



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOğUM KLİNİĞİ**

**ÜRODİNAMİNİN STRES İNKONTİNANS CERRAHİSİ
SONRASI DE NOVO URGE İNKONTİNANSI
ÖNGÖRMEDEKİ YERİ**

Dr. şakir Volkan Erdoğan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2019



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY DR. SADI
KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ**

**ÜRODİNAMİNİN STRES İNKONTİNANS CERRAHİSİ
SONRASI DE NOVO URGE İNKONTİNANSI
ÖNGÖRMEDEKİ YERİ**

Dr. Şakir Volkan Erdoğan

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Murat Ekin

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince kıymetli bilgi ve birikimleri ile cerrahi eğitimime yön veren, asistanlarına bir baba şefkati ile yaklaşan her birimizin üzerinde sonsuz emeği olan kıymetli hocalarım Doç. Dr. Levent YAŞAR'a, Doç. Dr. Murat EKİN'e ve Doç. Dr. İsa Aykut ÖZDEMİR'e; öğrencilik yıllarımla başlayan abiliğin asistanlık dönemi ile ete kemiğe bürünmüş hali olan, beni her anlamda eğiten her daim yanımda olan abim Op. Dr. Cihan COMBA'ya; akademik nosyonumuza ışık tutan yeni vizyonlar yaratıp çalışmamıza destek olan başasistanlarımız Doç. Dr. Hüseyin CENGİZ'e, Doç. Dr. Cihan KAYA'ya, Doç. Dr. Keziban DOĞAN'a, Op. Dr. Atilla ÇANKAYA'ya; kıymetli bilgi, tecrübeleri ile bana destek olan Op. Dr. Gökhan DEMİRAYAK'a, bizden olan ve hep yanımızda olan Op. Dr. Şükrü YILDIZ'a ve Op. Dr. İsmail ALAY'a; deneyimini hep benimle paylaşan her daim yol gösteren Op. Dr. İbrahim KARACA'ya; asistanlık dönemimde benden desteğini esirgemeyen değerli ablarım, Op. Dr. Emine ÖZTÜRK, Op. Dr. Aysun Fendal TUNCA ve Op. Dr. Zerrin AYDAN EYÜBOĞLU ile kliniğimizin değerli uzmanlarına sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimimin ilk ışıklarını yakan, tecrübelerini benimle paylaşan, bilgilerini aktarmaktan çekinmeyen sevgili kıdemlilerim Op. Dr. Ender GÜVEN'e, Op. Dr. Ülker HAYDAROVA'ya, 4 yıl önce başlayan arkadaşlığımızın her geçen gün dostluğa dönüştüğü, geçen her yılda birbirimizi daha da tamamladığımız sevgili eşkıdemim Dr. Çağseli ÖZGÜN'e ve birçok güzel anı paylaştığım asistan arkadaşlarım, ebe, hemşire, sekreter, personelimize teşekkürlerimi sunarım.

Hastanemin ve asistanlık dönemimin en değerli ve en özel hediyesi olan, bu süreçte her daim yanımda benimle yürüyen bana destek olan koca yürekli miniğim canım eşim hayat arkadaşım Dr. Aliye ERDOĞAN'a, bir ömür yanımda olan dostlarım Op. Dr. Merve TOKOÇİN ve Uzm. Dr. Onur TOKOÇİN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Beni büyütüp yetiştiren, bugünlere ulaşmamı sağlayan, uzakları yakın yapan her anımda yanımda olarak beni destekleyen canım annem Özben ERDOĞAN'a, canımın ötesi kardeşim Dr. Nesibe Tuğçe ERDOĞAN'a ve hayatımın deniz feneri yol göstericim, arkadaşım yoldaşım abim her şeyim babam Turan ERDOĞAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Şakir Volkan ERDOĞAN

İstanbul, 2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ.....	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3.MATERYAL VE METOD.....	44
4.BULGULAR	47
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	55
6.KAYNAKLAR.....	61

KISALTMALAR

ICS	: Uluslararası Kontinans Derneği
Uİ	: Üriner İnkontinans
POP	: Pelvik organ prolapsusu
SUI	: Stress Üriner İnkontinans
AAM	: Aşırı Aktif Mesane
TVT	: Tension free Vaginal Tape
TOT	: Transobturator Tape
ATLA	: Arkus Tendineus Levator Ani
ATFP	: Arkus Tendineus Fasya Pelvis (ATFP)
ÜKB	: Üretral Kapanma Basıncı
PVR	: İşeme Sonrası rezidü volüm
PAG	: Periaquaduktal Gri Alan
M	: Muskarinik reseptör
ISD	: İntrensek sfinkter yetmezliği
DM	: Diabetes Mellitus
NHANES	: Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Anketinin
KY	: Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
UDI	: Urogenital Distress Inventory Anketi
UDI-6	: Urogenital Distress Inventory Anketi Kısa Formu
IIQ	: Incontinence Impact Questionnaire
IIQ-7	: Incontinence Impact Questionnaire Kısa Formu

TİT	: Tam idrar tahlili
İYE	: İdrar yolu enfeksiyonu
UPP	: Üretral Basınç Profili
MUCP	: Maksimum üretral kapanma basıncı
LPP	: İdrar kaçırma basıncı
EMG	: Elektromyelografi
BMI	: Beden kitle indeksi
FES	: Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon
MMK	: Marshall-Marchetti-Krantz
PVS	: Pubovajinal Sling

ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ

Şekil 1: Kemik pelvis ve pelvik ligamanlar

Şekil 2: Pelvik taban ligamanları (ayakta midsagittal plan)

Şekil 3: Pelvik boşluklar ve ligamanlar

Şekil 4: Üretraya destek olan yapılar

Şekil 5: Pelvik taban kasları

Şekil 6: Transvers planda üretral yapılar

Şekil 7: Coronal planda üretral yapılar

Şekil 8: Üretranın internal ve external sfinkterleri şematik

Şekil 9: Periferik innervasyon

Şekil 10: Mesane innervasyonu

Şekil 11: İntegral teori anatomik bölgeler

Şekil 12: Hamak teoremi

Şekil 13: Q-Tip test

Şekil 14: Sistometri fazları

Şekil 15: Paravajinal onarım

Şekil 16: Burch operasyonu

Şekil 17: Üretraya uygulanan traksiyon şemaları

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Mesane reseptörleri ve lokalizasyonları

Tablo 2: İntegral teori anatomik bölge ve destekler

Tablo 3: Üriner İnkontinans Tipleri

Tablo 4: Ürodinami endikasyonları

Tablo 5: Ortalama üroflowmetrik değerler

Tablo 6: Parametrelerin dağılım

Tablo 7: DE NOVO URGE tanısı alan ve almayan hastaların parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 8: Çalışma ve kontrol grubuna göre doğum şekli, iri bebek doğurma öyküsü ve eğitim düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 9: ROC analizi

Tablo 10: Maksimum Akış Hızı için ROC eğrisi

Tablo 11: Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı için ROC eğrisi

Tablo 12: Komplians ROC eğrisi

Tablo 13: Maksimum Detrüsör Basıncı ROC eğrisi

Tablo 14: Mesane Kapasitesi için ROC eğrisi

Tablo 15: İlk kaçırma noktası Detrüsör Basıncı için ROC eğrisi

Tablo 16: BMI için ROC eğrisi

ÖZET

Giriş: Sosyal ve hijyenik bir problem olan idrar kaçırma günümüzde 2 kadından 1'ini etkilemekte ve hayat kalitesini düşürmektedir. Stres üriner inkontinans (SUI) mesane kasılması olmaksızın intra abdominal basıncıdaki artışlarla istemsiz idrar kaçırmadır. SUI tedavisinde hem cerrahi hem de konservatif yaklaşımlar kullanılabilir. SUI cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlar; işeme fonksiyon bozukluğu ve de novo urge inkontinans semptomlarıdır. Ürodinamik çalışmalar üriner inkontinansı tanısındaki tek objektif kriterleri olan tanı metodu olmasına rağmen endikasyonları sınırlı ve yoruma açıktır. Bu retrospektif eşleştirilmiş vaka-kontrol çalışması, stres tip üriner inkontinans nedeniyle transobturator tape (TOT) cerrahisi geçirmiş hastalarda gelişen de novo urge inkontinansı predikte edebilecek ürodinamik çalışma sonuçlarının araştırılması amacıyla planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2014-Ocak 2019 tarihleri arasında stres üriner inkontinans nedeniyle anti-inkontinans cerrahisi geçirmiş hastalar tarandı. Toplamda opere edilen 202 hasta saptandı. Bu hastaların en az 6 aylık takiplerinde de novo urge inkontinans gelişenler çalışma grubunu oluşturmak üzere ayrıldı. Geçirilmiş pelvik organ prolapsus veya anti-inkontinans cerrahi öyküsü olan, aynı seansta hem inkontinans hem prolapsus cerrahisi geçiren hastalar, preoperatif dönemde mix tip üriner inkontinansı olan hastalar, pelvik organ prolapsusu olan hastalar ile diyabet ve nörolojik hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Bu kriterler neticesinde çalışma grubunu 30 TOT yapılmış, 2 tension-free vajinal tape (TVT) yapılmış hastalar oluşturmaktaydı. Sonuçların bias içermemesi ve homojen olması amacıyla çalışma grubu olarak sadece TOT yapılmış hastalar seçildi. Kontrol grubu ise TOT operasyonu geçirmiş, yaşa göre benzer, hastalardan eşleştirilerek 30 hasta random seçildi.

Çalışma grubu ve kontrol grubunun preoperatif ürodinamik çalışma sonuçları (Maksimal Akış Hızı, Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı, Komplians, Maksimal Vezikal Basıncı, Maksimal Detrüsör Basıncı, Mesane Kapasitesi, İlk İdrar Hissinde Mesane Volümü, Normal Sıkışma Hissinde Mesane Volümü, Çok Sıkışma Hissinde Mesane Volümü, İlk Kaçırma Anındaki Vezikal Basıncı ve İlk Kaçırma Anındaki Detrüsör Basıncı) ile Parite, doğum şekli, BMI ve iri bebek doğurma öyküsü; de novo urge inkontinans nedenselliği açısından çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldı. Veriler aritmetik araçlar ortalama olarak sunuldu ve her grup için standart sapmalar hesaplandı. Sayısal değişkenlerin normal dağılımının değerlendirilmesinde Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı. Bağımsız ve normal dağılıma

uygunluk göstermeyen iki değişkenin karşılaştırması non-parametrik verilere Mann Whitney U testi; parametrik verilere Student T testi yapıldı. Niteliksel ve niceliksel veriler karşılaştırılırken bağımsız değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla non-parametrik testlerden Ki-Kare (ya da uygun yerlerde Fisher Exact test) kullanıldı. İki grup arasında anlamlı çıkan verilere de novo urge inkontinans öngörüsünde bir kesme değeri belirlemek için ROC eğrisi analizi yapıldı. Sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer hesaplandı.

Bulgular: Çalışma grubu ve kontrol grubu arasında; BMI, maksimum akış hızı, maksimum akımda detrüör basıncı, komplians, maksimum detrüör basıncı, mesane kapasitesi ve ilk kaçırma noktası detrüör basıncı dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır. Çalışma grubunda BMI, max akımda Pdet, max Pdet ve 1. Pdet ortalaması daha yüksek iken, maks. akış hızı, komplians, mesane kapasitesi ortalaması düşük bulunmuştur ($p<0,05$). İlk idrar kaçırma noktasındaki detrüör basıncı için alınan 6 cmH₂O cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,883 iken sensitivite %83,33, spesifite %83,33, pozitif prediktif değeri %83,33 iken negatif prediktif değeri %83,33 olarak hesaplanmıştır. İri bebek doğurma öyküsü ve sezaryen öyküsü de çalışma sonucunda de novo urge inkontinans için anlamlı olduğu saptandı (sırasıyla, $p=0,019$ ve $p=0,003$)

Sonuç: TOT sonrası de novo urge geçirilmiş sezaryen ve iri bebek öyküsüne sahip hastalar ile BMI yüksekliği olan hastalarda daha yüksek oranda görülür. Preoperatif dönemde ürodinamik çalışmaların sonucu; akım hızı düşük, detrüör basıncı artmış, kompliansı ve mesane volümü azalmış hastalar, TOT cerrahisi sonrası de novo urge gelişme riski yüksek olan hastalardır. Preoperatif ürodinamik çalışmalar stres inkontinans cerrahisi sonucu gelişebilecek de novo urge inkontinansı öngörmede kullanılabilecek bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: stres tip üriner inkontinans, ürodinamik çalışmalar, transobturatuar tape, de novo urge inkontinans, detrüör basıncı

ABSTRACT

Objective: Urinary incontinence, which is a social and hygienic problem, affects 1 out of 2 women and decreases the quality of life. Stress urinary incontinence (SUI) is involuntary urination when intraabdominal pressure increase without bladder contraction. Both surgical and conservative approaches can be used in the treatment of SUI. The most common complications after SUI surgery are; voiding dysfunction and de novo urge incontinence symptoms. Although urodynamic studies are the only diagnostic method in urinary incontinence which has objective criteria, their indications are limited and controversial. This study was planned to investigate the urodynamic test results that could predict de novo urge incontinence in patients who are planning to undergo transobturator tape surgery for stress urinary incontinence.

Materials and Methods: Patients who underwent anti-incontinence surgery for stress urinary incontinence between January 2014 and January 2019 were collected. Totally 202 patients who operated for SUI was detected. Those who developed de novo urge incontinence after at least 6-month follow-up of these patients were collected to form the study group. Patients with a history of previous pelvic organ prolapse or anti-incontinence surgery, who underwent both incontinence and prolapse surgery in the same session, patients with mixed urinary incontinence in the preoperative period, patients with pelvic organ prolapse, and patients with diabetes and neurological disease were not included in the study. As a result of these criteria, the study group consisted of 32 patients; 30 patients underwent TOT and 2 patients had been underwent tension-free vaginal tape of them. In order to ensure bias-free and homogeneous results, only patients who underwent TOT operation were selected as the study group. The control group was matched according to similar age as study group, 30 patients selected randomly from patients who underwent TOT and were not diagnosed for de novo urgency incontinence.

The results of the preoperative urodynamic studies (maximal flow rate, detrusor pressure at maximal flow, compliance, maximal vesical and detrusor pressure, bladder capacity, bladder volume in first urine feeling, bladder volume in normal desire to void, bladder volume in strong desire to void, first leak point detrusor and vesical pressure), parity, mode of delivery, BMI and history of macrosomic infant delivery were compared between the study and control groups in terms of the causality of de novo urge incontinence. The data are presented as the

arithmetical means, and the standard deviations were calculated for each group. Kolmogorov Smirnov test was used to evaluation of distribution of the variables. The comparison of the data of two variables which is non-normal distribution and independent, Mann Whitney U test and Student's t test was used. When comparing the qualitative and quantitative data, Chi-Square (or Fisher Exact test, where appropriate) was used to examine the relationship between independent variables. After Calculation of statically significant data between the two groups; A ROC curve analysis was performed to determine a cut-off value in de novo urge prediction. Sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value were calculated.

Results: Between the study group and the control group; there were statistically significant differences in BMI, maximum flow rate, maximum flow detrusor pressure, compliance, maximum detrusor pressure, bladder capacity, and first leak point detrusor pressure distributions. In the study group we found BMI, maximum detrusor pressure, maximum flow detrusor pressure and first leak point detrusor pressure means were higher while maximal flow rate, compliance, bladder capacity were found to be low ($p < 0.05$). A history of macrosomic delivery and cesarean section were also found to be significant for de novo urge incontinence.

Conclusion: De novo urge incontinence is more common in patients with a history of cesarean section and history of macrosomic infant delivery. There is a strong relationship with higher body mass index and de novo urgency. In the preoperative period, patients with low urodynamic flow rate, increased detrusor pressure, decreased compliance and bladder volume, were at high risk of developing de novo urge after TOT surgery. Preoperative urodynamic studies are a method that can be used to predict de novo urge due to stress incontinence surgery.

Keywords: stress urinary incontinence, urodynamic studies, transobturator tape, de novo urge incontinence, detrusor pressure

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner inkontinans (Uİ), Uluslararası Kontinans Derneği (ICS) tarafından sosyal ya da hijyenik problem haline gelen istem dışı idrar kaçırma olarak tanımlanmaktadır (1). Günümüzde her 2 kadından 1'i Uİ öyküsüne sahiptir (2). Prevelansı yaş ile birlikte artmakta; bu sebeple ortalama insan ömrünün uzadığı günümüzde yaşam kalitesi kaygısı daha fazla önem arz eder hale gelmiştir (3,4).

Üriner inkontinans nedeniyle aktif şikâyeti olan kadınların sadece %25-%60 'ı bu şikâyeti hastalık olarak kabul edip doktora başvurmaktadır (3,4,12). Geri kalan popülasyonun bir kısmı süreci kadın olmak ve yaşlanmak ile doğal olarak özdeşleştirmişken, diğer bir grup hasta popülasyonu ise toplumsal inanış, utanma, tedavi seçenekleri hakkında bilgi eksikliği ve / veya ameliyat korkusu nedeniyle idrar kaçırma ve idrar semptomları hakkında bir sağlık kuruluşuna başvurmamaktadır (6,7).

Üriner inkontinans risk faktörü olarak başta kadın cinsiyet gelmektedir. Üriner inkontinans kadınlarda erkeklere nazaran 2-3 kat daha sık görülmektedir (12). Yaşlanma bir diğer risk faktörü olup birçok çalışma da kadınların 40-50 yaşlarında 3 yıl içinde inkontinan olma riski %8, 65 yaş üzerinde ise yaklaşık %28 olarak saptanmış ve yaşı önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (8-11). Diğer risk faktörleri kimi çalışmalarda desteklenmekte; kimi çalışmalarda da desteklenmemekte olup bunlar; obezite, doğum şekli ve sayısı, menapozal durum, sigara, ırk pelvik organ prolapsusu (POP), kullanılan ilaçlar gibi birçok etmen üriner inkontinansın risk faktörleri arasındadır (1-10).

Üriner inkontinans hayati bir problemten çok hayat kalitesini düşüren, sosyal hayatı etkileyen bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır (12). Bununla birlikte üriner inkontinansın bir komponenti olan nokturi nedeniyle geceleri düşen, yaralanmalar ile sonuçlanan; ailesinin vereceği tepkiden utanan yaşlı hasta popülasyonunda görülen mesane disfonksiyonu ve bunun sonucu olan inkontinans nedeniyle huzurevine yerleştirilme korkusu bu hastalığın sadece yaşam kalitesinden ibaret olmadığını özellikle yaşlı hasta popülasyonu açısından durumu ciddi bir boyuta taşıdığını göstermektedir. Hasta karşımıza geldiğinde genellikle kronik bir süreç ve/veya geçirmiş birtakım başarısız öneri ve tedaviler sonucu çoğu süreçle ilgili olarak nihilist hissetmektedir. Hal böyleyken bir de tüm idrar kaçırma alt tiplerinin oldukça rahatsız edici olması; tedavinin rekürrens ile sonuçlanma ihtimali; sürecin uzaması ve komplikasyonlar düşünülmelidir. Hastanın tedaviye katılma isteği de değerlendirilerek, istenen tedavi seviyesini

belirleyerek; faydalar, alternatifler, riskler ve komplikasyonlar dahil olmak üzere spesifik tedavi için mevcut kanıtları ve önerileri tartışarak başlaması klinisyen için üriner inkontinansın tedavisindeki olmazsa olmazdır (13).

Stres üriner inkontinans (SUI) mesane kasılması olmaksızın intra abdominal basınçtaki artışlarla (örneğin, efor, hapşırma, öksürme, gülme gibi) istemsiz idrar kaçırmadır (14). SUI, genç kadınlarda en sık görülen türdür ve en sık 45-49 yaşları arasında görülür (15). SUI varlığında miksiyon frekansı artmaz, nokturi gözlenmez ve en önemlisi Aşırı Aktif Mesanenin (AAM) aksine acil miksiyon ihtiyacı-urgency- gözlenmez (1). SUI tedavisinde hem cerrahi hem de konservatif yaklaşımlar kullanılabilir. Minimal invaziv cerrahinin gelişmesi ve ilk Tension free Vajinal Tape (TVT) uygulamasın 1996 da yapılmasının ve 2001 de daha az komplikasyonlu bir işlem olan Transobturator Tape (TOT) uygulamasının geliştirilmesi ile cerrahiye yönelim artmıştır (16). Artan cerrahi oranı da yanında komplikasyonları da getirmiştir. Bu prosedürlerin en sık görülen komplikasyonları işeme fonksiyon bozukluğu ve de novo urgency semptomlarının gelişmesidir (17).

Ürojenekolojide ürodinamik çalışmalar için kanıta dayalı mevcut durumda en önemli endikasyon, klinisyenin çalışmayı gerçekleştirmek için belirgin nedenlerinin olması ve elde edilecek verilerin hastanın yönetiminde yararlı olabileceği düşüncesidir (18). Yapılan bazı çalışmalarda, hasta öyküsünün yönetimi belirlemede yeterli olmadığı gerekçesiyle inkontinansla başvuran her hastaya ürodinamik çalışma yapılması gerektiğini savunmakta iken (19); diğer taraftan ürodinamik çalışmanın pahalı, kişi bağımlı ve invaziv bir işlem olduğu, bu nedenle tanıya anamnez ve muayene bulgularıyla ulaşılması gerektiği savunulmaktadır (20). Bu nedenlerle, ürodinaminin işlevini, kesin endikasyonlardan çok klinik pratik olarak tanımlamalıyız (21).

De novo urge, SUI cerrahisinin en sık karşılaşılan komplikasyonlarından (17). SUI cerrahisi sonrası de novo insidansı %3 ile %66 arasında değişmektedir (17), ancak bazı yazarlara göre %75'e kadar çıkabilmektedir (22).

Bu çalışmada SUI nedeniyle opere edilen hastalarda gelişen de novo urge'ü öngörmede; preoperatif ürodinami verilerin etkinliği araştırılmıştır.

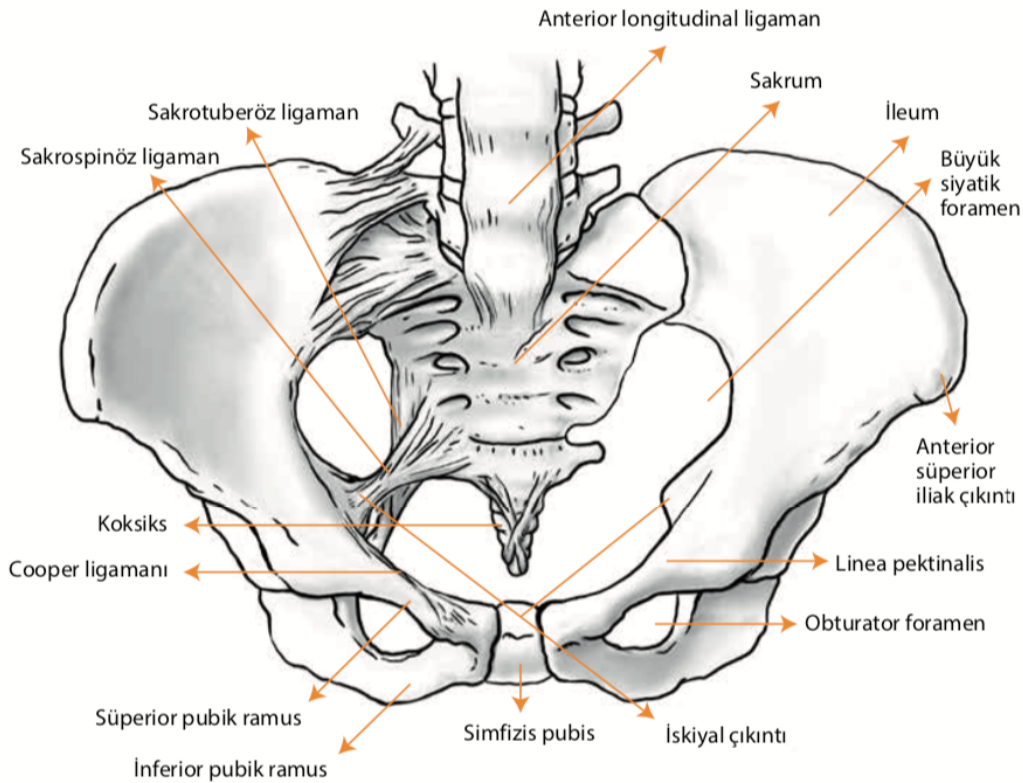
2. GENEL BİLGİLER

2.1. PELVİK VE ALT ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ

Üriner inkontinansın nedenlerinin anlaşılması ve hastanın yönetimi ile tedavinin seçilmesinde; miksiyon fizyolojisi ve pelvik taban anatomisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

2.1.1. KEMİK PELVİS

Pelvik iskelet koksiks, sakrum ve bir çift koksial kemikten oluşur. İki os koksia anteriorda birleşerek simfisis pubisi oluşturur. Sakral kemikler füzyona uğramış 5 adet sakral vertebradan oluşurken koksiks 7 adet füzyona uğramış koksigeal vertebradan meydana gelir. Sakrumun önemi ön yüzünde jinekoloji ve obstetri pratiğinin önemli bir mihenk noktası olan promontoryumu bulundurmasıdır. Os koksia 3 ana bileşenden oluşur; ilium iskiüm ve pubis (23).



