülmesi sonucunda diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre infeksiyonun daha fazla oranda olduğu görülmüştür(21).

Bu fazlalık için bir açıklama tarzı diyabetiklerde infeksiyona karşı direncin azalmış olduğu şeklindedir. Ancak bu durum insülin uygulanmasından sonra ortaya çıkan klinik tecrübeye uymamaktadır . Bu nedenle diabette artan infeksiyon sıklığını karbonhidrat metabolizması bozukluğu dışında bir

nedene bağlamak daha mantıklıca olacaktır. Olayların aşağıdaki düzende geliştiği düşünülmektedir. Diabetlide önce diabetik nöropati ve ardından rutin olarak (% 83) nörojenik mesane gelişir. Başlangıçta fonksiyon bozukluğu tam olarak asemptomatik ve kompansedir ve olaya sadece internal sfinkter karışmış ve anormal bir sistometrogram ve sistograma yol açmıştır. Hastalık ilerledikçe gittikçe artan oranda üriner retansiyon ve staz ortaya çıkar. İdrarda sekonder infeksiyon, bu infeksiyonun geri basınçla ve üreter orifislerinin nörojenik patolojiye karışması sonucu böbreklere ulaşması ardarda tabloya hakim olur. Bu olaylar zinciri diabetiklerdeki artan pyelonefrit insidansını açıklar.

Tüm olguların idrar retansiyonu aşamasına varmadığı açıktır. Sonuç olarak diabetik mesanenin başlangıçtaki asemptomatik devresinin artmış pyelonefrit insidansı için açıklayıcı olmadığı ve fakat ancak patoloji ilerlerse ve idrar retansiyonu ortaya çıkarsa sekonder infeksiyon ve asendan pyelonefrit oluşacağı bir gerçektir(21).

#### DIABETES MELLITUSTA MESANE FONKSİYON BOZUKLUĞUNUN TANISI

Mesane fonksiyon ve tedavi teknikleri konusunda yeni ortaya atılan görüşler nedeniyle bulunan ve uygulanan tanı teknik ve yöntemleri diabetes mellitusta mesane fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde ilerlemeler sağlanmasına yol açmıştır(7).

Tanı yöntemlerinin seçiminde öncelikle ve özellikle

nörolojik olmak üzere hasta hikayesi ve fizik muayenesi ile birlikte periferik nöropatinin varlığı veya yokluğu göz önünde bulundurulur. Mesane fonksion bozukluğu sıklıkla mesane hissini farkedilmeden kaybı veya bozulması şeklinde ortaya çıkar. Bu genellikle asemptomatiktir. Ancak empotans bu arada daha dramatik bir olay olarak sahneye çıkar. Hastalar rezidüel idrara bağlı sekonder infeksiyon gelişinceye kadar mesane fonksion bozukluğunun farkına varmazlar. Nörolojik hikaye ve muayenede genellikle periferik nöropati saptanır. Ancak nöropatinin derecesi ve yaygınlığı ile mesane fonksion bozukluğunun derecesi ve yaygınlığı arasında bir paralel yoktur. Hasta genellikle insüline bağımlıdır ve juvenil diabetiklerde daha yüksek bir insidansa rastlanır(1,2,5,7,16).

Diabetik hastalarda aşağıdaki test programı uygulanır (5) :

1. Sistometri,
2. Sfinkter elektromyografisi
3. Üroflowmetri,
4. Üretral basınç profilleri
5. Elektroensefalografi de dahil olmak üzere mesane

innervasyonunun elektrofizyolojik testleri

1. Sistometri :

Sistometri 1876 dan beri detrusor adele fonksionu için bir klinik test olarak kullanılmakta olmasına rağmen objektif bir takım sonuçlar vermesi son 50 yıl içinde olmuştur (Rose 1927). Son zamanlarda mesane adele fonksionu ve detrusor refleks yapısı üzerindeki araştırmalar sistometrinin dege-

rini belirgin hale getirmiştir(Bradley ve ark.1969), Yöntem doldurucu madde olarak gaz, mesane içi basıncını ölçmek için izovolumetrik sayaç ve basınç değişikliklerini süreli olarak bir şeride kaydeden sistometriler kullanılmasıyla daha gelişmiştir. Sistometrik sonuçların postürdeki değişiklikler ve bilinç durumu ile değişebileceği gösterilmiştir(Andersen ve Bradley, 1976). Ve nihayet sistometri bir takım farmakolojik ajanların mesane fonksiyonu üzerindeki etkilerini saptamakta yararlı olmuştur(10,36).

Tanım: Sistometri detrusor adelesinin bilinen sıvı veya gaz hacimleriyle distansiyonu veya gerilmesi ve bütün işlem boyunca intravezikal basıncın ölçülmesinden ibarettir. Bir sistometrogram sırasında en önemli klinik gözlem hastada detrusor refleksinin ortaya çıkıp çıkmadığı ve hastanın bu refleksini istem üzerine baskılayıp baskılayamadığıdır(10,11,36).

Yöntemler: Sistometri aşağıdaki faktörlerden biri veya birkaçını değiştirerek çeşitli şekillerde yapılabilir. 1)Mesaneye doldurulan madde su veya izotonik tuzlu su gibi bir sıvı veya karbondioksit gibi bir gaz olabilir, 2)Maddenin verilmesi retrograd veya ortograd olabilir. Ortograd akım basınç-akım çalışmalarında kullanılır, 3)Maddenin verilmesi üretral veya suprapubik olabilir, 4)Postür supin, oturur, ayakta veya yerinde yürür pozisyonda olabilir, 5)Hasta uyanık veya uyur pozisyonda olabilir. Uyuma pozisyonunda yapılan sistometri elektroensefalografi ile birlikte nokturnal inkontinans için uygulanır, 6)Sistometri tek başına veya sfinkter elektromyo-

grafisi gibi diğer yöntemlerle beraber yapılabilir.

Bazı metodlar detrusor refleks-aktive eden işlemler olarak sistometri esnasında uygulanabilir. 1) Postürün supinden ayakta durma veya yerinde yürüme şekline değiştirilmesi. Bazı hastalarda ancak bu pozisyonlarda detrusor refleks kasılması ortaya çıkar. Bu değişikliğin nedeni spinal postüral nöronal mekanizmaların eksitabilitesindeki farklılıklardır. 2) Üretral veya rektal distansiyon. 3) Bazı hastalarda beta-nekol verilmesi detrusor refleksine yol açar. 4) EEG ile birlikte yapılan uyku sistometrisi bazı hastalarda detrusor adelesinin hiperrefleksisini gösterir. Çoğu hastalarda detrusorun refleks kasılması hastayı derin uykudan uyandırır. Fakat diğerleri uyumaya devam eder ve idrar kaçırmazlar(6,11,36).

Sistometreler: Su ve gaz kullananlar olmak üzere 2 tip sistometre vardır. Su tipi sistometrelerin dezavantajları steril su gereksinimi, ölçümlerdeki hatalar, tüplerin ve kateterin su üzerindeki visköz etkileri ve işlemin dinamik bir şekilde izlenememesidir.

Gaz sistometrisinde karbondioksit 100-300 ml/dk hızla mesane içine hasta supin pozisyonunda iken verilmektedir. Böylece zamandan da kazanılmaktadır(12,36).

Sistometrogramın değerlendirilmesi:

Sistometrogramda elde edilen cevaplar beyinden mesaneye kadar tüm nöroanatomik bağlantıların sağlam olup olmamasına bağlıdır.

1. Halka frontal kortekste merkezleri beyin sapındaki pozitif mezensefalik retiküler formasyon nöronlarına bağ-

layan aksonlardan oluşmuştur ve detrusor kasılmalarının istemli kontrolünü sağlar. Bu halka yaşlılık serebral atrofisi, Parkinson hastalığı, serebrovasküler atak veya multipl skleroz ile bozulabilir. Halkanın kopması inhibe edilmemiş detrusor kasılmalarına ve hiperrefleksisine (üretal kateterizasyon sonucu) yol açar.

2. Halka beyin sapındaki merkezlere ulaşan spinal sensoryal yollardan oluşmaktadır. Aksonlar beyin sapındaki merkezden başlayıp spinal kordda ilerleyerek detrusoru innerve eder. 2. halkanın omurilik yaralanması veya spinovasküler hastalıklarla kesilmesi sonucu detrusor arefleksisine bağlı idrar yapamama ortaya çıkar. İyileşme sonucu hastanın istemle durduramayacağı kısa süreli refleks kasılmalar meydana gelir. Conus medullaris üzeri omurilik yaralanmalarında ortaya çıkan detrusor hiperrefleksisi artmış rezidüel idrar ile beraberdir.

Bu halkaların kesilmesi bu nedenle tahmin edilebilen fakat spesifik olmayan sistometrogram değişikliklerine yol açar (13, 14, 36, 38, 39).

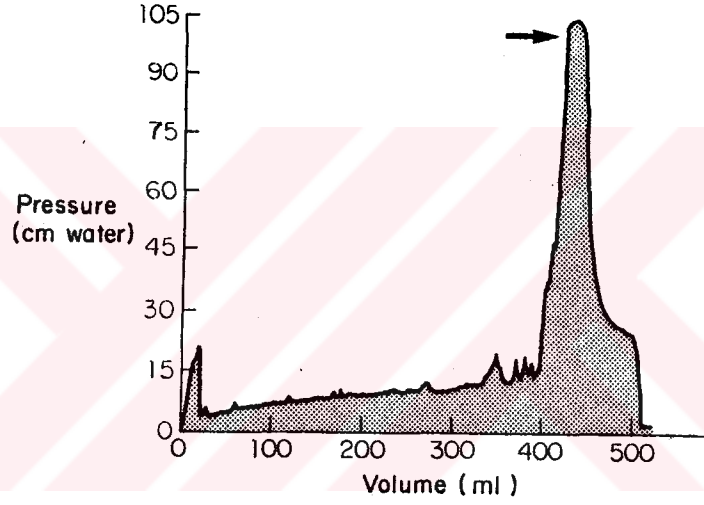
- Normal Sistometrogram:

Sistometrogramın değerlendirilmesi his analizi, tonus eğrisi ve detrusor refleksinin görünüşüne dayanmaktadır. Detrusor refleksi ve hastanın istem üzerine bu refleksi baskılayabilmesi sistometrogramda yapılacak temel gözlemlerden biridir (Şekil I).

