



**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**NÖROLOJİK DEFİSİTLİ HASTALARDA RENAL
PARANKİM HASARI VE ÜRİNER
İNKONTİNANS RİSK FAKTÖRLERİNİN
BELİRLENMESİ**

Dr. Şenol ÖZTÜRK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANISMANI

Prof. Dr. Kerametdin Uğur ÖZKAN

KAHRAMANMARAŞ 2011



**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**NÖROLOJİK DEFİSİTLİ HASTALARDA RENAL
PARANKİM HASARI VE ÜRİNER
İNKONTİNANS RİSK FAKTÖRLERİNİN
BELİRLENMESİ**

Dr. Şenol ÖZTÜRK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANISMANI

Prof. Dr. Kerametdin Uğur ÖZKAN

KAHRAMANMARAŞ 2011

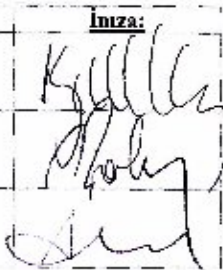
T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı'na

Arş. Gör. Dr. Şenol ÖZTÜRK tarafından hazırlanan "Nörolojik defisitli hastalarda renal parankim hasarı ve üriner inkontinans risk faktörleriyle belirlenmesi " adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Prof. Dr. K. Uğur ÖZKAN
Dekan

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık tezi olarak 28.12.2011 tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:			İmza:
Başkan	Prof. Dr. K. Uğur ÖZKAN	Çocuk Cerrahisi	
Üye	Doç. Dr. Vedat BAKAN	Çocuk Cerrahisi	
Üye	Doç. Dr. Tayfun ŞAHİNKANAT	Üroloji	

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih 22 / 12 / 2011

Prof. Dr. Durmuş BEVECİ
Dekan

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca engin mesleki bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlanma olanağı bulduğum, her konuda bana yol gösteren, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım saygıdeğer hocam Sayın Prof. Dr. K.Uğur ÖZKAN 'a ;

Uzmanlık eğitimim boyunca kendisi ile beraber çalışmaktan zevk aldığım, engin mesleki bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlanma olanağı bulduğum cerrahi bilgi ve becerinin yanında ayrıca resmi prosedür veya yazışmalarında öğrenme fırsatı veren saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Vedat BAKAN'a

Karışık istatistiksel verilerimi mum gibi dize getirmeme yardımcı olan saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Hasan EKERBİÇER 'e

Birlikte çalışmaktan her zaman onur ve mutluluk duyduğum, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen kıdemlim Uzm. Dr. Ayhan MİL'e, pediatri kliniğindeki asistan arkadaşlarıma, ürodinami hemşiremiz Teslime DURU ve servis hemşire hanımlarına

Sevgi ve desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, varlıklarından güç aldığım hayattaki en değerli varlığım olan aileme, anne ve babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Aralık - 2011

Dr. Şenol ÖZTÜRK

KAHRAMANMARAS SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

**Nörolojik Defisitli Hastalarda Renal Parenkim Hasarı ve
Üriner İnkontinans Risk Faktörlerinin Belirlenmesi**

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Şenol ÖZTÜRK

Aralık – 2011

ÖZET

Çocuk cerrahisi polikliniğine başvuran nörojen mesaneli hastalarda renal parankim hasarına neden olan risk faktörlerinin belirlenmesi ve uygulanan takip ve tedavilere olan cevapların incelenmesi.

Bu prospektif çalışmaya Ocak 2010 - Eylül 2011 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi (KSÜTF) Çocuk Cerrahisi polikliniğinde ilk kez nörojen mesane tanısı alıp takip ve tedavi edilen 95 çocuk alındı. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet vb) , nörojen mesaneye neden olan patoloji, önceki idrar yolu enfeksiyonu hikayeleri, idrar incelemeleri, ultrasonografik (USG) ve voidingsistoüretrografik (VSUG) bulguları, böbrek sintigrafisi sonuçları (DMSA – DTPA), ürodinamik inceleme bulguları, uygulanan tedavi yöntemleri, tedavi öncesi ve sonrası sosyal kontinans durumları kayıt altına alındı

Doksanbeş hastanın 52'si Erkek, 43'ü kız ve ortalama yaş 5,06 (3 ay – 15 yaş) idi. Altmışdokuz hasta meningomiyelose (MMC) nedeni ile opere edilmişlerdi ve yirmialtı hasta Serebral Palsy'li (CP) hastalardı. Otuzüç hastada üriner USG de hidronefroz vardı. Bu hidronefrozlu hastaların % 65 inde sintigrafik incelemede renal skar mevcuttu. Otuzbir hastada vezikoureteral reflü vardı ve reflülü hastaların % 78 inde renal skar mevcuttu. Yetmişsekiz çocukta mesane sfinkter uyumsuzluğu (MSU) gözlemlendi. Bu MSU lu hastalarda renal parankimde skar oranı % 34.6 idi. Sızıdırma basınçları (SB) 40 cmH₂O'dan yüksek olan altmışyedi hastanın % 37,3 'ünde renal parankimde skar mevcuttu (p:0,013) İleri hasta yaşı, özgeçmişinde idrar yolu enfeksiyonu hikayesi varlığı, hidronefroz olması, mesane duvar kalınlığının artması, mesane kapasitesinin azalması ve mesanenin hiperrefleksik olması, vezikouretral reflü varlığı, mesane dolum basıncının yüksek olması, işeme esnasında detrusör sfinkter disinerjisinin olması, kompliansın azalması, sızıdırma basınçlarının 40 mmhg den yüksek olması ve hasta tanısının meningomiyelose olması hem renal hasar hemde takip ve tedaviye olumlu yanıt açısından risk faktörleriydiler.

Renal parankim hasarına neden olan risk faktörlerinin bilinmesi ve nörojen mesanenin erken takip ve tedavi edilmesi renal fonksiyon kaybını azaltabilir ve tedavi ile hastalar sosyal yönden daha fazla oranda kontinan olabilirler.

KAHRAMANMARAS SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE
PEDIATRIC SURGERY DEPARTMENT

**Determinate the Risk Factors of Renal Scar Development
and Urinary Incontinence in Children With Neurogenic
Bladder Dysfunction**

(Specialization Thesis)

MD. Şenol ÖZTÜRK

December - 2011

ABSTRACT

In this study we aimed to determine factors affecting renal scar and incontinence development, investigated following and treatment response in childrens with neurogenic bladder who applied to pediatric surgery policlinic.

In this prospective study admitted 95 childrens with diagnosis the first time, treatment and follow up of neurogenic bladder between january 2010 and september 2011 who applied to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Medical Faculty Department of Pediatric Surgery policlinic. Demographic significances (age, gender vb...), to cause of patophizyologic reason, presence of previous febrile urinary tract infections (UTI), urine analysis , ultrasonography (USG) results, voidingcystoureterography (VCUG) results , renal sintigraphy (DMSA-DTPA) , urodynamic investigation of patients and the treatment methods , urinary continence, urinary social continence after 3-4 month follow-up were recorded.

Records of 95 children admitted. 43 female ,52 male and mean age of patients was 5,06 (3 month- 15 year). 69 patients operated due to meningomyelocel and 26 patients followed-up due to cerebral palsy. In urinary USG, 33 children had hydronefrozis and when investigated sintigraphyc results renal scar rate was % 65. In 31 children had VUR and % 78 percent of them had renal scar in sintigraphyc results. Detrusör sphincter diskoordination (DSD) were observed in 78 childhs whom renal parenchimal scar rate were %34,6 (p:0,019) when investigated sintigraphic resultes. In 67 child, who had > 40 cmH2O LPP value, had %37,3 percent renal scar rate (p:0,013). Patient's age , presence of previous febrile urinary tract infections, the presence of hydronephrosis , increased urinary bladder (UB) wall thickness , decreased UB capacity , hyperreflexia of UB , vesicoureteral reflux , increased filling pressure of UB , decreased complians, > 40 cm cmH2O LPP value, detrusor sphincter dyssynergia while voiding and diagnosis of meningomyelocel were risk factors both for renal parenchimal damage, following and treatment responses.

In neurogenic bladder, if the major risk factors of renal parenchimal damage to be know and early diagnosis and early treat,could decrease the renal function loss. In this way with properly treatment they should be more social continence.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
KABUL ve ONAY	İ
ÖNSÖZ	İi
ÖZET	İii
İNGİLİZCE ÖZET	İv
İÇİNDEKİLER	V
KISALTMALAR	Vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Alt üriner sistem anatomisi	3
2.2. Alt üriner sistemin nöroanatomisi ve fizyolojisi	7
2.3. İşemenin fizyolojisi	11
2.4. Üriner kontrolün gelişimi	12
2.5. Nörojen Mesane	14
2.6. Serebral Palsi	19
2.7. Nörojen Mesanede Tedavi	21
2.8. Ürodinami	29
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	39
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	70
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	85
7. KAYNAKLAR	87
8. ŞEKİLLER DİZİNİ	98
9. TABLOLAR DİZİNİ	99
10. EKLER DİZİNİ	
11. EKLER	

KISALTMALAR

İYE	: İdrar yolu enfeksiyonu
USG	: Ultrasonografi
VSUG	: Voidingsistoüretrografi
DMSA	: Dimerkapto süksinik asit
EMG	: Elektromiyografi
LPP	: Leak point pressure
MMC	: Meningomiyelosell
CP	: Serebral Palsy
TAK	: Temiz aralıklı kateterizasyon
VUR	: Vezikoüretal reflü
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
DSD	: Detrüsr sfinkter disinerjisi
TİT	: Tam idrar tahlili
İK	: İdrar kültürü
ICCS	: İnternational childrencontinence society
BMK	: Beklenen mesane kapasitesi
KSÜTF	: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi
MSK	: Maksimal sistometrik kapasite
AP ÇAP	: Anteriposterior çap
MAH	: Maksimal akım hızı
OAH	: Ortalama akım hızı
MMK	: Maksimum mesane kapasitesi
SMK	: Sistometrik mesane kapasitesi
CVO	: Serebro vasküler olay
NO	: Nitrik oksit
VIP	: Vazoaktif İntestinal Peptid
DTPA	: Dietilentriamin pentaasetikasit
DMSA	: Dimerkaptosüksinik asit

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çocuklarda nörojen mesane, konjenital veya edinilmiş patolojiler sonucu gelişebilen ve son yarım yüzyıl içindeki radyolojik görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ile birlikte, çocuk cerrahi ve pediatri kliniklerinde sıklığı artan bir hastalık haline gelmiştir. Erişkin hastalardan farklı olarak, çocuklardaki nörojen mesane en sık embriyolojik dönemde oluşan nöral tüp defektleri sonucu oluşmaktadır (15). Çocuklarda nörojen mesane etiolojisinde en sık görülen patoloji nörospinal disrafizmdir. Bu patoloji, açık spinal disrafizm olabileceği gibi, kapalı (gizli) spinal disrafizm olarak da karşımıza çıkmaktadır. Sakral agenez, gerilmiş spinal kord, spinal kord ile ilişkili kitleler (lipom, tümöral oluşumlar vb.), spinal kord yaralanmaları, serebral palsi ve santral sinir sistemi patolojileri, daha nadir görülmelerine rağmen, çocuklarda nörojen mesane etiolojisinde önemli yeri olan diğer etkenlerdir (1)

Spinal kanal gelişimi hamileliğin 18. Gününde başlayıp, 35. günü itibariyle sefalik bölgeden kaudal bölgeye doğru kapanarak sonlanmaktadır. Myelomeningosel, bu embriyolojik sürecin patolojik gelişimi sonucu spinal kord ve spinal sinir köklerinin açıkta kalması ile oluşmaktadır (15). Lomber 2 ve 3 seviyesinde olan spinal kord, fetusun büyümesi ile L1 seviyesine kadar yükselmekte ancak meningesel kesesi içinde bulunan dokular bu yükselmeye uyum sağlayamamakta ve gerilmektedir. Bu aşamada oluşan sinir hasarı, alt üriner sistem fonksiyon bozukluklarına neden olurken, hastaların %5-10'unda doğum sırasında üst üriner sistem değişiklikleri görülebilmektedir (9). Yapılan ürodinamik değerlendirmede, detrüsor dolum basınçlarında yükselme, detrüsor sfinkter dissinerjisi ve yüksek boşaltma veya kaçırma anı basınçları tespit edilmektedir. Tedavi altına alınmayan çocukların % 69'unda zaman içinde üst üriner sistem fonksiyon bozukluğu gelişebilmektedir.

Mesane duyu sinirleri sakral pleksustan (S2-S4), sempatik uyarı ise T10- L1,2 düzeyinden alır. Nörojenik mesane; mesanenin nörojenik uyarısında bozulmaya bağlı olarak, fonksiyonlarında bozulma gerçekleşmesi olarak tanımlanır. Miyelomeningosel, gergin kord sendromu, sakral agenezi, serebral palsi, kaudal regresyon sendromu gibi konjenital nedenler veya nörolojik yaralanmalara bağlı akkiz nedenlerle gelişebilir.

Miyelomeningosel ; santral ve periferik sinir sisteminde sekel yaratan, ölümcül olmayan nöral tüp defektidir. 2000 çocukta 1 görülür. Açık vertebral aralıktan spinal kord ve meninklerin protrüde olması ile karakterizedir. Bu durum parapleji, iskelet deformiteleri, nörojenik mesane, barsak disfonksiyonu ve Arnold-Chiari II malformasyonuna bağlı hidrosefali gibi ömür boyu süren rahatsızlıklara neden olur.

Serebral palsi; çocukluğunun çağının en sık nörogelişimsel bozukluğudur. Perinatal ve postnatal dönemde immatür beyin dokusunda dejeneratif nitelikte olmayan hasar sonucu, serebrum, serebellum ve beyin sapınıda etkileyen motor bozukluktur (25, 28).

Mesane nöropatisi ; atonik zayıf boşalan mesane, kompliansı olmayan hiperrefleksif mesane, detrüsr sfinkter dissinerjisi (DSD) şeklinde gözlenir. Nörojenik mesane bozukluğu her ne kadar temelde mesane innervasyonu ile ilgili olsa bile mesanede düz kas ve nöral hücrelerde değişiklikler yaratmaktadır. Bu değişiklikler başlıca nöral hücrelerin kaybı, kas lifleri sayısının ve boyutlarının azalması, kas liflerinin arasında aralığı artıracak şekilde bağ dokusu birikimidir ve tüm bunların sonucu olarak üriner inkontinans, hidronefroz, piyelonefrit ve renal fonksiyon kaybı gelişir.

Bu defekt sonrası çocukların bir kısmı açık spinal disrafizm ile doğmakta ve genel olarak büyük merkezlerde değerlendirilip takibe alınmaktadır. Ancak hastaların bir kısmında nöral tüp defektleri gizli kalmakta ve nörojen mesanenin neden olduğu semptomlar ile kliniklere başvurulmaktadır. Bu nedenle, çocuk cerrahi hekimleri mesleki hayatlarında nörojen mesanesi olan çocukları değerlendirmek ve tedavilerini düzenlemek durumunda kalmaktadır. Bu gruptaki hastalara zamanında tanı konulması ve uygun tedavinin uygulanması, nörojen mesanenin neden olabileceği olumsuz sonuçları (VUR, İYE, KBY vb..) engellemekte ve hastaların yaşam sürelerini uzatıp, hayat kalitesini düzelterebilmektedir.

Biz bu çalışmada kliniğimize başvuran ve daha önce hiç tedavi almamış nörojen mesaneli hastaları rutin incelemelerden sonra tedavi etmek ve sosyal anlamda kontinan yapıp, renal parenkim hasarını azaltmak istedik. Bu amaçla hastalarımızdaki renal parenkim hasarına ve sosyal kuru kalamamaya neden olan risk faktörlerini belirlemek istedik

2. GENEL BİLGİLER

Alt üriner sistem primer olarak idrarı depolama ve boşaltma işleminden yükümlüdür. Bu işlemi sağlıklı bir biçimde yapabilmesi için serebral korteks, ortabeyin, spinal kord ve periferik sinirlerin intact olması gerekmektedir. Sakral işeme merkezleride spinal kord yoluyla beyindeki pontin işeme merkezine bağlıdır. İşte bu sistemdeki anatomik, nörojenik ve fonksiyonel bozukluklara nörojenik mesane bozukluğu adını vermekteyiz. (1). Pediatrik ürolojide klinik problemlerin en az % 25 ini alt üriner sistem fonksiyonlarını etkileyen nörolojik lezyonlar oluşturur. Çocuklarda nörojenik mesane bozukluğunun en sık sebebi spinal kollumun anormal gelişimidir (2-3). Nörojenik mesane bozukluğunu daha iyi anlayabilmek için alt üriner sistem anatomisi ve fizyolojisine göz atmak gerekmektedir.

2.1. Alt üriner sistem anatomisi

2.1.1. Mesane

Alt üriner sistem mesane, üretra ve peri üretral çizgili adele liflerinden oluşmaktadır. Mesane normalde pelvik yerleşimli bir organ olmasına rağmen küçük yaş gurubundaki çocuklarda pelvis küçük olduğu için intra abdominal bir organ olarak kabul edilir ve çocuk büyüdükçe pelvise doğru yavaş yavaş iner. Mesane arka duvarında mesane boynuna yakın olan üçgen görünümlü bölgeye Trigon denilmektedir (ŞEKİL1).

Mesanenin arteryal beslenmesini arteria iliaca internanın dalı olan arteria vezikalis superior ve arteria vezikalis inferior yapar. Arteria vezikalis superior mesanenin ön ve üst kısmını besler. Erkeklerde arteria vezikalis inferior fundus ve kollun vezikalisi beslerken, kadında bunun yerine arteria vaginalis alır ve mesanenin alt arka kısmına dallar gönderir (116). Venöz drenajını ise plexus venozus vezikalis, plexus venozus prostatikus ile birleşerek vena vesikalis inferior aracılığı ile vena iliaca internaya açılır (116).

Mesane diğer organların aksine istemli olarak kontrol edilebilen düz adele liflerinden oluşmaktadır. Detrüsor adele lifleri örgüsel yapılanma göstererek detrüsor

kontraksiyonu oluşturarak mesaneyi tamamen boşaltabilme yetisine sahiptir. Bu kas ağının arası fibroblast, kollojen lifleri ve elastin gibi bağ dokusu elemanları ile doldurulmuştur. Böylece mesane kasılınca veya genişleyince bir bütün olarak davranıp her noktasına aynı basıncı yansıtmaktadır.

Mesane boynuna doğru adele lifleri içte ve dışta longitudinal, ortada ise sirküler tabaka yapıcak şekilde yerleşir. Orta sirküler tabaka mesane boynunda sonlanır. En içteki longitudinal tabaka erkekte prostatik üretraya kadınlarda ise eksternal meaya kadar uzanır (ŞEKİL – 1). En dış tabaka ise mesane boynuna geldiğinde spiral ve sirküler hal alarak fonksiyonel bir sfinkter olan internal üretral sfinkteri meydana getirir. Bu sfinkter kadın ve erkeklerde primer kontinans mekanizmasını oluşturur.

Çizgili adele lifleri, ürogenital diafragmayı geçtiği yerde üretrayı bir bütün oluşturacak şekilde sararak intramural çizgili adele yapısını oluşturur. Bunun etrafında da periüretral çizgili adele tabakası bulunur. Aynı sinirden innerve olan bu iki çizgili adele komponenti eksternal üretral sfinkteri oluşturur. Her iki cinstede bu sfinkter üretranın etrafında ön kısımda daha yoğun olmak üzere yerleşmiştir. Üretranın arkasında çizgili adele lifleri daha zayıf bir yapı göstermektedir.

2.1.2. Üretra

Mesanede toplanmış olan idrarı dışarı atmaya yarayan içi mukoza etrafı adele yapısı ile döşeli bir borudur. Erkekte prostatik apekse komşu, membranöz üretra boyunca uzanan sirküler adele lifleri, kadında ise detrüsr adele liflerinin devamı olarak ilerleyen ve periüretral çizgili adele lifleri ile birleşen üretral adele, her iki cinstede kontinansın sağlanmasında rol oynar.

Üretranın arteryal beslemesini erkekte arteria vezikalıs inferior ve arteria rektalis medianın prostatik dalları yapmaktadır. Kadınlarda ise arteria pudenta interna ve arteria vaginalıs yapar. Venöz drenajını ise vena vezikalıs inferior ve vena rektalis media aracılığı ile drene olurken kadınlarda vena vaginalıs ve vena pudenta interna ile venöz drenaj sağlanıyor.

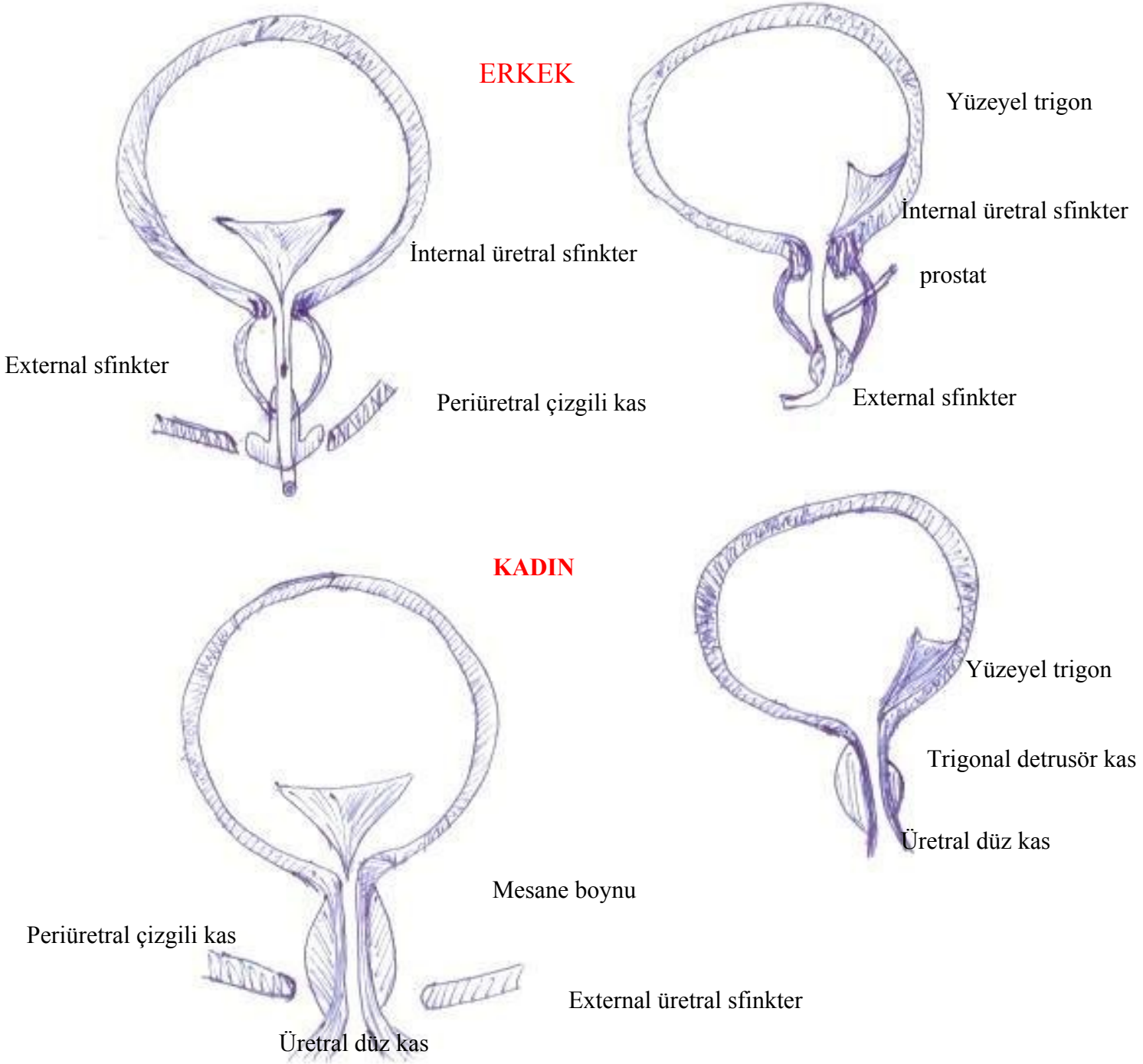
2.1.3. Pelvis tabanı

Muskulus transversus perinei superficialis, Muskulus bulbocavernosus, Muskulus ichiocavernosus, Muskulus perinei profundus, Muskulus levator ani ve bu adelerin fasyaları aralarındaki bağ dokuları ile beraber pelvis tabanını oluşturur. İkinma, öksürük gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda bu artışı proksimal üretraya yansıtır. Bu adelenin kontraksiyonu ile üretranın distalinde üretral basınç artırılıp kontinans sağlanmış olunur.

2.2. Nöroanatomi ve Fizyoloji

Sağlıklı bir idrar torbasında, detrusör kası, mesane boynu ve eksternal üretral sfinkter, sinerjik olarak fonksiyon göstermektedir. Bu sinerjik fonksiyon sayesinde mesane içi basınçların, boş mesane ile tam dolu mesane arasında 10-15 cmH₂O'yu aşmaması sağlanmaktadır.

Aynı şekilde, boşaltım fazındaki mesane içi basınçlar, eksternal sfinkterin zamanında ve uygun gevşemesi ile erkeklerde 50-80 cmH₂O ve bayanlarda 40-65 cmH₂O arasında olmaktadır (97). Mesanenin bu karmaşık nörofizyolojisi, santral ve periferik sinir sistemi ile ilgili patolojilerden etkilenebilmektedir. Bu etkileşim, primer patolojinin lokalizasyonuna göre farklı klinik ve ürodinamik bulgular ile karşımıza çıkmaktadır. Gierup ve ark 1970 yılında yapmış oldukları araştırmayla üst motor nöron lezyonları ile alt motor nöron lezyonlarının mesane üzerindeki etkilerinin farklı olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışma sonucunda, üst motor nöron lezyonlarının mesane aşırı aktivitesi, sfinkter hiperaktivitesi ve dissinerjisi oluştururken, alt motor lezyonlarının detrusör hipoaktivite veya arefleksisi, sfinkter denervasyonu ile sfinkter yetmezliği oluşturduğunu bildirmişlerdir (16). Nörojen mesanelilerde Sakral, Perianal ve Bulbokavernöz reflekslerde bize lezyonun lokalizasyonu hakkında bilgi verilir.



Şekil 1 : Alt üriner sistem anatomisi

Üst motor lezyonlarında bu refleksler izlenebilirken alt motor lezyonlarında silik kalmıştır. Bu sınıflama, bazı istisnalar dışında halen günümüzde genel hatlarıyla doğruluğunu korumaktadır

Alt üriner sistemin işemeyi sağlıklı bir biçimde yapabilmesi için otonomik ve somatik innervasyonu gerekmektedir. Spinal kordun posterior köklerine afferent

sinirler tarafından taşınan iletiler kortekse ulaştırılıyor, orada işlendikten sonra tekrar hedef organa spinal kordun anterior kökleri aracılığı ile iletiliyor.