Şekil 1 Kemik Pelvis ve Pelvik Ligamanlar

Kemik pelvis, pelviste bulunan destek yapıların kendisinden kaynaklandığı ve tüm pelvik yapıların üzerine bağlandığı bir çatı oluşturur. Pelvik anatomisinin bileşenleri arasındaki uyum ve denge pelvik desteği ve kontinansı sağlamada önemlidir (24).

Pelvik girim arkuat line ile başlar. Arkuat line sakrumun ilk iki segmenti arasından bulunur. Pelvis kranialden bakıldığında ön tarafta simfisis pubis arkada sakrum-arkuat line- yanlarda spina ischiadikalardan geçen düzlem ile batın boşluğundan ayrılan eşkenar dörtgen şeklinde yapıdır. Pelvik boşluk kaudal de ise pelvik diyafram ile sınırlıdır. Pelvik diyafram da pelvik tabanı oluşturur ve pelvisi perineden ayırır (25).

2.1.2. PELVİK LİGAMANLAR

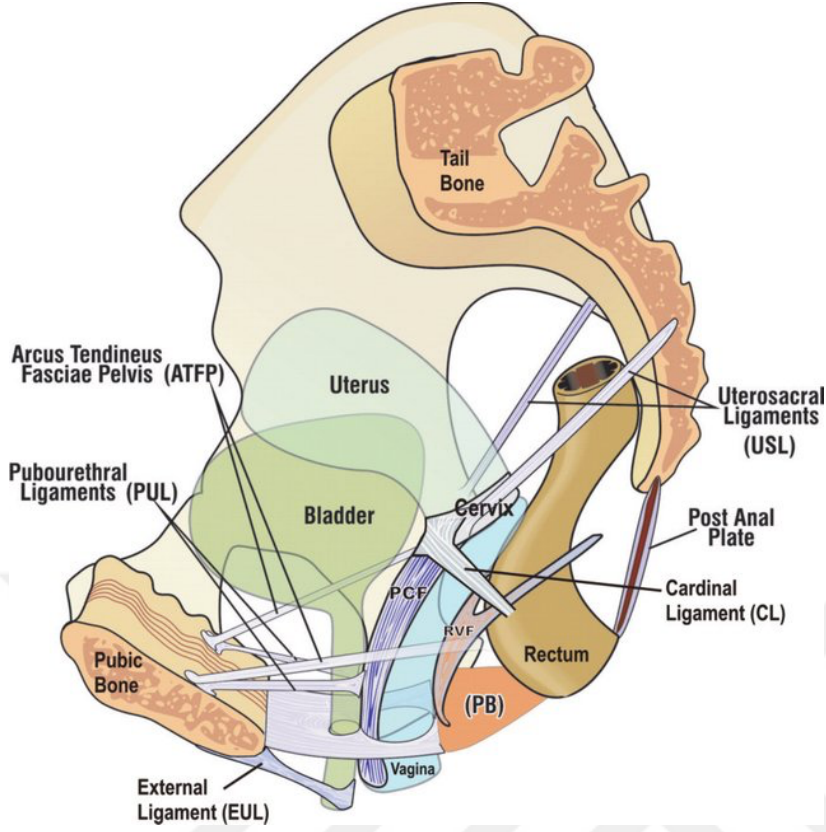
Kemik pelviste bulunan Cooper, sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamanlar jinekoloji pratiği ve ürojinekoloji temeli için belirgin öneme sahiptir. Cooper ligamanı (pektineal ligaman) mesane süspansiyon operasyonlarında kullanılan pektineal line boyunca uzanan kuvvetli fibröz doku şerididir (25). Sakrospinöz ligaman vajinal süspansiyon operasyonlarında kullanılmakta olan iskial spinadan sakrumun lateraline uzanan fibröz dokudur. Sakrotüberöz ligaman ise vajina kafını asmak için kullanılan iskial tuberositadan saktum lateraline uzanan medialde sakrospinöz ligaman ile birleşen ligamandır (25).

2.1.3. PELVİK TABAN

Pelvik taban pelvik çıkımı kapatmak suretiyle aşağıda cilt yukarıda peritonu dahil eden yapılardır (25). Pelvik taban temel olarak pelviste bulunan yapıları destekleyen bir yapı olup pelvik yapıların prolapsusunu önler. Pelvik organlar primer olarak pelvik tabanı oluşturan kaslar ve bunların ligaman bağlantıları ile desteklenmektedir. Pelvik tabanın aktif olarak desteklenmesini kaslar sağlarken, tendon ve bağlar pasif desteği oluşturur (23). Pelvik diyafram ile pelvik ve perineal alanlara bölümlere ayrılır (25).

Mesane ve üretranın pelvik desteğinin zayıflaması, mesane boynu ve proksimal üretranın inferoposteriora kaymasına neden olur. Bu durumda intra abdominal basıncın az bir bölümü üretrayı etkilerken, büyük bir kısmı mesaneyi etkiler. Mesane basıncının üretra basıncını geçtiği durumlarda inkontinans meydana gelir.

Pelvik taban; kranialden kaudale doğru; endopelvik fasya, pelvik diyafram, ürogenital diyafram ve yüzeysel tabakadan oluşur (24).



Şekil 2 Pelvik taban ligamanları (ayakta midsagittal plan)

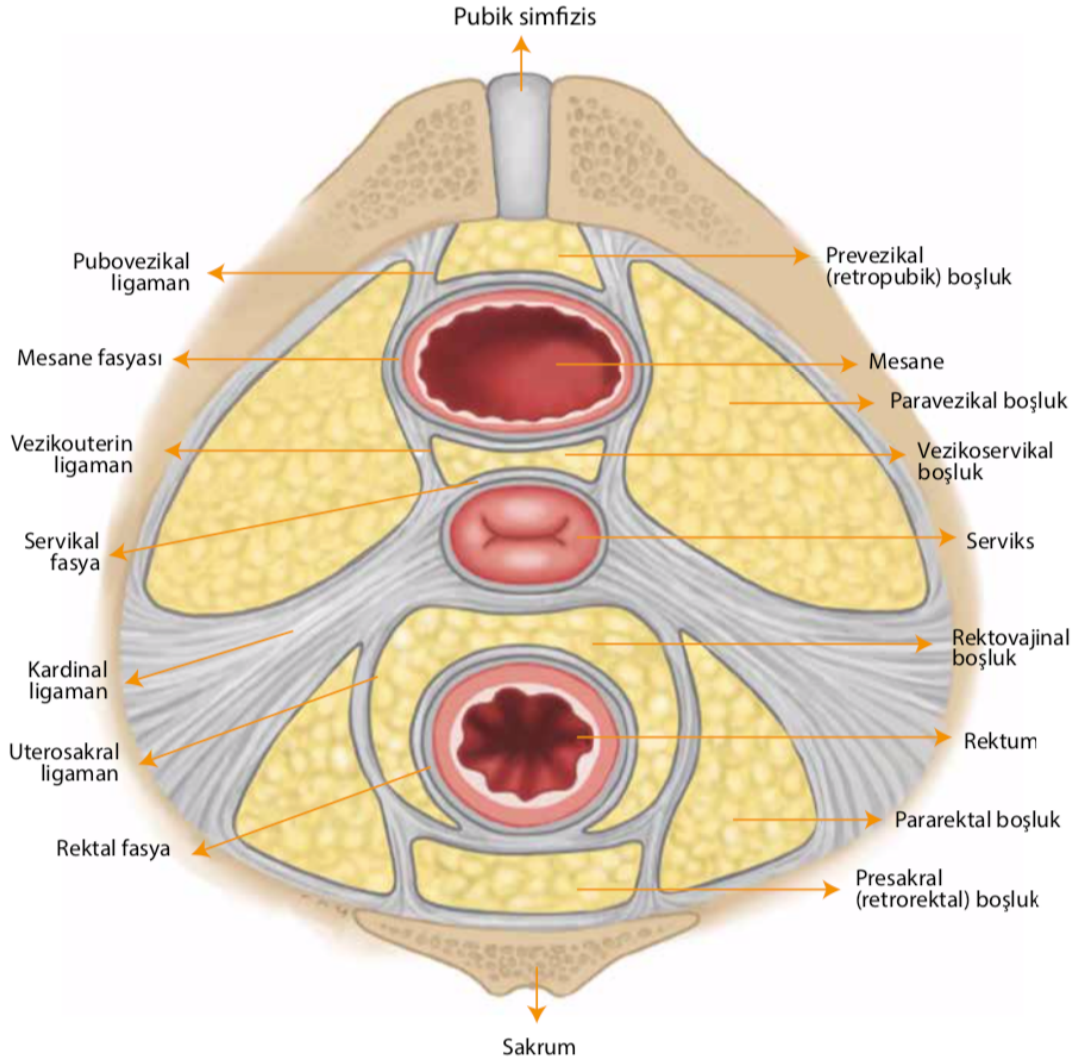
2.1.3.1. ENDOPELVİK FASYA

Transversalis fasyanın viseral komponentinin devamı olan endopelvik fasya pelvik tabanı örter. Parietal komponenti ise yer yer kalınlaşarak (ligaman ve septalar) pelvik tabanı kuvvetlendiren ve pelvik yapıları sabitleyen noktalar olarak görev yapmaktadır (25). Endopelvik fasya mediale doğru uzanım göstererek pelvik organlar ile iltisaklıdır. Endopelvik fasyanın serviksi saran kısmı parametrium, vajina etrafını saran kısmı parakolpium adını alır ve bu kısım uterusu ve üst vajinaya destek sağlar.

Peritonun belirginleştiği yerlerde endopelvik fasya kalınlaşır ve laterale yönelerek pelvik selüler doku ve nörovasküler pedinkülleri oluşturur. Bu sayede retroperitoneal mezenter olarak da görev yapmaktadır (24).

Endopelvik fasya pelvis tabanında değişik anatomik formlarda (fasya ve ligaman) ve düzeylerde bulunarak kompleks bir ağ oluşturur. Parietal komponentin sabit

noktalar oluşturması ve viseral komponentin ağ gibi pelvisi sarması; pelvik organların yerini tanımlar, oluşturdukları ligamanlar (uterosakral ve kardinal ligaman) ve septalar (vezikovajinal ve rektovajinal septalar) ile pelvik organları asarken pelvisi bölmelere ayırarak boşlukları (prevezikal, vezikovajinal, rektovajinal, paravezikal, pararektal ve rektorektal) oluşturur (25).



Şekil 3 Pelvik boşluklar ve ligamanlar

2.1.3.1.1. Kardinal ve Uterosakral Ligaman

İsthmoservikal hizadan başlayan, uterustan bilateral pelvik yan duvara uzanım gösterip uterusu pelvik yan duvara asan, endopelvik fasyanın yoğunlaşmasıyla

oluşan bağıdır. Uterusa ve vajina apeksine destek görevi yapan en önemli bağıdır.

2.1.3.1.2. Puboüretal Ligaman

Pubisin iç yüzünün inferiorunu, üretranın anterior ve orta bölümüne bağlar. Distalde periüretal fasya olarak uzanım gösterir. Üretal bağlanım yerine göre üretrayı 3 fonksiyonel kısma ayırır; proksimal, mid ve distal üretra. Mid üretra en büyük bölümdür ve üretranın %40'ını oluşturur. Mid üretra çizgili kas olan üretal sfinkterin ve üretropelvik ligamanın da bulunduğu yerdir. Bu nedenle mid üretal bölüm aktif veya istemli kontinansın sorumlu olan bölgedir. Distal üretra ise kanal görevi görür. Bu bölge hasarı çoğunlukla inkontinans ile sonuçlanmaz. Puboüretal ligamana ek olarak mid üretal fasyal destek, levator fasya segmentlerince de sağlanır. Levator fasyanın segmentleri proksimalde üretropelvik ligamanlarla devamlıdır. Puboüretal ligaman ve lateral levator fasya desteğine; mid üretal kompleks denir. Ayrıca Puboüretal ligaman mesane tabanı, serviks ve vajinanın anterior duvarına destek de sağlamaktadır (24).

2.1.3.1.3. Üretropelvik Ligaman

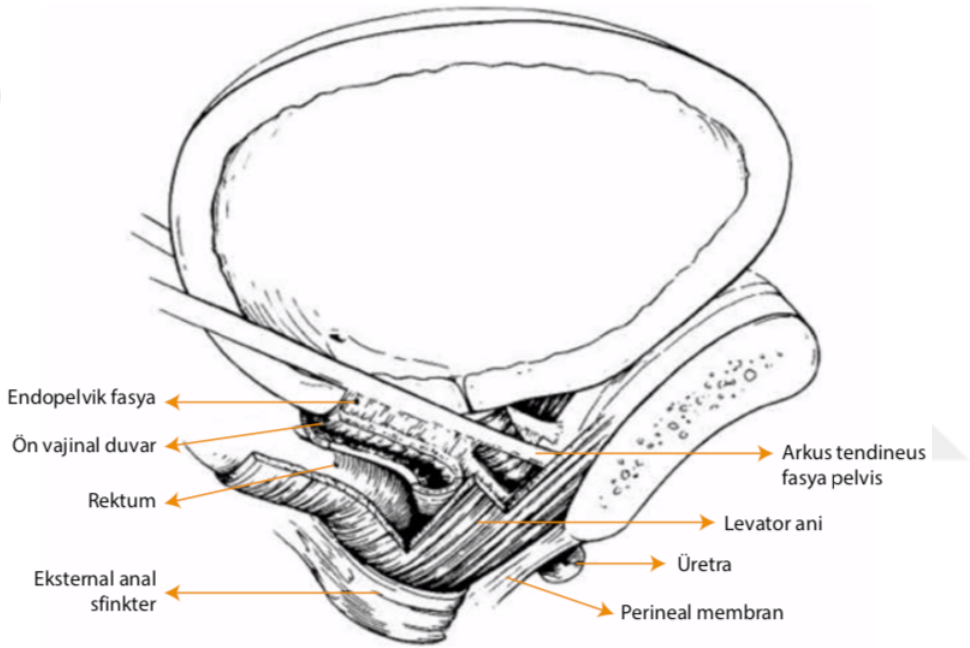
Endopelvik fasya periüretal fasyaya doğru uzanır ve üretrayı arkus tendineus levator ani'ye (ATLA) asacak gibi destekler. Abdominal kısmı endopelvik fasya, vajinal kısmı periüretal fasya tarafından oluşturulan bu muskulofasyal ligaman; üretra ile mesane boynundan pelvik yan duvarlara uzanım gösterir ve önemli fonksiyonel yapıya sahiptir. Bu kompleks üretropelvik ligaman olarak adlandırılır. Bu fasyal kompleks mesane boynu ve üretrayı destekleyen asıl yapıdır. Levator kası üretra ve mesane boynunu direk olarak desteklemezken bu kompleks sayesinde indirek yoldan destekler (25). Uteropelvik ligaman intra abdominal basınç artışında pasif kontinansın sağlanmasında da önemlidir (26).

2.1.3.1.4. Puboservikal Fasya

Mesane duvarı ile vajina anterior duvar fasyalarının birleşmesinden oluşmuştur. Distale doğru periüretal fasya olarak devam eder. Mesane tabanı, serviks ve vajina ön duvarına destek sağlar (26).

2.1.3.1.5. Arkus Tendineus Fasya Pelvis (ATFP)

Puboüretral ligamandan spina ischiadikuma kadar uzanan fibröz bir banttır. Anterior mesane duvarının pelvik yan duvara olan lateral bağlantısını oluşturur. Anterior kısmı levator ani kasının iç yüzüne doğru da uzanır. Puboservikal fasya buraya tutunur böylece ön ve lateral vajinal sulkuslar oluşur. Pelvik tabana pasif destek sağlayan yapılardandır. Stres inkontinans cerrahisinde uygulanan yöntemlerden biri olan paravajinal süspansiyonda, vajinal duvar bu tendinöz arka lateralden yeniden yaklaştırılır.



Şekil 4 Üretraya destek olan yapılar

2.1.3.2. PELVİK DİYAFRAM

Pelvik diyafram huni şekilli fibromusküler bir yapı olup başlıca levator ani kası olmak üzere koksigeal kaslardan ve her ikisinin süperior ile inferior fasyalarından oluşmuştur. Gerçek pelvis boyunca hamak oluşturacak şekilde yayılır ve abdominopelvik boşluğun inferiordaki temel desteğidir. Pelvik diyaframın medialinde üretra, vajina ve rektum için merkezi bir hiatus bulunmaktadır (25). Pelvik diyafram kranialden transversalis fasyasının devamı olan endopelvik fasya ile örtülmektedir.

2.1.3.2.1. M. Coccygeus

Spina ischiadica ile sakrokoksigeal bölge arasında uzanır. Sakrospinöz ligaman altında yer alır. Fonksiyonu arka pelvik segmente destek sağlamaktır

2.1.3.2.2. M. Levator Ani

Pelvisin gerçek muskuler yapı desteğidir. Ürogenital os hariç pelvis tabanına yayılan, os pubisten os coccyx'e kadar uzanan ve pelvisi boydan boya kapatan bir diyaframdır. M. İliokoksigeus, M. Pubokoksigeus ve M. Puborektalis'ten oluşur. Fonksiyonu karın içi basıncı mesane ve üretraya eşit olarak yansıtmak ve böylelikle istemli ve istemsiz idrar kaçırılmasına engel olmaktır.

2.1.3.2.2.1. M. Pubokoksigeus

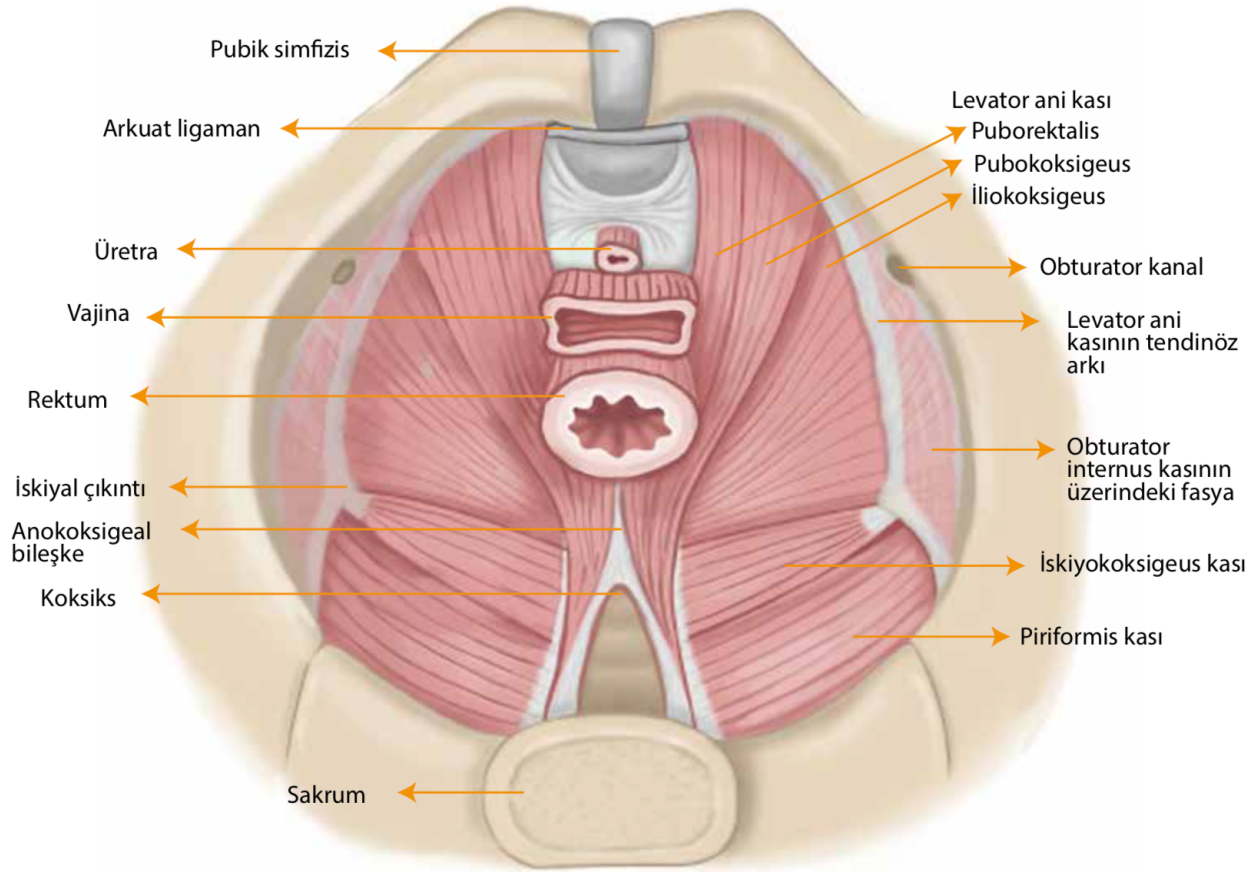
Os Pubis' in iç yüzü ve ATFP' nin anteriorundan başlar; vajina ve rektumun lateralinden geçerek coccyx'e bağlanır. Fonksiyonu yatay düzlemde rektum, vajina, üretra ve mesaneye destek sağlamaktır. Destek fonksiyonu haricinde kontraksiyonu fekal ve üriner kontrol de görevlidir.

2.1.3.2.2.2. M. İliokoksigeus

Os pubis ve ATFP' nin posteriorunda; internal obturator kasın iç yüzünden başlar. Coccyx'in lateralinden geçerek sakrokoksigeal bölgede sonlanır.

2.1.3.2.2.3. M. Puborektalis

Ürogenital hiatusun hemen lateralinde, U şeklinde çevreleyen kastır. Os pubisten başlar, rektum posteriorundan U şeklinde bir askı oluşturacak şekilde anokoksigeal bileşkeye uzanır. Puboanal parça medialdedir ve anal sfinkter kas grubu ile ilişkilidir. Pubovajinal parça perineal cisme uzanır ve uzanımı boyunca lateral vajina duvarına tutunur. Puborektal kas rektumu direkt desteklerken; vajina, mesane ve üretraya indirek destekler. Mesane boynu ve vajina ön duvarının süspansiyonunda görevlidir. Kasın kasılması ürogenital hiatusu eleve ederek obstrükte eder. Bu sayede vajina, rektum ve üretra lümeni daralır. Kontinans ve genital organlara desteğin esas mekanizması da buradan gelir.



Şekil 5 Pelvik Taban Kasları

2.1.3.3. ÜROGENİTAL DİYAFRAM

Pelvik diyaframın inferiorunda yer alır. Üretra ve vajina içerisinden geçer. Ürogenital diyafram bulbokavernöz kaslar, yüzeysel ve derin transvers perine kasları, eksternal anal sfinkter ve santral tendondan oluşur. Perineal body, majör perineal kasların hep- sinin yapıştığı merkezi bir yapıdır. Vajinanın distal kısmının desteğinde rol alır. Tüm muskulofasyal pelvik destek sisteminin birleştiği merkez olması nedeniyle pelvik destekte önemli bir role sahiptir. Ürogenital diyafram aynı zamanda puboüretral ligamanı da destekler.

2.1.3.4. YÜZEYEL TABAKA

Transvers süperfisiyal perinei, bulbospongios ve iskiokavernöz kaslarından oluşur. Transvers süperfisiyal perine kası son perineal destek iken, bulbospongios ve iskiokavernöz kaslar cinsel fonksiyonda görevlilerdir.

2.1.4. MESANE

Ekstraperitoneal bir organ olan mesane endopelvik fasya ile örtülüdür. Pubik kemiğin posteriorunda olup; pubik kemikten, retzius alanı denen içerisinde adipoz doku, pubovezikal ligaman, pubovezikal kas ve venöz pleksusun bulunduğu alan ile ayrılır. Mesane tabanı vajina ön duvarı ve alt uterin segment ile komşudur (24). Lateralde ise mesane; pelvik diyafram ve obturator internus kası ile çevrelenmiştir (25).

Fizyolojik açıdan iki önemli bölgeden oluşur; Mesane tabanı ve mesane kubbesi. Mesane tabanı posteriorda “Trigon” anteriorda “Detrüör” alanlarını içerir (25). Trigonun üç köşesi; posterior düzlemde 2 üreter orifisinden, anterior midline da 1 üretra orifisinden oluşur. Trigon vajina mid 1/3’ünün hemen üzerinde yer alır. Mesane kubbesi idrar depolamadan sorumlu olan süperiordaki idrar hacmi ile genişleyebilen bölümdür (24).

Mesane tabanı kontinanstı sorumlu olup α -adrenerjik sempatik innervasyon alır. Mesane kubbesi miksiyondan sorumlu olup; parasempatik innervasyon alır (25).

Mesane 3 tabakadan meydana gelir; Mukoza, düz kas tabakası(detrüör) ve adventisya. Mesane mukozası transisyonel epitelden oluşmuştur (25). Detrüör kası; içiçe geçmiş ; birbirini örgü çaprazlayan düz kas liflerinden meydana gelmiştir. Bu liflerin dizilimi nedeniyle 3 tabaka halinde lifleri görürüz; Dışta longitudinal, ortada sirküler ve spiral, içte ise tekrar longitudinal. İç üretral orifisde gerçek bir sfinkter bulunmamaktadır. Detrüör kasın lifleri mesane boynuna yapışarak sonlanır ve detrüörün kasılması mesane boyunun açılmasına böylece işemeye yardımcı olur (27).

Pubovezikal ligaman mesane boynu anteriorunda fibröz bir bant oluşturur. Bu bant anterior asıcı mekanizma olarak adlandırılır ve mesane boyunun kapanmasına böylece kontinansa katkı sağlar (26).

