

AŞIRI AKTİF MESANE

Tufan TARCAN*

Nörojenik nedene bağlı olmayan mesane-sfinkter dolum fazı patolojilerinin en önemlisi aşırı aktif mesane sendromu (AAMS) adı altında 2002 yılında Uluslararası Kontinans Derneği (ICS) tarafından tanımlanmıştır. AAMS, aslında yaşı neredeyse tıp tarihi kadar eski olan ve sıklıkla karşılaştığımız ama nereye koyacağımızı bilemediğimiz, açıklanamayan (idyopatik) mesane dolum fazı semptomlarının yeni adıdır. Bu semptomlar noktüri, sık idrar, sıkışma ve sıkışma tipi idrar kaçırmadır. Bu semptomlar yalnız üroloji uzmanlarının değil, diğer dal uzmanlarının ve özellikle aile hekimlerinin de sıklıkla karşılaştığı yakınmalar olduğu için tedavi ilkelerinin anlaşılması hastaların yerinde ve zamanında üroloji uzmanına refere edilmesi açısından önem taşımaktadır.

AAMS, Uluslararası Kontinans Derneği'nin (ICS) 2002 yılındaki terminoloji standardizasyon raporunda şöyle tarif edilmiştir: "AAMS bazen artmış gece veya gündüz işeme sıklığı ve/veya sıkışma tipi idrar kaçırmaya ile seyreden ani sıkışma hissidir. Bu semptomatolojik bir tanımdır ve semptomları açıklayabilecek lokal patolojik veya metabolik neden yoktur." (1). Görüldüğü gibi AAMS bir semptomlar kompleksidir ve olmazsa olmaz semptomu ani sıkışma hissidir. Ayrıca, yukarıdaki tariftten de anlaşıldığı gibi AAMS tanımı ekartasyona dayanmaktadır. Tanısı için benzer belirtilere yol açabilecek idrar yolu enfeksiyonu, üriner sistem taş hastalığı, nöropatik mesane, mesane tümörü, mesane çıkım tıkanıklığı ve poliüriye neden olabilecek hormonal bozukluklar gibi durumlar ekarte edilmelidir. Bu sendroma verilen diğer isimler "sıkışma sendromu" ve "sıkışma - sık idrar sendromu" olarak belirtilmiştir (1). Aslında nedeni tam olarak anlaşılamayan ve birden fazla nedene veya patofizyolojik mekanizmaya bağlı olabileceği düşünülen AAMS'nin spesifik bir nedene bağlı belirtiler yumağına işaret eden klasik sendrom (örneğin Down Sendromu) tanımına uymamaktadır.

Aşırı aktif mesane'nin (AAM) temel belirtisi olarak kabul edilen ve İngilizce'de "urgency" olarak belirtilen ani sıkışma hissi ICS'e göre 2002 yılında "geciktirilmesi zor, ani ve zorlayıcı idrar yapma arzusu" olarak tanımlanmıştır (1). Noktüri, gece bir veya daha fazla kez idrar yapmak arzusu ile uykudan uyanarak idrar çıkmayı tariflerken, sık idrar günde 8 veya daha fazla idrara çıkmayı tanımlamaktadır.

Sıkışma tipi idrar kaçırmaya ise sıkışma hissini takiben görülen idrar kaçırmayı ifade etmektedir.

AAMS tanısında ürodinamik çalışmalar mutlak gerekli değildir. AAMS tanısı için sistometrik çalışmaların her olguda gerekli görülmemesinin nedeni, bu çalışmalarda izlenen yüksek yanlış pozitif ve yanlış negatif oranlarıdır. Alt üriner sistem semptomları (AÜSS) bulunmayan normal bireylerde uygulanan ambulatuvar ürodinamide %60 oranında detrusor aşırı aktivitesi izlenebilmektedir (2). Diğer taraftan AAM semptomları bulunan hastaların yaklaşık yarısında normal sistometrik bulgular saptanabilmektedir (2). Dolayısıyla sistometrik çalışmalar AAMS'da yeterli duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildirler. Ancak bu yazıda ileride sözü edilecek bazı durumlarda da ürodinamik incelemelerin mutlak gerekli olduğu unutulmamalıdır. Önemli olan hangi durumlarda ürodinamik incelemelerin yapılması gerektiğinin iyi anlaşılmasıdır.