Otonom sinir sistemi ; sempatik ve parasempatik iki ana bölümden oluşur. T10 - L2 segmentinden çıkan preganglionik sempatik lifler hipogastrik sinir aracılığı ile paravertebral sempatik zincire, hipogastrik pleksus ve hipogastrik sinirler aracılığı ile efferent ileti hedef organa ulaşır. Sempatik sistem detrüör adelesi üzerindeki etkisini alfa ve beta adrenerjik reseptör etkisi ile sağlar. Alfa adrenerjik reseptör trigon ve proksimal üretrada daha yoğun bulunurken, beta adrenerjik reseptörler mesane gövdesinde daha yaygın yerleşmiştir. Alfa adrenerjik reseptör uyarısı ile trigon ve mesane boynunda kontraksiyon oluşurken beta adrenerjik reseptör uyarısı ile detrüör adelesi üzerinde relaksasyon sağlanmaktadır. Böylece internal sfinkter aktivitesi artıp mesane boynu direnci artarak mesanenin dolum aşaması meydana gelmektedir. Bu etkilerini oluştururken kimyasal mediatörü norepinefrindir. Ayrıca sempatik sistem spinal refleksiyle parasempatik ganglion iletisini engelleyerek detrüör kontraksiyonunu baskılar.

Mesanenin parasempatik innervasyonu S2 - S4 segmentlerinin, intermediolateral gri maddesinde yerleşik detrüör çekirdeğinden başlar. Preganglionik lifler pelvik sinirler içinde uzanır ve detrüör kas liflerinin hemen yakınında ya da içinde yer alan ganglionlarda sinaps yapar. Kısa postganglionik lifler düz kas kolinerjik reseptörlerine ulaşır ve detrüörü kasar (4). Parasempatik innervasyonun kimyasal mediatörü asetilkolindir ve mesane domunda daha yaygın olarak bulunan kolinerjik reseptörler etkisi ile innervasyon sağlanır. Sonuçta mesane detrüör adelesinde kontraksiyon, mesane boynu ve proksimal üretrada relaksasyon sağlanmış olunur.

Sonuçta; sempatik sistem ; detrüör relaksasyonu, detrüör kontraksiyonlarının inhibisyonu ve proksimal üretral rezistans artışı ile mesane dolum fazını regüle eder. Parasempatik sistem; mesane detrüör adelesi kontraksiyonu ve proksimal üretral relaksasyon ile mesane boşalım fazını regüle eder.

Otonom sistemin haricinde işemenin alt üriner sistemin düzenli çalışması için somatik sisteminde aktif olması gerekmektedir. Mesanenin somatik innervasyonu S1 -

S3 ön boynuz ventrolateral bölge lamina IX'da yerleşik Onufrowicz çekirdeği ve S2 - S4 lamina VII'de yerleşik pudental çekirdekten başlar. Somatik efferent lifler pudental sinir içinde uzanarak pelvik taban kasları, perine ve eksternal üretral sfinkteri kasar. (4)

Günümüze dek mesanede çok sayıda nörotransmitter varlığı saptanmıştır. Bunlar arasında asetilkolin, noradrenalin, nitrik oksit (NO), vazoaaktif intestinal polipeptid (VIP), endojen opioid peptidler ve nöropeptid Y sayılabilir (5,6). Bazılarının işlevi çok iyi araştırılarak ortaya konmuş olsa da bazılarının işlevi bugün hala bilinmemektedir.

Aferent ileti ile hedef organlardaki ileti beyine, efferent ileti ile de beyinden hedef organlara ileti taşınımı olur. Afferent iletide gerilme ve dolgunluk hissi iletisi parasempatik sinir yolu ile, ağrı, dokunma ve ısı iletisi ise sempatik sinir yolu sağlanır.

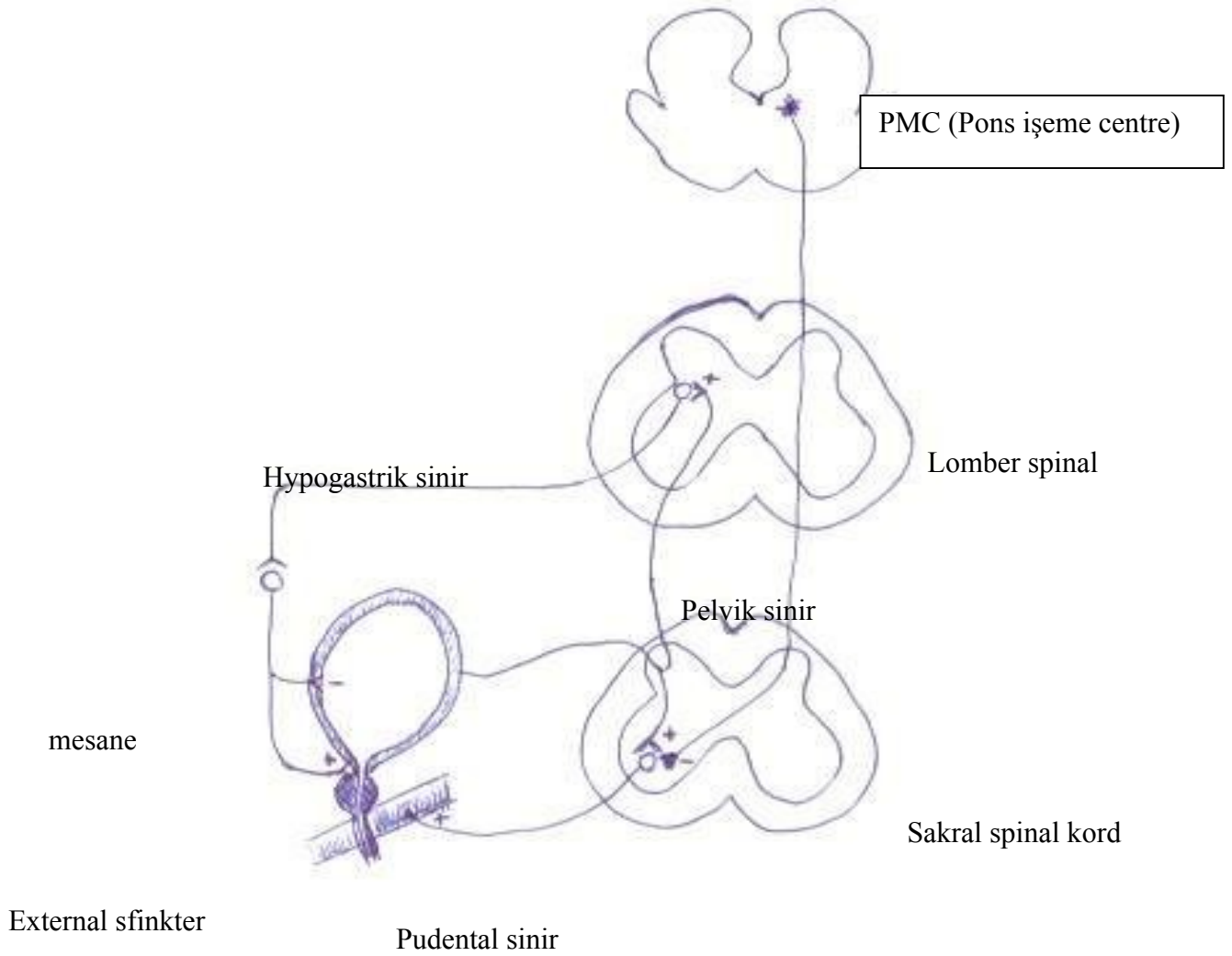
Mesane ve proksimal üretradan gelen afferent yollar, başlıca pelvik visseral sinirler, az miktarda da sempatik lifler içeren hipogastrik sinirler tarafından merkezi sinir sistemine taşınır. Distal üretra ve perineden kalkan afferent uyarılar ise pudental sinirler yoluyla iletilir. Pelvik sinirler içinde seyreden afferent lifler gerilmeye duyarlı olan ince miyelinli A - delta (Ad) lifleri ve miyelinsiz C liflerinden oluşur. Ad liflerinin aktive olması için gerekli mesane içi eşik basınç yaklaşık 5-15 mmHg'dır (5) .

Bu eşik sistometri sırasında hissedilen ilk doluluk hissini oluşturur. C lifleri normalde sessiz olup ancak kimyasal ya da soğuk iritasyonu ile uyarılır. Bu liflerin suprasakral lezyonlardan sonra “ uyanarak ” gerilmeye duyarlı hale geldiği ve mesane kasılmasını uyardığı saptanmıştır (6) .

Otonom sinir sisteminin işlevleri merkezi sinir sisteminin kontrolü altındadır. Sakral işeme merkezi inen yollar tarafından modüle edilir. Spinal kordun S1 - S4. segmentlerindeki sempatik ve pudental (Onufrowicz) nükleuslarından oluşur. Mezensefalon ve ponsun anteriorunda yerleşik olan pontin işeme merkezi (PMC), diğer adı ile “ Barrington merkezi ” detrüsör ve sfinkter aktivitesinin koordinasyonunda görev alır. Barrington merkezinin uyarılması sonucunda sfinkter EMG aktivitesinde belirgin azalma ve mesanede kasılma görülür (8). Suprapontin lezyonlarda detrüsör hiperrefleksi görülürken infrapontin lezyonlarda bu merkezin koordinasyonu ortadan kalktığından

detrüsör sfinkter dissinerjisi (detrüsör kasılırken sfinkterin de aralıklı olarak kasılması) görülür.

Serebral korteksin işeme üzerinde net etkisi inhibisyon biçimindedir (8, 117) . Singulat, frontal korteksten ve corpus collosumdan inen yollar işeme eşiğini yükseltir (5, 7) . Sfinkter tonusu giderek arttırılarak istemli kontrol sağlanır ve günlük yaşamın büyük bir bölümünde işeme baskılanarak kontrol altında tutulur. Ayrıca uyku esnasında da idrar hissi kollaterallerle retiküler formasyona aktarılır ve devamlı serebral korteksin uyarılması sonucu uyku halinde de kontinansın devamı sağlanmış olunur. Bazal ganglion işlev bozukluklarında (örn, Parkinson hastalığı) üst merkezlerin inhibisyon görevi etkilendiğinden, detrüsör hiperrefleksi görülür. Serebellumun pelvik taban kas tonusunun korunması, periüretal çizgili kas gevşemesi ile mesanenin boşaltılmasının koordinasyonuna etkili olduğu bilinmektedir (6) .



ŞEKİL 2 : İşemenin Fizyolojisi

2.3. İşeme Fizyolojisi

İşemenin tanımı kabaca mesanenin dolduktan sonra boşalmasıdır. Yani duyuşsal bilgi mesanenin dolduğunu iletteğinde, fiziksel ve sosyal olarak uygun bir zamanda istemli olarak mesanenin boşaltılmasıdır. İşemenin iki evresi vardır. Birinci evresi idrarın dolma ve depolama işleminin gerçekteştiği dolum fazı, ikincisi ise depolanın idrarın atıldığı boşalma evresidir (1 – 9)

2.3.1. *Dolum fazı*

Toplayıcı kanallardan renal kaliks içine akan idrar kaliks duvarındaki pacemaker aktivitesini uyararak pelviste peristaltik kontraksiyon oluşturup biriken idrarı üretere doğru ilerletir. Üreterin etrafında sarılı olan düz kasların oluşturduğu peristaltik hareketler sayesinde idrar ureterden mesaneye taşınır. Sempatik sistemin etkisi ile bu kaslar inhibe olup peristaltik kontraksiyonlar azalırken parasempatik etki ile peristaltik kontraksiyonlarda artış olmaktadır.

Dolma fazında mesanenin düz kaslarındaki gevşeme sonucunda mesane içi basınç düşük tutularak ureterden mesaneye ulaşan idrar bir dirençle karşılaşmamış olur. Depolama evresi boyunca giderek artan sempatik uyarı ve baskılanan parasempatik uyarı yolu ile mesane içi basınç düşük tutulur. Üretral sfinkter EMG aktivitesi giderek artar. Normal bir mesanede mesane içi basınç 0 - 6 cmH₂O olup, 15 cmH₂O'yu aşmamalıdır (5, 6). Mesane duvarının kompliyansı 10 cmH₂O' ya dek yeterli olur. Sıkışma hissi ile birlikte detrusörü gevşeten, sfinkteri kasan refleks yollar aktive olur. Mesane idrarla dolmaya başladıkça ilk doluluk hissi, doluluk hissi, acilen boşaltma gereksinimi ve ağrı olarak tanımlanabilen “ urgency ” sırası ile hissedilmeye başlanır. Depolama evresinde düşük mesane içi basınçlarda hipogastrik - pudental (sempatik) sinirler, yüksek mesane içi basınçlarda (> 15 cmH₂O) pelvik-pudental sinirler aracılığı ile detrusörün refleks inhibisyonu sağlanır (10). Mesanenin bu dolum özelliklerinin kas dokusundan ziyade extrasellüler matriksindeki viskoelastik özelliğinden dolayı olduğu düşünülmektedir. Mesane hacmi arttıkça gerilen detrusör kasının mesane içi basıncı düşük tutabilmek için gevşemeye devam etmesi moleküler düzeyde myozinin hafif zincirinin defosforilasyonu ve kalsiyuma bağımlı hafif güçler tarafından yönlendirilen aktif bir süreçtir (11). İşte mesanenin genişleyerek içindeki basıncı düşük tutabilme yeteneğine komplians denir. Matematiksel olarak komplians hacim değişikliklerinin basınç değişikliklerine oranı olarak ifade edilir. ($C = \Delta V / \Delta P$). Mesanede depolanan idrar belli bir hacime geldikten sonra basınç hızla yükselir ve işeme ihtiyacı doğar. Bu aşamadan sonra işemenin 2. Fazı olan boşalma fazı başlar.

2.3.2. Boşalma fazı

Mesane fonksiyonel kapasitesi ölçüsünde dolduğunda mesane boynu ve özellikle posterior üretra boynundaki gerilmeye duyarlı reseptörlerden gelen uyarılar ve dorsolateral pons ve mamiller cisimlerde giderek artan aktivite işeme eşiğini düşürür (4). Üretral sfinkter EMG aktivitesi kesilir ve sfinkter basıncı düşer. Sfinkter mekanizmasının sakral işeme merkezine refleks inhibisyonu ortadan kalkar, sempatik aktivite inhibe olur, parasempatik yollar aktive olur ve sonuçta detrüör kasılıp üretral sfinkterin gevşemesi ile mesanede biriken idrarın tama yakını boşaltılmış olunur (9).

Bu arada kortikospinal yolla, motor korteks sakral pudental nukleus üzerinden eksternal üretral sfinkter kasılmasını sağlayıp aynı anda da spinal refleksle detrüör kontraksiyonu engellenerek işeme istemli olarak sonlandırılabilir (49).

2.4. Üriner kontrolün gelişimi

Yenidoğan ve süt çocuğu döneminde işeme, spinal kord refleksi olarak spontan sağlanır (12). Mesaneye yeterli idrar dolunca, afferent uyarı ile işeme refleksi başlar. Detrüör kontraksiyonu ve eksternal üretral sfinkter relaksasyonu ile düşük basınçlı işeme sağlanır. İstemsiz olmasına rağmen işeme genelde kesintisizdir ve geride çok az bir idrar kalabilir (12 – 104). Yaşamın ilk 1 - 2 yılı içerisinde detrüör kası ile eksternal üretral sfinkter kası arasında koordinasyonun tam oluşmaması nedeni ile kendini detrüör hiperkontraktilitesi ve kesik kesik idrar yapma şeklinde gösteren mesane çıkışı fonksiyonel tıkanıklığıda oluşabilir (13). Sağlıklı bebeklerin mesaneleri kortikal merkezlerin kontrolü altında değildir (105 – 106). Mesanenin doluluğunu fark edebilmesi, idrarını tutabilmesi ve sfinter – detrüör sinerjisi olan işeme paternine kavuşabilmesi için sakral işeme refleks merkezinin supraspinal pontin işeme merkezi ile bağlantılı olması şarttır (106 – 107). Çocuk büyüdükçe sinir iletim yolları olgunlaşması, sosyal çevre ve aldığı eğitiminde etkisi ile 2 - 4 yaşları civarında refleks işeme etkisi azalarak pontin işeme merkezi ve korteksin kontrolüne girer. Bu merkez ayrıca korku ve heyecan gibi duyulardan da etkilenmektedir. İşemeyi öğrenmede sadece sinir iletiminin olgunlaşması değil bunun yanında çocuğun mesanenin fonksiyonel depolama

kapasitesinin artmasına, eksternal üretral sfinkter kasının olgunlaşmasına ve detrusör sfinkter biriminin kontrol altına alınmasında gerekmektedir (1).

Mesane kapasitesi yaşla beraber artmaktadır. Kontinansın sağlanmasında bu önemli etkenlerden biridir. Mesane kapasitesini hesaplamada bazı formüller bize yardımcı olmaktadır.

Bir yaşından küçük çocuklarda : (12)

$$\text{Mesane Kapasitesi (ml)} = [38 + (2.5 * \text{ay})]$$

$$\text{Mesane Kapasitesi (ml)} = \text{Kilo (kg)} * 7 \quad (84)$$

Bir yaşından büyük çocuklar için :

$$\text{Mesane Kapasitesi (ml)} = 30 * (2 + \text{yaş})$$

Tuvalet eğitimi ortalama 2.4 yaşında tamamlanmış oluyor (1) . Büyümekte olan bir çocukta sırasıyla önce nokturnal dışkılama kontrolü, sonra gündüz dışkı kontrolü, sonra gündüz idrar kontrolü ve en sonunda nokturnal idrar kontrolü olgunlaşmaktadır. İşte bu olgunlaşmanın gecikmesi veya oluşamaması piyelonefrit, disfonksiyonel işeme ve mesane sfinkter diskoordinasyonuna sebep olabilmektedir (108 – 109).

2.5. Nörojen Mesane

Sinir sistemi patolojileri sonucunda oluşan, alt üriner sistemin depolama ve boşaltım sistemi bozukluklarıdır. Çocuklarda nörojen mesane etiyolojisinde en sık görülen patoloji nörospinal disrafizmdir. Bu patoloji, açık spinal disrafizm olabileceği gibi, kapalı (gizli) spinal disrafizm olarak da karşımıza çıkmaktadır. Sakral agenez, gerilmiş spinal kord, spinal kord ile ilişkili kitleler (lipom, tümöral oluşumlar), spinal kord yaralanmaları, serebral palsi ve santral sinir sistemi patolojileri, daha nadir görülmelerine rağmen, çocuklarda nörojen mesane etiyolojisinde önemli yeri olan diğer etkenlerdir (tablo - 1) .

Tablo 1. Çocuklarda nörojen mesane etiyojisi (15)

- 1- Nöral tüp defektleri (%90)
 - a- Meningomiyelose
 - b- Gizli spinal disrafizm - Gerilmiş kord sendromu
 - b1- Spinal lipom
 - b2- Dorsal dermal sinüs
 - b3- Sakral agenez
- 2- Nöropatiler
 - a- Herediter nöropatiler
 - b- İmmün nöropatiler
 - c- Toksik nöropatiler
 - d- Metabolik nöropatiler
 - e- İskemik nöropatiler
 - f- Enfeksiyöz nöropatiler
- 3- Spinal kord tümörleri
 - a- İntramedüller tümörler
 - b- Ekstramedüller tümörler
 - c- Ekstradural tümörler
- 4- Spinal kord yaralanmaları
- 5- Sinir sisteminin enfeksiyöz hastalıkları

Spinal kanal gelişimi hamileliğin 18-35. günü itibariyle sefalik bölgeden kaudal bölgeye doğru kapanmaktadır. Miyelomeningose, embriyolojik sürecin gelişiminin aksamaması sonucu spinal kord ve spinal sinir köklerinin kapanamaması ve açıkta kalması ile oluşmaktadır. L2-3 seviyesinde olan spinal kord, fetusun büyümesi ile L1 seviyesine kadar yükselmekte fakat meningose kesesi içinde bulunan dokular bu yükselmeye adapte olamamakta ve gerilmektedir. Bu aşamada oluşan sinir hasarı, alt üriner sistem fonksiyon bozukluklarına neden olurken, hastaların % 5-10'unda doğum sırasında üst üriner sistem değişiklikleri görülebilmektedir (9). Yapılan ürodinamik değerlendirmede, detrüsor dolum basınçlarında yükselme, detrüsor sfinkter dissinerjisi ve yüksek boşaltma veya kaçırma anı basınçları tespit edilmektedir. Tedavi altına alınmayan

çocukların % 69'unda zaman içinde üst üriner sistem fonksiyon bozukluğu gelişebilmektedir (9).

Gizli spinal disrafizm de ise myelomeningosel hastalarında olduğu gibi, bu hastalık grubunda da, spinal kordun fizyolojik yükselmesinin oluşmaması nedeniyle gelişen gerilme, oluşan nörolojik hasarın ana nedenini oluşturmaktadır (10). Vakaların çoğunda belirgin nörolojik bulgu olmadığından, hastalığın tespitinde fizik muayene çok daha fazla önem kazanmaktadır. Hastaların % 90'ında, kıllanma artışı, subkutan kitle, sinüs açıklığı, cilt katlantısı, gluteal asimetri veya dermal vasküler malformasyonlar şeklinde görülebilen, sırt orta hat bulguları bulunmaktadır (11). Alt üriner sistem bulguları bu hastalarda, yaş ile farklılıklar gösterebilmektedir. Yenidoğan ve bebeklerde sfinkter kısmi denervasyonu ve detrüsor sfinkter dissinerjisi görülürken, çocukluk ve ergenlik döneminde, belirgin sfinkter denervasyonu ve akontraktıl detrüsor varlığı daha ön plana çıkmaktadır (12). Hastaların spinal kord cerrahisi sonrası klinik düzelmesi de yaşa bağlı olarak değişmektedir. Erken dönemde yapılan spinal kord cerrahisi ile alt üriner sistem fonksiyonlarında düzelme görülebilirken, cerrahinin ileri yaşlarda uygulanması sonucu istenilen fonksiyonel değişiklikler elde edilemeyebilmektedir (13).

Detrüsor ve / veya sfinkterin motor ve duyu iletimi tek başına hasar görebileceği gibi beraberinde hasarlanabilirler. Üst motor nöron lezyonları ile alt motor nöron lezyonlarının mesane üzerindeki etkileri farklıdır. Üst motor nöron lezyonlarında mesane üzerindeki inhibitör etkinin ortadan kalkması neticesinde mesanenin aşırı aktivitesi, sfinkter hiperaktivitesi ve dissinerjisi oluşurken, alt motor lezyonlarında ise detrüsor hipoaktivite veya arefleksisi, sfinkter denervasyonu ile sfinkter yetmezliği oluşturduğunu bildirmişlerdir (16). Eski klasifikasyonlarda oluşan lezyonun yeri ve komplet olup olmadığı önemli (17, 18, 19) iken günümüzde hedef teropatik klasifikasyon olduğundan lezyonun yeri değil mesanenin fonksiyonu önemlidir (20).

Ürodinaminin kullanımının yaygınlaşmaya başlamasıyla artık ürodinamik incelemenin nörojenik mesanenin teşhis ve tedavisinde önemli yeri olduğu ve ürodinami sonuçlarına göre mesanenin tipine karar verileceği ve nörojen mesane klasifikasyonu yapılabileceği söylenmiştir (21 – 22). Yapılan çalışmalar ürodinamik incelemelerle ortaya konulan nörojenik mesane fonksiyon bozukluklarının lezyonun

seviyesi ile her zaman uyum içinde olmadığını göstermiştir (23). International Continence Society (İCS) yapmış olduğu sınıflamada mesane ve mesane çıkışının aktivitesi üzerinde durulmuştur (118). Buna göre nörojen mesanenin 4 tipi vardır.

2.5.1. Over aktif detrusör / Normoaktif sfinkter :

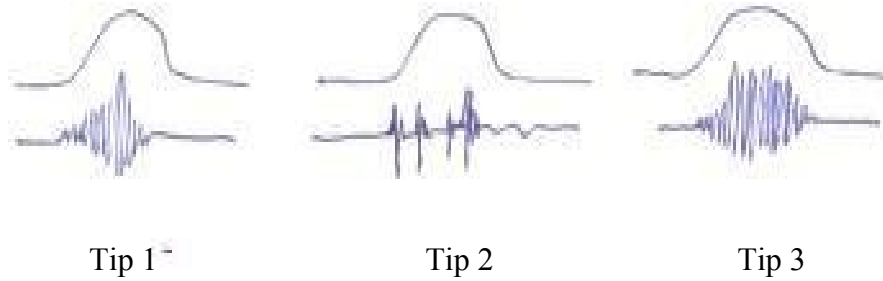
Serebrovasküler olaylar (SVO), kafa travması, intrakranial kanama, serebral palsy (CP), serebral anevrizma, parkison, multiple skleroz, hidrosefalus ve inkomplet suprasakral spinal kord yaralanmaları sonucunda detrusörde genelde inhibe edilmeyen kontraksiyonlar oluşur. Bu durumda sakral bölgeden pons bölgesine yolaklar korunmuştur. Böylece işeme refleksi sağlam kalmakta ancak istemli işeme kontrolü kaybolabilmektedir. Bu idrar hissi ve işeme kontrolü, kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Bu hastalarda ürodinamik incelemede, istemsiz detrusör kontraksiyonları sırasında eksternal üretral sfinkter elektriksel aktivitesinde supresyon görülür. Bazı hastalarda da istemsiz detrusör kontraksiyonları olduğunda idrar kaçırmamak için eksternal üretral sfinkterde de aktivasyon olmaktadır ve bu olaya yalancı sfinkter disinerjisi denmektedir.

Kafa travmalarında, özellikle frontal lob lezyonlarında, en sık rastlanan bulgu overaktif detrusördür. Ponsun üzerindeki diğer lezyonlarda olduğu gibi sfinkterler koordine değildir.

2.5.2. Over aktif Detrusör / Over aktif sfinkter (dissinerjik sfinkter)

Pons ile sakral işeme merkezi arasındaki spinal yolların lezyonu sonucu detrusörde inhibe edilemeyen kontraksiyonlar ve dış sfinkterde dissinerji görülür. Spinal kord yaralanması, multipl skleroz ve transvers miyelit etyolojide ilk akla geleceklerdendir. Sistograflı istemsiz detrusör kontraksiyonları ve bunlarla senkron olarak dış sfinkterde elektriksel aktivite artışı görülür. Mesane içi basıncı artmıştır ve hemen hemen hepsinde idrar inkontinansı vardır. Eksternal sfinkterin durumuna göre 3 tipi vardır. Birincisinde, detrusör basıncı ile sfinkter aktivitesi aynı anda yükselir ancak sfinkter aniden relakse olur ve böylece işeme gerçekleşir. İkincisinde, tüm detrusör kontraksiyonu boyunca dış sfinkterde dağınık kontraksiyonlar gözlenir. Üçüncüsünde

tüm detrusör kontraksiyonları boyunca devam eden kreşendo-dekreşendo tarzında kasılmaları vardır. Yani tam bir üretral obstrüksiyon vardır. T6 - T12 sempatik çıkış üzerindeki spinal kord lezyonlarında overaktif detrusörle birlikte internal üretral sfinkter dissinerjisine rastlanır. Sistogramda overaktif detrusör kontraksiyonları ve eksternal üretrada dissinerjik kontraksiyonlar vardır. İnternal üretral sfinkterdeki dissinerji ortaya koymak için fentolamin testi yapılabilir. Fentolamin kısa etkili alfa adrenerjik blokerdir. İntra venöz fentolamin verildikten sonraki yapılan üroflowmetri ile ayırıcı tanı yapılabilir. Kesin tanı için sistogram ve floroskopik çalışma kombinasyonunun yapılması şarttır.



