

Κυστεοουρηθρική δυσλειτουργία στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Ν. ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΙΔΗΣ¹, Α. ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΗΣ²

¹Επιμελητής Α΄ Ουρολογικής Κλινικής

²Επιμελητής Α΄ Ακτινολογικού Τμήματος
Γ.Ν.Ν Χαλκιδικής

Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί παθολογικές αλλοιώσεις σε πολλά συστήματα, ανάμεσα στα οποία περιλαμβάνονται η κύστη και η ουρήθρα. Πολλοί και διαφορετικοί παράγοντες συμβάλλουν στην πρόκληση της διαβητικής κυστεοπάθειας, ανάμεσα στις οποίες είναι η περιφερική νευροπάθεια, οι αλλαγές που συμβαίνουν στους υποδοχείς του αυτόνομου νευρικού συστήματος, στο αντανakλαστικό της ούρησης και η βλάβη του εξωστήρα μυ. Τα τυπικά κλινικά ευρήματα στους ανθρώπους περιλαμβάνουν ελάττωση της αισθητικότητας της κύστης, αυξημένα διαστήματα μεταξύ των ουρήσεων, αυξημένη προσπάθεια για την έναρξη της ούρησης, ελαττωμένη ακτίνα, ατελής κένωση της ούρησης και επίσχεση των ούρων. Στη διερεύνηση των ασθενών περιλαμβάνονται πλήρες ιστορικό και κλινική εξέταση, με έμφαση στα νευροουρολογικά ευρήματα, ενώ η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την ουροροομετρία, την κυστεομανομετρία, τη μελέτη ροής – πίεσης, προφίλομετρία, ηλεκτρομυογραφία και βιντεοουροδυναμική. Η θεραπεία της κυστεοουρηθρικής δυσλειτουργίας εξαρτάται από τις παθοφυσιολογικές μεταβολές που συμβαίνουν στην κύστη και στην ουρήθρα. Παρόλο που μια ποικιλία θεραπευτικών επιλογών είναι διαθέσιμες, ωστόσο δεν μπορεί πάντοτε να βρεθεί η τέλεια λύση.

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) προκαλεί πολλές παθολογικές αλλοιώσεις σε πολλά συστήματα. Μεταξύ αυτών περιλαμβάνονται η κύστη και η ουρήθρα. Η πρώτη περίπτωση δυσλειτουργίας της κύστης που ανακοινώθηκε και οφειλόταν στο σακχαρώδη διαβήτη ήταν το 1864¹. Από τότε έχουν ανακοινωθεί μεγαλύτερες σειρές, οι οποίες βασίζονταν κυρίως στη συμπτωματολογία των ασθενών^{2,3}. Η αντικειμενική όμως αξιολόγηση της διαβητικής κυστεοπάθειας^{4,5} στην ουρολογία. Ο όρος «διαβητική κυστεοπάθεια» διατυπώθηκε από τον Fridodt - Moller, ο οποίος μελέτησε εκτενώς την κυστεοουρηθρική δυσλειτουργία στους διαβητικούς^{6,7} και απέδωσε τις περισσότερες από τις παθολογικές επιπτώσεις στην κύστη, στις βλάβες που προκαλεί ο ΣΔ στο αυτόνομο νευρικό σύστημα⁸. Τις δύο τελευταίες δεκαετίες έχουν γίνει πολλές και εκτεταμένες κλινικές έρευνες σε διάφορα ζώα, με σκοπό την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της δυσλειτουργίας της κύστης στον ΣΔ^{9,10}.

Η συχνότητα εμφάνισης κυστεοουρηθρικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με ΣΔ κυμαίνεται από 0,5% έως 87%^{11,12}. Αυτή η μεγάλη απόκλιση των ποσοστών οφείλεται στο γεγονός ότι αφενός μεν τα συμπτώματα δεν είναι χαρακτηριστικά της πάθησης¹³ και αφετέρου εμφανίζονται αργά στη διαδρομή της νόσου¹⁴. Εξάλλου οι περισσότεροι από τους ερευνητές χρησιμοποιούσαν διαφορετικά κριτήρια για τη διάγνωση της διαβητικής κυστεοπάθειας.

