

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÜROLOJİ ANABİLİM DALI**

**ÜRİNER İNKONTİNANSI OLAN
KADIN HASTALARDA
GAZ-GAİTA İNKONTİNANSININ İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. AHMET ÇAMTOSUN**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. İLKER ŞEN**

ANKARA 2008

TEŞEKKÜR

Bizlerin yetişmesinde ve bu günlere gelmemizde büyük katkısı ve desteği olan değerli hocam Prof. Dr. İbrahim BOZKIRLI 'ya bu tezin hazırlanmasında en büyük pay sahibi ve çalışmanın ana fikrinin ortaya çıkmasında yardımcı olan tez danışmanım Doç. Dr. İlker ŞEN 'e ve diğer tüm hocalarıma, hasta takibi ve değerlendirilmesinde bana yardımcı olan üroloji kliniğinde çalışan bütün araştırma görevlilerine tezin istatistiksel analizlerinin yapılmasında yardımlarını esirgemeyen Dr. Nur AKSAKAL 'a manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme ve eşime teşekkür ederim.

Dr. Ahmet ÇAMTOSUN

Ankara, 2008

İÇİNDEKİLER

1. KISALTMALAR VE SİMGELER.....	4
2. GİRİŞ.....	5
3. GENEL BİLGİLER.....	8
I- Üriner İnkontinans.....	8
II- Gaz-gaita İnkontinansı.....	15
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
5. BULGULAR.....	25
6. TARTIŞMA.....	33
7. SONUÇ.....	40
8. ÖZET.....	41
9. SUMMARY.....	42
10. KAYNAKLAR.....	43

KISALTMALAR VE SİMGELER

ICS: Uluslararası Kontinans Derneği

Üİ : Üriner İnkontinans

SUI: Stres Üriner İnkontinans

VKI: Vücut Kitle İndeksi

PMS: Postmenopozal Sendrom

DM: Diabetes Mellitus

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

İSY: İntinsik Sifinkterik Yetmezlik

GİRİŞ

Üriner inkontinans (Üİ) ve aşırı aktif mesane, hastaları olumsuz etkilemesi ve yaşam kalitelerini bozması nedeniyle uluslararası alanlarda popüler konular olmaya başlamıştır. Bu problemleri olan geniş hasta grubu yeni keşfedilmekte olup, problemlerin potansiyel ekonomik etkileri şaşırtıcı düzeydedir. İnkontinans utanç ve kendine güvensizlik hissini ortaya çıkartmaktadır. İnkontinans sosyal etkinlikleri ve ilişkileri etkilemekte, duygusal ve psikolojik iyilik halini azaltmakta, cinsel hayatı da kötü yönde etkilemektedir (1,2).

Uluslararası Kontinans Derneği (International Continence Society- ICS)' nin tanımına göre üriner inkontinans, her türlü idrar kaçırma şikayetidir (3). Üriner inkontinans, 30 yaşın üzerindeki tüm kadınların % 15'ini etkilemektedir. Konuyla ilgili prevelans çalışmaları farklılık göstermekle birlikte hastalığın prevalansı % 14 – 49 arasında değişmektedir. Bildirilen prevelanslar arasındaki farklılıklar, çalışılan popülasyonların ve kullanılan yöntemlerin farklılığıyla açıklanabilir. Ülkemizde yapılan bir araştırmada menopozal dönemdeki kadınların % 56, 4'ü hayatının herhangi bir dönminde üriner inkontinans tarif ederken, %37'si ayda en az 2 kez üriner inkontinans bildirmişlerdir (4). Üİ sıklıkla yaşlanmanın ve doğum yapmanın doğal sonucu olarak benimsense de bir çok predispozan faktör vardır. Bunlar; cinsiyet, ırk, menopoz, sigara, konstipasyon, obezite ve jinekolojik cerrahi gibi faktörlerdir. Üİ ile pelvik taban relaksasyonu birlikteliği önemlidir. Prevelansı oldukça yüksek olan ve yaşla birlikte artan bu sorun yaşam kalitesini, sosyal hayatı, cinsel hayatı olumsuz etkilemektedir. Soruna yaklaşımda Jinekolog, Ürolog,

Psikiyatri Uzmanı, Sosyal danışmanların ortaklaşa çalışması en iyi tedavi şeklinin belirlenmesini sağlayarak tedavinin başarısını yükseltecektir. Bu sayede olası eksik değerlendirmeler ve yanlış tedavilerin önüne geçilerek; sonucun başarısız olması, gereksiz yada yanlış cerrahi tedavi ile hastanın eskisinden daha kötü duruma gelmesi ve doktora olan güvenini kaybetmesi önlenecektir.

Gaz-gaita inkontinansı (Anal inkontinans) gaz, sıvı veya katı dışkının istemsiz kaçırılması olarak tanımlanırken, fekal inkontinans yalnız katı dışkının kaçırılması durumudur. Gaz-gaita inkontinansının prevalansı % 2 ile % 15 arasında değişmektedir. Kadın ve erkeklerde 5. dekada % 4 oranında görülürken, 80 yaşında bu oran % 11.6' ya çıkmaktadır (5). Üriner inkontinans ve/ veya pelvik organ prolapsusu olan kadınların % 17-30' unda fekal inkontinans da bildirilmiştir (6,7).

Gaz-gaita inkontinansı, insanların hayatını üriner inkontinansdan daha fazla olumsuz yönde etkilemektedir. Yalnız üriner inkontinansı olan hastalara göre, üriner ve fekal inkontinansı birlikte olan hastaların yaşam kalitesinde belirgin azalma olduğu ve bu kişilerin daha düşük bir fonksiyonel duruma sahip oldukları gösterilmiştir (8). Bu olumsuz etkiye rağmen çoğu hasta utandığı için bu durumun tıbben araştırılması konusunda isteksizdir.

Üriner inkontinans, anal inkontinans ve pelvik organ prolapsusu kadın pelvik taban hastalıkları teriminin içerdiği üç major klinik sendromdur ve sıklıkla bir arada bulunurlar. Diğer pelvik taban bozukluğu olan kadınlarda anal inkontinans ve anal sfinkter hasarı sıktır (9). Bu hastalarda fekal inkontinans etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte sıklıkla vajinal doğum sırasında oluşan nöropatik hasar veya konstipasyonlu hastalarda defekasyon sırasındaki kronik gerginlik sorumlu tutulmuştur. Stres üriner inkontinansı olan hastalarda

gaz-gaita inkontinansının daha fazla görülmesi ikisinin ortak bir etyolojiye dayandığı fikrini düşündürmektedir (10-13).

Çalışmamızın amacı; üriner inkontinansı olan kadınlarda gaz-gaita inkontinansı birlikteliğini ve UI'lı hastalarda risk faktörlerinin yaş, inkontinans tipi, doğum sayısı ve tipi (sezeryan, vaginal), zor doğum hikayesi, postmenopozal sendrom (PMS)' un var olup olmaması, postmenopozal süre, geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü, vücut kitle indeksi (VKİ), eşlik eden sistemik hastalık, sigara kullanımı ve konstipasyonun gaz-gaita inkontinansı gelişiminde rol oynayıp oynamadığını araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

I - ÜRİNER İNKONTİNANS

Tanım:

Üriner inkontinans; Uluslararası Kontinans Derneği (International Continence Society- ICS)'nin tanımına göre her türlü idrar kaçırma şikayetidir. İdrar kaçırma; tipi, sıklığı, şiddeti, idrar kaçmasına zemin oluşturabilecek faktörler, sosyal, hijyenik ve yaşam kalitesi üzerine etkileri, ıslanmadan korunmaya yönelik tedbirler, hastanın idrar kaçırma nedeniyle yardım isteyip istememesi açılarından tanımlanmalıdır (3). İdrar kaçıışı sıklıkla üretradan olur. Üretra dışında bir yerden idrar kaçıışı ekstra üretral inkontinans olarak tanımlanır. Bunun sebebi üriner fistül veya ektopik üreter orifisi olabilir. Üİ, sebep olduğu sosyal ve ekonomik problemlerle yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Üİ tüm yaş gurubunu etkileyen bir sağlık sorunudur (14).

Epidemiyoloji:

Üriner inkontinans (Üİ), prevalansı ile ilgili ülkemizden çalışmalar bulunmaktadır. Filiz ve arkadaşlarının(15) yaptığı bir çalışmada kadınlarda üriner inkontinans oranı % 16.4 bulunmuştur, en sık olarak mikst üriner inkontinans (% 61.3) daha sonra stres üriner inkontinans (% 20.8) ve urge inkontinans (% 17.9) saptanmıştır. Koçak ve arkadaşlarının(16) yaptığı çalışmada ise kadınlarda üriner inkontinans oranı % 36.8; bunlar içinde mikst üriner inkontinans % 41.3, stres üriner inkontinans % 33.1, urge inkontinans % 25.6 oranında bulunmuştur.

Üriner inkontinans çeşitli şekillerde görülmektedir, bunlar aşağıda sıralanmıştır.

Urge İnkontinans: Semptom olarak aniden güçlü bir işeme isteği ile (urge) gelen, bekletilmesi zor hatta mümkün olmayan istemsiz idrar kaçıışı; bulgu olarak ise idrar kaçıışının kontrol edilemeyen işeme aciliyetiyle eş zamanlı izlenmesidir.

Stres İnkontinans: Semptom olarak, bir güç sarf edilmesi, öksürme, fizik aktivite, spor aktivitesi, pozisyon değişikliği gibi durumlarda idrar kaçırılması; bulgu olarak ise idrar kaçıışının öksürme, gülme ya da fizik aktivite ile eş zamanlı görülmesidir.

Miks inkontinans: Urge ve stres inkontinansın birlikte görülmesidir.

Bilinçsiz İnkontinans: İdrarın urge yada stres eşlik etmeksizin sürekli kaçırılmasıdır.

Nokturnal Enürezis: Uyku esnasında idrar kaçırma şikayetidir.

İşeme Sonrası Damlama: İşeme sonrasında damlama şeklinde idrar kaçıışı şikayetidir.

Taşma İnkontinansı: İdrarın mesane kapasitesi aşıldığında kaçırılmasıdır. İdrar retansiyonuna eşlik eden inkontinanstır.

Ekstra Üretral İnkontinans: İdrarın üretra dışında bir yerden kaçıışıdır. Bu inkontinans türü nadir görülmekte olup; vezikovajinal, ureterovajinal, üretrovajinal fistül ve ektopik üretere bağlı olarak oluşmaktadır.