Sistometri hasta için rahatsızlık verici bir işlem olduğundan ve detrusor refleksi baskılanabileceğinden sistomet-



rogramın arefleksik olduğuna karar vermeden önce aktivasyon işlemlerinden birine başvurmak gerekir. 1)Supin pozisyonundan yerinde yürüme pozisyonuna değişme. 2)Subkutan betanekol verilmesi(Bu refleksin detrusoru denerve hastalarda betanekol verimi sonucu tonus eğrisinin yükselişinden ayırdedilmesi gerekir). 3)Üretral veya rektal distansion. 4)EEG ile birlikte uyku sistometrisi(36,38).



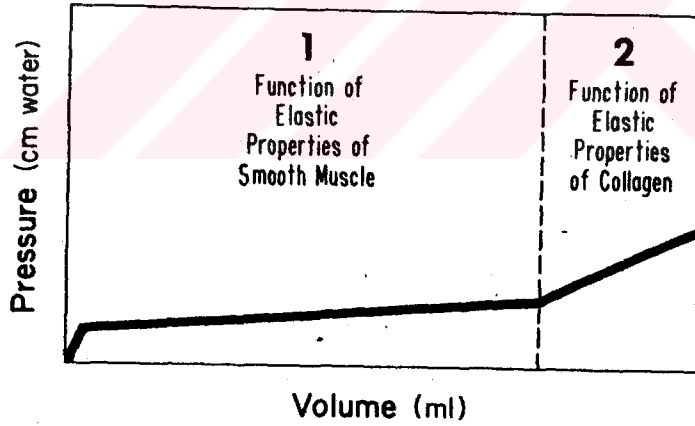
ŞEKİL-I:Normal sistometrogram(Campbell's Urology,4<sup>th</sup> ed.)

. His: Sistometri sırasında hasta için normalde 2 his söz konusudur. Birincisi suprapubik bölgede 150-250 ml hacme erişildiği zaman hissedilen ilk idrar yapma hissi, ikincisi mesane kapasitesine erişildiği zaman duyulan ürjans veya şiddetli rahatsızlık hissi. Diğer hisler mesane veya üretraya komşu yapıların uyarısıyla oluşmuş olabilir.

His anormallikleri arasında his bozukluğu, düşük hacimlerde rahatsızlık veya ağrı sayılabilir. His bozukluğu

diabetik otonomik nöropatide erken bulgu olarak tanımlanmıştır. Ayrıca mesanenin intravezikal obstrüksiyon nedeniyle uzun süreli distansiyonu sinir uçlarının harabiyetine yol açarak his bozukluğu şeklinde ortaya çıkabilir(14,36,38,39).

. Tonus eğrisi: Tonus eğrisi mesane dokusunun elastik özelliğine dayanır ve nöral kökenli değildir. Detrusor adelesinin kollajen ve düz adele komponentlerinin elastik özelliği tonus eğrisinin eğimini tayin eder. Mesane duvarının sürekli olarak aşırı gergin olması ve elastik yapının bu nedenle harabiyete uğraması eğrinin eğimini düşürür, Bunun aksine eğimde yükselme detrusor fibrozisini gösterir(13,36,38,39) (Şekil-II).



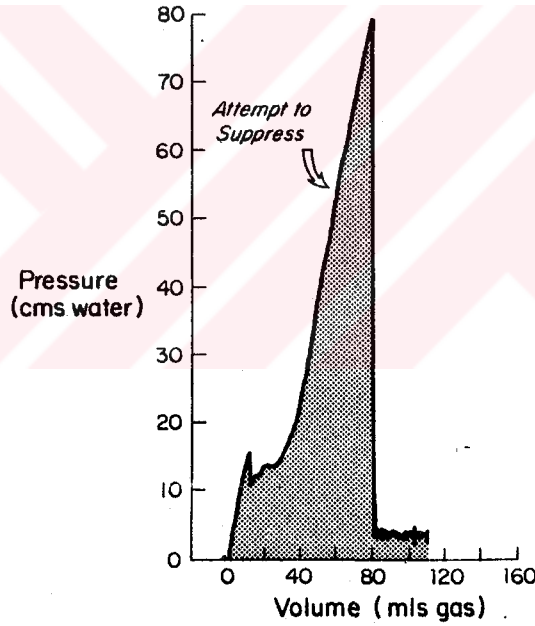
Şekil-II: Arefleksik bir sistometrogram sırasında detrusor adelesinin elastik özellikleri. (Campbell's Urology, 4 th ed).

- Anormal Sistometrogram:

Sistometrogramda 2 tip patoloji saptanabilir. Birincisi 1. halka ve 2. halkanın spinal bölümü lezyonlarında

ortaya çıkan ve istem üzerine baskılanamayan hiperrefleksi, ikincisi detrusor adelesinin periferik innervasyonunun kesilmesi sonucu ortaya çıkan arefleksidir(36).

. Detrusor Hiperrefleksisi: Geçmişte hiperrefleksi mesane spastisitesi veya hipertonisitesi olarak adlandırılırdı. Ancak spastisite gibi terimler santral sinir sistemi yaralanmalarından sonra adelede ortaya çıkan anormal nöral refleks cevapları tanımladığından ve birçok deneysel ve klinik çalışmalar sonucu detrusorun tonusunun nöral kökenli olmadığı anlaşıldığından bu terminoloji terkedilmiştir(36,39)(Şekil-III).



ŞEKİL-III: Detrusor Hiperrefleksisi(Campbell's Urology,4th ed.)

Detrusor hiperrefleksisi serebral korteks, bazal ganglionlar, serebellum beyin sapı ve omurilik gibi 1. ve 2. halkayı oluşturan birçok nukleusun harabiyete uğraması sonucu ortaya çıkabilir. Bu sistometrik cevap nörolojik bozukluğun yerini göstermeyen nonspesifik bir gösterge olduğundan hasarın ye-

rini ve özelliğini tanımlayabilmek için daha ileri incelemeler yapılmalıdır.

Detrusor hiperrefleksisi oluşturan nörolojik hastalıklar serebrovasküler atak, Parkinson hastalığı, multipl skleroz, servikal spondiloz ve conus medullaris seviyesi üzerindeki omurilik yaralanmalarıdır.

Detrusor hiperrefleksisi olan hastalardaki belirtiler yaş, cins ve periüretal çizgili adelenin ani detrusor refleks kasılmalarına cevabına bağlıdır. Eğer detrusor hiperrefleksisi gözlenmiş ve periüretal çizgili adele sağlamsa hasta pollaküri ve ürjanstan yakınır ve inkontinans yoktur. Ancak piramidal yolların kesilme ine bağlı olarak periüretal çizgili adelede ani ve kontrol edilemeyen kasılmalar olursa yukarıdaki belirtilere ilaveten idrarı başlatmada zorluk ortaya çıkar. Buna karşılık detrusor hiperrefleksisi yanında sfinkterin refleks veya istemsiz gevşemesi idrar inkontinansına yol açar(15,36,38).

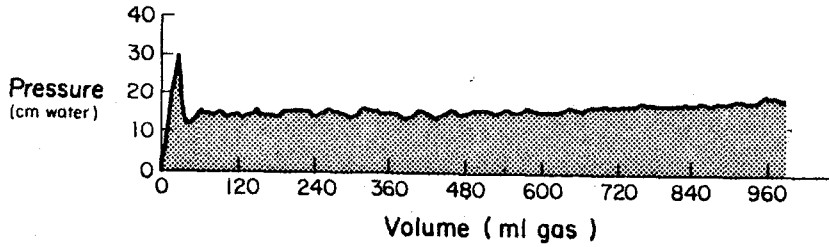
. Üretrovezikal kaynaklı detrusor hiperrefleksisi:

Sakral omurilikteki motor nöronlara proksimal üretadan ulaşan pozitif geri besleme işemeyi sürdüren üretrovezikal reflekslerden kaynaklanır. BPH ve stress inkontinans gibi durumlarda bu refleksler aşırı derecede aktif hale gelebilir(Andersen ve Bradley, 1976). Bu hiperrefleksi sistometri ile birlikte aynı zamanda üretral basınç profili yapılarak veya şişirilebilir bir üretral kateter kullanılarak gösterilebilir(15,36,38).

. Detrusor arefleksisi: Olguların çoğunluğunda detrusor adelesinin periferik innervasyonunun kesilmesinden kaynaklanır. Spinal şok(aktif mültipl skleroz akut travma) ve nadiren kronik supraspinal lezyonlar(multipl skleroz)da arefleksisi oluşturabilir. Kesilme anatomik veya farmakolojik olabilir. Farmakolojik olanı pelvik ganglionlardaki nöro hormonal iletimin bozulmasından veya detrusor myopatisinden dolayı ortaya çıkabilir.

Detrusor arefleksisinin işlemle ilgili sıkıntı veya rahatsızlığın doğurduğu refleks aktivite süpresyonundan ayırd edilmesi gerekir.

Periferik innervasyonun kesilmesine bağlı detrusor arefleksisi cauda equina veya conus medullarisin travması, spinal araknoidit, doğumsal omurilik defektleri, diabetik nöropati, conus medullaris ve cauda equina tümörleri ve fenotiazinlerin farmakolojik veya antikolinergik yan etkileri sonucu meydana gelebilir. Hastalar idrar başlatmada güçlükten yakınır ve artmış oranda rezidüel idrar bulunur. Detrusor arefleksisi de bir nörolojik hastalığın nonspesifik belirtisidir ve daha ileri araştırmalar gerektirir(15,36,38)(Şekil IV).



Şekil-IV:Detrusor arefleksisi(Campbell's Urology,4th ed.)

. Denervasyon supersensitivite testi:

Betanekol injeksionundan sonra normal bir mesane 100 ml sıvı ile doldurulduğunda basınçta minimal bir değişiklik gösterir veya hiç göstermez(Lapides ve ark. 1962). Eğer bir basınç değişikliği olursa, bu ancak 15 cm sudan az olur. Basınç kayıtlarında düz bir çizgi saptanır. Ancak sakral lezyonlu hastalarda his veya motor paralizisi olan mesaneler (Lapides'in sınıflandırdığı gibi) asetilkolin veya betanekol gibi benzer maddelere aşırı duyarlılık gösterirler. Bu hastalarda aynı yöntem uygulandığında basınç seviyeleri 15 cm su üzerine çıkar(15,36,38,39).