Σε συγκριτική μελέτη που έγινε μεταξύ διαβητικών και υγιών, βρέθηκε ότι παρόλο που μόνο το 17% των διαβητικών ανέφεραν προβλήματα ούρησης εντούτοις αντικειμενικά, ουροδυναμικές ανωμαλίες¹⁵ παρουσίαζε το 65%. Σε άλλη εργασία βρέθηκε ότι το 52% των διαβητικών ασθενών παρουσίαζαν παθολογικά κυστεοσκοπικά ή ουροδυναμικά ευρήματα¹⁶. Όσον αφορά στη συχνότητα εμφάνισης διαβητικής κυστεοπάθειας ανάμεσα στα δύο φύλα δεν φαίνεται να υπάρχει

διαφορά, αν και ο Larcen αναφέρει μία σχέση 5:4 μεταξύ ανδρών και γυναικών¹⁷.

Παθοφυσιολογία

Οι εκτεταμένες κλινικές και πειραματικές μελέτες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα δεν έχουν διευκρινίσει ξεκάθαρα ποια είναι η αιτιολογική σχέση μεταξύ ΣΔ και κυστεοουρηθρικής δυσλειτουργίας. Έχει διαπιστωθεί

ούρων ανά ούρηση^{18,19}. Οι περισσότερες από τις μεταβολές αυτές έχουν σχέση με τη γλυκοζουρία και την αυξημένη διούρηση^{10,18}, αλλά φαίνεται ότι συμμετέχει και ένας νευρογενής μηχανισμός²⁰.

Η διαβητική κυστεοπάθεια διακρίνεται από την ύπουλη φύση των συμπτωμάτων, στα οποία μεταξύ άλλων περιλαμβάνονται: ελαττωμένη αισθητικότητα της κύστης,

αισθητικών ερεθισμάτων σε φυσιολογικά ποσά, προκαλεί τις ίδιες αλλαγές που παρατηρούνται στην κύστη των διαβητικών ασθενών²⁷.

Το 70% περίπου της διαβητικής πολυνευροπάθειας είναι μικτή (κινητική, αισθητική και αυτόνομη). Οι κύριες νευροπαθητικές αλλαγές αφορούν στην απώλεια νευρών, στην αναγέννηση του νευράξονα και στην τμηματική απομυελινοποίηση, αλλαγές που συμβαίνουν λόγω μεταβολικών διαταραχών του κυττάρου του Schwann και μεταβολών στις ενδοκυττάριας οδούς που οφείλονται στη χρόνια υπεργλυκαιμία^{28,29}.

Η απώλεια μερικών από τις περιφερικές νευρικές ίνες μπορεί να οφείλονται στην μικροαγγειακή απόφραξη³⁰. Ο Steers απέδειξε ότι σε ποντίκια με ΣΔ υπάρχουν μεταβολές, τόσο στους φυγόκεντρους, όσο και στους κεντρομόλους νευρώνες³¹. Υπάρχει επίσης μία αύξηση του θανάτου χρόνου των κυστεοσωματικών αντανakλαστικών (πυελικού – αιδοϊκού), αλλά όχι και των αντανakλαστικών μεταξύ αιδοϊκού – αιδοϊκού³². Μεταβολές επίσης παρατηρούνται και σε άλλα αντανakλαστικά του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Σε φυσιολογικά ποντίκια η διαστολή της κύστης προκαλεί επιμήκυνση της θανάτου κατάστασης, ενεργοποίηση των υπερνωτιαίων αντανakλαστικών, ενώ σε ένα ποσοστό περίπου 40% προκαλείται ελάττωση του θανάτου χρόνου ενεργοποίησης των νωτιαίων αντανakλαστικών. Σε ποντίκια όμως με ΣΔ υπάρχει μια πλήρης απώλεια των νωτιαίων αντανakλαστικών, ενώ παρατηρούνται και μικρές μεταβολές στα υπερνωτιαία αντανakλαστικά.

