

Üriner İnkontinansı Olan Hastaların İki Basamaklı Ürojinekolojik Protokol İle Değerlendirilmesi

EVALUATION OF THE PATIENTS WITH URINARY INCONTINENCE BY TWO STEP UROGYNECOLOGIC PROTOCOL

Ö. Tarık YALÇIN, Hikmet HASSA, Sinan ÖZALP, Attila YILDIRIM

Osman Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, ESKİŞEHİR

ÖZET

Amaç: Üriner inkontinansı olan hastalarda inkontinans tipinin belirlenmesi.

Çalışmanın yapıldığı yer: Osman Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı,

Materyal ve Metod: Üriner inkontinansı olan 63 hastanın iki basamaklı ürojinekolojik protokol ile değerlendirildi.

Bulgular: Birinci basamak sonrası 6(%9.5) hastada üriner enfeksiyon saptanırken, 3 (%4.7) hastada inkontinansın sosyal ya da hijyenik bir problem olacak kadar belirgin olmadığı gözlemlendi, ikinci basamakta değerlendirilen 54 hastanın 13'ünde (%24.2) sadece detrusör instabilitesi, 6'sında (%44.1) sadece anatomik stres inkontinans, 12'sinde (%22.2) miks tip inkontinans saptanırken, 3(%5.5) hastada inkontinans nedeni olarak belirgin ürojinekolojik anormallik gözlemlenmedi.

Sonuç: İki basamaklı ürojinekolojik protokol ile üriner inkontinansı olan hastaların %94.4'ünde inkontinansın tipi belirlenip, uygun tedaviler uygulandı.

Anahtar Kelimeler: Detrusör instabilitesi, anatomik stres inkontinans, miks tip inkontinans

T Klin Jinekoloj Obst 1996, 6: 245-250

SUMMARY

Objective: Identifying the type of incontinence in patients with urinary incontinence.

Institution: Osman Gazi University Faculty of Medicine Department of Obstetric and Gynecology.

Material and Methods: 63 patients with urinary incontinence evaluated by two step urogynecologic protocol.

Results: After the first step evaluation urinary infection was diagnosed in 6(9.5%) patients while significant urinary incontinence was not observed as being a social or hygienic problem In 3 (4.7%) patients. Of the remaining 54 patients evaluated in the second step, it was identified that 13 (24.2%) had pure detrusor instability, 26(48.1%) had pure anatomic stress incontinence, 1 (2.2%) had mixed type incontinence and 3 (5.5%) had no significant urogynecologic abnormality as a cause of incontinence.

Conclusion: Type of incontinence could be identified in 94.4% of the patients with urinary incontinence and appropriate treatments were given by using two step urogynecology protocol

Key Words: Detrusor instability, pure anatomic stress incontinence, mixed type incontinence

T Klin J Gynecol Obst 1996, 6: 245-250

internasyonal kontinans grubu tarafından sosyal ya da hijyenik problem haline gelen ve objektif olarak gösterilebilen istemsiz idrar kaybı olarak tanımlanan üriner inkontinans kadınların ortalama %25'inde gözlemlenmektedir. Hastaların %98'inde üriner inkontinansa neden olan iki önemli sorun üretral sfinkterik yetmezlik (anatomik stres inkontinans) ve dolmuş fa-

zında istemsiz oluşan detrusör kontraksiyonlandır [detrusör instabilitesi(1-5)]. Çoğunluğu mesane boynu ve proksimal üretranın mobilitesindeki aşırı artış sonucu gelişen anatomik stres inkontinans (ASİ) için asıl tedavi anfi inkontinans operasyonları iken, tedavisinde primer olarak konservatif yöntemler kullanılan detrusör instabilitesi (Dİ) için cerrahi girişimler kontrendikedir (3-5). Patofizyolojileri birbirinden tamamen farklı olduğu gibi tedavilerinde de son derece değişik yöntemler kullanılan bu etkenlerin ayırıcı tanısı çok önemli olduğundan hastaların ürodinamik yöntemler dahil olmak üzere ürojinekolojik olarak eksiksiz değerlendirilmeleri şarttır.

Ürojinekoloji kliniğinde basamaklı bir değerlendirme protokolünün uygulanması gereksiz tetkik-

Geliş Tarihi: 28.11.1995

Yazışma Adresi: Dr. Ömer Tarık YALÇIN
Osman Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, ESKİŞEHİR

¹ Çalışma 6-10 Haziran 1995'de I. Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik kongresinde bildiri olarak sunuldu.

