

**T.C  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ÜROLOJİ ANABİLİM DALI**

**DİABETİK KADIN HASTALARIN ALT ÜRİNER  
SİSTEM SEMPTOMLARI, AŞIRI AKTİF MESANE VE  
İDRAR KAÇIRMA AÇISINDAN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. FATİH BIÇAKLIOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. BORA KÜPELİ**

**ANKARA  
EKİM 2014**

**T.C  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ÜROLOJİ ANABİLİM DALI**

**DİABETİK KADIN HASTALARIN ALT ÜRİNER  
SİSTEM SEMPTOMLARI, AŞIRI AKTİF MESANE VE  
İDRAR KAÇIRMA AÇISINDAN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. FATİH BIÇAKLIOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. BORA KÜPELİ**

**ANKARA  
EKİM 2014**

## TEŐEKKÖR

TÖm uzmanlık eğitimim sÖresince bilgi, deneyim ve her tÖrlÖ desteğini sunan, aynı zamanda tez danıŐmanım, değerli hocam Prof. Dr. Bora KÖPELİ'ye, tezimin planlanmasında desteğini esirgemeyen Prof. Dr. İlker ŐEN'e, bitirme sÖrecinde desteğini esirgemeyen Üroloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Mustafa ÖzgÖr TAN'a, tıp fakÖltesinin sıralarından itibaren hayalini kurduğum cerrahi alanında bilgi, görgÖ ve deneyimimi artırmamı sağlayan tÖm hocalarıma teŐekkÖr ederim.

Asistanlığım boyunca bana abilik ve kardeŐlik eden tÖm asistan arkadaşlarıma, Özellikle de bu tezin yapım aŐamasında en az benim kadar çaba sarf eden Dr. Ender Cem BULUT, Dr. Yavuz KOPARAL ve Dr. İrfan Őafak BARLAS'a teŐekkÖr ederim.

Son olarak babam Recep BIÇAKLIOğLU'na teŐekkÖrler... Bana her zaman güvendiği ve desteklediği için...

Dr.Fatih BIÇAKLIOğLU  
Ankara, 2014

## KISALTMALAR

AAM	: Aşırı Aktif Mesane
ADA	: American Diabetes Association (Amerikan Diabet Derneği)
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
AÜSS	: Alt Üriner Sistem Semptomları
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
DAA	: Detrüsör Aşırı Aktivitesi
DM	: Diabetes Mellitus
EPIC	: European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (Avrupa Kanser ve Beslenme Prospektif Araştırması)
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
ICI	: International Consultation on Incontinence (Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu)
ICIQ	: International Consultation on Incontinence Questionnaire (Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Sorgulama Formu)
ICIQ-FLUTS	: The International Consultation on Incontinence Female Lower Urinary Tract Symptom Questionnaire (Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Kadın Alt Üriner Sistem Sorgulama Formu)
ICS	: International Continence Society (Uluslararası Kontinans Derneği)
IDF	: International Diabetes Foundation (Uluslararası Diabet Vakfı)
IFCC	: International Federation of Clinical Chemistry (Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu)
IFG	: Impaired Fasting Glucose (Bozulmuş Açlık Glukozu)
IGT	: Impaired Glucose Tolerance (Bozulmuş Glukoz Toleransı)

IIQ-7	: Incontinence Impact Questionnaire 7 (İnkontinans Etki Anketi)
IPSS	: International Prostate Symptom Score (Uluslararası Prostat Semptom Skoru)
İK	: İdrar Kaçırma
KHQ	: King's Health Questionnaire (Kral'ın Sağlık Anketi)
NO	: Nitrik Oksit
NOBLE	: National Overactive Bladder Evaluation (Ulusal Aşırı Aktif Mesane Değerlendirmesi)
OAB-q	: Over Active Bladder Questionnaire (Aşırı Aktif Mesane Sorgulama Formu)
OAB-V8	: Over Active Bladder-V8 (Aşırı Aktif Mesane-V8)
OAD	: Oral Antidiabetik
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PKC	: Protein Kinaz C
PMR	: Postmiksyonel Rezidü
TEMD	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TGF-β	: Transforming Growth Faktör Beta (Transforme Edici Büyüme Faktörü Beta)
TİT	: Tam İdrar Tahlili
TKŞ	: Tokluk Kan Şekeri
TURDEP	: Türkiye Diabet Epidemiyoloji Araştırması
UDI-6	: Urogenital Distress Inventory-6 (Urogenital Sıkıntı Envanteri)
VEGF	: Vascular Endotelial Growth Factor (Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü)
WHO	: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

## İÇİNDEKİLER

<b>Teşekkür</b>	<b>i</b>
<b>Kısaltmalar</b>	<b>ii</b>
<b>İçindekiler</b>	<b>iv</b>
<b>Tablolar listesi</b>	<b>vi</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Alt Üriner Sistem Semptomları</b>	<b>2</b>
<b>2.1.1 İdrarın Depolanması İle İlgili Semptomlar</b>	<b>2</b>
<b>2.1.2 İdrarın Boşaltılması İle İlgili Semptomlar</b>	<b>3</b>
<b>2.1.3 İşeme Sonrası İle İlgili Semptomlar</b>	<b>4</b>
<b>2.1.4 Diğer Alt Üriner Sistem ile İlgili Semptomlar</b>	<b>4</b>
<b>2.1.5 AÜSS Sıklığının ,Şiddetinin ve Etkisinin Ölçümü</b>	<b>5</b>
<b>2.2. Aşırı Aktif Mesane</b>	<b>6</b>
<b>2.2.1. AAM Patofizyoloji ve Etyolojisi</b>	<b>7</b>
<b>2.2.2. AAM Prevalansı</b>	<b>12</b>
<b>2.2.3. AAM'nin Klinik Değerlendirilmesi</b>	<b>13</b>
<b>2.2.4. AAM'nin Tedavisi</b>	<b>15</b>
<b>2.3. İdrar Kaçırma</b>	<b>16</b>
<b>2.3.1. İdrar Kaçırmanın Tanımı</b>	<b>16</b>
<b>2.3.2. İdrar Kaçırma Tipleri</b>	<b>17</b>
<b>2.3.3. İdrar Kaçırmanın Klinik Değerlendirilmesi</b>	<b>18</b>
<b>2.3.4. İdrar Kaçırma Prevalansı</b>	<b>19</b>
<b>2.4. Diabetes Mellitus (DM)</b>	<b>21</b>
<b>2.4.1. DM'un Epidemiyolojisi</b>	<b>21</b>
<b>2.4.2. DM'un Tanısı ve Sınıflaması</b>	<b>22</b>
<b>2.4.3. Tip 1 DM</b>	<b>23</b>
<b>2.4.4. Tip 2 DM</b>	<b>24</b>
<b>2.4.5. Hemoglobin A1c (HbA1c: A1C)</b>	<b>25</b>
<b>2.4.6. Diabette Glisemik Kontrol</b>	<b>26</b>

<b>2.4.7. Diabette Tedavi</b>	<b>27</b>
<b>2.4.8. DM Komplikasyonları</b>	<b>30</b>
<b>2.5. Diabetik Mesane Disfonksiyonu</b>	<b>33</b>
<b>3. MATERYAL VE METOD</b>	<b>37</b>
<b>3.1. İstatistik Yöntemi</b>	<b>39</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>41</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>53</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>61</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>63</b>
<b>8.ÖZET</b>	<b>74</b>
<b>9. SUMMARY</b>	<b>76</b>
<b>10. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>78</b>
<b>EKLER</b>	<b>79</b>

## TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	DM tanı kriterleri	23
Tablo 2:	Glisemik kontrol hedefleri	26
Tablo 3:	HbA1c'yi %1 düşürmenin komplikasyon ve ölüm risklerini azaltma oranları	27
Tablo 4.	Hastaların demografik özellikleri ve klinik karakteristikleri	41
Tablo 5.	Çalışmaya katılan diabetik komplikasyona sahip hastaların yüzdeleri	43
Tablo 6.	HbA1c düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	44
Tablo 7.	AKŞ düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	45
Tablo 8.	TKŞ düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	46
Tablo 9.	Diabete bağlı komplikasyon açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	47
Tablo 10.	Yaşa göre sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	48
Tablo 11.	Sıkışma açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	49
Tablo 12.	Gündüz sık işemesi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	50
Tablo 13.	Gece işemesi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi	51
Tablo 14.	AAM'si olan ve olmayan grupların AKŞ,TKŞ ve HbA1c açısından değerlendirilmesi	52



## 1. GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM); insülin sekresyonunun mutlak veya rölatif yetersizliği ya da insülin molekülündeki yapısal bozuklukları sonucunda oluşan etiyojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen özellikler gösteren bir hastalıktır (1). Son yıllarda tip 1 DM sıklığının fazla değişmediği, tip 2 DM'un ise yaşam şekli değişiklikleri ve obezite ile orantılı olarak giderek arttığı gözlenmektedir (2). Diabetes mellitus'un nöropati, retinopati ve nefropati gibi birçok kronik komplikasyonu iyi bilinmektedir ancak alt üriner sistem semptomları (AÜSS) üzerindeki etkisi iyi anlaşılamamıştır. Ürolojik komplikasyonları 1935'ten beri tanınmakla birlikte AÜSS bulunan hastalardaki patofizyolojik risk faktörü olarak durumu ile ilgili literatürde ayrıntılı çalışmalar mevcut değildir (3). Diabetik mesane disfonksiyonu ile ilgili ilk vaka raporu 1864'te yayınlanmıştır. "Diabetik sistopati" tanımı ise çok sonraları Fridodt-Moller tarafından ortaya konulmuştur (4). Uzun yıllar, gelişen AÜSS'nin, detrusör kasında oluşan paralizye bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür (3,4,5). Son yıllarda yapılan çalışmalar ise diabetik sistopati (diabetik mesane disfonksiyonu)'nin zayıf mesane boşaltımı ve taşma tipinde idrar kaçırma ile karakterize olduğunu göstermekte, bununla birlikte aşırı aktif mesane (AAM)'yi işaret eden depolama semptomlarının da bu hastalarda görülebileceğini ortaya koymaktadır (5). Diabetli erkek hastalarda bu şikayetler prostatizme bağlı gelişebilecek semptomlarla karışabileceğinden, bu çalışmada diabetes mellitusu olan kadın hastalarda AAM, AÜSS ve idrar kaçırma değerlendirmek, risk faktörlerini ortaya koymak ve kan şekerinin uygun kontrolü ile ilişkilerini incelemek istedik.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Alt Üriner Sistem Semptomları

Alt üriner sistem semptomları (AÜSS) **depolama semptomları, boşaltım semptomları ve işeme sonrası görülen semptomlar** olmak üzere üç gruptan oluşmaktadır. Depolama semptomları arasında gündüz sık işeme (pollaküri), gece işemesi (noktüri), sıkışma (urgency) ve İK (idrar kaçırma) yer alır. Boşaltım semptomları ise zayıf idrar akımı, çatallı dağınık idrar akımı, kesintili idrar akımı (intermittancy), idrara geç başlama (hesitancy), zorlanarak idrar yapma, terminal damlamadır. İşeme sonrası görülen semptomları hasta tarafından dile getirilen mesanenin tam olmayan boşalma hissi ve işeme sonrası damlamadır (6).

#### 2.1.1 İdrarın Depolanması İle İlgili Semptomlar

*Gündüz sık işeme (pollaküri):* hastanın gündüz çok sık idrara gittiğini ifade etmesi (7,8).

*Gece işemesi (noktüri):* hastanın bir veya daha fazla gece idrarını boşaltmak için uyanmak zorunda kalması (7,8).

*Sıkışma (urgency):* aniden gelen, geciktirilmesi zor hatta mümkün olmayan idrar yapma duyumu (7,8).

*İdrar kaçırma (Üriner inkontinans):* her türlü idrar kaçırma yakınmasını içerir (7,8).

\*Stres tipi idrar kaçırma: bir güç sarf edilmesi, egzersiz, öksürmek veya hapşırma ile idrar kaçması (7,8).

\*Sıkışma tipi idrar kaçırma: acil idrar boşaltma ihtiyacı duyulması ile birlikte veya bu duyumu hemen takiben görülen idrar kaçması (7,8).

\*Karışık tipte idrar kaçırma: hem sıkışma duyumu hem de zorlamaya bağlı idrar kaçırma biçimlerinin bir arada bulunması (7,8).

\*Uykuda idrar kaçırma (enürezis noktürna): uykuya daldıktan sonra idrar kaçırma (7,8).

\*Devamlı veya sürekli idrar kaçırma: hastanın sürekli olarak idrar kaçırması (7,8).

\*Taşma tipinde idrar kaçırma (overflow inkontinans): bir semptom ya da durum olmayıp idrar retansiyonu ile ilgili idrar kaçırmayı ifade eder (6).

\*Diğer İK tipleri değişik ortamlara bağlı olabilir. Örneğin, cinsel ilişki esnasında ya da sadece gülerken (gülme idrar kaçırması: giggle incontinance) idrar kaçağı ortaya çıkar. Kişi hiçbir şey hissetmeden, herhangi bir zorlama olmadan idrar kaçırdığını ifade edebilir. Duyu olmaması nörolojik bir hastalığa bağlı olabilir (7,8).

### *2.1.2 İdrarın Boşaltılması İle İlgili Semptomlar*

*Zayıf idrar akımı (idrar kalibrasyonu ve projeksiyonunda azalma):* kişinin daha önceki idrar akımı veya diğer kişilerin idrar akımına göre daha zayıf idrar akımı olması (7,8).

#### *Çatallı, dağınık idrar akımı*

*Kesintili idrar akımı (intermittancy):* işeme esnasında bir veya birkaç kez işemenin durup tekrar başlaması (7,8).

*İdrar geç başlama, tutukluk (hesitancy):* işemeyi başlatmakta zorlanma ve işemenin başlatılmasında gecikme (7,8).

*Zorlanarak idrar yapma (straining):* idrar boşaltımını başlatmak ya da boşaltma işlemini güçlendirmek için kas gücü kullanılması (ıkmama vs.) (7,8).

*Terminal damlama (terminal dripping):* idrar boşaltımının son evresinde idrar akımının iyice zayıflayarak damla damla boşalma şekline gelmesi (7,8).

### *2.1.3 İşeme Sonrası İle İlgili Semptomlar*

*İdrar boşaltımının tam olmaması duyumu*

*İşeme sonrası damlama:* işemeyi bitirdikten sonra tuvaletten kalkarken idrarın dışarıya akması (7,8).

### *2.1.4 Diğer Alt Üriner Sistem ile İlgili Semptomlar*

*-Cinsel Birleşme İle İlgili Belirtiler:* Cinsel ilişki sırasında ağrı, kuruluk ve idrar tutamama (7,8).

*-Pelvik Organların Sarkması İle İlgili Belirtiler:* kitle duyumu, bel ağrısı, ağırlık duyumu ve işeme veya defekasyon yapmak için dışarı çıkan organı parmakla yerine yerleştirme gereksinimi (7,8).

*-Genital Bölge Ve Aşağı İdrar Yollarında Ağrı:* mesane ağrısı, üretra ağrısı, vulva ağrısı, vajina ağrısı, skrotum ağrısı, pelvik ağrı, perine ağrısı (7,8).

*-Genitoüriner Ağrı Sendromları ve Alt Üriner Sistem İşlev Bozukluğu*  
*Düşündüren Sendromlar:*

\*Genitouriner Ağrı Sendromları: Ağrılı Mesane Sendromu, Üretral Ağrı Sendromu, Vulval Ağrı Sendromu, Vajinal Ağrı Sendromu, Skrotal Ağrı Sendromu, Pelvik Ağrı Sendromu (7,8)

\* Alt Üriner Sistem İşlev Bozukluğu Düşündüren Sendromlar: Aşırı Aktif Mesane Sendromu (Sıkışma Sendromu, Sıkışma-Sık İdrar Sendromu), Mesane çıkım tıkanıklığı düşündüren AÜSS (özellikle bir erkek baskın olarak işeme semptomlarından yakınıyorsa) (7,8)

#### 2.1.5 AÜSS Sıklığının ,Şiddetinin ve Etkisinin Ölçümü

Hastaların işemelerini ve belirtilerini birkaç gün kaydetmesi ile çok önemli bilgiler elde edilebilir. İşeme olaylarının kaydı 3 ana şekilde olabilir:

-*İşeme zaman çizelgesi:* yalnızca işeme zamanının gündüz ve gece en az 24 saat kaydeder (7,8).

-*Sıklık hacim tablosu:* işeme zamanına ek olarak işeme hacmini de gündüz ve gece en az 24 saat kaydeder (7,8).

-*Mesane günlüğü:* yalnızca sıklık ve hacim değil aynı zamanda İK ataklarını da kaydeder (7,8).

Sıklık hacim tablosu ve mesane günlüğü sayesinde şu bilgiler elde edilebilir:

\*gündüz işeme sıklığı

\*gece işeme sıklığı

\*işenen maksimum idrar miktarı

\*24 saatlik işeme sıklığı

\*24 saatlik idrar hacmi (poliüri: erişkinde 24 saatlik idrarın 2.8 litreyi aşması)

\*gece boyu idrar hacmi (nokturnal poliüri: 24 saatlik idrar üretiminin 1/3'ten fazlasının gece olması) (7,8)

*-Fizik muayene:* Ayrıca AÜSS değerlendirilmesinde abdominal, pelvik ve perineal fizik muayene ve nörolojik muayene gereklidir.

*-Ürodinamik incelemeler:* AÜSS değerlendirilmesinde ürodinamik incelemeler gerekebilir. Ürodinami pratik anlamda alt üriner sistem fonksiyonlarının değerlendirilmesidir. Basit bir idrar akım hızı (üroflowmetri) tayininden son derece komplike çok kanallı incelemelere kadar uzanan geniş bir değerlendirme yelpazesini içerir. Bu çalışmada ürodinamik incelemelere başvurmadığımızdan ve ayrıca ilgiyi hak eden bir konu olduğundan ürodinamiye detaylıca değinilmeyecektir (9).