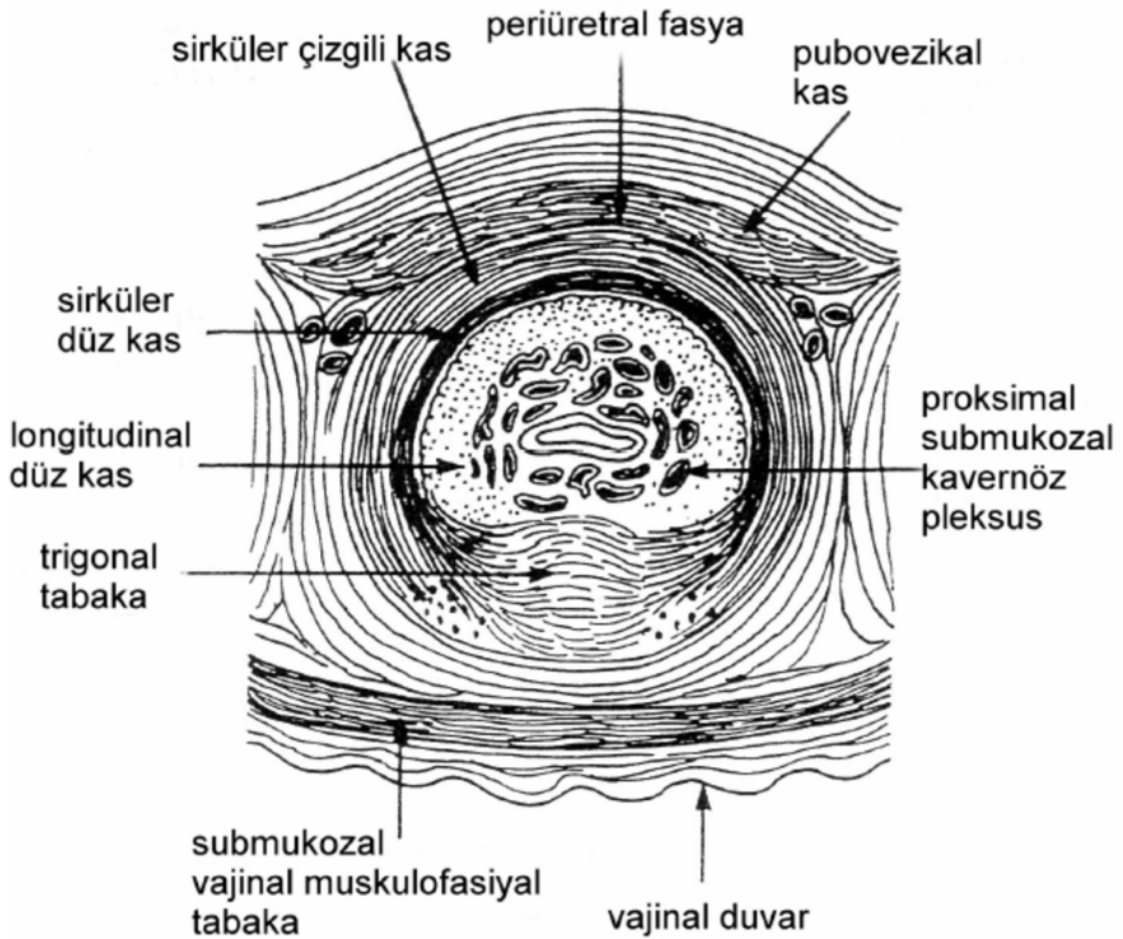
2.1.5. ÜRETRA

Mesane boynu, üretral lümenin bağlandığı ve mesaneye dahil edildiği mesane bölgesidir (25). Kadın üretrası 3-4 cm uzunluğunda olup vajen anterioruna uzanarak mesane ve vestibül arasındaki iletimi sağlar (25). Üretra mukozası proksimal kısımda çok katlı değişici epitel ile distalde ise çok katlı yassı epitel ile döşelidir. Bu epitel

dokusu östrojen duyarlıdır (25). Üretral dorsal yüzde submukoza yerleşimli paraüretral bezler olan skene bezleri yer alır.

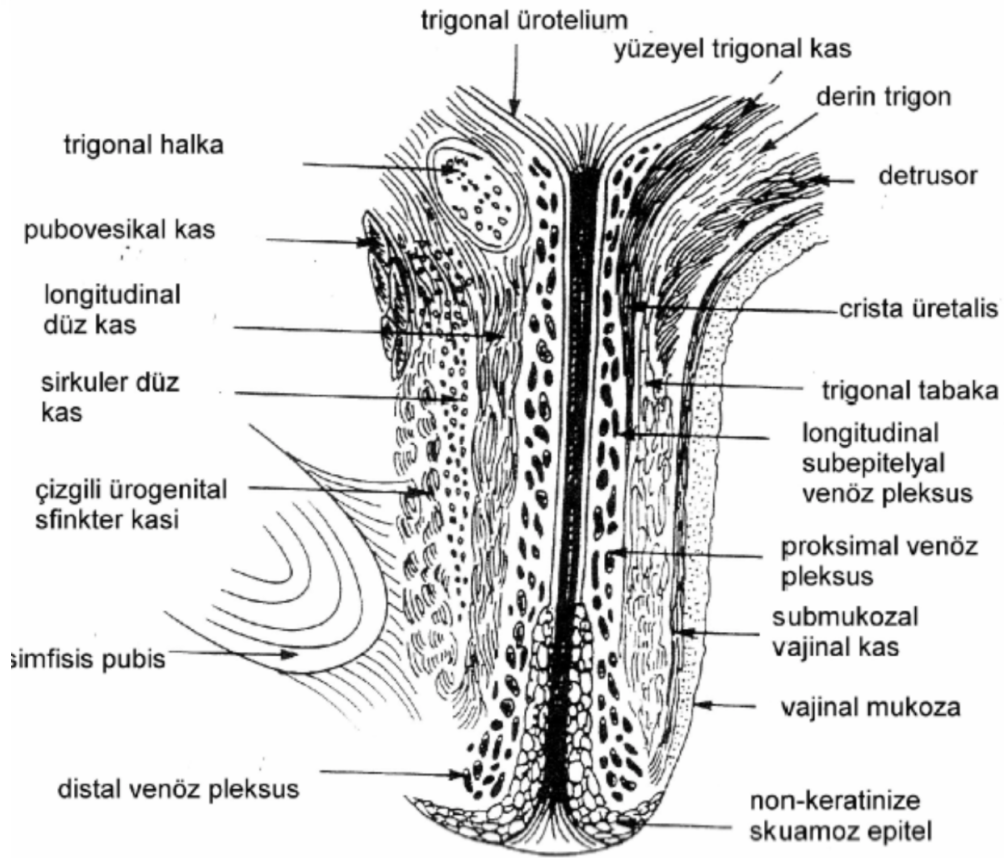
Üretral düz kas tabakası içte longitudinal dışta sirküler olarak seyreder. Ürogenital diyaframın inferior fasyası (perineal membran), üretranın orta ve distal 1/3'lük parçası ile birleştiği yerden başlar. Bu noktanın proksimalinde ürogenital diyaframın çizgili kas lifleri, üretrayı örten düz kas lifleri ile kaynaşır (25). Üretranın hem interensek hemde ekstrensek mekanizmaları üriner kontinansa katkı sağlar (24-26).

Üretral sfinkterik aktivitesi üç yapı sayesinde oluşur; üretral düz kas grubu, ürogenital çizgili kaslar ve submukozal vasküler elemanlar. Her biri üretral istirahat kapanma basıncının üçte birinden sorumludur (27).



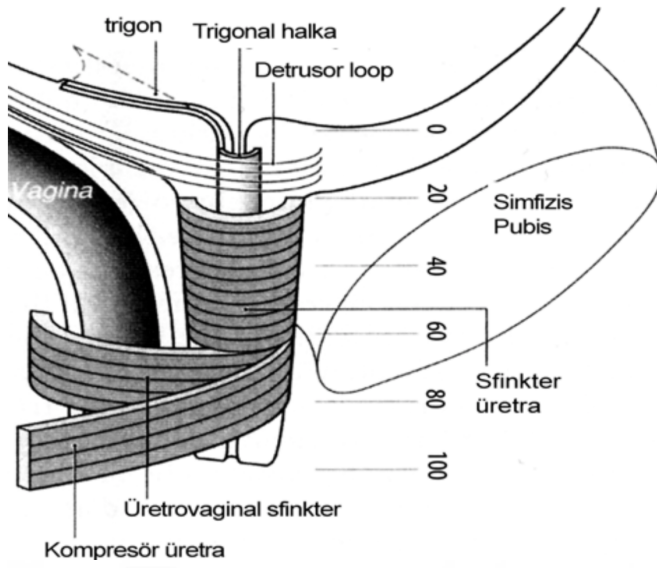
Şekil 6 Transvers planda üretral yapılar

Üretranın iki sfinkter yapısı bulunmaktadır; internal ve external sfinkter. İnternal sfinkter mesane ile birleşim yerinde bulunur; fizyolojik bir sfinkter olup pasif kontinansda önemlidir. Lifleri detrüsr kasın devamından gelir. Mesane dolumu sırasında tonusunu artırarak intravezikal basıncın üzerinde tutar ve kontinan olmayı sağlar. Sonuç olarak istirahat kontinansı sağlanmış olur (25). External sfinkter yapısı mid 1/3'te bulunur ve istemli çizgili kas yapısındadır. Üç bölümden oluşur proksimalden distale; üretral sirküler kas grubu, vajina duvarına uzanan üretrovajinal sfinkter, perineal membran ile devam eden kompresör üretral. External üretral sfinkter fiziksel hareket ve ani batın içi basıncın arttığı durumlarda kontinanstı sorumludur (26).



Şekil 7 Coronal planda üretral yapılar

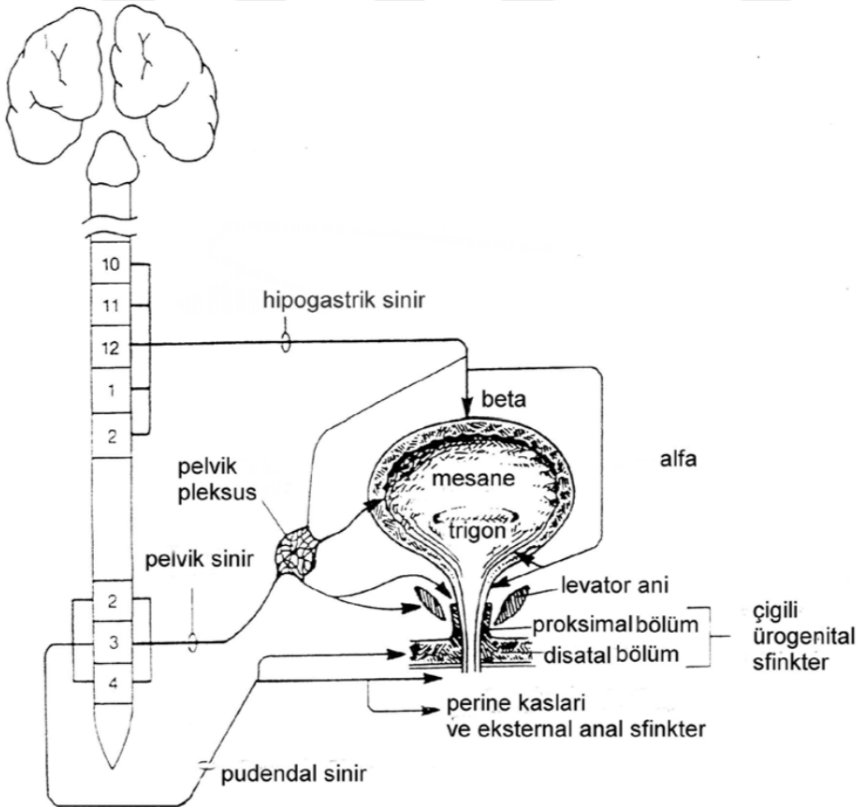
Orta hatta bulunan gevşek gözeli klivaj sayesinde mesane ve proksimal üretra; inferiorda bulunan uterin alt segment, serviks ve vajinadan kolayca diseke edilebilir. Cerrahi açıdan bu özellik çok önemlidir (25).



Şekil 8 Üretranın internal ve external sfinkterleri şematik

2.2. ALT ÜRİNER SİSTEM İNNERVASYONU

Alt üriner sistem üç kaynaktan innerve olur; Sempatik, parasempatik ve somatik sinir sistemi.



Şekil 9 Periferik innervasyon

Sempatik sistem, T11-L3 bölgesinden kaynaklanır. Hipogastrik sinir ile iletilir. Mesane tabanı (mesane boynu ve üretral alanda) çoğunlukla α reseptörler bulunur ve sempatik aktivitede; üretral tonus artar ve üretral kapanma gerçekleşir. Mesane kubbesinde ise çoğunlukla β reseptörler hakimdir ve tonusu azaltar volüm genişlemesi gerçekleşir. Sempatik sistem dolum fazında görevlidirler ve sempatik aktivasyon ile mesanede idrar birikir. Detrüsör de bulunan propriyoseptif sinir uçları mesane gerimi ile uyarılır ve sıkışma hissinden sorumludur.

Mesane boşalımı detrüsör kasının kasılması ile; bu ise parasempatik sistemin muskarinik reseptörleri üzerinden gerçekleşir. Mesanede bulunan başlıca muskarinik reseptör (M) tipleri; M_2 ve M_3 tür. M_2 kasılma regülasyonundan sorumlu iken M_3 kasılmadan sorumludur (28).

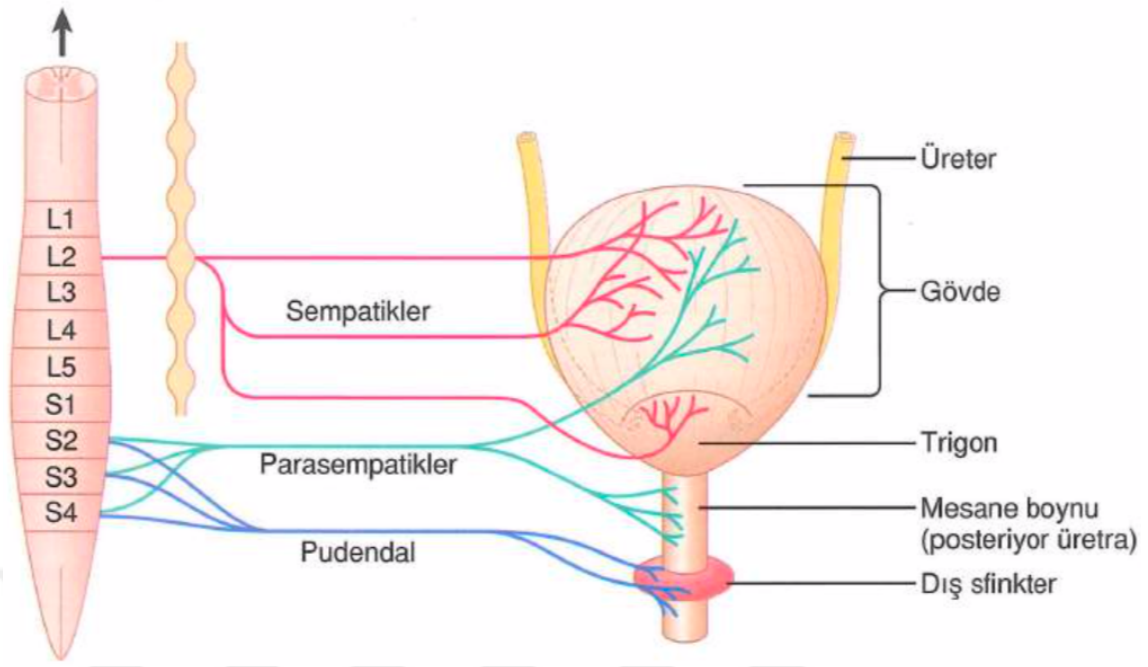
Detrüsör kasının kasılması üzerine etkili olan sempatik reseptörler α_{1a} reseptörler iken gevşemesine etkili olanlar ise β_3 reseptörlerdir.

Tablo 1 Mesane reseptörleri ve lokalizasyonları

Reseptör	Yerleşim	Düz kastaki etki	Sonuç
Alfa adrenerjik	Mesane tabanı, boynu, iç sfinkter	Kasılır	Depolama
Beta adrenerjik	Mesane superioru	Gevşer	Depolama
Kolinerjik	Mesänenin tümü	Kasılır	Boşaltma

Parasempatik sistem, S2-S4 bölgesinden kaynaklanır. Pelvik pleksus ile taşınır. Mesane kontraksiyonu sonucu; boşaltım yani miksiyon fazında görevlidir. Asıl nörotransmitter olarak asetilkolin aracı olur. Detrüsör aşırı aktivitesinde antikolinerjik kullanımı buradan gelir.

Somatik sistem, S2-S4 bölgesinden kaynaklanır. Pudental sinir aracılığı ile iletilir. Üretra ile pelvik tabanın innervasyonundan sorumludur. Ayrıca perine bölgesinin sensörinöral liflerinin de kaynağıdır. Bu sebeple duyuusal perine muayenesi, pelvik kas muayenesi, anal sfinkter tonus muayenesi bu segment üzerinden gerçekleşir.



Şekil 10 Mesane İnervasyonu

2.3. İŞEME FİZYOLOJİSİ VE KONTİNANS FİZYOLOJİSİ

İşeme, propriyoseptif duyudan alınan sinyaller sonucu mesanenin dolduğunun anlaşılması üzerine, fiziksel ve sosyal olarak uygun bir zamanda istemli olarak gerçekleşir.

İşeme depolama ve boşaltma fazlarından oluşmaktadır. Depolama; yaşamın çoğunluğunda aktif olan faz (%99'u); sempatik sistem aktif, parasempatik sistem inhibe iken boşaltma fazında parasempatik sistem aktif sempatik sistem inhibedir (29).

İdrarın mesanede birikmesi; idrar volümünün artması ile birlikte intravezikal basıncın düşük tutulması(komplians), detrüsörün istemsiz kasılmaması ve üretranın kapalı olması ile sağlanır. Pelvik taban, alt üriner sistemin biyomekanik özellikleri, sinir sisteminin nöral kontrolü, mesanenin dolma ve boşaltma işlevinde etkin rol alırlar (30).

Depolama fazında duvar gerimine sekonder, mesane boynu düz kaslarının sempatik aktivasyonu ve eksternal üretral sfinkterin somatik pudental uyarımı gerçekleşir. Sempatik aktivasyon detrüsör kontraksiyonlarını inhibe ederken, parasempatik innervasyonu da inhibe eder. Tüm bu uyarım spinal refleks mekanizmayla gerçekleşir ve kontinansın sağlanmasındaki koruyucu reflektir (31). Merkezi inhibitör yolların hasarlanması veya periferik afferentlerin sensitizasyonu aşırı aktif mesane (AAM) tablosuna neden olabilir.

Depolama fazı boyunca; üretra içi basınçtan mesane içi basınç çıkarılarak elde edilen üretral kapanma basıncı (ÜKB) pozitif değerlerdedir. İntraabdominal basıncın arttığı stress durumlarında kontinansın sağlanması için ÜKB'nin pozitif değerlerinin korunması gerekir ve mesane boynu ve proksimal üretranın retropubik pozisyonunda olması ile sağlanır (31).

Depolama fazı süresince intravezikal basınç düşük tutulur. Normal bir mesanede intravezikal basınç 0-6 cmH₂O olup, 15 cmH₂O'yu aşmamalıdır. Depolama fazında; düşük intravezikal basınçlarda hipogastrik-pudental sinirler, yüksek intravezikal basınçlarda (>15 cmH₂O) pelvik-pudental sinirler aracılığı ile detrüör kasının inhibisyonu sağlanır.

Mesane kompliyanstının 10 ml/cmH₂O altında olması depolama için yeterlidir. Normal mesane kapasitesi 400-750ml arasında değışkenlik gösterebilir (29). İlk doluluk hissi 150-200 ml'de, doluluk hissi 300-400 ml'de hissedilir. Sıkışma hissi ile birlikte detrüörü gevşeten, sfinkteri kontrakte eden refleks yolaklar aktive olur (31). Sıkışma hissine kadar olan volümlerde detrüör inhibisyonu subkortikal gerçekleşirken bu volümlerden sonra kortikal olarak detrüör kontraksiyonları inhibe edilir (30).

İşeme hipotalamus ve prefrontal korteks tarafından santral inhibisyonun kalkması ile başlatılır, periaquaduktal gri alan (PAG) ve pontin işeme merkezi kontrolünde beyin sapı ve spinal kord arasındaki refleks ark yoluyla gerçekleşir (32).

Başlangıç fazında mesane duvar gerimi ile uyarılan mesane afferentleri pontin işeme merkezini aktive ederek spinal koruma merkezlerini inhibe ederler (32). Bunun sonucunda mesane boynunda relaksasyon; mesane ile üretrada basınç eşitlenmesi; ardından da detrüör basınç artışı ile eşlik eden üretral basınç azalması; son olarak da üretral açılma ve işeme gerçekleşir. İşeme başladıktan sonra spontan boşalım gerçekleşir ve devam ettirmek için bir mekanizma yoktur (32). İstemli durdurmak için ise periüretral kasların kontraksiyonu ve refleks mekanizmayla detrüörün inhibe olması ile gerçekleşir (31). İşeme sırasında intraabdominal basınçta artış olmamalıdır.

Normal maksimum akım hızı 15-25 ml/sn olup hiçbir yaş grubunda 10ml/sn altında olmamalıdır. Normalde işeme sonrası rezidüel idrar (PVR) kalmamalıdır (29).

Obstetrik travmalar sonucu özellikle pudental sinir hasarlanır ve somatik innervasyonundan sorumlu olduğu levator ani kasının medial bölümünde ve perineal

kaslarda atrofi gözlenir. Pelvik taban yetmezliği patofizyolojisinde nörolojik komponentin önemi buradan gelir (33).

2.4. İNKONTİNANS PATOFİZYOLOJİSİ

Kontinansın sağlanmasında birçok sistem etkin veya pasif rol oynar. Üretra etrafında bulunan kas liflerinin subkortikal veya kortikal üretrayı kapaması kontinansa aktif rol oynarken, intraabdominal basıncın proksimal üretraya olan basınç iletimi ile üretral kapanmaya destek olması pasif rol oynar. Basıncın aktif rol oynadığı kontinans mekanizmaları da vardır örneğin öksürük, hapşırma gibi intraabdominal basıncın ani yükseldiği durumlarda pudental sinir aktive olarak intraabdominal basınç artışı öncesi pelvik kaslar ile sfinkteri kontrakte ederek kontinans sağlar (34). Bu sistemlerdeki patoloji varlığı karşımıza inkontinans kliniği ile çıkar.

Kontinans fizyolojisinde iki teori vardır; İntegral teori ve hamak teorisi. Bu teoriler hem fizyolojiyi hemde patofizyolojiyi tanımlamak için kullanılmaktadır.

2.4.1. İNTEGRAL TEORİ

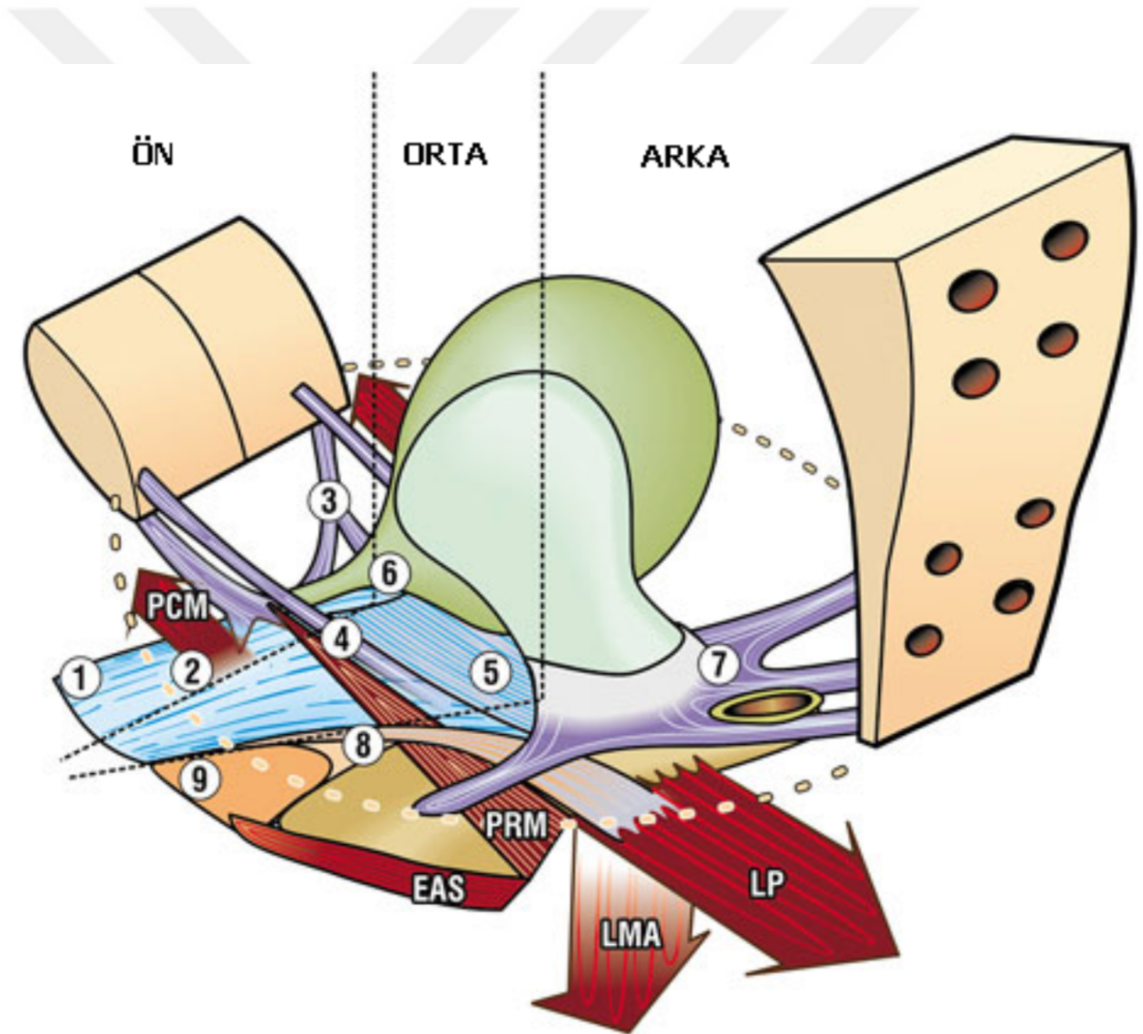
İlk kez 1990 yılında Peter Petros ve Ulf Ulmsten tarafından yayınlanmıştır (35). Bu teorinin temelinde 3 anatomik yapı kontrolü ile üretral kapanma ve kontinans sağlanır; sırasıyla puboüretral ligaman, subüretral hamak ve pelvik taban kasları. Bu teoriye göre stress ve urge inkontinans ortak etyolojiye sahiptir (35).

