



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

STRES ÜRİNER İNKONTİNANS TANISI OLAN MULTİPAR HASTALARIN STRİA GRAVİDARUM DAĞILIMI VE SERUM MMP-9 DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Elif ERDEM

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2022

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KADIN HASTALIKLAR VE DOĞUM KLİNİĞİ

STRES ÜRİNER İNKONTİNANS TANISI OLAN MULTİPAR HASTALARIN STRİA GRAVİDARUM DAĞILIMI VE SERUM MMP-9 DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Elif ERDEM

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Özhan ÖZDEMİR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2022

TEŞEKKÜR

Çalışmam sırasında bilgi birikimi ve tecrübeleri ile bana destek olan; asistanlık eğitimim boyunca bilgisini esirgemeyen, bana her daim yol gösterici olan değerli hocam Doç. Dr. Özhan ÖZDEMİR'e, emeği geçen tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarım ve hemşire hanımlara,

Hayatım boyunca her zaman ve her koşulda yanımda olan, attığım her adımda arkamda duran emekleri ödenemeyecek canım annem ve babama,

Her konuda olduğu gibi bu süreçte de bana destek olan, varlığını hissettiren sevgili eşim Enes ERDEM'e ve varlığıyla zor günlerimi kolaylaştıran oğlum Muhammed Ali ERDEM'e

sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **iii**

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **iii**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vvi**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **viiii**

ÖZET ..... **ix**

ABSTRACT ..... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**xi**

1. GİRİŞ VE AMAÇ……...**1**

2. GENEL BİLGİLER……**3**

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER……**14**

4. BULGULAR……..**18**

5. TARTIŞMA……...**40**

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER……..**46**

KAYNAKLAR **47**

SİMGELER VE KISALTMALAR

SÜİ: Stres üriner inkontinans

Ark.: Arkadaşları

MMP: Matriks metalloproteinaz

SG: Stria gravidarum

ECM: Ekstraselüler matriks

IL: İnterlökin

TNF-α: Tümör nekrozis faktör alfa

IGFBP-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-1

HCG: Human korynik gonadotropin

TGF-β: Transforme edici büyüme faktörü beta

LIF: Lösemi inhibitör faktör

kDa: Kilodalton

Zn: Çinko

HRP: Horseradish Peroksidaz

nm: nanometre

Ss: Standart sapma

NVD: Normal vajinal doğum

HT: Hipertansiyon

DM: Diyabetes mellitus

YL: Yüksek lisans

C/S: Sezeryan

L/T: Laparotomi

A1: Epigastrik bölge

A2: Sol hipokondriyak bölge

A3: Sağ hipokondriyak bölge

A4: Umblikal bölge

A5: Sağ lomber bölge

A6: Sol lomber bölge

A7: Hipogastrik bölge

A8: Sağ inguinal bölge

A9: Sol inguinal bölge

U: Uyluk

M: Meme

ICIQ-SF: International consultation on incontinence questionnaire short form

VKİ: Vücut kitle indeksi

SPSS: Statistical package for the social sciences

COVID-19: Coronavirus disease 19

ROC: Receiver operating characteristic

AUC: Area under the curve

ACTH: Adrenokortikotropik hormon

POP: Pelvik organ prolapsusu

TIMP: Tissue inhibitor of matriks metalloproteinases

ER: Estrogen receptor

PR: Progesterone receptor

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Matriks metalloproteinazların genel yapısı

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Matriks metalloproteinazların sınıflandırılması

Tablo 2: Grupların bazı sosyo-demografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırılması

Tablo 3: Grupların ICIQ-SF Skor, serum MMP-9 düzeyi ve Stria Gravidarum dağılımı açısından karşılaştırılması

Tablo 4: Hasta ve kontrol gruplarındaki ICIQ-SF skorlarının SG bölgelerine göre karşılaştırılması

Tablo 5: Hasta ve kontrol gruplarında ICIQ-SF skorları ile SG bölge sayılarının korelasyonu

Tablo 6: Hasta ve kontrol gruplarının ICIQ-SF skorlarının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 7: Hasta ve kontrol gruplarında ICIQ-SF skorları ile MMP-9 serum seviyelerinin korelasyonu

Tablo 8: Hasta ve kontrol gruplarındaki MMP-9 serum seviyelerinin SG bölgelerine göre karşılaştırılması

Tablo 9: Hasta ve kontrol gruplarında MMP-9 serum seviyeleri ile SG bölge sayılarının korelasyonu

Tablo 10: Hasta ve kontrol gruplarında MMP-9 serum seviyeleri ile VKİ korelasyonu

Tablo 11: Hasta grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre karşılaştırılması

Tablo 12: Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre karşılaştırılması

Tablo 13: Hasta ve kontrol gruplarında VKİ ile SG bölge sayılarının korelasyonu

Tablo 14: Hasta ve kontrol gruplarının MMP-9 düzeylerinin sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 15: Hasta grubunda bölgelere göre SG varlığının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 16: Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 17: Hasta grubunda bölgelere göre SG varlığının makrozomik doğum yapma durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 18. Kontrol grubunda SG dağılımının makrozomik doğum yapma durumuna göre karşılaştırılması

Tablo 19. Hasta ve kontrol gruplarının MMP-9 serum seviyelerinin makrozomik bebek doğum öyküsü durumuna göre karşılaştırılması

ÖZET

Amaç: Çalışmadaki amaçlarımızdan biri, stres inkontinans tanısı ile stria gravidarum bulgusu arasındaki ilişkiyi incelemek ve diğeri, stres inkontinansın serum MMP-9 düzeyi ile bir korelasyon gösterip göstermediğini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurulunun verdiği onay ile çalışmaya başlandı. Hastanemiz kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran, belirlenen dahil etme ve hariç tutma kriterlerini taşıyan ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayan 145 hastaya; demografik verilerin ve bazı klinik özelliklerin yer aldığı sorulardan oluşan bir doğrulanmamış anket ve valide edilmiş ICIQ-SF inkontinans anketi yapıldı, bunun yanında stria gravidarum dağılımının bir çizelgesi inspeksiyon muayenesinden sonra her gönüllü için işaretlendi. 145 gönüllünün her birinden periferik kan örnekleri de alındı. Çalışma kanları, santrifüj edilip -80˚C'de dondurularak saklandı. Hemolizli olan serum örneklerinin ve VKİ ≥35 olan gönüllülerin çalışmadan çıkarılması sonrası 116 kişinin serum MMP-9 düzeyi ölçümü, sandviç ELISA yöntemiyle yapıldı. Örneklem büyüklüğü; G Power istatistik program ile stres inkontinansı olanlar ve olmayanlar şeklinde iki grup olarak düşünüldüğünde her grup için en az 42 kişi olarak belirlendi. Bizim çalışmamızın hasta grubunda 59, stres inkontinans açısından sağlıklı grubunda ise 57 kişi yer aldı. Analizler IBM SPSS versiyon 26.0 ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Stres inkontinans tanısı olanlarda MMP-9 düzeyi önemli ölçüde düşük bulundu($p=0.048$). Stres inkontinansı olanlarda, uyluk bölgesinde striası olanlar önemli ölçüde daha fazlaydı($p=0.002$), kontrol grubuna göre meme ve abdominal dokuz kadranda stria varlığı açısından anlamlı fark görülmedi. Stres inkontinans tanısı olmayan kontrol grubunda MMP-9 düzeyleri; sağ inguinal bölgede, hipogastrik bölgede ve sol inguinal bölgede stria varlığı durumunda anlamlı ölçüde düşük izlendi (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.029$ ve $p=0.029$). MMP-9 düzeyleri açısından, diğer abdominal 6 kadran, meme ve uyluk bölgelerinde stria varlığında anlamlı ölçüde fark izlenmedi. Stres inkontinans tanısı olanlar; VKİ<30 ve 30≤VKİ<35 olrak iki gruba ayrıldığında, ikinci grupta(30≤VKİ<35) hipogastrik, sağ inguinal ve sol inguinal

bölgeleri için stria varlığının her 3 bölge için de %92.9 olduğu, VKİ<30 olanlarda sırasıyla, %75.6, %66.7 ve %68.9 olduğu, aradaki farkların anlamlı olmasa da anlamlılığa oldukça yakın düzeyde olduğu gözlendi (sırasıyla p=0.160, p=0.054 ve p=0.072).

Sonuç: Stres inkontinans tanısı olanlarda; daha önceki çalışmalarda yapılan periüretral doku biyopsi sonuçlarında yüksek çıkmış olan MMP-9 ekspresyonunun aksine, bizim çalışmamızda serum MMP-9 düzeyi anlamlı ölçüde düşük izlendi. Stres inkontinans uyluk bölgesindeki strialar ile ilişkili bulundu. Sağ inguinal bölgede, hipogastrik bölgede ve sol inguinal bölgede stria olması durumunda serum MMP-9 düzeyi anlamlı ölçüde düşük izlendi.

Anahtar Kelimeler: Stres inkontinans, stria gravidarum, matriks metalloproteinaz-9

ABSTRACT

Objective: One of our aims in the study is to examine the relationship between the diagnosis of stress incontinence and the finding of striae gravidarum, and the other is to determine whether the stress incontinence shows a correlation with serum MMP-9 level.

Material and Methods: The study was initiated with the approval of the clinical research ethics committee of Ankara Gülhane Training and Research Hospital. To 145 patients who applied to our hospital's obstetrics and gynecology outpatient clinic met the specified inclusion and exclusion criteria and signed the informed consent form; an unconfirmed questionnaire consisting of demographic data and some clinical characteristics questions and a validated ICIQ-SF incontinence questionnaire were conducted, as well as a chart of stria gravidarum distribution plotted for each subject after inspection examination. Peripheral blood samples were also obtained from each of the 145 volunteers. The blood samples were centrifuged and frozen at -80˚C. After exclusion of hemolyzed serum samples and volunteers with BMI ≥35 from the study, serum MMP-9 levels were measured in 116 subjects using the sandwich ELISA method. Sample size; considering two groups as those with and without stress incontinence with the G Power statistical program, it was determined as at least 42 people for each group. In our study, there were 59 people in the patient group and 57 people in the healthy group in terms of stress incontinence. Analyzes were performed with IBM SPSS version 26.0. Statistical significance level was accepted as $p<0.05$.

Results: MMP-9 levels were found to be significantly lower in those with a diagnosis of stress incontinence ($p=0.048$). Those with stress incontinence were significantly higher in those with striae in the thigh region ($p=0.002$). Compared to the control group, there was no significant difference in the presence of striae on the nine abdominal quadrants and breasts. MMP-9 levels in the control group without a diagnosis of stress incontinence; in the presence of striae on the right inguinal region, hypogastric region, and left inguinal region were significantly lower (respectively $p=0.004$, $p=0.029$, and $p=0.029$). In terms of MMP-9 levels, no significant difference was observed in the presence of striae in the other abdominal 6 quadrants, breasts and

thigh regions. Those with a diagnosis of stress incontinence; when divided into two groups as BMI<30 and 30≤BMI<35, the presence of striae for hypogastric, right inguinal and left inguinal regions in the second group (30≤BMI<35) was 92.9% for all 3 regions and in those with BMI<30%, It was observed that it was respectively 75.6, 66.7% and 68.9%, and the differences were close to significance, although not significant (respectively p=0.160, p=0.054, and p=0.072).

Conclusion: In those diagnosed with stress incontinence, contrary to MMP-9 expression, which was high in periurethral tissue biopsy results in previous studies, serum MMP-9 level was found to be significantly lower in our study. Stress incontinence was found to be associated with striae in the thigh region. In the presence of striae in the right inguinal region, hypogastric region, and left inguinal region, the serum MMP-9 level was significantly lower.

Keywords: Stress incontinence, striae gravidarum, matrix metalloproteinase-9

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Stres inkontinans; mesane kasılması olmadan, hapşırma, öksürme ve gülme gibi intraabdominal basınç artışı olan durumlarda kişinin istemsiz idrar kaçırmasıdır. Genç kadınlarda en sık görülen üriner inkontinans tipidir ve genellikle 45-49 yaş arasında görülür. Stres inkontinans kadınları ruhen ve bedenen etkileyen önemli bir rahatsızlıktır. Bu hastalığı önceden öngörebilmek ve tedavisinde hangi ajanların kullanılabileceğine dair bize fikir verecek bir serum parametresini incelemek önem arzetmektedir. Stria gravidarum; gebe kadınların özellikle karın, meme ve uyluk bölgelerinde görülen çatlak şeklinde bağ dokusu değişiklikleridir. Stria gravidarum doğum yapmış kadınların %55 ini etkiler [1]. Strialar başlangıçta stria rubra olarak bilinen kırmızı-mor, düz veya atrofik plaklara dönüşen ödemli çizgiler olarak görülebilir. Stria rubra sonrasında, stria alba denen hipopigmente, ince, skar benzeri depresyonlara ilerler. Bu skarlar cilt inceldikçe ve elastikiyetini kaybettikçe yaşla birlikte daha belirgin hale gelebilir. Read ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada [2] stres inkontinansı olan hastalarda kollajen içeriğinin %60 azaldığı ve serum MMP-9 düzeyinin dört kat arttığı tespit edilmiş. Perihan Öztürk ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada [3] stria gravidarumlu gebelerde serum kollajenaz-2 düzeylerinin artmış olduğu ve dolayısıyla dokularda kolajen içeriğinin azalmış olduğu tespit edilmiş. Bu iki çalışma; stres inkontinans ve stria gravidarumda dokularda kolajen eksikliği olduğuna dair ortak bir etyopatogeneze işaret etmektedir. Diğer matriks metalloproteinazlardan farklı olarak yapısında bulunan fibronektin tekrarları sayesinde kolajen ve elastin gibi büyük molekülleri parçalayabilen MMP-9'un serum düzeyi; stria gravidarum ve stres inkontinans ilişkisi açısından da çalışmamızda incelenmiştir. Bir gebede stria gravidarum bulgusu varsa bu kişinin ileride stres inkontinans hastalığına yakalanma riskinin arttığı ve bir kadında serum MMP-9 seviyesi yüksekse ileride stres inkontinans rahatsızlığına yakalanma olasılığının fazla olduğu; çalışmanın hipotezlerini oluşturur. Bu araştırmadaki birinci amacımız; en az iki tane doğum yapmış multipar kadınlardaki stria gravidarum bulgusunun, ileride gerçekleşecek stres inkontinans durumunu öngörmede anlamlı bir prediktif değere sahip olup olmayacağını belirlemek. İkinci amacımız; stres inkontinans ve stria

gravidarum tanısı olan hastalardaki MMP-9 seviyelerini belirleyip hastalıkların şiddetiyle bir korelasyon gösterip göstermediğini belirlemek.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ÜRİNER İNKONTİNANS

Genç kadınların yaklaşık %25'i, orta yaşlı ve menopoz sonrası kadınların %44-57'si ve yaşlı kadınların %75'i istemsiz idrar kaybı yaşar [4]. Görülme sıklığı genç erişkinlik döneminde kademeli olarak artar, premenapozal dönemde zirve yapar, daha sonra yaşlılıkta sürekli olarak artar. Üriner inkontinansı olan kadınların %75 inde stres inkontinans vardır [5].

Kadınlarda üriner inkontinans üçe ayrılır: 1) stres üriner inkontinans, 2) urge inkontinans ve 3) mix tip inkontinans [4]. İdrar yapma isteği olmadığı sırada gerçekleşen öksürme ile küçük miktarda idrar kaçırma stres inkontinans tanısını kuvvetle düşündürür. Uzun süreli idrar kaybı (öksürdükten 5-10 saniye sonra sızıntı) veya provakasyonla idrar kaybının olmaması diğer inkontinans nedenlerini düşündürür. Öksürük stres testi stres inkontinans tanısı için gereklidir. Stres inkontinansın cerrahi tedavisi planlandığında, hastanın komplike bir öyküsü yoksa ve daha önce inkontinans operasyonu geçirmemişse tanıyı doğrulamak için rutin ürodinamik test önerilmez. Sistometrik testler nörolojik hastalık varlığında endikedir. Sistoskopi, hematürisi veya piyürisi olan inkontinans hastalarına önerilmelidir [5].

