

DIABETES İNSİPİTUS VE BİLATERAL ÜRETERO - HİDRONEFROZ (Bir Olgu Nedeniyle)

Orhan Göğüş*

Necmiye Tümer**

Kadri Anafarta***

Sedat Ünal****

Emine Suskan*****

Diabetes insipitus, poliüri, polidipsi ile birlikte idrarın maksimal kapasitede konsantr edilememesi hali olup, üç tipi vardır. primer polidipsik diabetes insipitus, fazla mayı alınması sonucu vazopressin inhibisyonuna bağlı olarak teşekkül eder, Hipotalamik diabetes insipitus, Hipofiz arka lobunun hiperozmolar uyarılara vazopressin salgısıyla cevap vermemesi sonucu gelişir. Nefrojenik diabetes insipitus, Distal tübülü ve kollektör kanalların vazopressine refrakter olması sonucu oluşur (3,9).

Yukarıda görüldüğü gibi hangi tipi olursa olsun, diabetes insipitusun oluşumunda en etkili faktör vazopressindir. İkinci önemli husus ise idrar miktarının artması (poliüri) ve üriner sistemin bütün boşaltıcı kanallarında, belirli bir birim zaman içinde normalden çok fazla miktarda idrar volümünün atılma zorunludur. Diürezin artması sonucu oluşan hidronefroz ve büyük dev mesanelerin oluşum ve tedavileri üzerinde 1950 yılından beri durulmuş olmakla beraber, memleketimizde bilhassa ürologlar, bu konuya son zamanlara kadar hemen hemen hiç eğilmemişlerdir. Bu tip vak'alarda ürolog olarak, mutlaka üretero-hidronefrozdan sorumlu olan obstrüktif bir lezyon aramadan diabetes insipitusun da buna sebep olabileceğinin düşünülmesi gerektiğini belirtmek için konuya değinmeyi uygun bulduk.

MATERYEL VE METOD

Materyelimiz, diabetes insipituslu bir erkek çocuktur. Metod, diabetes insipitus ve ürogenital sistem araştırması için yapılan klinik ve laboratuvar muayenelerinden ibarettir. Yaşı 10 olan bu erkek çocuğu Çocuk hastalıkları ve Üroloji kliniği-