Şekil 3 : Disinerjik sfinkterin tipleri

2.5.3. Akontraktıl Detrusör / Normoaktif Sfinkter

Sakral spinal kord lezyonları veya daha periferik nörolojik lezyonlara bağlı olarak gelişir. Sakral multipl sklerozu, pelvik cerrahiler, travmalar, disk hernisi, primer veya metastatik tümörler, lomber stenozu örnek olarak sayılabilir. Genellikle bu hastalara yapılan Crede manevrasıyla işeyebilirler. Sistometride akontraktıl mesane saptanır. Sfinkter yetmezliği de varsa parasempatik ve pundental sinir lezyonu vardır. Ciddi kauda equina sendromu ve pelvik cerrahi sonrası görülebilir. Hastalarda idrar inkontinansı vardır ve fazla miktarda rezidüel idrar kalır. Crede manevrası ile boşalmı sağlarlar fakat işeme aralarında inkontinans devam eder (24) .

2.5.4. Akontraktıl Detrusör / Overaktif Sfinkter

Sakral spinal kord lezyonlarında, periferik sinir lezyonlarında (diabetik veya travmatik nöropati) veya psikojenik üriner retansiyon durumlarında görülür. Bu hastalarda idrar retansiyonu vardır. Sistometride arefleks mesane vardır. İdrar yapma gayreti esnasında, dış sfinkterin elektriksel aktivitesi artar. Bu gerçek bir detrusör - sfinkter dissinerjisi değildir çünkü gerçek detrusör kontraksiyonu yoktur (24).

2.6. Serebral Palsi

Serebral Palsi (CP) perinatal ve postnatal dönemde gelişimini sürdüren immatür beyinde progresif veya dejeneratif nitelikte olmayan bir hasar neticesinde meydana gelen kalıcı hareket ve postür bozukluğudur (25, 26). Hareket bozukluğu ve postür bozuklukları CP'nin ana semptomudur. Klinik tabloya mental retardasyon, epilepsi ve beslenme bozuklukları eşlik edebilir (27). CP serebrum, serebellum ve beyin sapını içine alan bir motor bozukluktur. Spinal kord, periferik sinirler ya da kaslardaki birincil motor bozukluklar CP tanısı içine girmez (28). Beyin hasarı prenatal, perinatal ve postnatal bir dönemde meydana gelebilir. Ağırlıklı olarak prenatal ya da perinatal dönemdeki olaylara bağlı meydana gelir (29 – 30). Yenidoğan döneminden sonra gelişen postnatal faktörler vakaların en fazla % 10'undan sorumludur.

SP çocukluk çağının en sık görülen ve en sık bilinen nörogelişimsel bozukluğudur (31). Ülkemizdeki CP prevalansı 8/1000 olarak bildirilmiştir (32). Çok düşük ağırlıklı prematürel ve sorunlu yenidoğanların yaşatılması ile CP oranı artmaktadır (28). Bilateral spastik CP hem preterm, hem de term bebeklerde en sık görülen CP tipi olarak gözlenmektedir. CP de klasifikasyon için genellikle etkilenen vücut bölümleri (hemipleji, dipleji), kas tonusu değişiklikleri (spastik) veya hareket bozuklukları (diskinetik) değerlendirilir (33). CP için son önerilen sınıflama spastik (unilateral, bilateral), diskinetik ve ataksik şeklindedir (28). Korteks ve piramidal sistem lezyonları nedeniyle oluşan spastik CP en sık rastlanan tiptir ve vakaların % 80'ini oluşturur. CP hastalarında üriner inkontinans sık görülmektedir. Mobilite ve bilişsel işlevlerin azalması buna neden olmaktadır (34).

2.6.1. Spastik Tip Serebral Palsi

Spastisite ekstremitenin pasif harekete karşı gösterdiği fizyolojik direncin artmasıdır (34). En sık görülen ve nörolojik bulgu saptanan tiptir. Motor korteks ve / veya yollarını (piramidal sistem) tutan lezyonlarda görülür. Hastalarda nöromotor gelişim gecikir, zamanla kaybolması gereken refleksler devam eder. Spastisite 6 ay - 1 yaş arasında belirgin hale gelir, zamanla eklem kontraktürleri gelişir (35). Klonus, hiperrefleksi, ekstensör plantar yanıt ve ilkel refleksler gözlenir (34). Spastik tip SP de hemiplejik, diplejik ve quadrolejik tutulum olabilir.

2.6.2. Diskinetik Tip Serebral Palsi (Athetoid, Koreoathetoid, Distonik Tip Serebral Palsi)

Sık olarak hipertonisite ile birlikteliği olan anormal hareketlerle karakterize ekstrapiramidal bulgular görülür (36). Tonus değişkenlik gösterirken istemsiz hareketler ortaya çıkar. Mental durum genellikle normaldir ancak iletişim bozukluğu nedeniyle çocuk mental retarde sanılabilir. Zekâ genellikle normaldir. Sensorinöral işitme kaybı da iletişim bozukluğunu artırır (34). Bazal gangliyonlardaki hasar sonucu oluşur. İlk aylarda hipotoni, motor gelişimde gecikme, ilkel reflekslerin devam ettiği görülür. 6 ay - 1 yaş arasında distoni ve atetoid hareketler gelişir. Heyecanlanma, konuşma veya hareket sırasında atetoid hareketler artar. Motor gelişim ve yutma fonksiyonları ciddi etkilenebilir. Beslenmede zorluk olabilir, dilin dışarı çıkması, salya akması ve disfaji görülebilir. Konuşma orofarengeal kasların katılımıyla etkilenebilir (35, 37, 38).

2.6.3. Miks Tip Serebral Palsi

Spastik ve diskinetik bozukluklar birlikte görülür. Ekstremitelerde hipotoni, hiperrefleksi ve persiste primitif refleksler görülür. CP statik ensefalopati olarak kabul edilir ancak SPnin kliniği kişiden kişiye ve gelişen sinir sistemine göre değişir (36).

2.6.4. Distonik Tip Serebral Palsi

Kas tonusu artmıştır. İstemli hareketle artan, yavaş kasılmalar ve anormal postür görülür. Gövde ve ekstremitelerin proksimalinde daha belirgindir (34).

2.6.5. Ataksik – Hipotonik Tip Serebral Palsi

Yürürken belirginleşen koordinasyon bozukluğudur, serebellum lezyonlarında görülür. Başlangıçta çocuklar çoğunlukla hipotoniktir. 2 - 3 yaşından itibaren tonus düzelerken ataksi belirginleşmeye başlar. El becerileri ve ince motor becerileri zayıftır (34).

2.7. Nörojen Mesanede Tedavi

Nörojenik mesanelerde tedavideki ana hedefimiz yüksek mesane içi basıncı düşürüp, rezidü idrar miktarının azaltıp, çocuğa dışkı ve idrar kontrolü yapabilmesi için gerekli olan tıbbi veya cerrahi tedavi yapmaktır. Tedavi sonucunda idrar yolu enfeksiyonunu önlemeyi, böbrek fonksiyonlarını düzenleyip korumayı ve oluşabilecek zedelenmeyi önlemeyi, böbreklerin gelişmeyi sürdürmelerini sağlamayı, çocuğun altını kuru halde tutmayı başararak daha kaliteli bir sosyal yaşam sürdürmesini sağlamayı amaçlamaktayız. Vezikoüretal reflüyü (VUR) engellemek ve dolayısıyla böbrekleri korumak için mesane içi basıncının, dolum basıncından düşük tutulması gerekmektedir. İki nedenden dolayı nörojenik mesanelerin kompliyansı azalmaktadır. Bunlar ; denervasyon aşırı duyarlılığı ve detrüsör sfinkter dissinerjisidir (39). Aşırı duyarlılık ; detrüsöre ulaşan sinir uyarısının azalmış olmasına karşılık nörotransmitter reseptör yoğunluğunun artmış olmasıdır. Bunun sonucunda mesanenin instabil ve hiperrefleksik kontraksiyonları oluşur ve böylece mesane içindeki istirahat basıncı normal mesaneye göre artar. Ayrıca mesanenin gevşemesine aracılık eden inhibituar innervasyonunun da azalmış olması bu duruma katkı sağlar. Diğer bir sebep olan detrüsör sfinkter dissinerjisinde ise detrüsör kasıldığında eksternal üreter sfinkter kası gevşeyeceğine aksine onunla aynı anda kasılmaya başlar. Bunun sonucunda da işeme normalden daha yüksek bir basınç altında gerçekleşir. Hem detrüsörün hem de sfinkterin hiperrefleks olduğu bu nöropatik mesane tipinde taşma inkontinansı şeklinde damla damla idrar

kaçırma vardır. Mesane duvarındaki düz kaslar hipertrofiye olur. Bağ dokusu artar ve mesane kompliyansı daha da düşer.

İnaktif sfinktere sahip nöropatik mesaneli çocuklarda ise temel problem inkontinanstır. Burada inkontinans istemsiz detrüsör kontraksiyonları ve hiperrefleksi nedeniyle mesane depolama kapasitesinin yetersiz olması ve üretral sfinkter mekanizmasının yetersiz olmasından kaynaklanmaktadır.

İlk zamanlarda nörojen mesaneli çocukların idrar yapmaları için Crede manevrası, üretral dilatasyon, internal üretrotomi, üretral veya suprapubik kalıcı kataterler yapılırdı. Bu işlemlerle kontinans geçici bir süre sağlanıyordu fakat bu tedavi süresince böbreklerin zedelenmesinin devam ettiği görüldü. Crede manevrasında ise üretranın açılması sebebiyle idrar çıkışı engellenmekte ve mesane içi basıncı tehlikeli bir şekilde artmaktadır. Bu durum VUR'u provoke edip böbreklerin zedelenmesine sebebiyet vermektedir. Bu yüzden bu tedavi metodları günümüzde terkedilmiştir.

Hem sfinkter hem detrüsör inaktivitesinin olduğu nörojen mesaneli çocuklarda 1972 de Lapedes Temiz Aralıklı Kataterizasyonu (TAK) önermiştir (40). TAK ile mesane boşaltılarak mesane içi basıncı düşürülmekte ve VUR oluşması engellenip üst üriner sistemin korunması amaçlanmaktadır (41, 42, 43, 44). Yani böbreklerin korunması ve detrüsörde oluşacak sekonder değişiklikleri engellemek için yüksek intravesikal basınçlı çocuklarda TAK'a hemen başlanmalıdır. İnaktif sfinkter ve aşırı aktif detrüsör birlikte olan nörojen mesane çocuklarda mesanenin depolama kapasitesi iyice azalmıştır. Bu hastalarda TAK'la beraber augmentasyon gibi cerrahi işlemler daha faydalı olmaktadır. Augmentasyon yapmadaki amaç mesane kapasitesinin uygun bir şekilde artırılması ve mesane basıncının düşürülmesidir. Hatta bu sırada barsak segmenti veya apendiksten mitrofanof kanalı da yapılarak hastanın kendi kendisini daha kolay kateterize etmesi sağlanabilmektedir.

Sfinkterin aşırı aktif detrüsörün inaktif olduğu nörojenik mesanelerde basınç dolmuş fazının sonunda yükselerek taşma inkontinansı oluşur. Bu hastalarda da TAK başlanarak VUR oluşması engellenir ve üst üriner sistemleri korunur.

Hem sfinkterin hemde detrüsrün aşırı aktif olduğu durumlarda VUR ve üst üriner sistem etkilenme ihtimali daha yüksektir. Mc Guire'nin 1981de yaptığı çalışmada mesane içi basınç 40 cmH₂O altındaki hastalarda VUR riski azalırken, 40 cmH₂O üzerindeki hastalarda % 68'in üzerinde VUR mevcuttur (45). TAK tedavisi ile kaçırma basıncı 40 cmH₂O nun altında tutulması ile VUR hastalarının %90'ında düzelme gözlenmektedir (46, 43).

TAK'la birlikte oksibutinin gibi antikolinergik ilaçlar veya psödoefedrin gibi alfa adrenergik ilaçlar da tedaviye destek amaçlı kullanılmaktadır. Oksibutinin ise çocuklarda en yaygın kullanılan antimuskarinik antikolinergik ilaçtır. Aşırı detrüsr refleksi olan çocuklarda % 80 hastada ürodinamik parametreler ve klinikte düzelme sağlamaktadır. Ayrıca antikolinergik ilaç kullanımı mesanenin hacminin büyümesini sağlamaktadır (120). 21 tolterodin – 1 - tartarat da antimuskarinik etki ile detrüsr üzerinde oksibutinin kadar etki göstermektedir. Yan etkileri oksibutinine göre daha azdır. Bu ilaçların kullanımı ile mesane duvarındaki istemsiz kasılmaları önlemekte, mesane çıkış direnci ve detrüsr kompliansı artmakta ve böylece mesanenin daha fazla idrar depolayabilmesi sağlanabilmektedir (45, 47, 48, 49). Antikolinergik ilaçlarla TAK birlikteliği yapıldığında çocukların %90'ı sosyal açıdan kontinan hale gelmektedir. Bu ilaçların kullanılmaya başlanmasında mesane kompliansı, mesane içi basıncı, hiperrefleksik kasılmalar, kaçırma basıncı ve detrüsr sfinkter disinerjisi gibi ürodinamik parametreler yol gösterici olmaktadır.

Mesanenin daha kolay boşalabilmesini sağlayan ilaçlar etkilerini ya mesane kontraktilesini artırarak yada mesane çıkış direncini azaltarak gösterirler. Kontraktileyi artıran ilaçların başında postganlionik parasempatik bölgede parasempatomimetik etki gösteren Betanekrol Klorit gelir. Ama bu ilacın çocuklarda kullanılması uygun değildir (50).

Fenoksibenzamin ise internal üretral sfinkter tonusunu azaltarak kendiliğinden işeyebilen ama rezidü idrarı olan çocuklarda rezidü miktarını azaltan alfa blokör ajandır. Bunun da ciddi ortostatik hipotansiyon gibi yan etkisi vardır(51).

Atropin Sülfat gibi antikolinergik ilaçlar da detrusör kontraktilesini azaltarak mesane çıkış direncini artırarak mesanenin depolama yeteneğini artırmaktadır. Bu etkisini postganglionik parasempatik muskarinik reseptörlerden asetilkolin salınımını inhibe ederek yapmaktadır ve böylece tüm inhibe edilemeyen kontraksiyonları azaltmaktadır (52). Fakat bu ilaçların ağız kuruluğu, görme bozukluğu, taşikardi, baş dönmesi ve kabızlık gibi ciddi yan etkileri vardır. Erişkinlerde intravesikal kullanımın yan etkileri azalttığına dair çalışmalar bulunsa da çocuklarda kullanımı ile ilgili yeterli çalışmalar yoktur (53, 54). Nörojen mesane bozukluğu tedavisinde kullanılabilir diğer ilaçlar Tablo 1 'de verilmiştir.

Nörojen mesaneli çocuklarda TAK ve farmakolojik tedaviye yanıt alınmadığı, yeterli sfinkter aktivitesi ve mesane kapasitesine rağmen çocuk veya ailesinin TAK kullanmaya isteksiz olduğu veya TAK ve antikolinergik tedaviye rağmen mesane içi basıncın yüksek kalması VUR'a sebebiyet vererek üst üriner sisteme zarar vermeye başladığı durumlarda ve hacim yetmezliğinde bazı cerrahi müdahaleler yapılması gerekebilir. Fakat çocuk 5-6 yaşına gelmeden TAK kullanımının başarısını değerlendirmek mümkün olmadığı için cerrahiye daha önceki yaş grubunda pek sıcak bakılmaz (55).

Tablo 2:Nörojen mesane bozukluğu tedavisinde kullanılabilinecek ilaçlar (122)

Kolinerjik

Bethanechol (Urecholine) 0.7 - 0.8 mg/kg

Antikolinergik

Propantheline (Pro-Banthine) 5 mg/kg .
Oxybutynin (Ditropan) 0.2 mg/kg.
Glycopyrrolate (Robinul) 0.01 -0.03 mg/kg
Hyoscyamine (Levsin) 0.03 - 0.1 mg/kg .
Tolterodine (Detrol) 0.01 - 0.04 mg/kg .
Trospium (Sanctura) 0.1 - 0.3 mg/kg .

Sempatomimetik

Phenylpropanolamine (alpha) (Ornade) 2.5 mg/kg
Ephedrine (alpha) (Ephedrine) 0.5 - 1.0 mg/kg
Pseudoephedrine (alpha) (Sudafed) 0.4 - 0.9 mg/kg

Sympatolitik

Prazosin (alpha) (Minipress)	0.05 - 0.1 mg/kg
Phenoxybenzamine (alpha)	0.3 - 0.5 mg/kg
Propranolol (beta)	0.25 - 0.5 mg/kg
Doxazosin (alpha) (Cardura)	0.01 - 0.02 mg/kg

Düz kas gevşeticiler

Flavoxate (Urispas)	3.0 mg/kg
Dicyclomine (Bentyl)	0.1 - 0.3 mg/kg

Diğerleri

Imipramine (Tofranil)	0.7 - 1.2 mg/kg
-----------------------	-----------------

Kontinansın sağlanması için yapılacak olan cerrahi tedavi tercihinde işlemin yeterli bir mesane kapasitesi ve kompliansı sağlayıp sağlamıyacağı, yeterli bir mesane boynu direnci sağlayıp sağlamayacağı, mesanenin yeterli bir şekilde rezidü olmadan boşaltılıp boşaltılamıyacağı ve hastanın kendi dokularının kullanılıp kullanılamıyacağına bakılarak karar verilmelidir (56). Bebek ve küçük yaşta çocuklarda TAK uygulanması çok sıkıntılı olmaktadır. Özellikle bu çocuklarda mesane fonksiyonlarında kötüye gitmeye başlamışsa vezikostomi tercihi düşünülmelidir.

Mesane çıkış direnci kaçırma basıncı, elektromyografi ve videoürodinami ile değerlendirilebilir. Floroskopide mesane boynunun açık kalması, elektromyografide sfinkter aktivitesi izlenmemesi ve kaçırma basıncının 35-40 cmH₂O dan daha küçük olması bize sfinkter yetersizliğinden söz ettirebilir (57). Lakin kesin olarak sfinkter yetersizliği olup olmadığını değerlendireceğimiz bir yöntem yoktur (58). Mesane boynu yetersizliğinde çıkış direncini artırmak için kullanabileceğimiz başlıca cerrahi seçenekleri şunlardır :

Mesane boynunu uzatan veya çekvalv oluşturan yöntemler

- Young-Dees-Leadbetter yöntemi ve modifikasyonları
- Krop prosedürü ve modifikasyonları
- Tanagho yöntemi
- Pipi Salle yöntemi

Mesane Boynunun Asılması

- Pubovaginal veya Puboprostatik Askı
- Periüretal Enjeksiyon
- Artifisyel Üretral Sfinkter

Nörojenik mesaneli çocukların mesane kapasiteleri genelde düşüktür. Mesane kapasitesini ölçmek için ürodinamik çalışma ve işeme sistoüretrografiden faydalanabiliriz. İşeme sistoüretrografi ile mesane kapasitesi ile beraberinde mesane konfigürasyonunu ve VUR olup olmadığını da görebiliriz. Eğer hastanın beraberinde mesane boynu yetersizliği varsa bize yanıtıcı olarak mesane kapasitesini düşük gösterebilir. Bu durumda mesane boynunu tıkamak için sondanın balonunu mesane boynuna oturtmamız gerekmektedir (59). Mesane kapasitesinin ölçümünde mesane kapasitesinin hangi değerler arasında olmasının cerrahi müdahaleye uygun olduğu yönünde değişik görüşler ortaya konmuştur. Bazı yazarlar beklenen mesane hacminin % 50'sinin doldurulduğunda detrusör dolma basıncının 20 cmH₂O üzerinde olmasını, bazı yazarlar ölçülen mesane kapasitesinin beklenen mesane kapasitesinin % 60 'ından daha az olmasını, bazıları da mesaneye verilen her 100 ml sıvıyla mesane içi basıncın 15 cmH₂O'dan daha fazla artmasını cerrahi müdahale sınırı olarak değerlendirmektedir (60 – 61) .

Nörojen mesaneli çocuklarda inkontinans, mesane kapasitesinin küçüklüğüne, antikolinergik ilaçlara cevap vermeyen istemsiz detrusör kasılmalarına bağlı ise ve mesane çıkışı yetmezliği yok ise bu tür hastalara mesane augmentasyonu uygulanması önerilmektedir. Mesane augmentasyonu mesane kapasitesini artırmayı, mesane dolum basıncını azaltmayı ve mesanenin kompliant hale gelmesini amaçlamaktadır. Augmentasyon işlemi için en sık olarak ileum, ileoçekal bölge, kolon, mide ve ureter kullanılmaktadır (62, 63, 64).

İleum ; seyrek ve güçsüz kontraksiyonları olması ve yüksek kompliyans özelliği nedeni ile augmentasyon sistoplastisinde en çok tercih edilen barsak segmentidir (65, 66). Kontraksiyonların diğerlerine nazaran daha az ve güçsüz olmasında ve kompliyansının yüksek olmasında augmentasyon anastomozu sırasında kock poşu

olarak bilinen kadeh şekline getirildikten sonra anastamoz yapılmasının etkili olduğu söylenmektedir (67 – 68). İleum sistoplastisinde kullanılacak barsak segmentinin diğerlerine nazaran uzun olması, vitamin B12 ve elektrolit emilimi bozukluğuna neden olması dezavantajlarıdır (69).

Gastrosistoplasti ; böbrek yetmezliği olanlarda, metabolik asidozu olanlarda, kısa barsak sendromunda, kloakal extrofia da ve daha önce ince barsaktan opere olmuş olanlarda tercih edilmektedir (63 – 70). Midenin tercih edilmesinin en önemli avantajları ise enfeksiyon riskinin daha az olması, kalın duvarı sayesinde üreter reimplantasyonunun rahat olması, güçlü kas yapısına sahip olması ve elektrolit düzensizliğine daha az sebebiyet vermesidir. En önemli dez avantajları ise olguların yaklaşık üçte birinde oluşan mide asitinin irritasyonuna bağlı oluşan hematüri-dizüri sendromu, kontraksiyonların daha fazla olması ve hipokloremik metabolik alkaloza sebebiyet vermesidir (63 – 71 – 72).

Augmentasyon için kullanılan diğer bir barsak segmenti ileoçekosistoplastidir. İleumun distal 20-30 cm lik kısmı çıkan kolonla beraber izole edilerek sistoplasti için hazırlanır. Burada ileumdan oluşturulan güdüğe üreterler reimplante edilmiştir. Apendiks ise sistokütanöz fistül (mitrofanoff) oluşturulması için kullanılır. İleoçekalsistoplasti sonrası taş oluşumu ve dışkının daha sulu hale gelmesi sıktır (73, 74, 75). Taş oluşumunda kalan rezidü idrarın, bakteriürinin, müküs sekresyonlarının, idrar pH sındaki anormalliklerin etkili olduğu düşünülmektedir (76, 77). Taşlar genelde struvit taşlarıdır.

Kolon sistoplastisinde en sık sigmoid kolon kullanılmaktadır. Kolon kullanımı sonrası hiperkloremik metabolik asidoz ve bol miktarda muküs sekresyonu oluşmaktadır. En fazla muküs kolon, ileum ve mide sistoplastilerinden sonra olmaktadır (78) ve özellikle kolon sistoplastisi sonrası oluşan mukus sekresyonları yıllarca sürebilmektedir (76 – 79). Sigmoid kolon sistoplastisi sonrası çocuklarda kontraktileteye bağlı şikayetler çok sık olmaktadır (65).

Nörojen mesaneli bazı hastaların böbreklerinden birinde hidroüreteronefroz veya afonksiyone böbrek varsa dilate üreterleri ve pelvisi de sistoplastide kullanabiliriz (80 – 81) .

Birdiğer augmentasyon şekli de oto-augmentasyondur. Mesane kubbesindeki detrusör kasının ektramukozal olarak soyulup geniş ağızlı bir divertikül oluşturulmasıdır. Genelde mesane kapasitesi yeterli olup kompliansı düşük olan mesanelerde iyi sonuç vermektedir. Eğer mesane kapasitesi düşük ise sistoplasti augmentasyon önerilmektedir. Oto-augmentasyonun başlıca avantajları karsinom riskinin az olması, muküs birikiminin olmaması ve elektrolit bozukluğu olmamasıdır.

2.8. Ürodinami

2.8.1. Ürodinami hakkında genel bilgiler

Ürodinami ; idrarın taşınması, depolanması ve boşaltılması ile ilgili fizyolojik ve patolojik etkenlerin ortaya konulmasına ve ölçülmesine yarayan nöroürolojik bir tanı yöntemidir (82). Tanımlanan yöntemler, birimler, kullanılan kavramlar ve terminoloji için ICSS'nin tanımları dikkate alınmıştır (83). Ürodinamik inceleme tuvalet eğitimi almış ve iletişim kurulabilen çocuklarda daha yararlı olmaktadır. Fakat Bauer ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada yenidoğan döneminden itibaren güvenle kullanılabileceğini söylemişlerdir (119).

Ürodinami öncesi sedasyon önerilmemekle birlikte, aşırı anksiyeteli çocuklarda meperidin verilebilir. Ürodinami öncesi idrar analizi gerekmektedir. Enfeksiyon varlığında işlem, idrar steril oluncaya kadar ertelenmelidir. Öyküde kabızlık varsa, işlem öncesi rektumun lavman ve laksatiflerle temizlenmesi yararlı olmaktadır. Çünkü, sert gaita ile dolu rektum mesane fonksiyonlarını etkileyerek bulguları değiştirebilmektedir.

2.8.2. Ürodinamik incelemeler

Ürodinamik çalışmalar içinde dört temel inceleme vardır (83) .

1. Sistometri
2. Üroflovetri
3. Üretra basınç profili (ÜPP)
4. Kombine çalışmalar (sistometri - elektromyografi (EMG)), Üroflovetri - EMG, basınç - akım çalışmaları, basınç - akım - EMG çalışması, ürodinamifloroskopi, videoürodinami, ambulatuvar ürodinami)

Sistometri:

Mesanenin belli bir hızda doldurulması ile ortaya çıkan basınç değışikliklerinin ölçüldüğü bir inceleme yöntemidir (83). Amaç, mesanenin dolma veya depolama fazını değerlendirmektir. Detrüsör aktivitesi, duyum, kapasite ve kompliyans ile ilgili bilgiler elde edilebilir. Mesane doldurulmadan önce rezidü idrar boşaltılmalıdır. Uygulama için çift lümenli kateter üretra yolu ile, bu olanaklı değilse suprapubik yolla mesaneye yerleştirilir. Başka bir kateter karın içi basınç değışikliklerini kaydetmek için rektuma yerleştirilir. Kateterler, dış basınçtan etkilenmeyen borular aracılığıyla eksternal transduserlere bağlanır. Sistometri kateteri ve rektal kateter sıvı ile doldurulup yerleştirildikten sonra rezidü idrar ölçülür ve sıfırlama işlemi yapılır.

Mesane, infüzyon pompasıyla sabit hızda ve belli sıcaklık aralığında (25 - 36 C) hazırlanmış steril serum fizyolojikle doldurulur. Doldurma, 10 ml/dk kadar hızda gerçekleştiriliyor ise yavaş doldurmalı sistometri, 10-25 ml/dk arası hızda ise orta hızda doldurmalı sistometri olarak tanımlanmıştır. Çocuklarda yavaş doldurmalı sistometri önerilmektedir. Optimum doldurma hızı için, yaşa göre beklenen maksimum mesane kapasitesinin % 10'u kadar sıvının bir dakikada verilmesi önerilmektedir. Fakat bazı yazarlar kapasitenin % 10'undan daha az vermenin bile çocuklar için hızlı olabileceğini olabildiğince fizyolojiye uygun olunmasını ve daha yavaş verilmesini önermektedir.