## **2.2. Aşırı Aktif Mesane**

Aşırı aktif mesane (AAM), toplumda yaygın görülen, kişilerin yaşam kalitesini oldukça etkileyen maliyeti yüksek bir problemdir. Sıkışma sendromu veya sıkışma-sık idrar sendromu olarak da bilinir.

AAM altta yatan bir enfeksiyon veya başka bir patoloji olmaksızın gündüz sık işeme ve gece işemesinin sıklıkla eşlik ettiği, sıkışma tipi idrar kaçırma ile birlikte olan (ıslak tip) ya da olmayan (kuru tip) sıkışma şeklinde semptom odaklı olarak tanımlanmıştır (7).

Buna göre AAM; temel parametresi sıkışma olan, idrar depolama ile ilgili AÜSS'nin birkaçının birlikte görüldüğü bir sendromdur. Sıkışma nedeniyle düşük mesane hacmi sıklıkla ortaya çıkmakta ve hastalar tipik olarak düşük hacimli sık idrar çıkarma eğiliminde olmaktadır (10). ICS (International Continence Society) tarafından güçlükle ertelenebilen veya ertelenemeyen ani idrar yapma isteği olarak tanımlanan sıkışma AAM'de temel semptomdur. Birçok AAM hastasında sıkışma tipi idrar kaçırma ortaya çıkmaktadır.

AAM hastaları sıkışma hislerini iki şekilde ifade ederler;

-”Tuvalete gitmem gerektiğinde, mutlaka gitmeliyim.”

-“Tuvalete gitmek istediğim zaman acele etmeliyim çünkü aksi takdirde idrar kaçırabileceğimi düşünmekteyim.”

AAM'nin son tanımlaması semptom odaklı iken, detrusör aşırı aktivitesi (DAA) mesane dolumu sırasında spontan veya uyarılarak oluşan istenmeyen detrusör kasılması olarak tanımlanan ürodinamik bir gözlemdir (7,10).

Özellikle kadınlar olmak üzere bazı AAM hastalarında DAA olmaması ve bazen DAA'nin asemptomatik olabilmesi dikkate değer bir durumdur. DAA olmaksızın gelişen AAM, mesanede yaygın basınç değişikliği oluşturmadan hissedilebilen mesane duvarındaki küçük kasılmalarla karakterizedir (10).

### *2.2.1. AAM Patofizyoloji ve Etyolojisi*

Hayvanlarda subjektif semptomların değerlendirilmesi olanaksız olduğundan AAM patofizyolojisini araştırmada hayvan modelleri oluşturulması problem teşkil etmektedir. Bu nedenle araştırmalar, sıkışmanın nedeni olarak

düşünülen ve AAM hastalarının çoğunda birlikte bulunan DAA'nin altında yatan afferent sinyal bozukluklarına ve mekanizmalarına odaklanmıştır.

### **Detrüsör Aşırı Aktivitesi Hipotezleri:**

**1.Nörojenik hipotez:** Bu hipoteze göre DAA, mesane kasının sinirsel yolla yaygın olarak uyarılmasıyla ortaya çıkmaktadır (11). Bu duruma neden olabilecek mekanizmalar;

-beyin hasarında suprapontin inhibisyonu kaldırarak DAA yapması

-spinal korda aksonal yolaktaki hasarlanmaların ilkel mesane reflekslerini ortaya çıkarması

-sinaptik plastisite: sakral aktivitenin yeniden düzenlenmesiyle mesanenin afferent C lifleriyle tetiklenebilen yeni reflekslerin ortaya çıkması

-mesanedeki periferik afferent sinir uçlarında duyarlılaşma

**2.Miyojenik hipotez:** Bu hipoteze göre DAA, mesane düz kasında spontan uyarılabilirliğin ortaya çıkması ve bu aktivitenin mesanede yayılarak artması ile açıklanmaktadır (12,13).

Etyolojik neden ne olursa olsun en sık saptanan durum detrüsörün düzensiz denervasyonudur (14,15,16). Sinirsel uyarıdan yoksun bırakılmış mesane düz kas hücrelerinde, hücrenin spontan kasılmasına neden olabilen hücre zarı yüzey reseptörlerinde yeniden düzenlenme (up-regülasyon) ve membran potansiyelinde değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Bu hastalık mesane kasılmalarının mesane içerisinde yayılmasını normalden daha fazla kolaylaştıran ve arttıran hücre yüzeyindeki değişikliklerle karakterizedir (17,18).



Afferent sinir sonlanmaları mesane duvarında yaygın bir şekilde dağılmakta, özellikle ürotelyum altı konnektif dokuda yoğun olarak bulunmaktadır. Bu sayede afferent sinir uçları mesane duvarındaki farklı tip birçok hücre çeşidiyle iletişime girebilmektedir. Ürotelyal hücreler duyu ve sinyal iletim özelliklerine sahiptir, böylece kendi kimyasal ve fiziksel çevrelerine yanıt verme ve mesane duvarında daha alt tabakalarla iletişime geçebilme olanakları bulunmaktadır (19).

Afferent sinir uçlarında bulunan impuls miktarı mesane distansiyonunun derecesine göre değişiklik göstermektedir. Afferent sinir uçlarında çoğalma ile oluşan uyarı miktarı değişmektedir, bu durum ‘‘afferent hassasiyet’’ olarak tanımlanmaktadır. Normal bir afferent sinirde oluşan uyarı hızı yüksek mesane hacimleri ile ilişkili iken afferent hassasiyet geliştiğinde bu durum düşük mesane hacimleri ile ilişkili olmaktadır.

AAM afferent sinir sonlanmalarının anormal derecede artması veya patolojik duyarılılaşmalarıyla ve mesane distansiyonunun herhangi bir seviyesinde anormal düzeyde duyuusal aktivite oluşması ile ortaya çıkabilmektedir.

Mesanenin duyuusal innervasyonu A-delta lifleri (miyelinli) ve C lifleri (miyelinsiz) ile spinal korda taşınır. A-delta liflerinin pasif mesane distansiyonuna ve aktif detrüsör kasılmasına yanıt verdiği kabul edilmektedir. Yani A-delta lifleri mesane dolumu ile ilgili bilgilerin taşınmasından sorumludur (20). C liflerinin ise öncelikli olarak mesane mukozasındaki kimyasal irritasyona ve sıcaklık ile ilgili uyarılara yanıt verdiği kabul edilmektedir (21,22).

Tüm bu mekanizmalar temel olarak özgün hücre tiplerinin fizyolojisine dayanmaktadır. Böylece alt üriner sistem fonksiyonlarının karmaşıklığı farklı hücre tiplerinin potansiyel etkileşimleri ve parakrin veya hümorale çevreleriyle büyük ölçüde artmaktadır. Tamamlayıcı özellikler santral sinir sisteminde gösterilen hücreler arası ilişkiler gibi periferik ilişkileri de tanımlamaktadır.

Periferik ilişkiler iletişim ağları (nöral, interstisyel hücreler), ürotelyum veya kas hücrelerinin kendi aralarındaki bağlantıları aracılığıyla oluşmaktadır. Mesanede bulunan interstisyel hücreler, genel hatlarıyla sinir hücreleri (uyarıcı ve baskılayıcı) ve interstisyel hücrelerden oluşmuş myovesikal pleksusa düzenleyici etki gösterirler.

**3.Tamamlayıcı hipotez:** AAM ve DAA 'ni anlayabilmek için patogeneizde etkili çeşitli faktörleri kullanmıştır (23).Ortaya atılan bu fikirler mesane duvarındaki aktiviteye odaklanarak anlaşılabilmiştir. Bunlar:

*-Basınç değişikliği olmaksızın normal veya artmış dolun algılamasının ortaya çıkması:* detrüörde basınç değişikliği olmaksızın normal veya aşırı işeme isteği oluşur. Bu durum lokalize kasılmalar sonucu ortaya çıkabilir (23). Lokalize kasılmalar mesane duvarının küçük bir kısmında oluşmakta ve bu nedenle intravezikal basınçta ölçülebilir etkilenme olmamakta ancak mesane dolumunda afferent sinirler tarafından algılanan küçük değişikliklerle sonuçlanmaktadır. Küçük kasılmalar (micromotions) olarak adlandırılan bu kasılmalar birçok hayvan modelinde ve insanlarda görülmektedir (24,25).

*-Detrüör aşırı aktivitesi gelişimi:* miyojenik hipotez DAA'nın temelini lokalize uyarılmaların senkronize kasılmalara neden olacak şekilde kas hücreleri

arasındaki bağlantılarla mesanenin büyük kısmına anormal yayılımı olarak tanımlar. Tamamlayıcı hipotez anormal yayılım yollarını interstisyel hücre ağları, sinirsel uyarılma ve ürotelyum olarak genişletir. Lokal değişikliklerin düzeyi ve yaygınlığının boyutları etkilenen hastalarda AAM, DAA veya her ikisinin birden gelişip gelişmeyeceğini belirler.

*-Tam mesane boşaltımı:* mesanenin tamamen boşaltılması, detrüör kasılmalarının yeterli düzeyde devam etmesine bağlıdır ve bu işeme sırasında myovezikal pleksusun detrüör kasılmalarını düzenlemesi sonucu oluşur (26). Mesanenin afferent sinirlerinden myovezikal pleksusa olan geri bildirim mekanizması kasılmanın yeterli düzeyde devam etmesini sağlarken, bu mekanizmayı aksatan bir lezyon postmiksiyonel rezidü (PMR)'ye neden olabilir.

Tamamlayıcı hipotezde kritik faktörler, uyarılma seviyesi ve bu uyarılmanın myovezikal pleksustaki yaygınlık derecesidir. Bu iki faktör mesane dolumu sırasında minimal düzeydedir. AAM'de lokal uyarılabilirlik, asemptomatik DAA'de ise uyarıların yaygınlığı artar iken semptomatik DAA'de her iki faktörde artmaktadır. Artmış lokal uyarılmayla birlikte mesane duvarındaki uyarılmanın yaygınlığının bozulması hastalarda nasıl AAM ile birlikte PMR (azalmış kasılma ile birlikte detrüör aşırı aktivitesi) olabildiğini açıklayabilir (27).

Fonksiyonel beyin görüntüleme yöntemleri mesane dolumu çalışmalarında kullanılmış ve korteksin insula ve prefrontal korteks gibi çeşitli alanlarında aktiviteler gözlenmiş, AAM'li semptomatik bireylerde bu beyin aktivitelerinde değişiklik olduğu gösterilmiştir (28).

Nörolojik hastalıklar AÜSS sıklığında artış ile ilişkilidir ve bunun temel nedeni sinirsel innervasyonun mesane ve mesane çıkışına etkili temel düzenleyici faktör oluşudur. Santral inhibisyon ve beyin fonksiyonlarında azalmayla birlikte yaşlanma AÜSS artışa yol açar.

### 2.2.2. AAM Prevalansı

European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) çalışması ile Kanada ve 4 Avrupa ülkesinde ICS'in AAM tanımlaması kullanılarak prevalansı % 11.8 olarak bulunmuş, AÜSS'lerinden en az birinin prevalansı ise % 64.3 olarak bildirilmiştir. Aynı zamanda bu çalışma AAM'nin iş gücü üzerine etkilerini de ortaya koymuştur (29,30).

National Overactive Bladder Evaluation (NOBLE) çalışmasında Amerika'da telefon görüşmesi ile 5000'den fazla kişi değerlendirilmiştir. ICS tanımlaması kullanılmış ve AAM prevalansı kadınlarda % 16.9 ve erkeklerde % 16 olarak bulunmuş ancak erkeklerde daha çok kuru AAM gözlenirken, kadınlarda daha sık ıslak aşırı aktif mesane saptanmıştır. İdrar kaçırmadaki bu cinsiyetler arası farklılığa özellikle birden fazla doğum öyküsü olan kadınlarda görülen mesane boynu ve üretral sfinkter mekanizmasındaki göreceli zayıflığın neden olduğu varsayılmıştır. Ayrıca erkeklerde yaşla birlikte AAM prevalansında artış gözlenmemiştir (31).

Türkiye'de yapılan bir çalışmada 1555 kişi değerlendirilerek AÜSS, AAM ve İK'nın prevalansı değerlendirilmiştir. Çalışmaya 919 kadın katılmış olup depolama, boşaltım ve işeme sonrası semptomları prevalansı % 64.1 , % 37.8 , %

28.7 olarak bulunmuştur. En yaygın depolama semptomu olan sıkışma ise kadınların % 36.5'inde görülmüştür. Sıkışma tipi, stres tipi ve karışık tipte idrar kaçırmanın prevalansı ise kadınlarda sırasıyla % 8.2 , % 21.2 , % 9 olarak bulunmuştur (32). Yine Türkiye'den başka bir çalışmada kadınlarda AAM prevalansı % 20.7 olarak bulunmuştur ve AAM'li kadınların AAM'si olmayanlara göre daha yaşlı olduğu ve daha fazla doğum sayısı olduğu dikkati çekmektedir (33).

### *2.2.3. AAM'nin Klinik Değerlendirilmesi*

AAM'li hastalar değerlendirilirken doktorlar hastaların psikososyal düzeyine uygun ifadeler kullanmalıdır. AAM tedaviyi gerektirir ancak tam kür çoğu zaman gerçekçi olmayan bir durumdur. Bu yüzden hastaların doğru bilgilendirilmesi önemlidir. Anamnezde mutlaka sorgulanması gerekenler;

-sıkışma ile birlikte diğer tüm AAM semptomlarının varlığı veya yokluğu, ne zaman ortaya çıktığı, ciddiyeti, rahatsız ediciliği ve yaşam kalitesi üzerine etkileri

-idrarda yanma (dizüri) ve idrarda kanama (hematüri) varlığı veya yokluğu

-sıvı alım düzeni ve alınan sıvı miktarı

-nörolojik hastalığın eşlik edip etmediği

-doğum öyküsü ve jinekolojik geçmiş, geçirilmiş cerrahi/radyoterapi, barsak semptomları ve ilaç kullanım hikayesi

-diğer tıbbi problemler

Ayrıca hastayı değerlendirirken temel nörolojik muayene, abdominal ve pelvik fizik muayene gereklidir. Tüm hastalardan tam idrar analizi çalışılması önemlidir.

AAM hastalarında gündüz idrar sıklığında artış olmakta ancak sıkışma zaman zaman ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle sıkışmanın değerlendirilmesinde semptomun özellikleri ile ilgilenilmelidir; düşük mesane hacimlerinde defansif işeme ve bunun sonucunda artmış idrar sıklığı ile çok az sıkışma hissi olabilir. Kullanılan değerlendirme yöntemlerinin klinik ve araştırmalar için güvenilir olduğunun doğrulanması gereklidir (34)

Depolama semptom sorgulamaları Uluslararası İnkontinans Toplantısı'nda önerilen şekilde ICIQ (International Consultation on Incontinence Questionnaire) olarak isimlendirilerek hazır format haline getirilmiştir (35). AAM sorgulaması (OAB-q: Over Active Bladder questionnaire) da ICIQ sorgulaması gibi kabul görmüştür (36).

İdrar sıklık hacim tablosu objektif olarak günlük idrar sıklığı ve gece idrara çıkmanın değerlendirilmesinde temel yöntemdir (37). İdrar sıklık hacim tablosu gece işemesinin değerlendirilmesinde oldukça değerlidir çünkü gece işemesi AAM tedavisinin başarısını azaltabilen nokturnal poliüriye bağlı olabilir. Ayrıca mesane günlüğü de günlük sıvı alım miktarı ve idrar kaçırma atakları hakkında bilgi edinilmesini sağlar.

#### 2.2.4. AAM'nin Tedavisi

Temel bir değerlendirme AAM'nin ciddiyetini ve tedaviye hangi noktadan başlayacağını belirler.

**Yaşam tarzı değişiklikleri:** sıvı alım şekli ve miktarında düzenleme, diyetteki mesane iritanti maddelerin azaltılması ve sigara içimini azaltılması gibi değişikliklerle hastalara sorumluluk verilir.

**Mesane egzersizi ve pelvik taban egzersizleri** ile hastalarda mesane dolumu sırasında baskılayıcı kontrolün geliştirilmesi ve hastaların sıkışma ataklarına direnme ve atakları erteleme becerisi kazanması sağlanır.

**İlaç tedavisine** ise konservatif yaklaşımlar (yaşam tarzı değişiklikleri) denendikten sonra başlanabilir. Bu amaçla antimuskarinik etkili ilaçlar kullanılmaktadır. Bu konu çok detaylı olduğundan ve tezimizde yeri olmadığından çok detaylı değinilmeyecektir.

Tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde, hastaların önceki kişisel algılamalarını ve AÜSS şiddetini hatırlamada zorlanmaları nedeniyle semptom derecelendirme ölçütlerinin ve idrar sıklık hacim tablosu değerlendirmelerinin tedavi öncesi ve sırasında tekrarlanması objektif değerlendirme açısından önemlidir.

Tedaviye yanıtın yeterli olmadığı anlaşıldığında daha invazif tedaviler düşünülebilir ve genellikle öncesinde ürodinamik değerlendirme gerekir.

### **2.3. İdrar Kaçırma**

Amerika'da 2000 yılında kadınların İK nedeniyle 1.1 milyon kez doktora başvurmuş olduğu tahmin edilmektedir (38). Yine bir başka çalışmaya göre 2000 yılında İK'nın doğrudan ve dolaylı maliyetinin 19.5 milyar dolar olduğu düşünülmektedir ve birçok kronik hastalığın maliyetinden fazladır (39). 2014 yılında Coyne KS ve arkadaşlarının yaptığı İK'nın ekonomik yükünü değerlendirdikleri çalışmada Amerika'da İK ile birlikte AAM'nin toplam maliyeti 65,9 milyar dolardır. Bu maliyetin 2015'te 76,2 ve 2020'de 82,6 milyar dolar olacağı tahmin edilmektedir (40).

AÜSS'nin depolama ile ilgili kısımlarına bakıldığında idrar kaçırma tartışmasız önde gelen ve en sıkıntılı kısmı oluşturur. Kadın ve erkekte hayat kalitesinin bozulmasına ve morbiditeye neden olan en önemli sebeplerdendir (41).