* Üroloji Profesörü

** Çocuk Hastalıkları Doçenti

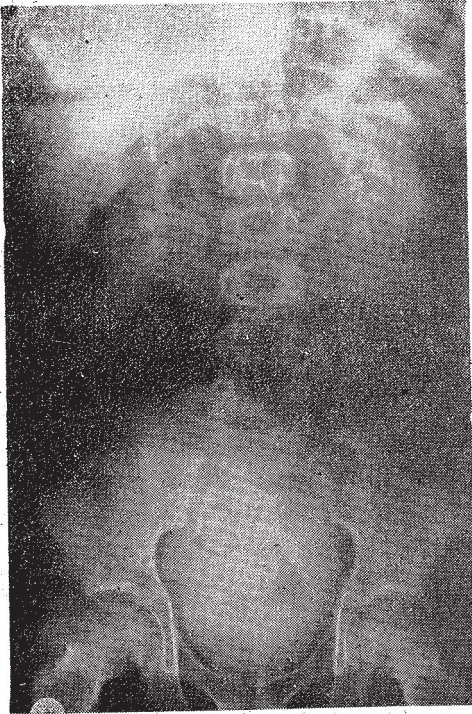
*** Üroloji Doçenti

**** Üroloji Uzmanı

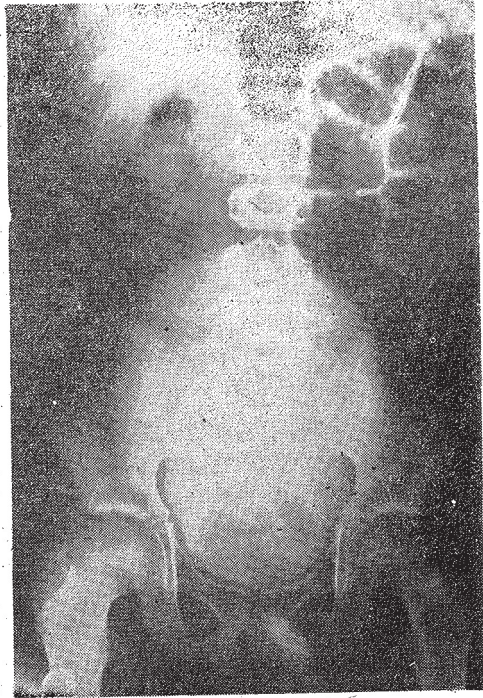
***** Çocuk Hastalıkları Asistan

ne (prot. 950/978) poliüri, polidipsi ve baş ağrısı yakınmaları ile müracaat ederek, tetkik ve tedavi edildi. Yapılan incelemelerde, Hemoglobin 0,7 Eritrosit 3.318.000, hematokrit % 38, eritrosit morfolojisi normal, formül lokositerde segment egemenliği vardı. Sedimentasyon normal P.P.D (—), N.P.N % 12,6 mgr, Total protein 7 gr, Albümin 4,6 Gr, Globülin 2,4 gr, Na 137 mEq/lt, K 4 mEq/lt, Ca % 9,2 mgr, P 4 mEq/lt. Kreatinin % 0,46 AKŞ % 82 mg, Günlük idrar miktarı 4-4,5 lt, İdrar dansitesi 1001 olup susuzluk testi ile 1005 e kadar yükleyiyor, göz dibi muayenesi normal, İki yönlü Sella grafisi normal, Direk üriner sistem grafisi normal, İVP de her iki böbrek kalıs, pelvis ve üreterlerinde hafif üretero-hidronefroz (Resim-1), Assenden sistografide çok büyük bir mesane (Resim-2), Sistoskopide mesane kapasitesi 750 cc, görünüm ve kollum normal, muntazam herhangi bir obstrüksiyon rezüdüel idrar yok. Elektriklisistometride mesane normotonik ve 350 cc de miksiyon hissi düymaktadır (Resim-3).

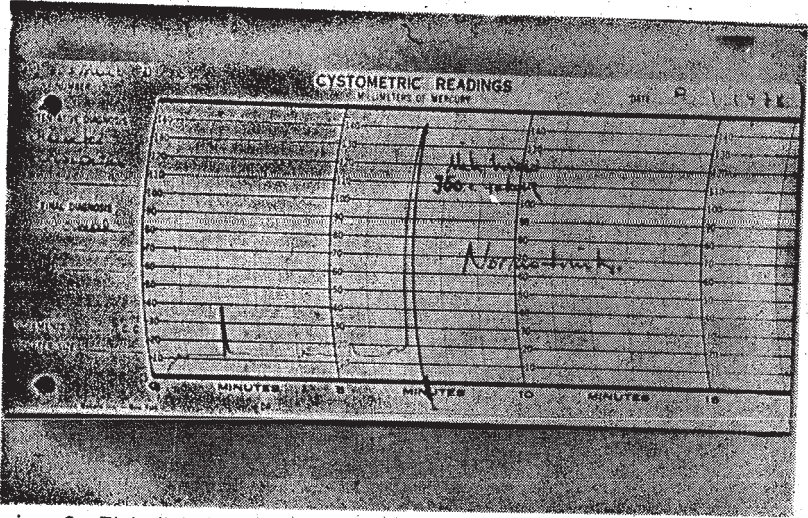
Bulguları sonuç olarak özetlersek : Diabetes insipitüslü 10 yaşındaki bu erkek hastada, idrar konsantrasyonu ileri derecede düşük ve poliüri mevcut olup tedavi-



Resim - 1 : Her ik böbrek kalıs ve pelvis ve üreterlerinde orta derecede üreterohidronefroz



Resim - 2 : Assenden sistogramda çok büyük bir mesane.



