

【総説】

糖尿病に伴う下部尿路機能障害と尿路感染症

市原 浩司¹⁾・高橋 聡²⁾・舩森 直哉¹⁾¹⁾ 札幌医科大学医学部泌尿器科学講座*²⁾ 同 感染制御・臨床検査医学講座

(平成 27 年 12 月 21 日受付・平成 27 年 12 月 25 日受理)

糖尿病患者は無症候性細菌尿を呈する割合が高く、基礎要因の一つに排尿障害の存在が考えられている。糖尿病によって引き起こされる何らかの下部尿路機能障害は患者の 80% に認められるとされているが、無症候性の場合も多い。糖尿病による下部尿路機能障害は、糖尿病性神経因性膀胱と診断・表記されることが多いが、いわゆる膀胱知覚および運動機能を調整する自律神経障害に起因するもの以外に、高浸透圧多尿に伴う尿路上皮や排尿筋の変化、中枢神経系の障害なども要因となる。したがって、糖尿病患者の下部尿路症状は多彩であり、経時的に変化する。現時点では、糖尿病性神経因性膀胱そのものが尿路感染症発症の危険因子であるかについて、明確な答えは得られていない。また、無症候性細菌尿に対する予防的抗菌薬投与の意義は低いとされている。残尿量が多く、無症候性細菌尿を有する糖尿病患者においては、適切な排尿管理を行うこと、侵襲的な尿路操作を加える場合には監視尿培養の結果に応じて抗菌薬投与を行うことが、尿路感染症の発症リスクを低減し、発症した際にも重症化させないために重要である。

Key words: diabetes mellitus, bladder dysfunction, urinary tract infection

糖尿病 (diabetes mellitus : DM) 患者が尿路感染症 (urinary tract infection : UTI) を発症した場合、複雑性 UTI に分類されるため、再発を繰り返し、重症化しやすく、耐性菌感染症となりうる。DM 患者で UTI の発症リスクが高まる要因の一つには、DM に起因する下部尿路機能障害 (lower urinary tract dysfunction : LUTD) の存在が示唆されているが、実際の因果関係を明確に示した報告は少なく、本当に LUTD そのものがリスクとなりうるのか不明である。また、DM による LUTD はさまざまな病因から引き起こされると考えられており、結果として多様な病態を呈し、経時的に変化することも知られている。そこで本稿では、DM に起因する LUTD の病態生理について、また UTI の発症リスクを低減させることを目的とした DM 患者の排尿管理法について概説した。

I. 糖尿病は尿路感染のリスク因子か？

一般に、DM を有すると UTI の発症リスクが高まると考えられている。理由は DM 患者が易感染性であることによる。しかしながら、DM を有することだけが、糖尿病を有さない群 (非 DM 群) と比較して UTI の発症リスクを有意に高めるのか、十分な根拠となるデータはこれまで得られていなかった¹⁾。実際、Chen ら²⁾の報告では、DM 群は非 DM 群と比較して UTI の発症リスクが有意に高く、1.21~2.2 倍であるとされているが、根拠としている

論文は 5 つの臨床検討の結果による。これらのうち 3 つ³⁻⁵⁾は閉経女性のみを対象とした比較的少数例の検討であり、残る観察研究^{6,7)}に関しても、データベースを用いた検討で、症例数は多いものの DM の詳細や患者背景に関しては不明なため、十分な考察がなされていない。近年、2 つの大きな観察研究の結果がアメリカとドイツから報告され、2 型 DM 群は非 DM 群に比較して UTI の発症リスクが有意に高いとの報告がなされた^{8,9)}。アメリカの研究では、年齢や性別に依らずリスクとなることが示され、ドイツの研究では、高齢・女性・UTI の既往がある・併存疾患を多く有する、などのリスクが報告された。いずれにせよ、これらの研究結果から DM と UTI には関連性があることが示唆されるが、欧米の研究でもあるため、本邦の DM 群においても同様の結果を当てはめて良いのかは疑問が残る。

いっぽうで、DM 群では非 DM 群に比較して、有意に無症候性細菌尿 (asymptomatic bacteriuria : ASB) を有するとされ、メタ解析の結果からも証明されている¹⁰⁾。ASB は、無症状だが有意な細菌尿を認める状態であり、通常膿尿の有無は問わない。有意な細菌尿の定義は $\geq 10^5$ colony forming unit/mL とされ、原因菌は *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus*