2. Sfinkter Elektromyografisi:

Perineal adaleleri denervasyon potansiyellerini saptamak için iğne elektrodu kullanarak incelemek mümkün olduğu gibi yüzey elektrodları ve elektronik integrasyon kullanılarak sfinkter aktivitesinin kaydını yapmak da mümkündür. Bu yöntemler mesane ve üretranın nöromusküler fonksiyon bozukluğunu değerlendirmede yararlıdır(5,9,36)

3. Uroflowmetri:

İdrar akımının kantitatif ölçülmesi hastanın bir flowmetre içine idrarını yapması ile mümkün olur. Maksimum akım hızı, ortalama akım hızı, 2 sn sonunda tepe akım hızı, akım süresi ve akım şekli saptanır. Diabette 2 tip idrar akım şekli gözlenmiştir: a)Düşük tepe akımı, uzamış akım süresi, artmış rezidüel idrar. b)Kısa, kesik kesik idrar fişkirmalarıyla belirgin strangüri(5,36,37).

4. Üretral basınç profilleri:

Veziköüretral bileşkedeki eksternal me'a'ya kadar segmental üretral basınçlar kaydedilir. Üretral basınç profilinde diabet nöropatisine bağlı herhangi bir değişiklik saptanamamıştır(3,5,36).

5. EEG ile birlikte elektrofizyolojik testler:

Bu testler mesane afferentlerini etkileyen nöropati ile pudental veya somatik sinirlerce innerve edilen perineal adalelerdeki nöropatik değişiklikleri ayırmada yararlı olur (5,6,36).

Çalışmalar diabetes mellitusun öncelikle pudental siniri etkilemeden mesanenin his aksonlarında patoloji oluşturduğunu göstermiştir. Bu patoloji ilerledikçe sistometrogramda his bozukluğu ve detrusor arefleksisi ortaya çıkar. Beraberinde rezidüel idrarda artış vardır. Eğer his bozukluğu önemli derecede ise EEG'nin uyku trasesinde mesane distansiyonu sonucu desinkromizasyon kaybı saptanır.

Üretral basınç profilleri de dahil daha ileri çalışmalar BPH ve kadında stress inkontinans gibi gerçek sfinkter zayıflıklarını ortaya çıkarmakta yararlı olmaktadır. Bu patolojik durumlar diabetes mellituslu hastalarda ayrıca bulunabilmelerine rağmen uygun tedavi yöntemlerinin seçilmesi için incelemelere dahil edilmelidirler(5,36).

**DIABETİK SİSTOPATİ TEDAVİSİ:**

Diabetik hastalarda nörojenik mesane bozuklukları refleks detrusor kasılmasının kaybı nedeniyle mesanenin yetersiz

bir şekilde boşalmasına neden olabilir. Asemptomatik veya orta derecede semptomlu olan olgularda triple-voiding tekniğine göre programlı miksiyon, günlük veya haftada 2 kez kolinerjik tedavisi ve mesane boynuna transüretal cerrahi tercih edilmektedir. Total idrar retansiyonu olanlarda kalıcı bir üretal kateter aşırı gerilmiş detrusoru dinlendirecektir. Başlangıçta yüksek dozda verilen parenteral betanekol ile yapılan kolinerjik tedavi rezidüel idrarı azaltabilir. Bu olgularda transüretal cerrahi önerilmez. Kadınlarda mesane taban düşüklüğü sıklıkla cerrahi gerektirir. Diabetiklerde azalmış mesane hissi irreversibl olduğundan tedavinin takibi hayat boyu olmalıdır.

Diabetik hastalarda mesane fonksiyon bozukluğu kaçınılmaz şekilde distanđü ve retansiyonlu bir mesaneye yol açan his kaybı ile karakterizedir. Mesanenin devamlı olarak aşırı gergin olması detrusor kasılmasını yavaş yavaş bozacak ve bu da mesane boynunun uygun biçimde hünileşmesini engelleyecektir. Bu nedenle miksiyon zorlamayla gerçekleşecek ve fakat mesane boynunun açılma mekanizması bozulduğundan itici güçler artacaktır. Fonksiyon bozukluğunun tedavisi bu nedenle bozuk mesane hissini kompanse etmeye yönelik olmalıdır(27)

#### Konservatif Tedavi :

1. Eğitim: İlk idrar yapma hissini yokluğunu kompanse etmek için hastaya gündüzleri 3 saatte bir idrar yapması öğütlenir. Double veya triple-voiding teknikleri mesanenin tam olarak boşalmasını sağlayabilir. İdrarını boşaltırken yeterli



zorlama sağlayamayan hastalarda Crede manevrası yararlı olabilir. Bu özellikle pelvik desteği yetersiz kadınların mesanelerinde rastlanan bir durumdur.

Eğitimden yararlanmayan hastalarda intermittan kateterizasyon bir başka seçenek olabilir. Ancak bu yöntemin infeksiyon oluşturma riski vardır(27,34).

2. Kolinerjik Tedavi: Detrusor fonksiyonunu harekete geçiren refleks arkının afferent bölümünün kaybını kompanse etmek için kolinerjikler kullanılabilir. Bu ilaçlar otonomik efektör hücreleri ve postganglionik parasimpatetik reseptörleri uyatarak intravezikal basıncı arttırır ve mesane kapasitesini düşürür. Denerve mesaneleri(major pelvik cerrahi, abdominoperineal rektal ekstirpasyon'dan sonra) olan hastalara karşın diabetiklerde detrusor kolinerjik ilaçlara duyarlı değildir. Terleme, tükürük miktarında artma, takikardi, kızarma gibi etkiler kolinerjiklerin günlük kullanımına engel olur. Rezidüel idrarları 100-500 ml olan hastalarda 3-4x10-20 mg betanekol oral verilirse yararlı olabilir. Eğer yan etkiler ortaya çıkarsa betanekolü haftada 2 kez 30-60 mg hücum dozu olarak vermek aynı oranda etkili olur(27,34,40).

3. Transüretal Cerrahi : Eğitim veya farmakolojik tedavi rezidüel idrarı ortadan kaldırmazsa mesane boynunun transüretal rezeksyonu gerekebilir. Bu ameliyatın amacı mesanenin azalan itici gücüne karşı mesane çıkımının direncini azaltmaktır. Bu yöntem rezidüel idrar hacmini ve bakteriüri oranını azaltmayı başaran birçok yazarlarca önerilmektedir. Ancak diğer seksüel rahatsızlıkların yanında retrograd ejakülasyon

riski vardır. Mesane boynuna saat 4 ve 8 veya sadece 12 hizalarında insizyonlar yapmak kolay ve seksüel komplikasyonlara az miktarda yol açan metodlardır(23,27,31,42).

Kemoterapi : Rezidüel idrar ortadan kaldırılabilirse üriner infeksiyaya karşı kemoterapi uygundur. Diabetiklerdeki üriner infeksiyonlarda mantar hücrelerinin diabetik olmayan hastalara göre belirgin olarak fazla olduğu akılda bulundurulmalıdır(27).

Siddetli algılar için tedavi:

Total idrar retansiyonu, çok miktarda rezidüel idrar veya infravezikal obstrüksiyona bağlı şiddetli belirtiler olan hastalarda daha aktif bir tedavi şeması uygulanmalıdır.

1. Kalıcı Kateter : Detrusor adelesinin gerginliğini azaltmak ve supravezikal stazı önlemek için derhal bir üretral kateter kalıcı olarak konmalıdır. Katetere bağlı infeksiyonun önüne geçmek için küçük kalibreli silikon kateterler, kapalı drenaj sistemi ve oral üriner antiseptikler kullanılmalıdır. Haftada veya onbeşgünde bir yapılacak sistometrogramlar aşırı gerilmiş detrusorun yeniden kasılma yeteneğini kazanıp kazanmadığını gösterecektir. Bu haftalar veya aylar boyu mesane drenajından sonra gerçekleşebilir(27).

2. Kolinerjik Tedavi: Total obstrüksiyon olmaksızın çok miktarda rezidü varsa farmakolojik tedavi uygulanabilir. Rezidüel idrar 100 ml.nin altına düşünceye kadar her 6-8 saatte bir 10 mg betanekol subkutan verilir. Hasta hergün intermittan olarak rezidüel idrarı saptamak için kateterize edilir. Rezidüel idrar seviyesi 100 ml altına düşünce betanekol

miktarı her dozda 2.5 mg.a düşürülür. Hasta cevap verirse betanekol her 6-8 saatte bir 40-50 mg oral olarak verilir. Eğer rezidüel idrar bir hafta boyunca 100 ml altında kalırsa kolinerjik tedavi kesilir(27,40).

3. Cerrahi: Riskli hastalarda transüretal rezeksion önemlidir. Kadınlarda büyük kapasiteli mesaneler aşağı doğru yer değiştirir ve kötü fonksione eden bir mesane boynuna neden olurlar(sistosel, sistoüretrosel). Bu olgularda asıcı ameliyatlara önerilir. Bu ameliyatlarda proksimal üretranın kink yapmasını önlerler. Ancak genelde mesane boynu obstrüksionu oluşturmayan cerrahi yöntemlerin seçimi gerekir(27,42).

Diabetik sistopatili çoğu hastalar yıllar boyu asemptomatiktir. Belirtiler ortaya çıkınca da rezidüel idrar miktarı çok yüksek seviyelere, detrusor fonksionu da kritik noktalara varmıştır. Bu nedenle diabetik hastalarda mesane hissinin kayboluşuna erken dönemde müdahale edip düzeltmek önemlidir. His kaybı kalıcı olduğundan takip tedavisi hayat boyu olacaktır(27).

## A R A Ç - G E R E Ç

Bu çalışmada Ç.Ü.Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniği tarafından Diabetes mellitus tanısı konulmuş 33 hasta diabetik sistopati açısından incelendi. Bu hastaların 26 sinin üriner yakınmaları vardı. Ayrıca kontrol grubu olarak diabetes mellitusu ve üriner bir patolojisi bulunmayan 10 sağlıklı kişi de değerlendirildi.