#### *2.3.1. İdrar Kaçırmanın Tanımı*

ICS idrar kaçırmaı sosyal ve hijyenik sorun yaratacak biçimde istemsiz idrar kaçırma şikayetleri olarak tanımlamaktadır.

İdrar kaçırmadan bahsedildiğinde, tipi, ciddiyeti, sıklığı, kolaylaştırıcı faktörleri, sosyal etkileri, hayat kalitesine etkileri, idrar kaçağının ölçüm değerleri ve kişinin bu konuda yardım isteyip istemediği gibi birçok durumdan bahsedilmeli ve bunlar ortaya konulmalıdır. İdrar kaçırma, terleme ya da vajinal akıntıdan ayırt edilmelidir.



### 2.3.2. İdrar Kaçırma Tipleri

**Stres tipi idrar kaçırma** öksürme, hapsirme, eğilme, efor gibi durumlarda istem dışı olarak idrarın kaçmasıdır. Buradaki bulgu efor, öksürme vb. esnasında senkronize olarak üretradan idrarın kaçmasıdır. Karın içi basıncını artıran durumlarda idrarın kaçması halinde ürodinamik tanı detrusör kontraksiyonunun olmaması ile konur ki bu duruma *ürodinamik stres tipte idrar kaçırma* da denebilir.

**Sıkışma tipinde idrar kaçırma** sıkışma ile birlikte istemsiz olarak idrarın kaçırılmasıdır. Burada bulgu aciliyet hissine eşlik eden üretradan istemsiz idrar kaçığının görülmesidir. Ürodinamik tanı ise idrar kaçırma esnasında detrusörün istemsiz kasılmasının gösterilmesi ile konur ki bu durum *detrüsör aşırı aktivitesi ile ilişkili idrar kaçırma* olarak da anılır. Sıkışma tipi idrar kaçırma idrar aralarında az miktarda kaçak tarzında ya da aniden bütün idrarın kaçırıldığı utandırıcı pozisyon ile karşımıza çıkabilmektedir.

**Karışık tipte idrar kaçırma** sıkışma ile birlikte olduğu gibi karın içi basıncını arttıran durumlarda da görülen istemsiz idrar kaçırmasıdır. Bulgu olarak ise karın içi basıncını arttıran bir durum esnasında ve sıkışma ile birlikte veya hemen ardından üretradan istemsiz olarak idrarın kaçması durumu söz konusudur. Ürodinamik tanı hem abdominal basınç artışı hemde detrusörün istemsiz kasılması sırasında idrarın kaçması ile konulur. Stres tipi idrar kaçırması olan kadınların % 40'ında istemsiz detrusör kontraksiyonları da bu esnada saptanmaktadır.

**Uykuda idrar kaçırma** uyku sırasında idrar kaçırma yakınmasıdır.

**Devamlı idrar kaçırma** ise idrar sürekli olarak kaçmaktadır.

**Taşma tipinde idrar kaçırma** bir semptom yada durum değildir. Kronik üriner retansiyonun bir sonucu olarak idrar yapamamaya bağlı idrarın taşmasından kaynaklanan kaçağı tarif etmektedir.

**Üretra dışı idrar kaçırma** fistül, ektopik ureter vb. sebeplerle üretra dışı yollardan idrarın kaçırılması durumudur.

**Sınıflandırılmamış idrar kaçırmalar** yukarıda bahsedilen hiçbir semptom ya da bulguya uymayan durumlarda ortaya çıkan istemsiz idrar kaçırmalardır.

### *2.3.3. İdrar Kaçırmanın Klinik Değerlendirilmesi*

İdrar kaçırma konusunu tam ve doğru anlayabilmek adına önemli olan; semptomlar, bulgular, ürodinamik gözlem ve durumları ICS tarafından tanımlanan ve yayınlanan standardizasyon raporu doğrultusunda değerlendirmeyi bilmektir (7). Bulgu basit anlamda doktor tarafından gözlenir (örneğin öksürük sırasında idrarın kaçırılması) ya da idrar günlüğü, ped testi, semptom skorlaması ve valide edilmiş hayat kalitesi sorgu formları ile ortaya konur. Ürodinamik gözlem ise ürodinamik çalışma esnasında inkontinansa neden olan belirli patolojik durumun yansımaları şeklinde kendisini ortaya koyar (örneğin detrusör aşırı aktivitesi ya da sfinkter yetmezliği).

#### 2.3.4. İdrar Kaçırma Prevalansı

İdrar kaçırma her yaştan kadını etkileyebilecek ortak bir belirtidir ve belirtilerin şiddeti ve doğal seyri geniş bir yelpazededir. İdrar kaçırma yaşamı tehdit eden bir hastalık değildir ancak belirtileri etkilenen bireylerdeki bedensel, psikolojik ve sosyal iyi olma halini ciddi şekilde etkiler.

Hemen hemen bütün epidemiyolojik çalışmalar katılımcıların idrar kaçırma ile ilgili kendi bildirimlerine dayanmaktadır. 2004'teki 3. ICI (International Consultation on Incontinence) baskısında 17 ülkeden gelen 36 genel popülasyon çalışmasının bir derlemesi yayınlandı (42). İdrar kaçırmanın en kapsamlı tanımları için prevalans tahminlerinin % 5 ile % 69 arasında değiştiğini buldular, çalışmaların çoğu herhangi bir idrar kaçırma prevalansını % 25 ile % 45 arasında bildirmekteydi (43,44).

2004'ten beri bildirilen çalışmalar 30 yaşından genç ve 80 yaşından daha yaşlı kadınlardaki idrar kaçırma tipi ve prevalansı üzerine önemli bilgiler eklemiştir. Bu çalışmalara göre genç ve orta yaşlı kadınlar genel olarak stres tipi idrar kaçırma bildirirken (45,46,47) yaşlı kadınların karışık ve sıkışma tipi idrar kaçırmasının daha olası olduğu (48,49,50) önceki çalışmalarla uyumludur. Toplumda idrar kaçıran tüm kadınların yaklaşık yarısı stres tipi idrar kaçıran olarak sınıflanmıştır. Daha küçük bir bölümü karışık tipte idrar kaçıran ve en küçük kısmı sıkışma tipi idrar kaçıran olarak sınıflanmıştır.

Bazı çalışmalar uzun dönem bakım kurumlarında yaşayan kadınlarda toplum içinde yaşayan kadınlara göre daha yüksek bir idrar kaçırma prevalansı bildirilmiştir (51,52). Bunun muhtemel nedenleri demans, kısıtlı mobilite ve diğer

komorbid durumlardır. Ek olarak bu hasta grubunda idrar kaçırma daha ciddi, daha masraflı ve bakım sağlayanlar için daha zorlu olma eğilindedir (53).

Doğum sonrası idrar kaçırmanın prevalansını tahmin etmek karmaşıktır çünkü çalışma tasarımı, araştırma metodu ve idrar kaçırma tanımının seçiminde farklılıklara ek olarak prevalans ayrıca önceki doğumlar, doğum tipi ve önceki idrar kaçırma hikayesine de bağlıdır. Neredeyse bütün doğum sonrası idrar kaçırmalar stres ile ilişkilidir. Çalışmaların çoğu kaçırmanın frekansı ve oluşturduğu rahatsızlık hissine değinmemiştir. Toplamda öyle görünmektedir ki doğum sonrasındaki 1 yıl boyunca herhangi bir idrar kaçırma % 15 ile % 30 oranında, haftada bir ya da daha fazla idrar kaçırma % 5 ile % 10 arasında ve hergün idrar kaçırma kadınların % 5'inden azında bildirilmiştir. Bir çalışmada gebelik öncesi idrar kaçırmaları olan kadınlar dışlandığında doğum sonrası idrar kaçırmanın prevalansı % 3-4 oranında düşmektedir (54). Sezeryan ile doğum yapan ve vajinal doğum yapan kadınları içeren çalışmalar her seferinde sezeryan ile doğum yapan kadınlarda daha düşük bir prevalans bulmuştur. Elektif sezeryan ile doğum yapan ve doğum eylemi başladıktan sonra sezeryan olan kadınlarda yapılan prevalans çalışmaları elektif sezeryan olan grupta doğum sonrası idrar kaçırma prevalansının önemli ölçüde düşük olduğunu göstermiştir(55).

Çarpıcı bir bulgu da stres tipi idrar kaçırmanın siyahlarda ve Asyalılarda beyaz kadınlar ile karşılaştırıldığında daha düşük olmasıdır. Çoğu çalışmada siyahlar beyaz kadınlar ile karşılaştırıldığında yarı yarıya ya da dörtte bir stres tipte idrar kaçırma prevalansına ve aynı ya da çok az fazla sıkışma tipinde idrar kaçırma ve çok az fazla karışık tipte idrar kaçırmaya sahiptirler(55).

## 2.4. Diabetes Mellitus (DM)

Diabetes Mellitus (DM), hiperglisemi, dislipidemi, glukozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bozukluk ile seyreden sistemik kronik ve progressif bir metabolizma hastalığıdır. Seyri sırasında mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir (1).

Günümüzde sık görülen endokrin ve metabolik bir hastalık olan DM’u Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation, WHO) yeni bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul etmiştir (56).

### 2.4.1. DM’un Epidemiyolojisi

Geçtiğimiz yüzyılın son çeyreğinden itibaren tüm dünyada DM’lu kişi sayısının artmaya başlaması ve önümüzdeki çeyrek yüzyıl içinde beklenen artışlar “diabet pandemisi” kavramını gündeme getirmiştir (57). Tip 2 DM insidansının 1980-1994 yılları arasında % 18 arttığı bildirilmiştir (58). Uluslararası Diabet Federasyonu (International Diabetes Foundation, IDF)’in 2003 yılı verilerine göre 20-79 yaş grubunda 194 milyon kadar tip 2 DM’u olan hasta olduğu bildirilmiştir. IDF’in 2007 verilerine göre tüm dünyadaki diyabetik hasta sayısı 246 milyon olarak açıklanmıştır. Yine IDF’nin yaptığı hesaplara göre 2025 yılında DM’u olan hasta sayısının 333 milyona, 2030 yılında ise 366 milyona ulaşması beklenmektedir (59, 60, 61). Bu artış özellikle tip 2 DM prevalansının artışına bağlıdır. DM prevalansının dramatik olarak artması genetik faktörlerin yanı sıra yaşam süresinin uzaması, obezite ve fiziksel inaktivitenin önemli bir sonucudur (56).

Ülke genelini kapsayan en geniş çalışma Türkiye Diabet Epidemiyoloji Araştırması (TURDEP) olup; 1997-1999 yıllarında 20 yaş ve üzerinde, % 45'i erkek ve % 55'i kadın; toplam 24.788 hastadan oluşan, toplum kökenli kesitsel bir alan çalışmasıdır. TURDEP çalışmasında DM prevalansı % 7.2 (daha önce tanı almamış yeni tanı diabet % 2.3) bulunmuştur. Kadınlarda DM, obezite (özellikle kırsal kesimde) daha yüksek olarak tespit edilmiştir (61, 62).

#### *2.4.2. DM'un Tanısı ve Sınıflaması*

DM; insülin sekresyonunun mutlak veya rölatif yetersizliği ya da insülin molekülündeki yapısal bozuklukları sonucunda oluşan etiyojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen özellikler gösteren kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde kronik komplikasyonlarından korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır (63).

DM'un klasik semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, gece işemesi iken daha az görülen semptomları; bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı infeksiyonlar, tekrarlayan mantar infeksiyonları, kaşıntıdır.

DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri aşağıdaki tabloda görülmektedir (63).

**Tablo 1. DM tanı kriterleri**

	<b>Aşık DM</b>	<b>DM Riski Yüksek</b>
<b>AKŞ</b> <b>(8 saatten fazla açlık)</b>	$\geq 126$ mg/dl	-
<b>OGTT</b> <b>(75 gr glukoz, 2. Saat plazma glukozu)</b>	$\geq 200$ mg/dl	-
<b>Rastgele plazma glukozu</b>	$\geq 200$ mg/dl + DM semptomları	-
<b>HbA1c</b>	$\geq \%6,5$ ( $>48$ mmol/mol)	$\%5,7-6,4$ ( $39-46$ mmol/mol)

Buna göre DM tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Çok ağır DM semptomlarının bulunmadığı durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün doğrulanması gerekir (63).

DM sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (tip 1 DM, tip 2 DM ve gestasyonel DM) primer, diğeri (spesifik DM tipleri) ise sekonder diabet formları olarak bilinmektedir (63,64). Tezimizde gestasyonel DM ve diğeri spesifik DM tiplerine değinilmeyecektir.

#### *2.4.3. Tip 1 DM*

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların pankreasında % 90 otoimmün (Tip 1A), %10 non-otoimmün (Tip 1B) beta hücre yıkımı söz konusudur (63).

Genellikle 30 yaşından önce başlar. Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar. Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kilodadır. Diabetik ketoasidoza yatkındır (63).

Tedavisi; insülin enjeksiyonları (injektör, kalem veya pompa ile uygulanabilir), tıbbi beslenme tedavisi, fizik aktivite, eğitim, evde kan glukoz ve keton izlemi şeklindedir (63).

#### 2.4.4. Tip 2 DM

*A. İnsülin direnci;* Hücre-reseptör defektine (post-reseptör düzeyde) bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip kullanılamaz (63).

*B. İnsülin sekresyonunda azalma;* Pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılayamaz (63).

Genellikle insülin direnci tip 2 diabetin öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diabetin ileri dönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir (63).

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Hastalar sıklıkla obez veya aşırı kilolu (overweight)'dur [Beden kitle indeksi (BKİ) >25 kg/m<sup>2</sup>]. Başlangıçta diabetik ketoasidoza yatkın değildir ancak ileri dönemlerde görülebilir. Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır, hastaların çoğunda başlangıçta hiçbir semptom yoktur. Bazı hastalar ise bulanık görme, el ve



ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar infeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme nedeniyle başvurabilir (63).

Tedavisi; tıbbi beslenme tedavisi ve ağırlık kontrolü, eğitim, fiziksel aktivite, oral antidiabetik (OAD) ilaçlar ve gereğinde insülin, hasta tarafından kan glukoz izlemi şeklindedir (63).

#### 2.4.5. Hemoglobin A1c (HbA1c: A1C)

Glikozillenmiş hemoglobin ilk olarak 40 yıl önce DM’u olan hastalarda görülen bir hemoglobin türevi olarak keşfedildi (65). Bu keşiften sonra birkaç küçük çalışmanın sonuçlarından hemoglobin A1c düzeyinin glisemik kontrolün takibinde faydalı olduğu gösterildi. Klinik kullanıma 1980’lerde giren HbA1c sonradan DM hastalığının klinik pratiğinde köşe taşlarından biri olmuştur (66).

ADA, IDF ve Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu (IFCC: International Federation of Clinical Chemistry) temsilcilerinin oluşturduğu Uluslararası Diabet Uzmanlar Komitesi yaptığı bir dizi toplantı sonucunda, uluslararası standardizasyon kurallarına uyulması koşulu ile diabet tanısı için HbA1c kesim noktasını % 6.5 (48 mmol/mol) olarak belirlemiştir. Bazı uzmanlar HbA1c  $\geq$  % 6.5 ( $\geq$  48 mmol/mol) ile birlikte AKŞ  $\geq$  126 mg/ dl bulunan kişilere DM tanısı konulmasını ve bu yaklaşımın OGTT’ye alternatif olarak kullanılmasını önermektedir (67).

Ulusal (TURDEP-II) ve uluslararası yapılmış toplumsal bazlı çalışmalar, HbA1c’ye göre DM tanısı alan kişilerin, AKŞ veya OGTT ile tanı alan kişilere göre metabolik açıdan daha olumsuz durumda olduklarını göstermiştir. Bu durum

göz önüne alındığında, testin tanı amaçlı kullanılmasının, komplikasyonlara daha yatkın kişilerin tanınmasında ve tedavi edilmesinde, ayrıca komplikasyonların önlemesi veya geciktirilmesi açısından da yarar sağlayacağı açıktır (63).

#### 2.4.6. Diabette Glisemik Kontrol

*Evde kan glukoz ölçümü:* ölçüm sıklığı hastaya göre belirlenmelidir. Sonuçlara göre tıbbi beslenme tedavisi ve insülin/ilaç doz ayarlamaları öğretilmelidir (63).

*Uzun dönem glukoz kontrolü (HbA1c):* HbA1c tip 1 DM olan ve insülin kullanan tip 2 DM olan hastalarda 3 ayda bir, diğer tip 2 diabetli hastalarda 3-6 ayda bir ölçülmelidir (63). Ölçümden önceki ortalama 3 aylık glukoz kontrolünü yansıtır. Bu testi yaptırmak için hastanın aç olması gerekmez (63).

Geniş çapta kabul gören önerilere göre DM'taki glisemik kontrol hedefleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (63).

**Tablo 2. Glisemik kontrol hedefleri**

	<b>Glisemik kontrol hedefleri</b>
<b>HbA1c</b>	$\leq 6,5$ ( $\leq 48$ mmol/mol)
<b>AKŞ ve öğün öncesi plazma glukozu</b>	70-120 mg/dl
<b>Öğün sonrası 2. Saat plazma glukozu</b>	<140 mg/dl

Tip 1 ve tip 2 DM'lularda yapılan çalışmalar, özellikle mikrovasküler komplikasyonların gelişme riskinin glisemik kontrol derecesi ile yakından ilişkili

olduğunu ortaya koymuştur. HbA1c normale ne kadar yakın ise komplikasyon riski o derece düşüktür. Aşağıdaki tabloda HbA1c'yi %1 düşürmenin komplikasyon ve ölüm risklerini azaltma oranları verilmiştir (63,68).