*北海道札幌市中央区南 1 条西 16 丁目

faecalis など通常の尿路感染で認められる菌種である。ASBを検出するためには尿定性検査のみでは不十分であり、尿沈渣による検尿と尿培養検査が必須である。

ASBのみがUTIのリスクではないが、宿主が易感染性の状態であることや、尿路操作を加えるなどの契機によって、UTIを引き起こす可能性があることは容易に想像がつく。DMの合併症の一つである末梢神経障害は、膀胱や尿道の機能、すなわち下部尿路機能に影響を及ぼすことが知られており、これに伴うLUTDが基礎要因として加わることで、ASBからUTIを発症する可能性は高まるとも言える。したがって、DMに伴うLUTDとはどのような病態なのかを理解し、適切に管理することがDM患者におけるUTIの発症リスクを低減することにつながる。

II. 排尿生理について

膀胱および尿道の機能を下部尿路機能と定義するが、下部尿路機能の異常を考えるためには、正常の下部尿路機能、すなわち蓄尿と排尿がどのようなメカニズムによって行われるのかを理解する必要がある。

III. 下部尿路の神経支配と受容体

排尿機能を調節する神経系は中枢神経と末梢神経に分かれるが、排尿の神経支配における中枢は橋、胸腰髄および仙髄である。大脳前頭葉排尿中枢から橋および仙髄までが中枢神経とされ、仙髄よりも末梢の神経系を末梢神経とよぶ。末梢神経は自律神経系の下腹神経（交感神経）、骨盤神経（副交感神経）、陰部神経（体性神経）から構成される。交感神経は胸腰髄（Th11～L2）中間外側核、副交感神経は仙髄（S2～4）中間外側核、体性神経は仙髄（S2～4）前角のオヌフ核を中枢とし、下部尿路に分布する。

膀胱の求心性神経末端は、蓄尿時の膀胱壁伸展を感知して中枢に情報を伝達する。排尿筋に分布する副交感神経末端からはアセチルコリンが放出され、ムスカリン受容体（M2およびM3）に結合すると膀胱排尿筋収縮が起こる。膀胱排尿筋に分布する交感神経受容体は、体部では主にアドレナリンβ3受容体（β受容体）が、頸部ではアドレナリンα1受容体（α受容体）が分布している。交感神経からノルアドレナリンが放出されるとβ受容体を介して膀胱が弛緩し、内尿道括約筋を構成する膀胱頸部はα受容体を介して収縮する。外尿道括約筋や骨盤底筋は体性神経により支配され、ニコチン様アセチルコリン受容体を介して収縮する。

IV. 蓄尿のメカニズム

膀胱壁が蓄尿によって伸展すると、その情報が骨盤神経あるいは下腹神経求心路を介して仙髄に入り、脊髄内を上行して橋排尿中枢に伝達される。ここから大脳皮質に伝達されて尿意を知覚する。同時に胸腰髄交感神経核を興奮させ、交感神経核からの遠心路は下腹神経を経由して膀胱に達し、β受容体を介して膀胱は弛緩し、α

受容体を介して内尿道括約筋および近位尿道は収縮する。骨盤神経節では副交感神経の興奮伝達を抑えることで膀胱収縮を抑制する。骨盤神経を介して仙髄に伝達された求心性入力陰部神経核（オヌフ核）を興奮させ、オヌフ核からの遠心路は外尿道括約筋を収縮させる。したがって、蓄尿時は交感神経が興奮して膀胱を弛緩させ、括約筋を収縮させることでその状態を維持する。

V. 排尿のメカニズム

膀胱最大容量に達すると、大脳皮質からの情報は橋排尿中枢を興奮させる。ここからの遠心性出力は、仙髄副交感神経中枢を興奮させると同時に、交感神経中枢とオヌフ核を抑制する。これにより、内尿道括約筋と外尿道括約筋の弛緩および膀胱排尿筋収縮が協調的な排尿反射として起こり、円滑な排尿が行われる。