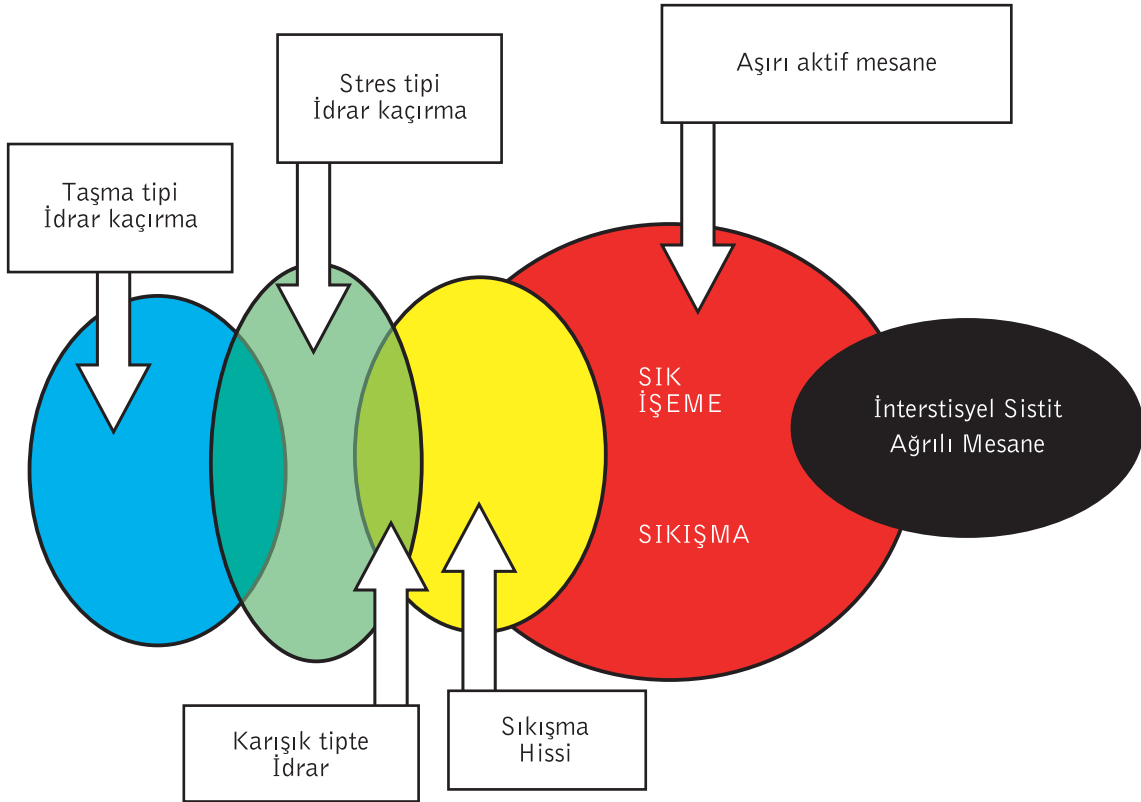
Terminoloji açısından çok iyi özümsemesi gereken diğer bir konu da AAMS ve idrar kaçırmaya türleri arasındaki ilişkidir ve Resim 1'de gösterilmiştir. Sıkışma tarzı idrar kaçırmaya AAMS'nin semptomlarından biri olup bazen stres tipi idrar kaçırmaya ile birlikte görülebilir. Bu durum "karışık tipte idrar kaçırmaya" olarak nitelendirilir. Diğer bir deyişle, AAMS, stres tipi idrar kaçırmaya ile birlikte görülebilir. Stres tipi idrar kaçırmaya'nın varlığı AAMS'yi ekarte etmez. Aynı şekilde AAM semptomları bazen ağırlı mesane sendromunun bir parçası olabilirler.