Uluslararası Çocuk Kontinans Derneği Standardizasyon Komitesi'nin son yıllarda kullanılmasını önerdiği maksimum mesane kapasitesi (MMK) değerleri aşağıdaki şekilde özetlenmiştir :

< 2 yas erkekler için :

$$\text{MMK (ml)} = 24.8 \times (\text{yas}) + 31.6$$

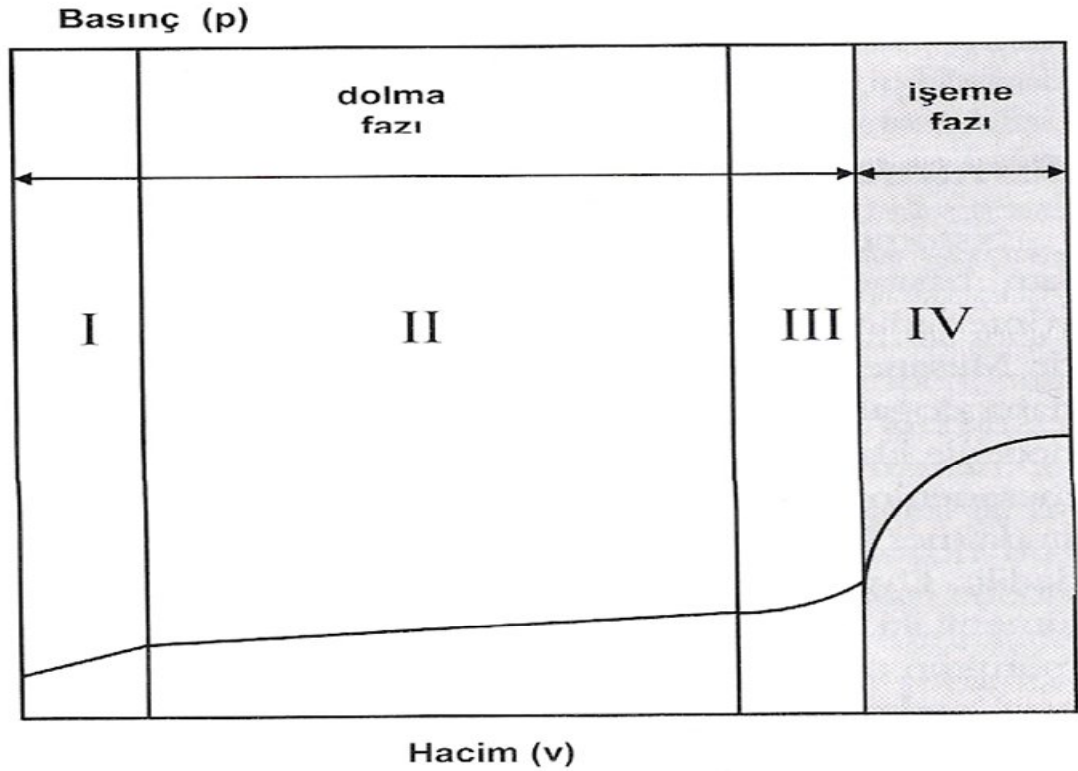
< 2 yas kızlar için :

$$\text{MMK (ml)} = 22.6 \times (\text{yas}) + 37.4$$

> 2 yas çocuklar için :

$$\text{MMK (ml)} = (\text{yas} + 1) \times 30$$

Sistometri ile basınç/zaman veya basınç/hacim eğrisi elde edilir. Buna sistometrogram denir ve dört fazda incelenir (Şekil 4). Birinci faz, basıncın normal mesane dinlenme basıncına kadar ulaştığı kısa süreli fazdır. İkinci faz, mesanenin asıl dolduğu uzun süreli fazdır. Bu dönemde mesane hacmi artmasına rağmen mesane içi basınç çok az artar. Hacim artışına rağmen kapasiteye ulaşılan kadar basıncın düşük tutulması mesanenin kompliyansına bağlıdır. Üçüncü fazda hacimdeki artış aynı oranda basınç artışına neden olmaya baslar. Bu aşamada bile istenirse detrüör kasılmaları baskılanabilir. Ancak, tuvalet eğitimi almamış çocuklarda üçüncü fazı hemen detrüör kasılması ve işeme takip etmektedir. Dördüncü faz, istemli işeme eyleminin başlatıldığı ve beyindeki işeme merkezine kadar olan tüm sinirsel yolların sağlam olmasını gerektiren bir fazdır.



ŞEKİL 4 : Sistogram fazının evreleri

Sistometride kullanılan terimler

İntravezikal basınç : Mesane içinde ölçülen basınçtır.

Abdominal basınç : Mesane çevresinde ölçülen basıncı tanımlar.

Detrüsör basıncı : İntravezikal basıncın yalnızca mesane içindeki aktif ya da pasif güçlere bağlı olan bölümüdür. İntravezikal basınçtan abdominal basınç çıkarılarak elde edilen değerdir.

Mesane duyumu: Yalnızca tuvalet eğitimi tamamlanmış çocuklarda geçerli bir ölçüttür. Duyu ile ilgili sık olarak kullanılan terimler şunlardır :

İlk işeme hissi : Bebeklerde geçerli değildir. Dört yaş ve üzerinde değerlendirilebilir. Çocuğun idrarının geldiğini hissettiği ilk andır.

Normal işeme hissi: İşeme isteği belirtilerinin gözlemlendiği ana karşılık gelir.

Güçlü işeme isteği : Kaçırma korkusu olmadan sürekli işeme duyusu bulunmasıdır.

Sıkışma (urgency) : Kaçırma korkusu ile birlikte olan güçlü işeme duyusudur.

Maksimum mesane kapasitesi: Çocuğun işemeye başladığı andaki mesane hacmidir. İşenen hacim ile mesanede kalan idrarın toplamı kadardır. Çalışma sonunda sistometrik mesane kapasitesi (SMK), beklenen normalin yüzdesi olarak şu formülle bulunabilir:

$$SMK = [(MMK \text{ bulunan} - MMK \text{ normal}) / MMK \text{ normal}] \times 100$$

Fonksiyonel mesane kapasitesi: İşenen idrar miktarıdır.

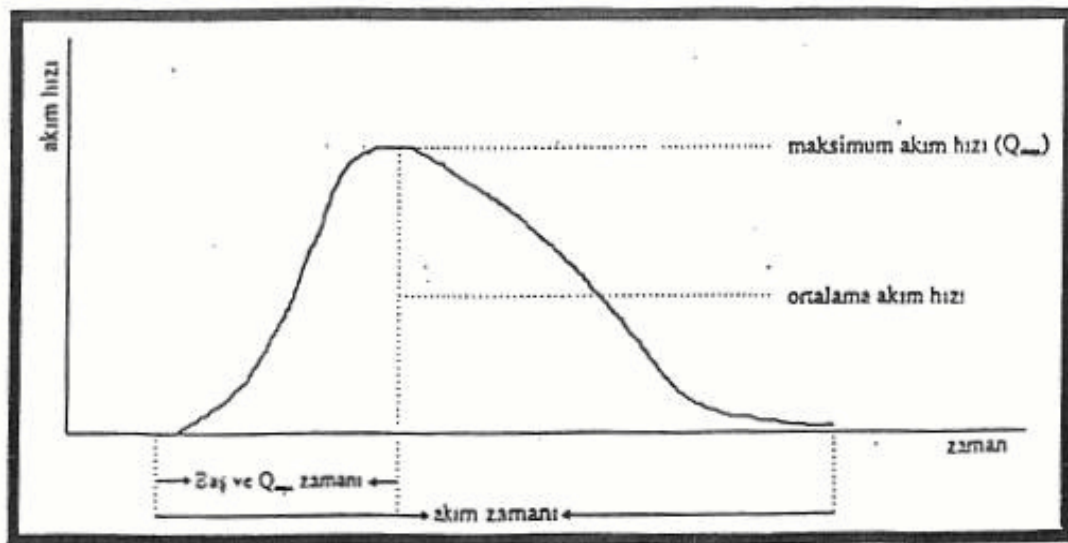
Kompliyans: Birim basınç değişikliğine karşılık gelen hacim değişikliğidir.

Üretral basınç profili:

Üretranın uzunluğu boyunca her yerinde ölçülen basınç grafigidir. Üretranın genişlemeye karşı verdiği cevaptır.

Üroflowmetri:

Üroflowmetri, işeme işlev bozukluklarının tanısında ve özellikle izleminde çok sık kullanılan, invaziv olmayan bir incelemedir. İdrar akım hızının ml/sn olarak ölçümüdür. Çocukta üroflowmetri egrisi çan şeklindedir (Şekil 5).



ŞEKİL 5 : Üroflowmetri egrisi

Üroflovetride sık kullanılan parametreler şunlardır(82).

İşenen hacim: Üretradan çıkan toplam idrar hacmidir.

Maksimum akım hızı (MAH):Tüm akım süresi boyunca ölçülen en yüksek akım değeridir.

Akım süresi: Yalnız idrar akımının olduğu süredir.

Ortalama akım hızı (OAH) : İşenen hacmin akım süresine bölünmesi ile elde edilir.

Maksimum akıma kadar olan süre: Akımın başladığı andan maksimum olduğu ana kadar olan süredir.

İşeme süresi: Kesintileri de içeren idrar akımının toplam süresidir.

İşenen hacim azaldıkça MAH değeri de azalmaktadır. ICCS'ye göre işeme hacminin en az 50 ml olması gerekmektedir. Çocuklar için MAH ve OAH değerleri aşağıdaki gibi özetlenmiştir:

MAH:

Kızlarda = 34.3 (+7. 2, -7. 2) ml / s

Erkeklerde = 25. 9 (+7. 3, -7. 3) ml / sn (175 ml üzeri hacimler için),

10 yaş altı = > 15 ml / sn

OAH:

Kızlarda = 14. 1 (-3.3, +3. 3) ml/sn

Erkeklerde = 19. 5 (-3.6, +3. 6) ml/sn

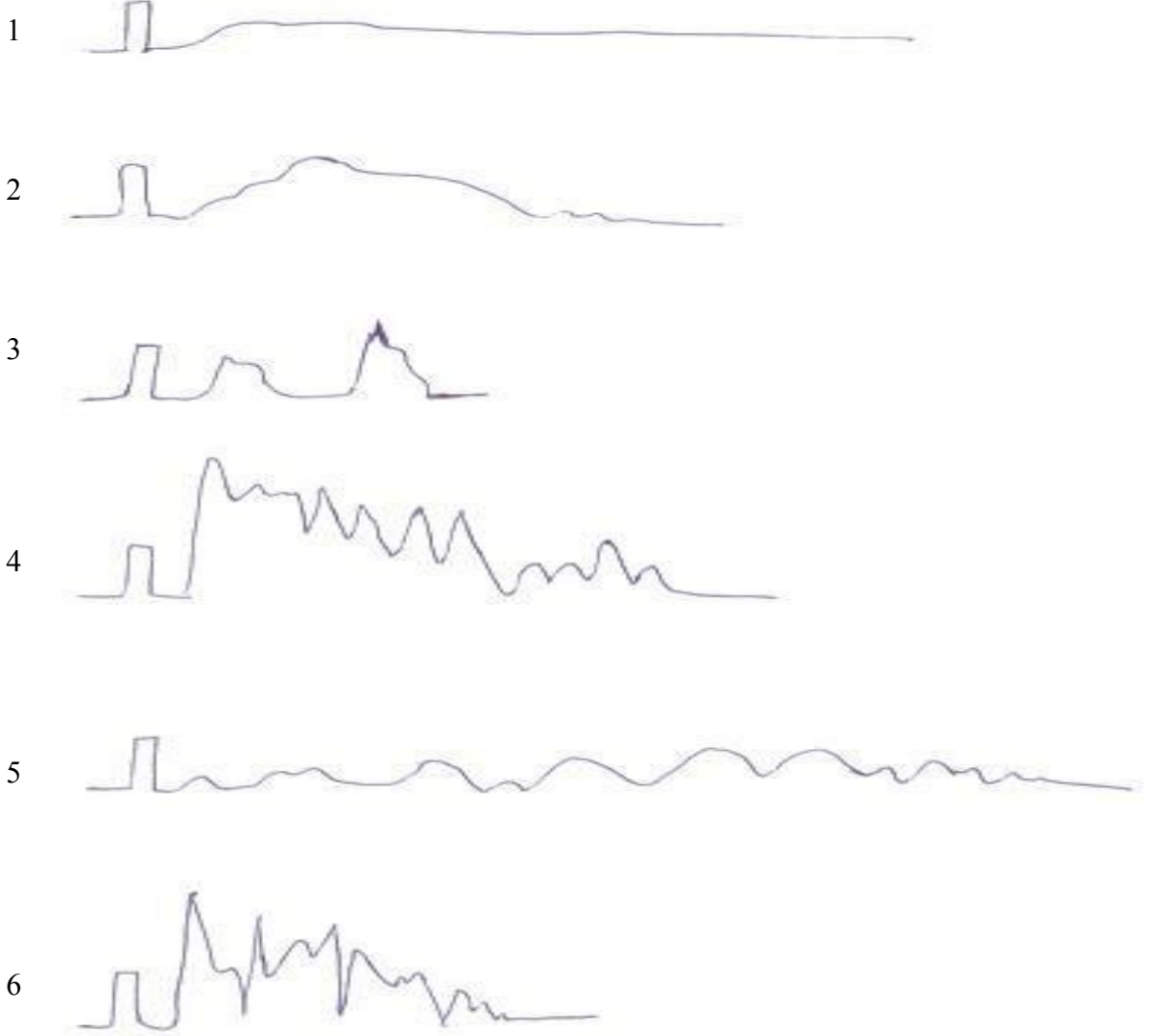
Kombine çalışmalar:

En sık kullanılanı sistometri + EMG'dir.

Sistometri – EMG

Sistometri çalışmasının EMG ile birleştirilerek yapılmasıdır. Normalde bazal bir EMG aktivitesi vardır. Dolma fazında bu aktivite giderek artar ve kapasiteye ulaşıncaya maksimuma çıkar. İşeme başladığı anda da EMG aktivitesi tamamen kaybolur ve işemenin sonuna kadar bu şekilde kalır. İşeme sonrası tekrar bazal aktiviteye dönlür (82) .

Whitaker testi: Üst üriner sistemin ürodinamisi olarak da geçmektedir. Nefrostomi kateterinden serum fizyolojik 10 cc/dk hızla verilirken böbrek pelvis basıncı ölçülür. Bu işlem esnasında mesane üretral kateter ile drene edilerek mesane basıncının yansımaları engellenir. Böbrek pelvis basıncı 12-15 cm.H₂O altı nonobstrüktif böbreği, 15-22 cm H₂O üstü ise obstrüktif böbreği gösterir. Özellikle persistan UV ve UPJ darlıklarda kullanılmaktadır. (121)



ŞEKİL 6 : Üroflowmetri Örnekleri

1. Subvezikal obstrüksiyon
2. Detrusör zayıflığı
3. Zorlanmaya bağlı düzensiz akım
4. DSD ye bağlı düzensiz akım
5. Aralıklı akım
6. Kayıt hatasına bağlı düzensiz grafi

2.8.2. Çocuklarda ürodinamik inceleme endikasyonları:

1. Nörolojik hastalıklar : Myelodisplaziler, okült spinal disrafizm, kaudal regresyon sendromu (sakral agenezi), serebral palsi ve gelişme gerilikleri, spinal kord yaralanmaları
2. İnfra vezikal anatomik obstrüksiyon (posterior üretral valv, striktür)
3. Genitoüriner anomaliler (epispadias, opere mesane ekstrofisi)
4. Her yaştaki üriner ve fekal inkontinans
5. Persistan işeme güçlüğü, kesik işeme, seyrek işeme
6. Pubertede tedaviye yanıt vermeyen enürezis noktürna
7. Sürekli antibiyoterapiye ve proflaksiye rağmen yineleyen idrar yolu enfeksiyonları
8. Masanede trabekülasyon ve/veya sfinkter spazmı
9. Vezikoüreteral reflü
10. Kapatılmış ekstrofia vezikalis ve augmentasyonlu mesaneler
11. Nonnörojenik mesane disfonksiyonu (Hinman Sendromu)
12. Disfonksiyonel işemeler
13. Başka bir hastalıkla birlikte olmayan diürenal enürezis
14. Anorektal malformasyonlar (anal atrezi, VACTERL, ürogenital sinüs anomalisi, ekstrofia kloaka)
15. Prune belly sendromu
16. Geçirilmiş pelvik diseksiyon (sakrokoksiğéal teratom, Hirschsprung hastalığı inflamatuvar barsak hastalığı)
17. Pelvik radyasyon uygulanması

2.8.3. Çocuklarda ürodinamik çalışmaların değerlendirilmesi

Detrüsör aktivitesi: Detrüsör basıncı değerlerine göre yorumlanır.

Normal detrüsör: Uyarılmaya rağmen istemsiz kontraksiyonlar bulunmamalıdır.

Aşırı-aktif detrüsör: Mesanenin dolma fazında istemsiz veya provakasyonla ortaya çıkan, fazık karakterde, hasta tarafından baskılanamayan kasılmalar saptanır. Bu terimi ifade eden çeşitli tanımlamalar vardır. Bunlar detrüsör instabilitesi ve detrüsör

hiperrefleksisidir. Detrüsör instabilitesi, instabilite diyebilmek için bu kontraksiyonların en az 15 cm H₂O'ya kadar çıkan ani kasılmalar olması ve ardı ardına yapılan üç doldurmada da kaydedilmesi gerekir. Detrüsör hiperrefleksisi, detrüsörün sinirsel kontrol mekanizmalarındaki bir bozukluğa bağlı aşırı aktivite göstermesidir. Ürodinamik olarak hiperrefleksi diyebilmek için nörolojik bir patolojinin gösterilmesi gerekmektedir.

Hipoaktif detrüsör: Mesanenin dolma fazında hiç kontraksiyonun olmadığı ve basıncın çok düşük seyrettiği mesanelerde görülür. Tembel mesanede bu tip bir detrüsöraktivitesi vardır.

Detrüsör arefleksisi: Detrüsör hiçbir durumda kasılmaz. Santral koordinasyonun tamamen kaybolduğu, genellikle tam aşağı motor nöron lezyonlarına bağlı nörojenik mesanelerde görülür.

Mesane duyumu: Duyum normal, artmış, azalmış ya da tamamen yok olarak nitelendirilebilir. Hipersensitivite durumunda, detrüsör kasılması olmaksızın, yaş için beklenen normal mesane kapasitesinden önce aşırı işeme hissi oluşur. Bu durum sıkışma (urge) sendromu ve işeme işlev bozukluğu olan çocuklarda görülür. Mesane duyumunun azalması da tembel mesanede olur.

Kompliyan: Normal mesane dolumu sırasında basınç değişikliği ya çok az olur yada hiç olmaz. Kompliyanın azalması dolma fazında hızlı bir basınç artışı ile kendini gösterir. Nörojenik mesane işlev bozukluğunda, kapatılmış ekstrofia vezikaliste, posterior üretral valv sendromunda, uzun süre tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonuna sekonder gelişen mesane fibrozisinde sık olarak kompliyansta azalma olur.

Üroflowmetri : İşeme şekli hakkında bize bilgi verir. EMG ile kombine edildiği takdirde işerken ki mesane sfinkter koordinasyonunu gösterir. Normal işeme eğrisi çan şeklindedir (Şekil 5). İşeme esnasında EMG de aktivasyon azalması olması gerekmektedir. Eğer işemede EMG de aktivasyon artışı varsa detrüsör kontraksiyonu esnasında eksternal üretral sfinkterin gevşemediğini aksine dahada kontrakte olduğunu gösterir. Bu durum Detrusör Sfinkter Disinerjisi (DSD) olarak tanımlanmaktadır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu klinik çalışmaya prospektif olarak Ocak 2010 - Eylül 2011 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi (KSÜTF) Çocuk Cerrahisi Polikliniğinde nörojen mesane tanısı ile takip ve tedavi edilen, ortalama yaşları 5,06 (3 ay – 15 yaş) olan 95 çocuk hasta alındı. Bu hastalar daha önce başka bir klinikte nörojen mesane için tedavi almamışlardı. Altmış dokuz hasta Meningomiyelose (MMC) nedeni ile yenidoğan döneminde değişik merkezlerin beyin cerrahi kliniklerinde opere edilmiş ve farklı yaş grubunda polikliniğimize başvurmuş hastalardı. Yirmi altı hasta ise doğum travmayı veya post partum döneminde hipoksi gelişimi nedeni ile Serebral Palsy (CP) gelişmiş çocuklardı.

Tüm hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet vb.), öyküleri, idrar incelemesi sonuçları, ultrasonografik incelemeleri (USG), voidingsistoüretrografi (VSUG) bulguları, böbrek sintigrafisi sonuçları (DMSA – DTPA), ürodinamik incelemeleri, tedavi edilmiş şekilleri, ilk başvuru anındaki kontinans durumları ve 3-4 ay sonrasında kontrole geldiklerindeki kontinans durumları incelendi. Ürodinami çekilen hastalara 6 ay sonra tekrar kontrol ürodinami çekilmesi için randevu verildi

Öyküde, ameliyat olma zamanı, idrar yapma karakteristiği, kabızlık, fekal soiling ve /veya enkoprezis varlığı, idrar yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediği ve daha önce idrar yolu enfeksiyonu nedeni ile tedavi alıp almadığı sorgulandı.

Üriner Sistem USG incelemesinde, her iki renal pelvisin anterior-posterior (AP) çapları, renal parenkim kalınlıkları, böbrek boyutları, böbrek kontür yapıları, üreter dilatasyonu olup olmaması, mesane hacmi, mesanede trabekülasyon artışı olup olmaması, mesane duvar kalınlık ölçümleri, mesanede divertikül, urakus artığı veya konjenital yapısal anomalilerin olup olmadığı, mesane boynu yapısal anomalileri, taş, debri materyali varlığı vs. gibi parametrelere bakılarak her hastaya rutin olarak ayrıntılı üriner sistem USG incelemesi yapıldı.

VSUG de, mesane hacmi, mesane konturları, vezikoüretalreflü (VUR) varlığı, rezidü idrar miktarı, mesane boynu ve üretra patolojileri değerlendirildi. VUR

değerlendirmesinde “International Reflux Study Committe” nin dereceleme skalası kullanıldı.

Ürodinamik çalışmada: Maksimal sistometrik kapasite (MSK), mesane kompliansı, idrar damlatma durumunun olup olmadığı, istenmeyen mesane kontraksiyonlarının varlığı, istenmeyen mesane kontraksiyonları varsa ürodinamik değerlendirmenin hangi döneminde oluştuğu (geç, erken vs.), mesane dolum esnasında mesane tonusu (mesane dolum basıncı), mesane tonusunun ürodinamik değerlendirmenin hangi döneminde yükselmeye başladığı (erken, geç vs.), idrar kaçırma basıncı (Leak Point Pressure) (LPP), dolum esnasında EMG deki aktivasyon durumu, işeme esnasında mesane sfinkter disinerjisi olup olmadığı ve rezidü idrar miktarı not edildi.

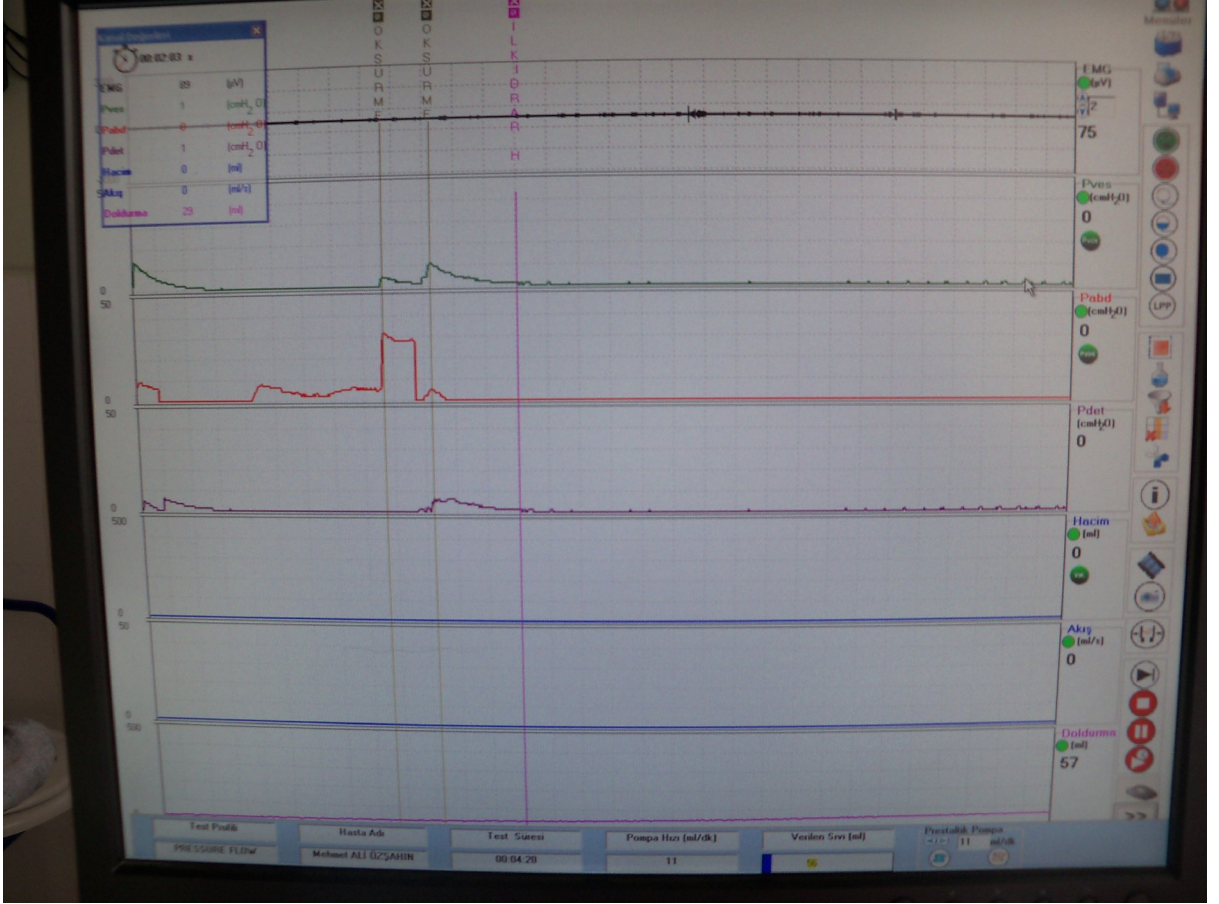
VSUG işlemi öncesinde aile ve hasta işlem hakkında bilgilendirilerek onamları alındı. İşlem öncesi antibiyotik profilaksisi başlandı. İşlemden 2 saat öncesinde Rektal lavman ile bağırsak temizliği yapıldı. İşlemin uygulanması için lokal saha temizliği yapıp steril şartlar oluşturulduktan sonra, mesane, yaşına uygun kalınlıktaki silikon sonda ile kateterize edildi. ılık serum fizyolojik ve intravenöz kontrast madde karışımı (¼ oranında kontras madde) ile mesane yavaş yavaş dolduruldu. Doldurulma işlemi sırasında tahmini maksimal kapasiteyi hesaplamak için Koff ‘un önerdiği [yas (yıl)+2] x 30 formülü veya bir yaşın altındaki çocuklar için ise [kilo (Kg) * 7] (84) formülünden faydalanıldı. Hastalarda globvezikale oluşana kadar veya idrar sondasından idrar sızdırması olana kadar tahmini mesane kapasitesinden de yararlanarak sıvı karışımı ile mesane doldurulmaya devam edildi. Çocuklara önce düz karın grafisi ve sağ-sol yan grafileleri çekildi. İşeyebilen çocuklar işetildi ve aynı anda işeme filmi alındı. İşeme esanesında üretra da görüntü alanına getirilmeye dikkat edildi. İşlem sonrası mesaneye yumuşak feding kateter takılarak rezidü idrar varlığı ve miktarı araştırıldı. Böylece VSUG işlemi ile mesane hacmi, mesane konturları, vezikouretral reflü varlığı ve derecesi, rezidü idrar olup olmadığı, mesane boynu ve üratra patolojileri değerlendirilmiş oldu.

