



A Giant Neurogenic Bladder That Extends Through Epigastrium and Symptomatic Only with Vomiting

Ürolojik Şikayet Olmaksızın Kusma ile Klinik Bulgu Veren Epigastriuma Uzanan Dev Nörojen Mesane

Dev Nörojen Mesane / Giant Neurogenic Bladder

Ekrem Akdeniz, Sevda Akdeniz, Ebubekir Akgüneş, M. Suat Bolat, M. Kemal Atilla
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji ve Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Samsun, Türkiye

Özet

Özet: Alt üriner sistemi kontrol eden sinir sistemini etkileyen hasarlarda nöro-ürolojik semptomlar ortaya çıkar. Farklı klinik şekillerde görülebilen nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonu semptomatik ya da asemptomatik olabilir. En korkulan komplikasyonu üst üriner sistemi etkileyerek renal fonksiyonların kaybedilmesidir. Bu yazımızda ileri derecede Parkinson hastası olan ve ürolojik şikayet olmadan gastrointestinal sistem obstruksiyonu şeklinde klinik bulgu veren epigastrik bölgeye uzanan dev nörojen mesaneli olgu tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler

İdrar Retansiyonu; Parkinson Hastalığı

Abstract

Following any injury to neural components of distal urinary tract, neuro-urological problems emerge inevitably. Neurogenic dysfunctions of distal urinary tract may be symptomatic or asymptomatic. The most feared complication is the loss of renal function due to secondary damage. We report a case with advanced Parkinsonism with a huge neurogenic bladder that extends through epigastric region whose symptoms were remainly related to gastrointestinal obstruction without urinary symptoms.

Keywords

Urinary Retention; Parkinsonism

DOI: 10.4328/JCAM.2809

Received: 10.09.2014 Accepted: 23.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 88-90

Corresponding Author: Ekrem Akdeniz, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, 55196, Samsun, Türkiye.
GSM: +905052873738 F.: +90 3622778569 E-Mail: ekremakdeniz@yahoo.com

Giriş

Miksiyon idrarın depolama ve işeme fazlarından oluşur. Alt üriner sistem fonksiyonları santral ve periferel sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Alt üriner sistemi kontrol eden sinir sistemini etkileyen hasarlarda nöro-ürolojik semptomlar ortaya çıkar. Alt üriner sistem disfonksiyonun çeşiti nörolojik lezyonun anatomik yerine ve büyüklüğüne bağlı olarak değişir

[1]. Nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonları en sık beyin tümörleri, demans, mental reterdasyon, serabral palsi, basal ganglia patolojileri, serebrovasküler patolojiler, spinal kort lezyonları, demiyelinizasyon, periferel nöropati ve disk hastalıklarında görülür [2]. Nörolojik alt üriner sistem disfonksiyonun da idrar yolu enfeksiyonu, mesane taşı, veziköüretal reflü ve böbrek fonksiyon kaybı gibi komplikasyonlar görülür [3]. Ancak en korkulan komplikasyonu böbrek fonksiyonlarının kaybıdır [2]. Renal fonksiyonların korunması bu grup hastalarda ürolojik nedenlerden kaynaklanan mortaliteyi anlamlı oranda azaltır [2]. Böbrek fonksiyonlarının kaybı için en önemli risk faktörü mesane dolum basıncının yüksek olmasıdır [4]. Bu hastaların takibinde birinci amaç böbrek fonksiyonlarını korumak ikinci amaç ise oluşan alt üriner sistem semptomlarıyla mücadele ederek hayat kalitesini artırmak olmalıdır [5].

