T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KONYA ŞEHİR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

STRİA GRAVİDARUM VARLIĞININ MATRİKS METALLOPROTEİNAZ DÜZEYİ VE PELVİK TABAN DİSFONKSİYONU İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Eda Nur HEPBİLDİ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

KONYA/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KONYA ŞEHİR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

STRİA GRAVİDARUM VARLIĞININ MATRİKS METALLOPROTEİNAZ DÜZEYİ VE PELVİK TABAN DİSFONKSİYONU İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Eda Nur HEPBİLDİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nur Gözde KULHAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

KONYA/2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca daima desteğini hissettiğim, her zaman yanımızda olan klinik eğitim sorumlumuz, değerli hocam Doç. Dr. Oğuzhan GÜNENC'e; ilk günden itibaren gece-gündüz demeden yanımızda olan, bilgi ve tecrübelerinden fazlasıyla istifade ettiğimiz, yanlış yaptığımızda sabırla bize doğrusunu gösterip her konuda arkamızda duran, tezimde büyük emeği olan kıymetli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Nur Gözde KULHAN'a; her daim yanımızda olup derdimizi dinleyen, bizimle birlikte çözüm arayarak problemlerimizi çözen, anaç ruhuyla bizleri sarıp sarmalayan, bilgili ve özgüvenli hekimler olmamız yolunda bizi destekleyen değerli hocam Doç. Dr. Şükran DOĞRU'ya; çalışkanlığını, gayretini, azmini kendime örnek aldığım, en zor zamanlarında dahi hastalarını ve asistanlarını önceleyerek maddi -manevi tüm fedakarlıkları yapmaktan geri durmayan, sadece bir hoca değil aynı zamanda bir abla olarak her konuda yanımızda olan değerli hocam Doç. Dr. Sevcan SARIKAYA'ya; asistanlık hayatım boyunca pek çok konuda yol gösterici olan, hekimlik sanatının inceliklerini ve etik değerlerin önemini kendisinden öğrendiğim, "hastaya dokunmaktan çekinmeyin" sözünü kendime düstur edindiğim sevgili hocam Dr. Öğr. Üyesi Ümmügülsüm ESENKAYA'ya, bilgi ve tecrübelerini bize sonuna kadar aktarmaktan çekinmeyen, her konuda desteğini hissettiren, sohbeti ile rahatlatan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Dilay GÖK KORUCU'ya; uzmanlık eğitimi boyunca güçlü ve bilge duruşuyla yanımızda olan, yalnızca bir hoca olmayıp yeri geldiğinde ablalık da yapan, vakalarda elimizden tutup yaptırıp cesaretlendiren kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Melike Geyik BAYMAN'a;

Meslek hayatıma önemli katkıları olan, tecrübelerini cömertçe paylaşmaktan geri durmayan Doç. Dr. Erzat TOPRAK'a, Op. Dr. Mete BERTİZLİOĞLU'na, Op. Dr. Abdurrahman MERT'e, Op. Dr. Orhan KILINÇ'a, Op. Dr. Kenan KUZU'ya;

Dört yıllık bu zorlu süreçte aynı sıkıntı, heyecan ve mutluluğu paylaştığım, engebeli yolları omuz omuza yürüdüğüm, yürürken kimi zaman beraber ağlayıp kimi zaman da beraber güldüğüm, her zaman iyi ki dediğim canım eşkıdemlerim Dr. Kübra TARAKÇI'ya, Dr. Esra KOŞUCU'ya, Dr. Pınar TOMAS'a, Dr. Tuba BAYRAM'a;

Üzerimde büyük emeği olan, gece-gündüz demeden bilgisini aktaran, vakalarda desteğini ve güvenini hissettiren, birlikte çalışmaktan büyük onur duyduğum değerli kıdemlilerime ve dört yılın dolu dolu geçmesine vesile olan kendileriyle çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma;

Dört yıl boyunca omuz omuza çalıştığımız ebe, hemşire ve tüm yardımcı sağlık personeli arkadaşlarıma,

Bu zorlu süreçte varlığıyla her daim güç veren, bir telefon uzaklıkta olduğunu hissettiren kıymetli abilerim Op. Dr. Hasan Bedri AYDIN'a, Op. Dr. Çağlar AKTAŞ'a;