Özellikle anterior vajinal duvardaki gevşek anatomik yapılanım mesane boynu ve proksimal üretrada bulunan gerim reseptörlerini aktive eder ve işeme ihtiyacını mesane dolumundan bağımsız tetikler, urge inkontinansa neden olur. Aynı şekilde anterior vajinal duvardaki gevşeklik üretral kapanmayı olumsuz yönde etkiler; pubokoksigeal kasın vajina ön duvarını yukarı kaldırarak desteklediği üretral kapanmayı bozarak stress üriner inkontinansa neden olur (35).

Anterior segment hasarları üretrosel; stress üriner inkontinas ve fekal inkontinans ile kendini gösterir. Medial segment hasarları sistosel ile parajinal defekt; idrar frekansında artma ve urgency ile kendini gösterir. Posterior segment hasarları rektosel ile uterin prolapsus; noktüri ve pelvik ağrı ile kendini gösterir (35). Pelvik taban hasarları izole değil genellikle kombinedir.

Tablo 2 İntegral Teori; anatomik bölge ve destekler

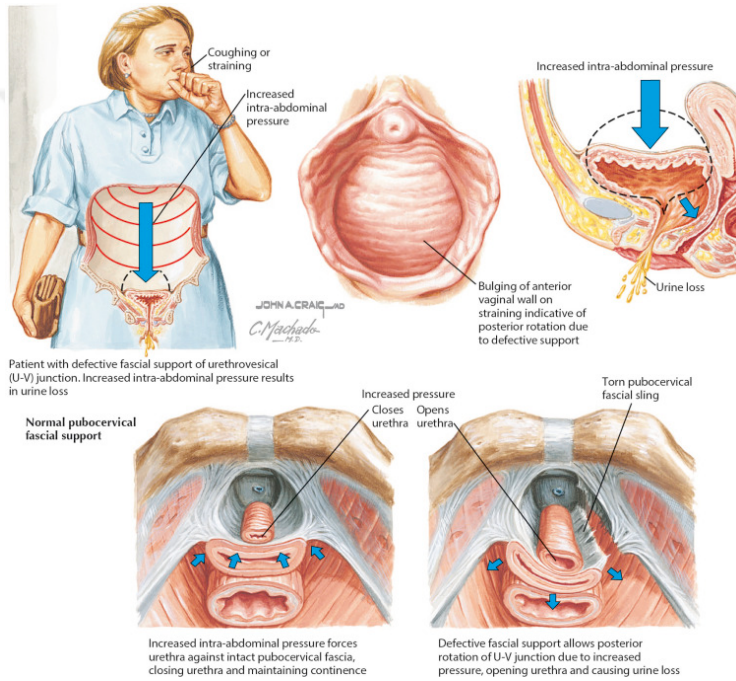
Anterior	Medial	Posterior
Eksternal üretral meatus ve mesane boynu arasında kalan alan	Mesane boynu ve serviks arasında kalan alan	Serviks ile perineal cisim arasında kalan alan
1.Eksternal üretral ligaman	4.ATFP	7.Uterosakral ligaman
2.Subüretral hamak	5.Puboservikal fasya	8.Rektovajinal fasya
3.Puboüretral ligaman	6.Kritik elastikiyet zone	9.Perineal cisim



Şekil 11 İntegral teori anatomik bölgeleri

2.4.2. HAMAK TEORİSİ

İlk kez 1994 de DeLancey tarafından yayınlanmıştır (36). Bu teoremde puboservikal fasya, üretra ve mesane boynunu pelvik yan duvarlarda bulunan ATFP ve ATLA'ya bir hamak gibi tutunarak destekler. Artan intraabdominal basınçlarda bu yapılar tarafından oluşturulan posterior destek sayesinde üretra stabil kalır. Bu destek zayıflarsa üretra inferiora doğru yer değiştirerek kapanamaz ve stress üriner inkontinans meydana gelmiş olur (18). Bu teoriye göre üretranın artan basınçlarda stabil olmasını sağlayan en önemli yapı levator ani kasıdır (18).



Şekil 12 Hamak teoremi

İntegral ve hamak teorileri fizyolojik olarak birbirlerine benzer teoremlerdir. Aralarındaki fark temel aldığı destek dokudan kaynaklanmaktadır; integral teoride puboüretral kasın, hamak teorisin de ise levator ani kasının oluşturduğu destek ön plandadır. Sonuç olarak anterior vajinal duvardaki instabilite intraabdominal basıncın üretra boyunca düzenli yansımaları önleyecek ve inkontinans meydana gelecektir. Kontinansın sağlanması için mesane, mesane boynu ve proksimal üretra yerleşimleri çok önemlidir; üretra ve mesane boynunun distal yerleşimli ve mobilize olması basıncın üretraya düzenli yayılmasını engellemekte ve inkontinansın oluşmasına neden olmaktadır.

2.5. İNKONTİNANS

Uluslararası Kontinans Derneği tarafından sosyal ve hijyen problemlerine neden olan ve hastanın hayat kalitesini kötü yönde etkileyen istemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanır (1,8,9,37). Kadın cinsiyeti daha fazla etkilemekle birlikte prevelansı %50' lere kadar çıkabilmektedir (37). Yapılan çeşitli çalışmalarda kadınların 40-50 yaşları arasında 3 yıl içerisinde inkontinans gelişme riski %8 iken 65 yaş üstünde bu oran %28 olarak saptanmış ve yaşı ile inkontinans için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (10,11).

İnkontinans klinik olarak ele alındığında semptom, bulgu ve durum olarak değerlendirilir (38). Semptom istem dışı idrar kaçırma, bulgu objektif olarak kaçırmanın görülmesi, durum ise altta yatan patofizyolojinin klinik ve/veya ürodinamik açıdan saptanması olarak tanımlanır (38).

Üriner inkontinans temelde etyolojik, patolojik ve fizyolojik özelliklerine göre 2 ye ayrılır; geçici ve kalıcı üriner inkontinans (39,40).

Geçici üriner inkontinans altta yatan problem düzeldiğinde semptom ve şikayetler spontan iyileşir (41). Genellikle ani başlangıçlı öncesinde semptom ve bulgu yoktur.

Kalıcı üriner inkontinans ise spontan olarak düzelmeksizin devam eden kaçırma halidir. Kalıcı üriner inkontinansın etiyolojisini ve fizyopatolojisinin anlaşılmasını kolaylaştırmak, tanı ve tedaviye yardımcı olmak amacıyla birçok sınıflama yapılmıştır. En yaygın kullanılan sınıflamada 5 alt tipi bulunmaktadır; stres, urgency, mix, taşma ve fonksiyonel tip (1,42). Birçok hastada tek tipten ziyade birçok tipin birlikteliği gözlenir (43). Üriner inkontinansın tipinin belirlenmesi hasta yönetiminde birincil basmağı oluşturmaktadır.

Tablo 3 Üriner İnkontinans Tipleri

Geçici Üriner İnkontinans	Kalıcı Üriner İnkontinans
Deliryum/konfüzyonel status	<i>Depolama Fazı Disfonksiyonları</i>
I enfeksiyon (semptomatik)	a) Stres Tip Uİ
Atrofik üretrit/vajinit	b) Urgency Tip Uİ
P farmakolojik ajanlar	c) Miks Tip Uİ
Psikolojik sorunlar	<i>Boşaltma Fazı Disfonksiyonları</i>
E idrar miktarını arttıran nedenler (hiperglisemi...)	2. Taşma Tipi Uİ
R mobilizasyon kısıtlılığı	3. Fonksiyonel Tip Uİ
S konstipasyon	

2.5.1. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNANS

İntra abdominal basıncı arttıran; egzersiz, hapşırma, öksürme, gülme gibi durumlarda detrüsör kontraksiyonu olmaksızın istemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanır (14,44). Özellikle 45-49 yaşlar arasında olmak üzere genç kadınlar arasında en sık gözlenen inkontinans tipidir (15,45). SUI’ da sıkışma semptomları görülmemekte, sıkışma ve eşlik eden idrar yapma sıklığında artış (frequency) nadiren ortaya çıkmaktadır.

Stres inkontinans 2 ana mekanizma ile gerçekleşir;

2.5.1.1. ÜRETRAL HİPERMOBİLİTE

Üretral hipermobilité pelvik taban kaslarının ve vajinal bağ dokunun mesane boynu ve üretraya yeterince destek olamaması nedeniyle gelişir (46). Destek doku yetersizliği; üretra ve mesane boynunun artan intra abdominal basınçlar karşısında retropubik yerleşiminin bozulmasına ve stres inkontinansa neden olur. Stres inkontinansın en sık karşılaşılan nedenidir.

Yetersiz üretral destek; kronik yüksek basınç (ağır aktivite, kronik öksürük, obezite vb.) ya da pelvik tabanın vajinal doğum sırasında aldığı travmaya sekonder; bağ doku kaybı ve/veya kas gücü kaybına bağlı gelişebilir. Vajinal doğum direk pelvik tabana yaptığı travma ile ya da pelvik tabanı innerve eden kas gruplarına yaptığı travma ile pelvik kas disfonksiyonuna neden olabilir.

2.5.1.2. İNTRENSEK SFİNKTER YETMEZLİĞİ

İntrensek sfinker yetmezliği (ISD) normalde üretrayı kapalı tutan intrensensek üretral mukoza ve kas tonusunun kaybindan kaynaklanan idrar kaçırma şeklindedir. ISD genelde nöromuskuler hasar ya da geçirilmiş pelvik ve/veya inkontinans cerrahileri sonucu görülür. ISD, üretral hipermobilité varlığında veya yokluğunda oluşabilir ve tipik olarak intra abdominal basınçta oluşan minimum artışlarla bile ciddi idrar kaçağı gözlenir (47).

2.5.2. URGENCY TİP ÜRİNER İNKONTİNANS

ICS, urge inkontinansı “sıkışma hissinden hemen önce veya sıkışma hissi ile birlikte oluşan idrar kaçırma” olarak tanımlamıştır (1)

Urgency, acil işeme hissi iken; urge inkontinans ise aciliyet hissi ile birlikte olan, istemsiz idrar kaçıdır. İnkontinans lekelenme şeklinde olabileceği gibi tam bir boşalma şeklinde de gerçekleşebilir. “Aşırı aktif mesane”, genellikle nokturi ve idrar frekansının arttığı, inkontinanslı veya inkontinanssız urgency sendromunu tanımlayan bir terimdir (44,48). İkisi farklı kavramlar olmasına rağmen AAM ve Urge inkontinans genellikle birbirleri yerine kullanılır. Her iki kondisyon içinde kaynak doldurma fazında detrüsör kasın istemsiz kasılmasıdır (Detrüsör hiperaktivitesi). İntegral teoriye göre urge inkontinans, instabil yapısı nedeniyle zayıflamış ve uyarıları kontrol edemeyen vajina kaynaklıdır (35).

Urge inkontinans genellikle yaşlı hasta popülasyonunda görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığında ki artış ve eşlik eden comorbid durumların varlığı urge inkontinans patofizyolojisinde comorbid durumların sorgulanmasına yöneltmiştir (49).

Urge inkontinans; nörolojik bozukluklara (ör: medulla spinalis yaralanmaları), mesane anomalilerine, artmış veya değişmiş mesane mikrobiyomuna ikincil olabileceği gibi idiyopatik de olabilir (48,50).

2.5.3. MIX TİP ÜRİNER İNKONTİNANS

Urge inkontinans ve stres inkontinansın aynı hastada görülmesi sonucu ortaya çıkan inkontinans tipidir. Detrüsör hiperaktivitesi ve üretral sfinker hipermobilitesi veya

yetmezliği birlikte gözlenir. Hastalarda urgency’i takiben tuvalete yetişemedenden idrar kaçırmaya; egzersiz, öksürük veya hapsırma esnasında inkontinans eşlik eder.

2.5.4. TAŞMA (OVERFLOW) TİP ÜRİNER İNKONTİNANS

Overflow inkontinans tipik olarak yetersiz mesane boşaltımına sekonder gelişen damla damla ve/veya sürekli istemsiz idrar kaçırmaya şeklindedir. İlişkili semptomlar arasında zayıf veya aralıklı idrar akışı, tereddüt, frequency ve noktüri bulunur. Genellikle kaçırılan idrar miktarı azdır. İşeme sonrası rezidü idrar miktarı artmıştır (51).

Mesanenin tam dolu olduğu durumlarda stres inkontinans benzeri veya düşük amplitüdü detrüsör kasılmalarına sekonder urgency benzeri semptomları barındırabilir.

Yetersiz detrusor kontraktilesi ve/veya mesane çıkım obstrüksiyonu nedeni ile mesanenin tam boşaltılamaması sonucunda görülür. Erkeklerde daha sıktır (51).

Kadınlarda özellikle, Diabetes Mellitus (DM), alt spinal kord yaralanmaları, radikal pelvik cerrahi ya da üretradaki obstrüksiyonlar sonucu oluşmaktadır.

2.5.5. FONKSİYONEL TİP İNKONTİNANS

Fonksiyonel inkontinans, hastaların mesane fonksiyonları veya nörolojik idrar kontrolü normal olmasına rağmen; bilişsel, fonksiyonel bozukluk veya hareket kısıtlılığı nedeniyle tuvalete gitme yetisini kaybetmesinden kaynaklanmaktadır. Fonksiyonel inkontinans, engellerin ortadan kaldırılması veya değıştirilebilir faktörlerin düzeltilmesi ile geri dönüşümlü olabilir.

2.6. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNANS PREVALANSI

Literatürde kadınlarda üriner inkontinans prevalans oranları geniş bir aralıkta değışmektedir. 2001 – 2004 yıllarında arasında yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Anketi (NHANES) verilerine göre; 20 yaş üzeri 4229 kadında inkontinans prevalansı %49,6 olarak bulunmuştur. Bu kadınların %49,8’nin yalnızca stres tip Uİ, %15,9’nun yalnızca urgency tip Uİ, %34,3’nün ise mix tip inkontinansı oldukları aynı anketin sonuçları arasındadır (52). Son 5 yılda yapılmış olan ve 20 yaş üzeri 7924 kadının katıldığı epidemiyolojik çalışma verilerine göre ise, Uİ prevalansının 20 yaşından büyük kadınlarda %17,1 iken, 60-69 yaş aralığında %24,7, 70-79 yaş aralığındaki kadınlarda

%29,7, 80 yaşından büyük kadınlarda %38,2 olduğunu bildirmektedir (53). Güncel veriler 30-50 yaş arasındaki kadınların %37,8 oranında stres UI'si olduğunu bildirmektedir (54). Prevalansı değişik çalışma verilerinde farklı olmasına karşın genel olarak yüksek oranlarda karşılaştığımız UI şikâyeti olan kadınların maalesef sadece %25'i bir sağlık kuruluşuna şikâyeti ile ilgili başvurmakta; bunların ise neredeyse yarısından azının tedavi aldığı bildirilmektedir (4). Ülkemizde de durum çok farklı değil ve global veriler ile örtüşür nitelikte olarak 20 yaş üstü kadınlarda UI prevalansı %25,8 olarak bildirilmiş, stres UI oranının görülme sıklığının ise %15-32,3 arasında değiştiği bildirilmiştir (55).

2.7. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNASTA ETYOLOJİ

2.7.1. CİNSİYET

İnkontinans kadınlarda erkeklere oranla 2-3 kat fazla görülmektedir (12). Cinsiyet ile ilgili bu fark özellikle 60 yaş altındaki erişkinlerde çok belirgindir.

2.7.2. İRK

Yapılan çalışmaların verileri sonucunda, stres tip inkontinansın beyaz ırkta siyah ırka göre daha yüksek oranda saptandığı, sıkışma inkontinansın ise siyah ırkta daha yüksek oranda saptandığı bulunmuştur. Ayrıca ırkın yaş, obezite, sigara ve doğum şekli gibi diğer UI risk faktörlerine göre stres inkontinans için daha güçlü bir prediktif faktör olacağı sonucuna varılmıştır (56)

2.7.3. YAŞ

Prevalans yaşla birlikte artmaktadır. Yaşlanma ile birlikte mesane kapasitesi, mesane kompliyansı ve idrar akım hızı azalır. Bunlara ek olarak maksimal üretral kapanma basıncı ve fonksiyonel üretra uzunluğu kadınlarda yaşla birlikte azalır. 17 adet epidemiyolojik çalışmanın incelendiği bir meta analizde prevalansın yaşla birlikte doğru orantılı olarak arttığını bildirmiştir (57). Bununla birlikte, komorbid durumların da epidemiyolojik çalışmalara dahil edildiği verilerde, yalnız yaşın inkontinans için bağımsız bir risk faktörü olamayacağını gösterilmiştir (58). UI prevalansı hayatın özellikle beşinci (%30), sekizinci (%35) ve doksanıncı (%90) dekadında pik yaptığı saptanmıştır (59). SUI 65 yaş altında daha sık iken, mix tip UI ve urgency tip UI 65 yaş ve üzerinde daha sık saptanmıştır.

2.7.4. PARİTE

Yapılan çalışmalar doğum sayısı ve Uİ arasında ciddi bir ilişki göstermiştir. Nullipar kadınlar arasında Uİ multipar kadınlara göre daha az gözlenirken; multipar kadınların ilk 3 doğumda risk artışı gözlenmeyip 4. doğumdan sonra ciddi bir risk artışı gözlemlendiği saptanmıştır. Parite artışı ile prevalans artışı, stres tip ve mix tip inkontinans korelasyon gösterirken; urgency tip inkontinans bir korelasyon saptanmamıştır (14,60).

2.7.5. DOĞUM ŞEKLİ

Doğum ile; pelvik taban kaslarının gevşemesi, bunun sonucu pelvik tabanın yapı ve pozisyonunda bozulmaya, pelvik sinirlerin hasar görmesine ve eksternal sfinktere zarar vererek üriner inkontinansa neden olabileceği bildirilmiştir (61). Vajinal doğum ayrıca fonksiyonel üretra uzunluğu, üretral kapanma basıncı, maksimal üretral basıncı da azaltır. Sonuç olarak sezaryen geçirmiş kadınlar ile vajinal doğum yapmış kadınları karşılaştırdığımızda stres tip inkontinans açısından vajinal doğum yapmış kadınlar daha risklidir (61). Ayrıca ilk doğum yaşı ile stres üriner inkontinans arasında korelasyon olduğu da bildirilmektedir (62). Yapılan bir diğer çalışmada; doğum sırasında açılan epizyotomi ile erken dönemde gelişen stres tip üriner inkontinans arasında önemli ilişki olduğu bildirilmiştir (63).

2.7.6. AİLE ÖYKÜSÜ

Uİ gelişiminde genetik faktörlerinde rolü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Anne veya ablasında Uİ olanlar kadınlarda stres tip üriner inkontinans görülme ihtimali daha fazla olup semptomları daha ciddidir (64). Yapılan bir çalışmada, pozitif aile hikayesi olan kadınlarda risk, olmayanlara göre 2,4 kat daha fazla bulunmuştur (65).

2.7.7. MENAPOZ

Menopozla birlikte azalan östrojen seviyeleri distal üretrada bulunan östrojen sensitif mukozada; vajina mukozasındaki benzer etki ile sitolojik değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler postmenopozal kadınlarda sıkça rastlanana duyu semptomları ve artmış enfeksiyondan kısmen sorumludur. Östrojen seviyelerindeki azalma ile azalan üretral vaskülarite, anormal düz ve çizgili kas etkinliğine; düşük istirahat üretra basıncına ve anormal stres cevaba yol açar (66).

2.7.8. OBEZİTE

Vücut ağırlığındaki artış üriner inkontinansın şiddetinde artmaya ya da tek başına üriner inkontinansa neden olabilmektedir. Vücut ağırlığındaki artış intra abdominal ve intra vezikal basıncın artmasına neden olarak inkontinansa neden olduğu düşünülmektedir. Vücut ağırlığı en çok stres tip üriner inkontinans ile ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada stres tip üriner inkontinansı ve detrüsör instabilitesi olan kadınlarda obezitenin daha sık olduğu saptanmıştır (67).

2.7.9. PELVİK ORGAN PROLAPSUS VARLIĞI

Anterior kompartman prolapsusu olan kadınlarda mesane boynu hipermobilitesi ve stres inkontinans sık olarak gözlenirken; sarkmanın derecesi ilerledikçe (Grade III ve IV), üretral obstrüksiyon artar ve stres tip üriner inkontinans semptomları da azalır (68).

2.8. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNANSTA TANI

Üriner inkontinansa değerlendirme ilk olarak, inkontinans tipinin tanımlanması ve sınıflandırılmasını ile başlar; inkontinansa neden olan altta yatan koşulların (ör: nörolojik bozukluk veya malignite) tanımlanması ve inkontinansın potansiyel olarak geri dönüşümlü nedenlerinin saptanması ile devam eder (69). Bu nedenle değerlendirme ayrıntılı bir öykü, fizik muayene ve idrar tahlili ile başlamalıdır (15). Komplike vakalarda veya fizik muayene ile anamnezin örtüşmediği noktalarda tanının desteklenmesi için ek tetkiklere başvurmak sureti ile değerlendirme devam etmelidir.

2.8.1. ANAMNEZ

İnkontinansı olan hastaların değerlendirilmesinde, dikkatli ve kapsamlı alınmış bir anamnez her zaman ilk basamak olmalıdır. Hastaların çoğu inkontinansı şikâyet olarak dile getirmekte çekingen davranırlar. Bu sebeple her kadın doğum hekimi başka bir şikayetle gelmiş bile olsa hasta, inkontinansı sorgulamalıdır. Anamnez de sorulan sorularla Uİ tipi, süresi, sıklığı ve hayat kalitesine etkileri hakkında bilgiler not edilmelidir. SUİ anamnez ile kolayca tanı alabilir fakat urgency tip üriner inkontinansın tabloya eşlik edip etmediği, yani tablonun mix tip Uİ olup olmadığı, dikkatle değerlendirilmelidir. Bu durumda hangi semptomların daha ağırlıkla olduğu araştırılmalıdır. Anamnezde stres ile inkontinans varlığı, frequency, nokturi, urgency

(ıslak veya kuru), inkontinansın şiddeti (ör: damla damla veya tam boşaltım), ped kullanım öyküsü, disüri ve tam boşaltamama hissi mutlaka sorgulanmalıdır (70).

Obstetrik öykü anamnezin bir parçasıdır ve SUI için risk faktörü olarak kabul edilen multiparite, uzamış travay, iri bebek ve operatif doğum öyküsü araştırılmalıdır.

Jinekolojik öyküde geçirilmiş pelvik taban ve batin cerrahileri sorgulanmalı, mesane boynu ve üretra anatomisini değiştirebilecek kondisyonlar (ör: pelvik enfeksiyon, endometriozis, periüretal fibrozis) araştırılmalıdır. Hastanın menapozal durumu da SUI için önemli olup hipoöstrojenemi yapan durumlar değerlendirilmelidir (71).

SUI altta yatan bir hastalık sonucu olarak da görülebilir. Bu nedenle intra abdominal basıncı arttıran hastalıklardan birkaçı olan obezite, kalp yetmezliği (KY), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik konstipasyon, kronik öksürük durumları da sorgulanmalıdır (72).

Hastanın kullandığı ilaçlarda işeme alışkanlıkları ve mesane etkileri nedeniyle araştırılmalı ve kayıt edilmelidir.

2.8.2. FİZİK MUAYENE

İnkontinans ile başvuran kadınlarda alınana detaylı ve dikkatli bir anamnez çoğunlukla tanı için yeterli olmak ile birlikte inkontinansın tipini belirler. Atipik semptomları olan, anamnezi detaylı veremeyen hastalarda fizik muayene ön plana çıkar. Üriner inkontinansın belirli bir fizik muayenesi bulunmamaktadır. Dorsolitotomi pozisyonunda yapılan perine ve genital muayene ile pelvik organ prolapsus (anterior, posterior ve apikal defektler) durumu değerlendirilebilir. Genital organların östrojenizasyonu (atrofi) hakkında da bilgi edinilir. Nörolojik değerlendirmede pelvik taban kas gücü, bulbökavernöz refleksi, anal refleksi ve anal sfinkter tonusu değerlendirilir (73).