Stres üriner inkontinansı **Blaivas, Mc Guire, Raz(17)** tablo-1'deki gibi sınıflandırmışlardır.

Pelvik organların normal pozisyonunda olması, basınçların eşit olarak dağılmasını sağlar ve idrar kaçırma olasılığını azaltır. Ek olarak normalde intraabdominal basıncın arttığı durumlarda, üretral kapanma basıncının, intraabdominal basınçtan daha fazla ölçülmesi, somatik innervasyon yoluyla çizgili kaslarda aktif kontraksiyon olduğunu

düşündürmektedir. Bu durum idrar kaçışını engellenmesi için ek bir yarar sağlamaktadır. Levator kaslarının kontraksiyonu, eksternal üretral sfinkterin aktif kasılmasına yardımcı olarak, intraabdominal basınç artışına olan bu aktif müsküler cevaba katkı sağlamaktadır. Ayrıca pasif olarak, normalde üretrayı bir hamak biçiminde destekleyen endopelvik fasya, intraabdominal basınç artışı ile aşağıya itilen üretrayı, anterior vajinal duvarla komprese eder, bu da üretral lümeni fiziksel olarak kapatır (18).

Tablo-1: Anatomik Stres Üriner İnkontinansın Sınıflandırılması

BLAIVAS	MC GUIRE	RAZ
Tip 0 SUI hikayesi (+), Objektif SUI (-), MB ve U stres sırasında açık	Tip 0 SUI yok	Anatomik: İntakt sfinkterik ünitenin yer değiştirmesi, üretral hipermobilité
Tip I Stres sırasında MB ve U açık ve < 2 cm desensus sistosel yok / minimal	Tip I SUI (+), minimal üretral hipermobilité, MUKB > 20 cmH ₂ O (Supin ve istirahat sistosel (+) veya (-))	
Tip II Stres sırasında MB ve U açık, > 2 cm desensus, Sistosel (+) MB ve U istirahat halinde simfizis pubisin altında.	Tip II SUI (+), belirgin hipermobilité rotasyonel desensus ile maksimal basınçta üretral konum horizontal. MUKB > 20 cmH ₂ O	
Tip III MB ve U istirahat halinde detrusör kontraksiyonu olmadan açık	Tip III Daha önce geçirilmiş başarısız inkontinans cerrahisi veya MUKB < 20 cmH ₂ O	ISD: (İntrensek sfinkter mekanizması hasarı) Sfinkter kusuru, hipermobilité (+) veya (-)

SUI: Stres Üriner İnkontinans

U: Üretra

MB: Mesane Boynu

MUKB: Maksimum Üretra Kapanma Basıncı

Hastadan alınan anamnezde şikayetler izole stres üriner inkontinansı veya urge üriner inkontinansı düşündürse bile bir çok otör anamneze dayanılarak doğru tanı koymanın mümkün olmadığını göstermiş ve ürodinamik çalışmanın önemini vurgulamıştır (4,14,19).

Üriner inkontinansın patofizyolojisi:

Mesane ve sfinkter anomalilerine bağlı iki ayrı durumda üriner inkontinans gelişir. Üriner inkontinansa neden olan mesane anomalileri: detrüör aşırı aktivitesi ve düşük mesane kompliansıdır.

Detrüör aşırı aktivitesi, istemsiz detrüör kontraksiyonları için genel bir tanımlamadır. ICS aşırı aktif detrüör işlevini, dolum aşamasında spontan yada uyarılmış ve hastanın tamamen baskılayamadığı istemsiz detrüör kontraksiyonları olarak tanımlamıştır (3). Nörolojik bozukluğa bağlı istemsiz detrüör kontraksiyonlarına ‘nörojenik detrüör aşırı aktivitesi’; belirli bir sebebe bağlı olmayan istemsiz detrüör kontraksiyonlarına ise ‘açıklanamayan detrüör aşırı aktivitesi’ denir.

Düşük mesane kompliansı, anormal hacim/ basınç ilişkisi sonucudur. Klinik açıdan mesane duvar esnekliğinin ölçüsüdür. Mesane dolumu esnasında detrüör basıncında çok fazla artış olur. Düşük mesane kompliansı, ya mesanenin elastik ve viskoelastik özelliklerinde değişim olması ile ya detrüör kan dolaşımındaki değişim nedeniyle ya da her ikisinin katkısıyla gelişebilir (20).

Üriner inkontinansa neden olan sfinkterik anomaliler, kadın ve erkekte farklıdır. Erkeklerde sfinkter anomalilerinin en sık nedeni prostat cerrahisi sonrası gelişen anatomik

bozukluktur. Bu anatomik bozulma, bazen travma ya da nörolojik anomalilere bağılı da olabilir. Kadınlarda sfinkter anormalliğı işlevsel yada anatomik açıdan sınıflanabilir. Bunlar sfinkterik inkontinansı değerlendirmede tamamlayıcı yollardır ve birbirinden tam ayrı değillerdir. İşlevsel olarak üretral aşırı mobilité ve intrinsik sfinkter yetmezliğı olarak iki tip sfinkterik inkontinans mevcuttur (21).

Üretral aşırı mobilitéde temel anormallik pelvik taban desteğinin zayıf olmasıdır. Bu zayıflık nedeniyle mesane boynu ve proksimal üretra, abdominal basınç artışı esnasında rotasyonel olarak alçalır. Bu esnada üretra açıksa stres üriner inkontinans olur. DeLancey, üretranın, üzerinde mesane ve mesane boynunun yer aldığı hamak biçimli muskulofasyal tabakaya doğru bastırıldığını göstermiştir. Eęer destek tabaka stabilitesini kaybeder ve üretra için abdominal basınca karşı kuvvetli bir duvar olmaktan çıkarsa inkontinans gerçekteşir (18).

Intrinsik sfinkterik yetmezlik (İSY) üretral sfinkterin anatomik pozisyonundan bağımsız olarak intrinsik bir bozukluğudur. Üretral aşırı mobilité ve İSY aynı hastalarda beraber görülebilir. Artmış İSY riskine neden olan durumlar; cerrahi girişimler, nörolojik hasar, radyasyon, östrojen eksikliği sayılabilir (22).

Üriner kontinans; üretral lümenin dıştan sıkıştırılması, düz ve çizgili kas tonusu, çizgili ve düz kasların fazık kontraksiyonu, ektraselüler matriksin elastik ve viskoelastik özellikleri, abdominal basınç iletimini sağlayan mekanik faktörlerle ve postreior üretral duvarın yapısal (anatomik) desteğiyle sağlanır (22).

Risk faktörleri:

Üriner inkontinansın risk faktörleri; yatkınlaştırmacılar, provake ediciler, ilerleticiler ve dekompanse edici olarak sınıflandırılırlar (23).

Yatkınlaştırıcı faktörler; cinsiyet (üriner inkontinans kadınlarda daha sıktır), genetik, ırk, kültür, çevre, kollajen yapısı (SÜİ olanlarda daha az destek özelliği gösteren kollajen subtipi tespit edilmiştir), anatomik ve nörolojik faktörlerdir (24).

Provake edici nedenler arasında; doğum, cerrahi, pelvik sinir ya da kas hasarı, radyasyon sayılabilir (24).

İnkontinansın ilerletici faktörleri; beslenme, obezite, sigara içimi, aktivite düzeyi, tuvalet alışkanlıkları, sıvı alımı ve ilaç kullanımıdır (24).

Dekompanse edici faktörler; yaşlanma, fizik ve mental durum, çevre ve ilaç kullanımıdır. Kognitif anormallikler (Alzheimer gibi) ve fizik immobilizasyon (Parkinson gibi) doğrudan inkontinansa neden olmasa da klinik problemi alevlendiren komorbid durumlardır (24).

Yaşlı popülasyonlarda geçici inkontinans yapan nedenler ekarte edilmelidir. Bunlar; deliryum, enfeksiyon, atrofik vajinit ya da üretrit, ilaçlar, psikolojik problemler, aşırı idrar çıkışı, kısıtlı mobilite ve konstipasyondur (25).

Üriner inkontinansın tedavisi non invazif işlemlerden daha invazif işlemleri içerecek şekilde geniş bir yelpazeye sahiptir. Konservatif tedavi metodları; Pelvik taban egzersizleri (Kegel egzersizleri), vajinal koniler, biofeedback tedavisi (perineometre), davranış tedavileri (mesane alışkanlıklarının yeniden kazandırılması, mesane eğitimi, zamanı ayarlayarak işeme), fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES)'u içermektedir. Medikal tedavide; östrojen, Alfa-adrenerjik ajanlar, anti-kolinerjik ajanlar kullanılmaktadır (26).

Cerrahi tedavide; abdominal kolposüspansiyon (Marshall-Marchetti-Krantz Operasyonu, Burch Kolposüspansiyonu, Laparoskopik Retropubik Süspansiyon), transvaginal iğne süspansiyonları (Stamey-Raz-Gittes), Sling prosedürleri (Raz ant.vaginal

wall- Vaginal wall island- fasyal ‘TVT-TOT-İVS’), periüretral enjeksiyon (Teflon-Kollajen-Otolog yağ ve kan) ve artifisyal üriner sfinkter yerleştirilmesi yöntemleri kullanılmaktadır (27). Hastanın klinik değerlendirmesi ve ürodinamik teşhis ardından mevcut konservatif tedavi modalitelerinden biri veya cerrahi tedavi tekniklerinden hastaya en uygun olanı seçilerek tedavi planlanmalıdır.

II - GAZ-GAİTA İNKONTİNANSI

Tanım:

Anal inkontinans, rektum içeriğinin (katı, sıvı, gaz) istemsiz olarak dışarı kaçırılması durumudur.

Epidemiyoloji:

Anal inkontinans prevalansı % 2 ile % 15 arasında değişmektedir. Kadın ve erkeklerde 40-49 yaşları arasında % 4 oranında görülürken bu oran 80 yaşlarında kadın ve erkek için % 11.6 çıkmaktadır. Yaş arttıkça gençlere göre sıklığı artmaktadır (5).

Etyolojisi:

Gaz-gaita inkontinansı için risk faktörleri 65 yaşın üzerinde olmak, kadın olmak, gelir düzeyinin düşük olması, fiziksel aktivitede kısıtlılıktır.

Fornell ve arkadaşlarının(28) yaptığı bir çalışmada gaita inkontinansı olan hastalar değerlendirildiğinde internal anal sfinkter yaralanması olan hastalarda, eksternal anal sfinkter yaralanması olanlara göre daha fazla oranda gaita inkontinansına rastlamışlardır.