VI. 糖尿病による下部尿路機能障害

DMによるLUTDは1935年に初めて報告された¹¹⁾。現在では、diabetic bladder dysfunction (DBD) もしくはdiabetic cystopathyと表現される。本邦では糖尿病性神経因性膀胱と診断・表記されることが多いと思われる。何らかのLUTDはDM患者の80%で認められるが、その多くは無症状であるといわれている^{12,13)}。典型的なdiabetic cystopathyの表現型としては、膀胱知覚の低下、膀胱容量の増加、排尿筋収縮力の低下、残尿量の増加など、おもに末梢神経障害が中心となって尿排出障害を引き起こす病態、いわゆる糖尿病性神経因性膀胱を連想させるが、実際のDBDでは多彩な病因・病態を示す。

DMに関連した下部尿路症状を検討した本邦の報告¹⁴⁾では、平均年齢60.8歳（男性58例、女性26例）、平均罹病期間12年、平均血中ヘモグロビンA1c 7.7%の患者群において、尿勢低下、排尿途絶、排尿遅延、腹圧排尿などの排尿症状を38～71%で認めた。いっぽうで、昼間・夜間の頻尿、尿意切迫感、尿失禁といった蓄尿症状も38～55%で認めていた。海外の検討においても、蓄尿症状は高頻度に認められ¹⁵⁾、DBDでは尿排出障害ばかりではなく、高率に蓄尿症状を有することが示されている。

DBDの自然史を考えた場合、蓄尿機能障害は比較的初期の段階、いわゆる代償期に多く認め、おもに高血糖による浸透圧多尿が関与するとされる。頻回の蓄尿・排尿が排尿筋を肥大させ、収縮力を増強させることで排尿筋過活動を呈する。このほか、動物実験レベルではあるがストレプトゾシン誘発DMラットの尿路上皮ではM2およびM3受容体の発現が亢進しており、これにより過剰な排尿筋収縮を来すのではないかと考えられている¹⁶⁾。

いっぽうで、DMによる全身性合併症の本態である微小血管および神経障害が進行すると、DBDは非代償期に向かう。インスリン抵抗性、糖代謝異常、酸化ストレス、虚血などによってこれらは引き起こされる。蓄尿時には、膀胱知覚の低下から膀胱容量・残尿量を増加させる。排

尿時においても、遠心性神経障害から排尿筋収縮力の低下を来し、尿勢低下、排尿時間の遷延、残尿量の増加につながる。膀胱容量・残尿量の増加は排尿筋の過伸展となり、さらに収縮力は低下する。最終的に DBD は典型的な diabetic cystopathy の表現型を呈する。

初期の 2 型 DM 女性を対象として詳細な膀胱機能検査を行った台湾からの報告¹⁷⁾によると、平均年齢 66 歳、平均罹病期間 11 年、平均ヘモグロビン A1c 7.5% の患者 86 名において、38.4% は正常、14% が排尿筋過活動 (detrusor over-activity : DO)、34.9% が排尿筋低活動 (detrusor under-activity : DU) の膀胱機能所見を示した。正常群と比較して、DO・DU 群では、排尿筋収縮力の有意な低下はないものの、排尿効率は有意に低下し、残尿量は増加した。また、膀胱内に特殊な電極を配置して求心性神経活動を測定したところ、正常群と DO 群は活動性に差がないものの、DU 群は有意に求心性神経活動が低下し、特に C 線維の反応が低下していた。

以上のことから、実臨床のデータにおいても DBD が経時的な変化を示すことを示唆している。すなわち、DO の出現は神経線維への障害はないものの、筋原性に排尿効率低下への代償機構が働いており、やがて神経線維が障害され活動性が低下すると DU の状態を呈すると考えられる。さらに興味深いのは、末梢 C 線維は一般的に膀胱の異常知覚を伝達する経路とされていることから、この反応性低下は膀胱内の炎症に対する反応鈍麻へつながると思われ、これが ASB の基礎要因となりうるのではないかと推測される。なお、DBD がどの程度の時間経過で非代償期に移行するののかに関しては、十分なデータはない。わずかな臨床データではあるが、おおむね 10 年程度の経過を経た DM 患者では、典型的な diabetic cystopathy の表現型を呈する症例が増加すると考えられている¹⁸⁾。