T Klin J Gynecol Obst 1996, 6

245

'erin yapılmasını enleyerek en kısa sürede ve en .»cuz şöküde doğru tanıya ulaşıp tedaviye geçilmesi?! sağlar. Her basamak sonrası elde edilen veriler değerlendirilerek bir sonraki basamağa geçilip geçilrşyeceğine, geçilecek ise hangi tetkiklerin öncelikle yapılacağına karar verilir. Bu protokol İzlenerek k; • >'ike üfûdinamik testler yapılmadan hastaların %35 90'ında tanı konup tedaviye geçilebilmektedir (6,7).

Bu çalınada jinekoloji kliniğimiz bünyesinde hazırladığımız «ki basamaklı ürojinekolojik hasta değerlendirme protokolü ile üriner inkontinans yakınması olan hastalardaki İnkontinans tipleri araştırılarak uygulanan tedavi yöntemleri tartışıldı.

MATERYAL VE METODLAR

Ekim 1994 ile Mart 1995 tarihleri arasında Osman Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na üriner inkontinans yakınması ile başvuran hastalar İki basamaklı ürojinekolojik hasta değerlendirme protokolüne göre araştırıldı (Tablo 1).

Tablo 1. İki basamaklı ürojinekolojik hasta değerlendirme protokolü

Table 1. Two step urogynecologic patient evaluation protocol

1. Basamak;
 - * Hasta öyküsü (hasta soru formu ve idrar takip formu)
 - * Tam idrar tetkik ve idrar kültürü,
2. Basamak;
 - * Hasta görüşmesi
 - * Hasta muayenesi
 - Sistemik fizik muayene,
 - Nörolojik tarama muayenesi,
 - Lokal genito-üriner sistem muayenesi
 - * Tanıya yardımcı özel ürojinekolojik testler
 - Ped testi
 - Stres testi
 - Q tip testii
 - * Rezidü idrar volümü ölçümü
 - * Basit tarama sistometrisi
 - * Ürojinekolojik ultrasonografi

İlk basamakta, hastalardan görüşme öncesi evlerinde önceden hazırlanmış standart ürojinekolojik hasta soru formunu doldurmaları ve 24 saatlik idrar günlüğü (idrar takip formu) tutmaları istendi. Hasta soru formundaki 19 soru ve 24 saat boyunca hastaların işeme sıklıklarını, idrar volümlerini, inkontinans sıklık ve şiddetlerini ve eşlik eden diğer üriner yakınmalarını kaydettikleri idrar günlükleri ile üriner inkontinansın başlangıcı, gelişimi ve inkontinansa yol açabilen etkenler soruşturulurken, aynı /amanda inkontinansın sosyal yaşama etkisi ve

şiddeti de belirlendi. Hasta soru formundaki üriner yakınmaların şiddetini soruşturan ve hiç yok, çok az, bir miktar, epeyce ve çok fazla yanıt seçeneklerini içeren 8 sorudan enaz ikisine bir miktar, epeyce ya da çok fazla olarak yanıt veren ya da idrar günlüğünde en az birkez idrar kaçırma, bez değişimi ya da urgeney yakınması belirlenen hastaların üriner inkontinansının sosyal ya da hijenik bir sorun haline geldiği kabul edildi. Bu basamakta yine görüşme öncesi istenen tam idrar tetkiki ve idrar kültürü ile tüm hastalarda üriner enfeksiyon araştırıldı (6-8).

Üriner enfeksiyonu olmayan ve ilk basamakta üriner inkontinansın sosyal ve hijenik bir sorun olduğu belirlenene hastalar ikinci basamak değerlendirmeye alındı.

İkinci basamaktaki sistemik muayene sırasında hastalar alt üriner disfonksiyonuna neden olabilecek genito-üriner sistem dışı sorunlar yönünden değerlendirildi. Nörolojik tarama muayenesi sırasında ise alt üriner sistem fonksiyonunu bozan nörolojik sorunlar araştırıldı (6-8).

Litotomi pozisyonunda yapılan lokal genito-üriner sistem muayenesinde üriner divertikül ve fistül olup olmadığı araştırılırken, uterin desensus, sistosel, üretrosel, mesane boynu mobilitesinin derecesi belirlendi.

Hastalar mesanelerini boşalttıktan sonra trans-üret-ral Foley idrar kateteri ile işeme sonrası rezidü idrar volümü belirlendi. Rezidü idrar volümünün 50 ml.'den fazla olması anormal kabul edildi (2,6,7).