Resim - 3 : Elektrikli sistometride mesane normotonik ve 350 cc de miksiyon hissi duymaktadır.

den önce günlük idrar miktarı 4-4,5 litre arasında değişmektedir. Yapılan çeşitli ürolojik, radyolojik, endoskopik ve sistometrik araştırmalardan hiç birisinde obstrüktif bir lezyon tesbit edilemediği halde, orta derecede bilateral üretero-hidronefroz ve çok büyük kapasiteli dev bir mesane mevcuttu. Buna rağmen rezüdüel idrar yoktu.

TARTIŞMA

Silverstein, primer polidipsik, Valtın nefrojenik vehipotalamik diabest insipitus husule getiren sıçan ve farelerde bilateral hidronefroz tesbit etmişlerdir. (8,10). Bu araştırmacılar yaptıkları çalışmalarda bu deney hayvanlarından hidronefroz gelişimi için gerekli olan poliürinin miktar ve süresini belirtmemişlerdir. (8,10).

İnsanlarda da diabetes insipitusun hidronefroz ve bazen dev mesanelere sebep olduğu belirtilmiş, fakat etyolojide sorumlu olan faktör tam aydınlatılamamıştır (1, 4,7,11). Son zamanlarda poliüri ve belirli bir birim zaman içinde atılması gereken idrar miktarının aşırı derecede artmasına sebep olacağı düşünülmektedir (1,4,6,7, 11).

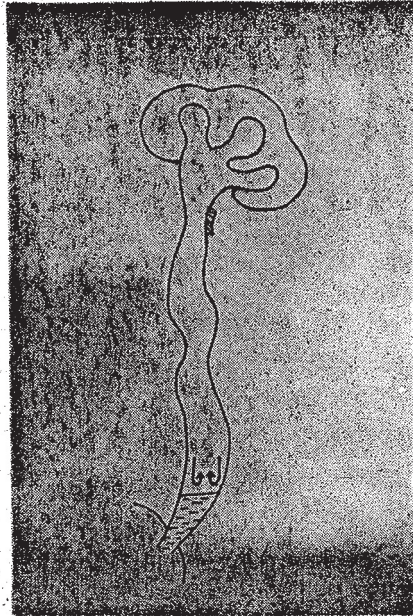
Bilindiği gibi, üreterin fonksiyonu idrarı böbreklerden mesaneye sevk etmek olup, bu görevinin üreter boyunca devam eden koordine müsküler kontraksiyonlar yoluyla yerine getirirler. Bazı otörler peristaltik uyarımın gerilime en duyarlı olan kalıs iç kısımlardan başladığını bazıları ise pelvisin dolup gerilmesi ile ilk kontraksiyonların burada oluştuğunu belirtirler isede, pelvisin şekli idrarı pompalamaya ye-

terli olmadığından, ilk propulsiv (atıcı) kontraksiyonun üreteropelvik bileşikte başladığı konusunda fikir birliği içerisindeyler. (2,5) (Şekil-1). İmpuls, hücreden hücreye pleksüsler yoluyla iletilerek peristaltik hareketin ileri doğru devamını temin eder. Yani idrar akımını esas itibarıyla üreter gerçekleştirmektedir (2,5). Gerçekte pelvisten idrar akımı devamlıdır. Pelviste hiç kontraksiyon olmadan üreteral koni devamlı olarak idrarla dolar (2,5). Esas itibarıyla pelvis etrafındaki sirküler adelelerin zayıf kontraksiyonu ile ancak muhteviyatının % 5 şini üretere atabilir, Yukarıdan idrarla dolan üreter, biraz önce anlatılan şekilde idrarı nakleder. Ayrıca propulsiv kontraksiyonu başlatan üreteropelvik bileşekteki primer «pacemaker» lardan başka üreterin alt bölümlerinde de çeşitli uyarılara cevap veren latent «pacemaker» lar mevcuttur (Şekil-1). Diürez ile genişleyen üreterin alt kısmında bulunan latent «pacemaker» lar fonksiyon yapmayıp, ancak üreteropelvik bileşektekiler ödev yapabilmektedir (5). (Şekil-2).