Gaz-gaita inkontinansına neden olan durumlar tablo-2’de verilmiştir (29).

Rektum:

Anorektal kanal, alt üriner sistemle benzer şekilde otonomik ve somatik sinir sistemi arasındaki etkileşimle kontrol edilir. Refleks veya istemli kontrol altındadır. Fakat fekal kontinans, gaita yoğunluğuna da bağımlı olduğundan üriner kontinansdan farklılık gösterir. Mesane ve üretra gibi, rektum ve anüsün uygun fonksiyon göstermesi de düz kas ve iskelet kaslarının koordine hareketine bağlıdır. Anorektum fizyolojisi karmaşıktır ve tamamıyla anlaşılamamıştır. Rektum yalnızca düz kas aktivitesi içerirken (iç sirküler tabaka

ve dış longitudinal tabaka) anal kanalda hem düz (internal anal sfinkter) hem de iskelet kaslarının (eksternal anal sfinkter) aktivitesi mevcuttur (30).

Tablo-2: Gaz-Gaita İnkontinansının Etyolojisi

Anorektal Hastalıklar	İnflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar Tümör İskemi İnternal hemoroid Rektal prolapsus Fistül Travma: Obstetrik, cerrahi, radyasyon, iatrojenik
Nörolojik Hastalıklar	İnme Demans Santral sinir sistemi tümörleri Spinal kord yaralanması/ hastalıkları Pudental nöropati Nörosifiliz Multipil Sklerozis Diabet
Diğer Sebepler	Taşlaşmış gaita Diare (Enfeksiyöz, ilaç alımı) İrritabil kolon sendromu Laksatif alımı İnflamatuvar bağırsak hastalıkları Kısa bağırsak sendromu Kas hastalıkları Psikiyatrik hastalıklar Kollojen doku hastalıkları İdiopatik.

Rektum, sempatik ve parasempatik efferent sinirlerle innerve edilir. Sempatik uyarılar (inferior mezenterik pleksustan rektumun distal parçası için çıkan ve hipogasrik pleksustan rektumun proksimal parçası için çıkan) rektal düz kas aktivitesinin

inhibisyonuna neden olur. Pelvik sinirden gelen parasempatik efferent uyarılar rektal duvar kasılmasına neden olurlar.

Rektal duvar afferent bilgi olarak yalnızca gerilmeye duyarlıdır (ağrı, dokunma, soğuk ve basınca duyarsızdır) ve bu bilgi parasempatik sinirlerle taşınır (31). Rektumdan duyu; rektal duvar dışında, pelvik fascia ve kas tabakaları içinde yerleşmiş olan, rektal distansiyona duyarlı parasempatik sinir reseptörlerinden başlar. Daha sonra uyarı pelvik visseral sinirle sakral korda (S2-S3) ulaşır ve oradan da üst merkezlere iletilir. Bazı afferent bilgiler hipogastrik sinirle de taşınabilir (32-34). Anal kanal duyu sinirleri bakımından zengindir. Hem rektum düz kas tabakasıyla devamlılık gösteren düz kas yapılı internal anal sfinkter, hemde iskelet kaslarından oluşan eksternal anal sfinkter, anal kanal fonksiyonundan sorumludur. İnternal anal düz kaslar sabit intrinsik tonik aktiviteye sahip olmalarıyla diğer düz kaslardan farklıdır.

Anal kanal istirahat basıncının % 85 'inden internal anal sfinkter sorumlu iken eksternal anal sfinkter daha çok sıkma basıncı arttırılmak istendiği zaman önem kazanır. Parasempatik innervasyonun internal anal kanal üzerindeki rolü iyi tanımlanmamıştır, fakat inhibitör etkili olduğu düşünülmektedir (35,36).

İnternal anal sfinkter üzerinde sempatik otonomik innervasyon baskındır. Alfa adrenerjik reseptörler uyarıcı etkide bulunurken, beta adrenerjik uyarı inhibitör etki gösterir (31, 36).

İnternal anal sfinkterin aktivitesinden major olarak sempatik sinirler sorumlu olmasına rağmen, sempatik stimülasyon ortadan kalktığında internal anal sfinkter bazal tonusunun bir kısmı korunur (35). Submukozal vasküler pleksusun da anal sfinkter tonusuna katkısı vardır. Üretral mukoza, genital bölgenin cildi ve anal kanalın duyuuları

pudental sinir aracılığıyla taşınır (37). Çok hassas olan anal epitel anal kanaldaki katı, sıvı veya gaz içeriğini ayırt edebilir. Çizgili anal sfinkter ve puborektalis kası levator ani kasının medial parçasının çoğunu oluşturan iskelet kaslarıdır ve fekal kontinansa görev alırlar. Eksternal anal sfinkter puborektal kasın uzantısıdır ve pudental sinirin inferior rektal dalıyla innerve olur (37). Üretranın çizgili kas sfinkterine benzer olarak eksternal anal sfinkter ve puborektalis kasları dominant olarak tip-1 lifleri içerir. Bundan dolayı istirahatte dahi devamlı tonik aktiviteye sahiptirler. Fakat ayrıca kısa süreli ek fazık aktivite de gösterirler (38). Abdominal basınçta ani artış olduğunda eksternal anal sfinkter kasılır, ek olarak puborektalis kaslarının kasılması anorektumu öne doğru çekerek anorektal açığı daraltır; böylece dışkı pasajı tıkanır. Anorektum ve pelvik tabandaki düz kas ve iskelet kaslarının refleks ve istemli aktivasyonları, normal bireylerde ya defekasyona izin verilmesini ya da dışkının rektumda tutulmasını sağlar. Anorektumu kontrol eden tüm nöral yollar karışıktır. Suprasakral kord kesisi olan hastalarda mesane ve rektum otonom fonksiyonlarından bir kısmının devam ettiğinin gözlenmesi sakral spinal kord düzeyinde bir nöral refleks yolağın olduğunu göstermektedir (39).

Deneyssel çalışmalara göre süperior frontal gyrus ve anterior singulat girusun beyaz cevher komşuluğundaki bölgeleri anal sfinkter fonksiyonunun kontrolünde önemlidir (40). Rektumun dolması üzerine anal kanal düz kas aktivitesi rektoanal inhibitör refleks (sampling refleksi) ile inhibe edilir. Bu refleks intrinsik intramural pleksuslarla gerçekleştirilir ve üst seviye kord kompresyonu, rektum rezeksiyonu, spinal anestezi ve pudental blok durumlarında korunur. Proksimal anal kanal gevşemesi, rektal içeriğin orta anal kanaldaki çok duyarlı anal mukoza ile temas etmesine izin verir. İçerik fark edildiğinde ya eksternal anal sfinkter ve puborektalis kası gevşer, böylelikle normal

defekasyon gerçekleşir ya da kasılır böylelikle materyal tekrar rektuma gönderilir. Fekal kontinansın sürdürülmesi için gerekli faktörler; dışkı yoğunluğu, rektum kapasitesi, sampling refleksi, normal anorektal duyu, normal anal dinlenme tonusu, sağlam puborektalis kası ve eksternal anal sfinkter innervasyonu ve iradeli kontrolüdür. Üriner kontinansa idrar yoğunluğu aynı şekilde kalmasına karşın rektumda gaita yoğunluğu çok değişken (katı, sıvı, gaz) olabilir, böylece sağlam bir sfinkter olmasına rağmen kontinansı etkiler. Anal ve üretral sfinkterlerin ayrı aktive olmaları veya birlikte çalışmaları tartışmalıdır (35). Hekimler ve hastaların bu konuda farkındalığının artması sonucu son yıllarda fekal ve üriner inkontinansa karşı artmış bir ilgi vardır.

Anal inkontinans patofizyolojisi:

Anal kontinansı sağlayan anatomik faktörler; pelvik bariyer, rektal kurvaturler, transvers rektal katlantılardır. Rekto anal duyular ve rektal kompliyans da kontinansın devam ettirilmesine yardım eder.

Pelvik bariyer :İnternal anal sfinkter ve eksternal anal sfinkter anal istirahat tonusunu sağlarlar. İhtiyaç olduğu zaman eksternal sfinkter, m.puborektalis ve m.levator ani daha fazla kasılarak kontinansa yardımcı olurlar, dışkılama sırasında gevşerler. Anal istirahat ve/ veya sıkma basınçlarının fekal inkontinansa genellikle azalmış olması sfinkter güçsüzlüğünü düşündürür. Anal sfinkter güçsüzlüğünün sık nedenleri: sfinkter hasarı, nöropati, korteks veya spinal kordan gelen uyarıların azalmış olması durumlarıdır.

Pelvik bariyeri oluşturan önemli yapılar: anal sfinkterler, levator ani kasları, puborektalis kaslarıdır. Puborektalis kaslarının kasılması anorektumu öne doğru çekerek anorektal açığı daraltır; böylece dışkı pasajı tıkanır. Güncel bir çalışmada fekal

inkontinansa, puborektalis kası tarafından yapılan bu traksiyonda azalma olduğu bildirilmiştir (41).

Pelvik taban güçsüzlüğü desensus perine sendromu şeklinde de kendini gösterebilir. Bu durum obstetrik travma, kronik gerginlik ve/ veya nöropati kombinasyonu sonucu oluşur. Desensus perine sendromunda başlangışta ana semptom konstipasyondur ve daha sonra fekal inkontinans görülür. Konstipasyon, özellikle dışkılama sırasında aşırı gerilme pelvik taban gszlğne neden olabilir (42). Sonuç olarak aşırı sarkma, gerilmeye bağlı pudental nöropatiye sebep olur ve anorektal aşırı genişletir. Böylece normalde intraabdominal basıncı artışında kontinansı sürdüren pasajı kapatma mekanizması bozulur.

Desensus perine sendromu olan inkontinan hastalarda kontinan hastalara göre sfinkter basıncıları düşüktür. Bu durum özellikle anorektal aı geniş olduğunda anal sfinkterlerin kontinansı sürdürmedeki önemini vurgular.

Rekto anal duyular ve rektal kompliyans: Rektumun proksimal parçası peritoneal kavitede yer alıp dışkı içerirken; distal parçası yoğun ekstraperitoneal doku ile sarılıdır ve defekasyon süreci dışında boştur. Genellikle uyanma veya öğünlerden sonra dışkı, yüksek amplitdl kolonik kontraksiyonlarla rektuma iletilir. Dışkı ile rektumun gerilmesi durumunda kontinans sürdürülür veya ortam uygunsa defekasyona izin verilir. Rektal distansiyonun, dışkılama isteği veya gaz çıkarma isteği şeklinde yorumlanmasını belirleyen faktörler anlaşılamamıştır.