Mesanenin kapasitesini ve kompliansını araştırmak ve istemsiz gelişen detrusör kontraksiyonunun olup olmadığını belirlemek için tüm hastalarda tarama testi olarak basit tek kanallı su seviyesi sistometrisi uygulandı. Sistometri sırasında aynı Foley idrar kateteri ile mesane oda ısısındaki %1 metilen mavisi içeren izotonik sodyum klorür solüsyonu ile 30 ml/dk. hızla doldurulurken, her 50ml. sıvı sonrası mesane içi basınç (MİB) ölçüldü. Test süresince hastanın idrar yapma hissi ve şiddetindeki değişiklikler takip edildi. Hastanın artık daha fazla sıvıyı tolere edemediği volüm olarak tanımlanan maksimum mesane kapasitesinin 400 ml'den az olduğu durumlarda kapasitesinin azaldığı, 600 ml'den fazla olduğu durumlarda ise kapasitenin arttığı kabul edildi. Maksimum kapasiteye ulaşıncaya kadar MİB'ında 15 cm. HaO'dan fazla progressif bir artış saptandığında mesane kompliansının azaldığı düşünöldü (6-11).

Basınç ölçümleri öncesinde hastadan öksürme, ıkınma, el yıkama ve su sesi dinleme gibi detrusör kası kontraksiyonunu provake eden aktivitelerde bu-

lunması istendi. Mesane içi basıncındaki değişikliklerinin karın içi basınç artımından kaynaklanmadığından emin olmak için hastalar test süresince yakın gözlendi ve tüm basınç ölçümleri hastanın karın kasları gevşek iken tam istirahat halinde yapıldı. Bu durumda ölçülen mesane içi basınç provokatif aktiviteler sonrası eski seviyesine inmiyor ya da indikten sonra tekrar yükseliyor ise bu değişikliklerin detrusör kontraksiyonundan kaynaklandığı kabul edildi (6-11).

Sistometri tamamlandıktan sonra Foley idrar kateter çekilip, hastaların mesanesi dolu iken litotomi pozisyonunda ve ayakta stres testi yapıldı. Stres testi sırasında hastalardan öksürme, ıkınma gibi karın içi basıncı artıran hareketler yapması istenirken aynı anda eksternal üretral meatusda idrar kaçağı araştırıldı. Stres süresince eş zamanlı ve az miktarda oluşan idrar kaybının üretral sfinkterik yetmezliğe bağlı geliştiği düşünüldü. Stresden bir süre sonra oluşan ve daha uzun süren idrar kaçağı ya da kontrol kaybı sonucu gelişen büyük miktarda idrar kaybının karın içi basıncı artıran eylemlerin uyardığı detrusör kontraksiyonuna bağlı olduğu kabul edildi (5,7-9).

Stres testi sonrası mesane boynu ve proksimal üretranın anatomik desteğinin durumu ve mobilitesinin derecesini objektif olarak değerlendirmek için Q Tip Testi yapıldı. ıkınma sırasında pamuk uçlu çubuğun horizontal düzlem ile oluşturduğu açı ya da ıkınma ve istirahat açıları arasındaki fark 30 dereceden küçük ise mobilitenin normal olduğu, 30-40 derece arasında ise hafif, 40 dereceden fazla ise aşırı arttığı kabul edildi (5-8).

Q tip test sonrası üriner inkontinansın varlığını ve derecesini gösterenen objektif test olan 1 saatlik ped test uygulandı. Bu süre sonunda pedin metilen mavisi ile boyanma derecesine göre inkontinansın derecesi; yok, hafif, orta ve şiddetli olarak gruplandı (2,6-8).

Ped testi sonrası transperineal proba yapılan dinamik ultrasonografi ile pubik kemik referans alınarak ıkınma ya da öksürme sırasında mesane boynunun mobilitesi araştırıldı. ıkınma ile mesane boynunun hareketi 10 mm'den az ise mobilitenin normal olduğu, 10-20 mm arasında ise hafif, 20 mm'den fazla ise aşırı arttığı kabul edildi(6,12).

Bu değerlendirmeler sonucu üriner fistülü ya da divertikülü olmayan, sistometrisinde istemsiz detrusör kontraksiyonu saptanmayan, ped testi pozitif, stres testi litotomi pozisyonunda ya da ayakta eş zamanlı ve kısa süreli pozitif olan hastalar ASI tanısı aldılar. ASI tanısı alan hastalardan ped testi hafif pozitif, stres testi sadece ayakta iken pozitif, Q tip testinde açı farkı 30-40 derece arasında ve

perineal ultrasonografi ile mesane boynu mobilitesi 10-20 mm arasında olanlar Tip I ASI tanısı aldılar. Ped testi orta ya da şiddetli pozitif, stres testi litotomi pozisyonunda da pozitif olanlar ve Q tip testinde açı farkı 40 dereceden fazla, perineal ultrasonografi ile mesane boynu mobilitesi 20 mm'den fazla olanlar ise Tip II ASI tanısı aldılar. Ped testi orta ya da şiddetli pozitif, stres testi litotomi pozisyonunda da pozitif olan hastalardan Q tip testinde açı farkı 30 dereceden küçük, perineal ultrasonografi ile mesane boynu mobilitesi 10 mm'den az olanlar Tip II ASI olarak kabul edildi (2,5-8,12).