Αυτές οι μεταβολές αποδίδονται σε ανωμαλίες στη μετάδοση των ερεθισμάτων από τις Αδ – ίνες προς το προσαγωγό σκέλος και των δύο αντανakλαστικών οδών. Επειδή τα αντανakλαστικά του νωτιαίου συμβάλλουν στη διευκόλυνση της κένωσης της κύστης, διατυπώθηκε η υπόθεση ότι οι αλλαγές αυτές οδηγούν σε μείωση της ικανότητας της κύστης να αδειάσει³³.



Η διαβητική κυστεοπάθεια διακρίνεται από την ύπουλη φύση των συμπτωμάτων, στα οποία μεταξύ άλλων περιλαμβάνονται: ελαττωμένη αισθητικότητα της κύστης, αυξημένη χωρητικότητα και δυσκολία της

κύστης να αδειάσει.

Η αυξημένη διούρηση από μόνη της δεν μπορεί να εξηγήσει την ελαττωμένη ικανότητα της κύστης για σύσπαση που παρατηρείται στη διαβητική κυστεοπάθεια.

ότι πολλοί διαφορετικοί παράγοντες προκαλούν τη δυσλειτουργία της κύστης. Αυτοί είναι η περιφερική νευροπάθεια, οι αλλαγές στους υποδοχείς του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η αλλαγή στο αντανakλαστικό της ούρησης της σπονδυλικής στήλης και η βλάβη στον εξωστήρα μυ. Οι πρώιμες αλλαγές που παρατηρούνται σε ζώα που έχουν χρησιμοποιηθεί σαν πειραματικά μοντέλα αφορούν στην αυξημένη πρόσληψη νερού και αποβολή ούρων, την αύξηση της χωρητικότητας της κύστης, τον αυξημένο αριθμό ουρήσεων και τον αυξημένο όγκο

αυξημένη χωρητικότητα και δυσκολία της κύστης να αδειάσει^{21,22}. Η πρώτη υπόνοια ότι η κυστεοουρηθρική δυσλειτουργία σχετίζεται με βλάβη των αισθητικών νευρών αναφέρθηκε το 1917²³. Ο Braash πρώτος εισήγαγε τους όρους «άτονη» κύστη, για βλάβες που αφορούσαν στα περιφερικά νεύρα και «σπαστική» κύστη για βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος²⁴. Έχει επιβεβαιωθεί ότι οι αιτίες της αισθητικής δυσλειτουργίας της κύστης είναι η περιφερική και η αυτόνομη νευροπάθεια^{25,26}. Η καψαϊκίνη, η οποία ελαττώνει τη μετάδοση των

⇒ Μεταβολές στα νωτιαία αντανάκλαστικά είναι δυνατόν ακόμη να προκληθούν από τη μη φυσιολογική λειτουργία της προσαγωγού οδού που μεταδίδει τα αισθητικά ερεθίσματα. Σε πάσχοντες από βαρύ ΣΔ μελετήθηκαν τα δυναμικά που παράγονται στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια του ύπνου. Βρέθηκε ότι δεν υπάρχει αποσυγχρονισμός του εγκεφαλικού ρυθμού όταν διαστέλλεται η κύστη σε αντίθεση με αυτό που συμβαίνει σε υγιή άτομα³². Το εύρημα αυτό αποδόθηκε σε διαταραχές των αισθητικών νευραξόνων. Αυτές οι παθολογικές λειτουργίες των νευραξόνων σχετίζονται με τις παρατηρηθείσες μεταβολές που συμβαίνουν στα γάγγλια και στους νευρώνες που νευρώνουν απ' ευθείας την ουροδόχο κύστη³⁴.

