Σακχαρώδης διαβήτης
Επιπτώσεις στο ουροποιητικό σύστημα

Dr Κ. ΧΑΤΖΗΜΠΟΥΣΙΟΣ[1], Α. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ[2]
[1]Χειρουργός ουρολόγος (FEBU), Αν. Διευθυντής Ουρολογικής Κλινικής Γ.Ν.Θ. «Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ»,
[2]Χειρουργός ουρολόγος (FEBU), Επιμελητής Β' Ουρολογικής κλινικής Γ.Ν.Θ. "Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ"

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία, λόγω απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης. Διακρίνεται σε:

Α. Ινσουλινοεξαρτώμενο Σ/Δ τύπου Ι.
Τύπου Ι: (10%). Έλλειψη ινσουλίνης, εμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες, έχει οξεία εμφάνιση και δύναται να οδηγήσει σε κετοξέωση.

Β. Μη ινσουλινοεξαρτώμενο Σ/Δ τύπου ΙΙ.
Τύπου ΙΙ: (90%). Σχετική έλλειψη ή επαρκής έκκριση ινσουλίνης αλλά αντίσταση στη δράση της. Εμφανίζεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας , πάνω από 40 ετών, και σχετίζεται με αυξημένο σωματικό βάρος (το 50% Σ/Δ τύπου ΙΙ είναι παχύσαρκοι).

Η έλλειψη ινσουλίνης σχετική ή απόλυτη και η υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζουν το ΣΔ αντιμετωπίζονται με:
α. Δίαιτα
β. Αντιδιαβητικά δισκία
γ. Χορήγηση ινσουλίνης.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση όμως δεν είναι δυνατόν να αποτρέψει την ανάπτυξη των χρόνιων επιπλοκών που εκδηλώνονται σχεδόν σε όλα τα συστήματα. Ειδικότερα στον άνδρα, η ανάπτυξη επιπλοκών έχει ιδιαίτερη σημασία, γιατί αυτές εκφράζονται έκδηλα και στο αναπαραγωγικό σύστημα και επηρεάζουν, άμεσα και έμμεσα, τη γενετήσια έκφραση και λειτουργία.

Αν ληφθεί υπόψη το γεγονός ότι η συχνότητα Σ/Δ κυρίως τύπου ΙΙ αυξάνει καθημερινά και, με τη βελτίωση της φαρμακευτικής αγωγής, η επιβίωση των ασθενών αυτών επιμηκύνεται, η ανάπτυξη των επιπλοκών αποκτά ιδιαίτερη σημασία και η αντιμετώπισή τους αποτελεί πρόκληση για όλες τις ιατρικές ειδικότητες και βέβαια για εμάς τους ουρολόγους.

Παθοφυσιολογία

Η κύρια αιτία της ιστικής βλάβης και ο κοινός παρονομαστής όλων των επιπλοκών είναι η αγγειοπάθεια, δηλαδή η προοδευτική ελάττωση του εύρους του αυλού των αγγείων, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή αίματος και συνεπώς οξυγόνου και απαραίτητων θρεπτικών ουσιών στα όργανα που εμφανίζουν τις επιπλοκές. Η ελάττωση αυτή του εύρους του αυλού είναι αποτέλεσμα της αύξησης της εξωκυττάριας ουσίας και της πάχυνσης της βασικής μεμβράνης, της υπερπλασίας των ενδοθηλιακών μεσαγγειακών και λείων μυικών κυττάρων, αλλά και της εναπόθεσης γλυκοζυλιωμένων πρωτεϊνών του πλάσματος. Η υπεργλυκαιμία φαίνεται να προκαλεί ιστική βλάβη, είτε οξέως προκαλώντας αναστρέψιμες μεταβολές του μεταβολισμού των κυττάρων, είτε χρόνιες μη αντιστρέψιμες αλλαγές/βλάβες των σταθερών μακρομορίων, όπως η εξωκυττάρια ουσία ή τα πυρηνικά οξέα.

Οξείες αντιστρεπτές μεταβολικές διαταραχές

Οι οξείες ανατρέψιμες διαταραχές του κυτταρικού μεταβολισμού φαίνεται ότι είναι υπεύθυνες για τις ιστικές βλάβες στα πρώτα χρόνια μετά την έναρξη του ΣΔ, ενώ ο ρόλος των αντιστρεπτών μεταβολών ενισχύεται με τη διάρκεια της νόσου.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των ενδοκυττάριων συγκεντρώσεων γλυκόζης, ιδιαίτερα στους ιστούς στους οποίους δεν απαιτείται παρουσία ινσουλίνης για την ενδοκυττάρια μεταφορά της γλυκόζης, όπως τα νεύρα, ο αμφιβληστροειδής, τα σπειραματικά σωληνάρια και το αγγειακό τοίχωμα.