Sistometri sonrasında MİB'ında semptomsuz 15 cm H₂O'ya da urgency yakınması ile birlikte 5 cm HaO'dan fazla basınç artımı saptanan ve nörolojik tarama muayenesi normalolan hastalar Dİ tanısı aldılar. Bu hastalardan ped testi ve stres test negatif ve MİB artışı 5-15 mm H₂O arasında olanlar hafif derecede Dİ, ped testi hafif pozitif, stres testi gecikmeli ve uzun süreli pozitif olanlar ya da MİB artışı 15cm HaO'dan fazla olanlar orta derecede Dİ, ped test şiddetli pozitif ya da stres testi sırasında kontrol kaybı gelişenler ve MİB artışı 15 cm H²'dan fazla olanlar ise şiddetli Dİ tanısı aldılar (2,6-11,15,16).

Hem ASI, hem de Dİ tanı kriterlerine sahip olan hastalar ise miks tip inkontinans (MI) tanısı aldılar (2,5-15,16).

SONUÇLAR

Ürncier inkontinans yakınması ile başvuran 63 hastanın birinci basamak değerlendirme sonrası 6'sında (%9.5) üriner enfeksiyon belirlenirken, 3'ünde (%4.7) inkontinansın sosyal ya da hijenik bir problem haline gelmediği gözlemlendi. İkinci basamakta değerlendirilen 54 hastanın 3'ünde (%5.5) yapılan muayene ve testlerde üriner inkontinansı açıklayacak bir anormallik saptanmazken, 13(%24.2) hastada sadece Dİ, 26 (%48.1) sadece ASI ve 12 (22.2) hastada ise MI belirlendi. Buna karşın hiçbir hastada üriner fistül, üretral divertikül ve detrusör hiperrefleksisi gözlenmedi.

Sadece ASI tanısı alan hastaların 5'inde Tip I, 18'inde Tip II ve 3'ünde Tip III ASI olduğu saptandı. Mesane kapasitesi bu hastaların finde artmış, 1'inde azalmış, mesane kompliansı 1'inde artmış, 2'sinde azalmış olarak belirlenirken, 1 hastada işeme sonrası rezidü idrar volümü yüksek bulundu. Tip III ASI tanısı alan iki hastanın ise önceden önonarım ve Kelly Kennedy paraüretral plikasyon operasyonu geçirdiği öğrenildi.

Sadece Dİ tanısı alan 13 hastanın 5'inde hafif, 5'inde orta ve 3'ünde ise şiddetli derecede Dİ olduğu saptandı. Mesane kapasitesi bu hastaların

5'inde azalmış, 1'inde artmış, mesane kompliansı ise 5'inde azalmış ve 1'inde artmış olarak gözlenirken, rezidü idrar volümü 1 hastada yüksek bulundu. Sadece Dİ olan hastalardan 2'sinin Marshalli Marchetti Krantz, 2'sinin ön onarım Kelly Kennedy paraüretal plikasyon ve 1'inin ise Burch operasyonu olmak üzere toplam 5(%38.5) hastanın önceden anti inkontinans operasyonu geçirdiği öğrenildi.

Mİ tanısı alan 12 hastada ASI komponentinin 6 vakada Tip I, 5'sinde Tip II ve 1'inde Tip III olduğu gözlenirken, Dİ'nin tanısı alan 2'sinde hafif, 5'sinde orta, 5'inde ise şiddetli derecede olduğu gözlemlendi. Mİ olan hastaların 5'inde mesane kapasitesinin, 6'sında ise mesane kompliansının azalmadığı belirlenirken, 1 vakada rezidü idrar volümü artmış olarak bulundu. Bu hastalardan 1'inin Marshalli Marchetti Krantz, 1'inin ön onarım ve Kelly Kennedy paraüretal plikasyon operasyonu olmak üzere toplam 2 (%16.7) hastanın önceden anti inkontinans operasyonu geçirdiği öğrenildi.

Üriner inkontinansı olan hastalarda belirlenen inkontinans tiplerine göre değişik tedavi yöntemleri uygulandı. Sadece hafif Dİ olanlara mesane eğitimi, orta ya da şiddetli Dİ olanlara ise mesane eğitimi ve ilaç tedavisi uygulandı. İlaç tedavisi olarak , Oxybutinin;5 mg, günde iki kere ve/veya Flovoaksate HCl; 100mg, günde üç kere önerildi.