A) Epidemiyoloji, hekime başvurma oranları ve yaşam kalitesi

Yeni bir tanım olan AAMS'nin epidemiyolojisi ile ilgili bilgi birikimi ne yazık ki tatmin edici düzeyde değildir. Avrupa'da yapılan bir çalışmada 40 yaşın üzerinde toplumda görülme sıklığı %17 bulunmuştur (3). Aynı çalışmada AAM semptomlarından sıkışma hissi %9, artmış işeme sıklığı %14, sıkışma tipi idrar kaçırmaya ise %6 oranlarında görülmüştür. A.B.D.'de yapılan bir çalışmada ise 18 yaşın üzerinde AAMS erkeklerde %16, kadınlarda ise %16,9 düzeyinde bulunmuştur (4).

* Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı

Resim 1: Değişik idrar kaçırma tipleri ile AAMS arasındaki ilişki



Türleri arasında ayırım yapmadan genel olarak idrar kaçırma hakkındaki epidemiyolojik bilgilerimiz AAMS'ye oranla daha fazladır. ABD'de 13 milyon kişi bir şekilde idrar kaçırmakta ve kadınlarda idrar kaçırma erkeklere oranla 2 kat fazla görülmektedir. İdrar kaçırma her yaşta görülmekle birlikte sıklığı yaşla artmaktadır. İlginç olarak, Batı ülkelerinde dahi idrar kaçırması olan kişilerin yalnız %60'ı doktora başvurmakta ve ancak %27'si tedavi görmektedir. İdrar kaçırma yaşam kalitesini ciddi şekilde bozmanın yanında yarattığı maliyet açısından da önem kazanmaktadır. 1984 yılında A.B.D'de idrar kaçırma ile ilgili sağlık harcamaları 10,3 milyar USD iken bu rakam 1995 yılında 26,3 milyar USD'ye yükselmiştir. Bu maliyet, doktor ücretleri, tedavi masrafları ve kullanılan pedler gibi birçok maddeden oluşmaktadır. İdrar kaçırmanın bu maliyeti, "by-pass" ya da kronik diyalizin maliyetinden fazladır. AAMS'nin yaşam kalitesinin birçok parametresini anlamlı olarak etkilediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (5). Yaşam kalitesini sorgulayan birçok skorlama sistemi AAMS'li hastalarda, normal kişilere göre düşük bulunmuştur. AAMS kişinin kendini iyi hissetmesini engellemekte, utanç duydurmakta, aile hayatını, sosyal ve mesleki aktivitelerini kısıtlamaktadır. Cinsel yaşamın da AAMS tarafından etkilendiği bilinmektedir. Tüm bu etkilerine rağmen AAMS'li hastaların doktora başvurmamalarının nedenleri irdelenmelidir. Bu nedenlerin başında yaşlı hastaların AAMS'yi yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak kabul etmeleri gelmektedir.

B) AAMS patofizyolojisi

AAMS'nin patofizyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Çoğunlukla AAM semptomlarının temelinde engellenemeyen detrusor kasılmalarının rol oynadığı düşünülmektedir. Bu anlamda, idiyopatik detrusor aşırı aktivitesi patofizyolojisini açıklamaya yönelik klasik 2 teori vardır (6):

1. Detrusor kasına ait nedenler (Miyojenik teori): Bu teoriye göre detrusor kasının uyarılabilme yeteneği artmıştır. Normal mesanede "gap junction" türü hücreler arası bağlantılar bulunmamakta, bir düz kas hücresinde lokal uyarılma ile oluşabilen aksiyon potansiyeli diğer hücrelere aktarılamamaktadır. Detrusor aşırı aktivitesi buluna hastaların mesane biyopsilerinin elektron mikroskopisi altında incelenmeleri sonucunda normal mesaneden farklı olarak hücrelerarası "gap junction" benzeri bazı bağlantılar saptanmıştır (7). Bu hücresel uzantılarına hücrelerarası elektron transferine izin vererek lokal bir uyarılmanın diğer kas liflerine de yayılarak tam bir detrusor kontraksiyonuna neden olabileceği öne sürülmüştür. Mesane düz kasının uyarılma eşiği reseptör duyarlılığının artması ya da non-kolinerjik non-adrenerjik yeni reseptör sistemlerinin aktive olması ile de oluşabilir. Bunlara ek olarak ürotelyal geçirgenliğin artması, hücreler arası boşluğa potasyum geçişine izin vererek yine düz kas uyarımına yol açabilir.