**Tablo 3. HbA1c'yi %1 düşürmenin komplikasyon ve ölüm risklerini azaltma oranları**

<b>Tip 1 DM</b>	<b>Tip 2 DM</b>
Retinopati riski %35	DM'a bağlı ölüm %25
Nefropati riski %24-44	Tüm nedenlere bağlı mortalite %7
Nöropati riski %30	Miyokard enfarktüsü riski %18
-	Mikrovasküler komplikasyon riski %35

#### 2.4.7. Diabette Tedavi

**Eğitim:** Eğitim verilirken hastanın sosyoekonomik ve kültürel seviyesi göz önünde bulundurulmalı, anlayabileceği bir şekilde ve dilde eğitim verilmeli ve belirli aralıklarla tekrar edilmelidir. DM'ü olan bir hastanın eğitimi sırasında verilmesi gereken bilgiler kısaca aşağıda özetlemiştir (69).

-Genel bilgiler: DM tanımı, fizyo-patolojisi, epidemiyolojisi ve sınıflandırılması

-Tedavi yöntemleri: Tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, oral antidiabetikler ve insülin kullanımı hakkında bilgi, ilaçların etki ve yan etkilerinin anlatılması

-Hiper ve hipo glisemi tanımı, önlenmeleri ve tedavileri

-Kan glukoz ve idrar keton ölçümleri ve bunların yorumlanması

-Akut ve kronik komplikasyonlar hakkında bilgi vermek, bunların önlenmesi, tedavisi ve rehabilitasyonu

-Deri, dişler ve ayak hijyeni hakkında bilgi

-Düzenli kontrolün önemi

-Sigara, alkol ve diğer ilaçlar hakkında bilgi verilmesi

**Tıbbi beslenme tedavisi:** DM’u olan hastalarda günlük besin alımının ve içeriğinin düzenlenmesi hipergliseminin kontrol edilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Tüketilecek besinlerin niteliği, hastanın beslenme alışkanlıklarına uygun olarak planlanmalı, yeterli vitamin ve mineral içermeli, basit olmalı ve hastaya beslenme konusunda yeni ve komplike problemler getirmemelidir. Günümüzde tıbbi beslenme programı, yüksek karbonhidrat içeriği olan (% 50-60), % 12-20’si proteinlerden, % 30’dan azı özellikle doymuş yağ oranı düşük yağlardan oluşmaktadır (70).

**Egzersiz:** Modern DM tedavisinin temel direği egzersizdir. Daha çok aerobik egzersizler, tempolu koşma, yürüme, yüzme gibi egzersizler tercih edilmelidir. Egzersiz, tip 2 DM’ta non-oksidatif glukoz yıkımını, NO üretimini artırır, insülin direncini azaltır, düzeltir, endotel disfonksiyonunu düzeltir. Tip 1 DM’u olan hastalarda egzersiz sırasında kontra-insülin mekanizmaların devreye girmesi ile hiperglisemi gelişme riski olabilir. Egzersiz sırasında gelişebilen hipoglisemiye ve diabetik ayak yaralarına dikkat etmek gerekir (63, 71).

**Oral anti-diabetik tedavi (OAD):** Bazı tip 2 DM hastalarında yaşam standardı değişiklikleri, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz ile glisemik ve metabolik hedeflere ulaşılamamaktadır. Bu hastaların tedavisine oral anti-

diabetiklerin eklenmesi veya tedavi değişimi gündeme gelmektedir. Gebelikte OAD kullanımı kontraendikedir. Günümüzde tip 2 diyabette OAD tedavi seçenekleri çok çeşitlidir (63).

*İnsülin sekretagoları:* Sulfonilüreler ( glipizid, gliklazid, glibenklamid, glimepirid, glibomurid) ve meglinidler (repaglinid, nateglinid)

*İnsülin duyarlılaştırıcılar:* Biguanidler (metformin HCL) ve tiazolidinedionlar (roziglitazon, pioglitazon)

*Alfa glukozidaz inhibitörleri:* Akarboz

*İnkretin bazlı ilaçlar:* İnkretin mimetikler (eksenatid, liraglutid) ve DPP-4 inhibitörleri (sitagliptin fosfat monohidrat, vildagliptin)

***İnsülin tedavisi:*** Tip 1 DM ve tip 2 DM hastaların üçte birinde hipergliseminin kontrolü için insülin tedavisi gerekmektedir (72,73). İnsülinler glukozun hücre içine girişini sağlayarak, glikojen depolarını arttırarak, hepatik glukoz çıkışını baskılayarak, yağ ve protein yıkımını inhibe ederek etki gösterirler (63). İnsülin tedavisi başlangıçta vücut kilosu başına ayarlanır. İnsülin dozunu ayarlarken DM’u olan bireylerin fenotipi ve fiziksel aktivite durumu ve DM komplikasyonları da göz önüne alınmalıdır. Tip 2 DM hastalarında insülin OAD’ler ile kombine kullanılabilir. İnsülin tedavisinde hipoglisemi (en sık), kilo artışı, lipo-atrofi, lipo-hipertrofi, alerji, ödem, antikor gelişimi, somogy fenomeni gibi yan etkiler görülebilmektedir (57, 63).

Tip 1 DM tedavisindeki bir diğer önemli tedavi seçeneği; *adacık hücre transplantasyonu ve pankreas naklidir*. Adacık hücre transplantasyonundaki ilerlemelere rağmen ön hazırlık için daha uzmanlaşmış kişiler ve daha komplike

merkezler gerektiğinden, pankreas nakli radikal tedavide çok daha fazla tercih edilen bir yöntemdir (74).

#### 2.4.8. DM Komplikasyonları

DM kronik ve progresif bir hastalık olup seyri sırasında çeşitli akut ve kronik komplikasyonlar gelişebilmektedir (63).

##### **DM'un akut komplikasyonları:**

1. Diabetik ketoasidoz (DKA)
2. Hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik koma (HHNK)
3. Laktik asidoz
4. Hipoglisemi

##### **DM'un kronik komplikasyonları:**

1. Mikrovasküler komplikasyonlar
  - diabetik retinopati
  - diabetik nefropati
  - diabetik nöropati
2. Makrovasküler komplikasyonlar
  - hipertansiyon
  - koroner kalp hastalığı
  - serebrovasküler hastalık
  - periferik arter hastalığı ve diyabetik ayak
3. Diğer kronik komplikasyonlar
  - gastrointestinal problemler

- seksüel fonksiyon bozuklukları
- kemik ve mineral metabolizması bozuklukları
- psikolojik problemler ve psikiyatrik bozukluklar

*Komplikasyonların Mekanizması:* DM'de hipergliseminin kronik komplikasyonlara nasıl yol açabileceğini açıklayan, birbiriyle bağdaşan üç farklı teori ileri sürülmüştür.

Hipotezlerden biri artan intrasellüler glukozun hücrel proteinlerin non-enzimatik glikozilasyon yoluyla ileri glikozilasyon son ürünleri oluşumuna yol açtığı şeklindedir. İleri glikozilasyon son ürünlerinin proteinlere çapraz bağlandığı, ateroskleroza hızlandırdığı, glomerüler disfonksiyona katkıda bulunduğu, NO sentezini azalttığı, endotel disfonksiyonunu indüklediği ve ekstrasellüler matriks bileşimi ve yapısını değiştirdiği gösterilmiştir. Serum ileri glikozilasyon son ürünleri düzeyleri glisemi düzeyi ile koreledir; ileri glikozilasyon son ürünleri glomerüler filtrasyon hızı düşükçe birikir (75).

İkinci hipotez, hipergliseminin glukozun sorbitol yolu aracılığıyla olan metabolizmasını arttırması gözlemine dayalı olarak açıklanmaya çalışılmıştır. İnasellüler glukoz öncelikle fosforilasyon ve takiben glikoliz ile metabolize olur, ancak intrasellüler glukoz yükseldiği zaman, glukozun bir bölümü aldoz redüktaz enzimi tarafından sorbitole dönüştürülür. Yüksek sorbitol konsantrasyonları hücrel fizyolojiyi farklı yönlerde etkiler (miyoinositolde azalma, redoks potansiyelinde değişiklik) ve hücrel disfonksiyona yol açabilir. Bu teori insanlarda aldoz redüktaz inhibitorleri kullanılarak test edilmiş, ancak

retinopati, nöropati veya nefropati klinik sonlanım noktalarında faydalı etki gösterilememiştir (75).

Üçüncü hipotez de, hipergliseminin protein kinaz C (PKC)'nin bazı izoformlarının aktivasyonuna yol açan diaçilgliserol oluşumunu arttırdığı ileri sürülmüştür. PKC ise diabetes mellitusa bağlı komplikasyonlara yol açan çeşitli hücrel olayları etkilemektedir. Örneğin, PKC'nin glukoz tarafından aktivasyonu in vitro olarak endotelial hücrelerde ve nöronlarda fibronektin, tip IV kollajen, kontraktil proteinler ve ekstrasellüler matriks proteinleri genlerinin transkripsiyonunu değiştirmektedir (75).

DM ile ilişkili komplikasyonlarda büyüme faktörleri önemli bir rol oynuyor gibi gözükmektedir. Vasküler endotelial büyüme faktörü (Vascular Endotelial Growth Factor, VEGF) diyabetik proliferatif retinopatide lokal olarak artmıştır ve lazer fotokoagülasyondan sonra azalır. Transforme edici büyüme faktörü beta (Transforming Growth Faktör Beta, TGF- $\beta$ ) diyabetik nefropatide artmıştır ve mezangial hücrelerde, bazal membranda kollajen ve fibronektin sentezini stimüle eder. Platelet derive büyüme faktörü, epidermal büyüme faktörü, insülin-benzeri büyüme faktörü-1, büyüme hormonu, fibroblast büyüme faktörü gibi diğer büyüme faktörlerinin ve hatta insülinin diyabetik komplikasyonlarda rol oynadığı ileri sürülmüştür. Bunlara ilave olarak hipergliseminin bir sonucu olarak gelişen oksidatif stres ve serbest radikal oluşumu da komplikasyonların gelişmesine katkıda bulunabilmektedir (75).

Son yıllarda hızla artarak global bir halk sağlığı sorunu haline gelen diyabetin klinik önemi zaman içinde ortaya çıkan kronik komplikasyonlarla



ilgilidir. Diabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde asıl nedenin hiperglisemi olduğu bilinmesine rağmen, kan yağlarının niteliği ve yoğunluğu, endotel ve intima değişiklikleri, hiperkoagulabilite, hiperhomosisteinemi, inflamasyon, oksidatif stres, ateroskleroz gelişiminde hızlanma, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği, hiperinsülinemi ve insülin direnci, protein glikolizasyonu, sigara gibi faktörler de rol oynamaktadır. Günümüzde son dönem böbrek yetmezliğinin, erişkin körlüğünün, nontravmatik alt ekstremitte amputasyonunun en sık nedeni diabetir (76).

## 2.5. Diabetik Mesane Disfonksiyonu

### (DİABETİK SİSTOPATİ)

DM gibi prevalansı giderek artan bir hastalıkta AÜSS çok sık görülmektedir (77). DM’u olan hastalarda % 80 oranında görülen AÜSS, diyabetik nöropati, nefropati gibi % 50-60 oranında görülen ve çok daha iyi bilinen komplikasyonlardan daha sık görülür (78).

Diabetik mesane disfonksiyonu **azalmış hassasiyet, artmış kapasite ve boşalma güçlüğü** triadı olarak tanımlanabilir. 182 diabetik hastada yapılan çalışmada ürodinamik bulgulara bakıldığında hastaların % 55’inde detrusör aşırı aktivitesi, %10’unda arefleksif mesane gözlenmiştir. Diabetik mesane disfonksiyonu bulguları **depolama ve boşaltım problemlerinin kombinasyonu** olarak görülmektedir (79).

Genel anlamda diyabetik mesane disfonksiyonu bulguları mesane boşaltımında zayıflama ve taşma tipinde idrar kaçırma olsa da, son yapılan klinik

ve deneysel çalışmalar daha çok sıkışma ve sıkışma tipi idrar kaçırma gibi depolama problemleri olarak görülmektedir. Bazı serilere göre DM'lu hastaların % 52'sinde AÜSS'ne rastlanmaktadır. Diabetik mesane disfonksiyonunun prevalansı DM ile geçen süreyle ilişkili olup, 10 yıllık süre için % 25, 45 yıllık süre için % 50 oranındadır (5).

Mesanenin nöronal kontrolü otonom, somatik afferent ve somatik efferent yolların birbiriyle etkileşimiyle gerçekleşir. Streptozosin ilişkili DM'u olan sıçanlarda mesane innervasyonunu sağlayan afferent yolaklarda önemli anormallikler tespit etmiştir (80).

Uzamış hiperglisemiye bağlı oksidatif stres ürünlerinin çoğunun hücre tipinde proliferasyona yol açtığı bilinmektedir. DM'ta AÜSS'na yol açan bu durumun hiperglisemiye bağlı olarak oluşan serbest radikallerin üriner sistem hücreleri üzerindeki etkisinden oluştuğu bilinmektedir. DM'a bağlı olarak uzun dönemde detrusör kontraktilite bozukluğu ve oksidatif stres değişiklikleri görülmüştür. Geç dönem DM'u olan hastalarda görülen detrusör kontraktilitesinde azalma, DM'a maruz kalınan süre ve hiperglisemi derecesiyle uyumlu olarak tespit edilmiştir (81). Yapılan az sayıda çalışmalarda streptozosin ilişkili DM'u olan sıçanlarda ürotelyal proliferasyonda, ürotelyal reseptör ekspresyonunda ve nörotransmitter salınımında artış olduğu gözlenmiştir (82,83).

Erken dönem diabetik mesane disfonksiyonu bulguları, sıkışma ve sıkışma tipi idrar kaçırma gibi depolama bozuklukları olmakla birlikte, bu duruma detrusor kontraktilitesinde artış ve nöronal değişiklikler de etki etmektedir. Geç dönem diabetik mesane disfonksiyonu bulguları ise işeme bozukluğu, mesane

boşaltım güçlüğü, buna bağlı olarak işeme sonrası rezidü, taşma tipinde idrar kaçırma olarak sayılabilir ve bunlar geç dönemde dekompanse diabetik mesane olarak kendini gösterir (84).

DM’u olan hastalarda otonom ve periferik nöropati sıklıkla görülen komplikasyonlardandır. AÜSS, periferik nöropatiye bağlı olarak başlamaktadır. Geç dönemde ise otonom nöropatiye bağlı olarak klinik bulgular ortaya çıkmaktadır (85). Nöronal dokuda artmış sorbitol düzeyi, azalmış myoinositol seviyesinin demyelinizasyon ve aksonal dejenerasyona yol açarak periferik nöropatiye yol açtığı düşünülmektedir (86).

DM’a bağlı AÜSS, genelde geç dönemde detrusör dekompansementasyonuna bağlı olarak meydana gelir. Bunun sonucunda üriner retansiyon, böbrek yetmezliği ve sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olarak ortaya çıkmaktadır.

2010 yılında tip 2 DM olan 850 kadın hasta üzerinde yapılan çalışmada %36.7 oranında orta-şiddetli AÜSS tespit edilmiştir (87). Çeşitli çalışmalar sonrası diabetik hastaların en sık başvuru şikayetinin 2’den fazla gece işemesi (%87) ve gündüz sık idrara çıkma (%78) olduğu, en sık görülen semptomların ise idrara başlamada zorluk (%62), idrar akımında zayıflık (%52) ve mesanede tam boşalmama hissi (%45) olduğu saptanmıştır (88).

DM, mesanenin dolun ve boşalın evrelerini olumsuz etkilemektedir. Diabetik mesane disfonksiyonu olan hastalarda; mesane duyarlılığında azalma, detrusör yetmezliği görülse de ön planda görülen aşırı aktif mesanedir. Gelecekte yapılacak çalışmalarla patofizyoloji netleştikçe diabete bağlı AÜSS daha iyi tedavi edilecektir (84).

Bizde bu çalışmada DM'lu kadın hastalarda bugüne kadar üzerinde yeterince çalışılmayan ve oldukça sık görülen diabetik mesane disfonksiyonunu değerlendirmek için hastalarımızda AAM, AÜSS ve İK'yı sorguladık ve bu komplikasyonun risk faktörlerini ortaya koymak ve uygun glisemik kontrol ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Ocak 2014 - Temmuz 2014 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı ve Endokrinoloji Bilim Dalı'na başvuran 18 yaşın üzerinde, daha önce diabet tanısı almış, başvuru sırasında gebelik şüphesi bulunmayan, idrar yolu enfeksiyonu olmayan 81 kadın hasta dahil edildi. Bu hastaların 48'i üroloji polikliniğine çeşitli nedenlerle başvuran ve hasta sorgulaması sırasında DM tanısı almış hastalardı. 33 hasta ise endokrinoloji bölümü yataklı servisinde çeşitli nedenlerle yatmakta olan ve daha önce DM tanısı almış hastalardı.

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınarak yapıldı. Her katılımcıya sözlü ve yazılı olarak çalışma hakkında bilgi verilip aydınlatılmış onam alındı.

Hastalar genel sorgulamaları ve fizik muayenelerini takiben çalışma için oluşturduğumuz form doldurularak değerlendirmeye alındı. Bu formda hastaların yaş, boy, kilo gibi demografik özelliklerinin yanında özgeçmişlerine, ürolojik sorgulamalarına, tam idrar tahlili, idrar kültürü, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, kreatinin tahlilleri ve OAB-V8 (Over Active Bladder-V8), UDI-6 (Urinary Distress Inventory-6), IPSS (International Prostate Symptom Score), IIQ-7 (Incontinence Impact Questionnaire 7) yaşam kalitesi sorgulama formlarına yer verildi. İnkontinansı olmayan hastalara IIQ-7 sorgulama formu uygulanmadı.