Üriner inkontinans semptomları olan kadınlarda minimum değerlendirme; öykü, idrar tahlili, fizik muayene, stres inkontinansının gösterilmesi, üretral hareketliliğin değerlendirilmesi ve işeme sonrası rezidüel idrar volümünün ölçümü gibi altı aşamayı içermelidir. Öykü; inkontinansın tipinin, oluşma sıklığının, günlük yaşam aktivitelerine etkisinin, şiddetinin belirlenmesine yardımcı olmalı ve hastanın sıvı alımını, ped kullanma gereksiniminin olup olmadığını değerlendirmiş olmalıdır. Sorular, mesanenin depolanması ve boşalması ile ilgili olan rahatsızlık verici semptomların değerlendirilmesine yönelik olmalıdır. Bu konuda validasyon çalışmaları yapılmış inkontinans anketleri kullanılabilir [4].

2.1.1. Kadınlarda İdrar Kaçırma Türleri

Kronik idrar retansiyonu: Mesane tamamen boşalmadığında istemsiz idrar kaybı; yüksek artık idrar hacimleri ile ilişkili

Koital idrar kaçırma: Cinsel ilişki ile istemsiz idrar kaçırma

Sürekli idrar kaçırma: Sürekli istemsiz idrar kaçırma

Ekstraüretral idrar kaçırma: Üretral meatus dışındaki kanallardan idrar kaçağı (örn. vezikovajinal, üretrovajinal veya üreterovajinal genitoüriner fistüller; ektopik üreter)

Fonksiyonel idrar kaçırma: Sağlam bir alt üriner sistem varlığında bilişsel, işlevsel veya hareketlilik bozukluklarına bağlı istemsiz idrar kaybı

Duyarsız idrar kaçırma: Farkında olmadan meydana gelen istemsiz idrar kaybı

Mix tip idrar kaçırma: Sıkışma hissi ve fiziksel efor, hapşırma veya öksürme ile ilişkili istemsiz idrar kaybı

Nokturnal enürezis: Uyku sırasında meydana gelen istemsiz idrar kaybı

Gizli stres inkontinans: Eşlik eden pelvik organ prolapsusunun azalmasından sonra gözlenen stres üriner inkontinans

Aşırı aktif mesane: İdrar yapma sıklığında artış (>8/gün) ve noktürinin eşlik ettiği, idrar yolu enfeksiyonu veya diğer bariz bir patolojinin yokluğunda olan idrar kaçırma ile birlikte olan ya da olmayan idrara sıkışma hissi

Postmiksiyon kaçağı: İşemenin tamamlanmasından sonra idrarın istemsiz geçişi

Postural üriner inkontinans: Vücut pozisyonunun değişmesiyle ilişkili istemsiz idrar kaybı

Stres üriner inkontinans: Fiziksel eforla (örneğin spor aktiviteleri), hapşırırken veya öksürürken istemsiz idrar kaybı

Urge inkontinans: Aciliyet veya ertelenmesi zor olan ani, zorlayıcı bir işeme isteği ile ilişkili istemsiz idrar kaybı [4].

2.1.2. Valide Edilmiş İdrar Kaçırma Anketi Örnekleri

- Ürogenital Sıkıntı Envanteri (UDI)
- İnkontinans Etki Anketi (IIQ)
- İdrar Kaçırma Teşhisi Anketi (QUID)
- İnkontinans Yaşam Kalitesi Anketi (I-QOL)
- İnkontinans Şiddet İndeksi (ISI)
- İnkontinans Anketi (ICIQ) hakkında Uluslararası Danışmanlık [4].

2.1.3. Tedavi

Kadınlar üriner inkontinans açısından değerlendirildiğinde, tedaviye konservatif seçeneklerle başlanmalıdır. Bu seçenekler arasında pelvik taban kas egzersizleri, davranış ve yaşam tarzı değişiklikleri, kontinans destekleyici peserler ve farmakoterapi bulunur. Cerrahi tedavide; üretral hacim artırıcı ajanlar, retropubik süspansiyon, otolog fasyal greftler ve sentetik üretral slingler bulunur [4].

Mesane boynunu desteklemek üzere modifiye edilmiş peserler üriner inkontinanslı hastaların tedavisinde etkili olabilir. Grup ve bireysel eğitim, kişiye özel planlanmış işeme, günlük tutma ve pelvik kas egzersizlerini içeren davranışsal terapi, inkontinans semptomlarının sıklığını yüzde 50'ye kadar azaltabilir. Stres inkontinansı olan hastalarda davranışsal terapi, inkontinans şikayetlerini yüzde 69 oranında azaltmıştır. Pelvik kas egzersizinin; stres ve mix inkontinansı olan kadınlardaki etkinliği gösterilmiştir, sadece urge inkontinansı olan hastalar üzerindeki etkileri belirsizliğini korumaktadır. Farmakoterapide; oral östrojen preparat kullanımının stres

ve urge inkontinans semptomlarını azaltmadığı bulunmuştur. Antikolinerjik ilaçlar olan oksibutinin klorür ve tolterodin, urge inkontinansı olan kadınlarda küçük bir yararlı etkiye sahip olabilir. Antikolinerjiklerin en belirgin yan etkisi ağız kuruluğudur; diğer yan etkileri arasında bulanık görme, kabızlık, mide bulantısı, baş dönmesi ve baş ağrısı bulunur. Konservatif tedaviler semptomları tatmin edici bir şekilde hafifletmediğinde ve hasta ileri bir tedavi istediğinde, stres inkontinans için cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Üretral hipermobilite ile internal sfinkter yetmezliği için retropubik süspansiyon yöntemleri kullanılabilir [5].

Tedavi seçenekleri inkontinans tipine ve şiddetine göre değişebildiğinden, öncelikli olarak hastanın semptomlarının ne olduğunun ve şiddetinin belirlenmesi gerekir. İnkontinans tipini belirledikten sonra hekimler, en iyi tedavi seçeneğini belirlemelerine yardımcı olacak hastanın tedavi hedeflerini ve beklentilerini değerlendirmelidir [4]

2.2. STRİA GRAVİDARUM

Stria gravidarum, gebeliğe sekonder gelişen strialardır. İki ana stria türü vardır: stria rubra ve stria alba. Stria rubra, striaların erken dönemdeki görünümüne verilen isimdir ve eritematöz-morumsu bir renk ile karakterize edilir. Zamanla stria rubra; hipopigmente, atrofik ve skar benzeri görünen stria albaya dönüşür. Striaların sık görüldüğü yerler; karın, göğüsler, kollar, kalçalar, alt sırt ve uyluklardır. Tipik olarak asemptomatik olmasına rağmen, strialar hastaları psikolojik olarak rahatsız edebilir [6]

2.2.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Strialar ile ilgili epidemiyolojik veriler sınırlıdır. Hamile kadınlarda yüzde 88'e kadar görülmektedir. Predispozan faktörler arasında; gebelik, topikal veya sistemik kortikosteroid kullanımı, Cushing ve Marfan sendromu gibi hastalıklar ve meme büyütme operasyonları yer alır. Stria gravidarum için risk faktörleri şunlardır:

- Ailede stria gravidarum öyküsü
- Daha yüksek gebelik öncesi vücut kitle indeksi (VKİ)

- Hamilelikte daha fazla kilo alımı
- Daha yüksek doğum ağırlığı ve gebelik yaşı
- Çoğul gebelikler
- Polihidramnios
- Kronik hastalıkların olmaması [6]

Artan anne yaşı, stria gravidarum'a karşı koruma sağlıyor gibi görünmektedir [6]. Stria gravidarum için doğum sonrası incelenen 800 primipar kadında, 20 yaşın altındaki 51 kadının yüzde 84'ü, 30 yaş ve üstü 195 kadının sadece yüzde 24'ü stria gravidarum geliştirmiş [7]. Başka bir çalışmada; en son term doğumlarından önce meme bölgesinde stria bildiren primipar veya multipar kadınların, bildirmeyen hastalara göre stria gravidarum geliştirme olasılıkları yüzde 71'e karşı yüzde 29 olarak daha yüksekmiş. Buna karşılık, hamilelikten önce uyluklarında stria bildiren kadınların stria gravidarum bildirme olasılığı diğer kadınlara göre yüzde 23'e karşı yüzde 77 daha düşükmüş [8].

2.2.2. Patogenez

Striaların patogenezi iyi anlaşılamamıştır ve çok faktörlü olduğu düşünülmektedir [6].

Fiziksel faktörler: Ciltte oluşan mekanik stresin, hamilelikte olduğu gibi cilt çevresinde hızlı artışların, hızlı kilo alımının, pubertal büyüme atakları ve egzersize bağlı kas hipertrofisinin stria gelişiminde rol aldığı öne sürülmektedir [6].

Değişen cilt yapısı veya işlevi: Stria, mekanik strese maruz kalan ciltlerin tüm bölgelerinde veya herkeste gelişmez. Etkilenen bölgelerdeki cildin spesifik özellikleri stria gelişimini etkileyebilir[6].Etkilenen ciltlerin biyopsi sonuçlarında; fibroblastların migrasyonunun ve proliferasyonunun azaldığı[9], prokolajen ve fibronektin gen ekspresyonunun azaldığı [10], elastik lif ağının belirgin şekilde bozulduğu [11] ve ince, düzensiz tropoelastin açısından zengin fibrillerin [11] ortaya çıktığı tespit edilmiştir.

Hormonal faktörler: Hamilelikte ve Cushing sendromunda yaygın olarak görülen strialar, hormonal faktörlerin stria gravidarum (SG) gelişimini etkilediğine dair olan teoriye katkıda bulunur. Potansiyel olarak ilgili gözlemler şunları içerir:

- Normal kontrollerle karşılaştırıldığında; erken SG dermisinde, androjen ve glukokortikoid reseptörlerinin ekspresyonunun artması ve östrojen reseptörlerinin ekspresyonunun azalması gibi değişiklikler tespit edilmiştir [12, 13]
- Kortizol seviyesinin yükselmesi, kolajen ve elastik liflerde değişikliklere yol açar [14].

2.2.3. Klinik Bulgular

- Erken dönem bulgusu olan stria rubra sonunda hipopigmente, ince skar benzeri çöküntüler olan stria albaya dönüşür. Bu ilerleme genellikle 6 ila 10 aylık bir süreçte ortaya çıkar. Stria alba; yaşam boyu kalır ve yaşla birlikte cilt inceldikçe, elastikiyetini kaybettikçe daha belirgin hale gelebilir [6].

Strialar genellikle simetrik bir dağılım göstermektedir. Çizgiler tipik olarak cilt gerilim hatları boyunca oluşur ve genişlikleri birkaç milimetre ile 1 santimetre arasındadır. Yaygın tutulum yerleri karın, göğüsler, uyluklar ve kalçalardır [6].

Erken eritematöz stria gravidarumun patolojik incelemesinde, normal kolajen demetleri görünümünde olmayan düzensiz kolajen fibrilleri vardır [11].

2.2.4. Teşhis

Stria gravidarum tanısı genellikle inspeksiyon muayenesine dayalıdır. Karın, göğüsler, kalçalar, uyluklar gibi hassas bölgelerdeki lineer, atrofik plaklar karakteristik bir görünümdedir. Deri biyopsisine gerek yoktur [6].

2.2.5. Tedavi

Gebe hastalarda stria tedavisi, mevcut tedavilerin fetüs üzerindeki etkileri endişe verici olduğundan veya bu konuda yetersiz veri olması nedeniyle genellikle doğum sonrasına ertelenir. Özellikle gebelik esnasında topikal retinoid tedavisinden kaçınılmalıdır [6]. Tercih edilen başlangıç tedavileri, stria rubra ve stria alba için ayrı ayrıdır [6].

Stria rubra: Stria rubra için ilk seçenek, darbeli boya lazer tedavisidir. Bu tedavi şekli eritemi iyileştirebilir, ayrıca dermal kolajen üzerinde yararlı etkiler gösterebilir. Lazer tedavisine devam etmek istemeyen stria rubralı hastalar için alternatif bir yöntem, topikal tretinoindir. Topikal tretinoin kolajen sentezini uyarır ve bu tedavinin başarı şansı yüksektir [6].

Stria alba: Fraksiyonel lazer tedavisi ve mikroiğneleme, stria alba için tercih edilen tedavilerdir [6].

- Fraksiyonel lazer tedavisinde, dikey termal hasar bölgesi oluşumuna neden olan dar lazer ışığı sütunlarının cilde verilmesi söz konusudur, bu termal hasar alanları da pigmentasyon ve cilt dokusunda düzelmelere yol açan yara iyileşme süreçlerinin uyarılmasına neden olur [6].
- Mikroiğneleme, deriye batırılan bir dizi ince iğne yoluyla cilt sütunlarını yaralayan ve neokolajenezi uyaran bir müdahaledir. Radyofrekans mikroiğneleme, mikroiğnelemeyi dermise ısı uygulamasıyla birleştirir [6].

2.3. MATRİKS METALLOPROTEİNAZLAR (MMP'LER)

MMP'ler hücre apoptozu, anjiogenez, doku onarımı, bağışıklık yanıtlarında görev alan ve bunun yanında hücre çoğalmasına, göçüne, farklılaşmasına katkıda bulunan enzimlerdir. Gebelik, yara iyileşmesi gibi durumlarda; kas-iskelet sistemi hastalıklarında; ateroskleroz, venöz yetmezlik ve anevrizmalar gibi kardiyovasküler hastalıklarda; çeşitli kanserlerde ve metastaz durumlarında MMP enziminde değişiklikler olduğu düşünülmektedir. MMP'ler bağ dokusunda dağınık halde bulunurken, ekstraselüler matriksin (ECM) yeniden şekillenmesi gibi görevleri yerine

getirmektedirler. Kolajen, elastin, jelatin, matriks glikoproteinleri ve proteoglikanlar gibi ECM moleküllerinin dönüşümünü destekleyerek doku remodellenmesine de yardımcı olurlar. MMP'ler birçok kolajenin yıkımında da rol alır [15]. Ek olarak; MMP'ler embriyonik gelişim, yumurtlama, servikal dilatasyon gibi diğer fizyolojik süreçlere katkı sağlar [16]. MMP'ler substratlarına ve yapısal değişikliklerine göre sınıflandırılırlar (Tablo 1). Bu sınıflandırma; kolajenazlar, jelatinazlar, matrilisinler, stromelisinler, membran tipi MMP'ler ve diğer MMP'ler şeklindedir [15]. Omurgalılarda 24 üyesi tespit edilmiş olan MMP ailesinden 23 tanesi insan dokularında bildirilmiştir [17].