このほか、DBD の要因として中枢神経系の障害もあげられる。上位の排尿中枢である大脳に障害があると、橋への排尿の抑制が効かず蓄尿障害を来す。DM 患者では無症候性の多発脳梗塞を合併することも多く、こうした患者では DO を高率に認めることが報告されている¹⁴⁾。

VII. 尿路感染症のリスクを減らす排尿管理

医学的なエビデンスとして、DBD そのものが UTI の病因となりうるか、との問いに対する明確な答えは現時点で得られていない^{19~21)}。DM とは無関係に LUTD が UTI のリスクとなりうるのかさえも、賛否両論あり現時点では不明である。

現時点で考えられる DBD の存在をふまえた UTI 発症予防としては、患者の排尿状態を経時的に把握すること、ASB を認める場合の対応方法がポイントとなる。DM 患者に発症するのは複雑性 UTI であることから、発症すれば重症化しやすく、繰り返しやすくなることに留意する。したがって、可能な限り発症を予防することも

必要だが、特に有熱性 UTI を発症した場合には早期に治療介入し、積極的な尿路ドレナージの必要性を考慮すべきである。

DM 患者の外来フォローでは、定期的な検尿と問診による排尿症状の有無を確認すべきである。重要なのは、尿定性のみではなく尿沈渣も行うことである。尿定性のみでは ASB の有無や菌種の大まかな判断ができないため、UTI 発症時に選択すべき抗菌薬を誤ると対応が遅れてしまう。ASB が複数回存在するようであれば、一度は尿培養検査 (監視尿培養) を提出し、菌種の確認をしておくことが望ましい。

ASB への対応としては、女性 DM 群と限定はされるものの、症候性 UTI の発症リスクに関しては、予防的な抗菌薬投与に有用性はないとする無作為化比較試験の結果が報告されている²²⁾。基本的には、後述するような排尿管理を中心に行うことで良いと思われる。いっぽうで、尿路出血を来す可能性がある侵襲的な泌尿器科処置を行う前には、予防的に抗菌薬を投与する²³⁾。その際、処置前の監視尿培養によって原因菌を把握し、結果に応じて予防・治療の抗菌薬投与を行えば、無用な抗菌薬投与を避けることが可能である。投与期間に関しては、72 時間前からの治療の投与、もしくは処置直前の投与による対応が望ましい²³⁾。

排尿管理に関しては、DM 患者には何らかの LUTD があるという前提で、患者からの訴えがなくとも、問診などで LUTD の有無を積極的に確認すべきと考えている。本邦では、男性・女性ともに下部尿路症状の診療ガイドラインが刊行されている。一般化された質問紙や対応法が明記してあるため、是非参考にさせていただきたい^{24, 25)}。

前述の如く、代償期と考えられる DM 初期では、おもに蓄尿症状が認められ、頻尿、尿意切迫感、切迫性尿失禁といった過活動膀胱症状を有する。この場合、頻尿 (昼間・夜間問わず) が主症状ならば、排尿記録の確認が有効である^{24, 25)}。DM 患者では、多飲・多尿が原因となって頻尿を訴える場合があるため、頻尿の原因が多飲によるのか、LUTD なのかを鑑別する手法として有用である。多飲が原因であれば、その是正を試みるべきである。

尿意切迫感、切迫性尿失禁が症状の中心となる場合、排尿筋収縮を抑制する抗コリン薬、もしくは蓄尿時の交感神経 β 作用を活性化する β 受容体作動薬による薬物療法を考慮する。いっぽうで、これらの薬剤には排尿筋の弛緩作用による残尿量増加の副作用が一定頻度で認められる。特に、抗コリン薬は排尿筋の弛緩作用が強いことから、蓄尿時の膀胱弛緩にのみ作用する β 受容体作動薬と比較して残尿量増加のリスクが高い。したがって、DM 患者に用いる際は、定期的な残尿量の確認が必要である。薬物療法前に比較して、極端に残尿量が増加する場合や尿閉となった場合には、薬剤の減量や中止、泌尿