Tip I ASI olan hastalara sadece Kegel egzersizi, Tip II ve Tip III ASI olanlara ise cerrahi anti inkontinans tedavileri önerildi. Bu hastalardan cerrahi tedaviyi kabul edenlerden 5'ine Burch, 2'sine Modifiye Pereyra, 4'üne ise ön onarım ve Kelly Kennedy paraüretal plikasyon operasyonu yapıldı. Cerrahi tedaviyi kabul etmeyen hastalara ise yine Kegel egzersizi önerildi.

Mİ olan hastalara ilk aşama olarak Dİ için mesane eğitimi ve/veya ilaç tedavisi, ASI için Kegel egzersizi gibi konservatif tedavi yöntemleri kombine olarak uygulandı. Bu hastalarda Dİ kontrol altına alındıktan sonra cerrahi tedavi için ASI komponentinin yeniden değerlendirilmesi planlandı

TARTIŞMA

Üriner inkontinansı olan hastaların uzun süre sadece öykü ve muayene bulgularına dayalı yetersiz ve subjektif bir klinik yaklaşımla değerlendirilmesi tanı ve tedavi sonuçlarının başarısız olmasıyla sonuçlanmıştır (1,13). Ancak 1970'lerden sonra geliştirilen ürodinamik cihazlarla alt üriner sistemin fizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve ürodinamik laboratuvarlarında hastaların objektif olarak değerlendirilmesi, patofizyolojileri farklı üriner inkontinans tiplerinin tanınmasına ve her biri için etkin tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine olanak sağlamıştır(2).

Sosyal ya da hijyenik bir problem haline gelen üriner inkontinans 14-44 yaş aralığındaki kadınların

%8,5-42,0'sinde, 65 yaşın üzerindekiilerin ise %11.6-59,0'unda gözlenmektedir. Kadınların tümü için üriner inkontinansın prevalansı ortalama %25,0 (%8.5-%59,00) olarak bildirilmektedir (2,13,14).

Alta yatan patofizyolojiler göz önüne alındığında üriner inkontinansın hastaların %40-50'sinde anatomik defektlere bağlı üretral sfinterik yetmezlik (anatomik stres inkontinans), %20-30'unda istemsiz oluşan detrusör kontraksiyonları (detrusör instabilitesi) sonucu geliştiği, %20-40'ında hor iki faktörün rol oynadığı, %1-3'ünde ise üriner fistüller, üretral divertiküller, üretral divertiküller, üretral instabilite ve detrusör hiperrefleksisi gibi nadir görülen diğer nedenlerden kaynaklandığı bilinmektedir (2,5-8,13,14).

Çalışmamızda üriner inkontinans yakınması ile başvuran 63 hastanın birinci basamak değerlendirme sonrası 6'sında (%9,5) üriner enfeksiyon belirlenirken, 3'ünde (%4,7) inkontinansın sosyal ya da hijyenik bir problem haline gelmediği gözlemlendi. İkinci basamakta değerlendirilen 54 hastanın 3'ünde (%5.5) yapılan muayene ve testlerde üriner inkontinansı açıklayacak bir anormallik saptanmazken, 13(%24.2) hastada sadece Dİ, 6(%48.1) sadece ASI ve 12 (%22.2) hastada ise Mİ belirlendi. Buna karşın hiç bir hastada üriner fistül, üretral divertikül ve detrusör hiperrefleksisi gözlenmedi.

Nörolojik bir sorunu olmayan hastalarda dolmuş provokasyonla ya da spontan istemsiz gelişen ve inhibe edilemeyen detrusör kontraksiyonları ile karakterize klinik durum olan Dİ'nin tanısı için en etkin yöntem komplike multi kanallı sistometredir (2,6,8,15). Komplike multi kanallı sistometri ile karşılaştırıldığında Dİ için sensitivitesi %75-100, spesifitesi %85-93 olarak bildirilen basit tok kanallı su seviyesi sistometrisi kullanılan çalışmamızda 13'ünde tek başına, 12'sinde ise ASI ile beraber olmak üzere toplam 25 hastada Dİ saptandı (7-11). Dİ'nin hastaların 7'sinde hafif, 10'unda orta ve 8'inde ise şiddetli olduğu gözlemlendi. Çalışmamızda istemsiz oluşan detrusör kontraksiyonlarının etiolojisine yönelik olarak hasta öyküsü ve fizik muayenesinden herhangi bir sistemik hastalık, farmakolojik ajan ya da psikosomatik etkene ait bulgu saptanamazken, nörolojik tarama muayenesi ile de belirgin nörolojik sorun belirlenemedi. Lokal iritasyon yapan etkenler idrar tetkiki, idrar kültürü ve ultrasonografi ile ekarte edilirken, bu konuda alt üriner sistemin direkt görüş altında değerlendirilebildiği sisto-üretroskopinin eksikliği hissedildi. Hastaların öyküsünden sadece Dİ olanların %38,5'inin, Mİ olanların ise %16,7'sinin önceden antinkontinans operasyonu geçirdiği öğrenildi. Ancak operasyon öncesi sistometrik değerlendirmesi olmayan bu hastalarda istemsiz detrusör kontraksiyonlarının postoperatif dönemde cerrahi travma sonrası mı geliştiği, yoksa operasyon öncesi dönemde de var olan Dİ'nin alevlenmesi şeklinde mi ortaya çıktığı anlaşılamadı.