Οι κυριότερες παθοφυσιολογικές μεταβολές στον Σ/Δ διακρίνονται σε:

1. Παραγωγή σορβιτόλης
   Γλυκόζη → σορβιτόλη → φρουκτόζη
   Η κατακράτηση Na^+ και H_2O προκαλεί οίδημα, κυτταρική βλάβη, μείωση πρόσληψης μυοϊνοσιτόλης, που διαταράσσει την ταχύτητα αγωγής ερεθισμάτων κατά μήκος των νευρικών ινών (νευροπάθεια σε συνδυασμό με τοπική ισχαιμία των νεύρων και συνυπάρχουσα αγγειακή βλάβη).
2. Αύξηση σύνθεσης διακυλγλυκερόλης
   Αυτή οδηγεί σε:
   - Κατακράτηση Na^+
   - Κατακράτηση H_2O
   - Οίδημα
   - Κυτταρική βλάβη
   - Αγγειοσύσπαση
3. Σχηματισμός προϊόντων πρώιμης γλυκοζυλίωσης
   Η γλυκόζη και αμινοομάδες πρωτεϊνών σχηματίζουν τα σωμάτια Amandori, που οδηγούν σε αθηρογένεση – κυτταρική βλάβη.

Διαβητική νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών με ΣΔ και αποτελεί το αίτιο στο 1/3 περίπου των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Από το 1995 – 1999, στις Η.Π.Α. το 43.7% των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια οφείλονταν σε νεφροπάθεια λόγω Σ/Δ.

Η κύρια αιτία της ιστικής βλάβης και ο κοινός παρονομαστής όλων των επιπλοκών είναι η αγγειοπάθεια, δηλαδή η προοδευτική ελάττωση του εύρους του αυλού των αγγείων, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή αίματος και συνεπώς οξυγόνου και απαραίτητων θρεπτικών ουσιών, στα όργανα που εμφανίζουν τις επιπλοκές.

Εμφανίζεται στο 40% περίπου των ασθενών με Σ/Δ τύπου Ι και μόνο στο 5 -10 % των ασθενών με Σ/Δ τύπου ΙΙ. Οφείλεται σε βλάβη των νεφρικών σωληναρίων, έξω σπειραμάτων και ενδιάμεσων αγγείων με πρωτεϊνουρία (η οποία αρχικά είναι υποκλινική - μικροαλβουμινουρία) και η οποία είναι δυνατόν να καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια.

Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου Ι, η μέση διάρκεια εμφάνισης νεφρικής ανεπάρκειας είναι 20 – 30 χρόνια. Συνιστάται ρύθμιση του ΣΔ, της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων, διακοπή του καπνίσματος και συχνή παρακολούθηση.

Η διαταραχή της αισθητικότητας, που εκδηλώνεται με διαταραχή στην αίσθηση του πόνου, υπαισθησία – παραισθησία ή της θερμοκρασίας, είναι η συνηθέστερη εκδήλωση της επιπλοκής του Σ/Δ από το νευρικό σύστημα. Είναι προοδευτική μη αναστρέψιμη και εξαρτάται από τη διάρκεια της νόσου, εκδηλώνεται δε κυρίως περιφερικά και συμμετρικά (σαν γάντι ή κάλτσα). Συχνή εκδήλωση της είναι η ανάπτυξη συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα.

Κινητική συμμετρική νευροπάθεια ή μονονευροπάθεια είναι σπανιότερη. Η αυτόνομη νευροπάθεια είναι συχνή, έως και 40% των διαβητικών, οι οποίοι και εμφανίζουν διαταραχή καρδιοαγγειακών αντανακλαστικών και αυτών της κόρης του οφθαλμού. Κλινικά εκδηλώνονται με ορθοστατική υπόταση, μεταγευματική εφίδρωση, γαστροπάρεση, διαταραχές κινητικότητας του εντέρου, νευροπάθεια ουροδόχου κύστεως και στυτική δυσλειτουργία.