2. Mesane innervasyonuna ve nörojenik kontrolüne ait nedenler (Nörojenik teori): Bu teoriye göre mesanenin santral, periferik ya da lokal innervasyonundaki değişiklikler detrusor aşırı aktivitesine yol açmaktadır. Multipl skleroz, serebrovasküler olaylar, Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı gibi supraspinal nörojenik hastalıklar özellikle yaşlılarda nörojenik detrusor aşırı aktivitesine neden olmaktadır. Bunun dışında son yıllarda C-afferent miyelinsiz liflerin uyanması en çok üzerinde durulan nörojenik teorilerden biri haline gelmiştir (8). Mesanenin aferent duyusunu taşıyan 2 tip sinir lifi vardır: miyelinli A-delta sinir lifleri ve miyelinsiz C-afferent lifler. Miyelinli A-delta sinir lifleri mekanoreseptörler tarafından algılanan mesanenin doluluk veya duvar gerilimi duyusunu taşıırken miyelinsiz C-afferent lifler çeşitli nedenlere bağlı (örneğin aşırı ısı ya da bakteriyel irritasyon) mesane irritasyonu sonucu ortaya çıkan ağrı duyusunu iletmekte ve işeme refleksini uyarmaktadır. Bu teoriye göre, miyelinsiz C-afferent liflerin bir nedenle aktivasyonu ya da uyanışı detrusor aşırı aktivitesine yol açmaktadır.

Yukarıdaki teoriler AAMS'nin patofizyolojisini tam olarak açıklamaya yetmemektedir. AAMS için bilinen 3 risk faktörü mevcuttur ve bu risk faktörlerinin hangi mekanizmalar ile etki gösterdikleri aydınlatılamamıştır. Bu risk faktörleri şunlardır:

1. Yaşlanma: Yaşlanma ile genel olarak AÜSS'nin arttığı, aynı şekilde AAMS'nin görülme sıklığının da yaşla arttığı bilinmektedir. Bundan yaşlanma ile birlikte görülme sıklığı artan sistemik bazı hastalıkların rolü olabilir Yaş ve AÜSS arasındaki ilişki de aşağıdaki faktörler rol oynayabileceği düşünülmektedir (9):

- Ateroskleroza bağlı pelvik iskemi
 - Hiperlipidemi
 - Sub-klinik serebrovasküler ya da diğer nörolojik hastalıklar
- Bu faktörlerin AAMS oluşumundaki olası rollerinin aydınlatılması için daha çok çalışmaya gerek vardır.

2. Kadın olmak: Kadın ve erkeklerde AÜSS birbirine paralel olarak her iki cinsten de artmasına rağmen tek başına idrar kaçırma ele alındığında kadınlarda erkeklere oranla 2 kat fazla görüldüğü bilinmektedir. Bu fark kadında üetrovezikal ve sfinkterik anatomisinin farklılığı, vajinal doğum travması, pelvik taban gevşemesi veya hormonal farklılıktan kaynaklanabilir.

3. Psikosomatik bozukluklar: AAMS'de hastaların distres ve anksiyete dereceleri mesane semptomlarından bağımsız olarak yüksek bulunmuştur (10). Ayrıca, depresyonla AAMS arasında kuvvetli ilişki varlığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar psikosomatik hastalıkların AAMS için bağımsız bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir.

C) Değerlendirme ve ayırıcı tanı

Ekartasyona dayanan semptomatolojik bir tanı olan

AAMS'de hasta değerlendirilmesinde temel ve vazgeçilmez basamaklar şunlardır:

1. Hikaye: Hekimler her türlü AÜSS'li hastalarına ayrıntılı bir hikaye alımı için zaman ayırmalıdır. Değerlendirme ve tanıda en önemli basamağın bu olduğu unutulmamalıdır.

2. Fizik inceleme: Olağan ürolojik fizik incelemeye ek olarak kadınlarda mutlaka pelvik incelemeyi ve her iki cinsten de temel kısıtlı nörolojik incelemeyi içermelidir.