Normalde üreterde dakikada 1-4 peristaltik kontraksiyon oluşur. Kontraksiyon amplitüdünde en önemli faktör yine diürezdir. Yani üreterdeki idrar akımıdır (2,5). (Şekil-3). İdrar miktarı arttıkça üreter kontraksiyonları daha kuvvetlenir. Kontraksiyonlar sırasında intralüminal hidrostatik basınç artar (2,5). Ancak üreterin kapasitesine aşacak kadar fazla bir diürez mevcut ise lümenin aşağı kısmındaki idrar mesaneye tam boşaltılmadan yenileri üreterin üst kısmını doldurmaya başlar. Üre-



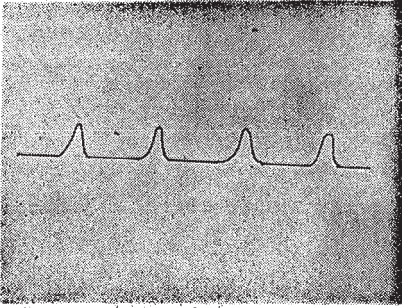
Şekil - 1 : Üreterin üstünde primer altında latent «pacemaker» lar.



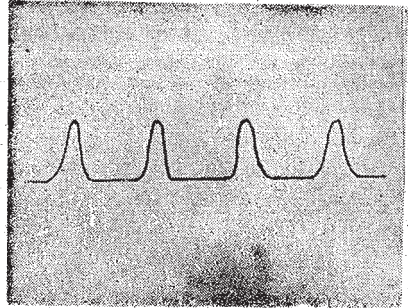
Şekil - 2 : Aşırı idrar diürezinin atılamaması sonucu aşağıdaki idrarın obstrüksiyon teşkil etmesi.

ter boru şeklinde genişler. Kontraksiyonlar lümeni tıkayamaz hale gelir. Yani peristaltik aktivite amplitüdü düşmeye başlar. Buna uygun olarak üreter iç basıncındaki artmada çok düşer. Yani, artık bütün üreter idrarla dolu bir boru haline gelir. Bu sırada aşırı idrarı üreterin alt kısmı devamlı olarak mesaneye boşaltmadığından, ilk genişleme ve kontraksiyon dalgalarının amplitüdündeki düşme bu alanda başlar. Zamanla yukarıdan atılan idrarla dolu, boru haline geldikten sonra artık yetersiz amplitüdlü kontraksiyonları ile değil ancak kendi ağırlığı ile idrar mesaneye boşaltılabilir (5,8). Diğer yandan üreterdeki bu dolu idrar füzoları da yukarıdan gelen idrara karşı obstrüktif bir mania gibi etki göstererek zamanla büyük üreterohidronefroz teşekkülüne sebep olur (5,8,6,7). (Şekil-2).

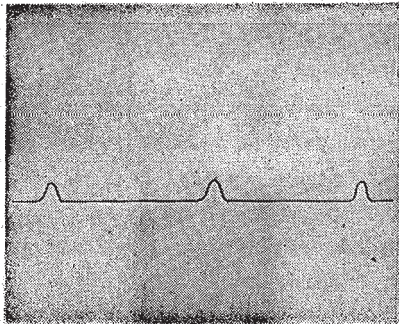
Mesanedeki genişlemeye gelince, diabetes insipidusdaki aşırı diürez hastayı sık sık idrar yapmaya mecbur eder. Gündüz veya uykuda mesanenin sık sık boşaltılmaması halinde kapasitesi gittikçe artar. İlk zamanlarda buna adaptasyon olur. Ve hiç rezüdüel idrar bırakmaz. Zira mesaneboynunda obstrüktif lezyon yoktur. Ancak ileri derecede genişleyen bu mesanelerde, gerilimin oluşturduğu bozuklukları nedeniyle detrüşörde husule gelen iskemi zamanla mesaneyi dekompanse hale getirebilir (5,7,11). Bu devreden sonra artık rezüdüel idrar da kalmaya başlar. Olgumuzda



Şekil - 3 : Normal üreter peristaltizmi.



Şekil - 4 : Artan diürezde üreter peristaltizmi.