Tablo 1. Matriks metalloproteinazların sınıflandırılması [15]

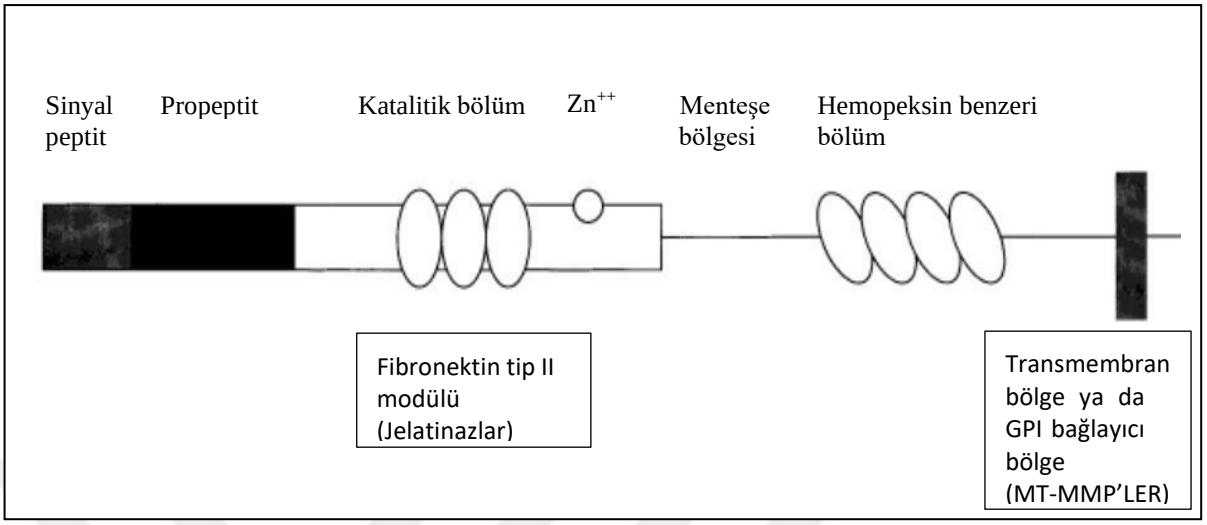
Enzim ismi	**Enzim numaralı ismi**	**Baskın Substratlar**	**Kromozom**
Kollajenazlar			
İnterstisyel kollajenaz; (kollajenaz 1)	MMP-1	Kollajen Tip I, II, III, VII, VIII, X, jelatin, agrekan	11q22-q23
Nötrofil kollajenaz; (kollajenaz 2)	MMP-8	Kollajen Tip I, II, III, V, VII, VIII, X, Jelatin, agrekan, elastin	11q21-q22
Kollajenaz 3	MMP-13	Kollajen Tip I, II, III, IV, Jelatin, agrekan, fibronektin	11q22.3
Kollajenaz 4	MMP-18	Kollajen Tip I, II, III, Jelatin	12q14
Jelatinazlar			
Jelatinaz A	MMP-2	Kollajen Tip I, II, III, IV, V, VII, X, XI, Jelatin, agrekan, elastin, fibronektin	16q13-q21
Jelatinaz B	MMP-9	Kollajen Tip IV, V, VII, X, XIV, Jelatin, agrekan, elastin, fibronektin	20q11.2- q13.1
Matrilisinler			
Matrilisin 1	MMP-7	Kollajen IV, X, Jelatin, agrekan, elastin, enaktin	11q21-q22
Matrilisin 2	MMP-26	Kollajen IV, Jelatin, fibrinojen, fibronektin, vitronektin	11p15

Stromelisinler			
Stromelisin 1	MMP-3	Kollajen II, III, IV, IX, X, XI Jelatin, agrekan, dekorin, elastin	11q22.3
Stromelisin 2	MMP-10	Kollajen III, IV, V, Jelatin, agrekan, elastin, fibronektin	11q22.3
Stromelisin 3	MMP-11	Agrekan, fibronektin, laminin	22q11.2
Membran tip MMP'ler			
MT1-MMP	MMP-14	Kollajen I, II, III, Jelatin, agrekan, elastin, fibrin	14q11-q12
MT2-MMP	MMP-15	Kollajen I, Jelatin, agrekan, fibronektin, laminin	16q13
MT3-MMP	MMP-16	Kollajen I, Agrekan, fibronektin, laminin	8q21.3
MT4-MMP	MMP-17	Jelatin, fibrin	12q24.3
MT5-MMP	MMP-24	Jelatin, kondroitin sülfat, dermatan sülfat, fibrin	20q11.2
MT6-MMP	MMP-25	Kollajen IV, Jelatin	16p13.3
Diğer MMP'ler			
Metalloelastaz	MMP-12	Kollajen IV, Jelatin, elastin, fibronektin, laminin	11q22.2- q22.3
RASI-1	MMP-19	Kollajen I, IV, jelatin, agrekan, fibronektin, laminin	12q14
Enamelisin	MMP-20	Kollajen V, Agrekan, kıkırdak oligomerik proteini, amelogenin	11q22.3
XMMP	MMP-21		10q26.13
CA-MMP	MMP-23	Jelatin	1p36.3
CMMP	MMP-27		11q24
Epilisin	MMP-28		17q21.1

MMP'lerin yapısına(Şekil 1) genel olarak bakıldığında sinyal peptit ve propeptit bölümlerinden sonra, katalitik ve hemopeksin benzeri kısmın geldiği görülür. Katalitik ve hemopeksin benzeri bölümü birleştiren ise menteşe bölgesidir [18]. Katalitik bölüm; enzim aktivitesi ve stabilitenin sağlanması için ihtiyaç olan yapısal çinko ve kalsiyum iyonunu içerir [17]. Hemopeksin benzeri bölüm; matrilisinlerde

bulunmaz fakat substrat spesifikliğini sağlaması açısından MMP-9 dahil olmak üzere belirli MMP'lerde yer almaktadır [14]. Jelatinazlar, Fibronektin Tip II modülünü katalitik bölümlerinde ek olarak içerir [15]. Jelatinaz A olarak MMP-2 ve Jelatinaz B olarak MMP-9'un diğerlerinden farklı olarak içerdiği Fibronektin Tip II modülünün kolajen ve jelatin bağlayıcı özelliği vardır [12]. Bunun yanında MMP-2 ve MMP-9 denatüre kolajenler ile jelatinleri sindirim yoluyla parçalayabilir ve ekstraselüler matriksteki proteolitik aktiviteyi artırırlar [12, 14]. MMP-2 ve MMP-9, sağlam kolajen fibrilleri üzerinde lateral olarak gelişigüzel dağılır. MMP-1, 8 veya 13 tarafından parçalanan kolajen fibrilleri, sonrasında difüzyona uğrayan MMP-2 ve MMP-9 tarafından gevşetilir ve sindirilir [19] MMP-9'un latent formu 92 kDa büyüklüğündedir. Substrat özellikleri ve boyutu sebebiyle "92-kDa tip IV kolajenaz" ve "92-kDa jelatinaz" olarak da isimlendirilmiştir [18].

MMP'ler N-terminal propeptidini gevşeterek aktive olan inaktif proenzimler olarak salgılanırlar. MMP'lerin ekspresyonu dokularda genellikle düşüktür ve ekstraselüler matriks yeniden şekillenmesi gerektiğinde indüklenir. IL-1, IL-6, IL-15, tümör nekrozis faktör alfa (TNF α) gibi inflamatuar sitokinler; insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-1 (IGFBP-1) ve insan koryonik gonadotropin (hCG) in vitro olarak MMP salgılanmasını uyardığı gösterilmiştir. Buna karşılık, anti-inflamatuar sitokinler veya transforme edici büyüme faktörü beta (TGF-β), IL-10 veya lösemi inhibitör faktör (LIF) gibi farklılaşma faktörlerinin MMP'yi inhibe ettiği gözlemlendi. Progesteron MMP'leri inhibe eder. Östradiolün MMP-9 ekspresyonunu arttırdığı gösterilmiştir [19].



Şekil 1: Matriks metalloproteinazların genel yapısı [18]

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurulunun 28.04.2021 tarihli 2021/20 karar numaralı etik kurul onayı mevcuttur.

3.4. HASTA GRUPLARININ SEÇİMİ

Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran en az iki doğum yapmış 40-50 yaş aralığında olan menapoza girmemiş hastalar çalışma için seçilmiştir.

3.4.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Çalışmaya katılmak için gönüllü olmak
- En az iki doğum yapmak
- 40-50 yaş arası olmak

3.4.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- -Menapoza girmiş olmak
- -Grand multipar (beş ve üzerinde doğum sayısı) olmak
- -Kişinin iletişime geçemeyeceğimiz derecede zeka geriliği ve psikolojik rahatsızlıkları olması
- Hayatının gebe olmadığı herhangi bir döneminde vücut kitle indeksinin 35'in üzerinde olması
- Cushing hastası olması
- Parkinson ve normal basınçlı hidrosefali gibi nörolojik rahatsızlığı olması
- Mesane ya da invaziv rahim ağzı kanseri teşhisi olması
- Aşırı kafein tüketimi olması
- Mesaneye bası yapan myom ya da pelvik organ prolapsusu tanıları olması
- GAM kesi ile yapılmış sezeryan ya da sezeryan dışı herhangi bir nedenle açık olarak gerçekleşmiş abdominal cerrahi öyküsü

- Özellikle abdominal bölgeyi etkilemiş cilt hastalıkları olanlar ya da abdominal yanık skarına sahip olanlar
- Çalışmaya katılmış ama alınan kan örneği santrifüj edildikten sonra hemolizli gelenler

3.5. BİYOKİMYASAL TESTLERİN ÇALIŞILMASI

Serum matriks metalloproteinaz-9 düzeylerinin ölçümü için, kanlar sarı kapaklı jelli tüplere alındı ve oda ısısında 30 dakika koagulasyonun tamamlanması için bekletildi. Çalışma kanları 3400 devirde 10 dakika boyunca santrifüj edilip ependorf tüplere konuldu ve -80˚C'de dondurularak saklandı. Dondurulmuş serumlar analizden 24 saat önce 2-8˚C'ye alınarak çözünmesi sağlandı. Hemolizli ve ikterik serumlar çalışmaya alınmadı.

Serum MMP-9 düzeyinin ölçümü, Human matrix Metalloproteinase-9 ELISA Kiti (Bioassay Technology Laboratory Human matrix Metalloproteinase-9/Gelatinase B, MMP-9 ELISA KİT.96 test/LOT 202111018) kullanılarak sandviç ELISA yöntemiyle yapılmıştır.

ELISA kitinde bulunan mikroplate standart kutucuklarına talimatlara uygun şekilde 50 µl standart hazırlanıp konuldu. Numune kutucuklarına çalışma serumlarından 40 µl ve daha sonra 10 µl Biotinli Human MMP-9 antikor eklendi. Standart solüsyonunda biotinli antikor bulunduğu için Biotinli Human MMP-9 Antikoru standart kutucuklarına eklenmedi. Numune ve standart kutucuklarına (ilki hariç) 50 µl streptavidin HRP eklenip antijen-antikor sandviç kompleksleri oluşturuldu. Mikroplate üzeri kapatılıp 37 ˚C' de 60 dakika boyunca inkübasyona bırakıldı. Kutucuklar 5 kez yıkama solüsyonu ile otomatik yıkama cihazında yıkandı. Yıkamayı takiben 50 µl A solüsyonu ve 50 µl B solüsyonu eklenip 10 dakika 37 ˚C 'de karanlıkta bekletildi. Ardından 50 µl stop solüsyonunun her kutucuğa eklenmesi ile mavi rengin sarı renge dönmesi izlendi. Son olarak da mikroplate okuyucuda 450 nm'de optik yoğunluklar saptandı ve sonuçlar hesaplandı. Böylece antijen-antikor reaksiyonuyla beraber ilgili enzimin aktivasyonu sayesinde oluşan renk şiddetinin ölçülmesi gerçekleşti. Standartlara göre çizilmiş kalibrasyon grafiğinden yararlanılarak numunelerdeki MMP-9 konsantrasyonları hesaplandı..

ELİSA kitine ait çalışma içi ve çalışmalar arası CV değerleri sırasıyla; <%8 ve <%10 olarak verilmiştir.Yöntemin standart eğri aralığı 30-9000 ng/L, sensitivitesi 15,12 ng/L'dir. ELISA analizinde gerçekleştirilen yıkama işlemleri BİOTEK marka yıkama cihazı (ELx50 Bioelisa Washer, Bio-Tec. Instruments, Inc.) ile, absorbans okumaları ise BİOTEK marka okuyucu (ELx800 UV Universal Microplate Reader , Bio-Tec. Instruments, Inc.) ile yapılmıştır.

3.6. VERİ TOPLAMADA UYGULANAN YÖNTEMLER

Çalışmada ICIQ-SF diye bir inkontinans anketi (EK 3) kullanılacaktır. Anketin Türkçe geçerlilik çalışması Bülent Çetinel ve ark. (20) tarafından yapılmıştır. Bu anketin üç tane puanlandırılmış maddesi; idrar kaçırmanın sıklığını, miktarını ve günlük yaşam üzerindeki etkisini belirler. Anketin diğer bir tane puanlandırılmamış madddesi ise idrar kaçırmanın türüne karar vermemizi sağlayan teşhise yardımcı olacak bir maddeden oluşur. Anket; daha yüksek puanların semptomların daha şiddetli olduğunu gösterdiği 21 puan üzerinden değerlendirilir.

Stria gravidarum skar izi dağılımını belirlemede her iki meme, her iki uyluk ve abdominal dokuz kadranın hem kutucuklara işaretleneceği hem de şekil üzerinde işaretleneceği bir stria gravidarum çizelgesi (EK 4) yapılmıştır. Perihan Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karın bölgesi dörde ayrılarak puanlama yapılmıştır [3]. Bizim çalışmamızda karın dokuz kadrana ayrılmıştır.

3.7. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

3.7.1.Örnek Büyüklüğü Hesabı

Perihan Özturk ve arkadaşlarının [3] yaptığı ve amacı gebelerde vücut kitle indeksi (VKİ) ve serum kollajenaz-2 düzeylerinin stria gravidarum gelişimi ile ilişkili olup olmadığını araştırmak olan vaka kontrol çalışması baz alınarak; stria gravidarum bulgusu olan ve sağlıklı kontrollerde saptanan serum kollajenaz-2 düzeylerinin ortalama ve standart sapma değerleri (sırasıyla 633.5±2.14 ve 512.5±1.34) ile hesaplanan etki büyüklüğü (d=67.77) olarak bulunmuştur. Kohen (2) tarafından önerilen en geniş etki büyüklüğü değeri (Effect size d=0.80) ele alınarak, alfa hata (p

değeri) 0,05 ve 1-beta hata (power) değerinin ise 0,95 olduğu varsayılarak yokluk hipotezinin test edilmesi için çalışmada grup başına 42 kişinin yeterli olacağı saptanmıştır. Analizler için G Power İstatistik Programı version 3.1.9.4 (Universität Düsseldorf, Germany) kullanılmıştır [21].

Hasta grubu = Stres inkontinans var

Kontrol grubu = Stres inkontinans yok

3.7.2.İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ve/veya median (min-max), kategorik veriler sayı ve yüzde şeklinde ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normallik analizleri Kolmogorov-Smirnov Uyum İyiliği Testi ile yapılmıştır. Normal dağılıma uyan sürekli verilerin iki grup arasındaki analizlerinde Bağımsız gruplarda T Testi, uymayan verilerin iki grup arasındaki analizlerinde Mann Whitney U Testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırmasında ise Ki-kare Testi (gerektiğinde Fisher'in Kesin Testi) kullanıldı. Değişkenler arasındaki doğrusal ilişki Spearman Korelasyon Analizi kullanılarak yapıldı. Analizler IBM SPSS versiyon 26.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

3.8. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu tez çalışmasında çıkar çatışması bildirilmemiştir.

3.9. ARAŞTIRMANIN KISITLILIKLARI

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) pandemisi nedeniyle; hastanelerde yapılan işlemelere sınırlama getirilmesi gerektiği için hastalardan ürodinami testi istenmemiştir, bu yüzden daha objektif olan ürodinamik stres üriner inkontinans tanısı konulamamıştır.