3. İdrar incelemesi: Hematüri veya piyüri varlığı bu durumların olası nedenlerini (örneğin: mesane tümörü, taş hastalığı, üriner tüberküloz ve idrar yolu enfeksiyonu) açıklamaya yönelik ek radyolojik ve mikrobiyolojik hatta endoskopik incelemeleri gerektirecektir.

4. İşeme günlüğü veya sıklık-hacim çizelgesi: AAM semptomlarının değerlendirmesinde en ucuz ve etkili yöntemdir. Kolay anlaşılır ve uygulanabilir olmalıdır, hastaya nasıl yapılacağı çok iyi anlatılmalıdır. Yalnız ilk değerlendirmede değil tedavinin takibinde de önemlidir. En sık önerilen 3 günlük sıklık-hacim çizelgesidir. Burada hasta 3 gün boyunca her idrara çıkışını saati ve hacmi ile not eder. Hastadan ayrıca aldığı sıvıyı not etmesi istenir. Bunun sonucunda semptomların daha objektif değerlendirilmesi sağlandığı gibi işlevsel mesane kapasitesi saptanır. Ayrıca noktürnal poliüri ve polidipsi gibi durumların tanısı gerçekleştirilebilir.

5. Yaşam kalitesi değerlendirmesi: AAMS yaşam kalitesine etkisi tedavinin en önemli gerekçelerinden biridir. Bu yüzden de tedavi başarısının temel göstergesi yaşam kalitesinde iyileşmedir. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde valide edilmiş semptom skorları kullanılmalıdır.

6. Böbrek fonksiyon testleri: AÜSS'nin en önemli komplikasyonu üst üriner sistem hasarıdır. Üst üriner sistemin değerlendirilmesinde böbrek fonksiyon testlerinin yanında gerekli olgularda radyolojik incelemelere de başvurmak gerekebilir.

Bunlara ek olarak hastaların ilk basamak değerlendirmesinde hekimin tercihinine bağlı olarak özellikle ayırıcı tanıya yardımcı olmak amacıyla uygulanması önerilen non-invaziv incelemeler şunlardır:

- Böbrek ve Mesane Ultrasonografisi
- İşeme sonrası mesanede kalan idrar ölçümü
- İdrar akım analizi

Tüm yukarıdaki incelemelerin amacı AAM semptomlarına yol açabilecek ancak AAMS tanımına girmeyen aşağıdaki durumların tanınmasını sağlamaktır. Ayırıcı tanıda ekarte edilmesi gereken bu durumlar şunlardır:

- İdrar yolu enfeksiyonları (İYE)

2. İleri derecede pelvik organ prolapsusu (3. ve 4. derece)
3. Üreter alt uç ya da mesane taşı
4. Ağrılı mesane sendromları
5. Mesane tümörleri (özellikle karsinoma in situ)

Bunların dışında detrusor aşırı aktivitesine yol açan ancak AAMS içinde değerlendirilmeyen ve ürodinamik çalışmalar ile ayırt edilmesi gereken durumlar şunlardır:

1. Mesane çıkım tıkanıklığı
2. Diyabetik mesane
3. Nöropatik mesane

AAMS'nin semptomatolojik bir tanım olduğu ve bu tanımın konulabilmesi için ürodinamik çalışmaların mutlak gerekli olmadıkları yukarıda da belirtilmişti. Ancak aşağıdaki durumlarda ürodinamik çalışmalar veya gerekli olgularda sistoskopi ya da ek nörolojik testler ile hasta daha ayrıntılı değerlendirilmelidir:

1. Hikaye ve semptomlarda uyumsuzluk
2. Ampirik tedavinin başarısızlığı
3. Nörolojik hastalık olasılığı
4. Mesane çıkım tıkanıklığı olasılığı
5. Geçirilmiş anti-inkontinans cerrahisi
6. İleri derece pelvik organ prolapsusu
7. Ağrılı mesane

D) AAMS tedavisi

AAMS tedavi seçenekleri aşağıdaki gibi 2 basamakta sınıflandırılabilir.