Ουρολοιμώξεις

Αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας των σακχαροδιαβητικών ασθενών. Οι διαβητικοί έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ασυμπτωματικής μικροβιουρίας, επιπλεγμένων ουρολοιμώξεων ανώτερου και κατώτερου ουροποιητικού συστήματος και ουρολοιμώξεων από άτυπα μικρόβια ή μύκητες.

Ανώτερο Ουροποιητικό
- Οξεία πυελονεφρίτιδα
- Ψευδάνθρακας νεφρού
- Νεφρικά αποστήματα
- Περινεφρικά αποστήματα
- Εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα
- Νεκρωτική θηλίτιδα

Κατώτερο ουροποιητικό
- Εμφυσηματική κυστίτιδα
- Νεκρωτική κυτταρίτιδα (Fournier's gangrene)

Επιδημιολογία

Οι σακχαροδιαβητικές (ΣΔ) γυναίκες έχουν 2-4 φορές περισσότερες πιθανότητες ανάπτυξης ουρολοιμώξεων σε σχέση με υγιείς. Πιο πρόσφατες έρευνες αναφέρουν έως και 10 φορές περισσότερες πιθανότητες.

Ασυμπτωματική μικροβιουρία εμφανίζεται στο 26% σε ΣΔ γυναίκες, σε σχέση με 6% σε ομάδα ελέγχου.

Οι συμπτωματικές και ασυμπτωματικές ουρολοιμώξεις σε γυναίκες έχουν έως και 3 φορές περισσότερες πιθανότητες ανάπτυξης νεφρικών ουλών, οι οποίες διαπιστώνονται σε σπινθηρογραφήματα νεφρών. Δεν παρατηρείται το ίδιο και στους άνδρες.

Το 43% των ΣΔ γυναικών με μικροβιουρία έχουν νεφρική παρεγχυματική βλάβη, η οποία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται .

Η αυτόνομη νευροπάθεια των σακχαροδιαβητικών επηρεάζει την κυστική λειτουργία, αυξάνει το ποσοστό των ουρολοιμώξεων, επιδεινώνει τις σεξουαλικές επαφές και αυξάνει το ποσοστό της ασυμπτωματικής μικροβιουρίας.

Η περιφερική νευροπάθεια ή η αυξημένη ποσότητα ούρων μετά την ούρηση δεν αυξάνουν τον κίνδυνο ουρολοιμώξεων.

Η σακχαροδιαβητική μικροαγγειοπάθεια οδηγεί σε δημιουργία τοπικών ισχαιμικών περιοχών, που πιθανόν να εμπλέκονται στη δημιουργία ουρολοιμώξεων του ανωτέρου ουροποιητικού συστήματος.

Μειωμένη νεφρική λειτουργία, ως επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτου, προκαλεί μειωμένη διείσδυση αντιβιοτικών στο νεφρικό μικροπεριβάλλον.

Οι σακχαροδιαβητικοί έχουν μεγαλύτερη αναλογία ανωμαλιών ουροποιογεννητικού συστήματος, που αυξάνουν την πιθανότητα επιπλεγμένων ουρολοιμώξεων.

Μη επιπλεγμένες ουρολοιμώξεις

Μικροβιουρία εμφανίζεται συχνά σε ΣΔ γυναίκες που μπορεί να συνοδεύεται από λοίμωξη ανώτερου ουροποιητικού. Πολλοί ερευνητές συνιστούν να αντιμετωπίζονται οι ασυμπτωματικές μικροβιουρίες σε ΣΔ, αν και δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για αυξημένη επιπλοκή αν δεν αντιμετωπιστούν. Κυριότερος βέβαια λόγος για αντιμετώπιση είναι η προφύλαξη του ανώτερου ουροποιητικού. Σε οξεία ➪

μη επιπλεγμένη κυστίτιδα σε ΣΔ συνίσταται: φαρμακευτική αγωγή 7-14 ημερών σε αντίθεση με μη σακχαροδιαβητική. Εικόνα επαναμόλυνσης εμφανίζεται σαν υποτροπή ουρολοίμωξης με διαφορετικό μικροοργανισμό και είναι συχνή σε ΣΔ, συνήθως στο 43% των σακχαροδιαβητικών γυναικών. Συνίσταται χορήγηση για 14 ημέρες TMP/SMX για πρόληψη.

Κυριότεροι μικροοργανισμοί είναι: Fungal org, Pseudomonas aueroginosa, E. Coli, Klebsiella pneumoniae και Proteus mirabilis.