Ürodinami çalışmasında tüm ürodinamik incelemeler AYMED marka, solar sistem ürodinami cihazı kullanılarak yapıldı. Yapılacak işlem ailelere anlatıldıktan

sonra onam formları alındı. İşlemden 2 saat önce rektal lavman yapılarak bağırsak temizliği yapıldı ve proflaktik antibiyotik tedavisi başlandı. Özel bir ortamda ebeveylelerinin varlığında Sistometri-Üroflowmetri-EMG kombine çalışması yapıldı.

Sistometri incelemeleri sırasında tüm hastalara yatar pozisyon verildi. Lokal saha temizliği yapıp steril ortam oluşturuldu. Alt üriner sistemin etkilenmesini en düşük seviyede tutabilmek için kayganlaştırıcı jelde kullanılarak ağırlı işlemler en aza indirildi. Çocukların ortama uyumu için odaya giriş - çıkışlar en aza indirildi. İşlem esnasında konuşarak, çizgi film izleterek veya oyuncaklarla çocuğun dikkati başka yere çekilmeye çalışılarak işlem gerçekleştirildi. İşlem öncesi ileri derecede ajite olan hastalara 0,1 mg/kg dozunda nazal midazolam ile sedasyon yapıldı.

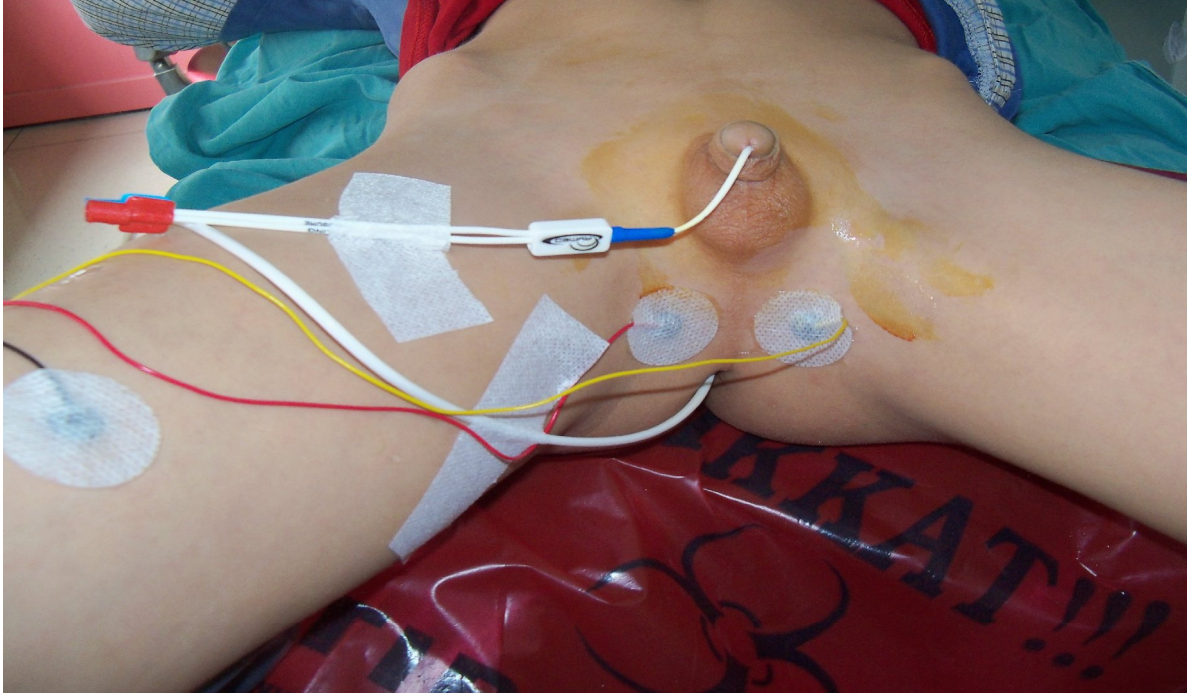
Sistometride ; vezikal basınç ölçümü için üretral yoldan çift lümenli, 6 F sistometri kateterleri kullanıldı. Abdominal basınç ölçümü için ise, rektuma 8 F balonlu rektal kateter yerleştirildi. Mesaneye ilerletilen sonda aspire edilerek öncelikle rezidü idrar boşaltıldı. Cihaz her çalışma öncesi kalibre edildi. Kalibrasyon için simfizis pubis seviyesi sıfır olarak alındı. Basınç transduserleri sisteme bağlandıktan sonra hava kabarcıkları kalmayacak şekilde sıvı ile dolduruldu. Transduserler kalibrasyon işlemi sonrasında sistometri kateteri ve rektal katetere bağlandı. Sistometri kateterinin diğer yoluna ise sıvı perfüzyon pompası bağlandı. Perineye iki adet ve sağ bacak iç yüzüne bir adet kendinden yapışmalı EMG elektrotları takılıp sabitlendi. Elektrotlar EMG cihazına bağlandı. Mesaneyi retrograd yoldan doldurmak için oda sıcaklığında steril % 0.9 NaCl sıvı kullanıldı. Perfüzyon pompasının hızı, dakikada mesane kapasitesinin % 10'u kadar serum gidecek şekilde ayarlandı. İnfüzyonun başlaması ile eş zamanlı kayda başlandı ve çocuk bu esnada öksürtülerek sistem kontrol edildi. İşlem, çocukta sıkışma hissi olduğunda iştirilerek veya devamlı idrar inkontinansı olduğunda sonlandırıldı.



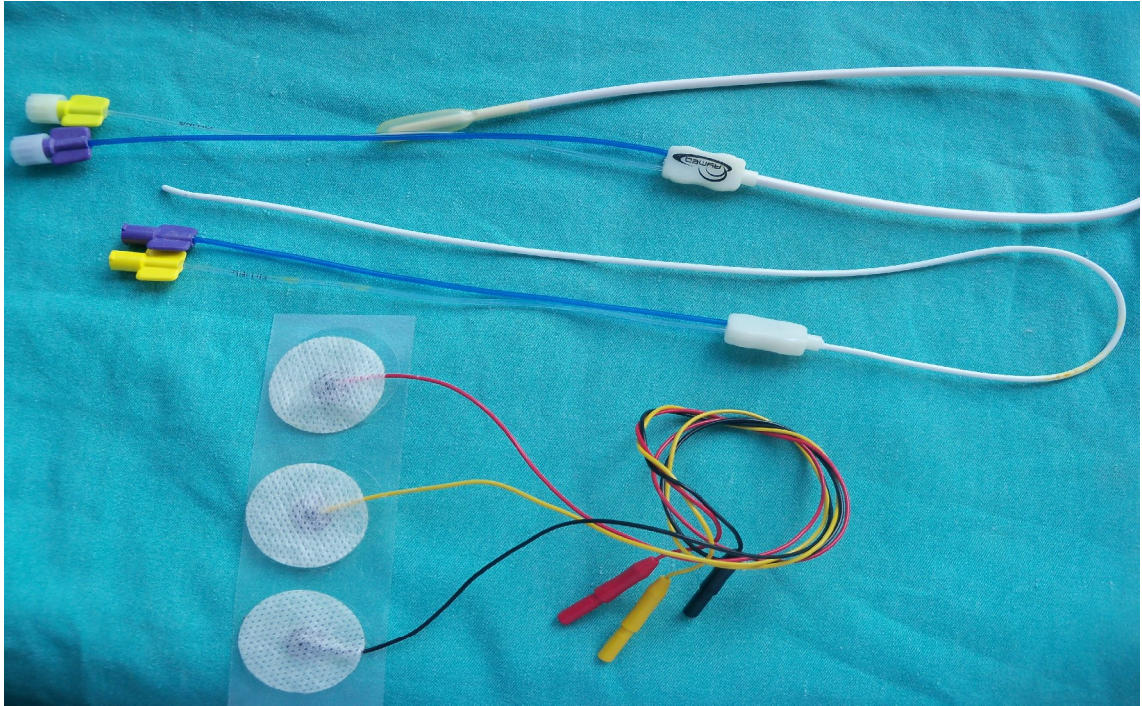
Resim 1 : Ürodinami ekranı



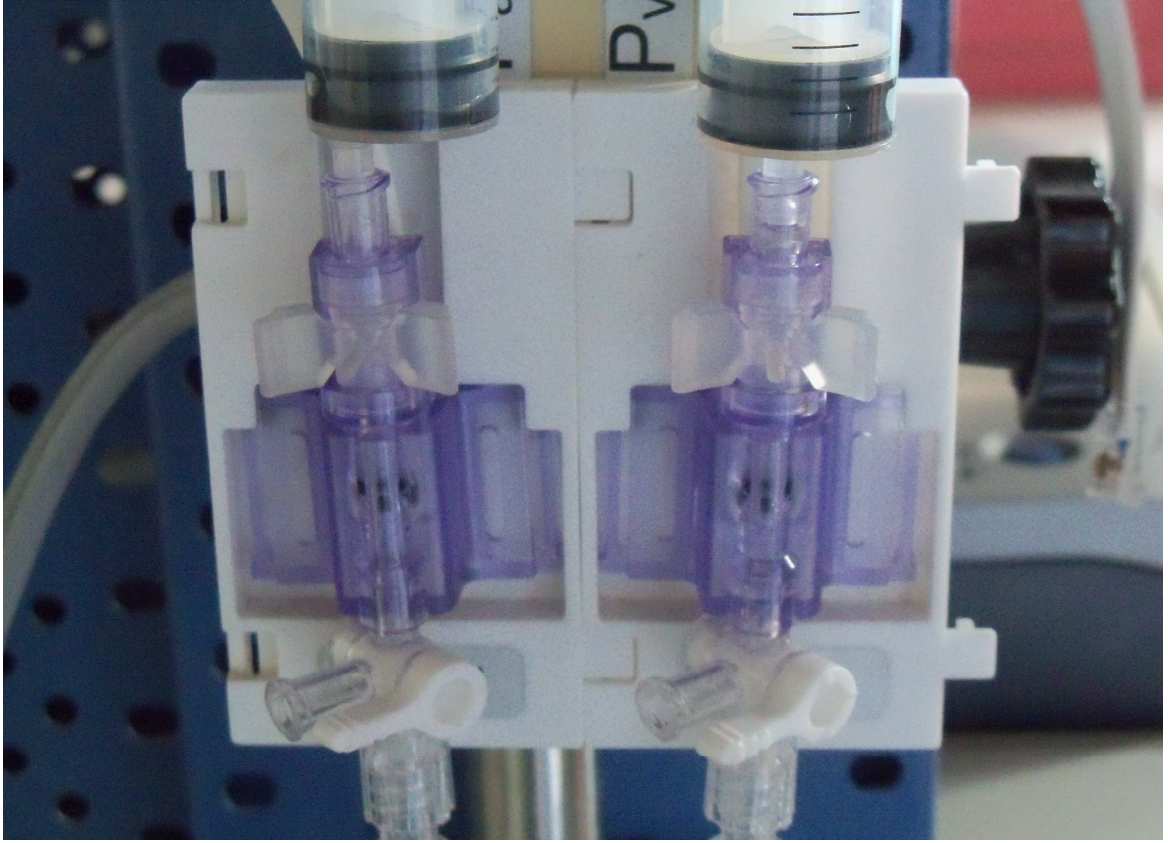
Resim 2 : Ürodinami odasından görüntü



Resim 3 : ürodinami üretral kateter, rektal kateter ve EMG elektrotları



Resim 4. Pediatrik Ürodinami Kateter Seti



Resim 5 : Pediatrik Ürodinami Kateter Seti

Beklenen mesane kapasitesi (BMK), ICCS 'nin (International Children Continence Society) önerdiği $[\text{yas (yıl)} + 2] \times 30$ formülü kullanılarak hesaplandı (84-85). Sistometri esnasında maksimum mesane kapasitesi, detrüsör dolma basıncı (mesane tonusu), komplians, varsa inhibe edilemeyen kontraksiyonlar, sızdırma basıncı (Leak Point Pressure (LPP)), dolum esnasındaki ve işeme esnasındaki EMG aktiviteleri, idrar damlatma karakteristiği, mesaneyi tam boşaltıp boşaltmadığı ve rezidü idrar miktarı değerlendirildi

ICCS'nin önerdiği gibi ; en çok işenen hacmin BMK'nin % 65'inden az olması düşük mesane kapasitesi (MK), % 150'sinden fazla olması ise yüksek mesane kapasitesi olarak kabul edildi. Mesane dolum basıncının 30 cmH₂O dan yüksek olması artmış, mesane dolum basıncının 10 – 30 cmH₂O arasında olması normal, 10 cmH₂O'dan küçük olması ise azalmış olarak değerlendirildi. Mesane dolumunda belirli bir basınca geldikten sonra sızdırma şeklinde idrarını kaçırdığı basınç LPP olarak

alındı. LPP 'nin 40 cmH₂O dan düşük olmasına veya yüksek olmasına göre hastalar iki grupta değerlendirildi.

Mesane dolum esnasında perineye bağlanan elektrotların aracılığı ile eksternal üretral sfinkterin aktivesi dolunda ve işeme anında değerlendirildi. İşeme esnasında EMG aktivitesine bakılarak detrüsr ile external üretral sfinkterin uyumu değerlendirildi. işeme anında EMG aktivitesinin artması veya değişmemesi disinerji, azalması ise sinerji olarak değerlendirildi.

Mesane dolumu esnasında inhibe edilemeyen kontraksiyonların varlığı kayıt edildi. Varsa bu İnhibe edilemeyen kontraksiyonlarının hangi mesane dolum fazında olduğu da (erken dolum fazı ?, geç dolum fazı ? veya baştan sona) belirlendi.

İşlem bittikten sonnarRezidü idrar miktarı üretraya yerleştirilen kateter yardımı ile ölçüldü. Mesaneye doldurulan sıvı miktarının % 10 'undan fazla idrar gelmesi durumunda rezidü idrar varlığı pozitif değerlendirildi..

Tüm hastalara böbrek sintigrafisi (DMSA – DTPA) yaptırılarak renal fonksiyonlar ve toplayıcı sistemin boşalma durumu değerlendirildi. Tc 99m DTPA (diethylene triaminepentacetic acid) intravenöz yoldan verilerek glomerüllerden filtre edilirken ve böbrekten ekstrakte edilirken radyo aktif maddenin yansıması ölçüldü. DTPA ile Separe böbrek fonksiyonları, radyoaktivitenin yarılanma ömrü, diüretiğe verilen cevap ve böbrekteki obstrüksiyonu değerlendirildi. Tc 99m DMSA böbrekte kalıcı hasar konusunda bilgi verdi. DMSA ile her iki böbrek fonksiyonunu, böbreğin yeri, yapısı ve değerlendirildi.

Değerlendirmeler sonucunda profilaktik antibiyoterapi ve/veya antikolinergik tedavi ve/veya TAK kateteri tedavilerinden biri veya birkaçı kombine olarak başlandı. Hastalar en az 3 ay, en fazla 20 ay olacak şekilde takip edildi. Hastaların 3-4 ay sonrası kontrole gelmesi istendi. Hastalar kontrole geldiğinde tedavi öncesi sosyal kontinans durumları ve fekal soiling özellikleri öneriler ve uygulanan tedaviler sonrası sonuçları ile tekrar kıyaslandı. Hastalara en erken 6 ay sonrasında kontrol ürodinami çekilmesi planlandı. 43 hastamıza kontrol ürodinamik inceleme yapıldı.

Verilerin analizinde SPSS 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) istatistik paket programı kullanıldı. Veriler sayı ve yüzde olarak verildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson ki-kare testi, Fischer's ki-kare testi ve T- testi kullanıldı. $P < .05$ olması durumunda aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 95 hasta alındı. Hastaların 52'si Erkek (% 54,7), 43'ü Kız (% 45,3) idi. Meningomyelosele nedeni ile opere edilen hastaların sayısı 68 (% 71,6), CP nedeni ile takip edilen hastaların sayısı 26 (% 27,4) idi. 1 hasta da (% 1,1) tethered kord nedeni ile opere edilmişti. Hastaların ortalama yaşları 5,06 (3ay – 15 yaş) idi. Ortalama takip süreleri 12 ay idi (3ay – 20 ay). 58 hastada (% 61,1) polikliniğe başvuru hikayesinde daha önceden İYE geçirme ve tedavi almış olma durumu vardı. 37 hastanın (% 38,9) ise hikâyesinde böyle bir bilgi yoktu. Kız hastalarda önceden İYE geçirme hikayesi olanlar çoğunlukta idi. 43 kız hastadan 30 'u (% 69,8) daha önce idrar yolu enfeksiyonu geçirmişti.

Çekilen üriner sistem USG bulgularında 26 hastada (% 27,4) mesane duvar kalınlığı 5 mm nin üzerinde, 69 hastada ise (% 72,6) 5 mm nin altında idi. Mesane duvar kalınlığı 5 mm üzerinde olan 26 hastanın 15 inde (% 57,7) üst üriner sisteme reflü mevcuttu.

33 hastada çekilen üriner sistem USG bulgularına göre hidronefroz (% 34,8) mevcuttu. Bu hastaların 21 tanesi (% 22,1) kız, 12 tanesi (% 12,7) erkek cinsiyette idi. Bilateral hidronefroz 13 hastada (% 13,7), sağ hidronefroz 13 hastada (% 13,7), sol hidronefroz 7 hastada (% 7,4) mevcuttu.

31 hastada (% 32,6) üst üriner sisteme VUR mevcuttu. VUR'lu hastaların cinsiyete göre dağılımını incelediğimizde kız cinsiyette 17 (%17,8), erkek cinsiyette 14 (% 14,7) VUR'lu hasta vardı. Dokuz VUR'lu hastada reflü sağ tarafta, 6 VUR'lu hastada reflü sol tarafta, 16 VUR'lu hastada reflü bilateral idi. VUR'un derecelerine baktığımızda altı üreterde ikinci derece, 17 üreterde üçüncü derece, 13 üreterde dördüncü derece, 11 üreterde beşinci derece VUR vardı.

Mesane tiplerini değerlendirdiğimizde 40 hastada (% 42,1) normal kapasiteli hiperrefleksik mesane, 54 hastada (% 56,8) düşük kapasiteli hiperrefleksik mesane, bir hastada da (% 1,1) yüksek kapasiteli normorefleksik mesane vardı

Hastaların mesane komplians dağılımına baktığımızda 73 hastanın (% 76,8) mesane kompliansı 5 cmH₂O dan düşük, 21 hastada (% 22,1) mesane kompliansı 5 – 15 cmH₂O arasında, 1 hasta da ise (% 1,1) mesane kompliansı 15 cmH₂O ‘dan yüksek idi.

Dolum Basıncına baktığımızda 70 hastada (% 73,7) 40 cmH₂O dan yüksek, 24 hastada (% 25,3) mesane dolum basıncı 10 – 30 cmH₂O arası, bir hastada (% 1,1) ise 10 cmH₂O dan düşük olarak kaydedildi. 34 hastada (%35,8) mesane tonusu dolumun erken dönem inde yüksekti, 36 hastada (% 37,9) mesane tonusu dolumun geç döneminde yüksekti, 24 hastada (% 25,3) ise mesane tonusu normaldi. Bir hastada ise mesane tonusu mesane ılık SF ile dolduruldukca azalma eğiliminde olmuştur.

LPP dağılımına baktığımızda 67 hastada (% 70,5) 40 cmH₂O dan yüksek basınçta, 28 hastada (% 29,4) 40 cmH₂O dan düşük basınçta sızdırma oldu .

Mesane dolumu esnasında EMG aktivitesini değerlendirdiğimizde 85 hastada (% 89,5) dolum esnasında EMG ‘de aktivite artışı varken 10 hastada (% 10,5) EMG aktivitesinde değişim gözlenmedi. İşeme esnasında 78 hastada (% 82,1) EMG aktivitesinde artış vardı. Yani hastalarda mesane ve eksternal üretral sfinkter arasında disinerjisi mevcuttu. 17 hastada (% 17,9) işeme esnasında mesane ve eksternal üretral sfinkter arasında sinerji mevcuttu.

Ürodinami işlemi sonunda 14 hasta (% 14,7) mesanesini tam olarak boşaltırken, 63 hasta (66,3) kısmi olarak boşaltabildi. 18 hasta (18,9) ise hiç işeyemedi. 68 hastada (% 71,6) rezidü idrar % 10’ dan fazla iken 27 hastada (% 28,4) % 10’ dan az idi.

Hastaların DMSA – DTPA incelemeleri sonucunda 67 hastanın (% 70,5) renal fonksiyonları her iki böbrekte % 40 dan fazla, 24 hastanın renal fonksiyonları tek tarafli olarak (% 29,5) % 40 dan düşük idi. 4 hastada (% 4,2) ise her iki renal fonksiyonlar % 40 ‘ in altında idi.

Kliniğimize başvuran hastaların bize başvurduğu andaki işeme damlatma karakteristiklerini de kaydettik. Böylece kontrollere geldiğinde ilk durumu ile tedavi

sonrasındaki durumunu kıyaslama olanağımız oldu. Buna göre 79 hastada (% 83,2) ilk başvuru anında sosyal anlamda kuru değillerdi. 16 hasta da (% 16,8) sosyal anlamda kuru hastalardı.

Nörojen mesaneli hastaların 87 tanesine (% 91,6) antibiyotik supresyon tedavisi başlandı. 8 hasta (% 8,4) ise supresyon tedavine başlanmayıp aylık TİT ve gerekirse İK yapılarak yakın takip altında tutuldu. Hastalardan 65 tanesine (% 68,4) TAK kateteri başlanmasına karar verildi. Diğer 30 hastaya (% 31,6) TAK kateteri başlanılmadı fakat aylık kontroller ile yakın takip altında tutuldu. Bu yakın takipli hastalara takipleri esnasında İYE geçirdiklerinde veya 6 ay sonrasında kontrol ürodinami işlemi sonrasında ürodinamik parametrelerde kötü yönlü değişkenlik olması durumunda TAK kateteri başlandı. Bazı hastalara da TAK ‘ la beraber veya bazı hastalarda olduğu gibi TAK’ sız olarak antikolinergik tedavi başlandı. Antikolinergik tedavi başlanan hasta sayısı 89 (% 93,7), başlanmayan hasta sayısı ise 6 (% 6,3) idi. Hastalar 3-4 ay sonrasında kontrole çağırılıp durum analizleri yapıldı. TAK ve / veya anti kolinerjik tedavi başlanarak iki TAK kullanımı arasında kontinan olan hasta sayısında belirgin artış olduğu görüldü. Kontinan hasta sayısı 78 ‘e (% 82,1) yükselirken inkontinan hasta sayısı 17 (% 17,9) ‘a gerilemiştir. (Tablo 2)

Parametre	Tedavi öncesi	Takip aralığı	Tedavi sonrası
İnkontinan hastalar	79 hasta (% 83,2)	3-4 AY	17 hasta (% 17,9)
Kontinan hasta	16 hasta (% 16,8)	3-4 AY	78 hasta (% 82,1)

Tablo 3 : Hastaların takip öncesi ve sonrası durumu

Renal fonksiyonla yaş arasındaki ilişkiye baktığımızda renal fonksiyonu kötü olan hastaların ortalama yaşı 6,7 iken renal fonksiyonu iyi olan hastaların ortalama yaşı 4,3 idi ($p= 0,007$). Renal fonksiyonu düşük olan hastaların % 41,4’ünde İYE geçirme hikayesi vardı. İYE hikayesi olmayan ve renal fonksiyonu düşük olan hasta oranı % 10,8 idi ($p= 0,001$).

Çekilen Üriner Sistem USG sonuçlarına göre hidronefroz olan hastalarda hidronefroz olmayanlara göre renal fonksiyon kaybı yönünden anlamlı fark vardı. Hidronefroz olan hastaların % 65 'inde renal fonksiyon kaybı varken USG bulguları normal olanların % 4 'ünde renal fonksiyon kaybı mevcuttu (p= 0,000).

Veziköüretel Reflü ile renal fonksiyon kaybını değerlendirdiğimizde VUR olanların % 78,1 'inde renal fonksiyon kaybı varken, VUR olmayanlarda renal fonksiyon kaybı olan hasta sayısı % 4,8 oranında kalmıştır (p= 0,000).

Mesane kapasitelerini değerlendirdiğimizde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Mesane kapasitesi azalan hastaların % 38,8 inde renal fonksiyonlarda gerileme mevcut olup mesane kapasitesi normal olanlarda renal fonksiyon kaybı olan hasta sayısı % 15 olarak ölçülmüştür (p= 0,011).

Mesane dolumu esnasında oluşan detrusör kontraksiyonları varlığında (hiperrefleksik mesaneler) renal fonksiyon kaybı belirgindi. Hiperrefleksik kontraksiyonu olan mesanelerdeki renal fonksiyon kaybı olan hastaların oranı % 28,7 idi . Hiperrefleksik kontraksiyonu olmayan hasta sayımız sadece bir idi.

Mesane komplianslarını değerlendirdiğimizde mesane kompliansı azalan hastalarda renal fonksiyon kaybı belirgindi. Mesane kompliansı azalan hastaların % 35,6 sında renal fonksiyon kaybı mevcutken kompliansı normal olan hastaların % 4'ünde renal fonksiyon kaybı vardı (p= 0,005).

Mesane dolum basınçları değerlendirildiğinde, mesane dolum basıncı 30 cmH₂O 'dan yüksek olan hastaların % 34,2'sinde renal fonksiyon kaybı varken, mesane dolum basıncı 10 - 30 cmH₂O arası olan hastaların % 12,5 'inde renal fonksiyon kaybı olmuştur (p= 0,041).

LPP değerleri 40 cmH₂O'dan yukarı olan hastaların % 37,3'ünde renal fonksiyon kaybı varken LPP değeri 40 cmH₂O'dan düşük olan hastaların % 10,7'sinde renal fonksiyon kaybı vardı (p= 0,013).

Mesane dolumu esnasındaki EMG aktiviteleri değerlendirildiğinde dolum esnasında EMG aktivitesinde artış olan hastaların % 29,4 renal fonksiyon kaybı vardır. bu değer Fischerin Kesin Kikare testine göre anlamlı bulunmuştur ($p= 1,000$) . İşeme esnasındaki EMG aktiviteleri de değerlendirildiğinde mesane ve eksternal üretral sfinkter kontraksiyonlarının disinerjik olduğu hastaların % 34,6'sında renal fonksiyon kaybı mevcutken, sinerjik olan hastaların ise % 5,9 'unda renal fonksiyon kaybı görülmüştür ($p= 0,019$).

İşeme sonrasında mesanelerini boşaltan hastaların % 14,3'ünde renal fonksiyon kaybı varken, mesaneyi kısmi olarak boşaltan hastaların % 31,7'sinde renal fonksiyon kaybı vardı. Buna karşılıklı İdrarını hiç boşaltamayan hastaların % 33,3'ünde renal fonksiyon kaybı vardı ($p=0,399$).