Dİ olan hastalarda kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinden mesane eğitimi ile %80'lere ulaşan başarılar bildirilirken, ilaç tedavileri ile %50-80 arasında olumlu yanıtlar gözlenmektedir (10). Bu hastalarda cerrahi anti-inkontinans yöntemlerinin uygulanması ise kontreridikedir (15,16). Çalışmamızda sadece Dİ olan hastalarda istemsiz detrusör kontraksiyonlarına yönelik primer olarak konservatif tedavi yöntemleri uygulandı. Hafif Dİ olanlara sadece mesane eğitimi, orta ya da şiddetli Dİ olanlara ise buna ek olarak Oxybutinin ve/veya Flovaksate HCl önerildi.

Detrusör kası kontraksiyonu olmadan stres anında üretral sfinkterik yetmezliğe bağlı gelişen ASI'nın etyopatogenezinde rol oynayan iki faktörlerden en sık görüleni, azalmış paraüretal anatomik destek ve artmış mobilizasyon sonucu stres anında extrapelvik pozisyona inen mesane boynu ve proximal üretraya karın içi basıncın yetersiz yansımadır (Tip I ve Tip II ASI). Nadir görülen diğer neden ise radyoterapi, travma, cerrahi girişimler sonucu oluşan fibrozis, skar ve atrofiye bağlı gelişen ve istirahat anında düşük üretra içi basınçla birlikte normal mesane boynu mobilitesi ile birlikte giden intrinsik üretral sfinkter yetmezliğidir (Tip III ASI). Her iki durumda da stres anında üretra içi basınç, mesane içi basıncı kadar artmadığından üriner inkontinans gelişmektedir (2,5-8).

Çalışmamızda 26'sında tek başına, 12'sinde ise Dİ ile birlikte olmak üzere toplam 38 hastada ASI belirlendi. Bu hastaların 11'inde Tip I, 23'ünde Tip II ve 4'ünde ise Tip III ASI olduğu gözlemlendi. ASI'nın tipinin araştırılmasında inkontinansın şiddeti ve mesane boynu mobilitesinin derecesini belirlemek için ped testi, ayakta ve yatarken yapılan stres testi, Q tip testi ve perineal ultrasonografi gibi klinik yöntemlerden yararlanılırken bu konuda en etkin test olan multi kanallı sisto-üretrometri ve üretral basınç profilometrisinin eksikliği hissedildi. Bu nedenle, mesane boynu mobilitesi normal olan ve diğer inkontinans nedenleri ekarte edilen hastalarda Tip III ASI tanısı konulabilir.

Çalışmamızda Tip I ve Tip II ASI'ı olan hastalarda bu duruma pelvik relaksasyona neden olan etkenlerin yol açtığı, Tip III ASI'ı olanların ise 2'sinde önceden geçirilmiş anti inkontinans operasyonu sonucu gelişen paraüretal fibrozisin, diğer 2'sinde ise hipoestrogeniyle oluşan aşırı atrofının bu duruma neden olduğu düşünüldü.

ASI'ı olanlarda asıl tedavi mesane boynu ve proximal üretranın intrapelvik bölgeye elevasyonu ve fiksasyonu amaçlayan cerrahi anti-inkontinans yöntemleridir. Bu amaçla yapılan ancak yeterli ve kalı-

cı elevasyon sağlanamayan transvaginal üreto-veziko-kolpopeksi, (önonarım ve Kelly-Kennedy üretral plikasyonu) mobilizasyonun az olduğu hafif inkontinansı olanlara (Tip I ASI) önerilmektedir (17-18). Aşırı mesane boynu mobilitesi ile giden orta ya da şiddetli inkontinansı olanlarda (Tip II ASI) ise Transabdominal Retropubik (Burch, Marshal-Marchetti-Kranz) ya da iğne ile yapılan (Pereyra, Stamey) Üreto-veziko kolpopoksi operasyonları tercih edilmektedir (18). Tip III ASI'ı olan vakalarda ise elevasyon ve paraüretal destek yanında kısmi obliterasyon yaparak üretral rezistansı artıran Suburetral Sling operasyonları uygulanmaktadır (17-18).