2.8.3. İŞEME GÜNLÜKLERİ

Üriner semptomlara yönelik tutulan işeme günlükleri tanı için güvenilir ve kıymetlidir. Tüm kılavuzlar tarafından minimum 24 saatlik kayıt istemekle birlikte ideal kayıt ise 3-7 günlük intervalde işeme günlüğünün tutulmasıdır. Hasta bu süreçte günlük sıvı alım alışkanlığı ve şeklini, idrar yapma sıklığını, miktarını, noktüri varlığını, kaçırma

durumunu ve idrar kaçıırken hangi fiziksel aktiviteyi yapmakta olduğunu kayıt altına alır. Kontinent bir kişi için normal işeme sıklığı günde 8 ve gecede 1'den azdır ve toplam işeme hacmi ise 24 saatte 1800 mL'den azdır (74).

İşeme günlükleri, tedavi sonrasında süreçte inkontinans şiddetindeki azalmayı ve tedavinin etkinliği göstermede de güvenilir bir yöntemdir.

2.8.4. HAYAT KALİTESİ VE HASTA SKORLAMA ANKETLERİ

Uİ'nin değerlendirilmesinde standardize edilmiş, anketlerin kullanımı birçok kılavuz tarafından önerilmektedir (75,76). Bu anketler Uİ'nin hasta hayat kalitesi üzerine etkilerinin ve Uİ tipinin objektif ortaya konmasında yardımcıdır.

Bizim kliniğimizde ve genel olarak en yaygın kullanımda olan semptom anketi “Urogenital Distress Inventory (UDI)” dir. Sorularının uzunluğu ve buna bağlı kullanımının zor olması nedeni ile 6 sorudan oluşan kısa formu “UDI-6” daha yaygın kullanılmaktadır. Ana versiyon ve kısa versiyonunun sonuçları oldukça benzerdir (73).

“Incontinence Impact Questionnaire (IIQ)”, semptom spesifik hayat kalitesi anketidir. Sıklıkla UDI ile kombine kullanılır. 30 sorudan oluşan bu anket Uİ'nin günlük aktiviteleri ve mental durumunu nasıl etkilediğini araştırmaktadır. Anketin uzun olması ve pratik olmaması nedeniyle 7 soruluk kısa formu “IIQ-7” daha sık kullanılmaktadır.

2.8.5. LABORATUAR TESTLERİ

İnkontinans şikayeti olan tüm hastalara rutin olarak tam idrar tahlili (TİT) istenmelidir. TİT ile idrarda görülen lökosit esteraz, nitrit, glukozüri, proteinüri ve eritrosit ile Uİ'nin etyolojisi de araştırılmış olur. İdrar yolu enfeksiyonu (İYE) üriner inkontinansın reversible nedenlerindendir ve ileri ürojinekolojik değerlendirilmeye gidilmeden önce tedavi edilmesi; gerekirse kültür ve antibiyogram ile yönetilmesi gerekir (73).

Biyokimyasal marker olarak açlık kan glukoz düzeyleri ile kalsiyum düzeyleri inkontinans etyolojisi açısından değerlendirilmelidir (72).

2.8.6. STRES TEST

İntra abdominal basıncın arttığı durumlarda idrar kaçışını stimüle eden bir testtir. Hastanın mesanesi orta düzeyde dolu iken tercihen ayakta veya hareket kısıtlılığı yada

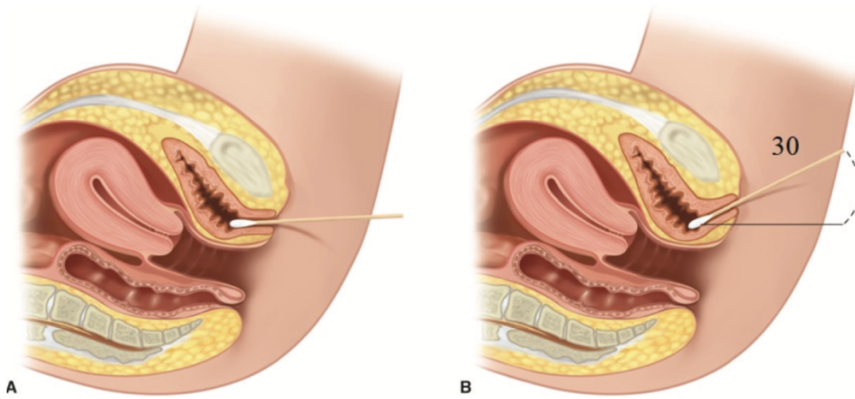
bilişsel fonksiyonları yeterli olmayan hasta grubunda litotomi pozisyonunda uygulanır. Hastadan valsalva manevrası veya öksürmesi istenir ve üretral idrar kaçıışı değerlendirilir (77). Stres testin pozitif prediktif değeri %78-%97 arasındadır (78). Test hastanın mesanesinin boş olması, güçlü şekilde manevraları yapmaması veya şiddetli POP durumlarında yalancı negatif sonuçlar verebilir (79).

2.8.7. PED TESTİ

UI varlığı ve şiddeti ile tedavi sonrası tedavi başarısını gösteren objektif bir testtir. Üriner inkontinans nedenlerini ayırt etmeyen ama üriner inkontinansı gösteren objektif bir test olarak kabul edilir. Genellikle ICS' nin standardize ettiği 1 saatlik periyot kullanılır. Test için hasta 500 mL oral hidrate edilir ve ağırlığı önceden bilinen ped hastaya verilir. 1 saatlik süre boyunca hastadan intra abdominal basıncı arttıran; öksürme ıkınma, merdiven çıkma, oturup kalkma gibi hareketler yapması istenir. 1 saat sonunda ped tartılır ve farkın UI'ı gösterdiği kabul edilir. Bu miktar; 2 gramdan az ise normal, 2-10 gram arasında ise hafif, 10-50 gram arasında ise orta, 50 gram üzerinde ise şiddetli üriner inkontinans lehine değerlendirilir (80).

2.8.8. Q-TİP TESTİ

Üretrovezikal bileşkenin hipermobilitésinin değerlendirilmesinde q-tip testi kullanılır. Hasta litotomi pozisyonunda, steril q-tip çubuk üretradan mesane içine yerleştirilir. İstirahat pozisyonu ve ıkınma esnasında q-tipin ile horizontal düzlemde değıştirdiğı açı değerlendirilir. 30 dereceden büyük açılanma mevcutsa hipermobiliteden şüphelenilir. SÜİ lehine değerlendirilir (81). Mesane dolumundan bağımsız pelvik taban desteğinin yetersizliğini gösteren bir testtir.



Şekil 13 Q-Tip Testi A: İstirahat anında Q-tip pozisyonu B: ıkınma anında Q-tip pozisyonu

2.8.9. BONNEY ve MARSHALL TESTİ

SUI tanısı almış hastanın olası cerrahi tedaviden (mesane boynu süspansiyonundan) fayda görüp görmeyeceğini saptayan testlerdir. Litotomi pozisyonunda hastanın mesanesi 200 ml serum fizyolojik ile doldurulur. Vajina anterior duvarı üretrayı komprese etmeyecek şekilde mesane tabanına doğru bastırılır ve hastadan öksürmesi veya ıkınması istenir. Baskının manuel olarak yapılması Bonney Testi olarak adlandırılırken forceps yardımı ile yapılması Marshall Testi olarak adlandırılır. Test sonucunda SUI kayboluyorsa test (+) kabul edilir ve hastanın cerrahiden fayda göreceği kanısına varılır (75).

2.9. ÜRODİNAMİ

Mesane ve üretranın dinamik olarak incelenmesini sağlayan; depolama ve boşaltma fonksiyonlarını değerlendiren; tetkikler bütününe Ürodinami denir.

Ürodinamik testlerin amacı alt üriner sistem disfonksiyonunun fizyolojik mekanizmalarını anlamada yardımcı olmak, böylece tanı doğruluğunu arttırmak ve hedefe yönelik tedaviyi kolaylaştırmaktır.

Ürodinamik çalışmalar tek başına tanı aracı değil tanıyı yorumlamada yol gösteren yardımcı değerlendirme testleridir. Cochrane’de yer alan derlemede; ürodinami temelli bir tanıya göre inkontinans tedavisinin, tek başına anamnez ve fizik muayeneye dayanan tedaviden daha etkili olup olmadığını belirlemek için yeterli verinin ve randomize çalışmanın bulunmadığı sonucuna varmıştır (82).

Tablo 4 Ürodinami Endikasyonları

ÜRODİNAMİ ENDİKASYONLARI
! Geçirilmiş inkontinans cerrahi
! Pelvik radyasyon öyküsü
! Nörojenik alt üriner sistem disfonksiyon varlığı
! İnkontinans etyolojisinde nonstres nedenlerden şüphelenilmesi
! Pelvik organ prolapsus varlığı

2.9.1. SİSTOMETRİ

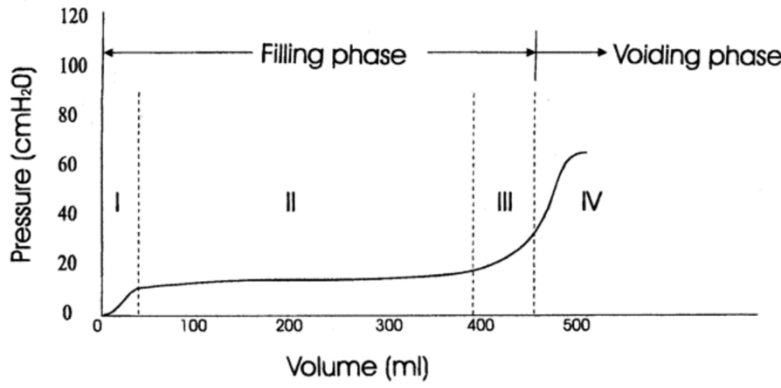
Mesane dolum fazında basınç-hacim ilişkilerini inceleyen ürodinamik çalışmadır. Detrüsör aktivitesini, mesane duyu durumunu, mesane kapasitesini ve kompliansı değerlendirmek için kullanılır. Sistometri, sadece mesane basıncını ölçen tek kanallı ölçümle yapılabileceği gibi aynı anda rektum/vajina aracılığı ile abdominal basıncı ölçen çift kanallı ölçümlerle de yapılabilir. Çok kanallı testin avantajı abdominal basınçtan vezikal basınç çıkarılarak hesaplanan detrüsör basıncıda dahil olmak üzere 3 basıncında aynı anda görülüp değerlendirilebilmesidir. Aynı zamanda sadece çok kanallı testler abdominal basınçtan bağımsız yükselen ve detrüsör kontraksiyonunun neden olduğu vezikal basıncı gösterebilir. Bu sayede detrüsör overaktivitesinin yalancı pozitif yorumlanması da engellenmiş olur.

Sistometri 10-100cmH₂O basınçla oda sıcaklığında 100 ml/dk' dan az hızlarla verilir (verilen sıvının sıcak ya da soğuk olması; hızlı verilmesi detrüsör kontraksiyonlarını provoke edebilir) serum fizyolojinin üretral kateter yardımı ile verilerek yapılır.

Dolum fazı boyunca ilk idrar hissi, sıkışma hissi, tam doluluk hissi gibi mesane duyu durumunu da değerlendirmemize yardımcı olan geri bildirimler hastadan istenir. Aynı zamanda hastadan öksürmesi, ıkınması veya valsava yapması istenir. Hastadan el yıkaması veya akan su sesinin dinlenmesi de dolum fazında istenir. Bu provakatif işlemlerin inkontinansa neden olup olmadıkları; inkontinansın istemsiz detrüsör kontraksiyonuna mı yoksa abdominal basınç artışına mı bağlı olduğu gözlemlenir. Böylece sistometrik çalışmaların en önemli endikasyonu olan detrüsör overaktivitesi ile SUİ'ı ayırıcı tanısı da yapılabilir.

Sistometrik incelemenin dört fazı vardır. İlk faz doluma sekonder basınçtaki ani yükselmedir. Sıklıkla bu yükseliş, 10 cmH₂O'yun altında kalır. İkinci faz kompliansı tanımlar. Mesane duvarında bulunan kollajenlerin ve düz kasın artan volüme akomodasyonu, viskoelastik özelliklerini yansıtan bir tonus artışı izlenir. Üçüncü faz artan volüm karşısında mesane basıncının yükselmesini gösterir.

Basınç artışı; kollajen yapının ve detrüsör kasın mesane kapasitesi limitlerinin üzerinde gerilmesiyle oluşur. Dördüncü faz istemli kontraksiyonun başlaması; işeme fazıdır.



Şekil 14 Sistometri Fazları

2.9.2. ÜROFLOWMETRİ

Üroflowmetri, zaman içinde işenen idrar hacmini ölçer. İşeme sırasındaki detrüör basıncını ölçen, basınç-akım çalışmaları ile birlikte yapılabileceği gibi yalnızda yapılabilir.

İşeme disfonksiyonlarını gösteren bir yöntemdir. Erkeklerde kadınlardan daha sık işeme bozukluğu görülmesine rağmen kadınlara yapılan tam ürodinamik değerlendirmenin bir parçası olarak yapılmaktadır.

Kadınlarda üroflowmetride işeme disfonksiyonu genelde; geçirilmiş pelvik cerrahiye sekonder veya POP nedenli üretral kinke sekonder gelişen; işeme güçlüğü, tereddüt veya idrar akışının devamlılığının sürdürülmesindeki zorluk durumlarında gözlenir. Nörolojik hastalıklar nedeniyle gelişen zayıf detrüör kontraksiyonlarında da üroflowmetri de işeme disfonksiyonu gözlenir.

Radikal pelvik cerrahi veya inkontinans cerrahileri öncesi üroflowmetride zayıf işemenin görülmesi postoperatif işeme güçlüğünün bir göstergesi olabilir. Fakat üroflowmetrinin prediktivitesi tartışmalıdır.

Evrensel olarak kabul görmüş standartlar olmamasına rağmen, sağlıklı kadınlarda yapılan üroflowmetri sonuçlarının incelendiği sistematik derlemede ortalama üroflowmetrik değerler saptanmıştır (83).

Tablo 5 Ortalama üroflowmetrik değerler

Üroflowmetrik Parametre	Ortalama Değer
İşenen Volüm	338 ml
Maximum Akış Hızı	24 ml/sn.
Ortalama Akış Hızı	13 ml/sn.
İşeme sonrası rezidü	16 ml
İşeme Süresi	29 sn.

2.9.3. BASINÇ-AKIM ÇALIŞMALARI

Basınç akım çalışmaları ile vezikal basınç ve idrar akışı birlikte değerlendirilir. Basınç akım çalışmalarının amacı, üroflowmetride düşük üriner akış hızı ile kendini gösteren işeme disfonksiyonlarının mekanizmasını belirlemektir. Örneğin detrüör basıncı yüksekken (>50 cmH₂O) düşük akış hızı; üretral overaktiviteye (detrüör-sfinkter dissinerjisi) veya üretral obstrüksiyona bağlı olabilir.

Kadınlardaki basınç akım çalışmalarının en yaygın kullanım yeri, postoperatif işeme fonksiyon bozukluğu etiyoloji araştırmalarıdır (18,84).

Sağlıklı kadınlar ile işeme disfonksiyonu olan kadınları karşılaştıran bir çalışma; maximum detrüör basıncının >25 cmH₂O ve ortalama akış hızının <12 ml/sn olmasının, obstrüksiyon tanısında yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğunu göstermiştir (85).

Ürodinami laboratuvarında ve sağlık personeli önünde işeme düşüncesinin gerginliğinin yanı sıra, kateter çevresinden işemenin zor olması nedeniyle basınç akım çalışmalarının sonuçlarının değerlendirilmesindeki zorluklardır. Basınç-akış çalışmalarının metodu ve yorumu için kabul edilmiş standartlar bu sebepler nedeniyle bulunmamaktadır.

2.9.4. ÜRETRAL BASINÇ PROFİLİ (UPP)

Üretral basınç dolum fazı sırasında, vezikal basınca eşit veya ondan büyük olmalıdır. Dolum fazında kontinan olma; mesane ve üretra uygun anatomik konumdayken intra

abdominal basınçtaki artışın aynı zamanda üretra basıncını artırma mekanizması ile sağlanır. Düşük üretra basıncı bu nedenle inkontinans ile ilişkilidir.

UPP, mesane kateterinin sabit bir hızla çekilerek üretradan geçerken gösterdiği basınç değişiklikleri ile oluşur. UPP'nin klinik amacı, internal sfinkter yetmezliği ile hipermobil üretra ayırıcı tanısına yardımcı olmaktır. UPP ile; maximum üretral basınç, maximal üretral kapanma basıncı (maximum üretral basınç ile vezikal basınç arasındaki fark), fonksiyonel üretral uzunluk ve basınç aktarım oranı değerleri elde edilir.

UPP ölçümlerinde elde edilen en önemli veri maximal üretral kapanma basıncıdır (MUCP). MUCP ile intrinsik sfinkter yetmezliği tanısı koymaya çalışılmıştır. Fakat UPP, teknik ve ekipmandaki standardizasyon eksikliği ile değişken yorumlama nedeniyle sınırlı bir klinik değere sahiptir (86).

UPP istirahat halindeki verileri verdiği için dinamik bir süreç olan inkontinans durumlarında tanıya ulaşmadaki etkinliği kısıtlıdır. Ayrıca UPP bir bütün olarak değerlendirilmeli tek tek parametrelere bakarak SUİ tanısı konmamalıdır (87).

Detrüsör overaktivitesi olan hastalarda dolum fazı sırasında; fonksiyonel üretral uzunluk ve basınç aktarım oranında düşme gözlenir. Bu nedenle anlamlı bir UPP elde etmek için detrüsör overaktivitesi tedavi edilmelidir (88).

Yapılan çalışmalarda düşük üretral kapanma basınç değerlerinin (<20-30 cmH₂O), retropubik süspansiyon cerrahisi için kötü sonucun bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir (89).

2.9.5. İDRAR KAÇIRMA BASINCI (LPP)

LPP, detrüsör kontraksiyonunun olmadığı durumlarda artan abdominal basınç nedeniyle idrar kaçağının meydana geldiği vezikal basıncı ifade eder. SUİ varlığının ve şiddetinin nicel olarak belirlenmesini sağlayan bir testtir. LPP intrensek sfinkter fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılır ve intrensek sfinkter yetmezliği tanısında UPP'den daha güvenilirdir (90). Ölçümde standardizasyonun olmamasına rağmen birçok klinisyen intrensek sfinkter yetmezliği tanısı için LPP'nin <60 cmH₂O değerini

kullanmaktadır (91). Bununla birlikte >90 cmH₂O basıncında kaçış olur ise üretal hipermobiliteden söz edilir.

2.9.6. İŞEME SONRASI REZİDÜEL VOLÜM

Kateterizasyon veya ultrason ile ölçülebilir. Normal bir kadın toplam mesane hacminin en az yüzde 80'ini işeme kabiliyetine sahip olmalı ve işemeden hemen sonra 50 cc'den az residü kalmalıdır. Tekrarlanan ölçümler ile komfirme edilmiş ve bu miktardan fazla rezidü varlığı çıkım darlığı veya zayıf detrüsör kontraksiyonlarını gösterir.

2.9.7. ELEKROFİZYOLOJİK TESTLER

Elektromyelografi(EMG) ile perineal taban, anal sfinkter ve üretra çizgili kaslarındaki elektriksel aktivite değerlendirilir. Sfinkter yetmezliğini göstermek için veya nörolojik patoloji varlığında yapılır.

EMG klinik kullanımdan ziyade araştırma amaçlı kullanılmaktadır.

2.10. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNANS KONSERVATİF TEDAVİ

Uİ tedavisi, yaşam tarzı modifikasyonu, pelvik taban kas egzersizleri, mesane eğitimi ile başlar. Tedavi konservatif yaklaşımdan invaziv işlemlere doğru geçiş şeklinde ilerler. Konservatif tedaviler 6 hafta denenmeden bir üst basamak tedaviye geçilmemeli; özellikle kilo vermeye başlayan obez hastalarda bu süreç 6 aya kadar uzatılabilir.

2.10.1. YAŞAM TARZI MODİFİKASYONLARI

2.10.1.1. KİLO VERME

Obezite idrar kaçırma için bilinen bir risk faktörüdür ve obez kadınlarda kilo kaybı idrar kaçırma semptomlarını iyileştirmektedir (92). Yapılan çalışmalar kilo vermenin urgency tip Uİ'a kıyasla SUİ tedavisinde daha yararlı olduğunu göstermiştir. Ortalama beden kitle indeksleri (BMİ) 36kg/m² olan 338 obez hastanın katıldığı randomize çalışmada, 6 ay boyunca kilo veren grubun kilo vermeyen gruba göre özellikle SUİ semptomlarında anlamlı azalma gözlenmiştir (93).

2.10.1.2. SİĞARA

Sigara kullanımı idrar kaçırma riskinde artış ile ilişkilendirilmiş olmasına rağmen sigarayı bırakılmanın genel sağlık yararlarının ötesinde, inkontinansı azaltıp azaltmadığını değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır (94,95).

2.10.1.3. FAZLA SIVI ALIMININ KISITLANMASI

Kahve ve çay gibi bazı içecekler inkontinans semptomlarını şiddetlendirebilir. Bu nedenle hastaların alkollü içecekler, kafeinli içecekler ve gazlı içeceklerden uzak durmaları istenmektedir (94). Tıbbi bir endikasyon olmadıkça hastaların sıvı alımı 2 litre/gün ile sınırlandırılmalı ve bir seferde büyük miktarlarda sıvı tüketmek yerine gün boyunca küçük miktarlarda sıvı tüketimi çoğunluğu su olacak şekilde önerilir.

2.10.1.4. BARSAK ALIŞKANLIKLARININ DÜZENLENMESİ VE DİYET

Konstipasyonun stres tip üriner inkontinans etyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Barsak hareketlerinin düzenlenmesi (sıvı alımının düzenlenmesi, lifli gıda tüketiminin arttırılması) inkontinans semptomlarının azalmasında yararlı olacaktır.

2.10.1.5. KOMORBİD DURUMLARIN TEDAVİSİ

Özellikle KOAH gibi intra abdominal basıncı arttıran kronik öksürükle giden hastalıkların tedavi edilmesi SÜİ semptomlarında iyileşme sağlayacaktır.

2.10.2. FİZİYOTERAPİ

2.10.2.1. PELVİK TABAN (KEGEL) EGZERSİZLERİ

Güncel guidelinelar tarafından önerilen Kegel egzersizlerinin, en az 3 ay süreyle uygulanması SÜİ de birinci basamak tedavidir (75). Amaç pelvik taban kaslarının güçlendirilmesi ve sonuç olarak üretral kapanma mekanizmasına destek olunmasıdır.

Hastanın doğru kas grubunu tanıması ve kullanabilmesinin öğretilmesi ile başlar; vajinal muayenede hastaya vajinadaki parmakları etkili biçimde sıkması öğretilir.

Temel yaklaşım rejimi; günde 3 kez gerçekleştirilen, her biri 8 ila 10 saniye süreyle sürdürülen, 8 ila 12 kasılma içeren 3 setten oluşur. Hastaların bunu her gün düzenli bir şekilde yapmaya çalışmaları ve fayda gördüklerinde en az 15 ila 20 hafta devam ettirmeleri önerilir (96).

2.10.2.2. BİOFEEEDBACK

Pelvik taban kaslarını düzgün şekilde izole edemeyen veya pelvik taban kasılmaları sırasında aksesuar kasları kullanamayan kadınlarda özellikle yararlıdır. Anüs veya vajinaya yerleştirilen sensörlerin kullanılmasıyla pelvik taban kaslarının hasta tarafından tanımlanabilmesini sağlar.

2.10.2.3. VAJİNAL AĞIRLIK KONİLERİ

Pelvik taban egzersizleri, vajinal ağırlık konilerinin kullanımı ile desteklenebilir. Özellikle biofeedback için zamanı ve imkânı olmayan hastalarda tercih edilebilir. Hasta vajinasına konileri yerleştirir ve aktivite sırasında yerinde tutmak için pelvik taban kaslarını kullanır.

2.10.2.4. FONKSİYONEL ELEKTRİKSEL STİMÜLASYON (FES)

Vajina veya anüse yerleştirilen probalar ile pelvik efferent sinirlere elektriksel stimülasyon verilerek pelvik tabanda refleks kontraksiyon sağlanmaktadır. Bu sayede hastanın pelvik taban kaslarını tanınmasına ve izole etmesine yardımcı olunur (97).

2.10.3. MEDİKAL TEDAVİ,

SUI medikal tedavisinde A.B.D. Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı farmakolojik tedavi bulunmamaktadır. Buna rağmen birçok araştırmacı çeşitli ajanların SUI tedavisinde faydalı olabileceğini göstermiştir (98-102).

2.10.3.1. TOPİKAL VAJİNAL ÖSTROJEN

Perimenapozal dönemde vajinal atrofi inkontinans semptomlarını şiddetlendirebilir. Östrojen üretral mukoza proliferasyonun ve submukozal vaskülarizasyonu arttırarak üriner kontinan olma halini destekler. Bu nedenlerle topikal östrojen UI tedavisinde faydalı olmaktadır (99).

2.10.3.2. DULOKSETİN

SUI tedavisinde etkili olabileceği düşünülen serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörüdür. Duloksetinin SUI üzerine etkilerini inceleyen sistematik derlemeler; yaşam kalitesini arttırdığı ve inkontinans semptomlarını azalttığı göstermiş. Fakat sonuçların sürdürülebilirliği gösterilememiş ve her 3 hastadan 1'inde bir yan etki gözlenmiştir (100,101).