İşeme sonrası mesanede % 10 dan fazla miktarda rezidü idrar kalan hastaların % 34,8 'inde renal fonksiyon kaybı varken, % 10 'dan daha az rezidü idrar kalan hastaların % 15,4'ünde renal fonksiyon kaybı vardı ($p= 0,080$). Hasta tanıları ile renal fonksiyon durumlarını kıyasladığımızda, opere MMC' li hastaların % 36,2'sinde renal fonksiyon kaybı varken iken CP 'li hastaların % 11,5'inde renal fonksiyon kaybı vardı ($p= 0,023$) . (Tablo 3)

PARAMETRELER		BÖBREK FONKSİYONU		P DEĞERİ
		%40 ALTI	%40 ÜZERİ	
CİNS	ERKEK	% 26,9	% 73,1	0,007
	KIZ	% 32,4	% 67,6	
ÖNCEKİ İYE	VAR	% 41,4	% 58,6	0,001
	YOK	% 10,8	% 89,2	
ÖNCEKİ USG	NORMAL	% 4	% 96	0,000
	HİDRONEFROZ	% 35	% 65	
MESANE TİPİ (KAPASİTE)	NORMAL	% 15	% 85	0,011
	AZALMIŞ	% 39	% 61	
REFLÜ	VAR	% 78,1	% 21,9	0,000
	YOK	% 4,8	% 95,2	
DOLUM BASINCI	40 cmH2O üzeri	% 34,2	% 65,8	0,041
	20-40 cmH2O	% 12,5	% 87,5	
LPP	40cmH2O üzeri	% 37,3	% 62,7	0,013
	40 cmH2O altı	% 10,7	% 89,3	
DOLUMDA EMG AKTİVASYONU	ARTIŞ VAR	% 29,4	% 70,6	1,000
	DEĞİŞMİYOR	% 30	% 70	

Tablo 4 : Renal fonksiyonun diğer parametreler ile karşılanması

PARAMETRELER		BÖBREK FONKSİYONU		P DEĞERİ
		%40ALTI	%40ÜZERİ	
KOMPLİYANS	AZALMIŞ	% 35	% 65	0,005
	NORMAL	% 4	% 96	
İŞERKEN EMG DURUMU	DİSİNERJİ	% 34,6	% 65,4	0,019
	SİNERJİ	% 5,9	% 94,1	
MİKSİYON ŞEKLİ	TAM BOŞALTTI	% 14,3	% 85,7	1,000
	KİSMİ BOŞALTTI	% 31,7	% 68,3	
	HİÇ BOŞALTMADI	% 33,3	% 66,7	
REZİDÜ İDRAR	% 10 FAZLA	% 34,8	% 65,2	0,080
	% 10 AZ	% 15,4	% 85,6	
KONTİNANS DURUMU	İNKONTİNAN	% 34,2	% 65,8	0,013
	KONTİNAN	% 6,2	% 93,8	
TANI	OPERE MMC	% 36,2	% 63,5	0,023
	CP' Lİ	% 11,5	88,5	
MESANE KALINLIĞI	5 MM ALTI	% 20,3	% 79,7	0,002
	5 MM ÜZERİ	% 53,8	% 46,2	

Tablo 4 : Renal fonksiyonun diğer parametreler ile karşılanması

İnkontinans ile ilgili verilerimizi değerlendirdiğimizde kız – erkek oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Tedavi öncesi inkontinan olan erkeklerin oranı % 78,8 iken kızların oranı % 88,2 di ($p= 0,217$). İnkontinan hastaların özgeçmişlerinde önceden İYE geçirme hikayesi olanlar % 96,6 oranında iken özgeçmişinde İYE geçirme hikayesi olmayan inkontinan hastaların oranı ise % 62,2 idi ($p= 0,000$).

Üriner sistem USG sonuçlarını değerlendirdiğimizde hidronefroz olan hastalarda inkontinansı daha yüksek oranda gördük. Hidronefroz olupta inkontinan olan hastaların oranı % 92,5 iken üriner USG sonucu normal olupta inkontinan olan hasta oranı % 76,3' idi ($p= 0,037$).

Mesane kalınlığını değerlendirirken Fischerin Kesin Kikare Testinden faydalandık. Mesane kalınlığı 5mm'den fazla olan hastalarda inkontinan olma oranı % 96,2 iken mesane kalınlığı 5 mm den az olupta inkontinan olan hastaların oranı % 78,3 idi ($p=0,061$).

Vezikoüretal reflülü olan hastaların % 100 'ünde inkontinans mevcutken vezikoüretal reflü olmayıpta inkontinan hastaların oranı % 74,6 da kalmıştır ($p= 0,002$). Hastaların mesane tiplerini değerlendirirken kapasite ve kontraksiyon olarak 2 ana başlıkta inceledik. Mesane kapasitesi azalmış olupta inkontinan olan hastaların oranı % 90,7 iken kapasitesi normal olupta inkontinan olan hastaların oranı % 72,5 dir ($p= 0,019$). Kontraksiyon durumuna baktığımızda hiperrefleksik detrusör kontraksiyonları olupta inkontinan hastaların oranı % 82,9 iken normorefleksik hasta sayımız 1 olduğundan dolayı istatistik olarak kıyaslanamamıştır.

Mesanenin kompliansına baktığımızda hipokomplian olupta inkontinan hastaların oranı % 86,3 iken normokomplian olupta inkontinan olan hastaların oranı % 71,4'dür ($p= 0,183$).

Mesane dolum basıncı ile inkontinans arasındaki ilişkiyi irdelediğimizde mesane dolum basıncı 30 cmH₂O' dan yukarı olup inkontinan hastaların oranı % 92,8 iken,

mesane dolum basıncı 30 cmH₂O'dan küçük olupta inkontinan olan hasta oranları % 54,1 olarak hesaplanmıştır (p= 0,000) .

LPP ile kontinans değerlerini karşılaştırdığımızda LPP değeri 40 cmH₂O 'dan fazla olup inkontinan olan hasta oranı % 88,1 iken LPP değeri 40 cmH₂O' dan düşük olup inkontinan olan hasta oranı % 71,4 idi (p= 0,070).

Mesane dolumu esnasında EMG aktivitesi ile inkontinans oranlarının hesaplamasında Fischerin Kesin Kikare testinden faydalanılmıştır. Mesane dolumu esnasında EMG aktivitesinde artış olup inkontinan olan hasta oranı % 83,5 iken, dolum esnasında EMG aktivitesinde değişme olmayıp inkontinan olan hastaların oranı ise % 80 olarak ölçülmüştür (p= 0,624).

İşeme esnasında EMG aktivitesine baktığımızda işeme esnasında disinerjisi olan hastalarda inkontinans olan hastaların oranı % 91,6 iken işeme esnasında sinerji olup inkontinan hastaların oranı % 41,1 idi (P = 0,000) .

Rezidü idrar varlığı ile inkontinan olma durumu incelendiğinde, % 10 'dan fazla rezidü idrarı olup inkontinan olan hastaların oranı % 98,5 iken % 10 'dan az rezidü idrarı olup inkontinan olan hastaların oranı % 44,4 'de kalmıştır (p= 0,000) .

Böbrek fonksiyonları ile inkontinansı karşılaştırdığımızda renal fonksiyonu azalıp inkontinan olan hasta oranı % 96,4 iken renal fonksiyonu normal olup inkontinan olan hasta oranı % 77,6 dır (p= 0,033) . Burada istatistiksel hesaplamada Fischerin Kesin Kikare testi kullanılmıştı.

Tanımlarla inkontinans oranına baktığımızda MMC nedeni ile opere edilenlerde inkontinans oranı % 97,1 iken CP nedeni ile takip edilenlerde inkontinans oranı % 46,2 dir (p= 0,000). (Tablo 4)

PARAMETRELER		KONTİNSANS DURUMU		P DEĞERİ
		İNKONTİNAN	KONTİNAN	
CİNS	ERKEK	% 78,8	% 21,2	0,217
	KIZ	% 88,4	% 11,6	
ÖNCEKİ İYE	VAR	% 96,6	% 3,4	0,000
	YOK	% 62,2	% 37,8	
ÖNCEKİ USG	NORMAL	% 76,3	% 23,7	0,000
	HİDRONEFROZ	% 92,5	% 7,5	
MESANE TİPİ (KAPASİTE)	NORMAL	% 90,7	% 9,3	0,019
	AZALMIŞ	% 72,5	% 27,5	
REFLÜ	VAR	% 100	% 0	0,002
	YOK	% 74,6	% 25,4	
DOLUM BASINCI	40 cmH ₂ O üzeri	% 92,8	% 7,2	0,000
	20-40 cmH ₂ O	% 54,1	% 45,9	
LPP	40 cmH ₂ O üzeri	% 86,7	% 13,3	0,237
	40 cmH ₂ O ALTI	% 77,1	% 22,9	
DOLUMDA EMG AKTİVASYONU	ARTIŞ VAR	% 83,5	% 16,5	0,624
	DEĞİŞMİYOR	% 80	% 20	

PARAMETRELER		KONTİNANS DURURMU		P
		İNKONTİNAN	KONTİNAN	
KOMPLİYANS	AZALMIŞ	% 86,3	% 13,7	0,183
	NORMAL	% 71,4	% 28,6	
İŞERKEN EMG DURUMU	DİSİNERJİ	% 91,6	% 8,4	0,000
	SİNERJİ	% 41,1	% 58,9	
REZİDÜ İDRAR	% 10 FAZLA	% 98,5	% 1,5	0,000
	% 10 AZ	% 44,4	% 55,6	
BÖBREK FONKSİYONU	AZALMIŞ	% 96,4	% 3,6	0,033
	NORMAL	% 77,6	% 22,4	
TANI	OPERE MMC	% 97,1	% 2,9	0,000
	CP' Lİ	% 46,2	% 53,8	
MESANE KALINLIĞI	5 MM ALTI	% 78,3	% 21,7	0,061
	5 MM ÜZERİ	% 96,2	% 3,8	

Tablo 5 : İnkontinans ile diğer parametreler ile karşılaştırılması

Kliniğimize başvurma yaşı 14 olan bir hastaya, mesanenin ileri derecede trabeküle olması, mesane duvar kalınlığında artış olması, bilateral beşinci derece VUR'u olması, kapasitesi azalmış hiperrefleksik kontraksiyonları olan mesanesi olması, mesane kompliansında azalma, mesane dolum basıncında erken dönemde artma, LPP değerinde yükselme, işeme esnasında detrusör – eksternal üretral sfinkter disinerjisi görülmesi, inkontinansı olup TAK kateteri başlanmasına rağmen TAK aralarında altında ıslaklık olması ve TAK uygulanım sayısını artırmamıza rağmen inkontinansın engellenememesi, sık idrar yolu enfeksiyonu geçirmesi ve semptomların hastanın yaşam

kalitesini ileri derecede azaltması nedeni ile augmentasyon ve inkontinans cerrahisi planlanmaktadır.

Opere meningomyelosele tanısı ile takip edilmekte olan beş ve dokuz yaşlarında iki hastamıza ise, mesane duvar kalınlığında artış olması, bilateral beşinci derece VUR olması, kapasitesi azalmış hiperrefleksik kontraksiyonları olan mesane olması, mesane kompliansında azalma ve mesane dolum basıncında artma olması, yüksek LPP değerleri olması, işeme esnasında detrusör – eksternal üretral sfinkter disinerjisi görülmesi nedeniyle mesane augmentasyonu ve üreteroneostomi yapıldı.

43 hastamıza altı ay sonra kontrol ürodinami çekebildik.. Diğer hastalara henüz kontrol ürodinamik incelemeler yapılamamıştır.

HASTA	YAŞ	CİNS	ÖNCEKİ İYE	USG	MESANE KALINLIĞI	VUR	MESANE TİPİ	KOMPLİANS	DOLUM P	LPP	ÜRO FLOWMETRİ	REZİDÜ İDRAR	BÖBREK FONKSİYONU	KONTİNANS
1	6 yaş	Kız	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
2	4 yaş	erkek	var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
3	3 yaş	erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
4	1 yaş	erkek	var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
5	5 yaş	erkek	yok	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
6	4 yaş	Kız	var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
7	14 yaş	Kız	Var	Sağ hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
8	1 yaş	Erkek	var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
9	10 yaş	kız	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
10	9 yaş	kız	var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
11	7 yaş	Erkek	var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
12	13 yaş	erkek	var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan

13	1 yaş	kız	var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
14	8 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
15	15 yaş	erkek	var	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
16	3 yaş	Kız	var	Sağ hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
17	15 yaş	erkek	var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
18	4 yaş	Erkek	var	Bilateral hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
19	1 yaş	Erkek	var	Normal	Artmış	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
20	2 yaş	erkek	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
21	2 yaş	erkek	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
22	1 yaş	erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
23	3 yaş	Erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
24	8 yaş	Erkek	var	Sol hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
25	13 yaş	Erkek	var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan

26	4 yaş	Erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
27	14 yaş	Kız	var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
28	6 ay	Kız	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
29	3 yaş	Erkek	var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
30	9 yaş	Erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
31	7 yaş	Erkek	var	Bilateral hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
32	2 yaş	Erkek	yok	Sol hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
33	6 yaş	Erkek	yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
34	6 yaş	Kız	yok	Sol hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
35	10 yaş	Kız	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
36	2 yaş	Erkek	var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
37	1 yaş	Kız	var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
38	14 yaş	Erkek	var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan

39	6 yaş	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
40	7 yaş	Erkek	Var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 az	Azalmış	İnkontinan
41	1 yaş	Erkek	Var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
42	3 yaş	Kız	Var	Bilateral hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
43	1.5 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
44	2 yaş	kız	Var	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
45	5 yaş	kız	Yok	Sağ hidronefroz	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 az	Azalmış	Kontinan
46	3 yaş	Erkek	Yok	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
47	3ay	Erkek	Yok	Sol hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
48	3 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Artmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
49	6ay	Kız	Var	Normal	Artmış	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
50	2 yaş	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
51	6.0 yaş	Kız	Var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Azalmış	İnkontinan

52	10 yaş	Kız	Var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
53	8 yaş	Kız	Var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
54	14 yaş	Kız	Yok	Sol hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
55	3 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
56	4 yaş	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
57	2 yaş	Erkek	Var	Sağ hidronefroz	Normal	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
58	3 ay	Erkek	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
59	2 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
60	6 yaş	Erkek	Var	Bilatetal hidronefroz	Artmış	Var	Artmış kapasite, Normorefleksi	Azalmış	Azalmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
61	11 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan
62	7 yaş	Erkek	Var	Normal	Artmış	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
63	3 yaş	Kız	Yok	Sağ hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	Kontinan
64	2 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan

65	13 yaş	Erkek	Var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
66	2 yaş	Kız	Var	Sağ hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
67	7 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
68	2 yaş	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
69	5 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
70	9 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
71	5 yaş	Erkek	Yok	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
72	8 yaş	Kız	Var	Sağ hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
73	13 yaş	Kız	Yok	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
74	5 yaş	Kız	Var	Bilateral hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
75	6 yaş	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
76	1.5 yaş	Kız	V	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
77	3 yaş	Erkek	Var	Sağ hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	İnkontinan

78	9 yaş	Kız	V	Sol hidronefroz	Normal	Var	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
79	1 yaş	Erkek	V	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
80	7 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
81	3 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
82	3 yaş	Erkek	Var	Normal	Artmış	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
83	4 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Azalmış	İnkontinan
84	3ay	Kız	Yok	Sağ hidronefroz	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
85	4 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
86	1.5 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
87	5 yaş	Kız	Var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan
88	2 yaş	Erkek	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Normal	40 cmH2O Altı	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan
89	2 yaş	Erkek	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
90	6 yaş	Kız	Var	Normal	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O üzeri	Sinerji	% 10 az	Normal	Kontinan

91	3ay	Kız	Yok	Normal	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O Altı	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
92	6 yaş	Kız	Var	Sol hidronefroz	Normal	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Normal	Normal	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
93	3 ay	Erkek	Yok	Bilateral hidronefroz	Normal	Yok	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
94	4 ay	erkek	Yok	Sol hidronefroz	Normal	Yok	Normal kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Normal	İnkontinan
95	3 yaş	erkek	Var	Bilateral hidronefroz	Artmış	Var	Düşük kapasite, Hiperrefleksi	Azalmış	Artmış	40 cmH2O üzeri	Disinerji	% 10 fazla	Azalmış	İnkontinan

5. TARTIŞMA

Periferik veya sentral sinir sistemi patolojileri sonucunda oluşan, alt üriner sistemin depolama ve boşaltım fonksiyonunda bozukluklara sebebiyet veren hastalığı Nörojen Mesane olarak tariflemekteyiz . Erişkin hastalardan farklı olarak, çocuklardaki nörojen mesane en sık embriyolojik dönemde oluşan nöral tüp defektleri sonucu oluşmaktadır. Çocuklarda nörojen mesane etiyolojisinde en sık görülen patoloji nörospinal disrafizmdir. Bu patoloji, açık spinal disrafizm olabileceği gibi, kapalı (gizli) spinal disrafizm olarak da karşımıza çıkmaktadır. Sakral agenezi, gerilmiş spinal kord, spinal kord ile ilişkili kitleler (lipom, tümöral oluşumlar), spinal kord yaralanmaları, serebral palsi ve santral sinir sistemi patolojileri, daha nadir görülmelerine rağmen, çocuklarda nörojen mesane etiyolojisinde önemli yeri olan diğer etkenlerdir.

Nörojen mesane son yarım yüzyıl içinde prenatal ve post natal radyolojik görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ile birlikte, pediatrik üroloji ve pediatri kliniklerinde görülme sıklığı artan bir hastalık haline gelmiştir. Son otuz yıldan beri ürodinaminin de artık yaygın bir şekilde kullanıma girmesi ve bir standartizasyon oluşturulması ile geçmişteki en büyük Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) adaylarından biri olan nörojen mesaneli hasta gurubu artık daha sağlıklı, daha sosyal ve daha kontinan bir hayata kavuşmuştur.

30 – 40 yıl öncesine kadar nörojen mesaneli çocukların idrar yapmaları için Crede manevrası, üretral dilatasyon, internal üretrotomi, üretral veya suprapubik kalıcı kataterler veya bir dönem yaygın olarak kullanılan vezikostomi açılması yapıldı. Bu işlemlerle kontinans geçici bir süre sağlanıyordu fakat bu tedavilerde böbreklerin hasarlanmasının engellenemediği, KBY oluşumunun azalmadığı görülmüştür. Hastaya Crede manevrası yapıp işettirmeye çalışılmasıyla hastanın yarardan çok zarar gördüğü anlaşılmıştır. Crede manevrası yapmak için pelvik bölgeye bastırıldığında üretranın açılması sebebiyle idrar çıkışının engellenmekte olduğu ve mesane içi basıncın tehlikeli bir şekilde artmakta olduğu görülmüştür. Bu şekilde basınç artımının VUR gelişimi için risk faktörü olabileceği zamanla anlaşıldı. Yani Crede manevrası ile pelvik bölgeye bası yapılması VUR'u provoke edip böbreklerin hasarlanmasına sebep olabilmekteydi. Üretral dilatasyon ise özellikle ileri yaştaki hastalarda sık kullanılan bir metod idi. Çocuk hastalarda pek tercih edilmezdi. Çocuk yaş gurubunda genelde

kalıcı üretral kateterler ve suprapubik kateterler kullanılmaktaydı. Çocuk yaş gurubunda bu tür uygulamalar yapılması hem aileler için hem de kullanan hastalar için büyük sıkıntılar oluşturmaktaydı. Hastalar genelde bir müddet sonra bu invaziv uygulamaları terketmekte ve yıllar sonra KBY ile karşımıza çıkmaktaydılar. Daha sonra ilerleyen yıllarda yüksek mesane dolum basıncı olan hastalara veya üst üriner sistem fonksiyonu kötü olan hastalara vezikostomi açılması yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. O dönemde, 3 yaşına kadar alt ve üst üriner sistemin yapısal gelişimini tamamlayıp çevresel etkenlere karşı kendini koruyabileceğine inanılırdı. Şayet 3 yaşına kadar mesane bir şekilde rahatlatılabiliyorsa bundan sonraki yıllarda böbreğin çevresel etkenlere karşı adaptasyonu daha hızlı olacak ve böbrek hasarlanmayı önleyebilmek için savunma sistemlerini daha kolay kullanabileceğine inanılırdı. Bu yıllarda kontinansı sağlamak ve renal fonksiyonları korumak için ilk tercih edilecek yöntemin vezikostomi açılması olduğu düşünülmüş ve yıllarca ilk tercih edilen yöntem olarak kullanılmıştır. Böylece yüksek mesane içi basıncı engelleyip böbreğin hasarlanmadan sağlam bir şekilde büyümesi sağlanmış olacaktı (102). Zamanla bu şekilde ki işlemlerin yanlış ve gereksiz olduğu anlaşılmış bu yüzden bu tedavi metodları günümüzde terkedilmiştir. Daha modern, daha uygulanımı kolay ve daha faydalı yöntemlerin kullanılması gerektiği düşünülmüş ve bunun için yoğun çalışmalar başlamıştır. Bu yönde ilk atılım Lapedes ve arkadaşları tarafından ortaya atılmıştır.

Hem sfinkter hem detrüör inaktivitesinin olduğu nörojen mesaneli çocuklarda 1972 de Lapedes Temiz Aralıklı Kataterizasyonu (TAK) önermiştir (40). TAK ile mesane boşaltılarak mesane içi basıncın düşürülüp kontinansın sağlanması ve VUR'un oluşması engellenip üst üriner sistemin korunması amaçlanmaktadır (41, 42, 43, 44). Yani böbreklerin korunabilmesi, detrüörde oluşabilecek sekonder değişikliklerin ve oluşabilecek VUR'un engellenebilmesi için yüksek intravesikal basınçlı çocuklarda TAK'a başlanılmalıdır fikri kabul görmüştür. TAK kullanımında Lapedes non-hidrofilik kateterleri kullanmaktaydı. Bu tür kateterlerin kullanımı uzun yıllar devam etmiştir. Bu tür kateterlerin kullanımında hastaların ve ebeveynlerin şikayetlerinin çok fazla olması nedeni ile değişik kateter kullanımı gündeme gelmiştir. Bu konuda ilk öneriler 2001 yılında Henlund (114) ve arkadaşları tarafından hidrofilik kateter kullanımı olmuştur. Hidrofilik kateter kullanımı ile hastaların TAK kateterine uyumu ve TAK kateterinin kullanılabilirliği dahada artmıştır.

İnaktif sfinkter ve aşırı aktif detrüsör birlikte olan nörojen mesane çocuklarda mesanenin depolama kapasitesi iyice azalmıştır. Bu hastalarda TAK uygulananın yapılması tek başına yeterli olmamaktadır. Renal hasarı engelleyebilmek ve kontinansı sağlayabilmek için beraberinde ek bir müdahale yapılması gerektiği kanaatine varılmış ve bunun için mesaneyi büyötmeye yönelik augmentasyon gibi cerrahi işlemlerin yapılmasının faydalı olabileceği söylenmiştir. Augmentasyon yapmadaki amaç mesane kapasitesinin uygun bir şekilde artırılmasıdır. Bu augmentasyon işlemi için ince bağırsak, kalın bağırsak, mide ve üreterin kullanılması düşünölmüştür.

Bu tarihi süreci hangi hastada hangi risk faktörlerinin varlığı ile böbrek hasarı oluşabileceği ve hangi hastalarda tedaviye rağmen inkontinans geliştiğinin öngörölebilmesi merakı takip etmiş ve bir çok araştırmacı renal hasar oluşmadan önce hasara aday olan hastayı belirlemek istemiştir. Biz de bu çalışmamızda kendi serimizdeki renal parankim hasarını oluşturan faktörleri ve tedaviye rağmen sosyal anlamda inkontinan olan hastaların risk faktörlerini belirlemek istedik. Eğer bu risk faktörleri bilinebilir hale gelirse önceden hangi hastanın kronik böbrek yetmezliği hastası olacağı ve tedavilere dirençli olacağı bilinebilir ve gerekli önlemler mümkünse erkenden alınarak hasta lehine sıkı takipler yapılabilir.

Hastaların kliniklere değişik yaş gruplarında başvurmaları, farklı yaş dağılımında tanı alması ve yetişkin hastalarda daha sık KBY görölmeleri nedeniyle, yaşın renal hasarı belirlemede önemli bir etken olabileceği düşünölmüştür. Buna karşılık Seki ve arkadaşları çalışmalarında renal hasarı belirlemede yaşın belirleyici bir etken olmadığını söylemişlerdir (86) . Bizim çalışmamızda da ileri yaşta kliniğimize başvurup tanı alan hastalarda renal hasarlanmanın daha fazla olduğu göröldü. Renal hasarlı hastaların ortalama yaşı 6,7 iken, renal hasarlı olmayan hastaların ortalama yaşı 4,3 idi ($p=0,007$). Yaşın renal hasara sebep olması anlamlı görönsede, çoğu hekimin kabul ettiği gibi, biz de renal hasara sebep olan faktörün yaş değil, yaşın ilerlemesi ile beraber altta yatan patofizyolojinin kendini daha belirgin bir şekilde hissettirmesi olduğuna inanıyoruz. Yaş, renal hasarı belirlemede etkin bir risk faktörü olmaktan ziyade renal hasar oluşabileceğini öngören bir belirteçtir de denilebilir.

Kurzrock ve Polse yaptıkları bir çalışmada miyelodisplastik hastalarda kız cinsiyetin böbrek fonksiyonlarının gerilemesinde temel risk faktörlerinden biri olduğuna değinmişlerdir (87). Özel ve arkadaşları da cinsiyet açısından ürokinamik parametreler karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık olmamakla beraber, VUR ve İYE görülme sıklığını açısından kız cinsiyetin erkek cinsiyete oranla belirgin bir üstünlüğü olduğunu bildirmişlerdir (88). Ayrıca seki ve arkadaşları da (86) yaptıkları bir çalışmada kız cinsiyetinde yüksek dereceli VUR gelişiminin erkeklere oranla daha fazla olduğunu söylemişlerdir. Bizim çalışmamızda ise VUR, hidronefroz ve İYE kız cinsiyette erkeklere oranla daha fazla görülmüştür. Fakat cinsiyet ile renal fonksiyonlar istatistiksel olarak kıyaslandığında erkek ve kız cinsiyette azalmış renal fonksiyon oranları arasında belirgin fark görülmemiştir. (kızlarda % 32,4 / erkeklerde % 26,9). Ürokinamik parametreler karşılaştırıldığında sonuçlar arasında kız ve erkek cinsiyeti yönünden yine anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Bizde bu bulgulara dayanarak kız cinsiyetin VUR, İYE ve hidronefroz gelişimi için risk faktörü olduğu düşünmekteyiz. Hernekadar bizim sonuçlarımızda renal parankim fonksiyon kayıpları açısından cinsler arasında bir fark bulunmasa da VUR, hidronefroz ve İYE için kızlarda risk fazlalığı olması indirekt olarak renal parankim hasarı için de bir fark olabileceğini düşündürmektedir. Belki de bu renal hasarlanma açısından oluşabilecek fark zamanla ortaya çıkacaktır. Bizim çalışma ve takip süremizin kısalığı sonucu bu şekilde etkilemiş olabilir.