1) İlk basamak tedavi seçenekleri: Bu tedavi seçenekleri AAMS tanısı konulduğunda ilk olarak uygulanan tedavi yöntemleridir. Şöyle sıralanabilirler:

a) Yaşam şekli ve beslenme alışkanlıklarının modifikasyonu: Obesite, sigara kullanımı, düşük veya aşırı sıvı alımı, kafein alımı, konstipasyon, asitli gıdalar ve psikolojik nedenlerin giderilmesinin AAMS'nin tedavisinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Ancak, literatürde bu konuda kesin bir uzlaşma yoktur.

b) Mesane ve pelvik taban eğitimi: Zamanlı işeme ile mesanenin yeniden eğitimi ve pelvik taban egzersizleri (Kegel ya da "biofeedback" eşlikli) AAMS'da ilk basamak tedavi olarak sıklıkla uygulanmaktadır. Ucuz ve yan etkisiz olmaları en büyük avantajlarıdır. Dezavantajları ise üzerinde karar birliğine varılmış standart protokollerin bulunmaması ve bu tedavilerin etkinliğini ölçmek amacıyla plasebo kontrollü yeterli çalışma olmamasıdır. Medikal tedavi ile birleştirildiğinde tek başına medikal tedavinin başarısını artırdığına dair yayınlar mevcuttur.

c) Oral medikal tedaviler: Günümüzde AAMS tedavisinde en çok kullanılan yöntemlerdir. Farmakoterapinin amacı AAM semptomlarını normal işemeyi bozmadan ve diğer organları etkilemeden düzeltmektir. Farmakoterapide karşılaşılan en büyük zorluklardan biri detrusor ve üretrovezikal bileşke kontraktilesinin nörofarmakolojik kontrolünün hakkındaki temel bilgi eksikliğimizdir. AAMS gibi patolojik durumlarda bu kontrolde oluşan değişiklikler daha büyük bir soru işareti olmaya devam etmektedir. Yine bu konuyla bağlantılı olarak farmakoterapinin önemli problemlerinden biri yan etkileridir. Antimuskarinik ilaçlar AAMS'de en sık kullanılan tedavi seçeneğidir. Parenteral enjeksiyonda mesane paralizisi yapacak kadar etkili olmalarına rağmen AAMS'de bazı olguda etkili olamamalarının açıklaması AAMS'nin henüz tam anlaşılammış patofizyolojisinde yatmaktadır. Muskarinik reseptörlerin 5 değişik alt tipi klonlanmıştır: m1-5. Farmakolojik olarak ise 4 alt tipi tanımlanmıştır: M1-4. Muskarinik reseptörlerin insan vücudunda dağılımı şöyledir (11):

M1: SSS, salgı bezleri, sempatik gangliyonlar

M2: detrusor, kalp, sindirim sistemi, bronşlar, arka beyin

M3: detrusor, sindirim sistemi, bronşlar, salgı bezleri

M4: SSS

M5: substansia nigra

Detrusor kasında protein seviyesinde m2/m3 dağılımı 4/1 oranında olmasına rağmen detrusor kasılması temel olarak M3 reseptörler üzerinden gerçekleşir. M2 reseptörünün insanda görevi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte M2 aktivasyonunun beta3 adrenerjik uyarıma bağlı cAMP üzerinden gerçekleşen gevşemeyi inhibe ettiği düşünülmektedir.

Tüm antimuskariniklerin yan etkileri benzerdir: Bunlar ağız kuruluğu, kabızlık, taşikardi, ürtiker, akomodasyon paralizisi ve SSS etkileridir (11). En sık görülen ve ilaç bırakmadan sorumlu yan etki ağız kuruluğudur. Yine tüm antimuskarinik tedavi kontra-endikasyonları ortaktır. Bunlar şöyle sıralanabilir:

- Dar açılı glokom (tedavi altında olamayan)
- İdrar retansiyonu ya da detrusor yetmezliği
- İntestinal obstrüksiyon ya da atoni
- Miyastenya gravis
- Kardiyak ritim bozuklukları
- Uyumsuz, kontrole gelmeyen hasta