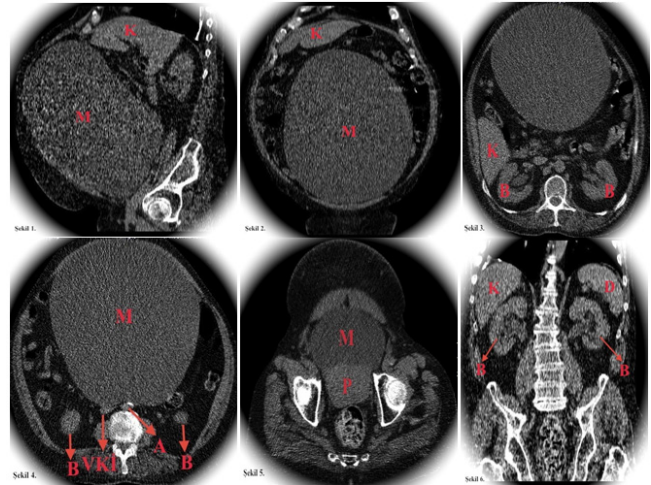
Olgu Sunumu

86 yaşında hasta genel durum bozukluğu şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastada sözlü uyarana cevap, oryantasyon ve kooperasyon bulguları yoktu. Hastanın yaklaşık 7 gündür yemekten sonra kusma şikayeti olduğu ve son iki gündür ise oral yolla beslenemediği öğrenildi. Yaklaşık 15 yıldır Parkinson hastasıydı ve taşma inkontinansı dahil bilinen ürolojik bir şikayeti yoktu. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel: 150/80 mmHg ve nabız 85/dk idi. Alt ekstremitelerde 2 +, gode bırakan ödemi ve suprapubik bölgeden başlayıp epigastriuma kadar uzanan perküsyonda submatite alınan bir kitlesi mevcuttu. Rektal muayenede anal sfinkter tonusu azalmış, prostat grade 2 büyüklükte ve yumuşak kıvamda izlendi. Prostat spesifik antijen düzeyi 4,16 ng/ml idi. Hastanın biyokimyasal kan değerlerinde derin elektrolit bozukluğu ve metabolik alkaloz durumu vardı (Tablo 1). Hastada mevcut klinik bulgularla gastrointestinal sistem (GİS) obstruksiyonu düşünüldü. Hastaya abdominal ultrasonografi yapıldı.

Tablo1. Hastanın laboratuvar değerleri

Glukoz (mg/dl)	144.0
Kan üre nitrojen (mg/dl)	40.0
Kreatinin (mg/dl)	1.2
Sodyum (mmol/L)	138.0
Klor (mmol/L)	62.0
Potasyum (mmol/L)	3.2
Ürik asid (mg/dl)	12.8
Kalsium (mg/dl)	10.4
Fosfor (mg/dl)	3.1
Albumin (gr/dl)	3.8
pH	7.4
HCO ₃ (mmol/L)	48.0
PaCO ₂ (mmHg)	63.9
Hemoglobin (g/dL)	12.2
Hematokrit (%)	38.4
PSA (ng/ml)	4.2

Ultrasonografide pelvisten başlayıp epigastriuma uzanan en geniş yerinde 35x25 santimetre olan tüm batını dolduran mesane kaynaklı olduğu düşünülen ancak apse, mezenterik kist gibi barsak patolojisi de olabilecek kistik lezyon saptandı. Hastaya kontrastsız bilgisayarlı tüm abdomen tomografi çekildi. Tomografide mevcut kistik lezyonun mesane olduğu epigastrium bölgesine kadar ulaştığı, böbrek toplayıcı sistemde grade 2-3 hidronefroz oluşturduğu, barsak yapılarına, aort ve vena kavaya baskı yaptığı görüldü. Prostat boyutları 70x65x60 mm olarak ölçüldü (Resim 1). Hastaya üretral kateter takıldı. Tek seferde yaklaşık 7000 cc idrar drenajı oldu. Asit-baz dengesi ve elektrolit bozukluğu için hastaneye yatış yapılarak tedaviye başlandı. Hasta yatışının ikinci günü oral gıdayı tolere etti. Hastaya sistoskopik ve ürodinamik inceleme planlandı. Üretral kateterli olarak yatışının yedinci günü hastaneden taburcu edildi. Randevusuna gelmeyen hasta kendi isteği ile takibimizden çıktı.



Resim 1. Hastanın kontrastsız bilgisayar tomografi görüntüleri (A: Aort B: Böbrek D: Dalak K: Karaciğer M: Mesane P: Prostat VKİ: Vena Kava İnfierior)

Tartışma

Nörojenik mesane disfonksiyonu merkezi sinir sistemi hastalıklarında sık olarak görülse de diabetes mellitusa bağlı periferik nöropati, spinal anestezi, pelvis cerrahisi ve tümöral hastalıklar gibi durumlarda da görülebilir. Parkinson hastalarında % 37-72 arasında nörojenik mesane disfonksiyonu görülür [1]. Hastamız yaklaşık 15 yıldır Parkinson hastası olduğu için mevcut klinik durumun Parkinson hastalığına bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür. Bu hastalar değerlendirilirken mesane fonksiyonları için ürodinamik inceleme, mesane anatomisi için sistoskopik inceleme, ayrıntılı santral ve periferel sinir sistemi muayenesi yapmak gerekir. Ultrason, bilgisayarlı tomografi, ürografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi radyolojik çalışmalar pelvis anatomisini değerlendirmek için kullanılabilir [6]. Hasta klinik takibimizden çıktığı için tanı ve tedavi basamaklarımız eksik kalmıştır. Nörojenik mesane disfonksiyonu idrar kaçırma, sık idrara gitme ve ani idrar yapma isteği gibi klinik şikayetler verse de asemptomatikte olabilir [1]. Normal mesane kapasitesi yaklaşık 400-500 mililitre (ml) arasındadır [7]. Peng ve arkadaşları 141 erkek Parkinson hastasına ürodinamik inceleme yapmışlar ve mesane kapasitesini ortalama 236-260 ml arasında bulmuşlardır [8]. Bizim olgumuzda mesane hacmi normalden yaklaşık 15 kat, Parkinson hastasının ortalama mesane hacminden yaklaşık 27 kat artmıştır. Peng'in çalışmasında ortalama hasta yaşı 66 iken bi-

zim hastamızın yaşı 86'dır. Hastamızda aynı zamanda prostat hipertrofisi veya detrüsr sfinkter disinerjisi gibi mesane çıkım obstrüksiyonu olması muhtemeldir. Bu durum hastamızda atonik dev mesane olmasını açıklayabilir. Ancak hastamıza ürodinamik inceleme yapılamadığı için alt üriner sistem patolojisi hakkında doğru yorum yapmak imkansızdır. Hastamızda ki atonik mesane batın orta hatta dev bir kitle oluştursa da belirgin olarak ürolojik bir klinik bulgu vermemiştir. Bu durum hastanın Parkinson hastası olması sebebiyle ürolojik semptomlarını geri plana atmış olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca hasta daha önce hospitalizasyon gerektirecek idrar yolu enfeksiyonu da geçirmemiştir.