Μεταβολές στους υποδοχείς του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Στη διαβητική κυστεοπάθεια, οι περισσότερες μεταβολές που συμβαίνουν στους υποδοχείς, αφορούν σε μη χολινεργικές και μη αδρενεργικές λειτουργίες. Σε ποντίκια με ΣΔ στα αρχικά στάδια (πρώτες 8 εβδομάδες) παρατηρούνται αυξημένες συσπάσεις του εξωστήρα σαν απάντηση στους πουρινεργικούς αγωνιστές και μάλιστα είναι μια ένδειξη υπερουαισθησίας των πουρινεργικών υποδοχέων. Η αντίδραση αυτή αντιστρέφεται πλήρως σε μεταγενέστερο στάδιο της ασθένειας (στις 16 εβδομάδες), έτσι ώστε να μην υπάρχει καμία απάντηση στους πουρινεργικούς αγωνιστές, που πιθανόν να οφείλεται σε προσαρμογή των υποδοχέων αυτών προς ένα χαμηλότερο βαθμό ευαισθησίας, με αποτέλεσμα να ερεθίζονται δυσκολότερα³⁵. Άλλοι ερευνητές έδειξαν ότι σε διαβητικούς ποντικούς παρατηρείται ελάττωση των μη χολινεργικών απαντήσεων της κύστης.

Παρατηρήθηκε επίσης ελάττωση της συσπαστικής ικανότητας του εξωστήρα σε χαμηλής και μεσαίας συχνότητας νευρικά ερεθίσματα¹⁹, όταν μπλοκάρονταν οι μουςκαρινικοί υποδοχείς. Σε ποντίκια με ΣΔ έχουν περιγραφεί από ελάχιστες έως σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση και στην αντίδραση των μυών στην ουσία P και στο αγγειοενεργό εντερικό πολυπεπτίδιο (VIP). Η αύξηση της σύσπασης των μυικών ινών του εξωστήρα, λόγω της ουσίας P, πιθανόν να οφείλεται στην αυξημένη σύνθεση των προσταγλανδινών και της θρομβοξάνης A2³⁶. Μεταβολές επίσης στη σύσπαση της κύστης παρατηρούνται με τη δράση των προσταγλανδινών, καθώς και στη δράση του ασβεστίου, παρόλο που δεν επηρεάζεται η ενδοκυττάρια συγκέντρωσή του.

Στην κύστη διαβητικών ποντικών βρέθηκε μεγαλύτερος αριθμός μουςκαρινικών υποδοχέων. Έχει αναφερθεί ρύθμιση των υποδοχέων αυτών προς έναν υψηλότερο βαθμό ευαισθησίας, με αποτέλεσμα αύξηση της έντασης των συσπάσεων της κύστης στη δράση της βητανεχόλης και της ακετυλοχολίνης. Η ρύθμιση αυτή των μουςκαρινικών υποδοχέων αποδόθηκε στην υπερδιάρτηση και στην αυξημένη απόδοση έργου. Η δυνατότητα της χολινεργικής κινητικής μετάδοσης οφείλεται σε αυξημένη απελευθέρωση ακετυλοχολίνης³⁷. Αυξημένες συγκεντρώσεις παρατηρούνται τόσο της ακετυλοχολινεστεράσης, όσο και της χολινεστέρας, χωρίς όμως να έχει αποδειχτεί ότι συμβαίνουν ειδικές μεταβολές στη λειτουργία των χολινεργικών υποδοχέων ή ότι αναπτύσσεται μετασυναπτική υπερουαισθησία¹⁹.

Στην κύστη διαβητικών ποντικών σε σχέση με τους υγιείς βρέθηκε ότι η συγκέντρωση της νοραδρεναλίνης (νορεπινεφρίνης) είναι χαρακτηριστικά υψηλότερη.

Ρύθμιση σε υψηλότερο βαθμό ευαισθησίας συμβαίνει και στους β-αδρενεργικούς

υποδοχείς, η σύσπαση όμως της κύστης στους διαβητικούς σαν απάντηση στη νοραδρεναλίνη είναι αξιολογούμενη, που μάλιστα οφείλεται στην έλλειψη υποδοχέων³⁸.

Δομικές αλλαγές στις λείες μυϊκές ίνες της κύστης

Η αυξημένη αποβολή ούρων στον ΣΔ έχει σαν αποτέλεσμα την υπερτροφία του εξωστήρα και τη διάταση του τοιχώματος της ουροδόχου κύστης³⁹. Ως εκ τούτου επέρχονται μεταβολές στις παθητικές ιδιότητες της κύστης (ελάττωση συγκέντρωσης κοιλιαγόνου) και αλληλάζει η μηχανική σύνδεση μεταξύ των κυττάρων των λείων μυϊκών ινών του εξωστήρα. Μεταβολές επέρχονται και στον ενδοκυττάρια μεταβολισμό, αλλά δεν φαίνεται να υπάρχει διαφορά στην κατανάλωση ενέργειας από τους λείους μύες του εξωστήρα διαβητικών σε σχέση με τους φυσιολογικούς.