Antikolinergik tedaviye devam etmeden önce ne yazık ki ülkemizde sıklıkla kullanılan ancak artık dünyada AAMS tedavisinde kullanılmayan iki molekülden söz etmek gerekir. Flavoksaf, etki mekanizması bilinmeyen ve antimuskarinik etkisi olmayan bir moleküldür. Randomize plasebo kontrollü çalışmalarda etkinliği gösterilemediğinden tedavide artık önerilmemektedir. Diğer taraftan İmpramin Santral ve periferik antimuskarinik sistemik etkiye sahip bir Serotonin ve Norepinefrin geri alım inhibitörüdür ve AAMS'de etki mekanizması

tartışmalıdır. KVS ve SSS yan etkileri nedeniyle kullanımı sınırlanmıştır. Diğer taraftan tek başına östrojen tedavisinin de plasebodan farksız olduğu, ancak antikolinerjik moleküller ile kombine tedavilerde yeri olabileceği vurgulanmalıdır.

Antikolinerjik tedavinin başarısının 1 aydan önce değerlendirilmemesi gerektiği görüşü hakimdir. İlk değerlendirme tedavinin 4 ya da 6 haftasında yapılmalıdır. Hasta izlemi yapılması şartıyla tedavi ömür boyu sürebilir. Teorik olarak antikolinerjik ilaçlar kullanıldıkları süre etkilidir ve ilaç kesildiğinde semptomlar geri dönebilir. Ülkemizde 5 adet antikolinerjik molekül tedavide kullanılmaktadır. Bunlar oksibutin, tolterodin, trospiyum, propiverin ve darifenasin'dir. Bu moleküller AAMS'de kullanılan oral medikal tedavilerin ülkemizde tamamını oluşturmaktadır. Bu moleküller arasında reseptör afiniteleri ve metabolizmaları açısından farmakolojik farklar bulunsa da etkinlik açısından belirgin fark bulunmadığı ve tümünün AAMS tedavisinde A düzeyinde önerildiği unutulmamalıdır.

2) İkinci basamak tedavi seçenekleri: İlk basamak tedavi seçenekleri başarısız olduğunda ya da uygulanamadığında denemelidir. Bu seçenekler şunlardır:

a) İnvaziv medikal tedavi

1) İntravezikal Vanilloid tedavisi (8): Miyelinsiz C tip afferentleri (nosiseptif sensuar sinir liflerini), "vanilloid reseptör alt tip 1" adlı bir iyon kanalına bağlanarak önce aktive sonra inaktive ederler. Bu amaçla kullanılan iki vanilloid vardır. Kapsaisin, kırmızı bibere acılığını veren maddedir ve taşıkininler aracılığı ile düşük dozlarda uyarıcı etki gösterir. Resiniferatoksin (RTX) Eurphobia kaktüsünden elde edilir. Kapsaisinden desentizasyon gücü 1000 kat fazla Enflamasyon etkisi ise 100 kat fazladır. Daha çok ağrılı mesane sendromunda kullanılmakta kullanılan bu tedavi yöntemleri henüz araştırma safhasındadır.

2) Detrusor içine Botulinum toksini enjeksiyonu:

Bilinen en güçlü biyolojik zehirdir. Bir gram Botulinum toksini 1 milyon kişiyi öldürebilir. Presinaptik asetilkolin salınımını inhibe eder. Bu kimyasal denervasyon detrusorda 9 aya kadar sürebilir. Daha çok inatçı nörojenik detrusor aşırı aktivitesi tedavisinde kullanılmaktadır. AAMS'de oral farmakoterapi başarısız olduğunda denenebilir. Ancak %20'ye varan idrar retansiyonu ve bu nedenle temiz aralıklı kateterizasyon riski mevcuttur.

b) Nöromodulasyon: Etki mekanizması tam olarak anlaşılmamış bu yöntemlerde dış üretral sfinktere giden sinirlerin aktivasyonu ve/veya spinal ya da supraspinal seviyede inhibe edici aferent sinirlerin uyarımı ile işeme refleksinin inhibisyonu amaçlanmaktadır. Bu amaçla uygulanan yöntemler aşağıda sıralanmıştır (12):