Nörojen mesanede böbrek fonksiyonlarının kaybı için en önemli risk faktörü mesane dolum basıncının yüksek olmasıdır [4]. Bu yüzden hem dolum hem işeme evresinde detrüsr basıncı normal sınırlar içerisinde kalmalıdır [1]. Bizim olgumuzda ise hastanın mesane kapasitesi normale göre neredeyse 15 kat artmış ancak üst üriner sistemde aynı oranda bir patoloji oluşturmamıştır. Serum böbrek fonksiyon testleri ise normal parametreler içerisinde. Hastanın mesanesi pasif, düşük basınçlı bir rezervuara dönüşmüş, batın içini tamamen doldurmuş yinede üst üriner sistemi çok etkilemeyerek gastrointestinal sisteme yaptığı baskı nedeniyle klinik bulgu vermiştir. Hastalarda alt üriner sistem semptomları olmasa bile geniş hacimli retansiyonlarda (1000ml) üst üriner sistemde hasar görülür [7]. Bizim olgumuzda ise böbrek toplayıcı sistemde grade 2-3 hidronefroz görülmüştür. Böbrek parankim yapısında ise herhangi bir patoloji izlenmemiştir. Mesane hacminin bu kadar artmış olmasına rağmen üst üriner sistemin bu kadar güzel korunması ve bu kadar uzun süren retansiyona rağmen mesane taşı oluşmaması şaşırtıcıdır. Ay ve arkadaşları yaptıkları olgu sunumunda hastalarının mesane hacminin 6000 ml olduğunu belirtmişlerdir [6]. Bizim çalışmamızda ise hastanın mesane hacmi 7000 ml ile Ay'inkinden 1000 ml daha fazladır. Ancak Ay'ın çalışmasında hastada herhangi bir nörolojik hastalık yoktur. Ay'ın çalışmasında hasta yaklaşık 15 yıldır alt üriner sistem semptomu tarif etmemektedir. Yine hasta abdominal distansiyon ve rektal kanama gibi GİS şikayetleriyle acil servise başvurmuştur. Bu klinik durumlar çalışmalarımız için ortaktır.

Sonuç olarak her ne kadar hastamızda altta yatan nörolojik bir hastalık olsa da 7000 ml mesane kapasitesiyle bildiğimiz kadarıyla literatürde ki en geniş hacimli mesanedir. Ürolojik bir semptom vermemiştir yada hasta Parkinson hastalığı nedeniyle ürolojik semptomlarını arka plana atmıştır. GİS şikayetleriyle başvuran bu tür hastalar ürolojik semptom olmasa bile nörojen mesane yönünden değerlendirilmelidir. Bu hastaların ayırıcı tanısında abdominal apse ve kist akla gelmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Ginsberg D. The epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder. Am J Manag Care 2013;19(10):191-6.
2. Stöhrer M, Blok B, Castro-Diaz D, Chartier-Kastler E, Del Popolo G, Kramer G, Pannek J, Radziszewski P, Wyndaele JJ. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. Eur Urol 2009;56(1):81-8.
3. Ginsberg D. Optimizing therapy and management of neurogenic bladder. Am J Manag Care 2013;19(10 Supl):197-204.
4. Gerritzen RG, Thijssen AM, Dehoux E. Risk factor for upper tract deterioration in chronic spinal cord injury patients. J Urol 1992;147(2):416-8

5. Goldmark E, Niver B, Ginsberg DA. Neurogenicbladder: from diagnosis to management. Curr Urol Rep 2014;15(10):448-50.
6. Ay A, Demir A, Kismet K, Emir L, Ertas E. Idiopathic giant atonic bladder (6000 mL in volume) present for 15 years with no urinary symptoms. Can Urol Assoc J 2013;7(1-2):135-7.
7. Roberts MM. Neurophysiology in neurourology. Muscle Nerve 2008;38:815-36.
8. Xue P, Wang T, Zong H, Zhang Y. Urodynamic analysis and treatment of male Parkinson's disease patients with voiding dysfunction. Chin Med J 2014;127(5):878-81.

How to cite this article:

Akdeniz E, Akdeniz S, Akgüneş E, Bolat MS, Atilla MK. A Giant Neurogenic Bladder That Extends Through Epigastrium and Symptomatic Only with Vomiting. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 88-90.