Η klebsiella pn είναι πιο συχνή σε ΣΔ ασθενείς σε σχέση με μη Σ/Δ ή σε νοσοκομειακή λοίμωξη.

Οι μικροοργανισμοί σε Σ/Δ είναι πιο ανθεκτικοί στη χορήγηση αντιβιοτικών. TMP/SMX(160+800) 2 φορές την ημέρα παραμένει η καλύτερη επιλογή πρώτης γραμμής για αντιμετώπιση από του στόματος των ασθενών με ασυμπτωματική ουρολοίμωξη σε ΣΔ. Η χορήγηση των φαρμάκων πρέπει να γίνεται με προσοχή διότι επηρεάζουν πιθανόν τη δράση των αντιδιαβητικών δισκίων. Οι κινολόνες έχουν έξοχη διείσδυση στους ιστούς και μειώνουν τη συχνότητα αντίστασης στα αντιβιοτικά.

Οξεία πυελονεφρίτιδα

Η οξεία πυελονεφρίτιδα εμφανίζεται πολύ συχνά σε Σ/Δ ασθενείς, σαν αποτέλεσμα των περισσοτέρων μικροβιουριών και ουρολοιμώξεων του ανώτερου ουροποιητικού, και πιθανολογούν τοπικό νεφρικό παράγοντα. Οι συνηθέστεροι μικροργανισμοί είναι: E. coli, Klebsiella sp, Enterobacter και Pseudomonan sp.

Κλινική εικόνα

- Πυρετός
- Ρίγος
- Ναυτία
- Έμετος
- Οσφυικός πόνος
- Συχνουρία
- Δυσουρία
- Επιτακτική ούρηση.

Εργαστηριακός έλεγχος

Πυουρία και λευκοκυττάρωση. Επιβάλλεται καλλιέργεια ούρων πριν από τη χορήγηση αντιβιοτικών.

Αντιμετώπιση

Σε ήπια συμπτώματα, χορήγηση από του στόματος αντιβίωση, συνήθως κινολόνη για 14 ημέρες.

Σε σοβαρή συμπτωματολογία (υψηλός πυρετός, ναυτία, έμετος, αδυναμία πρόσληψης υγρών, μη ρυθμιζόμενος ΣΔ, μεγάλη ηλικία), απαιτείται νοσοκομειακή περίθαλψη και παρεντερική χορήγηση υγρών και αντιβιοτικών. «Κάθε ασθενής με ανωμαλία του ουροποιητικού συστήματος, και ιδίως αυτοί με ΣΔ, έχουν αυξημένη πιθανότητα να προσβληθούν από επιπλεγμένη πυελονεφρίτιδα που μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία ενδονεφρικού αποστήματος». Συνιστάται CT έλεγχος, αν μετά από 48-72h δεν υποχωρήσουν τα οξέα φαινόμενα.

Επιπλεγμένες ουρολοιμώξεις

Φλεγμονή του ανώτερου ουροποιητικού σε ένα αριθμό Σ/Δ ασθενών, ως αποτέλεσμα σοβαρών επιπλοκών. Διακρίνονται σε:

Ενδονεφρικές

- Πυελονεφρίτιδα
- Οξεία τοπική μικροβιακή νεφρίτιδα
- Οξεία διάχυτη μικροβιακή νεφρίτιδα
- Νεφρικός ψευδάνθρακας
- Ξανθοκοκκιωματώδης πυελονεφρίτιδα
- Εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα
- Εμφυσηματική κυστίτιδα.

Περινεφρικές

- Περινεφρικό απόστημα
- Νεκρωτική θηλίτιδα.

Εμφυσηματικού τύπου επιπλοκές

Η εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα είναι μία βαριά νεκρωτική μικροβιακή φλεγμονή του νεφρικού παρεγχύματος και των περινεφρικών ιστών που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αέρα στο νεφρικό παρέγχυμα, πυελοκαλυκικό σύστημα και στους πέριξ ιστούς. Το 90% των εμφ. πυελονεφρίτιδων συνυπάρχουν με ΣΔ.

Οι συνηθέστεροι ανευρισκόμενοι μικροοργανισμοί είναι: E. Coli, Klebsiella sp και μύκητες.