- Anogenital elektriksel uyarım
- Transkutanöz elektriksel sinir uyarımı (TENS)

- Perkütan posterior tibial sinir uyarımı (Stoller aferent sinir uyarımı, SANS)
- Manyetik stimulasyon
- İntravezikal transüretal elektrostimulasyon
- Sakral sinir nöromodulasyonu

Bu yöntemler içinde en etkili olanı sakral sinir nöromodulasyonudur (InterStim). Bu yöntemde devamlı S3 uyarımı yapan bir puls jeneratörü test safhasını takiben vücuda implante edilmektedir. Dezavantajları ise %21 ağrı, %9 migrasyon, %7 enfeksiyon, %5 barsak disfonksiyonu gibi yan etkileridir.

c) Cerrahi tedavi: AAMS tedavisinde son çare cerrahi tedavidir. Bu amaçla literatüre geçmiş cerrahi tedavi yöntemleri şunlardır:

- Sakral rizotomi
- Augmentasyon sistoplastisi
- Oto- augmentasyon
- Subtrigonal denervasyon-sistolizis
- Üriner diversiyon

Bu yöntemler içinde augmentasyon sistoplastisi altın standart olarak kabul edilebilir. Cerrahi tedavi idiyopatik AAMS'den daha çok konzervatif önlemler ile kontrol edilemeyen nörojenik detrusor aşırı aktivitesi tedavisinde uygulanmaktadır.

Özet

AAMS toplumda her iki cinste yaklaşık %17 oranında görülen ve yaşam kalitesini bozan ve temel semptomu sıkışma olan mesane dolum fazına ait bir patolojik durumdur. Hekime bu nedenle başvuran hasta oranı buz dağının görünen kısmıdır. Patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamış AAMS semptomatolojik bir tanım olup, tanısı bazı patolojik durumların ekartasyonuna dayanır. Antikolinerjik ilaçlar günümüzde en sık uygulanan tedavi yöntemi olmalarına rağmen yan etkileri tedavi etkinliğini kısıtlamaktadır. Medikal ve konzervatif tedaviler başarısız olduğunda invaziv tedaviler denemelidir. Detrusor içine Botulinum nörotoksin A enjeksiyonu bu dirençli olgularda en ümit veren tedavi yöntemi olarak belirmiştir.

KAYNAKLAR:

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol. Urodyn* 2002; 21: 167-178.
2. Payne CK: Overactive bladder. *Urology* 1998, 51: 1062.
3. Milsom I, Stewart W, Thuroff J. The prevalence of overactive bladder. *Am J Managed Care* 2000; 6: 565-573.

4. Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, Abrams P, Herzog AR, Corey R, Hunt TL, Wein AJ. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol* 2003; 20: 327-36.
5. Kobelt G, Kirchberger I, Malone-Lee J. Quality-of-life aspects of the overactive bladder and the effect of treatment with tolterodine. *BJU Int* 1999; 83:583-90.
6. Mostwin JL. Pathophysiology: the varieties of bladder overactivity. *Urology* 2002; 60 (5 Suppl 1): 22-6.
7. Elbadawi A, Yalla SV, Resnick NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. III. Detrusor overactivity. *J Urol* 1993; 150:1668-80.
8. Chancellor MB, de Groat WC. Intravesical capsaicin and resiniferatoxin therapy: spicing up the ways to treat the overactive bladder. *J Urol* 1999; 162:3-11.
9. Tarcan T, Azadzoi KM, Siroky MB, Goldstein I, Krane RJ. Age-related erectile and voiding dysfunction: The role of arterial insufficiency. *Br J Urol* 1998; 82 (Suppl 1):26-33.
10. Moore KH, Sutherst JR. Response to treatment of detrusor instability in relation to psychoneurotic status. *Br J Urol* 1990; 66(5):486-90.
11. Yoshimura N, Chancellor MB: Current and future pharmacological treatment for overactive bladder. *J Urol* 2002; 168(5):1897-913.
12. Groen J, Bosch JL. Neuromodulation techniques in the treatment of the overactive bladder. *BJU Int* 2001; 87(8):723-31.