4. BULGULAR

Hasta ve kontrol grupları arasında yaşları karşılaştırıldığında; hasta grubunda (44.61±3.41) kontrol grubuna (44.77±3.10) göre daha düşük olduğunu tespit ettik ve bu istatistiksel olarak anlamlı (p=0.790) bulunmadı.

Hasta ve kontrol grupları arasında VKİ düzeyleri karşılaştırıldığında; hasta grubunda (28.43±3.02) kontrol grubuna (26.51±3.91) göre daha yüksek olduğunu tespit ettik ve bu istatistiksel olarak anlamlı (p=0.004) bulundu.

Hasta ve kontrol grupları arasında eğitim düzeyleri karşılaştırıldığında; hasta grubunda hiç eğitim almayan 1 kişi, ilköğretim mezunu 29 kişi, lise mezunu 18, lisans mezunu 10 ve yüksek lisans mezunu 1 kişi bulunmaktadır. Kontrol grubunda ise hiç eğitim almayan 2 kişi, ilköğretim mezunu 26 kişi, lise mezunu 15 ve lisans mezunu 14 kişi bulunmaktadır. Eğitim düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.662).

Hasta ve kontrol grupları arasında alkol kullanımı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 59 kişiden hiçbiri alkol kullanmamakta olup, kontrol gurundaki 57 kişiden ikisi alkol kullanmaktadır. Alkol kullanımındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.239).

Hasta ve kontrol grupları arasında sigara kullanımı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 25 kişi sigara içmekte olup 34 kişi sigara içmemektedir. Kontrol grubunda ise, 19 kişi sigara içmekte olup 38 kişi sigara içmemektedir. Sigara kullanımındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.344).

Hasta ve kontrol grupları arasında normal doğum sırasında vakum kullanımı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 2 kişide vakum kullanılmış olup 57 kişide vakum kullanılmamıştır. Kontorol gurunda ise 6 kişide vakum kullanılmış olup 51 kişide vakum kullanılmamıştır. Normal doğum sırasında vakum kullanımındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.159).

Hasta ve kontrol grupları arasında hipertansiyon tanısı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 7 kişide hipertansiyon tanısı bulunmakta iken 52 kişide hipertansiyon tanısı bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 4 kişide hipertansiyon tanısı bulunmakta iken 53 kişide hipertansiyon tanısı bulunmamaktadır. Hipertansiyon tanısının karşılaştırılmasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.529).

Hasta ve kontrol grupları arasında diyabet tanısı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 7 kişide diyabet tanısı bulunmakta iken 52 kişide diyabet tanısı bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 5 kişide diyabet tanısı bulunmakta iken 52 kişide diyabet tanısı bulunmamaktadır. Diyabet tanısının karşılaştırılmasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.762).

Hasta ve kontrol grupları arasında hipotiroidi tanısı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 8 kişide hipotiroidi tanısı bulunmakta iken 51 kişide hipotiroidi tanısı bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 2 kişide hipotiroidi tanısı bulunmakta iken 55 kişide hipotiroidi tanısı bulunmamaktadır. Hipotiroidi tanısının karşılaştırılmasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.095).

Hasta ve kontrol grupları arasında cilt hastalığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 1 kişide cilt hastalığı bulunmakta iken 58 kişide cilt hastalığı bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, hiç kimsede cilt hastalığı bulunmamaktadır. Cilt hastalığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında sezeryan dışı laparotomi operasyonu karşılaştırıldığında; hasta grubunda 2 kişi sezeryan dışı laparotomi operasyonu geçirmiş olup 57 kişi böyle bir operasyon geçirmemiştir. Kontrol grubunda ise, 2 kişi sezeryan dışı laparotomi operasyonu geçirmiş olup 55 kişi böyle bir operasyon geçirmemiştir. Sezeryan dışı laparotomi operasyonundaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında makrozomik bebek doğum öyküsü karşılaştırıldığında; hasta grubunda 14 kişide makrozomik bebek doğum öyküsü bulunmakta iken 45 kişide makrozomik bebek doğum öyküsü bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 11 kişide makrozomik bebek doğum öyküsü bulunmakta iken

46 kişide makrozomik bebek doğum öyküsü bulunmamaktadır. Makrozomik bebek doğum öyküsündeki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.562).

Hasta ve kontrol grupları arasında polihidramnios öyküsü karşılaştırıldığında; hasta grubunda 2 kişide polihidramnios öyküsü bulunmakta iken 57 kişide polihidramnios öyküsü bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 2 kişide polihidramnios öyküsü bulunmakta iken 55 kişide polihidramnios öyküsü bulunmamaktadır. Polihidramnios öyküsündeki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında gebelik öncesi stria varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 3 kişide gebelik öncesi stria varlığı bulunmakta iken 56 kişide gebelik öncesi stria varlığı bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 2 kişide gebelik öncesi stria varlığı bulunmakta iken 55 kişide gebelik öncesi stria varlığı bulunmamaktadır. Gebelik öncesi stria varlığı bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında ailede stria öyküsü karşılaştırıldığında; hasta grubunda 46 kişide ailede stria öyküsü bulunmakta iken 13 kişide ailede stria öyküsü bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 42 kişide ailede stria öyküsü bulunmakta iken 15 kişide ailede stria öyküsü bulunmamaktadır. Ailede stria öyküsündeki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.590).

Tablo 2. Grupların bazı sosyo-demografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=59)	**Kontrol grubu (n=57)**	***P***
Yaş (yıl) (Ort±Ss)	44.61±3.41	44.77±3.10	0.790*
BMI (kg/m^2) (Ort±Ss)	28.43±3.02	26.51±3.91	**0.004***
Eğitim durumu (n,%)			
Hiç okumamış	1 (1.7)	2 (3.5)	
İlköğretim	29 (49.2)	26 (45.6)	
Lise	18 (35.0)	15 (26.3)	0.662**
Üniversite	10 (16.9)	14 (26.4)	
YL ve üzeri	1 (1.7)	0 (0.0)	

	Hasta grubu (n=59)	Kontrol grubu (n=57)	*P*
Alkol kullanımı (n,%)			
Var	0 (0.0)	2 (3.5)	0.239**[a]
Yok	59 (100.0)	55 (96.5)	
Sigara kullanımı (n,%)			
Var	25 (42.4)	19 (33.3)	0.344**[a]
Yok	34 (57.6)	38 (66.7)	
NVD vakum kullanımı (n,%)			
Var	2 (3.4)	6 (10.5)	0.159**[a]
Yok	57 (96.6)	51 (89.5)	
HT (n,%)			
Var	7 (11.9)	4 (7.0)	0.529**[a]
Yok	52 (88.1)	53 (93.0)	
DM (n,%)			
Var	7 (11.9)	5 (8.8)	0.762**[a]
Yok	52 (88.1)	52 (91.2)	
Hipotiroidi (n,%)			
Var	8 (13.6)	2 (3.5)	0.095**[a]
Yok	51 (86.4)	55 (56.5)	
Cilt hastalığı (n,%)			
Var	1 (1.7)	0 (0.0)	1.000**[a]
Yok	58 (98.3)	57 (100.0)	
C/S dışı L/T operasyonu (n,%)			
Var	2 (3.4)	2 (3.5)	1.000**[a]
Yok	57 (96.6)	55 (56.5)	
Makrozomik bebek doğum öyküsü (n,%)			
Var	14 (23.7)	11 (19.3)	0.562**
Yok	45 (76.3)	46 (80.7)	
Polihidramnios öyküsü (n,%)			
Var	2 (3.4)	2 (3.5)	1.000**[a]
Yok	57 (96.6)	55 (56.5)	
Gebelik öncesi stria (n,%)			
Var	3 (5.1)	2 (3.5)	1.000**[a]
Yok	56 (94.9)	55 (56.5)	
Ailede stria (n,%)			
Var	46 (78.0)	42 (73.7)	0.590**
Yok	13 (22.0)	15 (26.3)	

* Bağımsız gruplarda T Testi

** Ki-kare Testi ([a]Fisher'in Kesin Testi)

Hasta ve kontrol grupları arasında ICIQ-SF skor karşılaştırıldığında; hasta grubunda [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 9 (3-21)] olup, kontrol grubuna [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 0 (0-14)] göre yüksek olduğunu tespit ettik. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Hasta ve kontrol grupları arasında serum MMP-9 düzeyi karşılaştırıldığında; hasta grubunda [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 1220 (305-7358)] olup, kontrol grubuna [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 1325 (718-8865)] göre daha düşük tespit ettik. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.048$).

Hasta ve kontrol grupları arasında stria gravidarum bölge sayısı karşılaştırıldığında; hasta grubu [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 5 (0-10))] ve kontrol grubu [medyan (min-maks) değerleri sırasıyla 5 (0-8)] yakın değerlerde olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.157$).

Hasta ve kontrol grupları arasında memede stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 12 kişide bulunmakta iken 47 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 11 kişide bulunmakta iken 46 kişide bulunmamaktadır. Memede stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.888$).

Hasta ve kontrol grupları arasında uylukta stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 53 kişide bulunmakta iken 6 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 37 kişide bulunmakta iken 20 kişide bulunmamaktadır. Uylukta stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$).

Hasta ve kontrol grupları arasında epigastrik bölgesindeki (A1) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 2 kişide bulunmakta iken 57 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 4 kişide bulunmakta iken 53 kişide bulunmamaktadır. Epigastrik bölgesindeki (A1) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.888$).

Hasta ve kontrol grupları arasında sol hipokondriyak bölgesindeki (A2) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 1 kişide bulunmakta iken 58 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 1 kişide bulunmakta iken 56 kişide bulunmamaktadır. Sol hipokondriyak bölgesindeki (A2) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında sağ hipokondriyak bölgesindeki (A3) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 1 kişide bulunmakta iken 58 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 1 kişide bulunmakta iken 56 kişide bulunmamaktadır. Sağ hipokondriyak bölgesindeki (A3) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1.000).

Hasta ve kontrol grupları arasında umblikal bölgesindeki (A4) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 31 kişide bulunmakta iken 28 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 27 kişide bulunmakta iken 30 kişide bulunmamaktadır. Umblikal bölgesindeki (A4) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.577).

Hasta ve kontrol grupları arasında sağ lomber bölgesindeki (A5) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 20 kişide bulunmakta iken 39 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 13 kişide bulunmakta iken 44 kişide bulunmamaktadır. Sağ lomber bölgesindeki (A5) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.186).

Hasta ve kontrol grupları arasında sol lomber bölgesindeki (A6) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 21 kişide bulunmakta iken 38 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 14 kişide bulunmakta iken 43 kişide bulunmamaktadır. Sol lomber bölgesindeki (A6) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.196).

Hasta ve kontrol grupları arasında hipogastrik bölgesindeki (A7) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 47 kişide bulunmakta iken 12 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 37 kişide bulunmakta iken 20 kişide

bulunmamaktadır. Hipogastrik bölgesindeki (A7) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.076).

Hasta ve kontrol grupları arasında sağ inguinal bölgesindeki (A8) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 43 kişide bulunmakta iken 16 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 42 kişide bulunmakta iken 15 kişide bulunmamaktadır. Sağ inguinal bölgesindeki (A8) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.922).

Hasta ve kontrol grupları arasında sol inguinal bölgesindeki (A9) stria gravidarum varlığı karşılaştırıldığında; hasta grubunda 44 kişide bulunmakta iken 15 kişide bulunmamaktadır. Kontrol grubunda ise, 42 kişide bulunmakta iken 15 kişide bulunmamaktadır. Sol inguinal bölgesindeki (A9) stria gravidarum varlığındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.913).

Tablo 3. Grupların ICIQ-SF Skor, serum MMP-9 düzeyi ve Stria Gravidarum dağılımı açısından karşılaştırılması

	Hasta grubu [median (min-maks)] (n=59)	**Kontrol grubu [median (min-maks)] (n=57)**	***P***
ICIQ-SF Skor	9 (3-21)	0 (0-14)	**<0.001***
MMP-9	1220 (305-7358)	1325 (718-8865)	**0.048***
SG sayısı	5 (0-10)	5 (0-8)	0.157*
SG M (n,%)			
Var **Yok**	12 (20.3) 47 (79.7)	11 (19.3) 46 (80.7)	0.888**
SG U (n,%)			
Var **Yok**	**53 (89.8)** 6 (10.2)	37 (64.9) 20 (35.1)	**0.002**[a]
SG A1 (n,%)			
Var **Yok**	2 (3.4) 57 (96.6)	4 (7.0) 53 (93.0)	0.435**[a]
SG A2 (n,%)			
Var **Yok**	1 (1.7) 58 (98.3)	1 (1.8) 56 (98.2)	1.000**[a]

	Hasta grubu [median (min-maks)] (n=59)	Kontrol grubu [median (min-maks)] (n=57)	*P*
SG A3 (n,%)			
Var **Yok**	1 (1.7) 58 (98.3)	1 (1.8) 56 (98.2)	1.000**[a]
SG A4 (n,%)			
Var **Yok**	31 (52.5) 28 (47.5)	27 (47.4) 30 (52.6)	0.577**
SG A5 (n,%)			
Var **Yok**	20 (33.9) 39 (66.1)	13 (22.8) 44 (77.2)	0.186**
SG A6 (n,%)			
Var **Yok**	21 (35.6) 38 (64.4)	14 (24.6) 43 (75.4)	0.196**
SG A7 (n,%)			
Var **Yok**	47 (79.7) 12 (20.3)	37 (64.9) 20 (35.1)	0.076**
SG A8 (n,%)			
Var **Yok**	43 (72.9) 16 (27.1)	42 (73.7) 15 (26.3)	0.922**
SG A9 (n,%)			
Var **Yok**	44 (74.6) 15 (25.4)	42 (73.7) 15 (26.3)	0.913**

* Mann Whitney U Testi
** Ki-kare Testi ([a]Fisher'in Kesin Testi)

HASTA VE KONTROL GRUBUNDA ÇAPRAZ KARŞILAŞTIRMALAR

1- ICIQ-SF skor puanı ile Stria Gravidarum (SG) dağılımı

ICIQ-SF skorlarının SG bölgelerine göre hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 4).

Tablo 4. Hasta ve kontrol gruplarındaki ICIQ-SF skorlarının SG bölgelerine göre karşılaştırılması

	Hasta grubu ICIQ-SF [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu ICIQ-SF [median (min-maks)] (n=57)**	***P***
SG M				
Var **Yok**	10 (4-17) 9 (3-21)	0.643*	0 (0-4) 0 (0-14)	0.886*
SG U				
Var **Yok**	9 (3-21) 6.5 (4-19)	0.565*	0 (0-14) 0 (0-10)	0.363*
SG A1				
Var **Yok**	5.5 (5-6) 9 (3-21)	0.281*	1.5 (0-10) 0 (0-14)	0.252*
SG A2				
Var **Yok**	5.5 (5-6) 9 (3-21)	0.441*	1.5 (0-10) 0 (0-14)	0.281*
SG A3				
Var **Yok**	5 (5-5) 9 (3-21)	0.441*	3 (3-3) 0 (0-14)	0.281*
SG A4				
Var **Yok**	9 (3-21) 9.5 (4-19)	0.837*	0 (0-10) 0 (0-14)	0.830*
SG A5				
Var **Yok**	11 (4-21) 9 (3-19)	0.285*	0 (0-10) 0 (0-14)	0.510*
SG A6				
Var **Yok**	10 (4-21) 9 (3-19)	0.494*	0 (0-10) 0 (0-14)	0.161*
SG A7				
Var **Yok**	9 (3-21) 11.5 (4-19)	0.164*	0 (0-10) 0 (0-14)	0.188*
SG A8				
Var **Yok**	9 (3-21) 8.5 (4-19)	0.777*	0 (0-14) 0 (0-10)	0.775*
SG A9				
Var **Yok**	9 (3-21) 9 (4-19)	0.777*	0 (0-14) 0 (0-10)	0.775*
* Mann Whitney U Testi				

Hem hasta hem de kontrol grubunda ICIQ-SF skorları ile SG bölge sayıları arasında istaistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıyla r=0.017, p=0.900 ve r=0.098, p=0.469) (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta ve kontrol gruplarında ICIQ-SF skorları ile SG bölge sayılarının korelasyonu

			ICIQ SF skor
Hasta grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	0.017
		P	0.900
		N	59
Kontrol grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	0.098
		P	0.469
		N	57
Spearman's rho			

2-ICIQ-SF skor puanı ile sigara

ICIQ-SF skorlarının sigara içme durumuna göre hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 6).