Hasta grubunun 20'si kadın, 13'ü erkekti. En genç hasta 24, en yaşlı hasta 75 yaşında idi. Kontrol grubunda 5 erkek, 5 kadın vardı ve en genci 25 ve en yaşlısı 65 yaşında idi.

Olguların 23'ünde adult, 10 unda juvenil tip diabetes mellitus vardı. Tüm olgular değişik tedavi yöntemleri ile tedavi ediliyorlardı. Diabetes mellitus süresi 1 yıl ile 23 yıl arasında değişiyordu.

Hastalarda diabetes mellitus dışında nörojenik kökenli mesane patolojisi veya mesane fonksiyonunu belirgin olarak bozacak bir üriner problem bulunmamaktaydı.

## Y Ö N T E M

Hasta grubunun hepsinde rutin muayenelerden başka diabetik sistopati değerlendirmesi için aşağıdaki şema uygulandı:

1. Tam idrar tahlili, idrar kültürü, antibiogram.
2. İntravenöz pyelografi+postvoiding sistogram.
3. Sistopanendoskopi
4. Sistometri

Kontrol grubuna da aynı işlemler uygulandı.

Diabetes mellitus'un komplikasyonları arasında yer alan otonom nöropatinin mesane fonksiyonlarında oluşturduğu değişiklikler sistometri ile incelendi. Sistometri dışındaki diğer ürolojik muayene yöntemleri üriner infeksiyon, üriner sistemde başka patoloji, diabetik nefropati ve mesanede idrar rezidüsü varlığını ortaya çıkarmaya yönelikti.

Sistometriler "C700 tipi Lewis Recording Cystometer" ile gerçekleştirildi. Sistometriler yapılırken "International Continence Society"nin standardizasyonla ilgili 1.raporundaki önerilere olabildiğince uyulmaya çalışıldı(30).

Hastaya önce idrar yaptırıldı. Daha sonra muayene masasına supin pozisyonunda yatırıldı. Bir 18 F Foley kateter transuretral olarak konuldu ve rezidüel idrar saptandı. Sistometre symphysis pubis'in üst kenarı basınç için sıfır noktası olacak şekilde yerleştirildi. Gerekli bağlantılar yapıldıktan sonra foley kateter aracılığıyla mesane içine steril distile su 50 ml/dk şeklinde verildi.

1. Sıvı mesane içine verilirken hastanın ilk idrar yapma hissini hangi hacimde duyduğu saptandı. 150-200 cc ilk idrar yapma hissi için normal olarak kabul edildi(38).

2. İnhibe edilmemiş kontraksionların oluşup oluşmadığı gözlemlendi. Bu kontraksionların olmaması normal olarak kabul edildi.

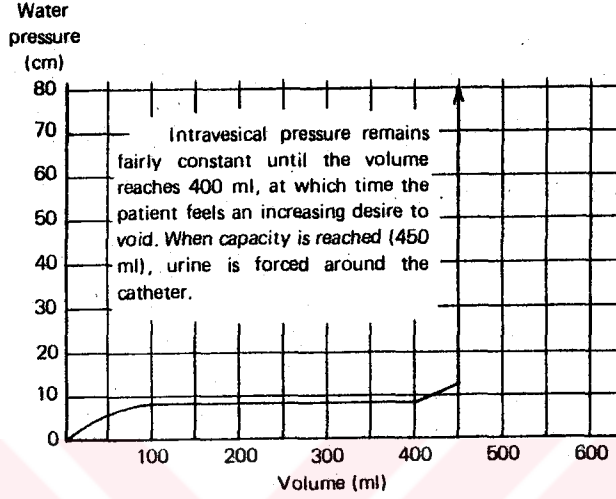
3. Hastaya dolgunluk hissi soruldu. Bu hacim saptandı, 400-450 cc normal kabul edildi.

4. Mesane içine verilen sıvının üretral kateterin çevresinden gelmeye başladığı hacim mesane kapasitesi olarak kabul edildi. 450-500 cc normal olarak alındı.

5. Bu işlem sırasında mesane içindeki basınç değişiklikleri sistometre üzerinde kaydedildi. Normalde dolgunluk hissine erişinceye kadar 10-15 cm su seviyesinde sabit olan basınç bu noktada yükselmeye başladı ve kapasiteye erişilince detrusor kasılması ile üretral kateter çevresinden distile su gelmeye başladı(Şekil V)(38).

Sistometri dışındaki muayene yöntemlerinden intravenöz pyelografi ile böbrek fonksiyonu ve üriner sistem anatomisi,

postvoiding sistogram ile mesanede rezidü olup olmadığı incelendi.



Motor power	
Uninhibited contractions	Absent
Capacity	450 ml
Voiding stream	Normal
Residual urine	None
Sensation	
First desire to void	150 ml
Perception of fullness	400 ml

Şekil-V: Normal sistometrogram (General Urology, 9 th.ed).

Sistopanendoskopi ile mesanede diabetik sistopatinin oluşturduğu değişiklikler ve infravezikal obstrüksiyon yapan başka bir neden olup olmadığı saptandı.

İdrar tetkikleri ile üriner infeksiyon arandı.

## B. U L G U L A R

Çalışmaya alınan 33 diabetik hastanın 20 si kadın (%60.61), 13 ü erkekti(% 39.39). Tablo I incelendiğinde 21-30 yaşları arasında 4(% 12.12), 31-40 yaşları arasında 3 (% 9.10), 41-50 yaşları arasında 13(% 39.39), 51-60 yaşları arasında 7(% 21.21), 61-70 yaşları arasında 5(%15.15), 71-75 yaşları arasında 1(% 3.03) olgu bulunduğu görülür. Kadın olgular en fazla 21-30 ve 41-50 yaşları arasındaydı.

Hastaların 26 sının dizüri, ağrısız dolgunluk hissi stress inkontinans, ürjans inkontinans gibi üriner yakınmaları vardı. Diğer 7 diabetik olgunun belirgin yakınması yoktu. Olgularda fizik muayene ve IVP-postvoiding sistogram ve sistopanendoskopi gibi tetkiklerle kanıtlandığı üzere BPH, mesane boynu darlığı, üretral darlık, sistosel gibi obstrüktif mesane çıkımı hastalıkları veya nörolojik kaynaklı herhangi bir patoloji bulunmamaktaydı.

İdrar kültürü ve idrar sedimenti ile kanıtlanmış üriner infeksiyon 33 olgunun 20 sinde saptandı(% 60.6). Bunların 11 i kadın, 9 u erkekti(sırasıyla % 33.33 ve % 27.27).



Yaş	Cins		Toplam	%
	K	E		
21-30	4	-	4	12.12
31-40	1	2	3	9.10
41-50	8	5	13	39.39
51-60	4	3	7	21.21
61-70	3	2	5	15.15
71-75	-	1	1	3.03
TOPLAM	20	13	33	100.00

TABLO-I: Olguların yaş ve cinse göre dağılımı.

Diabet türü dağılımı şöyle idi: 13 kadın olgunun adult (% 39.39), 10 erkek olgunun adult(% 30.3), 7 kadın olgunun juvenil(% 21.21), 3 erkek olgunun juvenil(% 9.1) diabeti vardı.

Olgularda diabetes mellitus süresi 1 yıl ile 23 yıl arasında değişiyordu. Diabetes mellitus süresi 1-5 yıl olan 14 olgu(%42.42), 6-10 yıl olan 5 olgu (% 15.15), 11-15 yıl olan 9 olgu(% 27.27), 16-20 yıl olan 3 olgu(% 9.1), 21-25 yıl olan 2 olgu(% 6.06), bulunmaktaydı. Olguların çoğunluğunda diabetes mellitus süresi 1-5 ve 11-15 yıllar arasındaydı(Tablo-II).

Tüm olguların IVP+postvoiding sistogramları çekildi. Olguların 22 sinde normal IVP ile karşılaşıldı(% 66.67). Geriye kalan olguların 6 sında geç fonksiyon(% 18.18), 2 sinde fonksiyon yokluğu göze çarpıyordu. 1 er olguda unilateral üreteral dilatasyon, unilateral pyelonefrit ve mesane divertikülü, hidroureteronefroz saptandı(Tablo III).

Süre(Yıl)	Olgu Sayısı	%
1 - 5	14	42.42
6 - 10	5	15.15
11 - 15	9	27.27
16 - 20	3	9.10
21 - 25	2	6.06
TOPLAM	33	100.00

TABLO-II: Olguların diabet süresine göre dağılımı

IVP Görünümü	Olgu Sayısı	%
Normal	22	66.67
Nonfonksione	2	6.06
Geç fonksione	6	18.18
Unilateral üreteral dilatasyon	1	3.03
Unilateral pyelonefrit+ mesane divertikülü	1	3.03
Hidroüreteronefroz	1	3.03
TOPLAM	33	100.00

TABLO-III: Olguların IVP görünümüne göre dağılımı

Yine tüm olguların 19 unda(%57.57)sistogram fazında sistit bulgularına rastlandı. Yapılan postvoiding sistogramlarda mesanede kalan opak madde miktarına göre yorumlar getirildi. Rezidü görülmeyen 4 olguya (% 12.12) ilaveten 7 olguda 1/4 rezidü(% 21.21), 16 olguda 1/3 rezidü(% 48.49), 2 olguda 1/2 rezidü (% 6.06), 4 olguda 2/3 rezidü(% 12.12) saptandı.Buna

göre 1/3 rezidüsü olan hastalar çoğunlukta idi ve bunların 10'u kadındı (Tablo IV).

Rezidü	Erkek	Kadın	Toplam	%
yok	1	3	4	12.12
1/4	3	4	7	21.21
1/3	6	10	16	48.49
1/2	2	-	2	6.06
2/3	1	3	4	12.12
TOPLAM	13	20	33	100.00

TABLO-IV: Olguların postvoiding sistogram'larına göre dağılımı.