Pratikte rutin olarak SUI için duloksetin yan etki profili nedeniyle kullanılmamalıdır. Ancak eşlik eden depresyon varlığında hastaya bir ilaç başlanması düşünülüyorsa inkontinans üzerine potansiyel yararı göz edilerek, duloksetin seçeneğini depresyon için birincil tedavi olarak tartışmak makul olacaktır.

2.10.3.3. ALFA ADRENERJİKLER

Üretral düz kas kasılmasını uyaran alfa-adrenerjik agonistler (imipramin, psödoefedrin, norepinefrin, fenilpropanolamin, efedrin), önceleri SUI tedavisinde kullanılmıştır. Güncel pratikte plaseboya kıyasla düşük etkili olmaları ve yüksek oranda yan etkileri nedeniyle kullanımı artık tavsiye edilmemektedir (98,102).

2.11. STRES TİP ÜRİNER İNKONTİNANS CERRAHİ TEDAVİ

SUI'da cerrahi tedavinin temelinde üretral kapanma basıncını artırma ve mesane boynu ile üretrayı destekleme mekanizmaları bulunur. SUI'de cerrahi seçimi etiyojiye; hastanın yaşına, kilosuna; beraberinde olan POP durumuna ve cerrahi deneyime bakılarak karar verilir.

2.11.1. RETROPUBİK ASKI CERRAHİLERİ

Retropubik askı operasyonları, SUI etiyojisinde hiper mobil üretra düşünülüyorsa endike olan anatomik inkontinansın düzeltilmesi temeline dayanan cerrahi tekniklerdir. Genelde histerektomi gibi planlı batin cerrahilerine ek prosedür olarak uygulanan yöntemlerdir.

Terminolojik olarak; abdominal yolla, midüretra çevresindeki vajinal duvar ile mesane boynunun, retropubik pozisyona sütüre edilip asılması olarak tanımlanırlar.

Ürodinami çalışmaları sonucu elde edilen LPP > 90 cmH₂O, ve MUCP <20 cmH₂O üretral hipermobilitiyi düşündürür ve retropubik askı cerrahileri için adaydırlar.

Günümüzde vajinal sling operasyonlarının yaygınlaşması ile retropubik askı cerrahileri kullanımı azalmış olup genellikle intrensek sfinkter yetmezliğinin de eşlik ettiği hastalarda tercih edilmektedirler.

2.11.1.1. BURCH KOLPOSÜPANSİYON

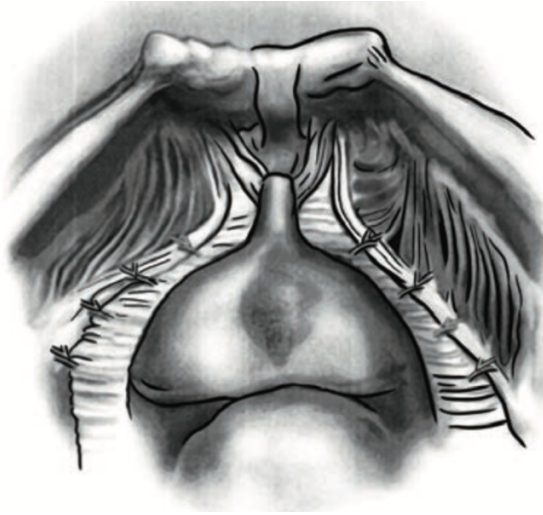
Burch tarafından 1961 de geliştirilmiş bir metot olup güncel pratikte popülerliğini kaybetmesine rağmen özellikle intrensek sfinkter yetmezliğinin de bulunduğu SUI için altın standart tedavidir (18,103). Temel olarak vajinal duvarın pelvis lateral duvarına doğru yükseltilmesi mantığına dayanır. Anterior vajinal duvar ve paraüretral doku, mesane boynu ve proksimal üretra hizasından bilateral Cooper ligamanına sütüre edilerek asılır (104). Postoperatif dönemde gelişen işeme disfonksiyonu ve idrar retansiyon en sık görülen erken komplikasyonlarıdır (105)

2.11.1.2. PARAVAJİNAL DEFEKT ONARIMI

İnkontinansın sıklıkla eşlik ettiği lateral defekte bağlı anterior vajinal duvar prolapsus onarımı için kullanılan bir yöntemdir. Mesane trigon düzeyinde vajina anterolateral duvarı obturator fasya ve ATRP ye sütüre edilir. İnkontinans cerrahisi olmayıp prolapsus onarımı sonucu, birlikte olan SUI'nın iyileşmesi mantığına dayanır. ICS'ye göre sadece stres inkontinansı olan hastalara önerilmemektedir.

2.11.1.3. MARSHALL-MARCHETTI-KRANTZ (MMK)

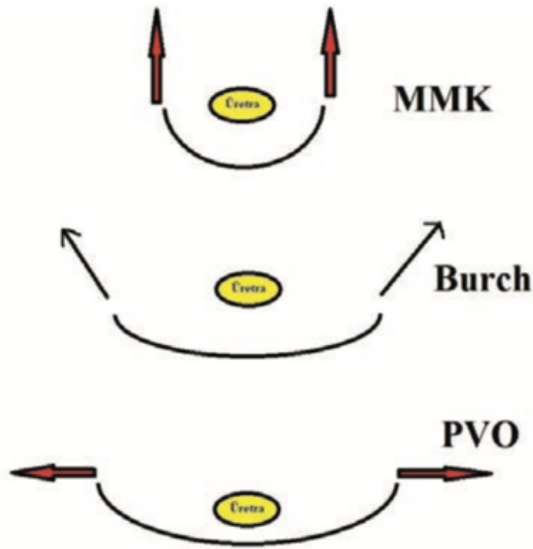
MMK başarı şansı yüksek olan ama günümüzde kontinans fizyolojisine uygun olmaması ve yüksek komplikasyon oranları ile terkedilmiş bir metottur. Teknik olarak üreterovezikal bileşke -mesane boynu ve proksimal üretra- simfiz pubisin periostuna retropubik sütüre edilerek asılır (106). Osteitis pubis prosedürün en ciddi komplikasyonudur (107). Güncel ICS klavuzlarında artık önerilmeyen bir metottur.



Şekil 15 Paravajinal onarım



Şekil 16 Burch Operasyonu



Şekil 17 Üretraya uygulanan traksiyon şemaları

2.11.2. SLİNG CERRAHİLERİ

2.11.2.1. PUBOVAJİNAL SLİNG (PVS)

İlk kez 1907 yılında Van Giordano tarafından bulunmuş ve gracilis kası kullanılmıştır (108). Temel mekanizma mesane boynuna yerleştirilen kasların bir nevi sfinkter görevi görmesi esasına dayanır. Abdominovajinal bir yaklaşımdır. Tekniğin tarihsel evriminde birçok kas, fasya ve sentetik materyal sfinkter görevi

görmesi amacı ile kullanılmıştır. Bu teknikte vajina ön duvarı diseke edilir ardından mesane boynunun lateralleri diseke edilip üretra, retzius aralığı aracılığı ile rektus fasyasına anlatılan materyaller ile asılır.

Retropubik askı cerrahilerinin aksine etiyolojide özellikle sfinkter yetmezliği bulunan hastalarda yüksek başarı oranları bildirilmiştir (109). Tekniğin en ciddi komplikasyonları osteomyelit ve osteitis pubisdir (110).

2.11.2.2. TENSION FREE VAJİNAL TAPE (TVT)

İlk kez 1996 yılında Ulmsten tarafından tanımlanmıştır (111). Aynı zamanda İntegral teoremin kurucusu olan Ulmsten, diğer sling tekniklerinden farklı olarak askıyı midüretraya yerleştirmeyi teoreminin sonucu olarak belirtmiştir. Teknik; midüretra seviyesinde anterior vajinal duvar longitudinal insize edilip periüretral fasya diseke edilir; trokarlar yardımı ile bant şeklindeki sentetik meshin pubik kemiğin inferoposteriorunu sıyrarak retzius boşluğu aracılığı ile suprapubik bölgede simfiz pubisin üstünden orta hattın sağ ve sol 2 cm yanından cilde alınması esasına dayanır. Mesh üretra altında fiks edilmeden ve gerginlik yaratmayacak şekilde yerinde bırakılır.

10 yıllık takip sonuçlarında hala etkin olması ve komplikasyonlarının tolere edilebilir olması nedeniyle SUİ'nin cerrahi tedavisinde TVT'i altın standart haline getirmiştir (103,112,113,114).

Mesh erozyonu, üriner retansiyon, de novo urge ve mesane yaralanmaları komplikasyonları olarak belirtilmiştir.

2.11.2.3. MİNİ SLİNG

İlk kez 2005 yılında Petros tarafından geliştirilmiş olup sling operasyonlarının en yakın tarihte tanımlananıdır (115). Anterior vajinal duvarda mid üretral yapılan kesiden, 8x1,1 cm boyutlarında mesh obturator internus kasına "hamak" şeklinde veya sim- fizis pubis arkasına "U" şeklinde fiks edilir. Kısa dönem takip sonuçlarında retropubik kolposüspansiyon veya geleneksel midüretral sling operasyonları kadar kadar etkin olduğu belirtilmiş; diğer yöntemlere kıyasla postoperatif komplikasyonlar da daha az görülmüştür (116).

2.11.2.4. TRANSOBTURATUAR TAPE (TOT)

İlk kez Delorme tarafından 2001 yılında TVT morbititesini azaltmak amacıyla TOT uygulaması geliştirilmiştir (117). Teknik; anterior vajinal duvara midüretra seviyesinde vertikal bir insizyon yapılır, bu keşiden iskiopubik ramuslara doğru klivaj açılır, mesh trokarlar yardımı ile klitoris hizasında iskiopubik ramusun 1 cm lateralinden cilde alınarak yapılır.

TOT operasyonu trokarın istikametine göre dıştan-içe ya da içten-dışa olarak uygulanabilir. Dıştan-içe uygulamada trokar iskiopubik ramusu geçtikten sonra sırasıyla gracilis, adductor brevis, obturator externus kası, obturator membran, obturator internus kası ve periüretral bağ dokusunu delerek vajinal kesiden dışarı çıkar (118).

Yapılan bir çalışmada TOT sonrası hastaların 17% sinde ise de novo urge tespit edilmiştir (119).

2.12. DE NOVO URGE İNKONTİNANS

SUI hastalarına uygulanan anti-inkontinans cerrahisi öncesi hastalarda bulunmayan; frequency, nokturi, urgency ve urge inkontinans semptomlarının operasyon sonrası dönemde; herhangi biri veya birkaçının 6 aydan uzun süre persiste etmesi olarak tanımlanır (120,121).

3. MATERYAL VE METOT

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniğinde Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği 2019/403 karar nolu Klinik Araştırma Etik Kurulu onayı ile yapıldı.

Çalışma 1 Ocak 2014-1 Ocak 2019 yılları arasında stres tip üriner inkontinans nedeniyle anti-inkontinans cerrahisi geçiren, 38-80 yaşları arasında olan ve telefon ile aranıp çalışmaya onam veren hastalar ile yapıldı. Retrospektif eşleştirilmiş vaka-kontrol çalışması olup bu tarihler arasında toplamda 157 TOT, 34 TVT, 6 Mini sling, 5 Burch operasyonu olmuş toplam 202 hasta mevcuttu.

De novo urge inkontinans gelişen en az 6 ay süre ile takip edilmiş hastalar çalışma grubunu oluşturmuştur. Kontrol grubu; takiplerinde de novo urge gelişmeyen ve çalışma grubundaki hastalarla benzer yaşlarda olacak şekilde eşleştirilerek seçildi.

Her iki grupta bulunan hastaların preoperatif ürodinamik çalışma sonuçları bilgisayar tabanlı hastane kayıtlarından temin edildi.

Bu hastaların yaş, boy, kilo, BMI, parite, doğum şekli, iri bebek doğurma öyküsü, geçirilmiş ameliyat öyküsü, nörolojik hastalık öyküsü, DM öyküsü, ek hastalık öyküsü, ilaç kullanımını ve üriner günlüklerini kapsayan ayrıntılı anamnez hastaların dosyalarından temin edildi.

Aşağıdaki özelliklere sahip hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

- Mix tip üriner inkontinans öyküsü olan hastalar
- Pelvik organ prolapsusu olan hastalar
- POP ve SUİ cerrahisinin aynı seansta yapıldığı hastalar
- Geçirilmiş SUİ cerrahisi olan hastalar
- Geçirilmiş POP cerrahisi öyküsü olan hastalar
- Üriner inkontinans etiyolojisinde nörolojik hastalık varlığı olan hastalar
- Bilinen tip 1 veya tip 2 DM öyküsü olan hastalar

202 hasta arasında de novo urge inkontinans gelişen 39 hasta tespit edildi. Bunların 32'si TOT yapılmış, 7'si TVT yapılmış hastalardan oluşmaktaydı. TVT'i geçiren 2 hastanın preoperatif ürodinamik çalışma sonuçlarına ulaşamadığı için çalışmadan çıkarıldı.

TOT yapılmış 2 hastada DM varlığı, TVT yapılmış 1 hastada geçirilmiş anti-inkontinans cerrahi öyküsü, 1 hastada geçirilmiş POP cerrahi öyküsü, 1 hastanın da exitus olması üzerine çalışmadan çıkarıldı.

Çalışma grubunun 30 TOT yapılmış, 2 TVT yapılmış hastadan oluşması üzerine sonuçların bias içermemesi ve homojen olması amacıyla çalışma grubu olarak sadece TOT yapılmış hastalar seçildi. Kontrol grubu ise TOT operasyonu geçiren ve takiplerinde de novo urge gelişmeyen hastalar arasından yaşa göre eşleştirilerek 30 hasta seçildi.

Ürodinamik çalışma sonuçlarının de novo urge inkontinans ön görülebilirliği araştırmanın ana hipotezini oluşturdu.

Çalışma grubu ve kontrol grubu ürodinamik çalışma sonuçları (Maksimal Akış Hızı, Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı, Komplians, Maksimal Vezikal Basıncı, Maksimal Detrüsör Basıncı, Mesane Kapasitesi, İlk İdrar Hissinde Mesane Volümü, Normal Sıkışma Hissinde Mesane Volümü, Çok Sıkışma Hissinde Mesane Volümü, İlk Kaçırma Anındaki Vezikal Basıncı ve İlk Kaçırma Anındaki Detrüsör Basıncı) ile Parite, doğum şekli, BMI ve iri bebek doğurma öyküsü de novo urge inkontinans nedenselliği açısından çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldı.

Veriler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 (Chicago, IL, USA: IBM Corp.) istatistik paket programında değerlendirildi.

Çalışma planlama aşamasında örneklem büyüklüğünü belirlemek için pilot çalışma yapıldı. Pilot çalışmada parametre olarak ürodinamik çalışmaların verilerinden maksimum akış hızı alındığında; 1.tip hata %5 testin gücü %80 olarak belirlendiğinde her gruba, %20 kayıpla 15 hasta alınması gerektiği belirlendi.

Özet istatistik olarak birim sayısı (n), yüzde (%), ortalama, ortanca (min-max) değerleri verildi. Veriler aritmetik araçlar ortalama olarak sunuldu ve her grup için standart sapmalar hesaplandı.

Sayısal değişkenlerin normal dağılımının değerlendirilmesinde Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı.

Bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki değişkenin karşılaştırması non parametrik verilere Mann Whitney U testi; parametrik verilere Student T testi yapıldı. Normal dağılıma uymayan Parite, BMI, Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı, Komplians, Maksimum Detrüsör Basıncı, İlk His Volümü, Normal Sıkışma Volümü, 1. Kaçırma Noktası Volümü, 1. Kaçırma Noktası Vezikal Basınç; Mann Whitney U testi ile; Yaş, Maksimum Akış Hızı, Maksimum Vezikal Basınç, Mesane Kapasitesi, Çok Sıkışma Hissinde Volüm; Student T Test ile bakıldı.

Niteliksel ve niceliksel veriler karşılaştırılırken bağımsız değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla non-parametrik testlerden Ki-Kare (ya da uygun yerlerde Fisher Exact test) kullanıldı. De novo urge inkontinans gelişen ve gelişmeyen grubun doğum şekli, eğitim düzeyi ve iri bebek öyküsü varlığı Fisher Exact test ile değerlendirildi.

İki grup arasında anlamlı çıkan veriler; de novo urge öngörüsünde bir kesme değeri belirlemek için bir ROC eğrisi analizi yapıldı. Sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer hesaplandı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Yapılan çalışmalarda BMİ, multiparite, doğum şekli, mesane kapasitesi, maksimum detrüör basıncı, maksimum akış hızı, komplians ve mesane hacmi ile de novo urge inkontinans gelişme riski arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Biz bu çalışmada birincil sonuç olarak preoperatif yapılan ürokinamik çalışmaların verilerinin, postoperatif dönemde gelişen de novo urge inkontinans ile ilişkisini araştırmayı amaçladık. İkincil sonuç olarak ürokinamik çalışmaların verilerinin de novo urge inkontinans öngörebilme gücünü, sensitivitesi ile spesifitesini hesaplamayı böylece preoperatif tanı aracı olarak kullanabilirliğini araştırmayı amaçladık.

Çalışmaya 60 hasta dahil edildi. Çalışmanın sonucunun standardize bir tanı methodu olarak kullanılabilmesi için; 60 hasta postoperatif dönemde en az 6 ay boyunca Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ürojinekoji polikliniğinden takipli ve çalışma başlangıç tarihinden en az 1 yıl önce opere olan hastalar arasından seçildi. 30 Hastanın takipleri sırasında şikayeti olmamış (kontrol grubu) iken; 30 hasta de novo urge inkontinans komponentlerinden olan frequency, urgency, nokturi, urge inkontinans semptomlarından biri veya birkaçının en az 6 ay boyunca devam etmesi nedeni ile de novo urge tanısı (çalışma grubu) aldı. Tablo 6'da çalışmaya katılan tüm hastaların parametrelerinin dağılımı gösterilmiştir. Tablo 7'da gösterildiği gibi çalışma grubunda hastaların yaş ortalaması 54 ± 9 yıl olarak bulunurken kontrol grubunda 56 ± 10 yıl olarak bulundu ve en küçük yaş değerleri her iki grup içinde 38 idi. Çalışma grubunun ortalama doğum sayısı 4 ± 2 iken kontrol grubunun ortalama doğum sayısı 4 ± 1 olarak bulundu. Preoperatif dönemde (ürokinamik çalışmaların yapıldığı dönem) hastaların BMİ'leri çalışma grubunun ortalama 30 ± 3 kg/m² iken kontrol grubunun ortalama 27 ± 2 kg/m² olarak hesaplandı ve her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlendi ($p<0.001$). Ürokinamik çalışmalar sonucu elde edilen maksimum akış hızı çalışma grubunda ortalama 17 ± 7 ml/sn iken kontrol grubunda ortalama 26 ± 10 ml/sn olarak hesaplandı ve maksimum akış hızları da istatistiksel olarak anlamlı fark göstermekteydi ($p<0,001$). Ayrıca en düşük maksimum akış hızı 5 ml/sn çalışma grubu için, 10 ml/sn kontrol grubu için bulundu. Maksimum akış hızında detrüör basıncı (Max Akımda Pdet) çalışma grubu için ortalama 31 ± 21 cmH₂O iken kontrol grubunda 17 ± 23 cmH₂O olarak bulundu ve her iki grup için istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi ($p<0,001$). Komplians (Pdet Komplians) çalışma grubunda ortalama $20,43\pm17,62$

ml/cmH₂O olarak hesaplanırken kontrol grubunda ortalama 57,23±35,89 ml/cmH₂O olarak hesaplandı ve her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlendi ($p<0,001$). Maksimal vezikal basınç (Max Pves) ortalamaları çalışma grubu için 151±40 cmH₂O iken kontrol grubu için 137±34 cmH₂O olarak bulundu. Maksimum detrüör basıncı (max Pdet) çalışma grubu için ortalama 49±27 cmH₂O olarak bulunurken kontrol grubu için ortalama 31±24 cmH₂O olarak bulundu ve her iki grup için istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi ($p:0,002$). Mesane kapasitesi ortalaması çalışma grubu için 428±118 ml olarak bulunurken kontrol grubu için 507±107 ml olarak bulundu ve istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark gözlemlendi ($p:0,009$). Dolum fazı değerlerinden ilk idrar hissi mesane volümü (ilk his) çalışma grubunda ortalama 111±49 ml iken kontrol grubunda ortalama 135±97 ml olarak bulundu. Normal sıkışma hissi anındaki mesane volümü (normal sıkışma) çalışma grubunda ortalama 191±64 ml iken kontrol grubunda 218±118 ml olarak bulundu. Çok sıkışma anındaki mesane volümü (çok sıkışma) ortalama 298±127 ml olarak bulunurken kontrol grubunda ortalama 368±157 ml idi. İlk kaçırma anındaki mesane volümü (1. Leak Point) ortalaması çalışma grubunda 206±125 ml iken kontrol grubunda 210±77 ml olarak bulundu. İlk kaçırma anındaki detrüör basıncı (1.Pdet) çalışma grubunda ortalama 17±16 cmH₂O olarak hesaplanırken kontrol grubunda 4±4 cmH₂O olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark gözlemlendi ($p<0,001$).

Tablo 6 Parametrelerin dağılımı

		N	%
Doğum Şekli	NSD	36	60,0
	CS	24	40,0
Eğitim Düzeyi	Okur Yazar	3	5,0
	İlkokul	10	16,7
	Ortaokul	23	38,3
	Lise	22	36,7
	Lisans	2	3,3
İri Bebek Öyküsü	Yok	32	53,3
	Var	28	46,7
DE NOVO URGE	Yok	30	50,0
	Var	30	50,0
		Ort.±SS	Med. (Min.-Maks.)
Yaş		55±10	54(38-80)
Parite		4±2	3(1-9)
BMI		29±3	28(24-35)
Maks Akış Hızı		22±9	19(5-45)
Max Akımda Pdet		24±23	17(0-92)
Pdet Komplians		38,83±33,61	29,2(2,8-191,6)
Max Pvez		144±37	141(67-248)
Max Pdet		40±27	32(9-120)
Mesane Kapasitesi		467±119	485(250-720)
İlk His		123±77	117(26-489)
Normal Sıkışma		204±95	196(53-533)
Çok Sıkışma		333±146	298(77-631)
1. Leak Point		208±103	204(103-514)
1. Pdet		10±14	7(0-71)

Tablo 7 DE NOVO URGE tanısı alan ve almayan hastaların parametrik karşılaştırılması

	Kontrol Grubu N=30	Çalışma Grubu N=30	p*
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	
Yaş	56±10 57 (38-80)	54±9 54 (38-79)	0,404*
Parite	4±1 4 (1-7)	4±2 3 (2-9)	0,802
BMI	27±2 27 (24-34)	30±3 30 (26-35)	<0,001
Maks Akış Hızı	26±10 26 (10-45)	17±7 17 (5-33)	<0,001*
Max Akımda Pdet	17±23 6 (0-92)	31±21 25 (4-92)	<0,001
Pdet Komplians	57,23±35,89 53,15 (8-191,6)	20,43±17,62 15,3 (2,8-88,7)	<0,001
Max Pvez	137±34 133 (67-211)	151±40 150 (90-248)	0,158*
Max Pdet	31±24 20 (9-120)	49±27 41 (12-104)	0,002
Mesane Kapasitesi	507±107 503 (317-714)	428±118 425 (250-720)	0,009*
İlk His	135±97 123 (28-489)	111±49 107 (26-229)	0,492
Normal Sıkışma	218±118 206 (61-533)	191±64 196 (53-297)	0,589
Çok Sıkışma	368±157 382 (77-612)	298±127 290 (110-631)	0,061*
1. Leak Point	210±77 207 (103-408)	206±125 131 (103-514)	0,234
1. Pdet	4±4 3 (0-20)	17±16 11 (0-71)	<0,001

*Student t test

Hastaların doğum şekilleri, eğitim düzeyleri ve iri bebek doğurma öykülerinin gruplara göre dağılımı ve de novo urge inkontinans açısından nedensellik ilişkisi Tablo 8’de gösterilmiştir. Kontrol grubundaki hastaların 24’ü (%80) tüm doğumlarını vajinal, 6 ‘sı (%20) doğumlarından en az birinde sezaryan doğum yapmıştır. Çalışma grubundaki hastaların 18’i doğumlarından en az birinde sezaryan doğum yapmış olup 12’si tüm doğumlarını vajinal

yapmıştır. Tabloda da görüldüğü gibi çalışma grubu ve kontrol grubu arasında doğum şekli ve iri bebek doğurma öyküsü dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır. Sezaryen doğum öyküsü ve iri bebek doğurma öyküsü çalışma grubunda yüksek çıkmışken vajinal doğum öyküsü kontrol grubunda yüksek çıkmıştır. Hastaların eğitim düzeylerinin gruplar arası dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık yoktur.