Tablo 6. Hasta ve kontrol gruplarının ICIQ-SF skorlarının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

	Hasta grubu ICIQ-SF [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu ICIQ-SF [median (min-maks)] (n=57)**	***p***
Sigara				
İçiyor **İçmiyor**	9 (3-21) 9 (4-19)	0.638*	0 (0-10) 0 (0-14)	0.936*
* Mann Whitney U Testi				

3-ICIQ-SF skor puanı ile MMP-9 serum seviyesi

Hem hasta hem de kontrol grubunda ICIQ-SF skorları ile MMP-9 serum seviyeleri arasında istaistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıtla r=-0.029, p=0.830 ve r=-0.035, p=0.469) (Tablo 7).

Tablo 7. Hasta ve kontrol gruplarında ICIQ-SF skorları ile MMP-9 serum seviyelerinin korelasyonu

			ICIQ SF skor
Hasta grubu	**MMP-9**	**R**	-0.029
		P	0.830
		N	59
Kontrol grubu	**MMP-9**	**R**	-0.035
		P	0.795
		N	57
Spearman's rho			

4- SG dağılımı ve MMP-9 düzeyi ilişkisi

Genel olarak hasta ve kontrol gruplarında, SG bölgelerine göre değişmekle birlikte, stria varlığında MMP-9 serum seviyelerinin daha düşük düzeylerde olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı, kontrol grubunda SG A7, A8 ve A9 bölgeleri için stria varlığında MMP-9 serum seviyelerinin [sırasıyla, 1209 (718-8865), 1237 (718-8865) ve 1237 (718-8865)] striası bulunmayanlara göre [sırasıyla, 1772.5 (878-8695), 1623 (1110-8695) ve 1623 (1110-8695)] daha düşük düzeylerde olduğu tespit edildi (sırasıyla p=0.004, p=0.029 ve p=0.029) (Tablo 8).

Tablo 8. Hasta ve kontrol gruplarındaki MMP-9 serum seviyelerinin SG bölgelerine göre karşılaştırılması

	Hasta grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=57)**	***P***
SG M				
Var **Yok**	1092 (796-2604) 1254 (305-7358)	0.624*	1292 (730-5399) 1428.5 (718-8865)	0.832*
SG U				
Var **Yok**	1220 (305-7358) 1142.5 (629-1532)	0.410*	1259 (785-8695) 1573.5 (718-8865)	0.096*
SG A1				
Var **Yok**	980.5 (930-1031) 1232 (305-7358)	0.229*	2275 (908-8865) 1309 (718-8695)	0.215*

	Hasta grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=57)**	***P***
SG A2				
Var **Yok**	1031 (1031-1031) 1226 (305-7358)	0.518*	8865 (8865-8865) 1317 (718-8695)	0.089*
SG A3				
Var **Yok**	1031 (1031-1031) 1226 (305-7358)	0.518*	8865 (8865-8865) 1317 (718-8695)	0.089*
SG A4				
Var **Yok**	1254 (796-7358) 1209 (305-2604)	0.499*	1232 (807-8865) 1492 (718-8695)	0.299*
SG A5				
Var **Yok**	1064.5 (305-4446) 1287 (629-7358)	0.215*	1265 (878-8865) 1391.5 (718-8695)	0.872*
SG A6				
Var **Yok**	1098 (305-4691) 1270.5 (629-7358)	0.424*	1237 (878-8865) 1458 (718-8695)	0.643*
SG A7				
Var **Yok**	1187 (305-7358) 1361.5 (629-1566)	0.785*	1209 (718-8865) 1772.5 (878-8695)	**0.004***
SG A8				
Var **Yok**	1220 (305-7358) 1215 (629-2013)	0.399*	1237 (718-8865) 1623 (1110-8695)	**0.029***
SG A9				
Var **Yok**	1209 (305-7358) 1232 (629-2013)	0.695*	1237 (718-5399) 1623 (1110-8695)	**0.029***
* Mann Whitney U Testi				

Hem hasta hem de kontrol grubunda MMP-9 değerleri ile SG bölge sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıyla r=-0.025, p=0.852 ve r=-0.211, p=0.116) (Tablo 9).

Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarında MMP-9 serum seviyeleri ile SG bölge sayılarının korelasyonu

			MMP-9
Hasta grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	-0.025
		P	0.852
		N	59
Kontrol grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	-0.211
		P	0.116
		N	57
Spearman's rho			

5-VKİ ve MMP-9 düzeyi ilişkisi

Hem hasta hem de kontrol grubunda MMP-9 değerleri ile VKİ arasında istaistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıyla r=-0.074, p=0.579 ve r=-0.098, p=0.468) (Tablo 10).

Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarında MMP-9 serum seviyeleri ile VKİ korelasyonu

			MMP-9
Hasta grubu	**VKİ (kg/m^2)**	**R**	-0.074
		P	0.579
		N	59
Kontrol grubu	**VKİ (kg/m^2)**	**R**	-0.098
		P	0.468
		N	57
Spearman's rho			

6-VKİ ve SG dağılımı

Hasta grubunda VKİ'ye göre SG dağılımına bakıldığında; VKİ≥30 kg/m2 olanlarda SG A7, A8 ve A9 bölgeleri için stria varlığının her 3 bölge için de %92.9 olduğu, VKİ<30 olanlarda sırasıyla, %75.6, %66.7 ve %68.9 olduğu, aradaki farkların anlamlı olmasa da anlamlılığa oldukça yakın düzeyde olduğu gözlendi (sırasıyla p=0.160, p=0.054 ve p=0.072) (Tablo 11).

Tablo 11. Hasta grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre karşılaştırılması

	VKİ<30 kg/m^2 (n=45)	**VKİ≥30 kg/m^2 (n=14)**	***P***
SG M (n,%)			
Var	9 (20.0)	3 (21.4)	0.908*
Yok	36 (80.0)	11 (78.6)	
SG U (n,%)			
Var	40 (88.9)	**13 (92.9)**	0.668*
Yok	5 (11.1)	1 (7.1)	
SG A1 (n,%)			
Var	2 (4.4)	0 (0.0)	0.422*
Yok	43 (95.6)	14 (100.0)	
SG A2 (n,%)			
Var	1 (2.2)	0 (0.0)	0.574*
Yok	44 (97.8)	14 (100.0)	
SG A3 (n,%)			
Var	1 (2.2)	0 (0.0)	0.574*
Yok	44 (97.8)	14 (100.0)	
SG A4 (n,%)			
Var	25 (55.6)	6 (42.9)	0.406*
Yok	20 (44.4)	8 (57.1)	
SG A5 (n,%)			
Var	14 (31.1)	6 (42.9)	0.417*
Yok	31 (68.9)	8 (57.1)	
SG A6 (n,%)			
Var	14 (31.1)	5 (50.0)	0.197*
Yok	31 (68.9)	5 (50.0)	
SG A7 (n,%)			
Var	34 (75.6)	**13 (92.9)**	0.160*
Yok	11 (24.4)	1 (7.1)	
SG A8 (n,%)			
Var	30 (66.7)	**13 (92.9)**	0.054*
Yok	15 (33.3)	1 (7.1)	
SG A9 (n,%)			
Var	31 (68.9)	**13 (92.9)**	0.072*
Yok	14 (31.1)	1 (7.1)	
* Ki-kare Testi			

Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 12).

Tablo 12. Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre karşılaştırılması

	VKİ<30 kg/m^2 (n=47)	**VKİ≥30 kg/m^2 (n=9)**	***P***
SG M (n,%)			
Var	8 (17.0)	3 (33.3)	0.259*
Yok	39 (83.0)	6 (66.7)	
SG U (n,%)			
Var	30 (63.8)	6 (66.7)	0.871*
Yok	17 (36.2)	3 (33.3)	
SG A1 (n,%)			
Var	3 (6.4)	1 (11.1)	0.614*
Yok	44 (93.6)	8 (88.9)	
SG A2 (n,%)			
Var	1 (2.1)	0 (0.0)	0.659*
Yok	46 (97.9)	9 (100.0)	
SG A3 (n,%)			
Var	1 (2.1)	0 (0.0)	0.659*
Yok	46 (97.9)	9 (100.0)	
SG A4 (n,%)			
Var	22 (46.8)	5 (55.6)	0.630*
Yok	25 (53.2)	4 (44.4)	
SG A5 (n,%)			
Var	11 (23.4)	2 (22.2)	0.939*
Yok	36 (76.6)	7 (77.8)	
SG A6 (n,%)			
Var	12 (25.5)	2 (22.2)	0.834*
Yok	34 (74.5)	7 (77.8)	
SG A7 (n,%)			
Var	30 (63.8)	6 (66.7)	0.871*
Yok	17 (36.2)	3 (33.3)	
SG A8 (n,%)			
Var	34 (72.3)	7 (77.8)	0.736*
Yok	13 (27.7)	2 (22.2)	
SG A9 (n,%)			
Var	34 (72.3)	7 (77.8)	0.736*
Yok	13 (27.7)	2 (22.2)	
* Ki-kare Testi			

Hem hasta hem de kontrol grubunda VKİ ile SG bölge sayıları arasında istaistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıtla r=0.104, p=0.435 ve r=0.112, p=0.408) (Tablo 13).

Tablo 13. Hasta ve kontrol gruplarında VKİ ile SG bölge sayılarının korelasyonu

			VKİ (kg/m^2)
Hasta grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	0.104
		P	0.435
		N	59
Kontrol grubu	**SG Bölge sayısı**	**R**	0.112
		P	0.408
		N	57
Spearman's rho			

9-Sigara ve MMP-9 düzeyi ilşkisi

MMP-9 skorlarının sigara içme durumuna göre hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 14).

Tablo 14. Hasta ve kontrol gruplarının MMP-9 düzeylerinin sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

	Hasta grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=57)**	***p***
Sigara				
İçiyor **İçmiyor**	1220 (305-7358) 1226 (629-5874)	0.951*	1325 (718-5615) 1383.5 (785-8865)	0.926*
* Mann Whitney U Testi				

10-Sigara ve SG dağılımı ilişkisi

Hasta grubunda sigara içme durumuna göre bakıldığında; SG A6 bölgesi için stria varlığının sigara içenlerde (%48.0) sigara içmeyenlere göre (%26.5) yüksek olduğu, aradaki farkın anlamlı olmasa da, anlamlılığa oldukça yakın düzeyde olduğu gözlendi (p=0.088) (Tablo 15).

Tablo 15. Hasta grubunda bölgelere göre SG varlığının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

	Sigara içen (n=25)	**Sigara içmeyen (n=34)**	***P***
SG M (n,%)			
Var **Yok**	6 (24.0) 19 (76.0)	6 (17.6) 28 (82.4)	0.549*
SG U (n,%)			
Var **Yok**	23 (92.0) 2 (8.0)	30 (88.2) 4(11.8)	0.636*
SG A1 (n,%)			
Var **Yok**	1 (4.0) 24 (96.0)	1 (2.9) 33 (97.1)	0.824*
SG A2 (n,%)			
Var **Yok**	1 (4.0) 24 (96.0)	0 (0.0) 34 (100.0)	0.240*
SG A3 (n,%)			
Var **Yok**	1 (4.0) 24 (96.0)	0 (0.0) 34 (100.0)	0.240*
SG A4 (n,%)			
Var **Yok**	15 (60.0) 10 (40.0)	16 (47.1) 18 (52.9)	0.325*
SG A5 (n,%)			
Var **Yok**	11 (44.0) 14 (56.0)	9 (26.5) 25 (73.5)	0.160*
SG A6 (n,%)			
Var **Yok**	**12 (48.0)** 13 (52.0)	9 (26.5) 25 (73.5)	0.088*
SG A7 (n,%)			
Var **Yok**	21 (84.0) 4 (16.0)	26 (76.5) 8 (23.5)	0.478*
SG A8 (n,%)			
Var **Yok**	20 (80.0) 5 (20.0)	23 (67.6) 11 (32.4)	0.292*
SG A9 (n,%)			
Var **Yok**	20 (80.0) 5 (20.0)	24 (70.6) 10 (29.4)	0.412*
* Ki-kare Testi			

Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının sigara içme durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 16).

Tablo 16. Kontrol grubunda SG varlığının sigara içme durumuna göre karşılaştırılması

	Sigara içen (n=19)	**Sigara içmeyen (n=38)**	***P***
SG M (n,%)			
Var **Yok**	3 (15.8) 16 (84.2)	8 (21.1) 30 (78.9)	0.635*
SG U (n,%)			
Var **Yok**	10 (52.6) 9 (47.4)	27 (71.1) 11 (28.9)	0.170*
SG A1 (n,%)			
Var **Yok**	0 (0.0) 25 (100.0)	4 (10.5) 34 (89.5)	0.142*
SG A2 (n,%)			
Var **Yok**	0 (0.0) 25 (100.0)	1 (2.6) 37 (97.4)	0.476*
SG A3 (n,%)			
Var **Yok**	0 (0.0) 25 (100.0)	1 (2.6) 37 (97.4)	0.476*
SG A4 (n,%)			
Var **Yok**	6 (31.6) 13 (68.4)	21 (55.3) 17 (44.7)	0.091*
SG A5 (n,%)			
Var **Yok**	4 (21.1) 15 (78.9)	9 (23.7) 29 (76.3)	0.823*
SG A6 (n,%)			
Var **Yok**	5 (26.3) 14 (73.7)	9 (23.7) 29 (76.3)	0.828*
SG A7 (n,%)			
Var **Yok**	10 (52.6) 9 (47.4)	27 (71.1) 11 (28.9)	0.170*
SG A8 (n,%)			
Var **Yok**	12 (63.2) 7 (36.8)	30 (78.9) 8 (21.1)	0.202*
SG A9 (n,%)			
Var **Yok**	12 (63.2) 7 (36.8)	30 (78.9) 8 (21.1)	0.202*
* Ki-kare Testi			

11-Makrozomik doğum (4000 gr ve üzeri) ile SG dağılımı

Hasta grubunda SG varlığının makrozomik doğum yapma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 17).