Olguların aldıkları tedaviler incelendiğinde değişik tablolara karşılaşıldı. Sadece oral hipoglisemik kullanan 9 olguya (27.27) karşın 9 olgu oral hipoglisemik+diyet (%27.27), 6 olgu diyet (%18.18), 5 olgu diyet+insülin (% 15.15), 4 olgu insülin (% 12.13) uyguluyordu. Görüldüğü gibi oral hipoglisemik ve oral hipoglisemik+diyet uygulayanlar çoğunlukta idi. Ancak bu konuda elde edilen bulgular sağlıklı olarak kabul edilmedi. Çünkü hastaların bir kısmı hastalıklarının çeşitli devrelerinde değişik tedaviler almışlardı ve bu tedavileri alış sürelerini açık bir şekilde ifade edemiyorlardı (Tablo V).

Olguların tümüne sistopanendoskopi uygulandı. Amaç diabetik sistopatinin mesane boynu, mesane ve üreter orifisleri üzerinde oluşturduğu etkileri saptamak ve BPH, üretral darlık

veya mesane boynu darlığı gibi mesane fonksiyonlarını bozacak herhangi bir ek üriner patoloji olup olmadığını ortaya çıkarmaktı. Olguların 10 unda mesane sistopanendoskopik olarak normaldi. Diğer olgularda hafiften ileri dereceye kadar kapasite artımı, hafiften orta dereceye kadar trabekülasyon, mukozada vaskülarizasyon artımı ve sistit bulguları ve bazı olgularda üreter orifislerinde dilatasyon gözlemlendi. Sistopanendoskopik görünüm açısından kadın ve erkek olgular arasında belirgin bir fark saptanmadı. Bazı kadın hastalar öykülerinde stress inkontinansın söz etmelerine rağmen öksürme uyarısına karşın inkontinansa rastlanmadı.

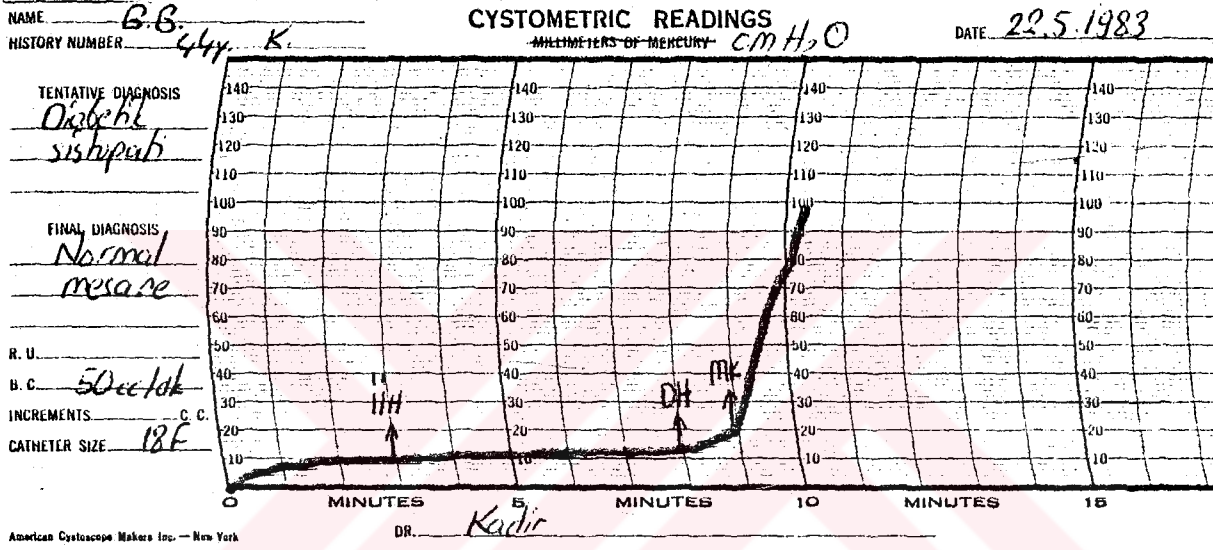
Tedavi	Olgu sayısı	%
Oral hipoglisemik	9	27.27
Oral hipoglisemik+diyet	9	27.27
Diyet	6	18.18
Diyet+İnsülin	5	15.15
İnsülin	4	12.13
TOPLAM	33	100.00

TABLO-V: Olguların aldıkları tedaviye göre dağılımı.

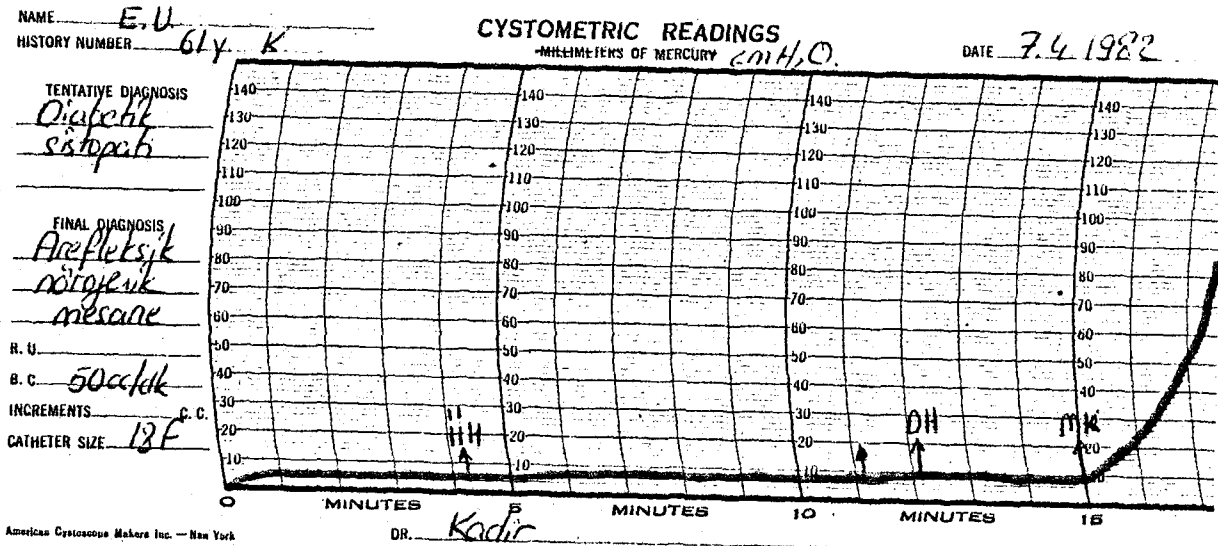
Olguların tümünde diabetik sistopatiye ilaveten periferik somatik nöropati, 23 ünde diğer sistemleri tutan otonomik nöropati(% 69.69), 23 ünde nefropatiye(% 69.69) rastlandı. 7 kadın olguda libidoda azalma, 10 erkek hastada impotans saptandı(sırasıyla % 21.21 ve % 30.30).

Sistometrilere kontrollere ve diabetik olan olgulara

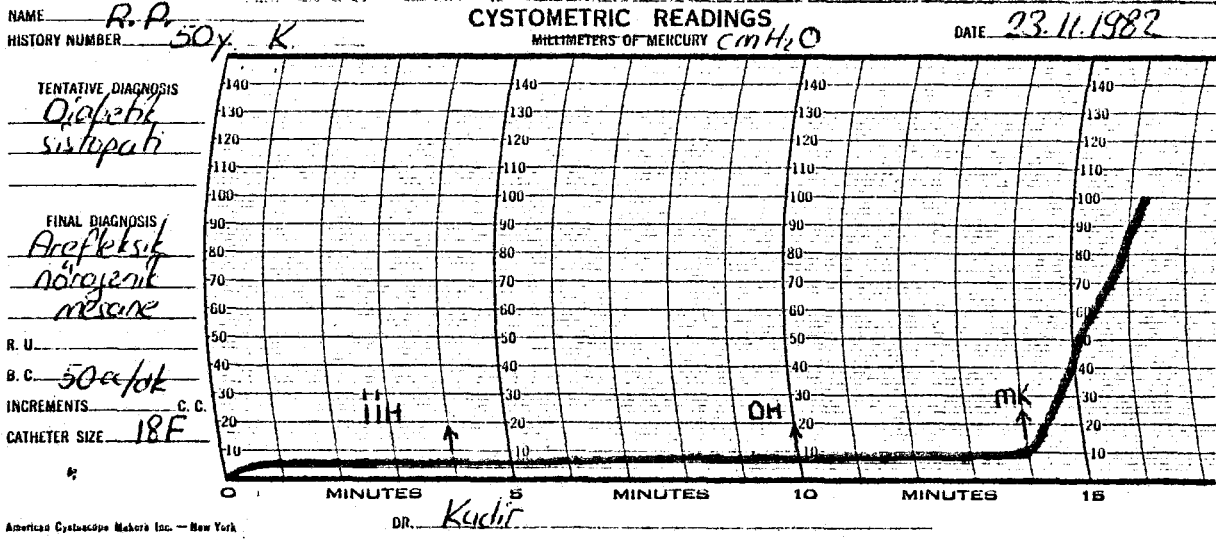
uygulandı. Kontrollerde ve 7 diabetik hastada Şekil V'de gösterildiği gibi normal veya normale yakın bir sistometrogram elde edildi (Şekil VI). Diğer olgularda ise kapasiteye erişinceye kadar his yokluğu veya gecikmesi ile beraber uzun ve düşük bir basınç eğrisi saptandı (Şekil VII ve VIII). Aynı zamanda bu detrusor arefleksisi olarak kabul edildi ve inhibe edilmiş kasılmalara rastlanmadı.



Şekil-VI: Normal sistometrogram'a örnek



Şekil VII: Arefleksik sistometrogram



Şekil-VIII: Arefleksik sistometrogram.

Olguların ilk idrar yapma hislerine göre dağılımı şöyle oldu: 100-200 cc arasında 17(% 51.51), 201-300 cc arasında 10(% 30.3), 301-400 cc arasında 3(% 9.1), 401-500 cc arasında 2(% 6.06), 501-600 cc arasında 1(% 3.03) olgu vardı. Görüldüğü gibi olguların çoğu 100-300 cc arasında yer almaktadır(Tablo VI).

İdrar yapma hissi(cc)	Olgu sayısı	%
100-200	17	51.51
201-300	10	30.30
301-400	3	9.10
401-500	2	6.06
501-600	1	3.03
TOPLAM	33	100.0

TABLO-VI: Olguların ilk idrar yapma hislerine göre dağılımı.