器科へのコンサルトが望まれる。

代償期を過ぎた、いわゆる diabetic cystopathy の病態を呈する時期には、求心性・遠心性神経伝達の低下による膀胱容量増加、排尿筋収縮力の低下、残尿量増加が認められる。この場合、可能な限り残尿量を減らすような排尿管理が腎臓への負荷を低減し、さらなる膀胱機能の低下を予防することにつながる。中高年以降の男性例であれば、前立腺肥大症を合併する頻度も高くなるため、 α 受容体遮断薬などを用いて可能な限り下部尿路通過障害を改善させる。いっぽうで、排尿筋収縮力低下に対しては有効な薬物療法は存在しないため、一回排尿量を上回るような高度の残尿を有する症例では、間欠(自己)導尿(clean intermittent catheterization : CIC)の導入で対応する。なお、CICでの排尿管理を要する患者にASBを認めた場合、無症状である限り抗菌薬投与は不要であり、予防的抗菌薬投与に対しての有効性は否定されている²⁶⁾。やはりUTIのイベントが起きた際の適切な初期対応に備えて、監視尿培養を施行しながらフォローすることが望ましい。

VIII. ま と め

DBDは多要因であり、経時的に変化しながら多彩な症状を示す。最終的には排尿効率の低下から残尿量が増加し、ASB出現の基礎要因となりうる。しかし、DBDそのものやASBが存在することだけがDM患者におけるUTI発症のリスクになるとは言い切れず、複合的な要因でUTIが引き起こされると考えられる。いっぽうで、DM患者にUTIが発症すれば複雑性UTIであることから、容易に重症化し、再発を繰り返すことになる。したがって、DM患者が何らかのLUTDを有する場合には、適切な排尿管理が重要であり、ASBに対しては監視尿培養を行いながらフォローすることで、侵襲的な尿路操作を要する場合に、予防的抗菌薬投与時の抗菌薬選択を容易にする。

利益相反自己申告：申告すべきものなし。

文 献

- 1) Nicolle L E: Urinary tract infection in diabetes. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18: 49-53
- 2) Chen S L, Jackson S L, Boyko E J: Diabetes mellitus and urinary tract infection: epidemiology, pathogenesis and proposed studies in animal models. *J Urol* 2009; 182: S51-6
- 3) Boyko E J, Fihn S D, Scholes D, Abraham L, Monsey B: Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 557-64
- 4) Boyko E J, Fihn S D, Scholes D, Chen C L, Normand E H, Yarbro P: Diabetes and the risk of acute urinary tract infection among postmenopausal women. *Diabetes Care* 2002; 25: 1778-83
- 5) Brown J S, Vittinghoff E, Kanaya A M, Agarwal S K, Hulley S, Foxman B, et al: Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 1045-52
- 6) Muller L M, Gorter K J, Hak E, Goudzwaard W L, Schellevis F G, Hoepelman A I, et al: Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 281-8
- 7) Shah B R, Hux J E: Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 510-3
- 8) Fu A Z, Iglay K, Qiu Y, Engel S, Shankar R, Brodovitz K: Risk characterization for urinary tract infections in subjects with newly diagnosed type 2 diabetes. *J Diabetes Complications* 2014; 28: 805-10
- 9) Wilke T, Boettger B, Berg B, Groth A, Mueller S, Botteman M, et al: Epidemiology of urinary tract infections in type 2 diabetes mellitus patients: An analysis based on a large sample of 456,586 German T2DM patients. *J Diabetes Complications* 2015; 29: 1015-23
- 10) Renko M, Tapanainen P, Tossavainen P, Pokka T, Uhari M: Meta-analysis of the significance of asymptomatic bacteriuria in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 230-5
- 11) Jordan W F, Crabtree H H: Paralysis of the bladder in diabetic patients. *Arch Int Med* 1935; 55: 17-25
- 12) Daneshgari F, Liu G, Birder L, Hanna-Mitchell A T, Chacko S: Diabetic bladder dysfunction: current translational knowledge. *J Urol* 2009; 182: S18-26
- 13) Kirschner-Hermanns R, Daneshgari F, Vahabi B, Birder L, Oelke M, Chacko S: Does diabetes mellitus-induced bladder remodeling affect lower urinary tract function? *ICI-RS 2011. NeuroUrol Urodyn* 2012; 31: 359-64
- 14) Yamaguchi C, Sakakibara R, Uchiyama T, Yamamoto T, Ito T, Liu Z, et al: Overactive bladder in diabetes: a peripheral or central mechanism? *NeuroUrol Urodyn* 2007; 26: 807-13
- 15) Kaplan S A, Te A E, Blaivas J G: Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol* 1995; 153: 342-4
- 16) Cheng J T, Yu B C, Tong Y C: Changes of M3-muscarinic receptor protein and mRNA expressions in the bladder urothelium and muscle layer of streptozotocin-induced diabetic rats. *Neurosci Lett* 2007; 423: 1-5
- 17) Lee W C, Wu H P, Tai T Y, Yu H J, Chiang P H: Investigation of urodynamic characteristics and bladder sensory function in the early stages of diabetic bladder dysfunction in women with type 2 diabetes. *J Urol* 2009; 181: 198-203
- 18) Kebapci N, Yenilmez A, Efe B, Entok E, Demirustu C: Bladder dysfunction in type 2 diabetic patients. *NeuroUrol Urodyn* 2007; 26: 814-9
- 19) Patterson J E, Andriole V T: Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 735-50
- 20) Frimodt-Møller C: Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. *Ann Intern Med* 1980; 92: 318-21
- 21) Vejlsgaard R: Studies on urinary infection in diabet-