Tablo 17. Hasta grubunda SG varlığının makrozomik doğum öyküsüne göre karşılaştırılması

	≥ 4000 gr (n=14)	**< 4000 gr (n=45)**	***P***
SG M (n,%)			
Var	1 (7.1)	11 (24.4)	0.160*
Yok	13 (92.9)	34 (75.6)	
SG U (n,%)			
Var	13 (92.9)	40 (88.9)	0.668*
Yok	1 (7.1)	5 (11.1)	
SG A1 (n,%)			
Var	1 (7.1)	1 (2.2)	0.374*
Yok	13 (92.9)	44 (97.8)	
SG A2 (n,%)			
Var	0 (0.0)	1 (2.2)	0.574*
Yok	14 (100.0)	44 (97.8)	
SG A3 (n,%)			
Var	0 (0.0)	1 (2.2)	0.574*
Yok	14 (100.0)	44 (97.8)	
SG A4 (n,%)			
Var	9 (64.3)	22 (48.9)	0.314*
Yok	5 (35.7)	23 (51.1)	
SG A5 (n,%)			
Var	3 (21.4)	17 (37.8)	0.259*
Yok	11 (78.6)	28 (62.2)	
SG A6 (n,%)			
Var	3 (21.4)	18 (40.0)	0.205*
Yok	11 (78.6)	27 (60.0)	
SG A7 (n,%)			
Var	12 (85.7)	35 (77.8)	0.519*
Yok	2 (14.3)	10 (22.2)	
SG A8 (n,%)			
Var	9 (64.3)	34 (75.6)	0.407*
Yok	5 (35.7)	11 (24.4)	
SG A9 (n,%)			
Var	10 (71.4)	34 (75.6)	0.757*
Yok	4 (28.6)	11 (24.4)	
* Ki-kare Testi			

Kontrol grubunda makrozomik doğum yapma durumuna göre bakıldığında; SG A4 ve A7 bölgeleri için stria varlığının makrozomik doğum (≥4000 gr) yapanlarda (sırasıyla %81.8 ve %90.9) yapmayanlara göre (sırasıyla %38.1 ve %57.8) istaistiksel olarak anlamlı deredcede yüksek olduğu belirlendi (sırasıyla p=0.011 ve p=0.044).

Tablo 18. Kontrol grubunda SG dağılımının makrozomik doğum yapma durumuna göre karşılaştırılması

	≥ 4000 gr (n=11)	**< 4000 gr (n=46)**	***P***
SG M (n,%)			
Var	3 (27.3)	8 (17.4)	0.456*
Yok	28 (72.7)	38 (82.6)	
SG U (n,%)			
Var	7 (63.6)	30 (65.2)	0.921*
Yok	4 (36.4)	16 (34.8)	
SG A1 (n,%)			
Var	1 (9.1)	3 (6.5)	0.764*
Yok	10 (90.9)	43 (93.5)	
SG A2 (n,%)			
Var	1 (9.1)	0 (0.0)	0.193*
Yok	10 (90.9)	46 (100.0)	
SG A3 (n,%)			
Var	1 (9.1)	0 (0.0)	0.193*
Yok	10 (90.9)	46 (100.0)	
SG A4 (n,%)			
Var	**9 (81.8)**	18 (38.1)	**0.011***
Yok	2 (18.2)	28 (60.9)	
SG A5 (n,%)			
Var	4 (36.4)	9 (19.6)	0.233*
Yok	7 (63.6)	37 (80.4)	
SG A6 (n,%)			
Var	4 (36.4)	10 (21.7)	0.311*
Yok	7 (63.6)	36 (78.3)	
SG A7 (n,%)			
Var	**10 (90.9)**	27 (57.8)	**0.044***
Yok	1 (9.1)	19 (41.3)	
SG A8 (n,%)			
Var	10 (90.9)	32 (69.6)	0.149*
Yok	1 (9.1)	14 (30.4)	
SG A9 (n,%)			
Var	10 (90.9)	32 (69.6)	0.149*
Yok	1 (9.1)	14 (30.4)	
* Ki-kare Testi			

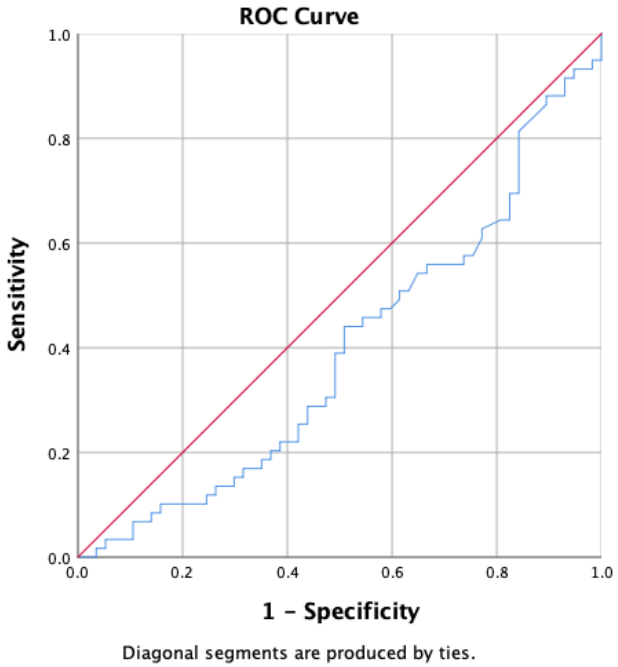
2-Makrozomik doğum (4000 gr ve üzeri) ile MMP-9 düzeyi ilişkisi

MMP-9 skorlarının makrozomik doğum yapma durumuna göre hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05) (Tablo 19).

Tablo 19. Hasta ve kontrol gruplarının MMP-9 serum seviyelerinin makrozomik bebek doğum öyküsü durumuna göre karşılaştırılması

	Hasta grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=59)	***P***	**Kontrol grubu MMP-9 [median (min-maks)] (n=57)**	***p***
Makrozomik bebek doğum öyküsü				
Var **Yok**	1164.5 (674-7358) 1254 (305-5874)	0.444*	1511 (930-8865) 1300.5 (785-8695)	0.317*
* Mann Whitney U Testi				

ROC ANALİZİ



Area Under the Curve				
Test Result Variable(s): MMP9				
Area	**Std. Error[a]**	**Asymptotic Sig.[b]**	**Asymptotic 95% Confidence Interval**	
			Lower Bound	**Upper Bound**
.394	.053	.048	.291	.497
The test result variable(s): MMP9 has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.				
a. Under the nonparametric assumption				
b. Null hypothesis: true area = 0.5				

MMP-9 düzeyleri stres inkontinans durumu için ideal bir tanı koyma aracı gibi görünmüyor. Burada yapılan ROC analizine göre AUC değerinin en azından 0.70'in üzerinde olması gerekirdi. Burada 0.39 gibi oldukça düşük bir düzeyde kalmış.

5. TARTIŞMA

Stres üriner inkontinans(SÜİ), öksürme ve egzersiz yapma gibi nedenlerden dolayı artan abdominal basınçla istem dışı idrarın üretradan sızdığı bir pelvik taban disfonksiyonu olup, psikolojik ve sosyal olarak kdınları olumsuz etkileyen prevelansı çalışılan gruplara bağlı olarak %69'lara kadar varan bir rahatsızlıktır [22]. SÜİ'nin patofizyolojisinde, üretrayı doğru anatomik pozisyonunda tutmaya yardımcı olan destek dokularında yapısal kusurlar oluşması vardır. İlgili dokular , üretra ve mesane boynunu destekleyen vajenin ön duvarı, pelvik taban kasları ve puboüretral bağlardır [23]. SÜİ'nin periüretral doku ve anterior vajinal duvardaki ekstraselüler matriksin remodelingindeki dengesizliğe bağlı olduğu bildirilmektedir. SÜİ tanısı olan kadınların periüretral dokularındaki histolojik bulgular; patolojik kolajen yeniden şekillenmesi ve elastik liflerin kaybını gösterir [24]. Kolajen ve elastik liflerin de içinde bulunduğu bağ dokusunun görevi; karın içi basınç, yerçekimi ve eylemsizlik kuvvetlerinin neden olduğu pelvik tabanın hem gerilmesine hem de sıkışmasına karşı koymak ve hasarlı dokuları onarmaktır. Bu destekleyici işlev, sürekli yeniden şekillenen kolajenin gerilme kuvvetinden kaynaklanır. Kolajen yıkımı ve üretimi arasındaki dengenin sağlanması da matriks metalloproteinazlar ve bunların doku inhibitörleri tarafından kontrol edilir [25]. Bu ve bunun gibi nedenlerden dolayı stres inkontinansın bağ dokusu hastalığı olabileceği üzerinde durulmaktadır [26]. Etyolojisinde ekstraselüler matriksteki kolajen azalmasının suçlandığı bir başka rahatsızlık olan stria gravidarum(SG) [3], prevalansı %70 in üzerinde sık görülen, kadınlarda kozmetik kaygılar oluşturan bir cilt problemidir [8]. Etyoloji tam olarak bilinmemekle birlikte, bağ dokusu üzerinde artan lateral stres ve relaksin, östrojen, ACTH gibi hormonal faktörlerin etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu hormonlar, fibroblast aktivitesini doğrudan düzenleyerek azalan üretim veya artan kolajenaz sekresyonu veya her ikisi ile birlikte azalan kolajene yol açabilir [3]. Erken dönem SG lezyonları görünür hale geldiğinde; kolajen fibrilleri, fibroblastların belirginleşmesi gibi yapısal değişiklikler göstermeye başlar. Normal dokudaki fibroblastlarla karşılaştırıldığında; strialı dokulardan gelen fibroblastlarda, tip I ve tip III prokolajenin önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur [27]. Matriks metalloproteinazlar kolajen dahil ekstraselüler matriks ve bazal membran bileşenlerini hidrolize edebilen kalsiyum

bağımlı çinko içeren hücre dışı endopeptidazlardır [28]. MMP'ler, içinde kolajen ve elastinin de bulunduğu yapısal proteinlerden oluşan pelvik taban bağ dokusunun yeniden şekillenmesinde rol oynar [29]. MMP-9, diğer adı jelatinaz B, monositler, makrofajlar, lenfositler ve dendritik hücreler gibi immünolojik sistem hücresi tarafından ve ayrıca osteoblastlar, fibroblastlar ve endotelyal hücreler gibi diğer hücreler tarafından üretilen ve tüm MMP literatürünün %50'sini oluşturan bir enzimdir. Diğer MMP'lerden farklı olarak MMP-9'un yapısındaki fibronektin tekrarları; elastinler, denatüre kolajenler gibi büyük substratların bağlanması ve katalizi için önem arz etmektedir. Bunun yanında MMP-9 kolajen fibrillerinin gevşemesini de indükler [30].

Ulmsten ve arkadaşları 1987 yılında; uzun süredir stres inkontinans tanısı olan 7 kadının round ligament ve ciltlerinden alınan biyopsilerdeki kolajen içeriğini idrar kaçırmayan kontrol grubuyla karşılaştırmış. Stres inkontinsı olan kadınların cilt ve round ligamentlerinin %40 daha az kolajen içerdiği görülmüş [31]. 2004 yılında Chen ve arkadaşları ise (3) SÜİ'li postmenapozal bayanlarda kolajen sentezinin değişmediğini bildirmiş. Çalışmada yer alan kadınların cildinden ve endopelvik fasyasından alınan örneklerdeki fibroblastlar incelenmiş. Kontrollerle karşılaştırıldığında, kolajen III/I oranları benzer olarak bulunmuş. Fakat her iki grupta da endopelvik fasyadaki oranlar cilde göre iki kat daha fazla olarak bulunmuş. Bu çalışmada, SÜİ'li kişilerde kolajen kaybından sentezin azalmasının değil, artan kolajen yıkımının sorumlu olduğunu düşünmüşler. 2005 yılında Declan P. Keane ve ark. stres inkontinans tanısı olan premenapozal dönemdeki nullipar kadınların dokularında, üriner inkontinans şikâyeti olmayan kontrollere göre daha az kolajen olduğunu görmüşler. Ayrıca, SÜİ grubunda tip I /tip III kolajen oranı ve çapraz bağ içeriği de önemli ölçüde az olarak tespit edilmiş [32]. Christian Goepel ve arkadaşlarının 2003 yılındaki bir çalışmalarında; 15'inin gerçek stres inkontinans tanısı olduğu diğer 14'ünün olmadığı 29 postmenapozal dönemdeki genital prolapsus tanısı olan kadına pelvik taban rekonstrüktif cerrahisi uygulayarak bu hastaların periüretral bölgelerinden biyopsi almışlar. Sonuçlarda; doku örneklerinin hepsinde kolajen tip I, III, IV, V ve VI tespit edilmiş. Üriner inkontinans açısından sağlıklı grupla karşılaştırıldığında, gerçek stres inkontinansı olan kadınların doku biyopsilerinde özellikle doku gerilme mukavemetinden sorumlu olan tip I ve III kolajende bunların

yanında tip VI kolajende önemli ölçüde daha zayıf bir immünohistokimyasal boyama tespit edilmiş [33]. Han Lıyıng ve ark. sadece pelvik organ prolapsus tanısı olan hem stres üriner inkontinans hem pelvik organ prolapsusu olan ve kontrol grubu şeklinde 30'ar kişilik üç grupta; sakrouterin ligament ve periüretral dokunun kolajen içeriğini araştırmışlar. 2003 yılında Jackson Simon ve ark. postmenapozal dönemdeki stres inkontinans tanısı olan kadınlara günde 2 mg östradiol valerat ile 6 ay boyunca uyguladıkları tedavi öncesi ve sonrası aldıkları vajinal ve periüretral doku biyopsi sonuçlarında; tedavi sonrası denatüre yaşlanmış kolajenin kaybolduğunu, olgunlaşmamış çapraz bağlarda da artış olduğunu izlemişler. Ayrıca MMP-2 ve MMP-9 ekspresyonu ve aktivitesi de yüksek bulunmuş[26]. Kolajen ve stres üriner inkontinans üzerine yapılan bu çalışmaların aksine; 1997 yılında Christian Falconer ve ark. ürodinamik stres inkontinans tanısı alan premenapozal dönemdeki hastaların periüretral bağ dokularından transvajinal biyopsiler alarak kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında; SÜİ grubunda kolajen konsantrasyonunu %30 daha yüksek ve kolajen fibrillerinin çaplarını da %30 daha büyük bulmuşlar [23].

SÜİ hastalarının vajina ve periüretral dokusundaki ekstraselüler matriks yıkımında MMP-9 un önemli rol oynadığı görülmüş[35]. MMP-9, denatüre kolajenler, tip IV, V ve XI kolajenler ve elastin gibi ekstraselüler matriks bileşenlerini bozar, fakat dokuya sağlamlık veren tip I kolajen, proteoglikanlar veya lamininleri parçalamaz. MMP-9; genellikle aktif doku remodelinginin ve neovaskülarizasyonun olduğu bölgelerde eksprese edilir[36]. Guang Yong ve arkadaşları 2012 yılında; gebeliklerinin 16. gününde olan 28 adet dişi sıçanı rastgele iki gruba ayırmış. SÜİ grubundaki sıçanlara doğum sonrası vajinal balon dilatasyonu ve bilateral ovariektomi uygulanmış. Ovariektomiden 1 ay sonra ürodinami ile değerlendirildiklerinde; kaçak noktası basıncı ve maksimum mesane kapasitesinin önemli ölçüde azaldığı görülmüş. Üretral dokulardaki histolojik incelemede ise SÜİ grubunda kolajen I/III oranı ve retiküler lifler önemli ölçüde düşükmüş. Buna ragmen, TGF-B1 VE MMP-9; SÜİ grubunda önemli ölçüde daha yüksek eksprese edilmiş [28]. 2022 yılında Lui Li ve ark. dişi farelerde SÜİ modeli oluşturmak için doğum yaralanmasını taklit eden sıklıkla uygulanan balon ile vajinal dilatasyon yöntemini uygulamışlar. Uygun miktarda östrojen tedavisi sonrası; kolajen I, kolajen III, elastin, TIMP-1 ve TIMP-2 ekspresyonunun arttığını, MMP-2 ve MMP-9 ekspresyonunun ise azaldığını ortaya

koymuşlar. Östrojen tedavisi sonrası, tedavi öncesine göre SÜİ farelerinin kaçak noktası basıncı ve abdominal kaçak noktası basıncı değerlerinin arttığını belirlemişler [22]. Zhang Qun Fang ve arkadaşlarının çalışmasında; stres üriner inkontinans tanısı olan 12'si 60 yaşın altında 12'si 60 yaşın üzerinde iki hasta grubu ve üriner inkontinans tanısı olmadan total histerektomi yapılan 7 hasta kontrol grubu olarak görev yapmış. Bu kişilerin vajinal doku örneklerinde MMP-9 ve TIMP-1 mRNA ekspresyonu ölçülmüş. SÜİ'li kadınlar, MMP-9 ekspresyonunda önemli bir artış ve TIMP-1 ekspresyonunda önemli bir azalma göstermiş[35]. 2017 yılında Grigoriadis Charalampos ve ark. postmenapozal kadınlardan oluşan 40'ar kişilik üç grup üzerinde çalışma yapmış. İlki hem pelvik organ prolapsusu hem de stress üriner inkontinans tanılarına sahip gönüllülerden, ikincisi sadece POP'lu hastalardan ve üçüncü grup ise pelvik organ prolapsusu ve stres inkontinansı olmayan hastalardan oluşmaktaymış. Bu hastalarda immünohistokimyasal yöntemler kullanılarak, puboservikal fasyada kolajen tip I, kolajen tip III, MMP-1, MMP-9, ERα, ERβ ve PR reseptörlerine bakılmış. Hem POP hem SÜİ tanısı olan grupta sadece POP tanısı olanlara göre, daha yüksek MMP-1 ve MMP-9 ekspresyon seviyeleri gözlenmiş. Kontrol grubuna göre, sadece POP'u olanlarda kolajen tip I önemli ölçüde azalmış [37].