Sfinkter basıncıları her zaman inkontinan hastaları kontinan hastalardan ayırmaz. Bu durum kontinansın sağlanması rektal kompliyans ve duyuların önemini vurgular. Rektal duyuların azalması dışkının anal kanala geçmesine izin verir ve muhtemelen eksternal sfinkter kasılmadan dışarı çıkmasına neden olur. Bunun tersine muhtemelen birlikte bulunan irritabil

kolon sendromunun bir işareti olan aşırı rektal duyarlılık; azalmış rektal kompliyans, rektal distansiyon sırasında tekrarlayan rektal kontraksiyonlar, eksternal sfinkter güçsüzlüğü ve rektal distansiyon sırasında aşırı anal sfinkter gevşemesi ile ilişkilidir. Bu gözlemler fekal inkontinansın heterojen bir bozukluk olduğunu doğrular. Rektal distansiyon sırasında veya bağımsız olarak anal sfinkter gevşemesi, anal hattın rektal içeriğin gaz, sıvı veya katı olduğunu anlamasını kolaylaştırır. Bir çalışmada anal kanal lidokainle uyuşturulduğunda, sıvı (serum fizyolojik) kontinansının etkilenmediği gözlenmiş ve sağlıklı insanlarda anal duyuların kontinans için kritik olmadığı ileri sürülmüştür. Fakat anal sampling cevabı inkontinansa predispozan diğer faktörlerin varlığında kontinansın devamında görev alıyor olabilir. İnkontinan hastalarda sampling refleksinin daha az sıklıkta meydana gelmesi ve anal duyuların azaldığı görülmüş (43).

Diğer faktörler: Normal anorektal fonksiyonun yanı sıra kontinansın korunmasında önemli olan diğer faktörler; normal dışkı yoğunluğu, mental yeterlilik ve mobilitedir.

Gaz-gaita inkontinansını değerlendirirken çeşitli skorlamalar kullanılmaktadır. Bu skorlamalar; Pescatori, Wexner, Amerikan medikal sistem skorlarıdır (44). Bunlardan en yaygın kullanılanı Wexner skorlamasıdır. Bu skorlamada, kaçırılan gaita kıvamı, ped kullanımı, yaşam stilini etkileme ve bunların sıklığı dikkate alınmaktadır (Tablo-3)(44).

Tablo-3: Wexner Skorlaması

İnkontinans Tipi	Sıklığı				
	Yok	Nadir (Ayda bir)	Bazen (1 hafta- 1ay)	Genenllikle (1 gün-1hafta)	Herzaman (günde 1/daha fazla)
Katı	0	1	2	3	4
Sıvı	0	1	2	3	4
Gaz	0	1	2	3	4
Ped kullanımı	0	1	2	3	4
Yaşam sitilini etkilemesi	0	1	2	3	4

0; iyi 20; Total inkontinan

Anal inkontinans tedavisi; enjektabil balking ajanlarının tatbiki gibi minimal invazif işlemlerden, yapay anal sfinkter yerleştirme ve sakral sinir modülasyonu gibi daha invazif işlemlere kadar geniş bir yelpazeye sahiptir (45).

GEREÇ VE YÖNTEM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı Kadın Ürolojisi Birimi' ne Eylül 2002- Eylül 2007 tarihleri arasında başvuran ve üriner inkontinans tanısı alan 792 kadın hastanın dosyası incelendi ve bu hasta grubundan kayıtları tam olan 741 hasta çalışmaya alındı. Sadece üriner inkontinansı olan 700 hasta Grup 1, üriner inkontinansa ek olarak gaz-gaita inkontinansı da olan 41 hasta Grup 2 olarak alındı. Çalışmayla ilgili Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu' ndan 17 aralık 2007 tarihli, 420 nolu etik komite onayı alınarak çalışma yapılmıştır.

Üriner inkontinanslı hastalarda; gün içinde öksürme, hapşıрма, ıkınma, oturma, kalkma gibi pozisyon değişikliklerinde istemsiz olarak bir veya daha sık idrar kaçırma durumu stres inkontinans; işeme hissi oluşuktan sonra tuvalete yetişemeden istemsiz olarak idrar kaçırma urge inkontinans ve hem stres hem de urge inkontinansın bir arada olması durumu da mikst inkontinans olarak kabul edildi.

Hasta dosyalarının sorgulama bölümünden ayrıntılı olarak yaş, inkontinans tipi, doğum sayısı ve tipi (sezeryan, vaginal), zor doğum hikayesi, postmenopozal sendrom (PMS)' un var olup olmaması, postmenopozal süre, geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü (myomektomi, histerektomi, salpingooferektomi..vs), vücut kitle indeksi (VKİ), eşlik eden sistemik hastalık varlığı (Diabetes Mellitus, Parkinson, Alzheimer, Multipl Skleroz..vs), sigara kullanımı ve konstipasyon varlığı kaydedildi.

Vücut kitle indeksi (VKİ); hastanın ağırlığı (kilogram), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünerek hesaplandı. VKİ 25 ve üzeri olanlar obez, 25 altı olanlar normal olarak kabul edildi (46).

Anamnezinde istemsiz olarak gaz ve/ veya gaita kaçırdığı belirtilen hastalarda gaz-gaita inkontinansı var kabul edildi.

Hastaların fizik muayenesinde saptanan rektosel ve sistosel Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ) (47) sınıflamasına göre değerlendirildi. Grade 1-2 olanlar sistosel-rektosel yok, grade 3-4 olanlar sistosel-rektosel var kabul edildi.

Hastanın doğum eyleminin uzun sürmesi, doğumda forseps, vakum gibi müdahalelerin olması, 4000gr'dan büyük bebek doğurma durumları zor doğum olarak kabul edildi.

İstatiksel analiz için SPSS 11.0 programı kullanıldı. İstatistiksel karşılaştırmalarda student t testi ve ki kare testi kullanıldı, $p < 0.05$ olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 741 üriner inkontinanslı hastanın 41 tanesinde (% 5.53) gaz-gaita inkontinansı vardı. Grup 1 olarak tanımlanan sadece üriner inkontinanslı hastaların ortalama yaşları 50.0 ± 12.8 (18-90) yıl, grup 2 olarak tanımlanan üriner inkontinans ve gaz-gaita inkontinansı bulunan hastaların ise 51.4 ± 13.4 (27-80) idi, grupların yaş dağılımında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0.904$).

Üriner inkontinansı olan 700 hastanın % 20.7 (145)'sinde stres inkontinans, % 20.7 (145)'sinde urge inkontinans ve % 58.6 (410)'sında mikst inkontinans vardı. Gaz-gaita inkontinansı olan 41 hastanın % 39 (16)'unda yalnız gaz inkontinansı, % 41.5 (17)'unda yalnız gaita inkontinansı, % 19.5 (8)'unda gaz + gaita inkontinansı mevcuttu. Gaz-gaita inkontinansı olan hastaların % 17 (7)'sinde stres inkontinans, % 12 (5)'sinde urge inkontinans, % 71(29)'inde mikst üriner inkontinans vardı (Tablo 4).

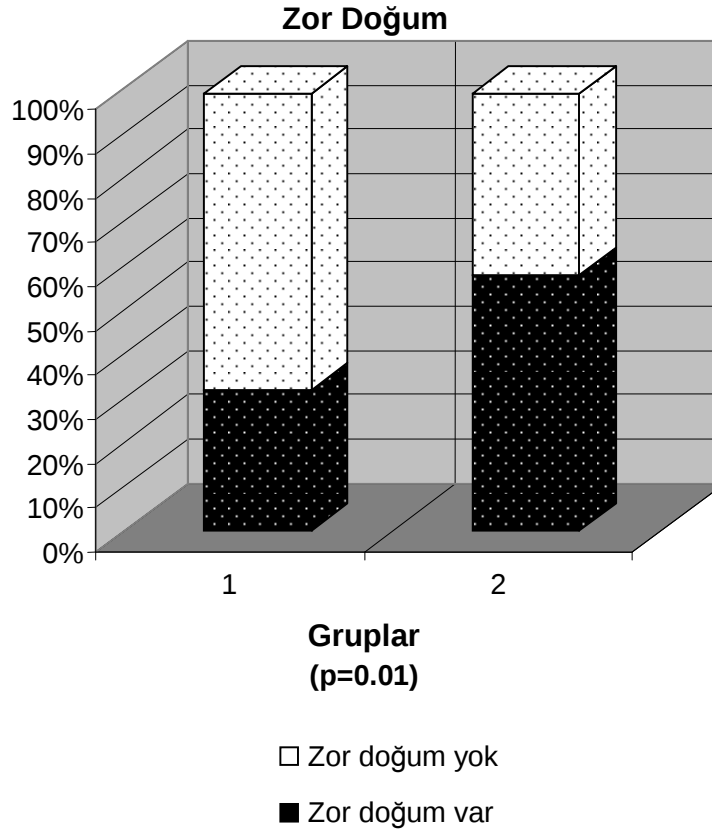
Tablo 4. Gruplara Göre Üriner İnkontinans Tiplerinin Dağılımı

İnkontinans tipi	Stres (n, %)	Urge (n, %)	Mikst (n, %)	Toplam
Grup 1	145 (% 20.7)	145 (% 20.7)	410 (% 58.6)	700
Grup 2	7 (% 17)	5 (% 12)	29 (% 71)	41

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

Grup 1’de 700 hastanın % 32 (230)’sinde zor doğum hikayesi varken, grup 2’de 41 hastanın % 58 (24)’inde zor doğum hikayesi vardı. İki grubu zor doğum açısından karşılaştırdık. Gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulduk ($p=0.001$) (Şekil 1).



Şekil 1. Gruplara Göre Zor Doğum Yüzdelерinin Dağılımı

Grup 1’de vajinal doğum oranı % 89.3 (618) iken sezeryan ile doğum oranı % 3.6 (25) idi. Grup 2’de vajinal doğum oranı % 90.2 (37) iken sezeryan ile doğum oranı % 2.4 (1) idi. Grup 1’de 57 hastada doğum hikayesi yok iken, grup 2’de 3 hastada doğum hikayesi yoktu. İki grubu doğum tipi açısından karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık ($p=0.924$, $p=0.916$) (Tablo 5).