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Εκτεταμένες νεκρωτικές περιοχές, οξεία φλεγμονή, μίκρο-μάκρο αποστήματα και εξαφάνιση ορίων φλοιώδους – μυελώδους μοίρας του νεφρού. Παρατηρούνται επίσης: νεκρωτική θηλίτιδα, αγγειίτιδα, αγγειακή θρόμβωση, ισχαιμική νέκρωση και έμφραγμα αγγείων.

Κλινική εικόνα

- Πυρετός
- Ρίγος
- Οσφυικός πόνος
- Λήθαργος
- Σύγχυση
- Ναυτία
- Έμετος
- Τοξική εγκεφαλοπάθεια
- Κοιλιακός πόνος

Εργαστηριακός έλεγχος

- Λευκοκυττάρωση
- Υπεργλυκαιμία
- Αζωθαιμία
- Πυουρία
- Γλυκοζουρία

NOK

Ύπαρξη ή μη αέρα στο ουροποιητικό σύστημα.

ECHO-CT

Ακριβέστερες εξετάσεις για τον έλεγχο ύπαρξης αέρα ενδο-εξωνεφρικά.

Αντιμετώπιση

- Αντιβίωση
- Χειρουργική παροχέτευση-αφαίρεση νεκρωθέντων ιστών
- Νεφρεκτομή

Η θνησιμότητα φτάνει κατά μέσο όρο στο 38%. Μόνο με αντιβίωση αγγίζει το 71%, ενώ με συνδυασμό αντιβίωσης και χειρουργικής παροχέτευσης φτάνει στο 29%.

Η προέλαση του αέρα στο νεφρικό παρέγχυμα είναι πιθανόν αποτέλεσμα μικροβιακού μεταβολισμού ζύμωσης της γλυκόζης, με συνέπεια την απελευθέρωση CO_2. Πιθανόν να υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί.

Για να εμφανιστεί εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα πρέπει να υπάρχουν:

- Μικρόβια αεριογόνα
- Αύξηση γλυκόζης ιστών
- Επηρεασμένη διαπερατότητα ιστών.

Όλα τα παραπάνω υπάρχουν σε ασθενείς με Σ/Δ.

Εμφυσηματική κυστίτιδα

Σπάνια κατάσταση, συνοδευμένη από ύπαρξη αέρα στον κυστικό αυλό ή τοίχωμα. Είναι αποτέλεσμα πρωτοπαθούς φλεγμονής της κύστης. Το 50-80% αυτών των ασθενών είναι σακχαροδιαβητικοί.

Ανευρίσκονται συνήθως: E. coli, Enterobacter aerogenes (aerobacter), Clostiridium perfingers, Nocardia, Candida, Proteus sp και Klebsiella sp. Η μικροβιακή ζύμωση της γλυκόζης, από μικρόβια διασπώντα την ουρία, οδηγεί στην παραγωγή CO_2, H_2O και γαλακτικών – βουτυρικών οξέων.

Κλινική εικόνα

- Πνευματουρία
- Μακροσκοπική αιματουρία
- Συχνουρία
- Δυσουρία
- Επιτακτική ούρηση
- Χρόνιο κοιλιακό άλγος.

NOK

Ύπαρξη αέρα στην κύστη (τοίχωμα-αυλό).

CT

Επιβεβαίωση ύπαρξης αέρα, αποκλεισμός άλλων αιτιών δημιουργίας αέρα, όπως συρίγγια, γάγγραινα μήτρας, τραύμα, καθετηριασμός.

Αντιμετώπιση

- Αντιβίωση
- Ουρηθρικός καθετήρας
- Καλή παροχέτευση ουροδόχου κύστης

Διαβητική κυστοπάθεια

Οι επιπλοκές από το κατώτερο ουροποιητικό (LUTS) στους σακχαροδιαβητικούς είναι αρκετά συχνές, περίπου στο 80% των ΣΔ ασθενών και εμφανίζονται αρχικά ως:

- Διαταραχή ούρησης
- Διαβητική κυστοπάθεια
- Ουρολοιμώξεις.

Αποτελούν πιο συχνές επιπλοκές σε σχέση με τη νευροπάθεια – νεφροπάθεια (60% και 50% αντίστοιχα).

NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases)

«Όταν εξετάζουμε προσεκτικά, η ύπαρξη αυτόνομης νευροπάθειας που επηρεάζει τη λειτουργία της ουροδόχου κύστεως (κυστοπάθεια) κυμαίνεται από 27% έως 85%. Η αυξημένη αυτή εμφάνιση οφείλεται σε πολλά αίτια, όπως ατελή κένωση ουροδόχου κύστεως, αλλαγής κυτταρικών στοιχείων στο τοίχωμα της ουροδόχου κύστεως, καθώς και ανοσολογικές διαταραχές των ουροθηλιακών κυττάρων».

Η διαβητική κυστοπάθεια περιγράφεται ως τριάδα:

- Αυξημένη χωρητικότητα ουροδόχου κύστεως
- Μειωμένη κυστική αισθητικότητα
- Πιθανή ατονία ουροδόχου κύστεως

Οι Ueda et al περιγράφουν: Σε ασυμπτωματικούς σακχαροδιαβητικούς ασθενείς, υπάρχει αυξημένη ποσότητα ούρων στην πρώτη αίσθηση για ούρηση και μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρα, που οδηγεί σε αυξημένο υπόλοιπο ούρων μετά την ούρηση (μερικοί δεν συμφωνούν).

Παρατηρείται επίσης στο 25% αστάθεια εξωστήρα.

Οι Kaplan et al αναφέρουν ότι σε σακχαροδιαβητικούς ασθενείς εμφανίζονται:

- 55% Αστάθεια εξωστήρα
- 23% Επηρεασμένη συσταλτότητα εξωστήρα
- 11% Άτονη κύστη
- 36% Υποκυστική απόφραξη

Οι Staver και Libow αναφέρουν ότι οι περισσότεροι ΣΔ ασθενείς συμπτωματικοί ή μη έχουν διαταραχές ούρησης όταν ελέγχονται ουροδυναμικά. Δεν είναι γνωστή η ακριβής αιτία αυτών.

Η κλασική γνώση θεωρεί τη διαβητική κυστοπάθεια επακόλουθο της αυτόνομης νευροπάθειας των ΣΔ ασθενών. Η περιφερική νευροπάθεια είναι μικρότερης σημασίας από ό,τι πιστεύαμε για τη διαβητική κυστοπάθεια.

Η μυοπάθεια των λείων μυϊκών ινών του εξωστήρα, συνέπεια υπεργλυκαιμίας, πιθανόν να είναι η αρχική αιτία αυτών των διαταραχών ούρησης σε ΣΔ ασθενείς.

Πότε εμφανίζονται αυτές οι διαταραχές σε ΣΔ;

Προοδευτικά εμφανίζεται ανεπάρκεια στις λείες μυϊκές ίνες του εξωστήρα σε υπεργλυκαιμία.

Διάγνωση

Λήψη καλού ιστορικού. Διαταραχή της συχνότητας ούρησης με αύξηση των μεσοδιαστημάτων μεταξύ ουρήσεων, χωρίς αυτό να δημιουργεί ιδιαίτερες δυσκολίες στον ασθενή, θέτει την υποψία ύπαρξης αισθητικού τύπου παράλυτης κύστης.

Με την πρόοδο της νευροπάθειας και της κινητικής νευρικής διαταραχής, η κύστη οδηγείται σε ατελή κένωση. Λόγω όμως μειωμένης αισθητικότητας, δε γίνονται αυτά αντιληπτά μέχρι να εμφανιστεί ακράτεια από υπερπλήρωση, αδυναμία έναρξης ούρησης, ενώ η μακρά αναμονή για έναρξη ούρησης μπορεί να οφείλεται σε υπερπλασία προστάτη ή σε σακχαρώδη διαβήτη, σε νευροπαθή κύστη, ενώ εμφανίζεται και στο 50% των σακχαροδιαβητικών γυναικών με τα ίδια συμπτώματα.

Άλλες αιτίες που ευθύνονται για νευροπαθή κύστη είναι:

- Κατάχρηση αλκοόλ (αλκοολική πολυνευρίτιδα)
- Απομυελινωτικά νοσήματα
- Ca νωτιαίου μυελού
- Ιππουριδικό σύνδρομο – όγκοι ιππουρίδας
- Πρόπτωση μεσοσπονδυλίου δίσκου – συμπίεση νωτιαίου μυελού.

Γενικώς υπάρχει αυξημένη προδιάθεση για ουρολοιμώξεις.

Η πρώτη αίσθηση για ούρηση είναι στα 150-250ml.

Ουροροομετρία: κ.φ. ευρήματα.