ASI olanlarda, başarı oranı ve kalıcı etkinliği iyiolmasa da ucuz, tersinir ve komplikasyon oranı az olan konservatif tedavi yöntemleri, cerrahi tedavi istemiyen ya da yapılamayanlara olduğu kadar hafif inkontinansı olanlara da önerilmektedir. Bu yöntemlerden pubokoksigeal kas ve urogenital sfinkterin izometrik egzersizi olan Kegel egzersizi en kolay uygulanabilenidir (13,18).

Çalışmamızda Tip I ASI olan hastalara Kegel egzersizi, Tip II ve Tip III ASI olanlara se direkt cerrahi anti inkontinans tedavileri önerildi. Bu hastalardan cerrahi tedaviyi kabul edenlerden 5'ine Burch, 2'sine Modifiye Pereyra, 4'üne ise önonarım ve Kelly Kennedy paraüretal plikasyon operasyonu yapıldı. Cerrahi tedaviyi kabul etmeyen hastalara ise yine Kegel egzersizi uygulandı.

Miks tip inkontinansı olan hastalarda ASI'a yönelik bir cerrahi girişimin var olan Dİ'ni şiddetlendireceği ve bu komponentin tedavisini güçleştireceği gözönüne alındığında bu hastalarda her iki komponent için öncelikle konservatif yöntemler tercih edilmektedir. Böylece tedavide öncelikli olan Dİ kontrol altına alındıktan sonra hastalar ASI yönünden yeniden değerlendirilmeli, gerekli görülenlere cerrahi tedavi yapılmalıdır (6,16). Çalışmamızda da MI olan hastalara primer olarak konservatif tedavi yöntemleri önerildi.

Patofizyolojileri birbirinden tamamen farklı olduğu gibi tedavilerinde de son derece değişik yöntemler kullandıkları ASI ve Dİ, üriner inkontinansı olan hastalarda hemen hemen eşit oranda gözlenmektedir. Bu nedenle üriner inkontinansı olan hastalarda bu iki patofizyolojinin ayırıcı tanısı çok önemli olduğundan hasU;Lirin öykü, muayene, ürojinekolojik ve ürodinamik testi' r dahil olmak üzere ürojinekolojik olarak eksiksiz değerlendirilmeleri şarttır (2,6,7).

Hiç bir semptom bir patofizyoloji için ratogno-monik veya spesifik olmadığı için öyküsünden elde edilen verilere dayanarak tanı konulmamaktadır. Hasta öyküsünden ancak inkontinansın şiddet; ve sosyal yaşama olan etkisi belirlenebilir (19). Bizde ça-

İşmamızda hasta öyküsünden sadece bu yönden yararlandık.

Lokal genito-üriner sistem muayenesi ile özellikle üriner fistül, divertikül gibi direkt idrar kaybına neden olan sorunlar belirlenebilmesine rağmen ASI'nın en önemli nedeni olan mesane boynu ve proximal uretranın aşırı mobilizasyonunu pelvik muayene ile objektif olarak değerlendirmek olası değildir. Ayrıca istemsiz detrusör kontraksiyonlarını da muayene ile saptamak mümkün değildir. Bu nedenle muayene bulguları da üriner inkontinansın patofizyolojisi için tanısal değildir (6,8). Çalışmamızda hiç bir hastamızda inkontinans tipini sadece pelvik muayene bulgularına dayanarak belirlemedik.

Buna karşın ürodinamik testler sonucu üriner inkontinansın altında yatan patofizyolojiler hakkında öykü ya da muayene bulgularıyla saptanması mümkün olmayan veriler objektif olarak elde edilebilmekte, bu yolla olası en doğru tanımlar konabilmektedir (2,6-8).

Ürodinamik testler kullanılmadan sadece hastanın yakınmaları dikkate alındığında ASI tanısı alanların %30'unda, Dİ tanısı alanların ise %50'sinde tanı hatası yapılmaktadır (6-8,19). Pelvik muayenede belirlenen sistosel hastaların çoğunda ASI'nın göstergesi olmadığı gibi, muayene ile hiç bir hastada Dİ tanısı konamayacağı aşıkardır. Bunun yanında multiple yakınma ile gelen hastalar ve miks tip inkontinansı olanlar göz önüne alındığında öykü ve muayene bulgularının yetersizliği başarı oranları son derece düşük olmaktadır. Bunun yanında Dİ olanlara cerrahi tedavi yöntemlerinin uygulanması bu hastalarda inkontinansın şiddetini daha da arttırmaktadır.