Tablo 8 Çalışma ve kontrol grubuna göre doğum şekli, iri bebek doğurma öyküsü ve eğitim düzeylerinin karşılaştırılması

		Kontrol Grubu N=30		Çalışma Grubu N=30		p
		N	%	N	%	
Doğum Şekli	NSD	24	80,0	12	40,0	0,003
	CS	6	20,0	18	60,0	
Eğitim Düzeyi	Okur Yazar	1	3,3	2	6,7	0,844
	İlkokul	5	16,7	5	16,7	
	Ortaokul	10	33,3	13	43,3	
	Lise	13	43,3	9	30,0	
	Lisans	1	3,3	1	3,3	
İri Bebek Öyküsü	Yok	21	70,0	11	36,7	0,019
	Var	9	30,0	19	63,3	

Preoperatif yapılan ürodinamik çalışmaların sonuçlarından elde edilen; Maksimum Akış Hızı, Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı (Max Akımda Pdet), Komplians, Maksimum Detrüsör Basıncı (Max Pdet), Mesane Kapasitesi ve İlk idrar kaçırma noktasındaki detrüsör basıncı (1.Pdet) ile BMI'nın ROC eğrileri Tablo 10-16 da gösterilmektedir. Tablo 9 da ROC eğrileri hesaplanan parametrelerin analiz sonuçları; Eğri Altında Kalan Alan (AUC: Area Under Curve), p değeri, Cut-off değeri, Sensitivitesi, spesifitesi, pozitif prediktif değeri (PPV+) ve negatif prediktif değeri (PPV-) gösterilmiştir.

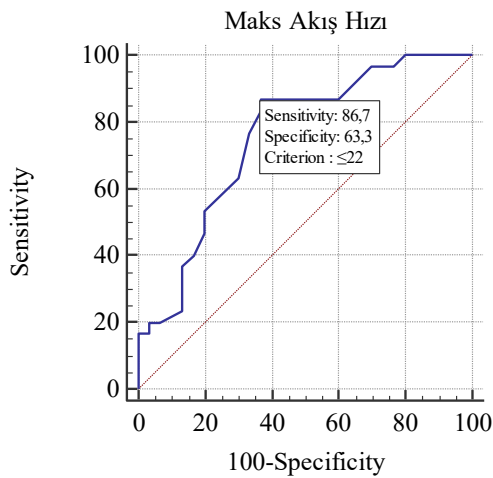
Maksimum Akış Hızı için alınan 22 ml/sn cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,753 iken sensitivite %86,67, spesifite %63,33, pozitif prediktif değeri %70,3 iken negatif prediktif değeri %82,6 olarak hesaplanmıştır. Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı için alınan 6 cmH₂O

ml/sn cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,766 iken sensitivite %96,67, spesifite %56,67, pozitif prediktif değeri %69 iken negatif prediktif değeri %94,4 olarak hesaplanmıştır. Komplians için alınan 24,8 ml/cmH₂O cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,868 iken sensitivite %6,67, spesifite %86,67, pozitif prediktif değeri %85,2 iken negatif prediktif değeri %78,8 olarak hesaplanmıştır. Maksimum Detrüsör Basıncı için alınan 20 cmH₂O cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,733 iken sensitivite %86,67, spesifite %53,33, pozitif prediktif değeri %65 iken negatif prediktif değeri %80 olarak hesaplanmıştır. Mesane Kapasitesi için alınan 470 ml cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,697 iken sensitivite %63,33, spesifite %73,33, pozitif prediktif değeri %70,4 iken negatif prediktif değeri %66,7 olarak hesaplanmıştır. İlk idrar kaçırma noktasındaki detrüsör basıncı için alınan 6 cmH₂O cut-off değeri için hesaplanan AUC 0,883 iken sensitivite %83,33, spesifite %83,33, pozitif prediktif değeri %83,33 iken negatif prediktif değeri %83,33 olarak hesaplanmıştır.

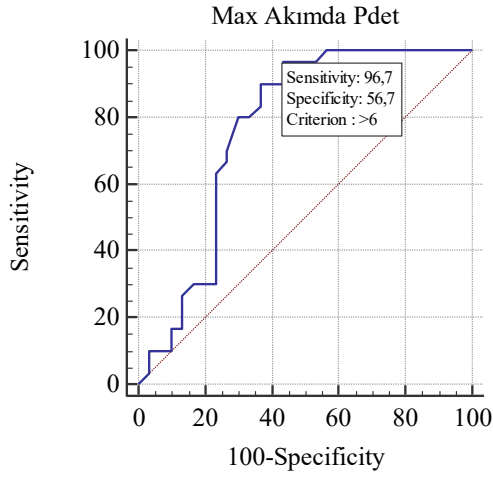
Tablo 9 ROC analizi

	AUC	p value	Cut-off	Sensitivity	Specificity	PPV+	PPV-
Maks Akış Hızı	0,753	<0,001	22	86,67	63,33	70,3	82,6
Max Akımda Pdet	0,766	<0,001	6	96,67	56,67	69,0	94,4
Pdet Komplians	0,868	<0,001	24,8	76,67	86,67	85,2	78,8
Max Pdet	0,733	<0,001	20	86,67	53,33	65,0	80,0
Mesane Kapasitesi	0,697	0,004	470	63,33	73,33	70,4	66,7
1. Pdet	0,883	<0,001	6	83,33	83,33	83,33	83,33
BMI	0,813	<0,001	27	86,67	60,00	68,4	81,8

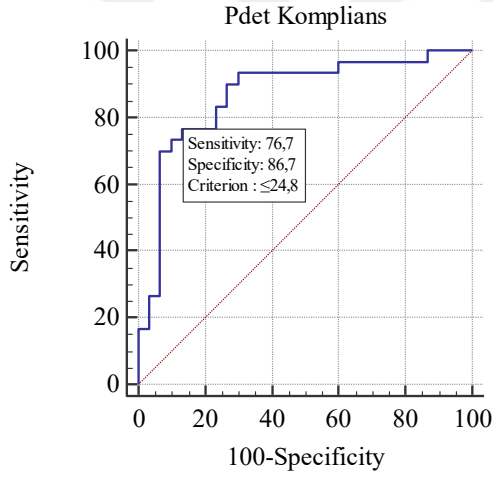
Tablo 10 Maksimum akış hızı için ROC eğrisi



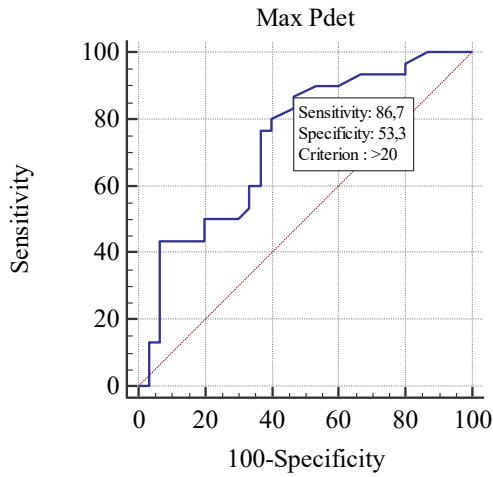
Tablo 11 Maksimum akımda detrüör basıncı için ROC eğrisi



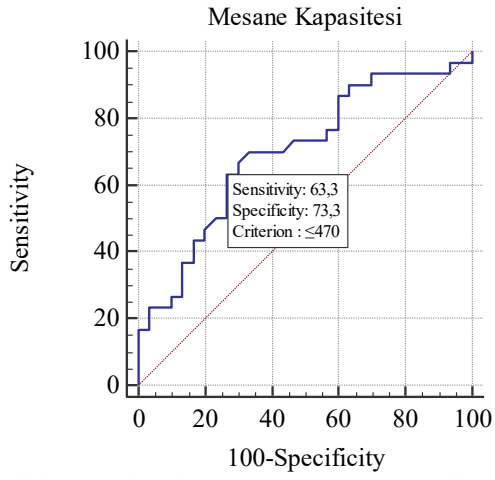
Tablo 12 Komplians için ROC eğrisi



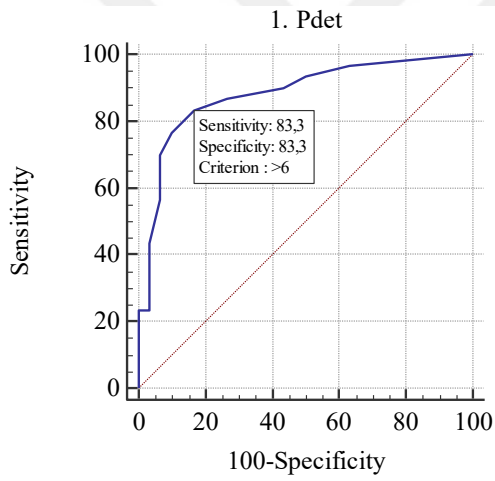
Tablo 13 Maksimum Detrüör Basıncı ROC eğrisi



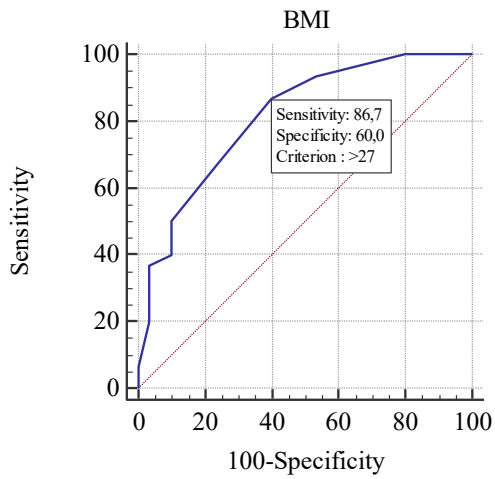
Tablo 14 Mesane kapasitesi için ROC eğrisi



Tablo 15 İlk kaçırma noktası Detrüsör Basıncı için ROC eğrisi



Tablo 16 BMI için ROC eğrisi



5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Üriner inkontinans cerrahisinde tek başına en iyi method bulunmamakla birlikte komplikasyonsuz bir metotta yoktur (122). Bu bağlamda SUI cerrahi tedavisinde temel amaç, minimal morbidite ve komplikasyon ile üriner kontinan olma halinin sağlanmasıdır.

Anti inkontinans cerrahi yöntemlerinin gün geçtikçe basit ve ofis ortamında uygulanabilecek düzeye evrilmesi ile operasyonların uygulanabilirliği ve anti inkontinans cerrahisi ile ilgilenenlerin sayısını arttırmıştır. Öğrenme eğrisinin hızlı ve pratik bir operasyon olması nedeni ile stres tip üriner inkontinansda TOT uygulamaları gün geçtikçe artmaktadır (103,121). Sayı artışı ile birlikte komplikasyon sayıları da artmıştır. Stres tip üriner inkontinans cerrahisi sonrası gördüğümüz de novo urge, TOT operasyonunun en yaygın komplikasyonu olarak karşımıza gelmektedir. Bizim çalışmamızda da 5 yıllık anti-inkontinans cerrahisi geçiren hastalar değerlendirildi ve %19,3 oranında de novo urge görüldü.

De novo urge inkontinans motor instabiliteye ve/veya sensorial urgency kaynaklı olmaktadır. Motor instabilitenin varlığı, preoperatif hekim tarafından öntanıya girmemiş olabilir veya geleneksel sistometrinin sınırları nedeniyle tespit edilememiş olabilir. Bu de novo urge olarak düşünülmeyp preoperatif üropatoloji olarak kabul edilmelidir. Fakat gerçek de novo urge inkontinans gelişimi operasyon ile dearanje olan anatominin yeni veziköüretal fonksiyonlar kazanması sonucu gelişen motor instability veya sensorial urgency'dir.

Yapılan çalışmalarda mid-üretal sling cerrahisine sekonder mesane çıkım obstrüksiyonunun de novo urge'e neden olduğunu bildirirken, bu durum ile ilgili kanıtın bulunmadığı çalışmalarda mevcuttur (121). Mesane çıkım obstrüksiyonunun de novo urge neden olduğunu bildiren çalışmalar preoperatif-postoperatif ürodinamik çalışmaları baz alıp operasyonel hatanın ya da operasyonun doğasının buna neden olduğunu yani sonucu araştırmışlardır (122-126). Biz ise çalışmamızda preoperatif ürodinamik çalışmaları baz aldık ve nedeni araştırdık; aynı zamanda çalışmamızda postoperatif çıkım obstrüksiyonu tarifleyen ve/veya poliklinik takiplerinde çıkım obstrüksiyonu olan hasta tespit etmedik. Çalışma hipotezimiz gereği preoperatif predikte edici faktörler ve bu faktörler için cut-off değerler araştırıldığı için postoperatif ürodinamik çalışmalar değerlendirilmedi. Bu nedenlerle de, bu semptomatolojinin gelişimi için alternatif mekanizmaları hipotezlemek ve araştırmak günümüzde daha mantıklı ve uygundur. Halen birçok çalışmada yüksek oranda görüldüğü belirtilen hatta kimi yazarlara göre %75'e varan oranlarda postoperatif komplikasyon olarak

görülen ve detrüsör kasın aşırı aktivitesinin bir sonucu olarak oluşan de novo urge inkontinans etyolojisi tam olarak bilinmemektedir (22,121). Detrüör kasının istemsiz kasılmasına neden olan nörolojik durumlar (multipl skleroz, serebrovasküler hasarlar, omurilik yaralanmaları) urge inkontinans ile ilişkili olabilir ve bu durum nörojenik detrüsör aşırı aktivitesi olarak adlandırılır. Bu nedenle operasyon sonrası dönemde gelişen nörolojik hastalık öyküsü olan hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Yapılan çalışmalarda etiyolojik hipotezler öne sürülerek etiyopatogenez araştırılmış, risk faktörleri belirtilmiş, tedaviden bahsedilmiş fakat de novo urge için prediktif bir test veya risk hesaplayıcı öne sürülmemiştir (119-134). Aynı zaman da yapılan çalışmalarda de novo urge inkontinans için risk faktörleri, SUİ sonrası görülme oranı, SUİ cerrahisi tipleri arasında görülme oranı, predikte edici faktörler ve cut-off değerleri farklılık göstermekte sonuç olarak tanısı basit ve sık karşılaşılan bir durum olmasına rağmen henüz evrensel bir uygulama yoktur.

Çalışmamızda postoperatif gelişen de novo urge inkontinansı preoperatif olarak öngörmede kullanabileceğimiz parametreleri araştırmayı planladık. Çalışmamızda yaş $\pm$ 2 olacak şekilde benzer yaş grupları seçildiği için yaş açısından herhangi bir karşılaştırma yapılmamıştır. Falconer ve arkadaşları, yaşı artması ile postoperatif de novo urge semptomlarının arttığını ve bunun paraüretal kollajen metabolizmasındaki değişikliklere veya prolen mesh'in etrafında oluşan sklerozise bağlı olabildiğini düşünmektedirler. TOT cerrahisinde mid-üretaya yerleştirilen meshler sonrası değişen kollajen metabolizmasının hastanın yaşına ve hormonal durumuna bağlı olduğunu göstermişlerdir (127). Ayrıca Yoshida ve arkadaşlarının çalışmasında da belirtildiği gibi mesane yapısındaki ve fonksiyonundaki yaşa bağlı değişikliklerin, bu grupta yüksek detrüsör aşırı aktivitesi prevalansından sorumlu olması da olasıdır (128).

Holmgren ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anti-inkontinans cerrahisi sonrası de novo urge inkontinans gelişenler ile gelişmeyenler karşılaştırılmış; ileri yaşın, multiparitenin ve BMI yüksekliğinin istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlemişlerdir. Aynı zamanda geçirilmiş sezaryen öyküsünün de novo urge inkontinans için risk faktörü olduğu ama istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadığını bildirmişlerdir. Holmgren ve arkadaşlarının çalışması de novo urge inkontinans için en önemli risk faktörü olarak ileri yaş ve sezaryen öyküsü olduğunu belirtmişlerdir (129). Bizim çalışmamızda ise parite için anlamlı bir fark bulmamakla birlikte artmış BMI'in de novo urge inkontinansı arttırması yönünden

istatistiksel anlamlı fark saptadık ($p<0,001$). Geçirilmiş sezaryen öyküsü çalışmamızda risk faktörü olarak bulunmuş istatistiksel olarak de novo urge gelişmeyen grup ile anlamlı farklılık saptadık ($p:0,003$). Sezaryen öyküsünün de novo urge inkontinans risk faktörü olarak bulunmasının altında yatan mekanizma olarak sezaryen sırasında yapılan mesane diseksiyonunda, mesanenin otonom innervasyonunu sağlayan sinir liflerinin zarar görmesi ve bunun da detrusor aşırı aktivitesine neden olması öngörülmüştür (129).

Marcelissen ve arkadaşlarının 2017 yılında yayınladıkları mid-üretal sling cerrahileri sonrası gelişen de novo urge inkontinans semptomlarının risk faktörlerini inceleyen derlemelerinde, obstetrik risk faktörleri olarak; parite ve sezaryen öyküsü araştırılmış olup derlenen diğer çalışmalarda da bu risk faktörleri harici bir data değerlendirilmemiştir (130). De novo urge inkontinans ile ilgili literatür tarandığında de novo urge inkontinans ve iri bebek doğurma öyküsü hiçbir araştırmacı tarafından ele alınmamıştır. Çalışmamız iri bebek doğurma öyküsü ve TOT operasyonu arasındaki ilişkinin incelendiği ilk araştırmadır. Çalışmamızda iri bebek öyküsünün olması, de novo urge inkontinansı için risk faktörü olduğunu ve çalışma ve kontrol grubu arasında çalışma grubunda iri bebek doğurma öyküsünün daha fazla olduğunu gözlemledik ve iri bebek doğurma öyküsü ile doğurmama öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptadık. Yapılan hayvan modeli in vitro çalışmalar, detrusör düz kas instabilitesinin denervasyon süpersensitivitesine sekonder gelişen fizyolojik değişikliklerle ilişkilendirmişlerdir. Bu bulgu, detrusör denervasyonunun varlığını gösteren ve doğrulayan morfometrik çalışmalarla da koreledir (134). SUI'lı hastalarda pelvik taban hasarı ve denervasyonun morfolojik ve nöropatolojik kanıtları olduğu da gösterilmiştir (135). Bu sonuçlar ışığında iri bebek doğurmanın pelvik taban hasarını arttırdığı klasik bilgisi ışığında çalışmamızın sonucunu desteklemektedir.

Bump ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada belirttiği gibi başarılı bir antiinkontinans cerrahisi için optimal dinamik obstrüksiyon gerekir fenomeni operasyonun doğası de novo urge inkontinansa neden olduğunu ve bu denli yüksek görülme oranlarına sahip olduğuna dair bir fikir vermektedir (131). Ürodinamik çalışmaların sonucu olarak gösterilmiş fakat semptom vermeyen mesane çıkım obstrüksiyonu varlığı de novo urge inkontinans etyolojisinden sorumlu tutulan diğer bir mekanizmadır. Cucchi ve arkadaşları, mesane boynu basınç artışlarına sekonder gelişen mesane boynu ve proksimal üretrada bulunan kas gruplarının gerimi ile affrent duyu dolu aktive olmakta ve refleks sinyal yolu ile de istemsiz detrusör kontraksiyonları gözlenerek de novo urge inkontinans gelişmekte olduğunu bildirmişlerdir.

Artmış gerim sinyalleri aynı zamanda detrüsör kası için pozitif feedback mekanizma ile de novo urge gelişen hastalarda; detrüsör düz kas hücreleri arasındaki elektriksel dirençteki azalmadan sorumlu sinirsel stimülasyonun artmasından da sorumludur (132). Pope ve arkadaşlarının çalışmasında; SUI cerrahisi öncesi ve sonrası yapılan ürodinamik çalışmalarda üretral rezistansta artmaya bağlı olarak gelişen çıkım obstrüksiyon fenomenine bağlı de novo urge geliştiğini öne sürmüşlerdir. Çalışmalarında preoperatif ve postoperatif ürodinamik çalışmalar incelenmiş ortalama idrar akım hızı ve detrüsör basıncında artma saptamışlardır (123). Bu mekanizmalardan yola çıkarak mesane obstrüksiyon göstergeleri olarak çalışmamızda Maksimum akış hızı, maksimum akış hızında detrüsör basıncı parametrelerini kullandık ve de novo urge inkontinans arasındaki ilişki çalışmamızda araştırıldı. Çalışma ve kontrol grubu arasında bu değerler arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptandı (her iki veri için $p<0,001$). Bu değerlerin de novo urge’u ön görebilirliği açısından maksimum akış hızı için negatif korelasyon bulundu; 22 ml/sn cut-off değeri için hesaplanan sensitivite %86,67, spesifite %63,33, pozitif prediktif değeri %70,3 iken negatif prediktif değeri %82,6 olarak hesaplandı. Maksimum Akımda Detrüsör Basıncı için ise pozitif korelasyon görüldü ve alınan 6 cmH₂O ml/sn cut-off değeri için sensitivite %96,67, spesifite %56,67, pozitif prediktif değeri %69 iken negatif prediktif değeri %94,4 olarak hesaplandı.

Kuo üretral çıkım obstrüksiyonu fenomenini araştıran; pubovajinal sling ameliyatı geçiren hastaları ürodinamik çalışmalar ile prospektif olarak değerlendiren az sayıda çalışmadan birini bildirdi. Çalışmasında, düzgün anatomik pozisyonda yerleştirilmiş tension free bir pubovaginal askının, üretral dirençte bir artışa ve bu nedenle de de novo urge inkontinans etyolojisinde üretral çıkım obstrüksiyonu fenomeni olmadığını göstermiştir (133). Aynı zamanda Speakman ve arkadaşları obstrüksiyon şiddeti ile detrüsör instabilitesi arasında bir korelasyonda bulamamış, çok düşük düzeylerdeki obstrüksiyonun bile ciddi detrüsör instabilitesi olduğunu göstermişlerdir (134). Fakat bu çalışmalarda operasyon olarak TOT uygulanmamış ve çalışmaların hipotezleri hep operasyonun obstrüksiyona yol açtığı fikrinden yola çıkmaktadır.

Ciecwicz ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada TOT, TVT ve Bruch operasyonları sonrası gelişen de novo urge ile preoperatif mesane volümünü arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Çalışmanın Burch kolunda preopratif mesane kapasitesi yüksekliğinin de novo urge için risk faktörü olduğunun ve 353 ml’nin üstündeki volümlerde de novo urge’ün daha sık geliştiğini göstermişlerdir. TOT ve TVT kolunda istatistiksel bir farklılık

saptamamışlardır. Yaptıkları çalışma sadece de novo urge ve mesane volümü arasındaki ilişkiyi araştırmış olup de novo urge için bir kestrim analizinde bulunulmamıştır. Bu çalışmanın aksine bizim çalışmamızda preoperatif mesane kapasitesi azlığı ile de novo urge inkontinans arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi. Mesane Kapasitesi için alınan 470 ml cut-off değeri için sensitivite %63,33, spesifite %73,33, pozitif prediktif değeri %70,4 iken negatif prediktif değeri %66,7 olarak hesaplandı. Houwert ve arkadaşlarının, yaptığı çalışmada TOT başarısı ve komplikasyonları ile düşük mesane kapasitesi arasında ilişki gözlemlenmiş; de novo urge semptomları yaptıkları çalışmada istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir (137). Ürodinamik çalışmalar ve postoperatif de novo urge'ü değerlendiren; Alperin ve arkadaşlarının çalışmasında da mesane kapasitesi düşüklüğü ile de novo urge arasında ilişki saptanmıştır (138). Bu çalışmada cut-off ve de novo urge kestrimi yapılmayıp mesane volüm aralıkları ile de novo urge semptomları arasındaki atfedilen risk araştırılmıştır. Alperin ve arkadaşlarının çalışmasında preoperatif maksimum detrüör basınç yüksekliği ile de novo urge gelişme ihtimali arasında anlamlı ilişki olduğunu belirtmişlerdir (OR: 4,6). Bizim çalışmamızda Maksimum Detrüör Basıncı için alınan 20 cmH₂O cut-off değeri için sensitivite %86,67, spesifite %53,33, pozitif prediktif değeri %65 iken negatif prediktif değeri %80 olarak hesaplanmıştır. Alperin ve arkadaşları 15 cmH₂O ve üzerini yüksek maksimal detrüör basıncı olarak kabul etmişlerdir (138).

No ve arkadaşlarının de novo urge inkontinans prediktörlerini araştırmaya yönelik yaptıkları çalışmada hastaların mid-üretal sling cerrahisi sonrası gelişen de novo urge inkontinans ile kaçırma noktası vezikal basıncı (LPP) arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir (139). Bizim çalışmamızda ise kaçırma noktası detrüör basıncını değerlendirdik; çalışma grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark saptadık. No ve arkadaşlarının çalışmalarında abdominal basınç artışına karşı üretal direnci gösteren LPP'yi araştırırken biz çalışmamızda detrüör basıncına karşı sfinkterin direncini yani overaktif mesane sendromunu araştırdık. Çalışma grubunun 15 hastadan kontrol grubu ise 46 hastadan oluşması istatistiksel olarak anlamlı çıkmamasına neden olarak düşündük. 1.Pdet için alınan 6 cmH₂O cut-off değeri için sensitivite %83,33, spesifite %83,33, pozitif prediktif değeri %83,33 iken negatif prediktif değeri %83,33 olarak hesapladık.

Mesane kompliansı, belirli bir hacim değişiminde mesane basıncında gözlenen değişiklik olarak tanımlanır. Ürodinamik çalışmalarla; hacim değişikliğinin, basınç değişikliğine bölünmesiyle hesaplanır ve ml/cmH₂O cinsinden ifade edilir. Hipokomplian mesane azalmış

mesane kompliansını ifade eder ve kompliansın 20 ml/cmH₂O' nun altında olması olarak tanımlanır. Kompliansın azaldığı durumlarda mesane basınç/hacim eğrisi dikleşir ve düşük hacim artışlarında basınç hızla yükselir. Sistometri esnasında detrusörde meydana gelen istemsiz kontraksiyonlar detrusör basıncında ani değişiklikler olarak kaydedilir. Hipokomplians bu nedenle detrusör instabilitesi ile ilişkilidir. Komplians ile de novo urge inkontinans ile ilgili literatürde çalışma bulunmadı. Çalışmamızda komplians değerlerinin düşük olması ile de novo urge inkontinans arasında anlamlı ilişki gözledik. Komplians için alınan 24,8 ml/cmH₂O cut-off değeri için sensitivite %76,67, spesifite %86,67, pozitif prediktif değeri %85,2 iken negatif prediktif değeri %78,8 olarak hesapladık.