Diğer bir çalışmada ise Wennerstrom ve arkadaşları spina bifidalı hastalarda renal skar gelişiminde kızlarda ateşli İYE daha sıklıkla sebebiyet verirken erkeklerde ise skar gelişimine en sık VUR sebep olmaktadır demişlerdir (89). Ateşli İYE nin renal skar oluşumunda kesin risk faktörü olduğu fakat ateşli İYE şiddeti ile renal skar şiddeti arasında bir korelasyon bulunmadığı değişik çalışma grupları tarafında kabul görmüştür (87, 90, 91). Bizim çalışmamızda ise özgeçmişinde semptomatik İYE hikayesi olan nörojen mesaneli çocuklarda hem renal fonksiyon düşüklüğü ($p=0,001$) hemde idrar inkontinansı ($p=0,000$) yüksek oranda görülmektedir. Biz de İYE geçirme hikayesinin renal skar gelişimi için temel risk faktörlerinden biri olduğunu düşünmekteyiz.

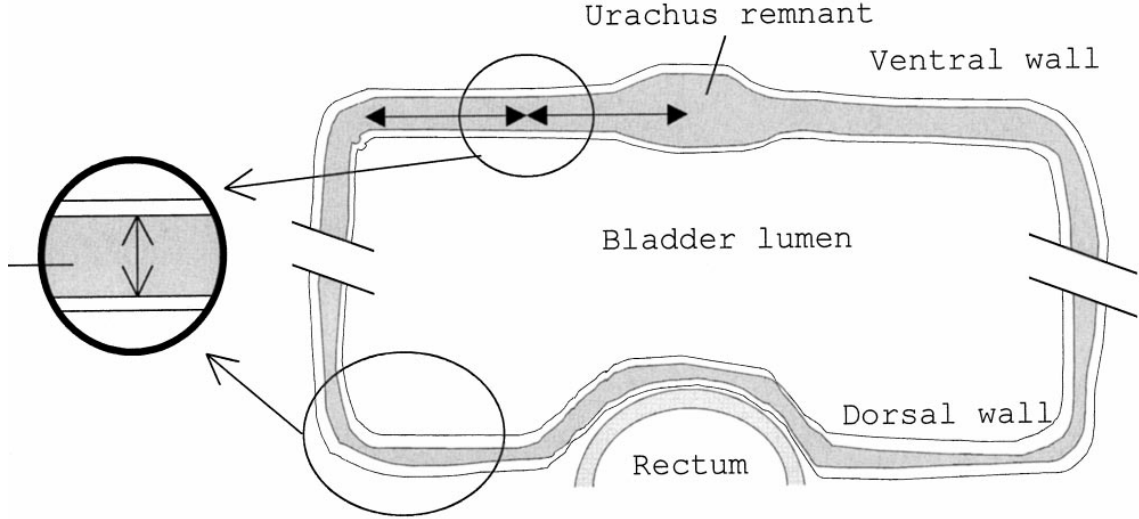
Özel ve arkadaşları çalışmalarında kız cinsiyet, ateşli İYE, VUR ve ürokinamik parametrelerin renal skar gelişimi için birer risk faktörü olduğunu söylemişler, fakat bu

risk faktörleri birbirleri ile kıyaslandığında kız cinsiyetin daha az öneme sahip bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca VUR'un renal skar gelişen hastalarda insidansının yüksek olduğunu lakin renal skar oluşumunda VUR'un istatistiksel olarak anlamlı bir belirginlik olmadığını söylemişlerdir. Teichman ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada böbrek fonksiyonlarının azalmasında kız cinsiyet, geçirilmiş İYE hikayesi ve VUR'un en önemli üç risk faktörü olduğunu söylemişlerdir (92). Bizim çalışmamızda ise nörojen mesaneli hasta grubumuzun % 33,6 sında VUR mevcuttu. VUR 'lu hastaların ise % 78,1'inde renal fonksiyonlarında azalma vardı (p= 0,000). Ayrıca VUR'lu hastaların tamamı inkontinan haldeydi (p= 0,002). Biz Ozer ve arkadaşlarının aksine VUR'un renal fonksiyonların düşmesi, renal skar oluşması ve inkontinans için anlamlı bir risk faktörü olduğu kanaatindeyiz. Sadece VUR değil ayrıca İYE geçirilmiş olmasında bize göre temel risk faktörlerinden birisidir fakat kız cinsiyet istatistiksel olarak direkt bir risk faktörü olarak görülmemektedir.

Shapiro ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada nörojen mesanelilerde mesanede trabekülasyon artışının, mesane duvar düzensizliğinin ve mesane duvar kalınlaşmasının mesane kas tabakasındaki hipertrofiye bağlı olmadığını mukoza ve submukozadaki konnektif doku artışına bağlı olduğunu söylemişlerdir (96). Biz de bu düşünceye tamamen katılıyoruz. Bizim çalışmamızda da mesanede trabekülasyon artışı olan 33 (% 34,7) hastamız ve mesane duvar kalınlığı 5 mm üzerinde olan 26 (% 27,3) hastamız vardı. Üriner Sistem USG'de mesane duvar kalınlığı artışı ve/veya trabekülasyon artışı mevcut olan hastalarımızdan sistoskopik inceleme yaptıklarımızda belirgin bir musküler hipertrofidan ziyade mukozal kalınlaşma gördük.

Tanaka ve arkadaşları (98) tarafından yapılan bir çalışmada mesane duvar kalınlığı 3.3 mm'nin üzerinde olan hastalarla, üst üriner sistem hasarının varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. Benzer bir çalışma da Leonardo ve arkadaşları (99) tarafından yapılmış ve mesane duvar kalınlığı ile renal skar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da, belirgin bir ilişki olduğu gösterilmiş, bu hasta grubunda ultrasonografinin önemi vurgulanmıştır. Yalnız burada mesane duvar kalınlığı ölçümünde Müller ve arkadaşlarının öngördüğü mesane duvar kalınlığı ölçümü standartizasyonuna uyularak ölçümler yapılmıştır (101). Burada bu ölçümler mesane yeteri kadar doldurulduktan sonra, mesanenin urakal kalıntısının

lateralindeki anterior duvarının ve rektal çıkıntının lateralindeki posterior rektal duvarın kalınlıkları baz alınarak yapılmıştır (Şekil 7)



Şekil 7 : Müller'in önerdiği mesane duvar kalınlığı ölçümü standartizasyonu

Bizim çalışmamızdaki mesane duvar kalınlığı ölçümünde Müller'in önerdiği standartizasyon kuralları kullanılmamıştır. Sadece mesanenin anterior yüzünden urakal artığın hemen lateralinden alınan ölçümler not edilerek çalışmamız yapılmıştır. Bizim çalışmamızda da gerek Tanaka ve gerekse Leonardo ve arkadaşlarının sonuçlarına benzer sonuçlar elde edilmiştir. Nörojen mesaneli hastalarda mesane duvar kalınlığı 5 mm üzeri olanlarda renal fonksiyon kaybı olan hasta oranının % 53,8 olduğu görülmüştür (p= 0,002). Ayrıca nörojen mesaneli hastalarda mesane duvar kalınlığı 5 mm üzerinde olanlar ile tedavi öncesi inkontinansı olan hastalar karşılaştırıldığında mesane duvar kalınlığı 5 mm üzeri olan hastaların % 96,2'sinde inkontinans olduğu görüldü. (p= 0,061). Bizim ölçüm şeklimize dayanarak çalışmamızın sonucuna göre mesane duvar kalınlığı renal skar ve inkontinans için risk faktörlerinden birini oluşturmaktadır.

Müller ve arkadaşları (94) gibi Palmer ve arkadaşları da (95) nörojen mesaneli hastalarda yaş ilerledikçe mesane kapasitesinin normale kıyasla azalma seyri göstermekte olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da mesane kapasitesi azalmış hasta sayısı oldukça fazlaydı. Özellikle ilerlemiş yaşlarda tedaviye

başlanabilmiş çocuklarda mesane kapasitesinde belirgin azalmalar görülmüştür. Ayrıca çalışmamızda nörojen mesaneli hastaların mesane sınıflaması yapılırken hem mesane kapasitesini hemde kontraksiyon durumunu birleştirerek sınıflama yapıldı. Sınıflamamızda 40 hastada (% 42,1) normal kapasiteli hiperrefleksik mesane, 54 hastada (% 56,8) düşük kapasiteli hiperrefleksik mesane, 1 hastada da (% 1,1) yüksek kapasiteli normorefleksik mesane vardı.

Hastalarımızın % 98,9'unda hiperrefleksik mesane mevcutken sadece 1 hastamızda normorefleksik mesane vardı. Burada hastalarımızın sayısının arzu edilen yeterli çoklukta olmaması ve normorefleksik mesaneye sahip sadece bir hastamızın olması nedeni ile hiperrefleksik detrüsör kontraksiyonlarının olması ile olmaması arasında renal fonksiyonlar ve diğer parametreler kıyaslanamamıştır. Hastaların mesane kapasitelerine baktığımızda % 56,8 oranındaki hastamızın düşük mesane kapasitesine sahip olduğu ve bunların % 38,8'inde renal fonksiyonların azaldığı görülmüştür.(p=0,011). Mesane kapasitesi azalan hastalarımızın büyük bir çoğunluğunu ileri yaşta tedaviye başlanmış hastalar oluşturmaktaydı. Mesane kapasitesini inkontinansla kıyasladığımızda % 90,7'sinde inkontinans gözlenmiştir (p=0,019). Mesane kapasitesi artmış olan 1 hastamız vardı. İstatiksel olarak bir hasta değerlendirmeye alınamayacağı için istatistik değerlendirmesinden çıkartılmıştır. Artmış mesane kapasiteli, hiperrefleksik veya arefleksik olan mesaneye veya düşük mesane kapasiteli, arefleksik mesaneye sahip hastamız yoktu. Mesane tiplerinin sayıca az olması hasta sayımızın azlığı ile ilişkili olsa gerek.

McGuire ve arkadaşlarının (111) yaptığı bir çalışmada detrüsör sızdırma basıncı (LPP) 30 cmH₂O dan yüksek olan hasta grubunda üst üriner sistem hasarının fazla olduğunu söylemişlerdir. Seki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ve Tanaka ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada detrüsör sızdırma basıncı (LPP), detrüsör sfinkter disinerjisi (DSD) ve mesane kompliansının da renal hasarı belirleyici risk faktörleri oldukları söylenmiştir (86-93). Seki ve arkadaşları ayrıca Tanaka ve arkadaşlarından biraz farklı olarak mesane kompliansının tek başına bir risk faktörü olmadığını ve detrüsör hiperrefleksisi'nin de renal hasarı belirleyici bir kriter olmadığını söylüyor. Özel ve arkadaşları ise yaptıkları bir çalışmada detrüsör sızdırma basıncının (LPP), mesane kompliansının, mesane kapasitesinin ve işeme sonrası rezidü idrar

kalmasının renal hasarı öngörmede belirleyici bir etkisi olmadığını ifade etmişlerdir. Yalnızca detrusör overaktivitesinin renal hasarı öngörmede önemli bir faktör olduğunu söylemişlerdir (88). Bizim çalışmamızda ise renal fonksiyona etkisi yönünden komplians anlamlı idi ($p=0,005$). Hastalarımızın % 76,8 inde kompliansında azalma mevcutken bunların % 35'inde renal fonksiyonda da azalma vardı. Mesane kompliansı artan sadece bir hastamız vardı. İstatiksel değerlendirme yaparken sadece bir tane olması nedeni ile değerlendirme dışı bırakılmıştır. Mesane dolum basıncına bakıldığında % 73,6 hastamızda mesane dolum basıncının 30 cmH₂O'nun üzerinde olduğu görülmüştür. Bunların % 34,2'sinde renal fonksiyonlarında azalma vardı ($p=0,041$). Mesane tonusunda artış olma zamanına baktığımızda erken mesane dolum fazında mesane tonusu fazla olan hastalar (% 31,5) ile geç dönemde mesane tonusu yüksek olan hastalar (% 36,1) arasında renal hasar oluşumu açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,118$).

LPP değeri 40 cmH₂O'dan fazla olan 67 (% 70,5) hastanın % 37,3'ünde renal fonksiyonlarda azalma mevcuttu ($p=0,013$). VUR'lu olan hastaların % 90,6'sında LPP değeri yüksek idi. Sonuç olarak LPP yüksekliği, hastalarda VUR oluşmasına neden olup renal fonksiyon bozukluğu oluşturmaktadır.

Rezidü idrara baktığımızda işeme sonrasında mesanede kalan idrar miktarı % 10'dan fazla olan hastaların oranı % 72,6 olarak hesaplanmış ve bunun ise % 34,8 inde renal fonksiyonlarda azalma olmuştur ($p=0,080$). Burada çalışmamızdaki hasta sayısının arzu edilen sayıda olmaması nedeni ile sınırdaki istatiksel anlamsızlık olduğu kanaatindeyiz. Bu çalışmada ICCS'in 2006 yılında yayınladığı standartizasyon ölçümleri baz alınarak 5 cc ve üzeri miktarlar rezidü idrar olarak kabul edilebilirdi ancak, konuyla ilgili yapılan daha önceki çalışmalarda mesane hacminin % 10 ve üzeri idrar miktarı kalmasının rezidü idrar olarak kabul edildiği dikkate alınarak ilgili çalışmalarla uyumlu olabilmesi için % 10 ve üzeri idrar miktarını rezidü idrar olarak kabul ettik.

İşeme sırasında detrusör ile eksternal üretral sfinkterin çalışmasındaki koordinasyona baktığımızda disinerjik hastalar sayı olarak belirgin şekilde fazla idi (% 82,1). Bu hastaların % 34,6'sında renal fonksiyonlarda azalma mevcuttu ($p=0,019$).

Yani çalışmamızda hastanın işeme sırasında disinerjisinin olması, LPP basıncının 40 cmH₂O üzerinde olması, mesane dolum basıncının yüksek olması, mesane kompliansının düşük olması renal skar ve renal hasar gelişebileceğini gösteren risk faktörlerini oluşturmaktadır.

Bu parametreleri inkontinans yönünden değerlendirdiğimizde mesane kompliansı azalan hastaların % 86,3 ünde inkontinans vardır. Mesane Dolum Basıncına baktığımızda mesane dolum basıncı 30 cmH₂O'nun üzerinde olan 70 (% 73,6) hastanın % 92,8'inde inkontinans mevcut idi (p= 0,000). LPP değeri 40 cmH₂O'nun üzerinde olan hastaların % 86,7 sinde inkontinans mevcuttu. Bizim çalışmamızda da LPP değeri yüksek olanlarda inkontinans oranı % 86,7 iken LPP değeri 40 cmH₂O'dan düşük olanlarda inkontinans oranı % 77,1 olarak hesaplanmıştır.

Rezidü idrar miktarına baktığımızda % 10'dan fazla rezidü olanların % 98,6'sında inkontinans mevcuttur (p=0,000). Ayrıca işeme esnasında detrusör -eksternal üretral sfinkter arasındaki disinerji ile inkontinans durumu incelendiğinde disinerjik olan hastaların % 91,6'sında inkontinans mevcuttur (p=0,000). Yani çalışmamızda inkontinans risk faktörlerini incelediğimizde mesane kompliansı ve LPP değerleri istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Mesane dolum basıncı, rezidü idrar miktarının fazla olması ve işeme esnasında detrusör – eksternal üretral sfinkter arasında disinerjinin olması inkontinans için temel risk faktörlerini oluşturmaktadır.

Ozkan ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada (115) sakrokoksigeal teratom eksizyonu sonrası nörojen mesane gelişen hastaları değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında mesane kapasitesi küçük ve overaktif kontraksiyonu olan hastalarda, mesane dolum aşamasının erken fazında yüksek basınçla dolan hastalarda, USG de hidronefrozu olan hastalarda, VUR'u olan hastalarda, işeme sırasında disinerjik olan hastalarda, mesanesini inkomplet olarak boşaltan hastalarda renal fonksiyonların azalabildiğini görmüşlerdir. Hastalarına TAK ve/veya antikolinergik tedavi başlamışlardır. Tedavi sonrası hastaların bir kısmında sosyal anlamda kontinans (TAK aralarında kuru kalma) olduğunu görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da nörojen mesaneli hastalarda mesane kapasitesinin azalmış olması, hiperrefleksik detrusör kontraksiyonlarının olması, mesane kompliansın düşük olması, üriner USG de hidronefroz olması, hastalarda VUR olması, işeme esnasında disinerjik patern olması, mesane dolum aşamasında mesane dolum basıncının

yüksek olması ve ayrıca LPP değerinin yüksek olması renal hasar risk faktörleri olarak bulunmuştur. Biz de tedavide özellikle opere meningomyeloselli çocuklarda Bauer'in de belirttiği (110) gibi erken dönemde TAK kateteri başladık ve kontrollere gelen hastalarda TAK aralarında altlarının kuru kalma oranının çok yükseldiğini gördük (% 16,8 'den % 82,1 'e yükselmiştir).

Tanaka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yüksek mesane dolum basıncı veya yüksek LPP'nin renal hasar oluşmasını öngörmeye önemli bir risk faktörü olduğu görülmüş ve bu hastaların büyük kısmında VUR'unda mevcut olduğunu söylüyor. Bu hastalara erken dönemde TAK ve antikolinergik tedaviye başlandığında reflünün derecesinde gerileme veya düzelme olduğunu söylemişlerdir. TAK ve antikolinergik tedaviye rağmen augmentasyon yapılmak zorunda kalınan hastalarında olabildiği belirtilmiştir (93). Bizde çalışmamızda bu bulgulara paralel bulgular tespit ettik. Mesane dolum basıncı yüksek olan 70 hastamız (% 73,7) ve LPP basıncı 40 cmH₂O'nun üzerinde seyreden 60 hastamız (% 63,2) mevcuttu. LPP basıncı yüksek seyreden hastaların % 37,3'ünde, mesane dolum basıncı yüksek seyreden hastaların ise % 34,2'sinde renal fonksiyon kaybı vardı. 32 VUR'lu hastamızın 26 tanesinde (% 81,2) mesane dolum basıncı yüksek idi. Fakat LPP basıncı ile reflü ilişkisine baktığımızda 19 VUR'lu hastada (% 59,3) LPP değeri 40 cmH₂O'nun üzerinde idi. Yüzde oranlarına göre yüksek LPP değerleri olan ve yüksek mesane dolum basıncı olanlarda daha fazla VUR söz konusuydu. Mesane dolum basıncı yüksek olan 70 hastanın 65'inde (%92,9) inkontinans mevcuttu. LPP değerleri yüksek olan 60 hastanın 52'sinde (%86,7) inkontinans hali mevcuttu. Bu hastalara TAK kateteri ve/veya antikolinergik tedavi ve bazı hastalara da antibiyotik supresyon tedavisi başladık. TAK kateteri kullanımında Hedlund ve arkadaşlarının (114) önerdiği gibi hidrofilik kateter kullanımını tercih ettik.

Hedlund çalışmasında hidrofilik kateterlerin non- hidrofilik kateterlere nazaran daha kullanışlı, daha az ağrı verici, daha az travmatik, ve hem aile hemde birey için daha fazla tercih edilebilir olduğunu söylemişlerdir. Taskinen ve arkadaşları (115) yaptıkları bir çalışmada hidrofilik TAK kateter kullanımının İYE oluşumunu daha aza indirdiğini, hasta memnuniyetini artırdığını, kullanımının çok daha kolay olduğunu, diğer kateterlere nazaran daha güvenli olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca hastalarda TAK kullanımına bağlı olarak oluşan ağrının çok az bir hasta gurubunda oluştuğunu

söylemişlerdir. Bizim çalışmamızda TAK başladığımız hastalara 3-4 ay sonrasında kontrole çağrılıp TAK kullanımı ile ilgili şikayetleri olup olmadığı sorgulanmıştır. Kontrollerde hastaların TAK uygulama şekilleri, ağrıları olup olmadığı, ateşlenme ve kusma gibi İYE semptomlarının olup olmadığı, TAK kullanırken üretradan kanama ve ağrı gibi irritasyon bulgularının olup olmadığı, sondaya hastanın tolerasyonu ve uyumunun nasıl olduğu gibi sorular sorulup ailenin yetersiz olduğu konularda tekrar tekrar TAK kullanma eğitimi verildi. Hastalara altlarının kuru kalıp kalmadığı soruldu ve hastaların büyük bir kısmında TAK aralarında kontinans sağlandığı görüldü.

Kaefer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TAK ve antikolinergik tedavi yapılarak mesane duvar kalınlığının ve mesane kapasitesinin korunabileceğini ve böylece mesanenin augmentasyona gidişinin azaltılabileceği söylenmiştir (100). Müller ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da TAK ve antikolinergik tedavi ile takip edilen çocuklarda trabekülasyon artışı olduğunu fakat mesane duvar kalınlığında anlamlı bir artış olmadığını ve böylece augmentasyona gidişin azalabileceğini söylemişlerdir (95). Teoriksel olarak düşünüldüğünde anlamlı olduğu görülmüştür. Çalışmamızda mesane duvar kalınlığının artması, mesane kapasitesinin azalması ve trabekülasyon artışı olması hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans için major risk faktörlerinden olmuştur. Tedaviye başlanması ile bu major kriterlerde gerileme olması muhakkak ki augmentasyona gidişi ve üriner inkontinans için cerrahi müdahale gereksinimini azaltacaktır. Fakat tedavi sonuçlarının cerrahi gereksinimi azaltma üzerindeki etkisini değerlendirmek için uzun süreli bir takibe sahip olmak gerekmektedir. İlerleyen yıllarda verilerin toplanması ve arzulanan hasta sayısına ulaşılması ile tedavinin etkinliği üzerinde daha fazla söz sahibi olunabilecektir.

Klose ve arkadaşları (43) ile Teichman ve arkadaşlarının (92) yaptığı çalışmalarda üst üriner traktda hasarlanma başlarsa TAK ve Antikolinergik tedaviye başlanması gerektiği söylenmiş ve invaziv bir işlem olan TAK kateteri kullanmanın küçük yaşta uygulanmasının uygun olmayacağını söylemişlerdir. Onlara göre TAK tedavisi başlamak için acele etmemek ve yakın takip sonrası üst üriner sistem hasarlanmaya başlarsa TAK ile devreye girmek gerekmektedir. Bauer ise (110) TAK ve antikolinergik tedaviye neonatal dönemde başlanmasının hastaların büyük bir bölümünde oluşacak ağır renal hasarın önüne geçtiğini, bazı yazarların ürodinamik

parametrelerde değişim olana kadar beklediğini, bunun ise yanlış bir durum olduğunu, zaten değişimler başladığında renal hasarın çoktan oluştuğunu, asıl önemli olanın değişim başlamadan neonatal dönemde müdahale edilmesi gerektiğini söylemişlerdir. Edelstein ve arkadaşlarının (102) ve Wu ve arkadaşlarının (103) yaptıkları çalışmaların sonuçlarında ise TAK ve antikolinergik tedaviye mümkün olduğunca erken yaşta hatta neonatal dönemde başlamanın mesane disfonksiyonunu azalttığı ve çocuklarda cerrahiye gidiş hızını düşürdüğü söylenmiştir. Edelstein ayrıca bazı hastalara ne yapılırsa yapılsın cerrahi tedavinin kaçınılmaz olduğunu ifade etmiştir. Eğer bu hastalara erken dönemde TAK ve/veya antikolinergik tedavi başlanırsa mesane trabekülasyonu azaldığı için cerrahi işlemin daha rahat gerçekleştirileceğini de söylemiştir.

Kaufman ve arkadaşlarının (112) yaptıkları bir çalışmada ise TAK başlamadan sadece radyolojik takip yaptıkları hastalarda augmentasyon gereksinim oranlarını %28 olarak bildirmişlerdir. Buna karşı olarak Wu ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada erken dönemde TAK tedavisi başlanan hastalarında mesane augmentasyonu gerektiren hasta sayılarını %11 olarak bildirmişlerdir. Kasabian ve arkadaşları (113) yaptıkları başka bir çalışmada ise yenidoğan döneminde erken TAK başlanan hastalarda renal hasar oranının % 4 olduğunu bildirmiştir. Biz de çalışmamızda hastalara kliniğimize başvurdıklarında meningomyelosele nedeni ile opere edilmiş hastalarımıza hemen TAK kateteri ve/veya antikolinergik tedavi başladık. TAK kateteri başladığımız her hastamıza antibiyotik supresyon tedavisi başlayıp, aylık kontrollere gelmelerini söyledik. TAK kateteri başlanan hastalara kliniğimizde TAK kullanım eğitimi tarafımızca gerek görsel (video eğitim CD izlenimi) gerekse sözel eğitimle hasta başı uygulama yapılarak verilmiştir. Hastalarla TAK ile ilgili sorunlarını dinlemek ve çözüm kavuşturmak için toplantılar yapılmaktadır. Özellikle yenidoğan döneminde aileler bebeğe zarar verme korkusu ile TAK uygulamada zorluklar çekmektedirler. Çalışmamızda ortalama takip süremiz 12 aydır (3 ay–20 ay). Bu takip süremiz oldukça kısadır. Yukarıdaki bahsedilen çalışmalar genelde retrospektif ve çok merkezli çalışmalar olduğundan dolayı ortalama hasta takip süreleri oldukça uzun olan çalışmalardır (3 yıl – 10 yıl). Takip süremizin kısa olması nedeni ile TAK kateterinin uzun dönem takipleri ve renal hasarla olan ilişkisi hakkında çalışma sonuçlarından bahsetmemiz doğru olmayacaktır. Kontrol ürodinamik incelemeleri en yakın 6. Aydaki kontrollerinde önermekteyiz. Kontrol

ürokinamik inceleme yapabildiğimiz 43 hastamız mevcuttu. Diğer hastalarda kontrol ürokinamik incelemeler tamamlanamadığından TAK başladığımız hastaların başlangıç ürokinamik değerlerini kontrol ürokinamik değerlendirmelerle karşılaştırma işlemi yapılamamıştır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1.Sonuçlar

1. Nörojen mesaneli hastaların ürogenital sistemin değerlendirilmesinin mümkün olan en küçük yaşta yapılması gerekmektedir. Ne kadar ileri yaşta tanı konulur ve tedavi geç başlanırsa KBY gelişme riski okadar fazla olmaktadır.

2. Nörojen mesaneli hastaların özgeçmişleri değerlendirildiğinde semptomatik İYE geçirme hikayesi olması hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans için risk faktörüdür

3. Üriner Sistem USG'de mesane duvar kalınlığında artış olması, hidronefroz ve/veya hidroüreteronefroz olması hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans için risk faktörüdür

4. VSUG'de VUR olması ve işeme sonrası rezidü idrar kalması , hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans gelişmesi için risk faktörüdür.

5. Ürodinamik incelemelerde mesane kapasitesinin azalması, hiperrefleksik detrüsör kontraksiyonlarının varlığı, mesane dolum basıncının artması, işeme esnasında EMG aktivitesinde artış olması yani detrüsör – eksternal üretral sfinkterin disinerjik olarak çalışması hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans gelişimi için risk faktörüdür.

6. Mesane kompliansının azalması ve LPP basıncının artması renal fonksiyon azalması için risk faktörü iken inkontinans için risk faktörü olmamaktadır.

7. İşeme saonrası rezidü idrar miktarının % 10'dan yüksek olması renal fonksiyon azalması için risk faktörü oluşturmamakta iken inkontinans için risk faktörüdür.

8. Mesane dolumu esnasında EMG aktivitesinde artış olması ve hastanın tam olarak işeme yapıp yapmaması renal fonksiyon ve inkontinans için risk faktörü oluşturmamaktadır

9. Renal fonksiyon azalması için hastanın inkontinan olması ve inkontinans için de renal fonksiyonun azalmış olması birer risk faktörüdür .