Η μεταβολή που επέρχεται λόγω της προσαρμογής στη νέα κατάσταση αφορά στις

Στην αρχική διερεύνηση, πολύ αξιόλογο τεστ αποτελεί η μέτρηση υπολειπόμενων ούρων καθότι στη διαβητική κυστεοπάθεια συχνά υπάρχει μία μεγάλη ποσότητα ούρων, η οποία προδιαθέτει σε φλεγμονή.

παθητικές και ενεργητικές σχέσεις μεταξύ μήκους – τάσης των λείων μυϊκών ινών, με αποτέλεσμα να έχουμε μη φυσιολογική χαμηλή πίεση σε χαμηλό όγκο και επομένως αυξημένο υπόλοιπο ούρων²⁰. Από μόνη της η αυξημένη διούρηση στους μη διαβητικούς προκαλεί αλληλαγές μόνο στις παθητικές και όχι στις ενεργητικές συσπαστικές ιδιότητες του εξωστήρα⁴⁰. Επομένως, η αυξημένη διούρηση από μόνη της δεν μπορεί να εξηγήσει την ελάττωμένη ικανότητα της κύστης για σύσπαση που παρατηρείται στη διαβητική κυστεοπάθεια⁶.

Κλινική εικόνα

Τα τυπικά κλινικά ευρήματα περιλαμβάνουν ελάττωση της αισθητικότητας της κύστης, αυξημένα διαστήματα μεταξύ των ουρήσεων, αυξημένη προσπάθεια για την έναρξη της ούρησης, ελάττωμένη ακτίνα, στελής κένωση της κύστης και επίσχεση ούρων^{4,32}. Τα σημαντικότερα στοιχεία είναι η αθόρυβη φύση των συμπτωμάτων, η προοδευτική παράλυση της κύστης και η επίσχεση των ούρων¹⁴. Τα αρχικά συμπτώματα δεν προκαλούν πρόβλημα στους ασθενείς και πολλοί από αυτούς δεν τα αναφέρουν, εκτός και αν ερωτηθούν ειδικά για αυτά. Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται μέσα χρόνια μετά την εμφάνιση του ΣΔ^{14,16}.

Στους ηλικιωμένους η συμπτωματολογία είναι περισσότερο σύνθετη, καθώς οι μεταβολές στην κύστη σχετίζονται με την ηλικία ή συνοδεύονται με απόφραξη⁴¹. Στις περισσότερες εργασίες τα συμπτώματα σχετίζονται με την περιφερική νευροπάθεια, αλλά όχι με τη σοβαρότητα του ΣΔ¹⁴. Ο Frimodt - Moller όμως αναφέρει ότι διαβητική κυστεοπάθεια εμφανίζεται στο 48% των ισουλινοεξαρτώμενων ασθενών, σε αντίθεση με το 25% αυτών που δεν λαμβάνουν ισουλίνη⁸.

Η ασυμπτωματική ή συμπτωματική βακτηριουρία είναι πιο συχνή στους διαβητικούς¹⁴, ενώ και η χρόνια πυελονεφρίτιδα βρέθηκε

ότι είναι 4-5 φορές πιο συχνή στους διαβητικούς απ' ό,τι στους φυσιολογικούς⁴². Είναι δύσκολο να ειπωθεί με σιγουριά ότι οι φλεγμονές του ουροποιητικού οφείλονται μόνο στη διαβητική κυστεοπάθεια ή και σε άλλους παράγοντες, όπως απόφραξη που συχνά συνυπάρχει στους ηλικιωμένους ασθενείς με ΣΔ.