Ancak pahalı cihazlar gerektiren komplike ürodinamik testlerin hepsinin her hastada uygulanması şart değildir. İyi bir bilgi ve yeterli deneyimle basit bazı testleri içeren ürojinokolojik hasta değerlendirme protokolleri ile hastaların %85-90'ında doğru tanıya ulaşım, gerekli tedaviye geçilebilmektedir(6-8). Ancak rezidü idrar volümü fazla, mesane kapasite ve kompliansı anormal, ASI düşünülmesine rağmen mesane boynu mobilitesi olmayanlar, nörolojik muayenesinde, sisto-üretroskopi-sinde anormal bulgu saptananlar, önceden başarısız bir anti inkontinans operasyonu geçirmiş olanlar, çok ileri yaştaki hastaların ileri komplike ürodinamik laboratuvar testler ile değerlendirilmeleri önerilmektedir (2,6-8).

Çalışmamızda uyguladığımız basit ürojinekolojik testlerle üriner inkontinansları sosyal ya da hijyenik problem haline gelen 54 hastanın 51'inde (%94.4) tanıya ulaşım uygun tedaviler başlandı. Ancak basit testlerle inkontinansı açıklayacak belirgin bir patoloji saptanamayan 3(%5.6) hastada komplike ürodinamik testlere ihtiyaç duyuldu. Bunun yanında komplike ürodinamik testler için olanağımız olmadığından Tip III ASI tanısı alan, mesane kapasitesinde ve kompliansında anormallik saptanan ve önceden anti inkontinans operasyonu geçiren hastaların değerlendirilmesinde de basit testlerle yetinildi.

KAYNAKLAR

1. Robertson JR. Genitourinary problems in women. Thomas CC. Springfield, IL, 1978.
2. Bump RC. The urodynamic laboratory. Obstet Gynecol Clin North Am. 1989; 16(4): 795.
3. International continence society committee for the standartization of terminology of the lower urinary tract function. Br. J. Ob. Gyn. 1990; 6:1.
4. Walter MD. Mechanism of continence and voiding. Obstet Gynecol Clin North Am. 1989; 16(4): 773.
5. Benson JT. The pathophysiology of genuine stress incontinence. Am. Urogyn. Soc. Quarterly Rep. 1990; 8(4): 1.
6. Urinary incontinence in adults. Clinical practice guideline. AHCPR, Rockville, 1992; 92-0038.
7. Friedman AJ. A simplified urogynegologic work up. Am. Urogyn. Soc. Quarterly Rep. 1990; 8(4):1.
8. Friedman AJ. The urodynamic evaluation. Am. Urogyn. Soc. Quarterly Rep. 1990; 8(1): 1.
9. Sand PK, Hill RC, Ostergard DR. Supine üretroscopio and standing cystometry as scrhening methods for the detection detrusor instability. Obstet. Gynecol. 1987;69:1.
10. Sutherst JR, Brown MC. Comparison of single and multichannel cystometry in diagnosis bladder instability Br. Med. J. 1984; 288:1720.
11. Brubaker L, Sand PK. Cystometry, üretrocystometry and videocystoüretrography. Clin ObstetGynecol.1990; 33; 315.
12. Bhatia NN, Ostergard DR. Use of ultrasound inmanagement of stress incontinence. Clin Obstet Gynecol. 1990; 33: 315.
13. Norton PA. Prevalence and social impact of urinary incontinence. Clin Obstet Gynecol 1990; 33(2):295.
14. Friedman AJ. Prevalence and psycho social impact of urinary incontinence. Am. Urogyn. Soc Quarterly Rep. 1991; 9(1):1.
15. Benson TJ. Detrusor instabilty. Am Urogyn. Soc Quarterly Rep. 1989; 7(2):1.
16. Best EA. Etiology and management of detrusor instability and mixed incontinence. Obstet Gynecol Clin North Am. 1989; 16(4):853.
17. Richardson DA. Ostergard DR. Anterior vaginal repair versus retropubic urethropexy. Gynecologic urology and urodynamics. Ostergard DR. Williams and Wilkins, Baltimore, 1985:469-79.
18. Kohorn EI. The surgery of stress urinary incontinence. ObstetGynecol Clin North Am. 1989; 16(4):841.
19. Benson TJ. The history and physical examination in women with urinary incontinence. Am. Urogyn. Soc. Quarterly Rep. 1989; 7(1):1.