AÜSS, AAM ve inkontinans ile ilgili şikayetleri değerlendirmek amacıyla doldurulan sorgulama formlarına baktığımızda;

**OAB-V8 (Over Active Bladder-V8):** AAM’de semptom ve yaşam kalitesi sorgulama formu olarak Coyne ve arkadaşları tarafından 2002 yılında geliştirilen OAB-q formunun(8 soruluk semptom skalası ve 25 soruluk yaşam kalitesi skalası olmak üzere iki bölüm) ilk 8 sorusundan oluşmaktadır (89). Bir AAM tarama ve farkındalık testi olarak önerilmiştir. OAB- V8 sorgulama formu hastaların şikayet şiddetini, hiç (0); çok az (1); biraz (2); epeyce (3); çok (4); ve çok fazla (5) şeklinde derecelendirebildiği 8 adet sorudan oluşmaktadır. Toplam skor 0 ile 40 arasında değişebilmektedir. OAB-V8 formu Tarcan T ve arkadaşları tarafından Türkçe’ye valide edilmiştir (90).

**UDI-6 (Urinary Distress Inventory-6):** İlk UDI formu 19 semptom içerir (91). Regresyon analizleri ile daha kısa formu olan UDI-6 formu kadınlarda idrar kaçırmayı da içeren AÜSS’ni değerlendirmek için geliştirilmiştir. 6 soruluk formun 1. ve 2. sorusu semptomlarını (sıkışma, sıkışma tipi idrar kaçırmayı), 3. ve 4. sorusu stres semptomlarını (stres tipi idrar kaçırmayı), 5. ve 6. sorusu ise boşaltım semptomlarını sorgular. UDI-6 sorgulama formunda hastaların şikayet şiddeti, hiçbir zaman (0); hafif (1); orta (2); şiddetli (3) şeklinde derecelendirilir. Toplam skor 0 ile 18 arasında değişir. Cam C ve arkadaşları tarafından UDI-6 ve IIQ-7 sorgulama formları Türkçe’ye valide edilmiştir (92)

**IPSS (International Prostate Symptom Score):** 1992’de esasen benign prostat hiperplazisine bağlı AÜSS’ni değerlendirmek amacıyla oluşturulmuş 8 soruluk (7 semptom sorusu ve 1 yaşam kalitesi sorusu) formudur (93). Daha sonra yapılan çalışmalarda IPSS formunun kadınlarda da AÜSS’ni değerlendirmede kullanılabileceği gösterilmiştir (94,95). İlk 7 soru İdrar boşaltımının tam

olmaması duyumu, gündüz sık işeme, kesik kesik işeme, sıkışma, zayıf idrar akımı, zorlanarak idrar yapma, gece işemesini 0 ile 5 arasında skorlar ve toplam skor 0 ile 35 (0-7 hafif semptomatik, 8-19 orta semptomatik, 20-35 ileri semptomatik) arasında değişir. Son soru olan yaşam kalitesi sorusu ise 0 ile 6 arasında skorlanır ve kendi başına değerlendirilir.

**IIQ-7 (Incontinence Impact Questionnaire 7):** İlk IIQ formu Shumaker tarafından idrar kaçırmanın kadınların aktivitelerine ve duygusal durumlarına etkilerini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir (91). Daha sonra 7 soruluk bir kısa formu olan IIQ-7 formu geliştirilmiştir. Bu 7 soru idrar kaçırmanın 4 alandaki etkilerini incelemektedir; fiziksel aktivite (1. ve 2. Soru), sosyal aktivite ve yolculuk (3. ve 4. Soru), sosyal ilişkiler (5. Soru), duygusal sağlık (6. ve 7. Soru). IIQ-7 sorgulama formunda hastaların şikayet şiddeti, hiçbir zaman (0); yarısından azında (1); yaklaşık yarısında (2); yarısından daha fazlasında (3); her zaman (4) şeklinde derecelendirilir. Toplam skor 0 ile 28 arasında değişir. Form Türkçe'ye valide edilmiştir (92)

Kullandığımız sorgulama formu aşağıda ‘‘EKLER’’ bölümünde verilmiştir.

### **3.1. İstatistik Yöntemi**

Bütün hastalara uygulanan formlardaki veriler bilgisayar sistemine kaydedilmiştir. İstatistiksel analiz olarak, tanımlayıcı bulgular kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde ve sürekli değişkenler ise ortalama  $\pm$  standart sapma ile sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uyması halinde parametrik testlerden

bağımsız 2 grupta t-Testi (Independent Sample t-Test), 2'den fazla grupta one way ANOVA testi ve verilerin normal dağılıma uymaması halinde non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi uygulandı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 81 diabetik kadın hastanın 33 (%40,7)'ü endokrinoloji ve 48 (%59,3)'i üroloji bölümlerine başvuran hastalardı. Hastaların yaş ortalaması  $58,6 \pm 11,8$  (20-89) idi. Hastalar ortalama  $10,96 \pm 7,99$  (1-37) yıldır diabet hastasıydı ve ortalama  $47,60 \pm 13,11$  (9-81) yaşında diabet tanısı almıştı. Hastalarımızın ortalama vücut kitle indeksi  $32,68 \pm 6,71$  (22-53) olarak hesaplandı. Hastaların 55 (%67,9)'inde hipertansiyon mevcuttu. Hastaların demografik özellikleri tablo 5'te görülmektedir. Sorgulama formlarından 19 (%22,6) hastanın diabet tanısı sonrası düzenli egzersiz yaptığı ve 29 (%34,5) hastanın tanı sonrası kilo verebildiği anlaşıldı. 17 (%21) hastada sigara kullanımı, 4 (%4,9) hastada alkol kullanımı mevcuttu.

**Tablo 4. Hastaların demografik özellikleri ve klinik karakteristikleri**

<i>Hastaların klinik karakteristikleri</i>	
<b><u>Ortalama yaş</u></b>	$58,6 \pm 11,8$ (20-89)
<b><u>Diabet tanı süresi (yıl)</u></b>	$10,96 \pm 7,99$ (1-37)
<b><u>Beden-kitle indeksi</u></b>	$32,68 \pm 6,71$ (22-53)
<b><u>Hipertansiyon</u></b>	55 hasta (%67,9)

Hastaların ürolojik semptom sorgulamasında 35 (%43,2)'inde gündüz sık işeme mevcuttu ve bu hastalar gündüz ortalama  $8,8 \pm 1,158$  kez idrar yapıyordu. Hastaların 67 (%82,7)'sinde gece işemesi mevcuttu ve bu hastalar gece ortalama

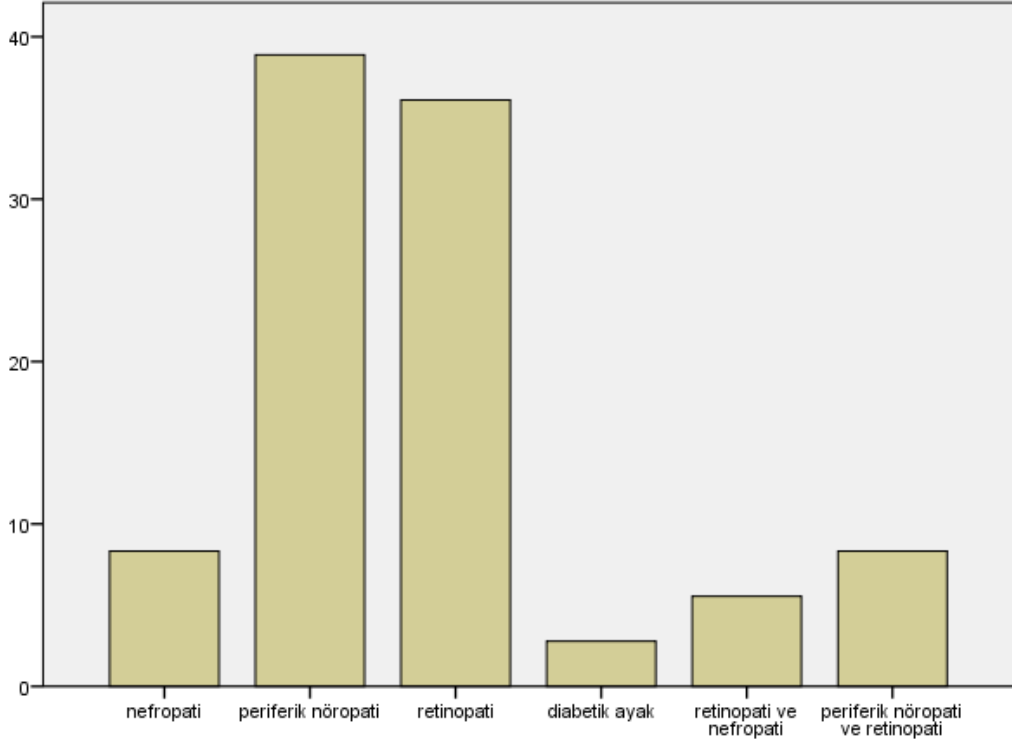
2,47 ± 1,19 kez idrar yapmak için kalkıyordu ve sıkışma ise 52 (%64,2) hastada bulunmaktaydı.

Yine hastaların sorgulamasından 48 (%59,3)'sinde idrar kaçırma olduğu anlaşılmaktadır. Bu hastaların 8 (%9,9)'inde stres tipi, 22 (%27,2)'sinde sıkışma tipi ve 20 (%24,7)'sinde karışık tipte idrar kaçırma mevcuttu. Bu hastaların 30 (%62,5)'u idrar kaçırma nedeniyle günde 2 ve altında ped kullanırken diğer 18 (%37,5) hasta 2'den daha fazla ped kullanıyordu.

Hastaların 43 (%53,1)'ü çalışmaya alındığı sırada insülin kullanırken (bu hastaların bir kısmı OAD ilaçlar ile kombine tedavi alıyordu), 38 (%46,9)'i OAD ilaç kullanıyordu. Hastaların 76 (%93,8)'sı tedavilerinin bir döneminde OAD ilaç kullanmışken 5 (%6,2)'i hiç OAD ilaç kullanmamıştı.

Hastaların 35 (%43,2)'inde diabete bağlı komplikasyon mevcuttu. Bu hastaların 3 (%8,3)'ünde diabetik nefropati, 14 (%38,9)'ünde periferik nöropati, 13 (%36,1)'ünde diabetik retinopati, 1 (%2,8)'inde diabetik ayak, 2 (%5,6)'sinde diabetik retinopati ve nefropati, 3 (%8,3)'ünde periferik nöropati ve diabetik retinopati olduğu gözlenmektedir. Komplikasyonların dağılımı grafik 1'de gösterilmektedir.

**Tablo 5. Çalışmaya katılan diabetik komplikasyona sahip hastaların yüzdeleri**



Hastaların ortalama HbA1c değeri  $8,14 \pm 2,25$  (5,3-16,6)'dir. HbA1c değerine göre hastaları 3 gruba ayırdığımızda 1. grupta HbA1c 6,5'in altında olan 22 hasta, 2. grupta HbA1c 6,5 ve 9 arasında olan 37 hasta ve 3. grupta ise HbA1c 9 ve üzerinde olan 22 hasta bulunmaktaydı. Burada HbA1c 6,5 değeri glisemik kontrol hedeflerimiz arasında olduğu için tercih edildi. Bu 3 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS, IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 6'da gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 6. HbA1c düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>HbA1c Grubu</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ortalama skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (HbA1c<6,5)	22	16,50	±8,623	<b>0,368</b>
	2.grup (HbA1c 6,5-9)	37	13,32	±9,165	
	3.grup (HbA1c >9)	22	15,32	±7,473	
	Toplam	81	14,73	±8,594	
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (HbA1c<6,5)	22	5,59	±3,568	<b>0,941</b>
	2.grup (HbA1c 6,5-9)	37	5,24	±4,179	
	3.grup (HbA1c >9)	22	5,45	±3,334	
	Toplam	81	5,40	±3,761	
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (HbA1c<6,5)	22	9,91	±6,761	<b>0,768</b>
	2.grup (HbA1c 6,5-9)	37	8,89	±7,109	
	3.grup (HbA1c >9)	22	10,00	±5,219	
	Toplam	81	9,47	±6,494	
<b><u>IPSS'in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (HbA1c<6,5)	22	3,59	±1,681	<b>0,541</b>
	2.grup (HbA1c 6,5-9)	37	3,14	±1,653	
	3.grup (HbA1c >9)	22	3,45	±1,471	
	Toplam	81	3,35	±1,606	
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (HbA1c<6,5)	12	11,17	±6,576	<b>0,590</b>
	2.grup (HbA1c 6,5-9)	20	10,10	±4,811	
	3.grup (HbA1c >9)	16	8,88	±6,490	
	Toplam	48	9,96	±5,805	

Hastaların ortalama AKŞ değeri  $141,48 \pm 44,554$  (70-320)'dir. Glisemik kontrol hedefi olan AKŞ değeri 70-120 mg/dl olduğu için hastaları AKŞ < 120 mg/dl olan 1. grup (30 hasta) ve AKŞ > 120 mg/dl olan 2. Gruba (51 hasta) ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 7'de gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 7. AKŞ düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>AKŞ grupları</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ortalama skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (AKŞ<120) 2.grup (AKŞ>120)	30 51	15,67 14,18	$\pm 8,731$ $\pm 8,550$	<b>0,455</b>
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (AKŞ<120) 2.grup (AKŞ>120)	30 51	5,77 5,18	$\pm 4,133$ $\pm 3,548$	<b>0,499</b>
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (AKŞ<120) 2.grup (AKŞ>120)	30 51	9,53 9,43	$\pm 7,036$ $\pm 6,227$	<b>0,946</b>
<b><u>IPSS'in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (AKŞ<120) 2.grup (AKŞ>120)	30 51	3,40 3,31	$\pm 1,868$ $\pm 1,449$	<b>0,384</b>
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (AKŞ<120) 2.grup (AKŞ>120)	18 30	10,17 9,83	$\pm 5,993$ $\pm 5,790$	<b>0,850</b>

Hastaların ortalama TKŞ değeri  $213,84 \pm 69,091$  (100-386)'dir. Glisemik kontrol hedefi olan TKŞ değeri  $< 140$  mg/dl olduğu için hastaları TKŞ  $< 140$  mg/dl olan 1. grup (15 hasta) ve TKŞ  $> 140$  mg/dl olan 2. Gruba (66 hasta) ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 8'de gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 8. TKŞ düzeyi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>TKŞ grupları</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ortalama skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (TKŞ<140) 2.grup (TKŞ>140)	15 66	17,53 14,09	$\pm 7,337$ $\pm 8,779$	<b>0,163</b>
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (TKŞ<140) 2.grup (TKŞ>140)	15 66	6,40 5,17	$\pm 3,355$ $\pm 3,833$	<b>0,254</b>
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (TKŞ<140) 2.grup (TKŞ>140)	15 66	10,87 9,15	$\pm 6,413$ $\pm 6,519$	<b>0,359</b>
<b><u>IPSS'in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (TKŞ<140) 2.grup (TKŞ>140)	15 66	3,80 3,24	$\pm 1,656$ $\pm 1,589$	<b>0,227</b>
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (TKŞ<140) 2.grup (TKŞ>140)	9 39	9,67 10,03	$\pm 6,364$ $\pm 5,756$	<b>0,869</b>

Diabetik komplikasyonu olmayan 46 hastayı 1. Grup ve diabetik komplikasyonu olan 35 hastayı 2. grup olarak ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 9’da gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 9. Diabete bağlı komplikasyon açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>Komplikasyon grupları</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ortalama skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (kompl. yok) 2.grup (kompl. var)	46 35	14,54 14,97	±8,175 ±9,231	<b>0,826</b>
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (kompl. yok) 2.grup (kompl. var)	46 35	5,35 5,46	±3,567 ±4,054	<b>0,898</b>
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (kompl. yok) 2.grup (kompl. var)	46 35	10,09 8,66	±6,995 ±5,770	<b>0,329</b>
<b><u>IPSS’in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (kompl. yok) 2.grup (kompl. var)	46 35	3,33 3,37	±1,477 ±1,784	<b>0,901</b>
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (kompl. yok) 2.grup (kompl. var)	24 24	10,96 8,96	±5,996 ±5,552	<b>0,237</b>

60 yaşın altında olan 40 hastayı 1. Grup, 60 yaş ve üstünde olan 41 hastayı 2. grup olarak ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 10’da gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 10. Yaşa göre sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>Yaşa göre gruplar</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ortalama skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (60 yaş altı) 2.grup (60 yaş ve üstü)	40 41	14,45 15,00	±9,179 ±8,087	<b>0,775</b>
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (60 yaş altı) 2.grup (60 yaş ve üstü)	40 41	5,20 5,59	±3,831 ±3,728	<b>0,648</b>
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (60 yaş altı) 2.grup (60 yaş ve üstü)	40 41	8,60 10,32	±6,348 ±6,601	<b>0,237</b>
<b><u>IPSS’in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (60 yaş altı) 2.grup (60 yaş ve üstü)	40 41	3,38 3,32	±1,690 ±1,540	<b>0,872</b>
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (60 yaş altı) 2.grup (60 yaş ve üstü)	25 23	11,24 8,57	±5,472 ±5,953	<b>0,112</b>



Sıkışma olmayan 29 (%35,3) hastayı 1. grup ve sıkışma olan 52 (%64,2) hastayı 2. grup olarak ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 12’de gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Sıkışma olan hastaların sorgulama formları skorları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

**Tablo 11. Sıkışma açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>Sıkışma olup olmamasına göre gruplar</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ort. Skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (sıkışma olmayan)	29	7,24	±5,383	<b>0,000</b>
	2.grup (sıkışma olan)	52	18,90	±7,091	(<0,05)
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (sıkışma olmayan)	29	2,52	±2,824	<b>0,000</b>
	2.grup (sıkışma olan)	52	7,00	±3,236	(<0,05)
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (sıkışma olmayan)	29	6,76	±6,775	<b>0,004</b>
	2.grup (sıkışma olan)	52	10,98	±5,869	(<0,05)
<b><u>IPSS’in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (sıkışma olmayan)	29	2,14	±1,663	<b>0,000</b>
	2.grup (sıkışma olan)	52	4,02	±1,111	(<0,05)
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (sıkışma olmayan)	6	5,17	±3,061	<b>0,029</b>
	2.grup (sıkışma olan)	42	10,64	±5,801	(<0,05)

Gündüz sık işemesi olmayan 46 (%56,8) hastayı 1. grup ve gündüz sık işemesi olan 35 (%43,2) hastayı 2. grup olarak ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 13’de gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Gündüz sık işemesi olan hastaların sorgulama formları skorları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

**Tablo 12. Gündüz sık işemesi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>Gündüz sık işeme olup olmamasına göre gruplar</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ort. Skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (gündüz sık işeme olmayan)	46	10,67	±7,065	<b>0,000</b>
	2.grup (gündüz sık işeme olan)	35	20,06	±7,499	(<0,05)
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (gündüz sık işeme olmayan)	46	3,67	±2,891	<b>0,000</b>
	2.grup (gündüz sık işeme olan)	35	7,66	±3,597	(<0,05)
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (gündüz sık işeme olmayan)	46	7,78	±6,257	<b>0,007</b>
	2.grup (gündüz sık işeme olan)	35	11,69	±6,206	(<0,05)
<b><u>IPSS’in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (gündüz sık işeme olmayan)	46	2,80	±1,558	<b>0,000</b>
	2.grup (gündüz sık işeme olan)	35	4,06	±1,392	(<0,05)
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (gündüz sık işeme olmayan)	21	7,67	±5,660	<b>0,014</b>
	2.grup (gündüz sık işeme olan)	27	11,74	±5,361	(<0,05)

Gece işemesi olmayan 14 (%17,3) hastayı 1. grup ve gece işemesi olan 67 (%82,7) hastayı 2. grup olarak ayırdık. Bu 2 hasta grubunun OAB-V8, UDI-6, IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları skorları arasındaki ilişki tablo 14’te gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki IIQ-7 formu dışında saptanmıştır. Gece işemesi olan hastaların OAB-V8, UDI-6 ve IPSS formları skorları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ancak bu ilişki IIQ-7 formu için geçerli değildir.