Şekil - 5 : Aşırı diürezde üreter peristaltizmi.

kapasite ileri derecede fazla olmasına rağmen kompanse safhada olduğundan rezüdüel idrar fazla değildir (Resim-2). (9).

Diabetes insipitusta husule gelen bilateral üretero-hidronefroz ve dev mesanelerin tedavisinde ise farklı görüşler vardır (1,4,6,7,11). Hiç bir obstrüktif lezyon olmamasına rağmen, drenajı kolaylaştırmak ve husule gelen böbrek bozukluğunu önlemek için pek çok ameliyat teknikleri bildirilmiştir (1,4,6,7,11). Şimdiye kadar böbrek yetmezliğinden ölen bir diabetes insipitus olgusu bildirilmediğine ve gerçek bir obstrüktif lezyon bildirilmediğine göre bu ameliyatların yersiz olduğu ortadadır.(9). Ancak belirgin obstrüktif sürecin müşterek olduğu olgularda obstrüksiyonu giderici ameliyatlar endike olabilir (1,4,6,7,9).

Belirgin nedenlerle, hastalığın tedavisinde operasyondan ziyade diabetes insipitusun medikal tedavisine yönelmelidir. Polidipsik olanda su kısıtlaması, hipotalamik tipte vazopressin tatbikatı, nefrojenik şekilde ise yüksek kalorili bir diyet, tuz kısıtlaması ve diüretik tatbikatına yönelmelidir (9).

Bu gerçek tedaviden sonra 6 aylık ve yıllık periyotlarda böbreklerin ve mesane-nin radyolojik incelemesi yapılmalı, obstrüktif lezyonun müşterek bulunmadığı olgularda cerrahi müdahaleden kaçınılarak konservatif kalınmalıdır. Üreterin mesane-ye yeniden anostomozu düşünülmüş ve tatbik edilmiş ise de geçerli değildir.(7,9).

ÖZET

Diabetes insipituslu bir hastada hiç bir obstrüksiyon hadisesi olmadan bilateral üretero-hidronefroz ve büyük dev mesane olgusu takdim edilmiştir. Aşırı diürezin sebep olduğu bu durumun tedavisine değinilmiş ve literatür gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

Diabetes Insipitus and Bilateral Uretero - Hydronephrosis

A case of bilateral uretero-hydronephrosis and an enlarged bladder has been presented in a patient with diabetes insipitus despite absence of any obstructive factor.

The treatment of this condition caused by excessive diuresis has been pointed out and the literature has been reviewed.

LİTERATÜR

1. Carter RD ve ark. : Nephrogenic Diabetes Insipitus accompained by massive dilatation of the Kidney, Ureter and Blader, J Urol 89 : 366, 1963
2. Campbell FM : Urology 2. baskı 2. cilt 1970 Saunders Company Philedelphia, sayfa: 1721
3. Coggins CH ve ark. : Diabetes Insipitus, Amer J Med 42 : 807, 1967
4. Manson AD ve ark. : Dilatation of the Urinary tract associated with pituitary and nephrogenic diabetes insipitus, J Urol 103 : 327, 1970
5. Notley RG : Anatomy and Physiology of the Ureter, Urology, 1976 Blacwell Sc Publication, London sayfa, 568
6. Peiket WJ ve ark. : Observation on urological aspect of diabetes insipitus, J Urol 91 : 430, 1964
7. Ramsey EW ve ark. : Nephrogenic diabetes insipitus associates with massive hydronephrosis and blader neck obstrüktion, J Urol 111 : 225, 1974
8. Silverstein ve ark. : Primery Polydipsia and Hydronephros in an inbreed strain of mice, Amer J Path 38 : 143, 1961
9. Strapiro S ve ark. : Diabetes insipitus and Hydronephrosis, J Urol 119 : 715, 1978
10. Valtin H ve ark. : Genetic approaches to the study fo the regulation and actions of vazopressin, Rec Prog Horm Res 31 : 474, 1975
11. Wheeler JS : Pitutary diabetes insipitus associated with progressi and urinary tract dilatation, J Urol 92 : 64, 1964