Olguların 14 ünde (% 42.42) rezidü miktarı 0-50 cc, 12 sinde(% 36.36) 51-100 cc, 4 ünde(% 12.13) 101-200 cc, 1 inde(% 3.03) 201-300 cc, 1 inde (% 3.03) 301-400 cc, 1 inde (% 3.03) 401-500 cc idi(Tablo VII ).

Rezidü(cc)	Olgu Sayısı	%
0 - 50	14	42.42
51 - 100	12	36.36
101 - 200	4	12.13
201 - 300	1	3.03
301 - 400	1	3.03
401 - 500	1	3.03
TOPLAM	33	100.00

TABLO-VII: Olguların rezidü'lerine göre dağılımı

Dolgunluk hissi olguların % 30.3 ünde(10 olgu) 300-500 cc arasında, % 21.21 inde(7 olgu) 501-700 cc arasında, % 21.21 inde(7 olgu) 701-900 cc arasında, % 18.19 unda(6 olgu) 901-1100 cc arasında, 3.03 ünde(1 olgu)1101-1300 cc arasında, % 6.06 sı(2 olgu) 1301-1500 cc arasında elde edildi(Tablo VIII)

Mesane kapasitesi sistometri sonunda 9 olguda(% 27.7) 400-600 cc, 9 olguda(% 27.27) 601-600 cc, 3 olguda(% 9.1)801-1000 cc, 6 olguda (% 18.18)1001-1200 cc, 4 olguda(%12.12) 1201-1400 cc, 1 olguda(% 3.03) 1400-1600 cc, 1 olguda (% 3.03) 1601-1800 cc olarak saptandı(Tablo IX).

Dolgunluk hissi(cc)	Olgu Sayısı	%
300 - 500	10	30.30
501 - 700	7	21.21
701 - 900	7	21.21
901 - 1100	6	18.19
1101 - 1300	1	3.03
1301 - 1500	2	6.06
TOPLAM	33	100.00

TABLO-VIII: Olguların dolgunluk hislerine göre dağılımı.

Mesane kapasitesi(cc)	Olgu Sayısı	%
400 - 600	9	27.27
601 - 800	9	27.27
801 - 1000	3	9.10
1001 - 1200	6	18.18
1201 - 1400	4	12.12
1401 - 1600	1	3.03
1601 - 1800	1	3.03
TOPLAM	33	100.00

TABLO-IX: Olguların mesane kapasitelerine göre dağılımı.



## T A R T I Ő M A

Diabetes mellitus patofizyolojisi tam olarak ortaya konamayan bir Şekilde spinal sinir kökleri, simpatetik ganglionlar, periferik otonomik sinirler, mesane duvarı ganglionları veya mesanenin intrinsik sinir lifleri gibi mültipl yerlerde patolojik değişiklikler oluŐturarak mesanede nörojenik bir fonksion bozukluğu meydana getirmektedir(18,33).

Genellikle uzun süreli, insüline bağımlı olan hastalık tipinin mesaneyi innerve eden 2 refleks arkından birinin önce akson ve sonra da schwann hücrelerinde patoloji oluŐturarak sonuÇta detrusor arefleksisine ve dolma hissi bozukluğuna yol aŐtıęı literatürde bildirilmektedir. Bu arada hasara uğrayan sinir yolunun omuriliğin rostral bölümünde ilerleyip beyin sapındaki nöronlarda sonlanan ve mesane düz adelesinden çıkan aksonları içeren II. halka olduğu belirtilmektedir(11, 12,13,14,15,18,33).

Bradley sistometrik incelemelerinde yukarıda bahsedilen his bozukluğu ve detrusor arefleksisine ilaveten diabetik hastalarda hastanın istemle durduramayacağı bir detrusor reflex kasılmasına(detrusor hiperrefleksisi) rastladığını bildirmiŐtir.

Bu bulgu detrusoru innerve eden kortikal veya spinal kontrol yollarının kesildiğini akla getirmektedir. Bradley serisinde hiperrefleksili hastaların bir spinovasküler hastalığa ait klinik belirtiler taşıdığına dikkati çekmiştir(13,14,15).

Bu çalışmada elde edilen sistometrogramlar literatürle uyum göstermiş ve uzun, düşük basınçlı bir eğri ve mesane kapasitesine erişildiğinde yavaş yükselen bir basınç eğrisi genellikle tüm olgularda elde edilmiştir. Bu şekilde detrusor arefleksisi ve his bozukluğu diabetik sistopatide sık rastlanan bir olgu olmasına rağmen elde edilen sistometrogramlarda Bradley'in bildirdiği detrusor hiperrefleksisine rastlanamamıştır. Çalışmanın fazla geniş olmaması bu sonuca yol açmış olabilir(Şekil VII ve VIII).

Literatür taraması sırasında dikkati çeken husus eskiden olduğu gibi spastik veya flask mesane deyimlerinin kullanılmayıp olmuştur. Bunlar yerine arefleksik veya hiperrefleksik deyimleri tercih edilmiştir. Bu yaklaşımın nedeni Şekil II de gösterildiği gibi sistometrogramda görülen tonus eğiminin mesane düz adelesi ve kollagen dokusunun elastik özelliklerine bağlı olması ve nöral kökenli olmamasıdır. Bu çalışmada da bu yeni terminoloji benimsenmiştir(36).

Diabetes mellitus semptomlarıyla iyi tanınan ve kolay saptanan bir hastalık olmasına rağmen diabetik sistopati gizlice oluşur ve belirtiler hastalığın geç devrelerinde ortaya çıkar. Bu nedenle ve mesane fonksiyon bozukluğunun genellikle kabul edilen tanımları ve kriterleri farklı olduğundan

diabetik sistopati ile ilgili insidans ve prevalans çalışmaları son derece kısıtlı kalabilmiştir(26). Diabetik sistopati üzerindeki mevcut çalışmalar bu çalışmada olduğu gibi genellikle üriner yakınmalı veya insüline bağımlı diabetikleri seçen az sayıda olgulu araştırmalardır.

Çalışmamızda 26 üriner yakınmalı hastaya ilaveten hiç bir üriner yakınması bulunmayan 7 diabetik hastanın elde edilen sistometrogramlarında 2 si hariç his bozukluğu ve detrusor arefleksisi elde edildi. Bu sonuç diabetes mellituslu hastalarda diabetik sistopatinin sanılandan daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Nitekim literatürde daha önceleri % 30-50 olan diabetik sistopati prevalansı sistometri, üretral basınç profilleri, basınç akım ve elektromyografi çalışmaları sayesinde % 30-90'a ulaşmıştır(17,22,25,26). Üriner yakınmanın varlığının diabetik sistopati tanısı için yeterli olmadığı açıktır.

Kanımızca diabetik sistopati tanısında sistopanendoskopi sistometriye yardımcı bir yöntem olarak önemli yer tutmaktadır. Öncelikle mesane fonksiyon bozukluğuna yol açabilecek BPH, üretral darlık, mesane boynu darlığı, sistosel gibi üriner patolojileri ayırdetmekte yararlı olduğu ortadadır. Ayrıca mesane çıkımı obstrüksiyonu bulgularını, mesane kapasitesi artımını, his bozukluğunu ve üriner infeksiyon varlığını kanıtlamada aracı olmaktadır. Gerçekten de çalışmamızda normal sistometrogram elde edilen 7 hastanın sistopanendoskopileri de normal olarak saptandı. Diğer hastaların sistopanendoskopileri sistometrileri ile korelasyon gösteriyordu.

Olguların elde edilen IVP'leri diabetik sistopati göstergesi açısından pek olumlu sonuç vermediler. Beraber görülme oranı literatürde % 30-40 (25,26) bildirilmesine ve çalışmamızda bu oran % 69.69 olarak saptanmasına rağmen diabetik nefropatinin IVP lere pek yansımadağı görüldü. 22 normal IVP ye karşılık 11 IVP de Tablo III'de gösterilen patolojilere rastlandı. Ancak sistogramların 19 unda sistit bulguları saptanması diabetik sistopatiye bağılı olarak gelişen üriner infeksiyona işaret ediyordu. Bizim serimizde nefropatinin beraber görülme oranının literatürden yüksek olmasının nedeni çalışmamızın çoğunlukla ileri diabetik sistopati olgularını içermesi olsa gerekir.

Tüm olgularda IVP'ye ilaveten postvoiding sistogramlar çekilerek mesanede rezidü olup olmadığı saptanmaya çalışıldı. Bilindiğı gibi postvoiding sistogramlarda rezidü kalan opak madde miktarının 1/3, 1/2, 1/4, 2/3 gibi oranlarla yorumlanmasıyla belirtilmektedir. Bu oranlar kapasiteye göreceli olarak saptanmaktadır. Sistogramlarda elde ettiğimiz bulgular Tablo IV de görüldüğü gibi rezidülerin çoğunlukla 1/3 ve 1/4 oranında olduğunu göstermektedir. Ancak sistometri sırasında elde edilen bulgular bu oranlarla pek bağdaşmamakta, rezidü oranlarının daha az olduğu görülmektedir (Tablo VII). Bu sonuç postvoiding sistogramlara göre saptanan rezidü miktarlarının gerçeğe pek uymadığını ve değerlendirmelerde sağlıklı bir ölçüt olmadığını göstermektedir.

Literatürde diabetes mellitusta oluşan nörojenik mesanenin başlangıç devresi ile ileri devresi arasındaki temel

ayırıcı özelliğın rezidüel idrar olduğu bildirilmektedir(21). Aynı kaynağa göre nörojenik mesane fonksion bozukluğunun başlangıç tarzı ve başlangıçtaki asemptomatik devreden paraliziye ulaşmasındaki gelişimsel nedenler bilinmemesine rağmen yapılan çalışmalarda dekompanse safhaya kadar mesanedeki his yokluğu veya bozulması ilk idrar yapma hissini, dolgunluk hissini ve mesane kapasitesini büyük miktarlara ulaştırmakta ve ancak rezidü dekompanse safhada ortaya çıkmaktadır(21). Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular bu kaynağa uyum göstermektedir. Gerçekten de Tablo X incelendiğinde İİH, OH ve MK arttıkça rezidü miktarının buna paralel değişim göstermediği ortaya çıkmaktadır. Örneğın mesane kapasitesi 1000-1200 cc ye ulaşmış mesanelerde rezidü 20-30 cc de kalabilmektedir. Bu sonuç diabetik sistopati de ilk patolojinin afferent sensoryal liflerde olduğunu ve öncelikle his bozukluğuna yol açtığını doğrulamaktadır.