**Tablo 13. Gece işemesi açısından sorgulama formları toplam skorlarının değerlendirilmesi**

<i>Sorgulama Formu</i>	<b><u>Gece işemesi olup olmamasına göre gruplar</u></b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Ort. Skor</b>	<b>Standart Deviasyon</b>	<b>P değeri</b>
<b><u>OAB-V8</u></b>	1.grup (gece işemesi olmayan)	14	6,50	±5,880	<b>0,000</b>
	2.grup (gece işemesi olan)	67	16,45	±8,083	(<0,05)
<b><u>UDI-6</u></b>	1.grup (gece işemesi olmayan)	14	2,64	±2,678	<b>0,002</b>
	2.grup (gece işemesi olan)	67	5,97	±3,713	(<0,05)
<b><u>IPSS</u></b>	1.grup (gece işemesi olmayan)	14	5,86	±5,201	<b>0,021</b>
	2.grup (gece işemesi olan)	67	10,22	±6,515	(<0,05)
<b><u>IPSS’in yaşam kalitesi sorusu</u></b>	1.grup (gece işemesi olmayan)	14	2,29	±1,773	<b>0,006</b>
	2.grup (gece işemesi olan)	67	3,57	±1,490	(<0,05)
<b><u>IIQ-7</u></b>	1.grup (gece işemesi olmayan)	4	7,75	±6,702	<b>0,433</b>
	2.grup (gece işemesi olan)	44	10,16	±5,763	

Son olarak AAM'si olan 52 hastayı 1. grup ve olmayan 29 hastayı 2. grup olarak ayırdık ve bu grupları AKŞ, TKŞ ve HbA1c açısından değerlendirdik. Gruplar arasındaki ilişki Tablo 14'te gösterilmiştir. Sonuçta gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**Tablo 14. AAM'si olan ve olmayan grupların AKŞ,TKŞ ve HbA1c açısından değerlendirilmesi**

	<u>AAM grupları</u>	Hasta sayısı	Ortalama skor	Standart Deviasyon	P değeri
<b>AKŞ</b>	1.grup (AAM'si olan)	52	148,23	48,379	<b>0,068</b>
	2.grup (AAM'si olmayan)	29	129,38	34,239	
<b>TKŞ</b>	1.grup (AAM'si olan)	52	220,94	78,079	<b>0,339</b>
	2.grup (AAM'si olmayan)	29	201,10	47,675	
<b>HbA1c</b>	1.grup (AAM'si olan)	52	8,37	2,616	<b>0,601</b>
	2.grup (AAM'si olmayan)	29	7,72	1,315	

## 5. TARTIŞMA

Diabetes mellitus prevalansı giderek artmakta olan organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren ve komplikasyonlarla seyreden kronik bir metabolizma hastalığıdır (63). Bu komplikasyonların birçoğu DM'un kronik seyri sırasında zamanla ortaya çıkar ve organ yetmezliklerine kadar varabilir. Her ne kadar diabetik retinopati, nefropati ve periferik nöropati gibi daha ciddi komplikasyonlar klinik araştırmalarda ön planda bulunmasına rağmen diabetik mesane disfonksiyonu gibi daha minör komplikasyonlar uzun yıllar göz ardı edilmiştir. Bununla birlikte DM'u olan hastalarda %80'lere varan oranlarda AÜSS bulunduğu gösterilmiştir (84). Bu semptomların yaşam kalitesini bozması zaman içinde birçok hastanın ürolojik şikayetler ile hastaneye başvurmasına neden olmaktadır. Bizde bu çalışmada literatürde çok fazla üzerinde durulmamış olsa da önemli bir sağlık problemi olan diabetik mesane disfonksiyonunun önemini ortaya koymak üzere DM'u olan hastalardaki mesane fonksiyonlarını çeşitli sorgulama formları kullanarak değerlendirmeyi amaçladık. Yaşlanmayla birlikte erkek hastalarda prostatizm bulgularının da ortaya çıkması, DM'a bağlı gelişen AÜSS'ni maskeleyebileceği ya da arttırabileceği düşünüldüğünden, karışıklığa neden olmaması açısından erkek hastaları çalışmaya almamayı uygun gördük.

AÜSS'nin değerlendirilmesi bir takım zorluklar içerir, bu semptomların çoğu subjektif olduğundan hasta standardizasyonu ve klinik çalışmalarda hastaların gruplandırılmasında zorluklara yol açabilmektedir. Bu semptomların değerlendirilmesinde en iyi bilinen yöntemlerden biri uzun yıllardır benign prostat

hiperplazili hastalarda kullanılan IPSS sorgulama formunun kullanımınıdır. Bu form ile depolama ve boşaltım fonksiyonları hastanın kendi verdiği bilgiler ışığında değerlendirilmeye çalışılır. Bununla birlikte diabetik hastalardaki mesane disfonksiyonunun araştırılmasında tek başına IPSS sorgulama formu kullanımı yeterli olmamaktadır. Aşırı aktif mesane için kullanılan OAB-8 sorgulama formu, AÜSS ve inkontinansı değerlendirmek için kullanılan UDI-6 sorgulama formu ve inkontinansı değerlendirmek için kullanılan IIQ-7 sorgulama formu gibi birçok sorgulama formunda AÜSS'nin değerlendirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir (89,91,96)

DM'lu hastalardaki AÜSS'nin daha çok sıkışma ve sıkışma tipi idrar kaçırma gibi depolama semptomları olduğu gösterilmiştir (5). Bu nedenle bizde bu çalışmada hastaların semptomlarını değerlendirmede öncelikle OAB-V8 , UDI-6 , IPSS ve IIQ-7 sorgulama formları ile hastaları sorguladık. IPSS sorgulama formu aslen erkeklerde prostatizme bağlı AÜSS'ni değerlendirmek amacıyla oluşturulmuş bir form olmasına rağmen literatürde Kikuo Okamura ve arkadaşlarının çalışması (94) ve Sheng-Mou Hsiao ve arkadaşlarının çalışmasında da (95) kadınlarda da AÜSS değerlendirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiş olduğundan diğer formlara ek bir katkı sağlayacağı düşünüldüğünden bu çalışmada da kullanılmıştır.

Diabetin birçok komplikasyonu ile glisemik kontrolün ilişkisini gösteren birçok çalışma mevcuttur (97). Ancak diabetik sistopati ile ilişkisi iyi anlaşılmış değildir. Bu ilişki hastanın yaşı, diabet tanısı aldıktan sonra geçen süre, aldığı tedavi, birlikte bulunan komplikasyonlar ve özellikle kan şekerinin kontrolü gibi

multifaktöriyel etkenlere bağılı olduğundan sorgulama formları ile tüm bu faktörlerin tek tek karşılaştırılması ile en anlamlı sonuca varmak mümkün olabilecektir. Glisemik kontrol diabetik hastalardaki komplikasyonları etkileyen en önemli parametredir. Bunun klinik göstergesi esas olarak HbA1c düzeyi ile gösterilmekle birlikte TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu'nun yayınladığı glisemik kontrol hedefleri arasında AKŞ ve TKŞ'ninde göz önüne alınması önerilmektedir (63).

Aih-Fung Chiu ve arkadaşlarının 279 diabetik (133 kadın, 146 erkek) ve 578 (266 kadın, 292 erkek) non-diabetik hasta üzerindeki çalışmasında (98) diabetik hastaları HbA1c < 7 (65 hasta), HbA1c 7-8,9 (135 hasta) ve HbA1c >9 (79 hasta) olmak üzere 3 gruba ayırarak bu hastalara OABSS (Overactive Bladder Symptom Score) sorgulama formu uygulanmıştır. Bu çalışmada DM'ü olan hastalar değerlendirildiğinde yüksek HbA1c düzeyi ve yaşı AAM/sıkışma, sıkışma tipi idrar kaçırma ve gece işemesinin bağımsız öngörücüsü olduğu bulunmuş. Diğer yandan Fayyad ile arkadaşlarının (99) çalışmasında ise 148 DM'lu kadın hastanın demografik ve klinik verileri alınmış ayrıca hastalara AÜSS değerlendirilmesi açısından KHQ (King's health questionnaire) ve ICIQ-FLUTS (the international consultation on incontinence-female lower urinary tract symptom questionnaire) sorgulama formları uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda ciddi AÜSS ile HbA1c düzeyi, yaş, diabet süresi, nöropati ve insülin kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır. Yine Rue-Tsuan Liu ve arkadaşlarının çalışmasında (100) ise çok daha geniş bir hasta grubu ile 1359 (707 erkek, 652 kadın) tip 2 DM olan hastanın demografik ve klinik verileri alınmış ve

bu hastalara AÜSS değerlendirilmesi açısından OABSS sorgulama formu uygulanmıştır. AAM olan ve AAM olmayan olarak hastalar iki gruba ayrılarak incelendiğinde bu çalışmada da gruplar arasında HbA1c düzeyi, renal fonksiyon ve beden-kitle indeksi açısından anlamlı fark olmadığı saptanmış, çoklu analizde yaş ve erkek cinsiyet AAM ile ilişkili bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda ise HbA1c grupları TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu'nun yayınladığı glisemik kontrol hedeflerine göre DM'u olan hastaları HbA1c < 6,5 (22 hasta), HbA1c 6,5-9 (37 hasta) ve HbA1c >9 (22 hasta) olmak üzere gruplara ayrıldı. Bu 3 grup ile sorgulama formlarımızın (OAB-V8 , UDI-6 , IPSS ve IIQ-7) ortalama puanları arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

Çalışmalardaki bu farklı sonuçlar değerlendirildiğinde bütün çalışmalarda hasta standardizasyonunun farklı olması ve yine konu ile ilgili sorgulama formlarının değişkenlik göstermesinin çalışma sonuçlarının yorumlanmasında etkili olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca sorgulama formlarının subjektifliği ve diabetten bağımsız olarak yaş ile birlikte bu semptomların artabilmesi farklı sonuçlar alınmasında bir başka etken olabilir. Yine de bu konu ile ilgili yapılan çalışmaların geneli değerlendirildiğinde bizim sonuçlarımızı destekler nitelikte sonuçlar alındığı gözlenmektedir. Ayrıca HbA1c dışında glisemik kontrolde yeri olan AKŞ (AKŞ < 120 grubu 30 hasta, AKŞ > 120 grubu 51 hasta) ve TKŞ (TKŞ < 140 grubu 15 hasta, TKŞ > 140 grubu 66 hasta) açısından da hastalarımız incelendiğinde bu grupların sorgulama formları ortalama puanları arasında istatistiksel anlamlı ilişki olmadığı ortaya çıkmıştır.



Ancak çalışmamızdaki sonuçların değerini arttırmak ve sorgulama formlarının güvenilirliğini değerlendirmek açısından AAM'nin temel semptomu olan sıkışma ve yine temel AÜSS'ndan olan gündüz sık işeme ve gece işemesi olup olmamasına göre bu formların ortalama puanları arasındaki ilişkiyi de inceledik ve bu semptomlar ile formlardaki ortalama puanlardaki artış arasında anlamlı ilişki olduğunu gördük (yalnızca nokturi ile IIQ-7 sorgulama formu ortalama puanları arasında anlamlı ilişki saptanmadı, yani idrar kaçıran hastalarda gece işemesi olanların şikayetleri daha fazla değildi). Sonuç olarak semptom sorgulamasında AÜSS olan hastalarda bu formlardaki hastaların ortalama puanları yüksek iken bunlar ile glisemik kontrolün bir belirteci olan HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür.

Rue-Tsuan Liu ve arkadaşlarının hastalarını AAM olan ve AAM olmayan olarak hastaları iki gruba ayrılarak incelendiği ve HbA1c düzeyi, renal fonksiyon ve beden-kitle indeksi açısından anlamlı fark saptayamadıkları çalışmalarında (100) da olduğu gibi hastalarımızı AAM'si olan ve olmayan olarak 2 gruba ayırarak incelediğimizde HbA1c, AKŞ ve TKŞ düzeyleri ortalamaları arasında AAM'si olan grupta belirgin olarak yükseklik görülmüştür. Ancak istatistiksel olarak değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda da bu 2 grup arasında HbA1c, AKŞ ve TKŞ düzeyleri açısından anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Özellikle AKŞ düzeyi açısından 2 grubun değerlendirilmesinde p değeri 0,068 olup istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilen  $< 0,05$  değerine oldukça yakındır. Bu istatistik bize çalışmaya katılan hasta sayısı artmış olsa belki de anlamlı sonuç elde edilebileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu noktada anlamlı sonuç elde

edilememesinin bir diğler nedeni de AAM'si olan gruptaki hastalarımızın hepsinde AAM etyolojisinde diyabetik mesane disfonksiyonunun olmaması olabilir, DM açısından glisemik kontrol hedeflerini tutturmuş hastaların bir kısmında muhakkak ki diğler etyolojik faktörlere bağılı olarak ve özellikle yaşla orantılı olarak AAM hastalığı görülecektir.

DM'u olan kadın hastalarda AÜSS'na etki eden bir diğler faktör hastanın yaşı ve DM tanısı aldıktan sonra geçen süredir. Yaşlanmayla birlikte detrusör fonksiyonlarında bozulma olduğu ve AÜSS'na yol açtığı gösterilmiştir (101). Sarıcı H ve arkadaşlarının çalışmasında (28) yaşın AAM ve İK için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Wen JG ve arkadaşlarının 9805 hasta (3129 erkek ve 6676 kadın) ile yaptıkları çalışmada (102) hem kadın hem de erkek grupta yaşla birlikte AAM prevalansı artmaktadır. Bununla birlikte DM'u olan hastalarda DM ile geçen yıllarında artması detrusördeki fonksiyon bozukluğunu hızlandırabilmektedir.

Aih-Fung Chiu ve arkadaşlarının çalışması (98) ve Rue-Tsuan Liu ve arkadaşlarının çalışmalarında (100) yaşın çok değışkenli analizlerde bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. Bizim çalışmamızda ise hasta yaşının diyabetik mesane disfonksiyonuna bağılı gelişen semptomlar üzerine bir etkisi gösterilememiştir. Çalışmamıza katılan 81 diyabetik kadın hastanın yaşları 20 ile 89 arasında değışmekte olup ortalaması  $58,6 \pm 11,8$ 'dir. Bu ortalama değıer çalışmalarıla benzerlik göstermektedir. Hasta sayımız nedeniyle çok değışkenli analiz yapılamadığından yaşlanmanın etkisi hastaları 60 yaşın altında olan 40 hasta, 60 yaş ve üstünde olan 41 hasta olmak üzere 2 gruba ayırarak

incelediğimizde bu gruplar ile sorgulama formlarının ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunamamıştır. Diğer çalışmalardan farklı olan bu sonucun nedeni çalışmaya aldığımız hastalarımızın belli yaş gruplarından belli sayılarda seçilmemiş olması yani düzenli dağılmamaları olabilir. Örneğin bizim çalışmamızdaki hastaların 41'i 55 ile 65 yaş arasındaki hastalardır dolayısıyla gruplarımızı karşılaştırdığımızda anlamlı sonuç elde edilmemiştir.

Yaş gruplarımızı artırdığımızda ise belli gruplarda çok az sayıda hastamız olduğundan değerlendirme yapmak çok mümkün olmamıştır (örneğin 20'li yaşlar 2 hasta, 30'lu yaşlar 3 hasta, 80'li yaşlar 3 hasta gibi). Yine Palleschi ve arkadaşlarının çalışmasında (103) diabetik hastalarda OAB-q sorgulama formu sonuçlarının yaş ve hastalığın süresiyle arttığı gösterilmiştir.