Bizim çalışmamızda stres inkontinans tanısı olanlarda MMP-9 düzeyi önemli ölçüde düşük bulundu($p=0.048$). Jelatinaz B olarak da bilinen MMP-9; kolajen Tip IV, V, VII, X, XIV, jelatin, agrekan, elastin ve fibronektini substrat olarak kullanır ve yeri geldiğinde bu proteinleri parçalar [15] Stres inkontinansta genellikle doku düzeyinde tip I ve tip III kolajen azalmış ve MMP-9 düzeyleri de artmış olarak görülmüş. MMP-9'un substratları arasında tip I ve tip III kolajen bulunmamaktadır. Dolayısıyla SÜİ hastalarının dokusundaki MMP-9'un denatüre kolajenleri yıkmak ve/veya ekstraselüler matriksi yeniden şekillendirmek için artmış olabileceğini bize düşündürdü. Doku onarımının gerçekleşeceği dokuda MMP-9 seviyesinin arttığı durumlarda; aktif görevinin olmadığı kanda çalışmamızda da olduğu gibi seviyelerinin düşmesi, vücutta bir denge halinde bulunan MMP-9 için şaşırtıcı olmadı. Bahsettiğimiz bu dengeyi bize örnekleyen bir çalışmayı 2005 yılında Avraham Belizon ve ark. murin modelinde yapmışlar. Çalışmada orta hat abdominal insizyonla yaptıkları laparotomiden 48 saat önce ve 24 saat sonra aldıkları periferik kan örneklerinde MMP-9 düzeylerini değerlendirmişler. Her iki zaman diliminde ayrıca

MMP-9'un mononükleer hücre seviyeleri de ölçülmüş. Operasyon öncesine göre; operasyon sonrası plazma MMP-9 seviyeleri önemli ölçüde yükselmişken, mononükleer hücrelerin MMP-9'dan tükendiği görülmüş. Bu çalışmada mononükleer hücreler tarafından gerçekleştirilen hızlı MMP-9 salınımının, ameliyat sonrası bu proteazın serum seviyelerinde artışa yol açtığını göstermişler[38]. Literatürün aksine SÜİ hastalarında serum MMP-9 düzeyinin düşük çıkması, bu hastalığın etyolojisinde tek faktörün kolajen destek azalması olmadığını da bize göstermektedir. MMP-9'un ırksal olarak da farklı varyasyoBahreynliler, Araplar, Filipinliler, Hintliler/Pakistanlılar ve Kafkasyalılar (İtalyanlar) şeklinde beş farklı etnik grupta; plazma MMP-2, MMP-9 ve bunların doku inhibitörleri TIMP-1 ve TIMP-2 seviyelerini ölçmüşler. Pelvik taban disfonksiyonunun daha çok görüldüğü Kafkasyalı kadınların, Kafkasyalı olmayan kadınlara göre daha yüksek plazma MMP-9 ve MMP-2, ancak daha düşük TIMP-1 seviyelerine sahip olduğu görülmüştür [25].

Stria gravidarum ile pelvik organ prolapsusu ve stres üriner inkontinans arasında literatürde çok kısıtlı veri bulunmaktadır. 2012 yılında Jeannine Miranne ve ark. ürner inkontinans ve pelvik organ prolapsusu olup gebe olmayan yaş ortalaması 55 olan 110 kadına doğrulanmamış anket doldurtmuş ve yaptıkları fizik muayene ile bu kadınların 59'unu POP-Q evre 2-4'te, 51'ini ise normal pelvik desteğe sahip olarak POP-Q evre 0-1 de tanımlamışlar. Subjektif olarak; normal pelvik desteğe sahip kadınlara (23/51=%45) kıyasla POP'lu kadınlar (42/59= %71) daha büyük bir oranda stria gravidarum bildirmiş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş(p=0.006). Objektif fizik muayenede, kontrol grubuna (22/51=%44) göre POP'lu kadınlarda (39/59=%66) daha fazla abdominal stria gravidarum varmış ve bu durum da istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş(p=0.02). POP ve SG arasında bir ilişki bulmuş olmalarına rağmen, çalışmaları nedensellik gösterememiş. Parite ile POP arasında güçlü bir ilişki bulunmuş, bu paritenin prolapsus için bir risk faktörü olduğunu düşündüklerinde şaşırtıcı olmamış. Parite sayısı hasta ve kontrol grupları arasında fark oluşturmayacak şekilde ayarlandıktan sonra, POP ve SG arasındaki ilişki artık anlamlı olmamış[39]. Yaptığımız çalışmada; stres inkontinansı olanlarda, uyluk bölgesinde striası olanlar önemli ölçüde daha fazlaydı(p=0.002), kontrol grubuna göre meme ve abdominal dokuz kadranda stria varlığı açısından anlamlı fark görülmedi. Stres inkontinans tanısı olmayan kontrol grubunda MMP-9 düzeyleri; sağ inguinal

bölgede, hipogastrik bölgede ve sol inguinal bölgede stria varlığı durumunda anlamlı ölçüde düşük izlendi (sırasıyla p=0.004, p=0.029 ve p=0.029). MMP-9 düzeyleri açısından, diğer abdominal 6 kadran, meme ve uyluk bölgelerinde stria varlığında anlamlı ölçüde fark izlenmedi. Stres inkontinans tanısı olanlar; VKİ<30 ve 30≤VKİ<35 olrak iki gruba ayrıldığında, ikinci grupta(30≤VKİ<35) hipogastrik, sağ inguinal ve sol inguinal bölgeleri için stria varlığının her 3 bölge için de %92,9 olduğu, VKİ<30 olanlarda sırasıyla, %75,6, %66,7 ve %68,9 olduğu, aradaki farkların anlamlı olmasa da anlamlılığa oldukça yakın düzeyde olduğu gözlendi (sırasıyla p=0.160, p=0.054 ve p=0.072). Kontrol grubunda bölgelere göre SG varlığının VKİ'ye göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı tespit edildi (p>0.05).

Bizim çalışmamızda; hasta ve kontrol grupları arasında, yaş, eğitim durumu, sigara ve alkol kullanımı, kronik hastalık, normal doğum ile sezeryan sayısı, diyabet, hipertansiyon, cilt hastalığı, sezeryan dışı geçirilmiş laparotomi operasyonu, normal doğum sırasında vakum kullanımı, makrozomik bebeğe sahip olma, polihidramnios öyküsü, gebelikten önce stria varlığı ve ailede stria varlığı açısından anlamlı bir fark saptanmazken(p>0.05), VKİ düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulundu (p=0.004). Stres inkontinans tanısı olan hasta grubunda VKİ düzeylerinin yüksek saptanmasının, stres inkontinansın etyoljik nedenlerinden birinin de obezite olmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Araştırmanın kısıtlılıkları arasında, stres inkontinans tanısı ürodinami ile konulmamıştır. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) pandemisi nedeniyle; hastanelerde yapılan işlemlere sınırlama getirilmesi gerektiği için hastalardan ürodinami testi istenmemiştir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Stres inkontinans tanısı olan hastalarda serum MMP-9 düzeyini anlamlı şekilde düşük bulduk. MMP-9 düzeyindeki bu düşüklük matriks metalloproteinazların yapısında bulunan çinkonun eksikliğinden de kaynaklanmış olabileceği için MMP-9 ve çinko düzeylerinin birlikte değerlendirildiği ek çalışmalar yapılabilir. Serumda ya da hem serumda hem dokuda MMP-9'un çalışılacağı daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Stres inkontinans daha çok uyluk bölgesindeki strialar ile ilşkili bulundu. Stres inkontinans tanısı olup 30≤VKİ<35 aralığında olan kişilerde sağ inguinal , hipogastrik ve sol inguinal bölgelerdeki strialar anlamlılığa yakın düzeyde fazla izlendi. Daha fazla kişinin katıldığı çalışmalar yapılırsa bu sonuç anlamlı çıkabilir.

KAYNAKLAR

1. Farahnik B, Park K, Kroumpouzos G, Murase J. Striae gravidarum: Risk factors, prevention, and management. International journal of women's dermatology. 2017;3(2):77-85.

2. Read R. Signs of herniosis in women with vaginal prolapse and/or stress incontinence. Hernia. 2008;12(5):449-52.

3. Ozturk P, Kıran H, Kurutas EB, Mulayim K, Avcı F. Serum collagenase-2 and BMI levels in pregnant women with striae gravidarum. Journal of Cosmetic Dermatology. 2017;16(3):416-20.

4. ACOG Practice Bulletin No. 155: Urinary Incontinence in Women. Obstet Gynecol. 2015;126(5):e66-e81. Epub 2015/10/22. doi: 10.1097/aog.0000000000001148. PubMed PMID: 26488524.

5. Morantz C. ACOG guidelines on urinary incontinence in women. American Family Physician. 2005;72(1):175.

6. MacGregor JL, Wesley NO. Striae distensae (stretch marks). UpToDate Päivitetty. 2016;7:2016.

7. Picard D, Sellier S, Houivet E, Marpeau L, Fournet P, Thobois B, et al. Incidence and risk factors for striae gravidarum. Journal of the American Academy of Dermatology. 2015;73(4):699-700.

8. Kasielska-Trojan A, Sobczak M, Antoszewski B. Risk factors of striae gravidarum. International Journal of Cosmetic Science. 2015;37(2):236-40.

9. Mitts TF, Jimenez F, Hinek A. Skin biopsy analysis reveals predisposition to stretch mark formation. Aesthetic Surgery Journal. 2005;25(6):593-600.

10. Lee K, Rho Y, Jang S, Suh M, Song J. Decreased expression of collagen and fibronectin genes in striae distensae tissue. Clinical and experimental dermatology. 1994;19(4):285-8.

11. Wang F, Calderone K, Do T, Smith N, Helfrich Y, Johnson T, et al. Severe disruption and disorganization of dermal collagen fibrils in early striae gravidarum. British Journal of Dermatology. 2018;178(3):749-60.

12. Cordeiro RCT, Zecchin KG, De Moraes AM. Expression of estrogen, androgen, and glucocorticoid receptors in recent striae distensae. Wiley Online Library; 2010.

13. Youssef SES, El-Khateeb EA, Aly DG, Moussa MH. Striae distensae: Immunohistochemical assessment of hormone receptors in multigravida and nulligravida. Journal of Cosmetic Dermatology. 2017;16(2):279-86.

14. Klehr N. Striae cutis atrophicae. Morphokinetic examinations in vitro. Acta dermato-venereologica Supplementum. 1979;59(85):105-8.

15. Cui N, Hu M, Khalil RA. Biochemical and biological attributes of matrix metalloproteinases. Progress in molecular biology and translational science. 2017;147:1-73.

16. Mecham RP, Parks WC. Matrix metalloproteinases: Elsevier; 1998.

17. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. Circulation research. 2003;92(8):827-39.

18. Hidalgo M, Eckhardt SG. Development of matrix metalloproteinase inhibitors in cancer therapy. Journal of the National Cancer Institute. 2001;93(3):178-93.

19. Bischof P, Meisser A, Campana A. Control of MMP-9 expression at the maternal–fetal interface. Journal of reproductive immunology. 2002;55(1-2):3-10.

20. ÇETİNEL B, ÖZKAN B, CAN G. ICIQ-SF Türkçe versiyonu validasyon (geçerlilik) çalışması. Türk Üroloji Dergisi/Turkish Journal of Urology. 2004;30(3):332-8.

21. Faul F, Erdfelder E, Lang A-G, Buchner A. G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behavior research methods. 2007;39(2):175-91.

22. Li L, Hong S, Li Y, Li X, Yang L, Liu J, et al. Application of Estrogen for the Treatment of Stress Urinary Incontinence in Mice. 2022.

23. Falconer C, Blomgren B, Johansson O, Ulmsten U, Malmström A, Westergren-Thorsson G, et al. Different organization of collagen fibrils in stress-incontinent women of fertile age. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 1998;77(1):87-94.

24. Harten IA, Evanko SP, Choe CH, Lee EW, Patel BN, Bogdani M, et al. The extracellular matrix molecules versican and hyaluronan in urethral and vaginal tissues in stress urinary incontinence. Neurourology and Urodynamics. 2021;40(3):771-82.

25. Rizk DE, Al-Kafaji G, Jaradat AA, Al-Tayab D, Bakhiet M, Salvatore S. Circulating matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors as markers for ethnic variation in pelvic floor tissue integrity. Biomedical Reports. 2018;9(3):233-40.

26. Jackson S, James M, Abrams P. The effect of oestradiol on vaginal collagen metabolism in postmenopausal women with genuine stress incontinence. BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology. 2002;109(3):339-44.

27. Gilmore SJ, Vaughan Jr BL, Madzvamuse A, Maini PK. A mechanochemical model of striae distensae. Mathematical biosciences. 2012;240(2):141-7.

28. Li G-Y, Cui W-S, Zhou F, Gao Z-Z, Xin H, Liu T, et al. Pathology of urethral fibromuscular system related to parturition-induced stress urinary incontinence and TGF-β1/Smad pathway. Molecular and cellular biochemistry. 2012;364(1):329-35.

29. Candoso B, Meneses MJ, Alves MG, Sousa M, Oliveira PF. Molecular aspects of collagenolysis associated with stress urinary incontinence in women with urethral hypermobility vs intrinsic sphincter deficiency. Neurourology and Urodynamics. 2019;38(6):1533-9.

30. Vandooren J, Van den Steen PE, Opdenakker G. Biochemistry and molecular biology of gelatinase B or matrix metalloproteinase-9 (MMP-9): the next decade. Critical reviews in biochemistry and molecular biology. 2013;48(3):222-72.

31. Ulmsten U, Ekman G, Giertz G, Malmstrom A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 1987;66(5):455-7.

32. Keane DP, Sims TJ, Abrams P, Bailey AJ. Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 1997;104(9):994-8.

33. Goepel C, Hefler L, Methfessel H-D, Koelbl H. Periurethral connective tissue status of postmenopausal women with genital prolapse with and without stress incontinence. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2003;82(7):659-64.

34. Han L, Wang L, Wang Q, Li H, Zang H. Association between pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence with collagen. Experimental and therapeutic medicine. 2014;7(5):1337-41.