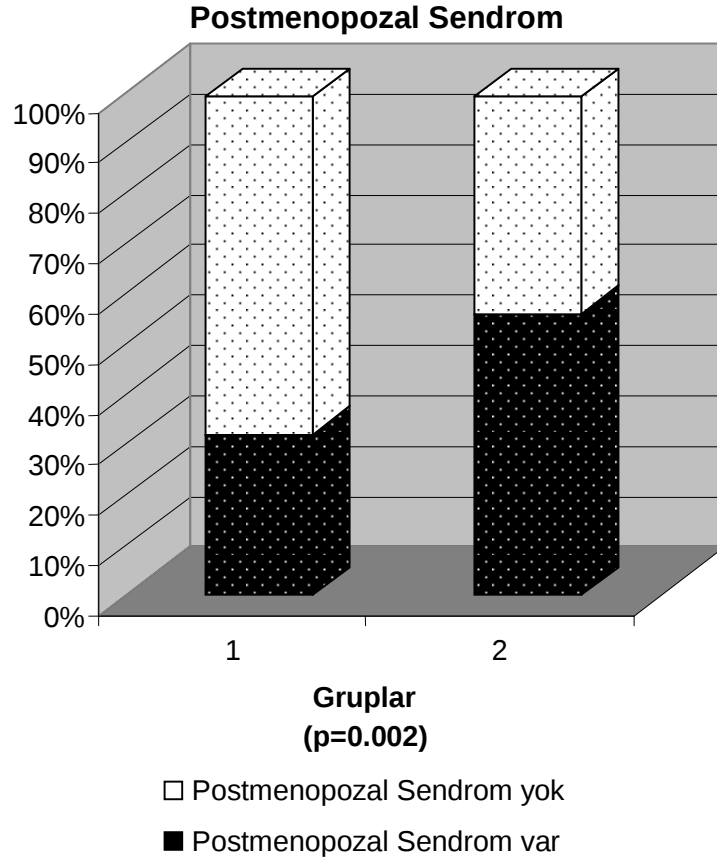
Tablo 5. Doğum Şeklinin Gruplara Göre Dağılımı

	Grup 1	Grup 2	P	Anlamlılık
Vajinal doğum (% , n)	% 89.3 (618)	% 90.2 (37)	0.924	-
Sezeryan (% , n)	% 3.6 (25)	% 2.4 (1)	0.916	-

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

Postmenopozal sendrom grup 1’de hastaların % 32 (225)’sinde varken, grup 2’de % 56 (23)’sında vardı. Grup 2’ de postmenopozal sendrom varlığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazlaydı ($p=0.002$) (Şekil 2).



Şekil 2. Gruplara Göre Postmenopozal Semptom Yüzdesi Dağılımları

Geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü grup 1’de 107 (% 15.3) hastada varken, grup 2’de 18 (% 43.9) hastada vardı. Grup 2’ de geçirilmiş pelvik cerrahiyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık bulduk (**p=0.000**). Histerektomi öyküsü grup 1’de 99 (% 14) hastada varken, grup 2’de 8 (% 19) hastada vardı, histerektomi öyküsü açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık (p=0.342) (Tablo 6).

Tablo 6. Gruplara Göre Geçirilmiş Pelvik Cerrahi ve Histerektomi Dağılımları

	Grup 1	Grup 2	P	Anlamlılık
Geçirilmiş pelvik cerrahi (n, %)	107 (% 15.3)	18 (% 43.9)	0.000	+
Histerektomi (n, %)	99 (% 14)	8 (% 19)	0.342	-

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

Grup 1 ‘deki hastaların % 76 ‘ sı obezdi, grup 2’ deki hastaların % 70’ i obezdi. Grupları VKİ açısından karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık (p=0.164). Doğum sayısı, postmenopozal süre açısından karşılaştırdığımızda da istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık (sırasıyla p=0.993, p=0.179) (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplara Göre Doğum Sayısı, Menopozal Süre, VKİ karşılaştırmaları

	Grup 1	Grup 2	P	Anlamlılık
Doğum sayısı (n)	2.9±2.0	3.0±2.0	0.993	-
Menopozal süre (yıl)	6.8±8.1	10.0±11.8	0.179	-
VKİ	27.8±5.4	29.0±5.4	0.164	-

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

VKİ: Vücut kitle indeksi

Grup 1’de 64 (% 9.1) hastada nörolojik hastalık varken, grup 2’de 6 (% 14.6) hastada vardı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.244$). DM grup 1’de 88 (% 12.6) hastada mevcuttu, grup 2’de 6 (% 14.6) hastada vardı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.700$). Grup 1’de 115 (% 16.4) hasta sigara kullanıyorken, grup 2’de 10 (% 24.4) hasta kullanıyordu, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.189$) (Tablo 8).

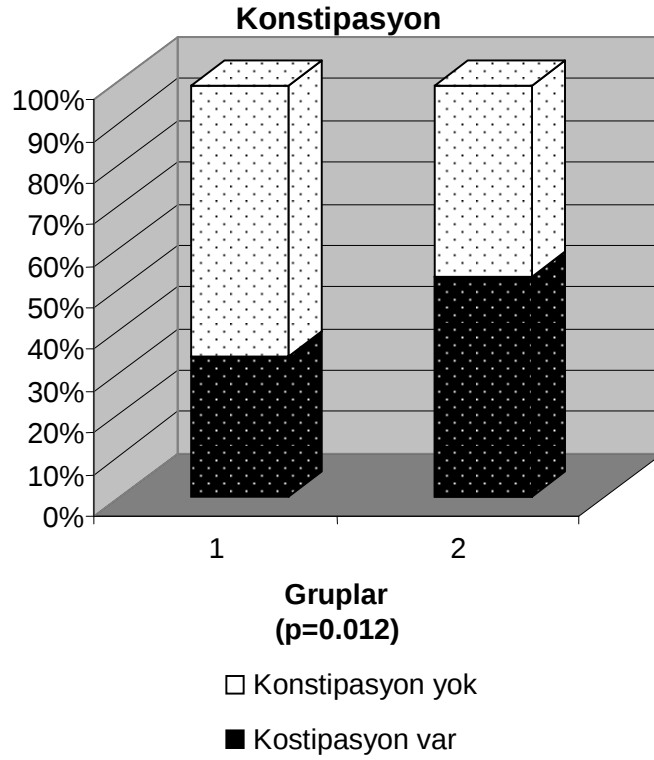
Tablo 8. Gruplara Göre Nörolojik Hastalık, Diabetes Mellitus Varlığı ve Sigara Kullanımı Dağılımları

	Grup 1	Grup 2	P	Anlamlılık
Nörolojik Hastalık (n, %)	64 (% 9.1)	6 (% 14.6)	0.244	-
Diabetes Mellitus (n, %)	88 (% 12.6)	6 (% 14.6)	0.700	-
Sigara Kullanımı (n, %)	115 (% 16.4)	10 (% 24.4)	0.189	-

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

Konstipasyon öyküsü grup 1’de hastaların 241 (% 34.4)’inde varken grup 2’de 22 (% 53.7)’sinde vardı. Grup 2’de konstipasyonu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık bulduk ($p=0.012$) (Şekil 3).



Şekil 3. Gruplara Göre Konstipasyon Yüzdeleri Dağılımı

Grup 1’de 114 (% 23.4) hastada sistosel varken, grup 2’de 6 (% 18.2) hastada vardı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.494$). Grup 1’de 72 (% 14.8) hastada

rektosel varken, grup 2’de 7 (% 21.2) hastada vardı. İki grubu rektosel yönünden karşılaştırdık ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık ($p=0.325$) (Tablo 9).

Tablo 9. Sistosel ve Rektoselin Gruplara Göre Dağılımları

	Grup 1	Grup 2	p	Anlamlılık
Sistosel Grade 3-4 (n, %)	114 (% 23.4)	6 (% 18.2)	0.494	-
Rektosel Grade 3-4(n, %)	72 (% 14.8)	7 (% 21.2)	0.325	-

Grup 1: Üriner inkontinansı olanlar

Grup 2: Üriner inkontinans ile birlikte gaz-gaita inkontinansı olanlar

TARTIŞMA

Üriner inkontinans kadınların hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve sosyal hayatını kısıtlayan bir durumdur. Amerika Birleşik Devletleri'nde üriner inkontinansın yıllık maliyeti (kişisel bakım masrafları) kadınlarda kişi başına yaklaşık 900 dolardır (48). Üriner inkontinans aynı zamanda düzenli egzersiz yapmayı engelleyerek insanlarda diabetes mellitus ve hipertansiyona eğilimi ve mortaliteyi artırmaktadır (46).

Kadınlardaki üriner kontinans; efektif bir üretral kapanma basıncı, intraabdominal basınç artışlarının mesane ve proksimal üretraya eşit olarak iletilmesi, fonksiyonel üretral uzunluk, pelvik taban kaslarının stres anında midüretral basıncı arttırması, sfinkterik ünitenin normal anatomik lokalizasyon ve fonksiyonda olması, mesane boynunun valf etkisi ile üretral mukozal kapanmanın bir denge halinde bulunmasıyla sağlanmaktadır.

Daha önceleri, urge inkontinans varlığı anti-inkontinans cerrahi için kontrendikasyon kabul edilirken, günümüzde anatomik SUİ'li vakalara yapılan süspansiyon operasyonları ile, sadece stres komponenti değil, posterior üretradaki kapanma ve koaptasyon da düzeldiği için, mesanenin refleks kontraksiyonları da engellenmekte ve sonuçta urge komponenti de düzelmektedir (49,50).

Gaz- gaita inkontinansı, insanların hayatını üriner inkontinansdan daha da fazla olumsuz yönde etkilemektedir. Üriner inkontinansa, gaz-gaita inkontinansının da eklenmesi hayat kalitesini belirgin düşürmektedir. Gaita inkontinansı, anal sfinkter yaralanması ve pelvik taban bozukluğuyla yakından ilişkilidir (51). Pelvik taban bozukluğu olan hastalarda,

pelvik taban bozukluğu olmayanlara göre belirgin şekilde gaita inkontinansı daha fazla görülmektedir (52).

Abramov ve arkadaşlarının(53) yaptığı bir çalışmada; yaş, menapoz, obezite, doğum yapmak, stres üriner inkontinansın olması gaz-gaita inkontinansı için major risk faktörleri olarak bulunmuştur.