DM'lu hastalarda yıllar içerisinde gelişen komplikasyonlar literatürde oldukça iyi tanımlanmıştır. Bu komplikasyonların gelişimi ile diabetik mesane disfonksiyonu gelişimi arasındaki ilişki irdelendiğinde birçok çalışmada anlamlı ilişki ortaya konmuştur (87,104). Huai-Ching Tai ve arkadaşlarının DM'lu kadınlarda AAM gelişmesinde metabolik sendromun yerini değerlendirdikleri çalışmada (87) tip 2 DM'u olan kadın hastalar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde diyabetik nöropati ve nefropatinin bu hastalarda bağımsız birer risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Yine Karoli R ve arkadaşlarının diabetik kadın hastalarda diabetin diğer kronik komplikasyonları ile mesane disfonksiyonunu karşılaştırdıkları çalışmalarında (104) hastalarındaki AAM prevalansı %53 bulunmuş ve diabetin nöropati ve nefropati gibi kronik komplikasyonlarının bulunması ve hastalarda metabolik sendrom bulunması ile

AÜSS ve AAM arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu çalışmaya göre diabetin özellikle nöropati ve nefropati gibi kronik komplikasyonları ve metabolik sendrom mesane disfonksiyonunun önemli öngörücüleri olarak gözükmektedir. Biz kendi çalışmamızda ise DM'lu hastaları komplikasyonu olmayan (46 hasta) ve olan (35 hasta) olarak iki gruba ayırdığımızda ve yine sorgulama formlarının ortalama puanları açısından bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. DM'a bağlı komplikasyonların yıllar içinde arttığı ve komplikasyonların oluşmasına neden olan kan şekerindeki yükselmenin diabetik mesane disfonksiyonu da dahil olmak üzere bütün komplikasyonlar için bir risk faktörü olduğu aşikar olmakla birlikte çalışmamızda bu komplikasyonlar arasında herhangi bir ilişki bulunamamasının yine hasta sayımızın yetersiz olması ya da periferik nöropati gibi daha sinsi seyreden komplikasyonların hasta tarafından eksik ifade edilmesi gibi bir nedenden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; DM'lu hastalarda AAM, AÜSS ve İK diabetik sistopatinin sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Literatürde diabetik sistopati, etyopatogenezi, risk faktörleri ve glisemik kontrol ile ilişkisi üzerine yeterince çalışma bulunmamaktadır. DM'lu hastaların %80'e kadarını etkileyen bu patolojinin çok daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş serilerle yapılan randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ

DM'un görülme sıklığı tüm Dünya'da artmaktadır. DM'u olan hastalarda yüksek oranlarda görülen AÜSS, diabetik nöropati, nefropati ve retinopati gibi çok daha iyi bilinen komplikasyonlardan daha sık görülür. DM ile geçen her 10 yılda DM'a bağlı komplikasyonlar belirgin olarak artmaktadır.

Diabetik sistopati DM'un en sık görülen komplikasyonlarından birisi olmasına rağmen yeterince iyi bilinmemektedir. Bunun bir nedeni de geçmişten günümüze gelen süreçte DM'un diğer komplikasyonlarının muhtemelen daha fazla önemsenmesi ve sorgulanmasıdır. Oysa diabetik sistopati ve dolayısıyla buna bağlı olarak gelişen semptomlar hastaların yaşam kalitelerini çok ciddi etkilemektedir. Bu semptomların birçoğu belki de geçmişte yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak görülmüştür. Oysa bugün bu şikayetlerin DM'u olan hastalarda daha fazla görüldüğü bilinmektedir.

Her ne kadar literatürde diabetik sistopati ile ilgili henüz bir fikir birliği oluşmamışsa da genel olarak DM'ta uygun glisemik kontrolün sağlanması hastalarda komplikasyonların gelişmesini muhtemelen geciktirmekte ve önlemektedir. Bu nedenle de DM'lu hastalar kan şekeri ölçümü ve kan şekeri sonuçlarına göre DM bakımlarını ve günlük yaşamlarını düzenleme konusunda eğitilmeli ve izlenmelidir. Bu konuda yeterli eğitim programları oluşturulmalıdır. DM ekibi üyelerinin kan şekerini izlemenin önemi ve etkili faktörler konusunda farkındalığı arttırılmalıdır. Kan şekerini izlemenin sadece kısa vadeli değil uzun vadeli sonuçları da izlenmeli, DM'un ve yol açtığı komplikasyonların yaşam kalitesi gibi faktörler üzerine etkisi de değerlendirilmelidir.

Sonuçta diabetik sistopati ve buna bağlı gelişen AAM, AÜSS, İK gibi şikayetlerin etyopatogenezinin ve risk faktörlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç olunmasının yanı sıra biz hekimlerce diabetik sistopati öncelikle sorgulanmalı ve hastalarımızın yaşam kalitesini ciddi şekilde bozan bu problemler DM'a bağlı gelişen diğer problemler arasında atlanmamalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Başkal N: Diabetes mellitus tanım, klasifikasyon, tanı, klinik, laboratuvar ve patogenezi. 3. baskı. Ankara: ANTIP AŞ; 2003. 207-42.
2. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P: The rising global burden of DM and its complications: Estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997;14:S1–S85.
3. Jordan WF, Crabtree HH: Paralysis of the bladder in diabetic patients. *ArchInt Med* 1935; 55: 1.
4. Frimodt-Moller C. Diabetic cystopathy. A review of the urodynamic and clinical features of neurogenic bladder dysfunction in DM mellitus. *Dan Med Bull* 1978;25:49–60.
5. Frimodt-Moller C: Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. *Ann Intern Med* 1980; 92: 318
6. Kreder K, Dmochowski R: Aşırı Aktif Mesane: Değerlendirme ve Tedavi. *Güneş Tıp Kitabevi* 2010; 3-9.
7. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al: The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of the International Continence Society. *Neurourology and Urodynamics* 2002; 21: 167-178
8. Arıkan N, Çetinel B, İlker Y, Koçak T, Tarcan T. Kontinans Derneği terminoloji standardizasyon raporu. 2010. [www.kontinansderneği.org](http://www.kontinansderneği.org)
9. Anafarta K, Arıkan N, Bedük Y. Ürodinamik İncelemeler. *Temel Üroloji*, 4. baskı. Ayrıntı Basımevi, Ankara, 2011; 509-515.
10. Marcus Drake, MD, MA, FRCS. Paul Abrams, MD. Over Active Bladder, Chapter 66. *Campbell Walsh Urology 10th*. Elsevier 2012; 1947-1957.
11. de Groat, 1997 WC: A neurologic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997; 50(6A suppl.):36-52

12. Brading AF, Turner WH: the unstable bladder: towards a common mechanism. *Br J Urol* 1994 Jan; 73(1): 3-8.
13. Brading AF: A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997;50(6A Suppl.):57-67.
14. German K, Bedwani J, Davies J, et al: Physiological and morphometric studies into the pathophysiology of detrusor hyperreflexia in neuropathic patients. *J Urol* 1995;153(5):1678-1683.
15. Charlton RG, Morley AR, Chambers P, et al: Focal changes in nerve, muscle and connective tissue in normal and unstable human bladder. *BJU Int* 1999; 84(9):953-960.
16. Mills IW, Greenland JE, McMurray G, et al: Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation. *J Urol* 2000 Feb;163(2):646-51.
17. Elbadawi A, Yalla SV, Resnick NM: Structural basis of geriatric voiding dysfunction III. Detrusor overactivity. *J Urol* 1993; 150 (5 Pt. 2):1668-1680.
18. Haferkamp A, Dorsam J, Resnick NM, et al: Structural basis of neurogenic bladder dysfunction.III. Intrinsic detrusor innervation. *J Urol* 2003; 169(2):555-562.
19. Birder LA: Involvement of the urinary bladder urothelium in signaling in the lower urinary tract. *Proc West Pharmacol Soc* 2001; 44: 85-86
20. Janig W, Morrison JF: Functional properties of spinal visceral afferents supplying abdominal and pelvic organs, with special emphasis on visceral nociception. *Prog Brain Res* 1986; 67:87-114
21. Habler HJ, Janig W, Koltzenburg M: Activation of unmyelinated afferent fibres by mechanical stimuli and inflammation of the urinary bladder in the cat. *J Physiol* 1990;425:545-562



22. Fall M, Lindstrom S, Mazieres L: A bladder-to-bladder cooling reflex in the cat. *J Physiol* 1990;427:281-300
23. Drake MJ, Mills IW, Gillespie JI: Model of peripheral autonomous modules and a myovesical plexus in normal and overactive bladder function. *Lancet* 2001; 358(9279):401-403
24. Van Os-Bossagh P, Kosterman LM, Hop WC, et al: Micromotions of bladder wall in chronic pelvic pain (CPP): a pilot study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Disfunct* 2001; 12(2); 89-96
25. Drake MJ, Harvey IJ, Gillespie JI, et al: Localized contractions in the normal human bladder and in urinary urgency. *BJU Int* 2005;95(7);1002-1005
26. Drake MJ: The integrative physiology of the bladder. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89(6):580-585
27. Resnick NM, Yalla SV: Detrusor hyperactivity with impaired contractile function. An unrecognized but common cause of incontinence in elderly patients. *JAMA* 1987;257(22):3076-3081
28. Griffiths D, Tadic SD, Schaefer W, et al: Cerebral control of the bladder in normal and urge-incontinent women. *Neuroimage* 2007;37(1):1-7
29. Irwin DE, Milsom I, Kopp Z, et al: Prevalence, severity and symptom bother of lower urinary tract symptoms among men in the EPIC study: impact of overactive bladder. *Eur Urol* 2009; 56:14-20
30. Coyne KS, Sexton CC, Irwin DE, et al: The impact of overactive bladder, incontinence and other lower urinary tract symptoms on quality of life, work productivity, sexuality and emotional well-being in men and women: results from EPIC study. *BJU Int* 2008; 101(11):1388-1395
31. Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, et al: Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol* 2003; 20(6):327-336

32. Zumrutbas AE, Bozkurt AI, Tas E, et al: Prevalance of lower urinary tract symptoms, overactive bladder and urinary incontinence in western Turkey: Results of a population-based survey. *Int J Urol* 2014. doi: 10.1111/iju.12519. [Epub ahead of print]
33. Sarici H, Ozgur BC, Telli O, et al: The prevalance of overactive bladder syndrome and urinary incontinence in a Turkish women population: associated risk factors and effect on Quality of life. *Urologia* 2014. doi: 10.5301/uro.5000057. [Epub ahead of print]
34. Avery K, Donovan J, Peters TJ, et al: ICIQ:a brief and robust measure for evluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2004; 23(4):322-330
35. Abrams P, Avery K, Gardener N, et al: The International CONsultation on Incontinence Modular Questionnaire. *J Urol* 2006; 175(3 Pt. 1):1063-1066.
36. Coyne K, Revicki D, Hunt T, et al: Psychometric validation of an overactive bladder symptom and health-related quality of life questionnaire: the OAB-q. *Qual Life Res* 2002; 11(6):563-574.
37. Abrams P, Klevmark B: Frequency volume charts: an indispensable part of lower urinary tract assessment. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1996; 179:47-53.
38. Litwin MS, Saigal CS, Yano EM, et al: Urologic diseases in America Project: analytical methods and principal findings. *J Urol* 2005; 173:933-937
39. Hu TW, Wagner TH, Bentkover JD, et al: Costs of urinary incontinence and overactive bladder in the United States: a comparative study. *Urology* 2004; 63:461-465.
40. Coyne KS, Wein A, Nicholson S et al: Economic Burden of Urgency Urinary Incontinence in the United States: A Systematic Review. *JMCP* 2014 Feb; 20(2):130-140.

41. Chapple CR, Wein AJ, Abrams P, et al: Lower urinary tract symptoms revisited: a broader clinical perspective. *Eur Urol* 2008; 54:563-569
42. Hunkskaar S, et al: Committee 1 on Epidemiology of Urinary and Faecal Incontinence and Pelvic Organ Prolapse. 2005. [www.ics.org](http://www.ics.org)
43. Van Oyen H, Van Oyen P: Urinary incontinence in Belgium; prevalence, correlates and psychosocial consequences. *Acta Clin Belg* 2002; 57:207-218.
44. Swithinbank LV, Donovan JL, Du Heaume JC, et al: Urinary symptoms and incontinence in women: relationships between occurrence, age, and perceived impact. *Br J Gen Pract* 1999; 49:897-900.
45. Burgio KL, Matthews KA, Engel BT: Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women. *J Urol* 1991; 146:1255-1259.
46. Samuelsson E, Victor A, Tibblin G: A population study of urinary incontinence and nocturia among women aged 20-59 years. Prevalence, well-being and wish for treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76:74-80.
47. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, et al: A community- based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trondelag. *J Clin Epidemiol* 2000; 53:1150-1157.
48. Molander U, Milsom I, Ekelund P, et al: An epidemiological study of urinary incontinence and related urogenital symptoms in elderly women. *Maturitas* 1990; 12:51-60.
49. Roberts RO, Jacobsen SJ, Rhodes T, et al: Urinary incontinence in a community-based cohort: prevalence and healthcare-seeking. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:467-472.

50. Nuotio M, Jylha M, Luukkaala T, et al: Urinary incontinence in a Finnish population aged 70 and over. Prevalence of types, associated factors and self-reported treatments. *Scand J Prim Health Care* 2003; 21:182-187.
51. Aggazzotti G, Pesce F, Grassi D, et al: Prevalence of urinary incontinence among institutionalized patients: a cross-sectional epidemiologic study in a midsized city in northern Italy. *Urology* 2000; 56:245-249.
52. Saxer S, Halfens RJ, De Bie RA, et al: Prevalence and incidence of urinary incontinence of Swiss nursing home residents at admission and after six, 12 and 24 months. *J Clin Nurs* 2008; 17:2490-2496.
53. Ouslander JG, Schnelle JF: Incontinence in the nursing home. *Ann Intern Med* 1995; 122:438-449.
54. Glazener CM, Herbison GP, Macarthur C, et al: New postnatal urinary incontinence: obstetric and other risk factors in primiparae. *BJOG* 2006; 113:208-217.
55. Christopher R. Chapple, MD, FRCS. Ian Milsom, MD, PhD. Urinary Incontinence and Pelvic Prolapse: Epidemiology and Pathophysiology, Chapter 63. *Campbell Walsh Urology 10th*. Elsevier 2012;1871-1895.
56. The DECODE Study Group: Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354: 617-62.
57. İmamoğlu Ş, Ersoy ÖC: Diabetes Mellitus'ta İnsülin Tedavisi, İmamoğlu Ş (editör). *Diabetes Mellitus 2009*. 3.baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009. 178-89.
58. Donovan DS: Epidemiology of diabetes and its burden in the world and in the United states. In: L. Poretzky (ed). *Principles of Diabetes Mellitus*. 1st edition. Boston: London Kluwer Academic Publisher; 2002. 107–21.

59. Wild S, Rogling G, Gren A, et al: Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projeksions for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
60. International Diabetes Federation, World Diabetes Foundation: *Diabetes Atlas*. 2nd edition. 2003. [www.idf.org](http://www.idf.org)
61. Satman İ: *Diabetes mellitus epidemiyolojisi*. İmamoğlu Ş, Ersoy C. (editörler). *Diabetes mellitus 2009*. 3. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009 12-35.
62. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, et al: The TURDEP group: Population- based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Result of the Turkish Diabetes Epidemiology Study. *Diabetes Care* 2002; 25: 1551-6.
63. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu: *Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavi Kılavuzu*.2014. [www.turkendokrin.org](http://www.turkendokrin.org)
64. ADA Clinical Practice Recommendations: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl.1):S62-S69.
65. Rahbar S, Blumenfeld O, Ranney HM: Studies of an unusual hemoglobin in patients with diabetes mellitus. *Biochem Biophys Res Commun*, 1969, 36: 838-843.
66. World Health Organization: Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated report of a WHO Consultation. 2011. [www.who.int](http://www.who.int)
67. Consensus Committee: Consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin A1C measurement: American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* 2007;30:2399-400.
68. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of

long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 1993;329(14):977-86

69. Kemal N: Diabetes mellitusta eğitim, diyet, egzersiz ve oral antidiabetik tedavi. Erdoğan G (editör). Klinik endokrinoloji. 3. baskı. Ankara: Antıp AŞ; 2003. 233-63.
70. İmamoğlu Ş, Ersoy ÖC: Diabetes Mellitus'ta Tıbbı Beslenme Tedavisi. İmamoğlu Ş (editör). Diabetes Mellitus 2009. 3.baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009.114-23.
71. Arslan M: Diabetes Mellitus'ta Egzersiz Tedavisi. İmamoğlu Ş (editör). Diabetes Mellitus 2009. 3. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009. 126-35.
72. ADA: Clinical Practise Recomandations. Diabetes Care 2007;30 (suppl 1): 4-41.
73. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al: Medical management of hyperglisemia in type 2 diabetes; A Consensus Algoritm for the initiation and adjustment of therapy. Diabetes Care 2009; 32: 193-203.
74. Karşıdağ K: Pankreas Transplantasyonu; İmamoğlu Ş (editör). Diabetes Mellitus 2009. 3. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009. 190-203.
75. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al: Diabetes Mellitus. Sağlıkler Y (çeviri editörü).Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. 15. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. 2109-38.
76. Yücel AA: Diabetes mellitus'ta göz. İmamoğlu Ş (editör). Diabetes Mellitus 2009. 3.baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009. 412-50.
77. Daneshgari F, Liu G, Birder L, et al: Diabetic bladder dysfunction: current translational knowledge. J Urol. 2009; 182(6 Suppl): 18-26
78. Daneshgari F and Moore C: Diabetic uropathy. Semin Nephrol 2006; 26: 182

79. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG: Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol* 1995; 153: 342-4
80. Steers WD, Mackway-Gerardi AM, Ciambotti J et al: Alterations in neural pathways to the urinary bladder of the rat in response to streptozotocin induced Diabetes. *J Auton Nerv Syst* 1994; 47: 83
81. Changolkar AK, Hypolite JA, Disanto M et al: Diabetes induced decrease in detrusor smooth muscle force is associated with oxidative stress and overactivity of aldose reductase. *J Urol* 2005; 173: 309
82. Pinna C, Zanardo R, Puglisi L: Prostaglandin release impairment in the bladder epithelium of streptozotocin-induced diabetic rats. *Eur J Pharmacol* 2000; 388: 267
83. Pitre DA, Ma T, Wallace LJ et al: Time-dependent urinary bladder remodeling in the streptozotocin induced diabetic rat model. *Acta Diabetol* 2002; 39: 23
84. Yavuz U, Özkürkçügil C: Diabetes mellitus ve alt üriner sistem semptomları arasındaki ilişki. *Kadın ve İşlevsel Üroloji Bülteni* 2012; cilt 2: sayı 3, 13-16
85. Ellenberg M: Diabetic neuropathy; clinical aspects. *Metabolism* 1976; 25: 1627-1632
86. Spritz N, Singh H, Marinaro B: Decrease in myelin content of rabbit sciatic nerve with aging and Diabetes. *Diabetes* 1975; 24: 680-684
87. Tai H, Chung S, Ho C et al: Metabolic syndrome components worsen lower urinary tract symptoms in women with type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95: 1143–50
88. American Diabetes Association: Screening for type II Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 520-22

89. Coyne K, Revicki D, Hunt T et al: Psychometric validation of an overactive bladder symptom and health-related quality of life questionnaire : the OAB-q. *Qual Life Res.* 2002;11(6):563-74.
90. Tarcan T, Mangır N, Özgür MÖ: OAB-V8 aşırı aktif mesane sorgulama formu validasyon çalışması. *Üroloji Bülteni.* 2012; 21: 113-116.
91. Shumaker SA, Wyman JF, Uebersax JS, et al: Health-related quality of life measures for women with urinary incontinence: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory. *Continence Program in Women (CPW) Research Group. Qual Life Res.* 1994;3(5):291–306.
92. Cam C, Karateke A, Sakallı M: Validation of the short forms of Incontinence Impact Questionnaire (IIQ-7) and Urogenital Distress Inventory (UDI-6) in a Turkish Population. *Neurourol Urodyn.* 2006; 26: 129-133.
93. Barry MJ, Fowler FJ jr, O’Leary MP et al: The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 1992; 148: 1549-53.
94. Okamura K, Nojiri Y, Osuga Y, et al: Psychometric analysis of international prostate symptom score for female lower urinary tract symptoms. *Urology* 2009;73(6):1199-1202
95. Hsiao SM, Lin HH, Kuo HC: International prostate symptom score for assessing lower urinary tract dysfunction in women. *Int Urogynecol J* 2013; 24: 263–267
96. Uebersax JS, Wyman JF, Shumaker SA, et al: Short forms to assess life quality and symptom distress for urinary incontinence in women: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory. *Continence Program for Women Research Group. Neurourol urodyn.* 1995; 14(2):131–9.
97. Lachin JM, Genuth S, Nathan DM, et al, and DCCT/EDIC Research Group: Effect of glycemic exposure on the risk of microvascular complications in



the diabetes control and complications trial-revisited. *Diabetes* 2008; 57: 995-1001.