Διερεύνηση

Η διερεύνηση σε ασθενείς με διαβητική κυστεοπάθεια είναι παρόμοια με αυτή που γίνεται σε ασθενείς με νευρογενή κύστη. Περιλαμβάνει πλήρες ιστορικό και κλινική εξέταση, με έμφαση στα νευροουρολογικά ευρήματα. Οι εργαστηριακές εξετάσεις περιλαμβάνουν γενική ούρων, καλλιέργεια ούρων, κρεατινίνη και ουρία αίματος.

Στην αρχική διερεύνηση, πολύ αξιόλογο τεστ αποτελεί η μέτρηση υπολειπόμενων ούρων καθότι στη διαβητική κυστεοπάθεια συχνά υπάρχει μία μεγάλη ποσότητα ούρων, η οποία προδιαθέτει σε φλεγμονή. Η περαιτέρω αξιολόγηση, η οποία θα θέσει ή

θα επιβεβαιώσει τη διάγνωση, περιλαμβάνει ουροροομετρία, κυστεομανομετρία, μελέτη της πίεσης κατά την ούρηση, προφίλομετρία, βιντεοουροδυναμική, ηλεκτρομυογραφία και κυστεοσκόπηση.

Ουροροομετρία

Η ελάττωμένη ροή των ούρων αποτελεί μάλιστα την τελευταία εκδήλωση της διαβητικής κυστεοπάθειας και μπορεί να προκληθεί είτε λόγω ελάττωσης της ισχύος του εξωστήρα ή από μια συνυπάρχουσα απόφραξη της κύστεως¹⁵. Η καμπύλη ροής είναι το αποτέλεσμα της επίδρασης, τόσο του εξωστήρα της κύστης, όσο και της εξωτερικής αντίστασης και επομένως δεν μπορεί να γίνει διάκριση της αιτίας που προκαλεί την ελάττωμένη ροή.

Παρόλο αυτά, έχουν περιγραφεί δύο τύποι στις καμπύλες ροής των διαβητικών:

- 1) μία παρατεταμένη καμπύλη με χαμηλό μέγιστο ροής και
- 2) μία καμπύλη με στοιχεία διακεκομμένης ούρησης που πραγματοποιείται με δυσκολία. Η ελάττωμένη ροή δεν συνοδεύεται πάντα με αύξηση των υπολειπόμενων ούρων. Μόνο το 30% των ασθενών με ελάττωμένη ροή έχουν χαρακτηριστικά μεγάλο ποσό υπολειπόμενου ούρων¹⁵.

Κυστεομανομετρία

Τα συνηθέστερα ευρήματα της κυστεομανομετρίας είναι αυξημένος όγκος ούρων, στον οποίο υπάρχει η πρώτη αίσθηση για ούρηση και η αυξημένη χωρητικότητα της κύστης^{16,32}. Συνήθως το πρώτο σύμπτωμα είναι η ελάττωμένη αισθητικότητα της κύστης, αλλά είναι πολύ δύσκολο να προσδιοριστεί κλινικά.

Η κυστεομανομετρηση είναι η εξέταση που δίνει τις πιο αντικειμενικές πληροφορίες όσον αφορά στην αισθητικότητα της κύστης. Η ελάττωση της αισθητικότητας εμφανίζεται είτε σαν μια αύξηση στον απόλυτο όγκο των ούρων, στον οποίο υπάρχει η πρώτη

αίσθηση για ούρηση^{15,16}, είτε σαν μια αύξηση του όγκου των ούρων στον οποίο υπάρχει η πρώτη επιθυμία για ούρηση, αλλά σε σχέση με τη μέγιστη χωρητικότητα της κύστης¹³. Ο όγκος των ούρων στον οποίο υπάρχει η πρώτη αίσθηση για ούρηση αυξάνεται κατά μέσο όρο 200ml ή στο 30% της μέγιστης χωρητικότητας της κύστης.

Με σκοπό την πιο αντικειμενική εκτίμηση της αντίληψης της κύστης σε αισθητικά ερεθίσματα, έχουν αναπτυχθεί αρκετές τεχνικές. Σύμφωνα με αυτές ο βλεννογόνο της κύστης ερεθίζεται με ηλεκτρικό ρεύμα δια μέσου ενός ειδικά σχεδιασμένου καθετήρα – ηλεκτροδίου⁴³. Εν συνεχεία προσδιορίζεται η ένταση του ρεύματος στην οποία ο ασθενής αναφέρει την αίσθηση του μούδιασματος και αποτελεί το ηλεκτρικό κατώφλι αντίληψης και σε φυσιολογικούς ανθρώπους είναι κάτω από 10mA.