Κυστεομανομέτρηση: υποσυστολή ή ασυστολία ουροοδόχου κύστεως με μεγάλη μείωση της δύναμης συστολής εξωστήρα, αύξηση χωρητικότητας ουροδόχου κύστεως και πρώτη αίσθηση για ούρηση μετά τα 150-250 ml.

Στυτική δυσλειτουργία

Ένας στους τρεις τουλάχιστον άνδρες με Σ/Δ πάσχει από Στυτική Δυσλειτουργία. Ο κίνδυνος για στυτική δυσλειτουργία είναι 1.3 φορές μεγαλύτερος σε ΣΔ σε σχέση με υγιείς άνδρες 20-60 χρονών.

Στυτική δυσλειτουργία εμφανίζεται στο 49% Σ/Δ τύπου I (7% είναι σεξουαλικά ανίκανοι), ενώ στυτική δυσλειτουργία εμφανίζεται στο 24-34% των Σ/Δ τύπου II.

Σακχαροδιαβητικοί ασθενείς που αντιμετωπίζονται μόνο με δίαιτα έχουν πολύ λιγότερη πιθανότητα ανάπτυξης στυτικής δυσλειτουργίας. Οι παράγοντες, σχετιζόμενοι με την εμφάνιση στυτικής δυσλειτουργίας σε Σ/Δ ασθενείς, διακρίνονται στις εξής κατηγορίες:

Στατιστικά σημαντικοί

- Ηλικία
- Φάρμακα
- Αμφιβληστροειδοπάθεια
- Συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας
- Συμπτώματα αυτόνομης νευροπάθειας

Πιθανοί

- Διάρκεια διαβήτη
- Ισχαιμική καρδιοπάθεια
- Νεφροπάθεια
- Μη ικανοποιητικός έλεγχος της νόσου

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι σακχαροδιαβητικοί άνδρες, ενόσω διατηρούν υψηλά επίπεδα ερωτικής επιθυμίας εμφανίζουν σταδιακά και σε βάθος χρόνου

συνεχώς χαλαρότερες στύσεις, (και την ίδια εικόνα με οποιαδήποτε σύντροφο) και τελικά πλήρη αδυναμία στύσης και απώλεια των νυκτερινών και πρωινών στύσεων.

Αιτιολογία

Αγγειακοί, νευρολογικοί, ψυχογενείς και φαρμακολογικοί παράγοντες συμμετέχουν στην κλινική εκδήλωση της στυτικής δυσλειτουργίας σε Σ/Δ ασθενείς. Επίσης, η αθηροσκλήρωση, οι παθήσεις των στεφανιαίων αγγείων, η επηρεασμένη νεφρική λειτουργία, η πολυνευροπάθεια και η ηπατική δυσλειτουργία αποτελούν παράγοντες εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας σε Σ/Δ ασθενείς.

Η ψυχολογική επιβάρυνση της χρόνιας πάθησης επιδεινώνει τη στυτική δυσλειτουργία σε ΣΔ ασθενείς, όπως και η λήψη φαρμάκων, όπως αντιυπερτασικά και β-blokers.

Η αισθητική νευροπάθεια της ουρογεννητικής περιοχής είναι η κύρια αιτία της στυτικής δυσλειτουργίας σε ΣΔ ασθενείς, ενώ η περιφερική αρτηριοπάθεια είναι δευτερεύων παράγοντας εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας (οι περισσότεροι Σ/Δ ανταποκρίνονται σε ενδοσπηραγγώδη ένεση αγγειοδραστικών ουσιών).

Παθοφυσιολογία

Η στύση οφείλεται σε χάλαση των λείων μυϊκών ινών των σπραγγωδών σωμάτων ως απάντηση σε νευρικά ερεθίσματα. Η χάλαση των λείων μυϊκών ινών προκαλεί αύξηση αιματικής ροής εντός των σπραγγωδών σωμάτων και, σε συνδυασμό με φλεβική απόφραξη, επιτυγχάνεται η στύση.

Το NO θεωρείται διαβιβαστής νευρικών μηνυμάτων στα σπραγγώδη. Κάθε διαταραχή των παραπάνω οδηγεί σε στυτική δυσλειτουργία.