Diabetik sistopatide bir başka sorun, daha doğrusu en önemli komplikasyon üriner infeksiondur. Diabetik nörojenik mesanede gelişen üriner infeksiunun etyolojisi konusunda literatürde değişik görüşler vardır. Bir görüşe göre diabetiklerdeki üriner infeksion sıklığının nedeni diabetik sistopati değil özellikle yaşlı kadınlarda olmak üzere nörojenik olmayan mesane çıkımı hastalıklarıdır(26). Bazı yazarlar üriner infeksion ile sistopati arasında bir ilişki olduğunu belirtmelerine rağmen, diğer bazıları sistopati ile infeksion arasında bir paralel kurulamayacağını ileri sürmüşler ve buna

kanıt olarak çalışmalarında büyük mesaneli ve fazla rezidüli hastalarda daha fazla bakteriüriye rastlamamış olmalarını göstermişlerdir(22,26,35). Üriner infeksiyon ile sistopati arasında ilişki kuran yazarlar dekompanse safhada rezidüel idrara bağlı olarak artan üriner retansiyon ve stazın üriner infeksiyona yol açtığını öne sürmüşlerdir. Bu yazarlar infeksiyona diabetiklerde infeksiyona karşı azalmış olan direncin sebep olamayacağını, çünkü insülin tedavisi sonucu infeksiyon oranının azalması gerekirken, azalmadığını hatırlatmışlardır. Yani üriner infeksiyona neden olarak karbonhidrat metabolizması dışında bir neden aranmasının gerekliliğine işaret etmişlerdir(21).

Çalışmamızda üriner infeksiyon ile diabet türü, diabet süresi, alınan tedavi, yaş ve cins arasında bir paralel saptanamadı. Ancak Tablo X'da da görüleceği üzere üriner infeksiyonu bulunmayan olgular genellikle rezidüsü 100 cc altında bulunan olgulardır. Ancak bu sonuç istatistiksel bir anlam taşımamaktadır. Rezidüsü olmayan 2 olguda üriner infeksiyona rastlanmıştır.

Nöropatinin derecesi ve yaygınlığı ile mesane fonksiyon bozukluğunun derecesi ve yaygınlığı arasında bir paralel olmadığı, hastaların genellikle insüline bağlı oldukları ve juvenil diabetiklerde daha yüksek bir sistopati insidansına rastlandığı bildirilmiştir(1,2,5,7,16). Çalışmamızda adult diabetliler daha fazla yer almasına rağmen juvenil diabetlilerde elde edilen sistometrik bulgular sistopatinin juvenil türde

daha etkin olduğunu göstermektedir (Tablo X). Bu çalışmada, alınan tedavi ile diabetik sistopati arasında belirgin bir korelasyon kurulamamıştır. Bu durum Tablo X'da açıkça görülebilmektedir. Literatürde de ayrıca insülin dozu ile sistopati oranı arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki bulunamadığı bildirilmiştir.

Bazı yazarlar diabet süresi uzadıkça sistopati insidansının arttığını göstermişlerdir (26). Olgularımızın yaklaşık yarısının diabet süreleri 1-5 yıl arasında olanlar olması bu bulguya uyum göstermemekte (Tablo II) ve ayrıca diabet süresi arttıkça diabetik sistopati derecesi de o oranda artmamaktadır.

Çalışmamızda sistopati prevalansında yaş ve cins farkı görülmemesi literatürle uyum göstermektedir (26). Aynı şekilde periferik somatik nöropatinin, impotansın veya libidoda azalmanın diabetik sistopati ile beraber görülmesi oranlarında literatürde verilen oranlara yaklaşık eşdeğerdir (sırasıyla % 100, % 21.21 ve % 30.3) (26).

Yapılan sistometrilerde elde edilen bulguları rakamsal olarak literatürle karşılaştırmak rezidü, İİH, OH ve MK değişikliklerindeki kriterlerin oldukça farklı olması nedeniyle güçtür (17,22,25,26). Ancak bu çalışmada elde edilen bulgular incelendiğinde şu yorumları yapmak olası görünmektedir. Olguların İİH'leri çoğunlukla 100-300 cc, OH'leri 300-900 cc, MK'leri 400-1000 cc arasında yer almaktadır (Tablo VI, VIII, IX). Genel anlamda İİH, OH ve MK bir birlerine paralel olarak artmaktadırlar. Ancak İİH'ndeki artışlara göre OH ve MK'ndeki artışlar daha fazla olmaktadır. Bazı olgularda ise yüksek bir

iiH'ne rağmen dūřuk bir OH ve MK ile karşılaşılmıştır. Örneđin 250 cc'lik bir iiH'ne karşın OH 670 cc, MK 760 cc bulunmuştur. Bir diğer olguda 300 cc iiH, 450 cc OH, 650 cc MK elde edilmiştir(Tablo X).





Rezidü (cc)	iiH(cc)	DH(cc)	MK(cc)	Yaş	Cins	Diabet türü	Diabet Süresi	Tedavi
-	150	400	450	45*	K .	A	3 yıl	OH
-	150	400	450	44*	K .	A	2 "	OHD
50	150	450	550	51	K	A	4 "	O
30	150	500	600	37*	E	J	17 "	Dİ
100	150	580	650	49	E .	A	11 "	OHD
50	150	650	700	45	K	A	9 "	D
150	200	380	480	75	E	A	10 "	D
40	200	400	500	70	E	A	5 "	Dİ
60	200	400	500	49	E .	A	4 "	OH
40	200	400	500	39	E	A	4 "	Dİ
75	200	550	650	44*	E	A	4 "	O
100	200	600	650	42*	K	A	8 "	Dİ
75	200	500	700	50	K .	A	4 "	OHD
75	200	650	750	42	K	A	4 "	OHD
75	200	750	800	51	E .	A	8 "	OH
100	200	800	900	51	K .	A	16 "	OHD
50	200	900	1200	25	K	J	10 "	İ
-	220	900	1100	49	K	J	13 "	OHDİ
100	220	900	1200	24	K .	J	4 "	OH
90	230	620	750	61	K	A	17 "	OHD
80	250	670	760	49	E	J	11 "	OH
150	250	1050	1250	31	K	J	5 "	İ
150	250	1000	1200	70	K .	A	14 "	OH
200	250	1000	1300	60	K .	A	23 "	Dİ
60	250	1500	1600	30*	K	J	3 "	D
-	300	450	650	68*	E	A	1 "	Dİ
100	300	770	850	49	K	J	22 "	OHD
60	300	800	1000	68	E	A	15 "	OH
50	350	900	1200	51	E	A	14 "	OH
30	370	950	1250	43	E .	J	12 "	OHD
350	450	1200	1400	43	K	A	8 "	OHD
20	500	1000	1200	51	K .	J	5 "	İ
450	530	1400	1700	27	K	A	4 "	OH

TABLO-X: Tüm olguların sistometrik bulgularının yaş, cins, diabet türü, diabet süresi ve tedavilerine göre karşılaştırılmalı olarak dağılımı.

- \* : Üriner yakınması olmayan olgular  
. : Üriner infeksiyonu olmayan olgular  
iiH: İlk idrar yapma hissi  
DH : Dolgunluk hissi  
MK : Mesane kapasitesi  
A : Adult  
J : Juvenil  
OH : Oral hipoglisemik  
OHD: Oral hipoglisemik+diyet  
D : Diyet  
Dİ : Diyet+insülin  
İ : İnsülin  
OHDİ: Oral hipoglisemik+diyet+insülin

## S O N U Ç

Diabetik sistopatinin 33 diabetes mellituslu olguda sistometri ile değerlendirilmesi sonunda şu sonuçlara varılmıştır:

1. Diabetik sistopatide nörojenik fonksiyon bozukluğu sistometri sonucu elde edilen sistometrogramlarda his bozukluğu ile beraber mesane kapasitesine erişilene dek uzun, dūřuk bir basıncı eğrisi ile karakterize arefleksi şeklinde ortaya çıkmaktadır. Literatürde bildirilen hiperrefleksik mesaneye rastlanmamıştır.

2. Bu sistometrik bulgulara göre diabetik sistopatide patolojinin mesane düz adelesinden çıkıp omuriliğin santral bölümünde ilerleyerek beyin sapındaki nöronlarda sonlanan aksonları içeren II.halkada bağladığı anlaşılmaktadır. Yani lezyon periferdedir.

3. Eskiden kullanılan flask veya spastik mesane deyimleri mesane tonusunun nöral kökenli olmayıp mesane düz adelesi ve kollagen dokusunun elastik özelliklerine bağlı olduğu anlaşıldığından terkedilmiştir.

4. Diabetik sistopati üzerinde yapılan çalışmalar üriner yakınması olan olguları içermektedir. Ancak çalışmamızda da görüldüğü gibi üriner yakınması bulunmayan bazı olgularda da diabetik sistopatiye rastlanabilmektedir. Bu nedenle diabetik sistopati insidans ve prevalansı diabetik toplumda sanıldığından fazladır.

5. Sistopanendoskopi diabetik sistopati tanısında sistometriye yardımcıdır. Diabetik sistopatiye benzer mesane fonksiyon bozukluğu oluşturan ürolojik patolojileri saptamada ve ayrıca diabetik sistopatinin oluşturduğu anatomik ve fonksiyonel bozuklukları gözlemede yararlıdır.

6. IVP ek üriner patolojileri ve diabetik sistopatinin komplikasyonlarını (infravezikal obstrüksiyon komplikasyonları) ortaya çıkarabilmekte ve fakat postvoiding sistogramlar rezidüyü gerçeğe yakın bir şekilde verememektedir.

7. Diabetik sistopatide üriner retansiyon ve staz hastalığının ancak ileri aşamalarında oluşmaktadır. İlk olarak ortaya çıkan his bozukluğudur.