Yaşın artmasıyla anal fonksiyonlar belirgin şekilde azalmakta ve inkontinans riski artmaktadır. Yapılan çok sayıda çalışmada yaşla birlikte istirahat anal sfinkter basıncı ve maksimum sıkma basıncında azalma bildirilmişken bazı çalışmalar bunu desteklememektedir (54-57). Pretlove ve arkadaşları(58) 29 çalışmadan yaptıkları sistematik derlemede fekal inkontinans riskinin yaşla arttığını, cinsiyetle ilişkisinin olmadığını saptamışlar. Bizim çalışmamızda sadece üriner inkontinansı olanlarla, üriner ve gaz-gaita inkontinansı olan hastalar arasında yaş dağılımı açısından anlamlı bir fark bulamadık.

Çalışmamız topluma yönelik bir çalışma değil, 3. basamak sağlık hizmeti veren bir kuruma doğrudan başvuran ya da refere edilen bir hasta grubundan oluştuğundan, aynı zamanda özel bir hasta grubunda yani üriner inkontinansı olan hastalarda çalışıldığından sonuçlar literatürle uyumlu bulunmamış olabilir. Çalışmamızda ortalama yaş her 2 grupta 50 (Grup 1: 50.0 ± 12.8 ; grup2: 51.4 ± 13.4) civarındaydı. Hasta gruplarımızın yaşlarının literatüre göre genç olması da sonucu farklı yönde etkilemiş olabilir. Mevcut literatürlerde hasta yaşı ortalama 60 civarındadır (26, 54, 69). Yaşın önemli bir faktör olabildiği bir çok kaynakta belirtilmesine rağmen çalışmamızda yaş dağılımlarının eşit olması, diğer parametrelerin yaştan bağımsız olarak değerlendirilmesini daha sağlıklı hale getiriyor olabilir. Bu durumun çalışmamızın olumlu bir yönü olduğunu düşünmekteyiz.

Östrojen eksikliği, üriner inkontinans etyolojisinde önemli bir role sahiptir. Östrojen; üretral mukoza ile submukozal vasküler pleksus üzerine olan etkisiyle mukozal kapanmayı sağlamakta, üretradaki adrenerjik reseptörleri arttırmakta, kollajen üretimini uyararak da pelvik tabana destek olmaktadır. Postmenopozal dönemde östrojen eksikliği sonucu mukozal atrofi ve kollajen azalması meydana gelir ve üriner inkontinans gelişimi kolaylaşır (59).

Bizim çalışmamızda üriner ve gaz –gaita inkontinansı olan hastalarda postmenopozal sendrom görülme oranı sadece üriner inkontinanslı hastalara göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi. Hasta gruplarında yaş dağılımında fark olmadığı halde menopoz görülme sıklığının gaz-gaita inkontinansı olan grupta daha fazla olması, menopozun veya erken menopozun etyolojik olarak hazırlayıcı bir sebep olduğunu düşündürmektedir. Bunun yanında postmenopozal sürenin gaz-gaita inkontinansı üzerine bir etkisini bulamadık.

Yukarıda açıkladığımız nedenlerden dolayı üriner inkontinansı olan hastalarda erken menopoz gelişmesi, gaz-gaita inkontinansının etyolojik bir sebebi olabileceği gibi, sürenin bir etkisinin olmaması bize tahmin edilemeyen başka nedenleri düşündürmelidir. Menopozun erken gelişmesine neden olan etmenler ortak etyopatolojide rol alabilir. Bunlar arasında genetik yatkınlık, metabolik sorunlar, otoimmün hastalıklar, erken geçirilen cerrahiler sayılabilir (60).

Yapılan bir çok çalışma anal inkontinans, üriner inkontinans ve pelvik organ prolapsuslarının gelişiminde ortak bir neden olduğuna işaret eder. Pelvik destek mekanizmalarına zarar verdiği düşünülen durumlar; vajinal doğum, konnektif doku hastalıkları, pelvik nöropatiler, pelvik cerrahiler ve benzeri faktörlerdir. SUİ gelişimindeki en önemli faktörlerden birisi de; vajinal doğum sırasında gelişen pelvik taban hasarıdır.

Yapılan çalışmalarda; yüksek doğum ağırlığı ve doğumun 2. evresinin uzun olması ile pelvik taban hasarı arasındaki ilişki elektromyografik olarak gösterilmiş, pelvik taban parsiyel denervasyonunun % 80'inin ilk doğum sırasında oluştuğu bildirilmiştir. Görüldüğü gibi; doğum sayısının çokluğundan ziyade, doğumun zorluğu SUI gelişiminde rol oynamaktadır (10).

Meshia ve arkadaşları(7) risk faktörleri içinde yalnızca büyük doğum ağırlıklı bebek ile (≥ 3800 gr) anal inkontinans arasında anlamlı ilişki bulmuş. Biz çalışmamızda; 4000 gr dan büyük çocuk doğurma, doğumda vakum / forseps kullanımı ve uzamış doğum eylemini zor doğum olarak kabul ettik ve zor doğumla anal inkontinans arasında anlamlı bir ilişki bulduk ($p=0.001$) (Şekil 3). Zor doğum, üriner inkontinans sebebi olduğu gibi gaz-gaita inkontinansına da sebep olarak uzun dönemde sıkıntıya yol açabilen bir durumdur. Uzun vadede gelişen aşırı pelvik relaksasyon, üriner inkontinans ve gaz-gaita inkontinansının sebebi olabilir.

Vajinal doğum sonrası hastalarda uzun dönemde üriner ve fekal inkontinans gelişmektedir. Özellikle 3. ve 4. derece laserasyonlarda fekal inkontinans riskinin arttığı bilinmektedir. Mediolateral epizyotomide, midline epizyotomiye göre anal sfinkter yaralanmasının daha az olduğu ve bunun sonucunda gaz-gaita inkontinansının daha az olduğu bildirilmiştir (61). Sultan ve arkadaşları(62) antenatal ve postnatal anal sfinkter anatomisini değerlendirmek için endosonografi kullanmışlar ve anal sfinkter hasarı açısından sezeryanla doğum yapmak koruyucu olarak bulunmuş.

Doğumdan sonra gelişen stres ve urge inkontinansın, doğum sırasında pelvik tabanın denervasyonuna ve mekanik etkiyle dokuların ve kasların zarar görmesine bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Bir çalışmada sezeryanle ve vajinal yolla doğum yapan kadınlar

stres üriner inkontinans gelişimi açısından karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak fark bulunmamıştır (63).

Borello ve arkadaşlarının(64) yaptığı bir çalışmada vajinal doğum yapan ve sezeryan ile doğum yapan bayanlar, doğumdan 6 hafta ve 6 ay sonra üriner inkontinans ve anal inkontinans açısından değerlendirilmiş, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamış. Buna göre sezeryan ile doğum yapmanın, pelvik tabanın bozulmasında koruyucu bir rolü olmadığı saptanmış. McKinnie ve arkadaşlarının(65) yaptığı bir çalışmada gebeliğin üriner ve gaz-gaita inkontinansını arttırdığı ve sezeryan ile doğumun üriner ve fekal inkontinans riskini azaltmadığı bulunmuş. Nygaard ve arkadaşları(66), doğum tipine aldırmadan, anal inkontinansı süpriz bir şekilde orta yaşlı bayanlarda daha fazla bulmuşlar. Doğum tipi ile ilgili kendi verilerimizde sezeryan sayısının gaz-gaita inkontinansı olan grupta 1 tane olması bu konuyla ilgili yorum yapmamızı zorlaştırmaktadır. Yukarıdaki bilgiler ışığında sezeryanın koruyucu etkisi net olarak ortaya konamadığından uzun dönem takiplerin önemli olduğunu düşünüyoruz.

Ryhammer ve arkadaşları(67) paritenin anal fonksiyonlardaki olumsuz etkisinin minör düzeyde olduğunu savunurken, Pollak ve arkadaşları(68) tekrarlayan doğumlarda anal inkontinans riskinin anlamlı düzeyde arttığını belirtmektedirler. Pollak ve arkadaşlarının(68) çalışmasında ayrıca primiparlarda doğum sonrası oluşan anal inkontinans semptomlarının zamanla düzelmeyip aksine arttığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda her iki grupta ortalama doğum sayısı birbirine yakındı ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Buradaki en önemli faktör doğum sayısının çokluğundan ziyade hasar oluşturabilecek doğum olmasıdır. Literatürde pelvik taban hasarlarının çoğunun ilk doğumlarda olduğu söylenmektedir. Burada önemli olan faktör gebeliğin kendisidir. Çünkü

gebelik boyunca pelvik taban sürekli olarak kronik basınca maruz kalmaktadır. İlk doğumdan sonraki vajinal doğumlar öncekine göre daha rahat olabilir ama pelvik tabanın kronik basınca maruziyeti devam etmektedir. Burada hastanın ilk doğum yaşıda önemli olabilir. Kadınlarda ilk doğum yaşı ne kadar genç ise pelvik tabanın zarar görmesi o derece daha az olabilir. Çünkü yaş artıkça pelvik tabanı oluşturan dokuların yapısında dejenerasyon olmaktadır.

Meshia ve arkadaşlarının(7) üriner inkontinans ve / veya genital prolapsusu olan 881 kadın hastada yaptıkları çalışmada; üriner inkontinansı olan bayanlarda anal inkontinans sıklığı (% 24), üriner inkontinansı olmayanlardakine (% 15) göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuş ve ayrıca şiddetli rektosel ile anal inkontinans arasında anlamlı ilişki bulunmuş. Biz çalışmamızda üriner inkontinansı olan bayanlarda anal inkontinans sıklığını % 5 olarak bulduk ve rektosel ile anal inkontinans arasında ilişki gösteremedik. (p=0.325) (Tablo 7). Bize başvuran hastalar öncelikle üriner inkontinans nedeniyle gelmektedirler. Anal inkontinans varlığını ise sorgulama sırasında tespit ettiğimiz için bizim grubumuza özgü oran düşük olabilir. Diğer gruplara göre bizim hasta grubumuzun daha genç olması, sonucu etkilemiş olabilir.