Çalışmamızın en önemli limitasyon noktası çalışmamızın retrospektif dizaynından kaynaklanmaktadır. Diğer bir limitasyon noktası ise de novo urge inkontinans gelişen hastaların takip süresindeki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Örneklem büyüklüğümüzün az sayıda olması kesin çıkarım yapmamızı kısıtlamaktadır.

Çalışma dizaynında hastaların minimum takip süresi 6 ay olarak belirtilmesine rağmen çalışmaya dahil edilen hastaların en az takip süresi 12 ayın üzerinde olup maksimum 66 aydır. Takip süresi bu denli uzun olan de novo urge için literatürde yeterli veri bulunmaması çalışmamızın değerli olmasını da sağlamıştır.

Preoperatif ürodinamik incelemelerde bu değerlerin anlamlı olması bize postoperatif de novo urge inkontinansı riski yüksek kadınların tespit edilmesine yardımcı olmaktadır. De novo urge üriner inkontinans gelişme riski yüksek olan bu hastaların tespit edilmesi de beklenen sonuçlar hakkında preoperatif danışmanlığın kişiselleştirilmesine yardımcı olacaktır. Cerrahi sonuçlarla ilgili öngörülere sahip olmak, hem doktorun hem de hastanın cerrahideki memnuniyetini arttıracaktır.

6. KAYNAKLAR

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A, Standardisation Subcommittee of the International Continence Society; The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(2):167.
2. Mardon RE, Halim S, Pawlson LG, Haffer; Management of urinary incontinence in Medicare managed care beneficiaries: results from the 2004 Medicare Health Outcomes Survey. *Arch Intern Med*. 2006;166(10):1128.
3. Griffiths AN, Makam A, Edwards GJ; Should we actively screen for urinary and anal incontinence in the general gynaecology outpatients setting? A prospective observational study. *J Obstet Gynaecol*. 2006;26(5):442.
4. Minassian VA, Yan X, Lichtenfeld MJ, Sun H, Stewart WF; The iceberg of health care utilization in women with urinary incontinence. *Int Urogynecol J*. 2012;23(8):1087.
5. Harris SS, Link CL, Tennstedt SL, Kusek JW, McKinlay JB; Care seeking and treatment for urinary incontinence in a diverse population. *J Urol*. 2007;177(2):680.
6. Hannestad YS, Rortveit G, Hunskaar S; Help-seeking and associated factors in female urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT Study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. Scand J Prim Health Care*. 2002 Jun;20(2):102-7.
7. Morrill M, Lukacz ES, Lawrence JM, Nager CW, Contreras R, Lubner KM; Seeking healthcare for pelvic floor disorders: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Jul;197(1):86.e1-6.
8. Kocak I, Okyay P, Dundar M, Erol H, Beser E. Female urinary incontinence in the west of Turkey: prevalence, risk factors and impact on quality of life. *Eur Urol* 2005;48:634-41.
9. Onur R, Deveci SE, Rahman S, Sevindik F, Acik Y. Prevalence and risk factors of female urinary incontinence in eastern Turkey. *Int J Urol* 2009;16:566-9.
10. Burgio KL, Matthews KA, Engel BT. Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women. *J Urol* 1991;146:1255-9.
11. Nygaard IE, Lemke JH. Urinary incontinence in rural older women: prevalence, incidence and remission. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1049-54.
12. Wu JM, Matthews CA, Vaughan CP, Markland AD; Urinary, fecal, and dual incontinence in older U.S. Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015 May;63(5):947-53.
13. Aoki Y, Brown HW, Brubaker L, Cornu JN, Daly JO, Cartwright R; Urinary incontinence in women. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Jul 6;3:17042. doi: 10.1038/nrdp.2017.42.
14. Rogers RG; Clinical practice. Urinary stress incontinence in women. *N Engl J Med*. 2008 Mar;358(10):1029-36.
15. Wood LN, Anger JT; Urinary incontinence in women. *BMJ*. 2014;349:g4531. Epub 2014 Sep 15.
16. Jonsson Funk M, Levin PJ, Wu JM; Trends in the surgical management of stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol*. 2012;119(4):845.
17. Ford, A. A., Rogerson, L., Cody, J. D. & Ogah, J. Mid-urethral sling operations for stress urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst. Rev.* 7, CD006375 (2015)
18. Nitti V. Urodynamic and Video-Urodynamic Evaluation of The Lower Urinary Tract In: Wein A, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Campbell-Walsh Urology, 10th edition, Vol 3, Chapter 62. Elsevier, Saunders, 2012.
19. Weidner AC, Myers ER, et al; Which women with stress incontinence require urodynamic evaluation? *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:20-27
20. Blaivas JG; Olsson JA: Stress incontinence; classification and surgical approach. *J Urol* 1988 Apr;139(4):727-31

21. Gürbüz C, Coşkun B; Pratik Ürodinami. 2017 Türk Üroloji Derneği/ Turkish Association of Urology Nobel Tıp Kitabevleri ISBN: 978-605-83191-4-1
22. H. Akpınar, B. Cetinel, O. Demirkese, I. Tufek, O. Yaycioglu, and V. Solok; Long-term results of Burch colposuspension. *International Journal of Urology*, vol. 7, no. 4, pp. 119–125, 2000.
23. MacLennan, G. T. (2012). *Hinman's Atlas of Urosurgical Anatomy*. Elsevier Health Sciences.
24. Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*, 5th Ed, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2006.
25. Berek JS, Novak E; Berek and Novak's Textbook of Gynecology 15th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2017.
26. Strohbehn K; Normal pelvic floor anatomy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1998;25:683-705.
27. Fantl JA, Newman DK, Colling J, et al; Urinary Incontinence in Adults: Acute and Chronic Management. Clinical Practice Guideline, No. 2, 1996 Update, AHCPR Publication No. 96-0682, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD.
28. Eglen RM, Hedge SS, Watson N; Muscarinic receptor subtypes and smooth muscle function. *Pharmacol Rev* 1996; 15; 114-119
29. Onur R, Bayrak Ö; Üriner İnkontinans Tanı ve Tedavi; Taşdemir C. İşeme Nörofizyolojisi (Bölüm 2), TÜD/Türk Üroloji Akademisi Yayını No. 2, 1. baskı 2015: 33-40.
30. Campbell-Walsh Urology. Wein JA. Elsevier inc. 10th eds. Section XIV. Chapter 60. Yoshimura N, Chancellor MB (eds). 2014: 1786-1833
31. Vaughan CW, Satchell PM; Urine storage mechanism. 1995 Jun; 46(2-3): 215-237
32. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC; The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci*. 2008 Jun;9(6):453-66.
33. Walters, MD, Newton ER, Maile DW, Michey MK; *Urogynecology and Reconstructive Pelvic Surgery*, 2. Ed. Mosby. 1999
34. Enhörning G; Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand* 1961; 276 (Suppl) : 168
35. Petros PE, Ulmsten U. An Integral Theory of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scandinavica* 1990; 69: 1–79.
36. DeLancey J O L. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 170:1713- 1719.
37. Payne CK. Epidemiology, pathophysiology, and evaluation of urinary incontinence and overactive bladder. *Urology* 1998;51:3-10.
38. Abrams P, Blavias JG, Stanton SL, Andersen JT; Standardization Of Lower Urinary Tract Function *Neurourol Urodyn*. 1988; 7-403.
39. DuBeau CE, Kuchel GA, Johnson T II, et al; Fourth International Consultation on Incontinence. Incontinence in the frail elderly: Report from the 4th International Consultation on Incontinence. *Neurourol Urodyn* 2010; 29: 165-178.
40. McKertich K; Urinary incontinence-assessment in women: Stress, urge or both? *Aust Fam Physician* 2008; 37: 112-7.
41. Dowling-Castronovo A, Specht JK. How to try this: Assessment of transient urinary incontinence in older adults. *Am J Nurs* 2009; 109: 62-71.
42. Khandelwal C, Kistler C. Diagnosis of urinary incontinence. *Am Fam Physician* 2013; 87: 543-50.
43. Barry MJ, Link CL, McNaughton-Collins MF, McKinlay JB, Boston Area Community Health (BACH) Investigators; Overlap of different urological symptom complexes in a racially and ethnically diverse, community-based population of men and women. *BJU Int*. 2008;101(1):45.

44. Abrams P, Andersson KE, Birder L, Brubaker L, Cardozo L, Chapple C, Cottenden A, Davila W, de Ridder D, Dmochowski R, Drake M, Dubeau C, Fry C, Hanno P, Smith JH, Herschorn S, Hosker G, et al, Members of Committees, Fourth International Consultation on Incontinence; Fourth International Consultation on Incontinence Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):213.
45. Minassian VA, Bazi T, Stewart WF; Clinical epidemiological insights into urinary incontinence. *Int Urogynecol J*. 2017;28(5):687.
46. Rahn DD, Wai CY. Urinary incontinence. In: Williams Gynecology, 2nd, Hoffman BL, Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Bradshaw KD, Cunningham FG (Eds), McGraw Hill Medical, New York 2012. p.609.
47. Pizzoferrato AC, Fauconnier A, Fritel X, Bader G, Dompeyre P; Urethral Closure Pressure at Stress: A Predictive Measure for the Diagnosis and Severity of Urinary Incontinence in Women. *Int Neurourol J*. 2017;21(2):121. Epub 2017 Jun 21.
48. Nygaard I; Clinical practice. Idiopathic urgency urinary incontinence. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1156.
49. DuBeau CE, Kuchel GA, Johnson T, et al; Incontinence in the frail elderly. In: Incontinence, 4th ed., Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. (Eds), Health Publications Ltd, Paris 2009. p.961
50. Thomas-White KJ, Hilt EE, Fok C, Pearce MM, Mueller ER, Kliethermes S, Jacobs K, Zilliox MJ, Brincat C, Price TK, Kuffel G, Schreckenberger P, Gai X, Brubaker L, Wolfe AJ; Incontinence medication response relates to the female urinary microbiota. *Int Urogynecol J*. 2016 May;27(5):723-33.
51. Smith PP; Aging and the underactive detrusor: a failure of activity or activation? *Neurourol Urodyn*. 2010;29(3):408.
52. Dooley Y, Kenton K, Cao G, Luke A, Durazo-Arvizu R, Kramer H, et al. Urinary incontinence prevalence: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of urology*. 2008 Feb;179(2):656-61. PubMed PMID: 18082211
53. Wu JM, Vaughan CP, Goode PS, Redden DT, Bur- gio KL, Richter HE, et al. Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women. *Obstetrics and gynecology*. 2014 Jan;123(1):141-8.
54. Ng SF, Lok MK, Pang SM, Wun YT; Stress urinary incontinence in younger women in primary care: prevalence and opportunistic intervention. *Journal of women's health*. 2014 Jan;23(1):65-8.
55. Zengin N. Kadınlarda idrar kaçırma prevalansı ve risk faktörleri. *Fırat Sağlık Hizmetleri dergisi*. 2010;13:45-60.
56. Graham CA, Mallett VT. Race as a predictor of urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:116–20.
57. Milsom I; The Prevalence of Urinary Incontinence. *Acta Obstetrics and Gynecology*, 2000, 79: 1056-9.
58. Lawrence JM, Lukacz ES, Nager CW, Hsu JW, Lubner KM; Prevalence and co-occurrence of pelvic floor disorders in community-dwelling women. *Obstet Gynecol*. 2008 Mar;111(3):678-85.
59. Hunskar S, Burgio K, Diokno A, Herzog AR, Hjälmås K, Lapitan MC. Epidemiology and natural history of urinary incontinence in women. *Urology*. 2003;62:16-23.
60. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, Nager CW, Lubner KM; Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol*. 2006;107(6):1253.
61. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175(1):10-7.
62. Rortveit G, Hunskar S. Urinary incontinence and age at the first and last delivery: the Norwegian HUNT/EPINCONT study. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195:433-8.
63. Victurp L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstetrics and Gynecology* 1992; 79:945-9

64. Hannestad Y, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A communitybased epidemiological survey of female urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT study. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1150-7.
65. Sommer P, Bauer T, Nielsen KK, Kristensen ES, Her- mann GG, Steven K, Nordling J. Voiding patterns and prevalence of incontinence in women. A questionnaire survey. *Br J Urol.*1990;66:12-5.
66. Semmens JP, Wagner G: Estrogen deprivation and vaginal function in postmenapousal women, *JAMA* 1982;248:445.
67. Dwyer PL; Obesity and urinary incontinence in women. *BJOG.* 1998;95(1): 91-6.
68. Burrows LJ; Pelvic symptoms in woman with pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2004;104:982-8.
69. Staskin D, Hilton P, Emmanuel A, et al. Initial assessment of incontinence. In: *Incontinence: 3rd International Consultation on Incontinence*, Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (Eds), Health Publications Ltd, 2005. sf.485.
70. Kobashi KC; Evaluation of patients with urinary incontinence and pelvic prolapse. In Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al (ed): *Campbell-Walsh Urology*, 10th Edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012, sf. 1896-1908.
71. Yalçın ÖT. Üriner inkontinans-Genel değerlendirme, öykü ve muayene. Önay Yalçın (ed): *Temel Ürojenekoloji*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2009, sf. 163-76.
72. Weiss BD. Diagnostic evaluation of urinary incontinence in geriatric patients. *Am Fam Physician* 1998; 57: 2675-2684, 2688-90.
73. Lucas M, Bedretidnova D, Bosch J, Burkhard F, Cruz F, Nambiar A, et al; Guidelines on urinary incontinence. *European Association of Urology*. 2014.
74. Lukacz ES, Whitcomb EL, Lawrence JM, Nager CW, Lubner KM; Urinary frequency in community-dwelling women: what is normal? *Am J Obstet Gynecol.* 2009 May;200(5):552.e1-7.
75. 2015 UIN. Urinary incontinence in women: management. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2015. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW1 4RG.
76. Lucas MG, Bosch RJ, Burkhard FC, Cruz F, Madden TB, Nambiar AK, et al. EAU guidelines on surgical treatment of urinary incontinence. *Actas urologicas espanolas.* 2013 Sep;37(8):459-72.
77. Pierson CA; Pad testing, nursing interventions and urine loss appliances. In Ostergard DR, Bent AE (ed): *Urogynecology and Urodynamics – Theory and Practice*, 3rd Edition. Philadelphia, Williams and Wilkins, 1985, sf. 243-62.
78. Harvey MA, Versi E; Predictive value of clinical evaluation of stress urinary incontinence: a summary of the published literature. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2001;12(1):31.
79. Ghoniem G, Stanford E, Kenton K, et al. Evaluation and outcome measures in the treatment of female urinary stress incontinence: International Urogynecological Association (IUGA) guidelines for research and clinical practice. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19: 5-33.
80. Orgensen L, Lose G, Anders J. One-hour pad weighing test for objective assessment of female incontinence. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 39-43.
81. Crystle CD, Charme LS, Copeland WE. Q-tip test in stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1971; 38: 313-5.
82. Glazener CM, Lapitan MC; Urodynamic investigations for management of urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;
83. Sorel MR, Reitsma HJB, Rosier PFWM, Bosch RHLR, de Kort LMO; Uroflowmetry in healthy women: A systematic review. *Neurourol Urodyn.* 2017;36(4):953. Epub 2016 Jun 27.
84. Nitti VW, Raz S; Obstruction following anti-incontinence procedures: diagnosis and treatment with transvaginal urethrolisis. *J Urol.* 1994;152(1):93.

85. Defreitas GA, Zimmern PE, Lemack GE, Shariat SF; Refining diagnosis of anatomic female bladder outlet obstruction: comparison of pressure-flow study parameters in clinically obstructed women with those of normal controls. *Urology*. 2004;64(4):675.
86. American College of Obstetricians and Gynecologists; Urinary incontinence in women. *Obstet Gynecol*. 2005;105(6):1533.
87. Versi E; Discriminant analysis of urethral pressure profilometry data for the diagnosis of genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol*. 1990;97(3):251.
88. Chaliha C, Digesu GA, Hutchings A, Khullar V; Changes in urethral function with bladder filling in the presence of urodynamic stress incontinence and detrusor overactivity. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(1):60.
89. Koonings PP, Bergman A, Ballard CA; Low urethral pressure and stress urinary incontinence in women: risk factor for failed retropubic surgical procedure. *Urology*. 1990;36(3):245.
90. Swift SE, Ostergard DR; A comparison of stress leak-point pressure and maximal urethral closure pressure in patients with genuine stress incontinence. *Obstet Gynecol*. 1995;85(5 Pt 1):704.
91. McGuire EJ, Fitzpatrick CC, Wan J, Bloom D, Sanvordenker J, Ritchey M, Gormley EA; Clinical assessment of urethral sphincter function. *J Urol*. 1993;150(5 Pt 1):1452.
92. Imamura M, Williams K, Wells M, McGrother C; Lifestyle interventions for the treatment of urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;
93. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, Richter HE, Myers D, Burgio KL, Gorin AA, Macer J, Kusek JW, Grady D, PRIDE Investigators; Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med*. 2009;360(5):481.
94. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, Donaldson MM, Leicestershire MRC Incontinence Study Group; The association of diet and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women. *BJU Int*. 2003 Jul;92(1):69-77.
95. Tähtinen RM, Auvinen A, Cartwright R, Johnson TM 2nd, Tammela TL, Tikkinen KA; Smoking and bladder symptoms in women. *Obstet Gynecol*. 2011 Sep;118(3):643-8.
96. Hay-Smith J, Berghmans BK, et al; Adult conservative management. In: *Incontinence*, 4th Ed., Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (Eds), Health Publications Ltd, Paris 2009. Sf.1025.
97. Effective Health Care Program. Nonsurgical Treatments for Urinary Incontinence in Adult Women: Diagnosis and Comparative Effectiveness. Agency for Healthcare Research Quality 2012.
98. Malallah MA, Al-Shaiji TF; Pharmacological treatment of pure stress urinary incontinence: a narrative review. *Int Urogynecol J*. 2015 Apr;26(4):477-85.
99. Cody JD, Jacobs ML, Richardson K, Moehrer B, Hextall A; Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD001405.
100. Mariappan P, Ballantyne Z, N'Dow JM, Alhasso AA; Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRI) for stress urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;
101. Li J, Yang L, Pu C, Tang Y, Yun H, Han P; The role of duloxetine in stress urinary incontinence: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol*. 2013;45(3):679.
102. Zinner NR, Koke SC, Viktrup L; Pharmacotherapy for stress urinary incontinence : present and future options. *Drugs*. 2004;64(14):1503-16.
103. Cavkaytar S, Aksakal O; Current Approaches in the Surgical Treatment of Urinary Stress Incontinence. *J Clin Anal Med* 2014;5(5): 444-8
104. Burch JC. Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence, cystocele, and prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1961;81:281-90.
105. Alcalay M, Monga A, Stanton SL. Burch colposuspension: a 10-20 year follow up. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102(9):740-5.

106. Marshall VF, Marchetti AA, Krantz KE. The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1949 Apr;88(4):509-18. PubMed PMID: 18113320.
107. Bayrak Ö, Erturhan S. Retropubik Tamirlerin Komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri J Urology-special to- pics*. 2009;2(10):65-8.
108. O'Reilly K, Kobashi K; Vaginal sling surgery: overview, history and sling material. In: Vasavada S, Appell R, Sand P, Raz S (ed). *Female urology, urogynaecology and voiding dysfunction*. Taylor&Francis Group LCC; 2005.
109. Wein A J, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (2014). *Campbell-Walsh Urology Eleventh Edition*.
110. Goldberg RP, Tchetgen MB, Sand PK, Koduri S, Rackley R, Appell R, Culligan PJ; Incidence of pubic osteomyelitis after bladder neck suspension using bone anchors. *Urology* 2004;63(4):704-8.
111. Ulmsten U, Petros P. Intravaginal slingplasty (IVS): an ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 1995;29(1):75-82.
112. Nilsson CG, Palva K, Rezapour M, Falconer C. Eleven years prospective follow- up of the tension free vaginal tape procedure for treatment of stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008;19(8):1043-7.
113. Liapis A, Bakas P, Creasas G. Long-term efficacy of tension-free vaginal tape in the management of stress urinary incontinence in women: efficacy at 5- and 7-year follow-up. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008;19(11):1509-12.
114. Serati M, Ghezzi F, Cattoni E, Braga A, Siesto G, Torella M, Cromi A, Vitobello D, Salvatore S. Tension-free vaginal tape for the treatment of urodynamics stress incontinence: efficacy and adverse effects at 10-year follow-up. *Eur Urol* 2012;61(5):939-46.
115. Petros PE, Richardson PA. Midurethral Tissue Fixation System sling a 'micro-method' for cure of stress incontinence preliminary report. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45(5):372-5.
116. Ogah J, Cody DJ, Rogerson L. Minimally invasive synthetic suburethral sling operations for stress urinary incontinence in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn* 2011;30(3):284-91.
117. Delorme E. Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. *Prog Urol* 2001;11(6):1306-13.
118. Whiteside JL, Walters MD. Anatomy of the obturator region: relation to a transobturator sling. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004;15(4):223-6.
119. Cañete P, Ortiz E, Domingo S, Cano A. Transobturator suburethral tape in the treatment of stress urinary incontinence: Efficacy and quality of life after 5 year follow up. *Maturitas* 2013 Feb;74(2):166-71
120. Lleberia J, Pubill J, Mestre M, Aguilo O, Serra L, Canet Y; De novo urgency: A Review of the literature. *Gynecol. Obstet.* 2013 July;3:4
121. Kershner RT, Rodney A; De novo urge syndrome and detrusor instability after anti-incontinence surgery: Current concepts, evaluation and treatment. *Curr Urol Rep.* 2002 Oct;3(5):345-53.
122. Ward KL, Hilton P; UK and Ireland TVT Trial Group. A prospective multicenter randomized trial of tension-free vaginal tape and colposuspension for primary urodynamic stress incontinence: two-year follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 2004 Feb; 190:324-331.
123. Pope AJ, Shaw PJR, Coptcoat MJ, et al.: Changes in bladder function following a surgical alteration in outflow resistance. *Neurourol Urodyn* 1990, 9:503–508.
124. Klutke JJ, Klutke CG, Bergman J, et al.: Bladder neck suspension for stress urinary incontinence: how does it work? *Neurourol Urodyn* 1999, 18:623–627.
125. Belair G, Tessier J, Bertrand PE, et al.: Retropubic cystourethropexy: is it an obstructive procedure? *J Urol* 1997, 158:533–538.

126. Lemack GE, Zimmern PE: Pressure flow analysis may aid in identifying women with outflow obstruction. *J Urol* 2000, 163:1823–1828.
127. Falconer C, Soderberg M, Blomgren B, Ulmsten U. Influence of different sling materials on connective tissue metabolism in stress urinary incontinent women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001; 12: 19–23
128. Yoshida M, Miyamae K, Iwashita H, Otan M, Inadome A. Management of detrusor dysfunction in the elderly: changes in acetylcholine and adenosine triphosphate release during aging. *Urology* 2004; 63 (Suppl 1):17–23.
129. Holmgren C, Nilsson S, Lanner L, Hellberg D; Frequency of de novo urgency in 463 women who had undergone the tension free vaginal tape procedure for genuine stress urinary incontinence; a long term follow up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2007 May;132(1):121-5
130. Marcelissen T, Van Kerrebroeck P; Overactive bladder symptoms after midurethral sling surgery in women: Risk factors and management. *Neurourol Urodyn.* 2018 Jan;37(1):83-88. doi: 10.1002/nau.23328.
131. Bump RC, Hurt WG, Elser DM, et al.: Understanding lower urinary tract function in women soon after bladder neck surgery. *Neurourol Urodyn* 1999, 18:629–637
132. Cucchi A. Sequential changes in voiding dynamics related to the development of detrusor instability in women with stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 1999;18:73–80.
133. Kuo HC: Videourodynamic results after pubovaginal sling procedure for stress urinary incontinence. *Urology* 1999, 54:802–807.
134. Speakman MJ, Brading AF, Guilpin CJ, et al.: Bladder outflow obstruction: a cause of denervation supersensitivity. *J Urol* 1987, 138:1461–1466.
135. Mills IW, Greenland JE, McMurray, et al.: Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation. *J Urol* 2000, 163:646–651.
136. Morley R, Cumming J, Weller R: Morphology and neuropathology of the pelvic floor in patients with stress incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996, 7:3–12.
137. Houwert RM, Venema PL, Aquarius AE, et al. Risk factors for failure of retropubic and transobturator midurethral slings. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201(202):e1–e8.
138. Alperin M, Abrahams-Gessel S, Wakamatsu MM; Development of de novo urge incontinence in women post sling: the role of preoperative urodynamics in assessing the risk. *Neurourol Urodyn.* 2008;27(5):407-11.
139. No JH, Choi KH, Kim DK, Kim TH, Lee SR; Predictors for De Novo Overactive Bladder after Readjustable Mid-Urethral Sling Procedure in Women with Stress Urinary Incontinence due to Intrinsic Sphincter Deficiency. *Biomed Res Int.* 2018 Nov 26;2018:6934747