98. Chiu A-F, Huang M-H, Wang C-C, et al: Higher glycosylated hemoglobin levels increase the risk of overactive bladder syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int. J. Urol.* 2012; 19: 995–1001.
99. Fayyad AM, Hill SR, Jones G: Prevalence and risk factors for bothersome lower urinary tract symptoms in women with diabetes mellitus from hospital-based diabetes clinic. *Int Urogynecol J* 2009; 20: 1339–1344
100. Liu RT, Chung MS, Lee WC et al: Prevalence of overactive bladder and associated risk factors in 1359 patients with type 2 diabetes. *Urology* 2011; 78: 1040–5
101. Smith PP: Aging and the underactive detrusor: a failure of activity or activation? *Neurourol Urodyn.* 2010; 29(3): 408-412
102. Wen JG, Li JS, Wang ZM et al: The prevalence and risk factors of OAB in middle-aged and old people in China. *Neurourol Urodyn.* 2014; 33(4): 387-391
103. Palleschi G, Pastore AL, Maggioni C et al: Overactive bladder in diabetes mellitus patients: a questionnaire-based observational investigation. *World J Urol* 2013; 32(4):1021-1025
104. Karoli R, Bhat S, Fatima J et al: A study of bladder dysfunction in women with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab.* 2014; 18(4): 552-557.

## 8.ÖZET

DM gittikçe artan sıklığıyla Dünya'daki ciddi sağlık problemlerinden birini oluşturmaktadır. Bilinen komplikasyonlarının yanı sıra diabetik mesane disfonksiyonu gibi alt üriner sistem komplikasyonları da hastaların özellikle yaşam kalitesini ciddi olarak etkileyen bir sağlık problemidir. Bu çalışmada da DM'lu kadın hastalarda bugüne kadar üzerinde yeterince çalışılmayan bu komplikasyonu değerlendirmek, risk faktörlerini ortaya koymak ve uygun glisemik kontrol ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya 18 yaşın üzerinde, daha önce DM tanısı almış, başvuru sırasında gebelik şüphesi bulunmayan, idrar yolu enfeksiyonu olmayan 81 kadın hasta dahil edildi. Hastaların yaş, boy, kilo gibi demografik özelliklerinin yanında özgeçmişlerine, ürolojik sorgulamalarına, tam idrar tahlili, idrar kültürü, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, kreatinin tahlilleri ve OAB-V8 (Over Active Bladder-V8), UDI-6 (Urinary Distress Inventory-6), IPSS (International Prostate Symptom Score), IIQ-7 (International Incontinence Questionare 7) sorgulama formlarına yer verildi.

Hastaların yaş ortalaması  $58,6 \pm 11,8$  (20-89) idi. Hastalar ortalama  $10,96 \pm 7,99$  (1-37) yıldır DM hastasıydı ve ortalama  $47,60 \pm 13,11$  (9-81) yaşında DM tanısı almıştı. Hastalarımızın 35'i (%43,2) DM'a bağlı bir komplikasyona sahipken, 46'sında (%56,8) DM'a bağlı olarak komplikasyon gelişmemiştir. Çalışmamızda DM'lu hastaların 22'sinde HbA1c  $< 6,5$  , 37'sinde HbA1c 6,5-9 ve 22'sinde HbA1c  $> 9$  idi ve HbA1c düzeyi ile sorgulama formlarımızın (OAB-V8, UDI-6, IPSS, IIQ-7) ortalama puanları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde

anlamli bir iliŒi görülmedi. Bu Œikayetleri aynı Œekilde AKŒ (120'nin üstü ve altı), TKŒ (140'ın üstü ve altı göre), yaŒ (60 yaŒ üstü ve altı) ve DM'a baēlı komplikasyon (olan ve olmayan) açısından deēerlendirdiēimizde istatistiksel olarak anlamli fark bulamadık.

Sonuç olarak diabetik mesane disfonksiyonu DM'un sıkça görülen bir komplikasyondur ve her ne kadar alıŒmamızda bu komplikasyonun geliŒimine etki eden ciddi bir risk faktörü bulamasak da genel olarak DM'ta uygun glisemik kontrolün saēlanması hastalarda komplikasyonların geliŒmesini muhtemelen geciktirmekte ve önlemektedir. Bu nedenle de DM'lu hastalar kan Œekeri lm ve kan Œekeri sonuçlarına göre DM bakımlarını ve günlük yaŒamlarını düzenleme konusunda eēitilmeli ve izlenmelidir.

Anahtar kelimeler: diabetes mellitus, aŒırı aktif mesane, alt üriner sistem semptomları, inkontinans, diabetik sistopati, diabetik mesane disfonksiyonu

## 9. SUMMARY

DM constitutes one of the most serious health problems of the world with progressively increasing frequency. In addition to its known complications, lower urinary system complications like diabetic bladder dysfunction are also a health problem, which seriously affects especially life quality of the patients. In this study, our aim was to assess this less emphasized complication on women with DM and determine its risk factors and relation with appropriate glycemetic control.

Eighty one women patients, over 18 years with previous diabetes diagnosis who has no pregnancy suspicion during hospital admission and no urinary infection, were included to the study. In addition to the demographical characteristics of patients, such as age, height and weight, their medical history, urological investigations, urine analysis, urine culture, fasting blood sugar, postprondial blood sugar, HbA1c, creatinine analyses and OAB-V8 (Over Active Bladder-V8), UDI-6 (Urinary Distress Inventory-6), IPSS (International Prostate Symptom Score), IIQ-7 (International Incontinence Questionare 7) were referred on the questionnaire forms.

Mean age of the patients was  $58,6 \pm 11,8$  (20 – 89). Patients were diagnosed as diabetes at approximately  $47,60 \pm 13,11$  (9 - 81) years old and were suffering from disease for  $10,96 \pm 7,99$  (1 – 37) years. 35 of our patients (43,2 %) had diabetic complication, whereas 46 of them (56,8 %) did not develop any complications related to diabetes. In our study, 22, 37 and 9 of the patients with diabetes had HbA1c < 6,5, HbA1c 6,5 – 9 and HbA1c > 9, respectively and there were significant relation between HbA1c levels and mean points of questionnaire

forms (OAB-V8, UDI-6, IPSS, IIQ-7). There were also no statistically significant relation between these complaints with fasting blood sugar (over and below 120), postprandial blood sugar (according to over and under 140), age (older and younger than 60) and diabetic complications (available and non-available).

As a conclusion, diabetic bladder dysfunction is a common complication of the DM and although we could not find any considerable risk factor, affecting the development of this complication, in our study, maintaining correct glycemic control could probably postpone and prevent these complications. Thus, patients with DM should be trained and followed about regulating their daily activities and diabetes cares according to blood sugar measurements and blood sugar results.

Keywords: diabetes mellitus, over active bladder, lower urinary tract symptoms, incontinance, diabetic cystopathy, diabetic bladder dysfunction.

## 10. ÖZGEÇMİŞ

**Adı:** Fatih

**Soyadı:** Bıçaklıoğlu

**Doğum tarihi ve Yeri:** 14.06.1985 / Kocaeli

**Eğitimi:**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Üroloji Kliniđi, Ankara (Kasım 2009 - ...)

Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Ankara (Eylül 2003 - Haziran 2009)

Zonguldak Fen Lisesi, Zonguldak (Eylül 2000 - Haziran 2003)

Derince Anadolu Lisesi, Kocaeli (Eylül 1996 - Haziran 2000)

Yahya Kaptan İlköğretim Okulu, Kocaeli (Eylül 1995-Haziran 1996)

24 Kasım İlköğretim Okulu, Kocaeli (Eylül 1994-Haziran 1995)

İsmet İnönü İlkokulu, Kocaeli (Eylül 1991-Haziran 1994)

**Yabancı Dil:** İngilizce

## EKLER

### KADIN HASTALARIN AAM, AÜSS VE KONTİNANS AÇISINDAN SUBJEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ FORMU

Bu çalışmaya katılarak tüm dünyada sıklığı artan diabet hastalığında aşırı aktif mesane, alt üriner sistem semptomları ve kontinansın değerlendirilmesine katkıda bulunacaksınız. Bu çalışma kapsamında size girişimsel herhangi bir işlem yapılmayacak olup istediğiniz zaman çalışmadan ayrılma hakkına sahipsiniz. Çalışmadan ayrılmanız durumunda tedavinizde herhangi bir aksama olmayacaktır.

AD-SOYAD:.....

DOSYA NO:.....

TELEFON NO:.....

YAŞ:.....

BOY:.....

KİLO:.....

BMI(Vücut-Kitle İndeksi):.....

#KAÇ YILDIR DİABET HASTALIĞINIZ VAR?.....

#KAÇ YAŞINDA DİABET TANISI ALDINIZ?.....

#TANI SONRASI DÜZENLİ EGZERSİZ YAPTINIZ MI?.....

#TANI SONRASI KİLO VERDİNİZ Mİ?.....

-KAÇ KİLO VERDİNİZ?.....

#ORAL ANTİDİABETİK KULLANDINIZ MI?.....

-NE KADAR SÜRE KULLANDINIZ?.....

-İLAÇLARIN İSİMLERİ NELERDİR?.....

#İNSÜLİN KULLANDINIZ MI?.....

-NE KADAR SÜREDİR KULLANIYORSUNUZ?.....

#KOMPLİKASYON GELİŞTİ Mİ?.....

-HANGİ KOMPLİKASYON?(GÖZ,BÖBREK,EL-AYAKTA UYUŞMA GİBİ...).....

BAŞKA SİSTEMİK HASTALIĞINIZ VARMI?....

#HİPERTANSİYON:.....

#NÖROLOJİK HASTALIK:.....

### ÜROLOJİK SORGULAMA

İDRAR YAPARKEN YANMA:..... MESANEDE DOLULUK HİSSİ:.....

GÜNDÜZ SIK İŞEME:..... İDRAR KAÇIRMA:.....

GECE İŞEMESİ:..... #STRES:.....

HEMATÜRİ:..... #SIKIŞMA:.....

PIYÜRİ:..... #KARIŞIK:.....

SIKIŞMA:..... –MİKTARI(PET/GÜN):.....

İDRAR KALİBRESİNDE AZALMA:... KONSTİPASYON:.....

İDRAR PROJEKSİYONUNDA AZALMA:.... DİSPARONİ:.....

İDRARA GEÇ BAŞLAMA:.....

### HİKAYE

GEBELİK SAYISI:....

DOĞUM ŞEKLİ:.....

ZOR DOĞUM:.....

GEÇİRİLMİŞ ÜROLOJİK VEYA JİNEKOLOJİK  
CERRAHİ(TOT,TVT,HİSTEREKTOMİ...):.....

SİGARA:....

ALKOL:.....

### TETKİKLER

TİT:.... İK:.....

AKŞ:.... TKŞ:.....

HbA1c:.... KREATİNİN:....



## AŞAĞIDAKİ FORMLARI DOLDURUNUZ

1) **OAB-V8:** Aşağıdaki şikayetleriniz var mı? varsa sizi ne sıklıkla rahatsız ediyor?

OAB-V8	Hiç	Çok az	Biraz	Epey	Çok	Çok fazla
Gündüz sık idrar çıkma	0	1	2	3	4	5
Rahatsız edici bir idrar sıkışması	0	1	2	3	4	5
Ani,beklenmedik bir idrar sıkışması	0	1	2	3	4	5
Kazara az miktarda idrar kaçırma	0	1	2	3	4	5
Gece idrara gitme	0	1	2	3	4	5
Gece idrar yapma ihtiyacı ile uyanma	0	1	2	3	4	5
Kontrol edilemez bir idrar sıkışması	0	1	2	3	4	5
Aşırı idrar yapma isteği ile birlikte idrar kaçırma	0	1	2	3	4	5

TOPLAM PUAN:.....

2) **UDI-6:** Aşağıdaki şikayetleriniz var mı? varsa sizi ne kadar rahatsız ediyor?

UDI-6	Hiçbir Zaman	Hafif	Orta	Şiddetli
Sık olarak idrara çıkıyor musunuz?	0	1	2	3
Birden tuvaletinizin geldiğini hissedip idrar kaçırdığınız oluyor mu?	0	1	2	3
Fizik aktivite,hapşırma veya öksürme ile birlikte idrar kaçırıyor musunuz?	0	1	2	3
İdrar kaçırdığınız az miktarda mı?(damla damla gibi...)	0	1	2	3
İdrar torbanızı tamamen boşaltmada zorluk çekiyor musunuz?	0	1	2	3
Kasıklarınızda veya genital(cinsel) bölgenizde ağrı veya rahatsızlık hissi oluyor mu?	0	1	2	3

TOPLAM PUAN:.....

3)IPSS : Geçen ay boyunca yaptığınız tüm idrarların ne kadarında aşağıdaki problemleri yaşadınız?

IPSS	Hiçbirinde	5'te 1'inden az	Yarisından az	Hemen hemen yarısı	Yarisından fazla	Hepsinde
1)İdrar yaptıktan sonra mesanenizin boşalmadığı hissine kapılma sıklığınız nedir?	0	1	2	3	4	5
2)İdrar yaptıktan sonra iki saatten daha az bir sürede tekrar idrar yapma ihtiyacınızın sıklığı nedir?	0	1	2	3	4	5
3)İdrar yaparken birkaç kez durup tekrar başlama sıklığınız nedir?	0	1	2	3	4	5
4)İdrarınızı yapmakta ne sıklıkta günlük çektiniz?	0	1	2	3	4	5
5)Ne sıklıkta idrarınızın akış gücünde eksiklik hissettiniz?	0	1	2	3	4	5
6)İdrar yapmaya başlamak için ne sıklıkta zorlandınız ya da ıkındınız?	0	1	2	3	4	5
<i>Geçen ay boyunca genel olarak</i>	Hiç	1 kere	2 kere	3 kere	4 kere	5 ya da daha fazla
7)Yatmaya gittikten sabah kalkana kadar bir gecede kaç kere idrar yapmak üzere kalktınız?	0	1	2	3	4	5

TOPLAM PUAN:.....

	Keyifli	Memnun olurum	Çoğunlukla iyi	Kararsız	Çoğunlukla kötü	Mutsuz olurum	Çok kötü
Eğer yaşamınızın geri kalan kısmında idrarınızla ilgili şartlar şu anki durumunuzda kalacak şekilde olursa kendinizi nasıl hissedersiniz?	0	1	2	3	4	5	6

4)IIQ-7: Eğer idrar kaçırmıyorsanız doldurmayınız. Geçtiğimiz ay boyunca ,idrar kaçırmamanızın aşağıdaki işleri yapmanıza etkisi oldu mu?

IIQ-7	Hiçbir Zaman	Yarisından Azında	Yaklaşık Yarisında	Yarisından Daha Fazlasında	Her Zaman
Günlük ev işlerinizi yapmanızda problem yaratıyor mu?(Yemek pişirme,çamaşır,bulaşık,ev temizliği gibi)	0	1	2	3	4
Yürüme,yüzme veya diğer egzersizler gibi fiziksel aktivitelere engel oluyor mu?	0	1	2	3	4
Eğlence aktivitelerine (sinema,konser,ev oturması,akraba ziyareti) katılmanızda problem yaratıyor mu?	0	1	2	3	4
Araba veya otobüsle 30 dakikadan daha fazla yolculuk yapmanıza engel oluyor mu?	0	1	2	3	4
Ev dışında sosyal aktivitelere katılmanıza engel oluyor mu?	0	1	2	3	4
Duygusal sağlığınızda (sinirlilik,depresyon vs.) problem yaratıyor mu?	0	1	2	3	4
Hayal kırıklığına uğramanıza neden oluyor mu?	0	1	2	3	4

TOPLAM PUAN:.....