Varma ve arkadaşları(69) 40 yaş üzeri 2106 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada fekal inkontinans prevalansının obezite, KOAH, irritabl kolon sendromu, üriner inkontinans ve kolektomi ile belirgin düzeyde arttığını ve ayrıca beyaz ırkta Latin ırkına göre daha sık fekal inkontinans görüldüğünü saptamışlar. Yine aynı çalışmada sigara ve obezitenin intraabdominal basıncı artırarak pelvik tabana bası yapması sonucu pelvik taban yapısının bozulduğunu söylemişler. Yaptığımız araştırmada VKİ ile gaz-gaita inkontinansı arasında bir ilişki bulamadık. Literatürdeki çalışmalarda VKİ yaklaşık 30-31 iken, bizim

hastalarımızda ortalama VKİ' nin 28 (Grup-1: 27.8±5.4, Grup-2: 29.0±5.4) civarında olması, sonucu etkilemiş olabilir. Bazı çalışmalarda obezite her iki inkontinans tipini de olumsuz olarak etkilemektedir (69).

Sigaranın direkt olarak değil, KOAH gibi hastalıkları arttırması ve kronik öksürük yapması nedeniyle karın içi basıncını arttırarak pelvik tabanın yapısını bozduğu öne sürülmektedir (69). Çalışmamızda, sigara kullanımının gaz-gaita inkontinansı için risk oluşturmadığını bulduk (Tablo 8).

Bharucha ve arkadaşları(5) fekal inkontinansı olan hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada gaz-gaita inkontinansı için konstipasyonun risk faktörü olduğunu tespit etmişler. Kronik konstipasyon karın içi basınç artışında dolayı pelvik taban relaksasyonu artmakta ve bunun sonucunda pudental sinirin gerilmesiyle nöropati gelişmektedir. Sonuç olarakda gaz-gaita inkontinansı artmaktadır. Biz de çalışmamızda Bharucha ve arkadaşlarınkine benzer şekilde konstipasyonu olan hastalarda gaz-gaita inkontinansını daha fazla bulduk ($p=0.012$, Şekil 5). Konstipasyon üriner inkontinans ve gaz-gaita inkontinansı için risk faktörüdür.

Varma ve arkadaşlarının(69) yaptığı bir araştırmada pelvik cerrahi, pelvik organ prolapsus onarımı geçiren hastalarda gaz-gaita inkontinansı oranı daha fazla bulunmuş. Çalışmamızda gaz-gaita inkontinansı için geçirilmiş pelvik cerrahi major risk faktörü olarak bulundu ($p=0.000$, Tablo 6). Bu hastalarda inkontinans oranının fazla olması, zaten zeminde var olan pelvik taban bozukluğuyla ilişkili olabilir. Bu hastalarda bir de cerrahi stresin üzerine eklenmesi inkontinans olayını ağırlaştırmaktadır. Pelvik cerrahi tek başına, organlarda yaptığı doku hasarı nedeniyle üriner, gaz-gaita inkontinansı oluşmasını kısa ve uzun vadede artırmaktadır.

SONUÇ

Multifaktöriyel bir etyolojiye sahip olan üriner inkontinans ve gaz-gaita inkontinansının tanısını koymak ve tedavi etmek her zaman kolay olmamaktadır. Gerek hastaların bu konuda çekingen davranmaları, gerekse hekimlerin yeterince sorgulamaması nedeniyle sorun ortaya konulamayabilir. Yapılan pek çok çalışmada üriner inkontinans ve pelvik organ prolapsusu olan hastalarda anal inkontinans riskinin arttığı gösterildiğinden üriner inkontinans veya genital organ prolapsusu nedeniyle başvuran bütün kadın hastalara rutin olarak anal inkontinans ve diğer anorektal semptomlar sorulmalıdır.

Biz çalışmamızda üriner inkontinansı olan kadınlarda; postmenopozal sendrom varlığı, zor doğum, konstipasyon ve geçirilmiş pelvik cerrahinin gaz-gaita inkontinansı riskini arttırdığını tespit ettik. Bu nedenle öyküde bu durumların da sorgulanmasının gerekliliğine kanaat getirdik.

Ayrıca işeme ve dışkılama disfonksiyonunun nörofizyolojik temellerinin daha iyi anlaşılması ile üriner ve gaz-gaita inkontinansı olan kadınların tedavisinin daha uygun yapılmasını sağlayarak yaşam kalitelerinin artırılmasına faydalı olacağı fikrine varılmıştır.

Pelvik organ bozuklukları bir bütün içerisinde değerlendirilerek, multidisipliner yaklaşım gerektiren bu durumda ürologların aktif rol almalarının gerekliliği düşünülmüştür.

ÖZET

AMAÇ: Üriner inkontinansı olan bayanlarda gaz-gaita inkontinansının birlikteliğini araştırmak ve gaz-gaita inkontinansı için risk faktörlerini belirlemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Eylül 2002-Eylül 2007 tarihleri arasında üriner inkontinans şikayetiyle Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı' na başvuran 792 bayan hastanın dosyası incelendi ve bunlardan 741 hasta çalışma kapsamına alındı. Üriner inkontinansı olan bu hastalarda, gaz-gaita inkontinansı oranı belirlenip gaz-gaita inkontinansı olanlar (Grup 2) ile olmayanlar (Grup 1) arasındaki parametreler karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşları Grup 2'de 51.4 ± 13.4 (27-80), Grup 1'de 50.0 ± 12.8 (18-90) yıl idi ($p=0.904$). Gruplar arasında VKİ, doğum sayısı, postmenopozal süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.164$, $p=0.993$, $p=0.179$). Postmenopozal sendrom varlığı Grup 2'de % 56 (23), Grup 1'de % 32 (225) ($p=0.002$); zor doğum hikayesi Grup 2'de % 58 (24), Grup 1'de % 32 (230) ($p=0.001$); konstipasyon Grup 2'de % 53.7 (22), Grup 1'de % 34.4 (241) ($p=0.012$); geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü Grup 2'de % 43.9 (18), Grup 1'de % 15.3 (107) ($p=0.000$); gruplar arasında nörolojik hastalık, diabet, sistosel, rektosel ve sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla $p=0.244$, $p=0.700$, $p=0.494$, $p=0.325$, $p=0.189$).

SONUÇ: Üriner inkontinansı olan bayanlarda; gaz-gaita inkontinansı sıklığının % 5 olduğu ve bu durum için geçirilmiş pelvik cerrahi, postmenopozal sendrom varlığı, konstipasyon ve zor doğum hikayesinin belirgin bir risk oluşturduğu; postmopozal süre, vücut kitle indeksi, sigara kullanımı, sistosel, rektosel ve vajinal doğumun ise bir risk teşkil etmediği tespit edilmiştir.

SUMMARY

SUBJECT: To investigate the co-occurrence of gas/fecal incontinence in female patients having urinary incontinence, and to determine risk factors for gas/fecal incontinence.

MATERIAL AND METHODS: : Medical records of 792 female patients applying to the Gazi University Department of Urology with a complaint of urinary incontinence in the period September 2002 - September 2007 were examined, and from these, 741 patients were included in the study. In these patients having urinary incontinence, the proportion having gas/fecal incontinence was determined, and parameters were compared across those with gas/fecal incontinence (Group 2) and those without gas/fecal incontinence (Group 1).

RESULTS: The patients' mean age in Group 2 was 51.4 ± 13.4 (27-80), and in Group 1 it was 50.0 ± 12.8 (18-90) years ($p=0.904$). Between the groups, there were no statistical differences in terms of BMI, number of births, or time since menopause ($p=0.164$, $p=0.993$, $p=0.179$ respectively). Postmenopausal symptoms in Group 2 occurred in 23 patients (56%), and in Group 1 in 225 patients (32%), ($p=0.002$); a history of difficult birth was present in Group 2 in 24 patients (58%), and in Group 1 in 230 patients (32%), ($p=0.001$); constipation in Group 2 occurred in 22 patients (53.7%) and in Group 1 in 241 patients (34.4%), ($p=0.012$); a history of pelvic surgery was present in Group 2 in 18 patients (43.9%) and in Group 1 in 107 patients (15.3%), ($p=0.000$); neurologic disease was present in Group 2 in 6 patients (14.6%), and in Group 1 in 64 patients (9.1%), ($p=0.244$); DM was present in Group 2 in 6 patients (14.6%) and in Group 1 in 88 patients (12.6%), ($p=0.700$); cystocele was present in Group 2 in 6 patients (18.2%) and in Group 1 in 144 patients (23%), ($p=0.494$); rectocele was present in Group 2 in 7 patients (21.2%) and in Group 1 in 72 patients (14.8%), ($p=0.325$); cigarette use was present in Group 2 in 10 patients (24.4%) and in Group 1 in 115 patients (16.4%), ($p=0.189$).

CONCLUSION: Among women having urinary in continence, 5% also had gas/fecal Incontinence, and risk factors for this situation were previous pelvic surgery, postmenopausal symptoms, constipation and a history of difficult birth; time since menopause, body mass index, cigarette use, cystocele, rectocele and vaginal birth were not found to be risk factors.

KAYNAKLAR

1. Lagro-Janssen AL, Debruyne FM, Van Weel C. Psychological aspects of female urinary incontinence in general practice. Br J Urol. Nov; 70(5): 499-502, 1992
2. Sen I, Onaran M, Aksakal N, Acar C, Tan MO, Acar A, Bozkirli I. The impact of urinary incontinence on female sexual function. Adv Ther. Nov-Dec; 23(6): 999-1008, 2006
3. 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 standardisation sub-committee of the International Continence Society. Urology; 61: 37-49, 2003
4. Demirci F, Özden S, Yücel N, Yalti S, Demirci E. Prevalance of urinary incontinence in Turkish menopausal women. I. Ulusal Ürojinekoloji Kongresi 8-11 Haziran 1999, İstanbul
5. Bharucha AE. Fecal incontinence. Gastroenterology. May;124(6):1672-85, 2003
Review
6. Jackson SL, Weber AM, Hull TL, Mitchinson AR, Walters MD. Fecal incontinence in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol. Mar; 89 (3): 423-7, 1997
7. Meschia M, Buonaguidi A, Pifarotti P, Somigliana E, Spennacchio M, Amicarelli F. Prevalence of anal incontinence in women with symptoms of urinary incontinence and genital prolapse. Obstet Gynecol. Oct; 100(4): 719-23, 2002