8. Literatürde diabetik sistopatide ortaya çıkan üriner infeksiyonun kökeni konusunda çeşitli görüşler bulunmasına rağmen genelde nedenlerin diabetes mellitusta azalan vücut direnci ve üriner retansiyon ve staz olduğu düşünülmekte ve bu son görüş çalışmamızla uyum göstermektedir.

9. Diabetik sistopatili hastanın genellikle juvenil diabetli olduğu şeklindeki literatür verilerine bu çalışmada da rastlanmıştır.

10. Hastaların aldıkları tedavi ile sistopati derecesi arasında bir paralel kurulamamıştır.

11. Diabetik sistopatili hastalarımızın diabet süreleri ile sistopati dereceleri arasında ortak bir nokta bulunamamıştır.

12. Diabetik sistopati derecesi yaş ve cins farkı göstermemektedir.

13. Periferik somatik nöropati, empotans ve libido azalmasının diabetik sistopati ile beraber görülme oranları literatürle uyum göstermiştir.

14. İİH, OH ve MK birbirlerine paralel olarak artma göstermişler, ancak DH ve MK nin artış oranı İİH'ne göre daha fazla olmuştur.

15. Bu çalışmada diabetik sistopatide oluşan mesane fonksiyon bozukluğunun tipi, derecesi ve patojenezi konusunda anlamlı sonuçlar çıkarılabilmiş olmasına rağmen bu sistopatinin insidans ve prevalansı ile derecesinin diabet türü, süresi, alınan tedavi, yaş ve cinsle olan ilişkisinin ortaya konulabilmesi için daha geniş çalışmalar yapılması gerekir. Bu çalışmaların sistometriye ilaveten üretral basınç profilleri üroflowmetri ve elektrofizyolojik testler gibi daha ileri tekniklerle desteklenmesinde yarar vardır.

## Ö Z E T

Mayıs 1981-Mayıs 1983 tarihleri arasında Ç.Ü. Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniğince diabetes mellitus tanısı konmuş ve üriner yakınması olan 26 ve olmayan 7 hasta olmak üzere toplam 33 hasta diabetik sistopati açısından incelendi. Ayrıca çalışmaya diabetes mellitusu ve herhangi bir üriner patolojisi bulunmayan 10 kontrol ilave edildi. İncelemede ana yöntem olarak sistometri kullanıldı. Tanı ve değerlendirilmede yardımcı olarak idrar tetkikleri, IVP+postvoiding sistogram ve sistopanendoskopi uygulandı.

Diabetik sistopati tanısında sistometrinin yerini saptama, sistometrinin gizli başlayan ve ileri aşamalarda belirtilere yol açan diabetik sistopatinin erken tanısındaki katkısını ortaya çıkarma ve diabetik sistopatinin etyopatogenezini aydınlatma amacına yönelik olan çalışmanın sonucunda elde edilen bulgular literatürde bildirilen bulgu ve sonuçlarla karşılaştırıldı.

Hastaların elde edilen sistometrogramlarında ortak özellikler olarak his bozukluğuyla beraber mesane kapasitesine erişilinceye kadar uzun, düşük bir basınç eğrisi ve ka-

pasiteye erişildiğinde yavaş yükselen bir basınç eğrisi saptandı. Bu bulgular detrusor arefleksisi olarak nitelendi.

Üriner yakınması bulunmayan hastalarda da benzer özelliklere rastlanması nedeniyle diabetik sistopatinin erken tanısında sistometrinin önemli bir yeri olduğu ve diabetik popülasyonda diabetik sistopatinin sanılandan daha yaygın bulunduğu sonucuna varıldı.

Elde edilen sistometrik bulgulardan diabetik sistopattide patolojinin periferdeki afferent sensoryal aksonlardan başladığı şeklinde bir sonuç çıkarıldı.

Nefropati, obstrüktif üropati ve üriner infeksiyon gibi diabetik sistopati komplikasyonlarının üriner retansiyon ve staz nedeniyle ortaya çıktığı düşünüldü.

Bütün bu çalışmanın sonucunda elde edilen sonuç ve bulgular literatürde bildirilen sonuç ve bulgularla uyum gösterdi.

## K A Y N A K L A R

1. Andersen JT, Bradley WE. Abnormalities of bladder innervation in diabetes mellitus. *Urology*.1976; 7:442-8.
2. Andersen JT, Bradley WE. Early detection of diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*.1976; 25:1100-04.
3. Andersen JT, Bradley WE. The urethral closure pressure profile. *Br J Urol*. 1976; 48:341-5.
4. Appenzeller O, Richardson ED Jr. The sympathetic chain in patients with diabetic and alcoholic polyneuropathy. *Neurology*. 1966; 16:1205-9.
5. Bradley WE. Diagnosis of Urinary Bladder Dysfunction in Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med*. 1980; 92(Part 2): 323-26.
6. Bradley WE. Electroencephalography and bladder innervation. *J Urol*. 1977; 118:412-14.
7. Bradley WE, Scott FB. Physiology of the urinary bladder. In: Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stomey TA, Walsh PC, eds. *Campbell's Urology*. 4 th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co;1978:87-124.
8. Bradley WE, Teague CT. Spinal cord representation of the peripheral neural pathways of the micturition reflex. *J Urol*. 1977; 118:1026-9.
9. Bradley WE, Timm GW, Rockswold GL, Scott FB. Detrusor and urethral electromyography. *J Urol*.1975;114:891-4.

10. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry I introduction  
Urology. 1975; 5:424-7.
11. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry II central  
nervous system organization of the detrusor reflex.  
Urology. 1975; 5:578-80.
12. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry III cystometers.  
Urology. 1975; 5:843-8
13. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry IV neuromuscular  
transmission in the urinary bladder. Urology. 1975;  
6: 520-4.
14. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry V sensation.  
Urology. 1975; 6:654-8.
15. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Cystometry VI interpretation  
Urology. 1976; 7:231-5.
16. Bradley WE, Timm GW, Scott FB, Neurology of micturition.  
J Urol. 1976; 115:481-5.
17. Buck AC, Reed PI, Siddig YK, Chisholm GD, Fraser TR.  
Bladder dysfunction and neuropathy in diabetes. Diabeto-  
logia. 1976; 12:251-8.
18. Clements RS Jr. Diabetic neuropathy-new concepts of its  
etiology. Diabetes. 1979; 28:604-11
19. de Groat WC, Booth AM. Physiology of the urinary Bladder  
and Urethra. Ann Intern Med. 1980;92(Part 2):312-5.
20. Demirtaş M. Diabetes Mellitus'u olan 110 hastada peri-  
ferik somatik ve otonomik nöropati araştırması.  
Uzmanlık tezi. Adana, 1983.
21. Ellenberg M. Development of Urinary Bladder Dysfunction  
in Diabetes Mellitus. Ann Intern Med. 1980;92(Part 2):  
321-23.



22. Ellenberg M, Weber H. The incipient asymptomatic diabetic bladder. *Diabetes*. 1967; 16:331-5.
23. Emmett JL, Daut RV, Sprague RG. Transurethral resection for neurogenic vesical dysfunction in cases of diabetic neuropathy. *J Urol*. 1949; 61:244-57.
24. Faerman I, Glocer L, Celener D, et al. Autonomic nervous system and diabetes: histological and histochemical study of the autonomic nerve fibers of the urinary bladder in diabetic patients. *Diabetes*. 1973; 22:225-37.
25. Faerman I, Maler M, Jadzinsky M, et al. Asymptomatic neurogenic bladder in juvenile diabetics. *Diabetologia*. 1971; 7: 168-72.
26. Frimodt-Møller C. Diabetic Cystopathy: Epidemiology and Related Disorders. *Ann Intern Med*. 1980; 92(Part 2): 318-21.
27. Frimodt-Møller C, Mortensen S. Treatment of Diabetic Cystopathy. *Ann Intern Med*. 1980; 92(Part 2): 327-8
28. Gosling J. The Structure of the Bladder and Urethra in relation to function. *Urol Clin North Am*. 1979; 6: 31-8.
29. Gosling J, Dixon J, Lendon R. The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and urethra. *J Urol*. 1977; 118:302.
30. International Continence Society: First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Br J Urol*. 1976; 48:39-42.
31. Lich R, Grant O. Vesical abnormalities incident to diabetes mellitus. *J Urol*. 1948; 59:863-71.

32. Mahony DT, Laferte RO, Blais DJ. Integral storage and voiding reflexes: neurophysiologic concept of continence and micturition. *Urology*. 1979; 9:95-106.
33. Mastro AR. Neuropathology of Diabetic Neurogenic Bladder. *Ann Intern Med*. 1980; 92(Part 2):316-8.
34. Motzkin D. The significance of deficient bladder sensation *J Urol*. 1968 ; 100:445-50.
35. O'Sullivan DJ, Fitzgerald MG, Meynell MJ, Malins JM. Urinary tract infection: a comparative study in the diabetic and general populations. *Br Med J*. 1961; 1:786-8.
36. Raz S, Bradley WE. Neuromuscular Dysfunction of the lower urinary tract. In: Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC, eds. *Campbell's Urology*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1979:1215-70.
37. Shoukry I, Sussett JG, Elhilali MM, Dutartre D. Role of uroflowmetry in assessment of lower urinary tract obstruction in adult males. *Br J Urol*. 1975; 47:559-66.
38. Smith OR. The Neurogenic Bladder. *General Urology*. 8th ed. Los Altos, California: Lange Medical Publications; 1975: 300-19.
39. Torrens M, Abrams P. Cystometry. *Urol Clin North Am*. 1979; 6:79-87.
40. Wein AJ, Hanno PM, Dixon DO, Raezer DM, Benson GS. The effect of oral bethanecol chloride on the cystometrogram of the normal male adult. *J Urol*. 1978; 120:330-1.
41. Wein AJ, Raezer DM, Benson GS. Management of neurogenic bladder dysfunction in the adult. *Urology*. 1976; 8:432-43.
42. Zincke H, Campbell JT, Palumbo PJ, Purlow WL. Neurogenic vesical dysfunction in diabetes mellitus: another look at vesical neck resection. *J Urol*. 1974; 111:488-90.