35. Zhang Q-F, Song Y-F, Zhu Z-Y. Expression of matrix metalloproteinases-9 and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases-1 in connective tissue of vaginal wall of women with stress urinary incontinence. Zhonghua fu chan ke za zhi. 2006;41(12):810-3.

36. Vu TH. Structure, regulation, and function. Matrix Metallo proteinases. 1998:115-48.

37. Grigoriadis C, Tympa A, Chasiakou A, Kondi-Pafiti A, Liapis I, Botsis D, et al. Immunohistochemical analysis of collagen types I, III, matrix metalloproteinases-1,-9, and gonadal steroid receptors alterations on the pathophysiology of female pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Maturitas. 2017;100:181.

38. Belizon A, Kirman I, Karten M, Jain S, Whelan RL. Rapid increase in serum levels of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) postoperatively is associated with a decrease in the amount of intracellular MMP-9. Surgical Innovation. 2005;12(4):333-7.

39. Miranne JM, Kramer ME, Mete M, Iglesia CB. The association of abdominal striae with pelvic organ prolapse. Female pelvic medicine & reconstructive surgery. 2019;25(4):305-8.

ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

Adı Soyadı:	ELİF ERDEM
Doğum Yeri ve Tarihi:	
Uyruğu:	Türkiye Cumhuriyeti
Medeni durumu:	Evli
Askerlik durumu:	
İletişim Adresi:	
İletişim Telefonu:	
Yabancı dili:	İngilizce

II. Eğitim Bilgileri

Lisans:	Atatürk Üniversitesi - Tıp Fakültesi (2014)
Lise:	Bahçelievler Dede Korkut Anadolu Lisesi (2007)
İlköğretim:	Hoca Ahmet Yesevi İlköğretim Okulu (2003)

III. Mesleki Deneyimi

Mardin Kadın Doğum Ve Çocuk Hast. Hastanesi - Pratisyen Hekim (15.11.2014-01.04.2015)

Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH - Pratisyen Hekim (02.04.2015- 01.07.2016)

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ - GÜLHANE EAH ARGE BİRİMİ
12/03/2021 15:34 - 50687469 / 799 /
E-50687469-799-34
00136517059

T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : E-50687469-799
Konu : Araştırma İzni (Dr. Elif ERDEM)

Sayın:Dr. Elif ERDEM
(Kadın Doğum Hastalıkları ve Doğum Kliniği Birimi)

"Stres Üriner İnkontinans Tanısı Olan Multipar Hastaların Stria Gravidarum Dağılımı Ve Serum MMP-9 Düzeyi İle İlişkisi" başlıklı tez çalışmanızı hastanemizde uygulama talebiniz Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Tıpta Uzmanlık Eğitimi Kurulunun 04.03.2021 tarih ve 3 no'lu toplantısında görüşülerek kabul edilmiş olup çalışmanın Klinik Araştırmalar Yönetmeliğinin 23. maddesine istinaden hastanemizden Etik Kurul onayı alındıktan sonra başlatılması ve aynı Yönetmeliğin 1. Bendi uyarınca bütçesinin sorumlu araştırmacılarca karşılanması hususunda;

Gereğini rica ederim.

e-imzalıdır.
Prof. Dr. Cevdet Serkan GÖKKAYA
Başhekim

General Dr.Tevfik Sağlam Cd.Etlik/ANK
Telefon: Faks No:
e-Posta: meral.aydin3@saglik.gov.tr İnternet Adresi: meral.aydin3@sağlik.gov.tr
Bilgi için: Meral AYDIN
Veri Hazırlama ve Kontrol İşlt.
Telefon No: (0 312) 304 61 06
Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu: 6e7b2636-407e-421a-85fb-68d4af75043f Belge Doğrulama Adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Stres üriner inkontinans tanısı olan multipar hastaların stria gravidarum dağılımı ve ve serum MMP-9 düzeyi ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/20

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Aşağı Eğlence, Emrah, Gen. Dr. Tevfik Sağlam Cd No:11 D:No:11, 06010 Keçiören/Ankara
	TELEFON	0(312) 304 12 86
	FAKS	0(312) 304 12 88
	E-POSTA	gulhaneetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Özhan Özdemir			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kadın Hastalıkları ve Doğum			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ GEAH Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
		Diğer ise belirtiniz			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

DİĞER İLETİLEN BİLGİLER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

Etik Kurul Başkanı Unvanı Adı Soyadı: Prof. Dr. Ömer KAKADAŞ
İmza

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Stres üriner inkontinans tanısı olan multipar hastaların stria gravidarum dağılımı ve ve serum MMP-9 düzeyi ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/20

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:**2021/20	**Tarih:**28.04.2021	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup gerekli düzeltmelerin yapıldığı ve kurul onayının verilmesinin uygun olduğu toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Ilaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Ömer Karadaş							
Unvanı/Adı/Soyadı	**Uzmanlık Alanı**	**Kurumu**	**Cinsiyet**		**Araştırma ile ilişki**		**Katılım ***		**İmza**
Dr.Öğr.Üyesi Cumhur Artuk	Enfeksiyon Hst.	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr. Cantürk Taşçı	Göğüs Hst.	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof.Dr. Ömer Karadaş	Nöroloji	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr. Nesrin Öcal	Göğüs Hst	GEAH	E ☐	K ☒	E☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Gökhan Berktuğ Bahadır	Çocuk Cerrahisi	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr. Özhan Özdemir	Kadın Doğum	GEAH	E ☒	K ☐	E ☒	H ☐	E ☐	H ☐	
Aslıhan Kılıç	Biyomedikal	GEAH	E ☐	K ☒	E☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Necmettin Tekin	İmam-Sivil Üye	Keçiören Eğt.Arş.Hst.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Saliha Ayşenur Çam	Farmakoloji	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniv.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Çiğdem Filiz Eker	Hukuk	-	E ☐	K ☒	E☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Esra Şafak Yılmaz	Biyoistatistik	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Emin Lapsekili	Genel Cerrahi	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Gökhan Arslan	Kalp Damar Cerrahisi	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Nuri Karadurmuş	Tıbbi Onkoloji	GEAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. İrem Medeni	Halk Sağlığı	Ankara İl Sağlık Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

Etik Kurul Başkanı Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr Ömer KARADAŞ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Bugünün Tarihi: (GÜN/AY/YIL)

ICIQ-SF (TÜRKÇE VERSİYON) (……/……/……)

GİZLİ

Birçok kişi bazı zamanlarda idrar kaçırır. Kaç kişinin idrar kaçırdığını ve bunun onları ne kadar rahatsız ettiğini öğrenmeye çalışıyoruz. Aşağıdaki soruları son dört hafta boyunca ortalama olarak nasıl olduğunuzu düşünerek yanıtlayabilirseniz minnettar oluruz.

1) Lütfen doğum tarihinizi yazınız: GÜN/AY/YIL (……./……./…….)

2) Cinsiyet ☐ Kadın ☐ Erkek

3) Ne sıklıkla idrar kaçırıyorsunuz? (Bir kutuyu işaretleyin)

- ☐ Hiçbir zaman (0)
- ☐ Haftada bir veya daha seyrek gibi (1)
- ☐ Haftada iki veya üç kez (2)
- ☐ Günde bir kez gibi (3)
- ☐ Günde birkaç kez (4)
- ☐ Her zaman (5)

4) Size göre ne kadar idrar kaçırıyorsunuz bilmek istiyoruz? Genelde ne kadar idrar kaçırıyorsunuz? (ped (koruyucu bez) kullanın veya kullanmayın) (Bir kutuyu işaretleyin)

- ☐ Hiç (0)
- ☐ Az miktarda (2)
- ☐Orta derecede (4)
- ☐Çok miktarda (6)

5) Tümüyle bakıldığında, idrar kaçırma günlük yaşamınızı ne kadar etkiliyor? Lütfen 0 (hiçbir şekilde) ile 10 (çok fazla) arasındaki bir sayıyı yuvarlak içine alınız

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

HİÇBİR ŞEKİLDE ÇOK FAZLA

ICIQ-SF SKOR(3,4 VE 5. CEVAPLARIN TOPLAMI):

6) Hangi durumlarda idrar kaçırıyorsunuz? (Lütfen size uyanların tümünü işaretleyiniz)

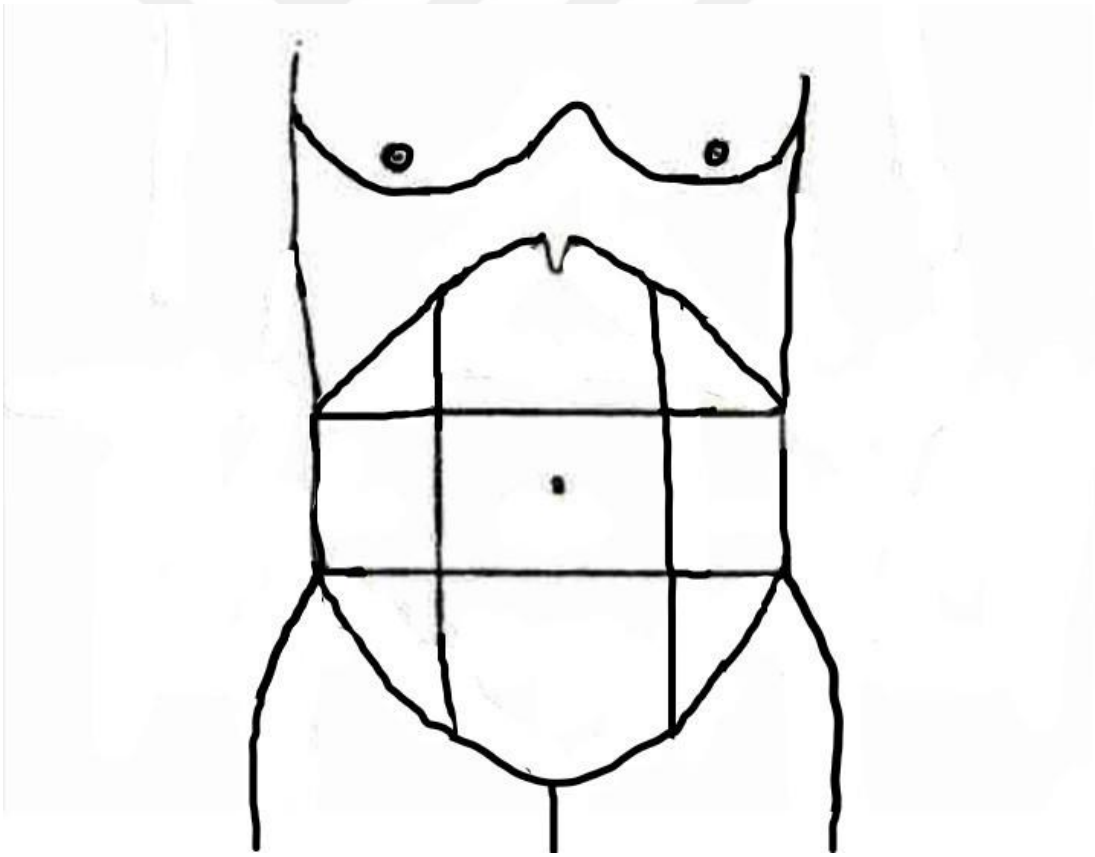
- ☐Hiçbir zaman – idrar kaçırmıyorum
- ☐Tuvalete yetişemeden idrar kaçırıyorum
- ☐Öksürürken veya hapşırırken kaçırıyorum
- ☐ Uyurken kaçırıyorum
- ☐ Hareket halinde iken ya da spor yaparken kaçırıyorum
- ☐ İşemeyi bitirip giyinirken idrar kaçırıyorum
- ☐ Belirgin bir neden olmadan kaçırıyorum
- ☐ Her zaman kaçırıyorum

Bu soruları yanıtladığınız için çok teşekkür ederiz.

STRİA GRAVİDARUM SKAR İZLERİNİN DAĞILIMI

Araştırmacının kendisi hastanın her iki meme, her iki uyluk ve karnını inspeksiyon muayenesi ile değerlendirerek hangi bölgelerde gebelik çatlak izleri mevcutsa o bölgelerin tümünü işaretler.

☐Meme bölgesi (M)
☐Uyluk bölgesi (U)
☐Regio epigastrica (epigastrium bölge) (A_1)
☐Regio hypochondriaca sinistra (sol hipokondriyak bölge) (A_2)
☐Regio hypochondriaca dextra (sağ hipokondriyak bölge) (A_3)
☐Regio umbilicalis (umbilikal bölge) (A_4)
☐Regio lumbalis dextra (sağ lumbar, lomber bölge) (A_5)
☐Regio lumbalis sinistra (sol lumbar, lomber bölge) (A_6)
☐Regio hypogastrica (hipogastrium) (A_7)
☐Regio inguinalis dextra (sağ inguinal ya da iliak bölge) (A_8)
☐Regio inguinalis sinistra (sol inguinal ya da iliak bölge) (A_9)



Resim 1. Her iki meme, uyluk ve abdominal 9 kadran çizimi

Anket çalışmamız sona ermiştir. Katılımınız için teşekkür ederiz.

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı tarafından yürütülen çalışma; idrar kaçırma ve gebelik çatlakları üzerine yapılacak "STRES ÜRİNER İNKONTİNANS TANISI OLAN MULTİPAR HASTALARIN STRİA GRAVİDARUM DAĞILIMI VE SERUM MMP-9 DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ" isimli bilimsel araştırmayı içerir. Araştırmada sizden ayrıntılı bir hasta hikayesi alınacak. Size idrar kaçırma ile ilgili bir anket doldurtulacak. Size fizik muayene, ultrason muayenesi yapılacak. Sizden kan ve idrar tahlilleri istenecek. Bu çalışmada gönüllü kişilerin herhangi bir sorumluluğu bulunmamaktadır. Ankete katılmak isteğe bağlıdır. Kişi dilediği anda anket çalışmasından çıkabilir; bundan dolayı hastaya hiçbir yaptırım uygulanmaz. Etik Kurul ve diğer ilgili sağlık otoriteleri gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişebilir, ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır. Yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla gönüllü söz konusu erişime izin vermiş olur. İlgili mevzuat gereğince gönüllünün kimliğini ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulur, kamuoyuna açıklanmaz; araştırma sonuçlarının yayınlanması halinde dahi gönüllünün kimliği gizli kalır. Araştırmaya yaklaşık yüz kişi dahil edilecektir; hastalardan alınan bilgilerden elde edilen veriler ve hastadan alınan kan örnekleri; sadece bilimsel araştırma amacıyla kullanılacaktır. Kan ürünlerinin incelenmesi yurt içinde yapılacak, kan ürünleri hiçbir şekilde yurt dışına çıkarılmayacaktır.

- *Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formunda yazılı olan yukarıdaki tüm açıklamaları …….okudum/okumadım.*
- *Yukarıda anlatılan her şeyi…….anladım/anlamadım.*
- *Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama anlayacağım şekilde…….. yapıldı/ yapılmadı.*
- *Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul……. ediyorum/ etmiyorum.*
- *İstediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ……biliyorum/ bilmiyorum.*
- *Araştırma kapsamında alınan kan örneklerimin ve klinik bigilerimin sadece yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına…….. izin veriyorum/izin vermiyorum.*
- *Alınan kan örneklerimin ve klinik bilgilerimin ileride yapılması planlanan diğer tüm araştırmalarda kullanılmasına……. izin veriyorum/ izin vermiyorum.*

GÖNÜLLÜNÜN ya da YASAL TEMSİLCİSİNİN;	*ARAŞTIRMACININ;*
Adı Soyadı:	*Adı Soyadı:*
İmzası:	*İmzası:*
TARİH:	*TARİH:*