8. Fialkow MF, Melville JL, Lentz GM, Miller EA, Miller J, Fenner DE. The functional and psychosocial impact of fecal incontinence on women with urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* Jul; 189(1): 127-9, 2003
9. Nichols CM, Gill EJ, Nguyen T, Barber MD, Hurt WG. Anal sphincter injury in women with pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol.* Oct; 104(4): 690-6, 2004
10. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol.* Sep; 97(9): 770-9, 1990
11. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet.* 2: 546 –50, 1984
12. Snooks SJ, Barnes PR, Swash M, Henry MM. Damage to the innervation of the pelvic floor musculature in chronic constipation. *Gastroenterology.* 89: 977– 81, 1985
13. Lubowski DZ, Swash M, Nicholls RJ, Henry MM. Increase in pudendal nerve terminal motor latency with defaecation straining. *Br J Surg.* 75: 1095–7, 1988
14. Yarnell J, Voyle G, Richards C, Stephanson T. The prevalence and severity of urinary incontinence in women. *J Epidemiol Community Health;* 35: 71-4, 1981
15. Filiz TM, Uludag C, Cinar N, Gorpelioglu S, Topsever P. Risk factors for urinary incontinence in Turkish women. A cross-sectional study. *Saudi Med J.* Nov; 27(11): 1688-92, 2006
16. Kocak I, Okay P, Dunder M, Erol H, Beser E. Female urinary incontinence in the west of Turkey: prevalence, risk factors and impact on quality of life. *Eur Urol.* Oct; 48(4): 634-41, 2005

17. Blaivas JG, Olsson CA. Stress incontinence: classification and surgical approach. J Urol. Apr; 139(4): 727-31, 1988
18. DeLancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to Stress Urinary Incontinence: The hammock hypothesis. Am J OB Gynecol. 170:1713- 1 720, 1994
19. Diokno AC, Brock BM, Brown MB, Herzog AR. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly. J Urol. Nov;136 (5): 1022-5, 1986
20. McGuire EJ. Bladder compliance. J Urol. Apr;151(4):965-6, 1994
21. Mostwin JL, Yang A, Sanders R, Genadry R. Radiography, sonography, and magnetic resonance imaging for stress incontinence. Contributions, uses, and limitations. Urol Clin North Am. Aug;22(3):539-49, 1995
22. Campbell Urology Patrick C. Walsh, MD. 8.baskı Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Saunders. 2005, S-1036
23. Zorn BH, Montgomery H, Pieper K, Gray M, Steers WD. Urinary incontinence and depression. J Urol. Jul;162(1):82-4,1999
24. Campbell Urology Patrick C. Walsh, MD. 8.baskı Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Saunders. 2005, S-1032
25. Resnick NM. Geriatric incontinence. Urol Clin North Am. Feb;23(1):55-74, 1996
Review
26. Campbell Urology Patrick C. Walsh, MD. 8.baskı Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Saunders. 2005, S-1043-47

27. Raz S, Stothers L, Chopra A : Raz Techniques for Anterior Vaginal Wall Repair. Female Urology (Raz SUÍ, ed). Second edition. Philadelphia, Saunders Company. 1996, S-344-365
28. Fornell EU, Matthiesen L, Sjö Dahl R, Berg G. Obstetric anal sphincter injury ten years after: subjective and objective long term effects. BJOG. Mar;112(3):312-6, 2005
29. Akhtar AJ, Padda M. Fecal incontinence in older patients. J Am Med Dir Assoc. Jan-Feb;6(1):54-60, 2005 Review
30. Gordon PH. Anorectal anatomy and physiology. Gastroenterol Clin North Am. Mar; 30(1):1-13, 2001 Review
31. Gordon PH. The anorectum. Anatomic and physiologic considerations in health and disease. Gastroenterol Clin North Am. Mar;16(1):1-15, 1987
32. Duthie HL, Garms FW. Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man. Br J Surg. May;47:585-595, 1960
33. Lane RH, Parks AG. Function of the anal sphincters following colo-anal anastomosis. Br J Surg. Aug;64(8):596-599, 1977
34. Haas PA, Fox TA Jr, Haas GP. The pathogenesis of hemorrhoids. Dis Colon Rectum. Jul;27(7):442-450, 1984
35. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. Int J Colorectal Dis.;4(2):118-22, 1989
36. Rasmussen OO. Anorectal function. Dis Colon Rectum. Apr;37(4):386-403, 1994 Review

37. Uher EM, Swash M. Sacral reflexes: physiology and clinical application. *Dis Colon Rectum*. Sep; 41(9):1165-77, 1998 Review
38. Floyd WF, Walls EW. Electromyography of the sphincter ani externus in man. *J Physiol*. Dec 29;122(3):599-609, 1953
39. Vodusek DB, Janko M, Lokar J. Direct and reflex responses in perineal muscles on electrical stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Jan;46(1):67-71, 1983
40. Andrew J, Nathan PW. Lesions On The Anterior Frontal Lobes and Disturbances of Micturition and Defaecation. *Brain*. Jun;87:233-62, 1964
41. Fernández-Fraga X, Azpiroz F, Malagelada JR. Significance of pelvic floor muscles in anal incontinence. *Gastroenterology*. Nov;123(5):1441-50, 2002
42. Harewood GC, Coulie B, Camilleri M, Rath-Harvey D, Pemberton JH. Descending perineum syndrome: audit of clinical and laboratory features and outcome of pelvic floor retraining. *Am J Gastroenterol*. Jan;94(1):126-30, 1999
43. Miller R, Bartolo DC, Cervero F, Mortensen NJ. Anorectal sampling: a comparison of normal and incontinent patients. *Br J Surg*. Jan;75(1):44-7, 1988
44. Vaizey CJ, Carapeti E, Cahill JA, Kamm MA. Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. *Gut*. Jan;44(1):77-80, 1999
45. Madoff RD. Surgical treatment options for fecal incontinence. *Gastroenterology* 126(suppl 1): S 106-113, 2004
46. Nygaard I, Girts T, Fultz NH, Kinchen K, Pohl G, Sternfeld B. Is urinary incontinence a barrier to exercise in women? *Obstet Gynecol*. Aug;106(2):307-14, 2005

47. Swift S, Morris S, McKinnie V, Freeman R, Petri E, Scotti RJ, Dwyer P. Validation of a simplified technique for using the POPQ pelvic organ prolapse classification system. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* Nov;17(6):615-20, 2006
48. Subak LL, Brown JS, Kraus SR, Brubaker L, Lin F, Richter HE, Bradley CS, Grady D; Diagnostic Aspects of Incontinence Study Group. The "costs" of urinary incontinence for women. *Obstet Gynecol.* Apr;107(4):908-16, 2006
49. Klutke JJ, Bergman A. Hormonal influence on the urinary tract. *Urol Clin North Am.* Aug; 22(3):629-39, 1995 Review
50. Haab F, Zimmern PE, Leach GE. Female stress urinary incontinence due to intrinsic sphincteric deficiency: recognition and management. *J Urol.* Jul;156(1):3-17, 1996 Review
51. Nichols CM, Gill EJ, Nguyen T, Barber MD, Hurt WG. Anal sphincter injury in women with pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol.* Oct;104(4):690-6, 2004
52. Nichols CM, Ramakrishnan V, Gill EJ, Hurt WG. Anal incontinence in women with and those without pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol.* Dec;106(6):1266-71, 2005
53. Abramov Y, Sand PK, Botros SM, Gandhi S, Miller JJ, Nickolov A, Goldberg RP. Risk factors for female anal incontinence: new insight through the Evanston-Northwestern twin sisters study. *Obstet Gynecol.* Oct;106(4):726-32, 2005
54. Jameson JS, Chia YW, Kamm MA, Speakman CT, Chye YH, Henry MM. Effect of age, sex and parity on anorectal function. *Br J Surg.* Nov;81(11):1689-92, 1994

55. McHugh SM, Diamant NE. Effect of age, gender, and parity on anal canal pressures. Contribution of impaired anal sphincter function to fecal incontinence. *Dig Dis Sci*. Jul;32(7):726-36, 1987
56. Felt-Bersma RJ, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. Anorectal function investigations in incontinent and continent patients. Differences and discriminatory value. *Dis Colon Rectum*. Jun;33(6):479-85; discussion 485-6, 1990
57. Siproudhis L, Bellissant E, Pagenault M. Fecal incontinence with normal anal canal pressures: where is the pitfall? *Am J Gastroenterol*;94:1556–1563, 1999
58. Pretlove SJ, Radley S, Tooze-Hobson PM, Thompson PJ, Coomarasamy A, Khan KS. Prevalence of anal incontinence according to age and gender: a systematic review and meta-regression analysis. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2006 Jun;17(4):407-17. Epub Mar 30, 2006 Review
59. Cardozo LD, Stanton SL. Genuine stress incontinence and detrusor instability--a review of 200 patients. *Br J Obstet Gynaecol*. Mar;87(3):184-90, 1980
60. Paolo Beck-Peccoz, Luca Persani. Premature ovarian failure. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 1:9;1-5, 2006
61. Fenner DE, Genberg B, Brahma P, Marek L, DeLancey JO. Fecal and urinary incontinence after vaginal delivery with anal sphincter disruption in an obstetrics unit in the United States. *Am J Obstet Gynecol*. Dec;189(6):1543-9; discussion 1549-50, 2003
62. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med*. Dec 23;329(26):1905-11, 1993

63. Groutz A, Rimon E, Peled S, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, Gordon D. Cesarean section: does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 women one year after their first delivery. *Neurourol Urodyn.*;23(1):2-6, 2004
64. Borello-France D, Burgio KL, Richter HE, Zyczynski H, Fitzgerald MP, Whitehead W, Fine P, Nygaard I, Handa VL, Visco AG, Weber AM, Brown MB; Pelvic Floor Disorders Network. Fecal and urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol.* Oct;108(4):863-72, 2006
65. McKinnie V, Swift SE, Wang W, Woodman P, O'Boyle A, Kahn M, Valley M, Bland D, Schaffer J. The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* Aug;193(2):512-7; discussion 517-8, 2005
66. Nygaard IE, Rao SS, Dawson JD. Anal incontinence after anal sphincter disruption: a 30-year retrospective cohort study. *Obstet Gynecol.* Jun;89(6):896-901, 1997
67. A.M.Ryhammer, S.Laurberg and F.H. Serensen. Effects of age on anal function in normal women. *Int. J. Colorectal Dis.*12:225-229, 1997
68. Pollack J, Nordenstam J, Brismar S, Lopez A, Altman D, Zetterstrom J. Anal incontinence after vaginal delivery: a five-year prospective cohort study. *Obstet Gynecol.* Dec;104(6):1397-402, 2004
69. Varma MG, Brown JS, Creasman JM, Thom DH, Van Den Eeden SK, Beattie MS, Subak LL; Reproductive Risks for Incontinence Study at Kaiser (RRISK) Research Group. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: who is at risk? *Dis Colon Rectum.* Jun;49(6):841-51,2006