Η ελάττωμένη αισθητικότητα της κύστης παράλληλα αυξάνει και την κυστεομετρική χωρητικότητα της κύστης. Σε όλες τις εργασίες αυτό αποτελεί το χαρακτηριστικό εύρημα της διαβητικής κυστεοουρηθρικής δυσλειτουργίας. Στο 62% των ασθενών με διαβητική κυστεοπάθεια παρατηρείται αυξημένη χωρητικότητα, η οποία μπορεί να φτάσει και τα 2lt^{13,15,30}, καθώς και μείωση της αισθητικότητας. Σε συγκριτική μελέτη βρέθηκε ότι σε σχέση με τους υγιείς η μέγιστη χωρητικότητα της κύστης σακχαροδιαβητικών ήταν μεγαλύτερη κατά 300ml. Αυτή η αυξημένη χωρητικότητα της κύστης δεν συνοδεύεται κατ' ανάγκη με ανωμαλίες της ούρησης. Βρέθηκε ότι το 57% διαβητικών με διατεταμένες κύστες και υπαισθησία δεν παρουσίαζαν άλλες ανωμαλίες στην ούρηση¹³. Μια μεγάλη κύστη με υπαισθησία συχνά συνοδεύεται με αύξηση της ευενδοτότητας του εξωστήρα (υποτονική κύστη)^{13,15,16}.

Έχουν διαπιστωθεί τέσσερις βαθμοί διαβητικής κυστεοπάθειας¹³:

- Βαθμός 0: φυσιολογική.
- Βαθμός 1: μεγάλη υποτονική κύστη με υπαισθησία και μεσαίου βαθμού συμπτώματα.
- Βαθμός 2: βαθμός 1 και επιπρόσθετα αύξηση υπολειπόμενου και φλεγμονές του ουροποιητικού.
- Βαθμός 3: χρόνια επίσχεση ούρων.

Σε ασθενείς με ΣΔ έχει αναφερθεί υπεραντανάκλαστικότητα του εξωστήρα στο 5-55%^{30,44}. Τα πιο πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι το 20% των διαβητικών ασθενών με κυστεοουρηθρική δυσλειτουργία παρουσιάζουν ιδιοπαθή υπερδραστικότητα του εξωστήρα. Δεν είναι ξεκάθαρο εάν αυτή η υπερδραστικότητα του εξωστήρα σχετίζεται με το ΣΔ ή είναι μια κατάσταση που συνυπάρχει.

Μελέτη πίεσης κατά τη διάρκεια της ούρησης

Η πιο αξιόπιστη εξέταση για να διαπιστωθεί η λειτουργία του εξωστήρα είναι η μελέτη πίεσης – ροής. Έχει αναφερθεί ότι η μειωμένη ικανότητα του εξωστήρα για σύσπαση αποτελεί ιδιαίτερο στοιχείο της διαβητικής κυστεοπάθειας. Το συμπέρασμα όμως αυτό δεν βασίζεται σε ξεκάθαρα κριτήρια⁴⁵.

Στην πρώτη αναφορά που έγινε μετά από μελέτη ροής – πίεσης δεν βρέθηκε διαφορά στις πιέσεις ούρησης μεταξύ φυσιολογικών και ασθενών με ΣΔ, αλλά δεν είχαν μετρηθεί οι κοιλιακές πιέσεις. Στις μελέτες που επακολούθησαν, οι οποίες περιελάμβαναν και τις μετρήσεις των κοιλιακών πιέσεων βρέθηκε ότι η πίεση του εξωστήρα ήταν χαρακτηριστικά χαμηλότερη στους διαβητικούς ασθενείς απ' ό,τι στους φυσιολογικούς.

Προφίλομετρία

Οι μετρήσεις των πιέσεων της ουρήθρας ⇒