Ο ΣΔ και η υπεργλυκαιμία επηρεάζουν σε πολλά επίπεδα την παραπάνω αλυσίδα, διαμέσου της πολυνευροπάθειας, αγγειοπάθειας, μικροαγγειοπάθειας και μείωση παραγωγής NO, λόγω δυσλειτουργίας ενδοθηλίου (παραγωγή NO και απελευθέρωση κατευθείαν από ερεθισμό παρασυμπαθητικών μη αδρενεργικών μη χολινεργικών νεύρων και ακετυλοχολίνης από το αγγειακό ενδοθήλιο). Τα παραπάνω οδηγούν σε επηρεασμένη χάλαση των λείων μυϊκών ινών, μειωμένη παραγωγή NO και κατά συνέπεια στυτική δυσλειτουργία.

Αντιμετώπιση

Παλαιότερα, ο μοναδικός τρόπος αντιμετώπισης ήταν η ψυχοθεραπεία. Σήμερα, οι ενδοπεϊκές ενέσεις αγγειοδραστικών ουσιών (προσταγλανδίνη, παπαβερίνη, φεντολαμίνη), μόνες ή σε συνδυασμό, αποτελούν αξιόπιστη θεραπευτική λύση σε σακχαροδιαβητικούς ασθενείς αλλά με σοβαρές διαταραχές πριν την εμφάνιση των φαρμακευτικών από του στόματος προϊόντων – φαρμάκων. Η ανταπόκριση των ασθενών με τους PDE-5 αναστολείς φτάνει στο 90%. Θεωρείται ασφαλής θεραπεία με ελάχιστο κίνδυνο πριαπισμού.

Επιπλοκές

- Προσταγλανδίνη: Αίσθημα πόνου στο πέος (10-20%), ίνωση σπραγγωδών (10-55%), πριαπισμός (1%).
- Παπαβερίνη: Ίνωση σπραγγωδών.
- Trimix: Μικρότερες χορηγούμενες δόσεις, 84% δραστικότητα – λιγότερες παρενέργειες.
- Sindenafil: Δρα περίπου μία ώρα μετά τη λήψη της και αντενδείκνυται σε ασθενείς που λαμβάνουν νιτρώδη. Προκαλεί βελτίωση της στύσης στο 51-56% των ασθενών με Σ/Δ.

Ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας και η χορήγηση σιντεναφίλης και των νεότερων PDE-5 αναστολέων (ταντάλαφίλη,βαρντεναφίλη) αποτελεί την πρώτη γραμμή θεραπείας στο ΣΔ.

Η σιντεναφίλη περιόρισε τη χρήση των ενδοπεϊκών ενέσεων, δεν τις αντικατέστησε όμως.

Ο ΣΔ τύπου Ι δύσκολα ανταποκρίνεται σε sindenafil, ενώ καλύτερος είναι ο συνδυασμός αγγειοδραστικών ενέσεων.

Οι συσκευές κενού (Vacuum Constiction Device) προκαλούν βελτίωση των στύσεων στο 70%.

Πρέπει να υπάρχει εξοικείωση και ικανότητα των ασθενών, ενώ στα μειονεκτήματα αναφέρονται ο πόνος πίεσης και η αποτυχία εκσπερμάτισης. Η διάρκεια εφαρμογής αναφέρεται έως 30min, γιατί μετά υπάρχει κίνδυνος ισχαιμίας.

Προθέσεις πέους

Τρίτης γραμμής αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας. Εφαρμόζονται όταν έχουν αποτύχει όλα τα παραπάνω (από του στόματος αγωγή, ενδοπεϊκές ενέσεις κ.λπ.).

Σακχαρώδης διαβήτης και ανδρική υπογονιμότητα

Οι επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στη γονιμότητα του άνδρα είναι περιορισμένες και η πλειοψηφία των σακχαροδιαβητικών ασθενών είναι γόνιμοι.

Μεγαλύτερες και πιο πρόσφατες μελέτες επιβεβαιώνουν ότι ούτε διαταραχές στον ενδοκρινικό άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – όρχεων, ούτε διαταραχές στη σπερματογένεση συνιστούν ουσιαστική αιτία υπογονιμότητας στο σακχαροδιαβητικό άνδρα. Φαίνεται όμως, ότι ο σακχαρώδης διαβήτης όταν δε ρυθμίζεται καλά ή χρονολογείται από μακρόν, προκαλεί επιτάχυνση της διαδικασίας της γήρανσης στον όρχι, πιθανότατα λόγω μικροαγγειακών αλλοιώσεων που έχουν επιπτώσεις στη λειτουργία των κυττάρων του Leydig και στη σπερματογένεση. IU