- ics. II. Significant bacteriuria in relation to long-term diabetic manifestations. *Acta Med Scand* 1966; 179: 183-8
- 22) Harding G K, Zhanel G G, Nicolle L E, Cheang M; Manitoba Diabetes Urinary Tract Infection Study Group: Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria. *N Engl J Med* 2002; 347: 1576-83
- 23) Nicolle L E, Bradley S, Colgan R, Rice J C, Schaeffer A, Hooton T M: Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 643-54
- 24) 日本排尿機能学会, 男性下部尿路症状診療ガイドライン作成委員会 編: 男性下部尿路症状診療ガイドライン。ブラックウェルパブリッシング, 東京, 2008
- 25) 日本排尿機能学会, 女性下部尿路症状診療ガイドライン作成委員会 編: 女性下部尿路症状診療ガイドライン。リッチヒルメディカル, 東京, 2013
- 26) Maynard F M, Diokno A C: Urinary infection and complications during clean intermittent catheterization following spinal cord injury. *J Urol* 1984; 132: 943-6

Pathophysiology and management of urinary tract infections in patients with diabetic bladder dysfunction

Koji Ichihara¹⁾, Satoshi Takahashi²⁾ and Naoya Masumori¹⁾

¹⁾ Department of Urology, Sapporo Medical University School of Medicine, South 1, West 16, Chuo-ku, Sapporo, Hokkaido, Japan

²⁾ Department of Infection Control and Laboratory Medicine, Sapporo Medical University School of Medicine

Urinary tract infections (UTIs) are common complications in patients with diabetes mellitus (DM). UTIs in DM patients are classified as complicated ones, which easily recur, are aggravated, and are caused by antibiotic-resistant bacteria. One of the causative factors of UTIs in patients with DM is the higher prevalence of asymptomatic bacteriuria (ASB), particularly in postmenopausal females, than in those without DM. ASB is putatively thought to be associated with the existence of lower urinary tract dysfunction (LUTD), which is also a common complication of DM. Although about 80% of patients with DM are thought to have some kind of LUTD, most of them are asymptomatic cases. The classical symptoms of diabetic bladder dysfunction (DBD), also called diabetic cystopathy, are decreased bladder sensation, increased bladder capacity, detrusor muscle impairment, and increased post-void residual volume. However, recent clinical and basic investigations have shown that the pathophysiology of DBD is multifactorial, with not only peripheral autonomic neural dysfunction but also disturbances of the detrusor, urothelium, and central nervous system being associated with DBD. Therefore, the lower urinary tract symptoms of DM patients vary and change over time. At present, there is no definitive answer as to whether DBD itself is a risk factor for UTI in such patients. In addition, prophylactic antibiotic therapy for ASB is not required to reduce the risk of symptomatic UTI. However, based on these facts, appropriate management for DBD is recommended to prevent complicated UTI. Moreover, it is important to monitor urine cultures regularly and to conduct definitive antimicrobial therapy based on the results in advance when we perform invasive treatment of the urinary tract in such patients.