10. Hastanın tanısının opere meningomiyelosele olması hem renal fonksiyon azalması hemde inkontinans için risk faktörüdür

11. Nörojen mesaneli hastalara özellikle opere meningomiyeloselli hastalara olabilecek en yakın zamanda tedavinin başlanabilmesi hem cerrahi gereksinimi azaltacak hemde oluşabilecek mesane displazisini en aza indirebilecektir

6.2.Öneriler

Nörojen mesaneli hastalara özellikle opere meningomiyeloselli hastalara olabilecek en yakın zamanda yukarıda tanımladığımız risk faktörlerinin belirginleşmesini beklemeden birinci basamak tedavi dediğimiz TAK kateteri ile idrar drenajının sağlanması ve/veya antikolinergik tedavi başlanması ve/veya supresyon antibiyotik tedavisinin başlanması hem hastanın cerrahi gereksinimi azaltacak hemde oluşabilecek mesane displazisini en aza indirebilecektir.

KAYNAKLAR

- 1) Başaklar C. Bebek ve Çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları . Ankara : Palme Yayıncılık 2006 , II. Cilt , 1419 - 1435
- 2) Bauer , S.B. :Neurogenic dysfunction of the üriner tract in children compbel's Urology . 7. Edition , W.B. Soundres Company , 1998 vol (2) : 2019 - 2034
- 3) Greenberg M.S. : Neurospinal Dysrafism . Hand of Neurosurgery. Greenberg Graphicers Inc Lakeland Florida : 1994 , 162 - 175
- 4) Sivrioğlu K. : Mesane anatomisi ve işeme fizyolojisi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2005; 51 (Özel Ek A): A16-A18
- 5) Cabelin MA, Te AE, Kaplan SA. Urogenital physiology. In: Gonzalez EG, Myers SJ, Edelstein JE, Lieberman JS, Downey JA (Eds). Downey & Darling's Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. 3th. ed. Woburn: Butterworth-Heinemann, 2001: 191-208.
- 6) Linsenmeyer TA. Neurogenic bladder following spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (Eds). Spinal cord medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:181-206
- 7) Dursun E. Nörojenik mesane ve barsak fonksiyon bozuklukları. In:Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Ed.). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: 1216-39
- 8) Emir H. : Anorektal Malformasyonlara eşlik edebilen nörovezikal disfonksiyonların ürodinamik tanısı, İstanbul , Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 1993 :1 – 13
- 9) De Groat WC : Anatomy and psiology of the lower üriner tract. Urol Clin North Am 20(3) , 383 : 1993

- 10) Craggs MD, Vaizey CJ. Neurophysiology of the bladder and bowel. In: Fowler CJ, ed. Neurology of bladder, bowel, and sexual dysfunction. Woburn, MA: Butterworth-Heinemann, 1999: 19-32.
- 11) Peters CA. : Bladder Diseases in Childhood. In Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA (eds) : Principles and Practice of Pediatric Surgery , Lippincott&Williams&Wilkins, Philadelphia, 2005 : 1565 – 1590
- 12) Holmdahl G, Hanson E, Hanson M. Four-hour voiding observation in healthy infants. *J Urol*, 1996; 156:1809-181
- 13) Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK : Ürodynamic Patterns in infants with normal lower üriinary tracks or primary vesikouüreteral reflux : Br J Urol 81 : 1998 , 461 - 467
- 14) Bloom DA, Seeley WW, Ritchey ML. Toilet habits and continence in children: An opportunity sampling in search of normal parameters. *J Urol*, 1993; 149:1087-109.
- 15) Yazıcı C.M., Yücel S. : Çocuklarda nörojen mesaneye genel yaklaşım . Türk Üroloji Dergisi - Turkish Journal of Urology 2 160 010;36(2):160-166
- 16) Gierup J, Micturition studies in infants and children: intravesical pressure, urinary flow and urethral resistance in boys with intravesical obstruction. *Scand J Urol Nephrol* 1970;4:217-30.
- 17) Bors E, Comarr AE: Classification. Bors E, Comarr AE : Neurological Urology, Karger , New York, 1971, 129-135
- 18) Gibbon NOK : Nomenclature of neurogenic bladder . *Urology* 8, 1976, 423-426
- 19) Krane RJ, Siroky MB : Classification of neuro-urologic disorders, Krane RJ and Siroky MB, Clinical neru-urology, Little, Brown and Co, Boston, 1979, 143-158.
- 20) Wein AJ, Raezer DM, Benson GS : Management of neurogenic bladder dysfunction in adult. *J. Urol* 8, 1976, 432-443

- 21) Crisp JC, Green NA, Ashken MH : Urodynamic studies in the District General Hospital, Brit.J.Urol 48,1976 , 383-3387
- 22) Kaplan SA, Chancellor MB, Blaivas JG: Bladder and sphincter behaviour in patients in spinal kord lesions. J. Urol, 146, 1991, 113-117
- 23) Dursun E, Özgök Y, Sağlam R, Çakıcı A, Kanal K. Demirci M : Spinal kor yaralanmalarında ürodinami,Doğa 16, 1992, 93-99
- 24) Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon, II. Baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri. 2004; 741-761
- 25) Korzeniewski, Gretchen B, Mark C, et al. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. J Child Neurol 2008; 23; 21-6
- 26) Adın S, Aslan M, Doğan M, Yakıncı C, Alkan A: Term ve Preterm Serebra Palsili Çocuklarda Etiyoloji, Klinik ve Magnetik Rezonas Görüntüleme Bulguları İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009;6:169-172
- 27) Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics Pocket Companion. First ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1993; 412-13
- 28) Yakut A: Serebral Palsi'de yeni gelişmeler Derleme ; Türkiye Klinikleri J PEDIATR SCI 2008, 4(4)
- 29) Stanley F, Alberman E (Eds): The Epidemiology of the Cerebral Palsies. Clinics in Developmental Medicine Series, No. 87. Philadelphia, Pa, JB Lippincott, 1984
- 30) Pape KE, Wigglesworth JS (Eds): Perinatal Brain Lesions. Contemporary Issues in Fetal and Neonatal Medicine, Vol 5. Oxford, England, Blackwell Scientific,1989
- 31) Aydın R: Serebral Palsi Epidemiyolojisi Türkiye Klinikleri J P M&R- Special Topics 2009; 2(2) : 1-7
- 32) Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M. SP tedavi ve rehabilitasyon. Pediatrik ortopedi ve rehabilitasyon dizisi 3. kitap 2000. Mas matbaacılık: 15-16.

- 33) Aydın R : SP ve Rehabilitasyonu; Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007, 3(10):78-85
- 34) Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M: Serebral Palsi tedavi ve rehabilitasyon 2003
- 35) Özmen M. Serebral Parezi. İçinde Cantez T, Ömeroglu RE, Baysal SU, Oguz F. Editörler. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003; 624-27.
- 36) Zeldin SA, Bazzano TFA, Ratanawongsa B: Cerebral Palsy. www.emedicine.medscape.com/article/1179555-overview 2010
- 37) Sığan SN: SP'li Çocuklarda Oromotor Eğitimin Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkisi Yüksek Lisans Tezi. İstanbul.2008
- 38) Wollack JB, Nichter CA. Static Encephalopathies. Rudolph AM, editor. Rudolph's Pediatrics. 20th ed. New York: Appleton-Lange; 1996; 1892-96.
- 39) Peters CA : Blatter Diseseses in Childhood. İn oldham KT , Colombani PM, Foglia RP , Skinner MA : Principles and practice of pediatric surgery , Lipincott&Williams&Willkeans, Philadelphia , 2005, 1565-1590
- 40) Lapedes J, Diokno AC, Silber SJ, et al: Clean intermittent self catheterization in the treatment of urinary tract disease . J Urol 107:458-461, 1972.
- 41) Diokno AC , Lapedes J , Sonda LP, Hollander JB : Fate of clean intermittent self catheterisation therapy on years ago J Urol 129:1120 1983
- 42) Joseph DB , Bauer SB , Colodny AH: clean intermittent catheterisation of infant with neurogenic bladder pediatrics 84:78-82 1989
- 43) Klose AG, Sackett CK, Mesrobian H: Management of children with myelodysplasia: Urologic alternatives. J Urol 144: 1446-1449, 1990.
- 44) Withycombe J, Whitaker RH, Hunt G: intermittent catheterization in the management of children with neuropathic bladder Lancet 2: 981, 1978.

- 45) Green field SP, Fera M: the use of intravesical oksibutinin chloride in children with neurogenic bladder: J Urol 146:532,1991
- 46) Agarwal SK, Mc Lorie GA, Grewal D : Urodynamic correlates of resolution of reflux in meningomyelocele patients J Urol 158:580-582 1997
- 47) Amark P , Nergarth A : influence of adrenergic agonists and antagonists unüretal pressure , bladder pressure and detrusor hiperactivity in children with myelodisplasia. Acta Pediatr Scand 80 : 824 , 1991
- 48) Baskin LS , Kogan BA , Benard F : treatment of infants with neurogenic bladder dysfunction using anticholinergic drugs and intermittent catheterisation. Br J Urol 66:532, 1990
- 49) Foxman B , Valdez RB , Brook RH : childhood enuresis : prevelans perceieved impact and prescribed treathments. Pediatrics 77:482,1986
- 50) Finkbeiner AE : is betanecrolchloride clinically effective in promoting bladder emtying ? a literatüre review J Urol 134:443, 1985
- 51) Krane RJ , Olsson CA : phenoksibenzamine in neurogenic bladder dysfunction: 2.clinical considerations J Urol 110 653 1973
- 52) Jensen D Jr: Pharmacological studies of the unhibited neurogenic bladder. The influence of choinergic excitatory and inhibitory drugs on the cystometrogram of neurological patienta with normal and uninhibited neurogenic bladder. Acta Neurol Scand 64: 175, 1981
- 53) Ekström B, Andersson KE, Mattiasson A: Urodynamic effects of intravesical instillation of atropine and phentolamine in patients with detrusor hyperactivity. J Urol 149 : 155, 1993
- 54) Glickman S , Tsokos N , Glass J : intravesikal atropin suppression of detrusor hiperrefleksia. Neurourol Urodyn 11:330, 1992
- 55) Elder JS: Surgery for inkontinence –Sling and Suspencion prosedures. In Gerhart JP, Rink RC, Mouriquend PDE: Pediatric Urology, W.B. Saunders Company, Phidelfia , 2001, 995-1001

- 56)** Sheldon CA, Minevich E : Urinary tract reconstruction for continence and renal preservation. In Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR : Operative Pediatric Surgery. New York, McGrawhill, 2003, 913-938.
- 57)** Elder JS: Surgery for incontinence – Sling and Suspension procedures. In Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE: Pediatric Urology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2001, 995-1001.
- 58)** Kreder KJ, Webster GD: Management of the bladder outlet in patients requiring enterocystoplasty. J Urol 147:38, 1992.
- 59)** Dik P, Van Gool JD, Dejong TPV: Urinary continence and erectile function after bladder neck sling suspension in male patients with spinal dysrhythmism. Br J Urol 83: 1999, 971
- 60)** Baret DM, Parulkar BG, Kramer SA : Experience with AS-800 Artificially sfincter in children and young adults. Urology 42, 1993, 431
- 61)** Levesque PE, Bauer SB, Atala A: Ten years experience with the artificial urinary sphincter in children . J Urol 156: 1996, 625.
- 62)** Sheldon CA: Gastrocystoplasty: technical and metabolic characteristics of the most versatile childhood bladder augmentation modality. J Pediatric Surgery 30:283-287, 1995
- 63)** Adams MC, Mitchell ME, Rink RC: Gastrocystoplasty: An alternative solution to the problem of urologic reconstruction in the severely compromised patients. J Urol 140: 1152-1156, 1988
- 64)** Hinman F: Selection of intestinal segments for bladder substitution: physical and physiological characteristics, J Urol 139: 519,1988
- 65)** Goldwasser B, Webster GD: Augmentation and substitution enterocystoplasty. J Urol 135: 215, 1986
- 66)** Rink RC: Choice of material for bladder augmentation. Curr Opin Urol 9: 300-305, 1995

- 67) Kock NG, Nilson AE, Nilson LO: Uriner diversion via a continent ileal rezervoir: Clinical resultes in twelve patients . J Urol 128: 469, 1982
- 68) Sidi AA, Reinberg Y, Gonzales R: Influence of intestinal segment and configuration on the outcame of augmentation enterocystoplasty. J Urol 136: 1201, 1986
- 69) Mitchel ME, Burns MW: Uriner undiversion and augmentation cystoplasty. In Kelalis PP, King LR and Belman AB: Klinical Pediatric Urology, WB Saunders Company, 3. Edition Philadelphia, 1992, 904-919
- 70) Koch MO, McDougal WS: The pathophysiology of hipercloremic metabolic acidosis after üriner diversion through intestinal segments. Surgery 98, 561, 1985
- 71) Cartwright PC, Snow BW: Bladder and ürethra. In Ashcraft KW: Pediatric Surgery, WB Sounders, Philedelphia, 2000, 725-739
- 72) Gonzales R, Woodard JR, Broecker BH: Metabolic Complication of the Use of stomach for urinary reconstruction. J Urol 150: 710-712, 1993
- 73) Gonzalez R, Cabral BHP: Rektal continence after enterocystoplasty. Dial Pediatr Urol 10: 3-4, 1987
- 74) Plaire JC, Snodgrass WT: Longterm follow up of hematuria-dysuria syndrome. J Urol 164: 921, 2000
- 75) Leonard MP, Dharamsi N, Williot PE: Outcame of gastrocystoplasty in tertiary in pediatric urology practice. J Urol 164: 947, 2000
- 76) Hendren WH, Hendren RB: Bladder augmentation: Experience with 129 cases in children and young adults. J Urol 144: 445-453, 1999
- 77) Kronner KM, Casale AJ, Cain MP: Bladder calculi in the pediatric augmented bladder. J Urol 160: 1096, 1998
- 78) Rink RC, Yerkes EB, Adams MC: Augmentation cystoplasty. In Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE: Pediatri Urology, WB sounders company, Philadelphia, 961-979, 2001

- 79) Rink RC, Hollensbe D, Adams MC: Complications of bladder augmentation in children and comparison of gastrointestinal segments. *Am Urol Assoc Update Series* 14:122-128, 1995
- 80) Hitchcock RJI, Duffy PG, Malone PS: Ureteresystoplasti. The bladder augmentation of choice. *Br J Urol* 73: 575, 1994
- 81) Landau EH, Jayanthi VR, Khoury AE: Bladder augmentation : Ureterocystoplasty vs ileocystoplasty, *J Urol* 152: 712, 1994
- 82) Ewalt DH, Bauer SB.: Urodynamics II-Pediatric Neurourology. *Urol Clin North Am*, 1996; 23:501-509
- 83) Norgaard JP, Van Gol JD, Hjalmas K. : Standardization and definitions in lower urinary tractdysfunction in children. *International Children's Continence. Br J Urol*, 1998; 81(suppl 3):1-16
- 84) Koff SA. Estimating bladder capacity in children. *Urology* 1983; 21: 248.
- 85) The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Track Function in Children and Adolescents:Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society,2005.
- 86) Seki N, Akazawa K, Senoh K, Kubo S, Tsunoda T, Kimota Y, Naito S: An analysis of risk factors for upper urinary tract deterioration in patients with miyelodisplazia. *BJU Int* 1999 ; 84: 679 – 682
- 87) Kurzrock EA, Polse S : Renal detoriation in miyelodisplastic children : urodynamic evoulation and clinical correlates. *J.Urol* 1998; 159: 1657- 1661
- 88) Ozel S.K, Dökümcü Z, Akyıldız C, Avanoğlu A, Ulman İ: Factors affecting renal skar development in children with spina bifida. *Urol İnt* : 2007 ; 79 : 133- 136
- 89) Wennerström M, Hansson S, Jodal U, Stockland E: Primary and acguired renal skarring in boys and girls with urinary tract infection. *J. Pediatr* 2000; 136: 30-34
- 90) Müller T, Arbeiter K, Aufrecht C: Renal fonction in meningomiyelocele:risk factors ,chronic renal failure, renal replacement therapy and transplantation. *Curr Opin Urol*, 2002; 12: 479- 484
- 91) Ottolini MC, Shaer MC, Rushton HG, Majd M, Gonzales EC, Patel KM: Relationship of asymptomatic bacteriuria and renal scarring in children with

- neuropathic bladders who are practicing clean intermittent catheterization. *J. Pediatr* 1995; 127: 368- 372
- 92)** Teichman JM, Scherz HC, Kim KD, Cho DH, Packer MG, Kaplan GW: An alternative approach to myelodysplasia management: aggressive observations and prompt intervention. *J.Urol* 1994; 152: 807- 811
- 93)** Tanaka H, Kakizaki H, Kobayashi S, Shibata T, Ameda K, Koyanagi T: The relevance of urethral resistance in children with myelodysplasia: its impact on upper urinary tract deterioration and outcome of conservative management. *J.Urol* 1999;161: 929- 932
- 94)** Müller L, Abrahamsson K, Sillén U, Jacobsson B, Odén A. and Hellström M: Ultrasound Assessment of Detrusor Thickness in Children and Young Adults with Myelomeningocele. *J.Urol* . 2006; 175 :704-708
- 95)** Palmer L. S., Richards I. and Kaplan W. E.: Age related bladder capacity and bladder capacity growth in children with myelomeningocele. *J Urol*, 1997 :158 : 1261
- 96)** Shapiro, E., Becich, M. J., Perlman, E. and Lepor, H.: Bladder wall abnormalities in myelodysplastic bladders a computer assisted morphometric analysis. *J Urol*, 1991;145: 1024
- 97)** Stephenson TP, Wein AJ. The interpretation of urodynamics. In: Mundy AR, Stephenson TP, Wein A, editors. *Urodynamics: principles, practice and application*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1986.
- 98)** Tanaka H, Matsuda M, Moriya K, Mitsui T, Kitta T, Nonmura K. Ultrasonographic measurement of bladder wall thickness as a risk factor for upper urinary tract deterioration in children with myelodysplasia. *J Urol* 2008;180:312-6.
- 99)** Leonardo CR, Filgueiras MF, Vasconcelos MM, Vasconcelos R, Marino VP, Pires C, et al. Risk factors for renal scarring in children and adolescents with lower urinary tract dysfunction. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1891-6
- 100)** Kaefler, M., Pabby, A., Kelly, M., Darbey, M. and Bauer, S. B.: Improved bladder function after prophylactic treatment of the high risk neurogenic bladder in newborns with myelomeningocele. *J Urol*, **162**: 1068, 1999

- 101)** Müller, L., Bergström, T., Hellström, M., Svensson, E. And Jacobsson, B.: Standardized ultrasound method for assessing detrusor muscle thickness in children. *J Urol*, **164**: 134, 2000
- 102)** Edelstein, R. A., Bauer, S. B., Kelly, M. D., Darbey, M. M., Peters, C. A., Atala, A., Mandell, J., Colodny, A. H. and Retik, A. B.: The long-term urological response of neonates with myelodysplasia treated proactively with intermittent catheterization and anticholinergic therapy. *J. Urol.*, **154**: 1500, 1995.
- 103)** Wu, H. Y., Baskin, L. S. and Kogan, B. A.: Neurogenic bladder dysfunction due to myelomeningocele: neonatal versus childhood treatment. *J. Urol.*, **157**: 2295, 199
- 104)** Maizels M : Diagnozis and treatment for children who cannot control ürination. *Curr Probl Pediatr* 23 : 402 , 1993
- 105)** Sillen U , Solsnes E , Hellstrom AL , Sanberg K : The voiding pattern of healty preterm neonates. *J Urol* 163 : 278 – 281 , 2000
- 106)** Yeung CK, Godley ML, Ho CKW : Some nev sighths into bladde function in infancy : *Br J Urol* 6 : 235 – 240 , 1995
- 107)** Yeung CK : The normal infant bladder . *Scand J Urol Nephrol Suppl* 173 : 19 – 23 , 1995
- 108)** Yeung CK : Pathophysiology of bladder function . In Gearhart JP , Rink RC , Mouriquand PDE (eds) *Pediatric Urology* ,W.B. Saunders Company, Philadelphia , 2001 , 453-469
- 109)** Fernandes ET, Vernier R , Gonzales R : The unstable bladder in children . *J Pediatr* 118 : 831-837 , 1991
- 110)** Bauer SB : Neurogenic bladder: etiology and assessment . *Pediatr Nephrol* (2008) 23:541–551
- 111)** McGuire, E. J., Woodside, J. R., Borden, T. A. and Weiss, R. M.: Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J. Urol.*, **126** 205, 1981
- 112)** Kaufman, A. M., Ritchey, M. L., Roberts, A. C., Rudy, D. C. And McGuire, E. J. : Decreased bladder comuliance in uatients with myelomeningocele treated with radiological observation. *J. Urol.*, **156**: 2031, 1996

- 113) Kasabian, N. G., Bauer, S. B., Dyro, F. M., Colodny, A. H., Mandell, J. and Retik, A. B.: The prophylactic value of clean intermittent catheterization and anticholinergic medication in newborns and infants with myelodysplasia at risk of developing urinary tract deterioration. *h e r . J. Dis. Child.*, **146** 840, 1992.
- 114) Hedlund H, Hjelmas K, Jonsson O, Klarskow P, Talja M. Hydrophilic versus non-coated catheters for catheterization. *Scand J Urol Nephrol* 2001;35:49-53
- 115) Taskinen S, Fagerholm R, Ruutu M : Patient experience with hydrophilic catheters used in clean intermittent catheterization. *Journal of Pediatric Urology* (2008) 4, 367e371
- 116) Moore KL, Dalley AF : Kliniğe yönelik anatomi Dördüncü Baskı, Çeviri editörü : Şahinoğlu K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2007. 362-364
- 117) Mc Lorie GA : İnkontinence and enürezis . *Urol Clin North Am.* 37: 1159, 1987
- 118) Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL: The standardization of terminology of lower urinary tract function recommended by the International Continence Society. *Int Urogynecol J* 1990; 1: 45.
- 119) Bauer, S. B., Hallett, M., Khoshbin, S., Lebowitz, R. L., Winston, K. R., Gibson, S. et al: Predictive value of urodynamic evaluation in newborns with myelodysplasia. *JAMA*, **252**: 650, 1984
- 120) Bauer, S. B. and Joseph, D. B.: Management of the obstructed urinary tract associated with newgenic bladder dysfunction. *Urol. Clin. N. Amer.*, **17**: 396,1990.
- 121) İlker Y., Yazıcı CM: Endourological treatment modalities in the adult üreteropelvic junction obstruction . *Türk Üroloji Dergisi*: 31 (1): 88-93, 2005
- 122) **Docimo SG** : The Kelalis–King–Belman Textbook of Clinical Pediatric Urology, fifth edition, 2007 Informa Healthcare UK Ltd : Bauer SB: Neurogenic voiding dysfunction and non-surgical management : 53, 781

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1.	Alt Üriner istem Anatomisi	7
Şekil 2	İşeme Fizyolojisi	11
Şekil 3.	Detrüsör Sfiinkter Disinerjisinin tipleri	18
Şekil 4.	Sistogram Fazı	31
Şekil 5.	Üroflowmetri egrisi	32
Şekil 6.	Üroflowmetri örnekleri	34
Şekil 7 :	Müller'in önerdiği mesane duvar kalınlığı ölçümü standartizasyonu	69

TABLolar DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1. Çocuklarda nörojen mesanenin etyolojisi	15
Tablo 2: Nörojen mesane bozukluğu tedavisinde kullanılabılıncekilaçlar	24
Tablo 3 Hastaların takip öncesi ve sonrası son durumları	47
Tablo 4. Renal fonksiyon kaybının diğer parametrelerle kıyaslanması	50
Tablo 5. İnkontinansın diğer parametrelerle karşılaştırılması	54
Tablo 6. Tüm hastaların verileri	57

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa

Resim 1 . Ürodinami ekranı	40
Resim 2. Ürodinami odasından bir görüntü	40
Resim 3. Ürodinami. Üretral kateter, rektal kateter ve EMG elektrotları	41
Resim 4 : Pediatrik Ürodinami Kateter Seti	41
Resim 5 : Pediatrik Ürodinami Translucer Seti	42

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı – Soyadı : Şenol ÖZTÜRK
Doğum Yeri ve Tarihi : Niğde / 02.02.1980

Eğitim Durumu

Lisans Öğrenimi : Ondokuz Mayıs Üniv / Tıp Fakültesi (2004)
Yüksek Lisans Öğrenimi : K.S.Ü / Tıp Fakültesi – Çocuk Cerrahisi (2012)
Doktora Öğrenimi :
Bildiği Yabancı Diller :İngilizce
Bilimsel Faaliyetleri :

İş Deneyimi

Stajlar :
Projeler :
Çalıştığı Kurumlar : Kanlıkavak Sağlık Ocağı - Kahramanmaraş (2004)
Gümüşhane Şiran Devlet Hastanesi (2005)
Gümüşhane Şiran Sağlık Grup Başkanlığı (2005)
MAREMAR Özel Tıp Merkezi Acil Hekimliği (2006)
KSU Tıp Fakültesi (2006-2012)

İletişim

E-Posta Adresi : ssenolozturk@mynet.com.tr
Tel. : 05058193351
Tarih : 26.12.2011

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTCÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Akademik Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu

ARAŞTIRMA BAŞVURU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Başlığı	"Nörolojik defisitli hastalarda renal parenkim hasarı ve üriner inkontinans risk faktörlerinin belirlenmesi"
	Başvuru Tarihi	23/02/2010
	Protokol No	19

DEĞERLENDİRİLEN HAZIRLANAN BELGELER	Belge Adı	Dil
	Başvuru Formu	Türkçe
	Literatür	3 Adet
	Bilgilendirilmiş Hasta Olur Formu	Türkçe

KARAR BİLGİLERİ	Oturum No: 2010/2	Karar No: 2	Tarih: 04.03.2010
	Fakültemiz öğretim üyesi Doç. Dr. K. Uğur ÖZKAN'ın sorumluluğunda yapılması planlanan "Nörolojik defisitli hastalarda renal parenkim hasarı ve üriner inkontinans risk faktörlerinin belirlenmesi" isimli araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, uluslararası çevresel etik ilkelere aykırılık saptanmadığına toplantıya katılan öğretim üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.		

KOMİSYON BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu Helsinki Bildirgesi (2008 Ekim, Seul)
----------------------	---

ÜYELER

Ünvanı /Adı/Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Ünvanı	Ülke	Katılım (**)	İmza
Prof.Dr. M. Tahir KARAAĞLAN Düşün	Psikiyatri	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	TH
Prof.Dr. Yakup GÜMÜŞALAN Çyr	Anestezoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	LH
Doç.Dr. Bülent KANTARÇİKEN Çyr	İç Hastalıkları Gastroenteroloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	LH
Doç.Dr. Sezar ŞAĞMAZ Dye	Dermatoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	TH
Doç.Dr. Erhan DÜZÜMÜOĞLU Çyr	Genel Cerrahi	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	TH
Doç.Dr. Fatma İNANÇ TÖLÜN Dye	Biyokimya	K.S.Ü. Tıp Fak.	K	TR	VE	LH
Doç.Dr. Yusuf ERGÜN Çyr	Teorik Fizyoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	K	TR	VE	VE
Doç.Dr. Harun ÇIRALIĞ Çyr	Patoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	TR	VE	TH
Prof. Dr. EYLÜYA Dye	Fizyoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	K	TR	VE	LH
SERDİVARSAL						

* Araştırma ile ilgili
** Toplantıya Katılım