Kliniğe başladığım ilk günden itibaren çalışkanlığını ve hekimliğini gıpta ile seyrettiğim, asistanlık hayatım boyunca kendime örnek olarak aldığım çok sevgili ablam Op. Dr. İlenay AYDIN'a;

Sadece kıdemli olarak değil gerçek manada tam bir abla olarak yanımda duran, zaman mekân fark etmeksizin kalplerimizin hep birlikte olduğu kıymetli ablam Op. Dr. Bahriye Öznur ÖĞÜÇBİLEK'e;

Asistanlığın bana kazandırdığı şeylerden en kıymetlisi olan, derdimi benden çok dertlenen, mutluluğumu benden çok kutlayan, gözyaşımı silip kahkahama eşlik eden, yoluma rehber canım dostum Op. Dr. Melike ÜNLÜ'ye;

Her zaman bana iyi gelen, bu meşakkatli tez sürecimde de her daim yanımda olan ve desteğini esirgemeyen canım dostum Uzm. Hem. Esra ÇİL'e;

Varlığını her zaman sol yanımda hissettiğim, her ne olursa olsun rehberimde elimin ilk gittiği isim olan canım dostum Dr. Elif SOYSAL'a;

Hayatımın her döneminde en büyük destekçilerim olan, dualarıyla yolumu aydınlatan işimi kolaylaştıran, daima sabırla ve sevgiyle kucak açan, hiçbir fedakarlıktan çekinmeyerek bugünlerimin asıl mimarları olan, mesleğimde dokunduğum her bir canda büyük emekleri olan, hakları ödenmez varlıkları her zaman şükür sebebim anneciğim Zübeyde HEPBİLDİ, babam Ramazan HEPBİLDİ, abim Aşır HEPBİLDİ, ablam Sibel HEPBİLDİ, yengem Tuğba HEPBİLDİ ve yeğenlerim İkra, Zeynep, Ahmet Emir, Ahmet Selim olmak üzere tüm aileme;

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Eda Nur HEPBİLDİ

Konya, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER iii
SİMGELER VE KISALTMALAR vi
TABLOLAR DİZİNİ vii
ŞEKİLLER DİZİNİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. STRİA GRAVİDARUM 3
2.1.1. Stria Gravidarum Risk Faktörleri 4
2.1.2. Stria Gravidarum Patogenezi 6
2.1.3. Stria Gravidarum Klinik Değerlendirme 7
2.2. PELVİK TABAN 8
2.2.1. Pelvik Taban Anatomisi 9
2.3. PELVİK TABAN DİSFONKSİYONU 13
2.3.1. Fekal İnkontinans 14
2.3.2. Üriner İnkontinans 15
2.3.3. Pelvik Organ Prolapsusu 22
2.4. MATRİKS METALLOPROTEİNAZLAR 34
2.4.1. Kollajenazlar 36
2.4.2. Jelatinazlar 36
2.4.3. Stromelysinler 37
2.4.4. Matrilisinler 37
2.4.5. Membran Tipi Metalloproteinazlar 37
2.4.6. Sınıflandırılamayan (Diğer) Metalloproteinazlar 37
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 40

3.1. ETİK KURUL VE ONAY 40
3.2. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ 40
3.3. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEM SEÇİMİ 40
3.4. ARAŞTIRMAYA KATILIMCI SEÇİMİ 41
3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri 41
3.4.2. Dışlama Kriterleri 41
3.5. ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI 41
3.5.1. Stria Gravidarum Varlığının Değerlendirilmesi 42
3.5.2. Pelvik Organ Prolapsusu Ve İnkontinansın Değerlendirilmesi 43
3.5.3. Biyokimyasal Testlerin Çalışılması 44
3.6. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ 45
3.6.1. Örnek Büyüklüğünün Hesabı 45
3.6.2. İstatistiksel Analiz 46
3.7. ÇIKAR ÇATIŞMASI 46
4. BULGULAR 47
5. TARTIŞMA 58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 66
7. KAYNAKLAR 68

SİMGELER VE KISALTMALAR

ECM: Ekstrasellüler Matriks

Fİ: Fekal İnkontinans

GH: Genital Hiatus

ICIQ: Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Modüler Anketi

ICIQ-SF: Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Modüler Anketi Kısa Form

MMP: Matriks Metalloproteinaz

PB: Perineal Cisim

POP: Pelvik Organ Prolapsusu

POP-Q: Pelvik Organ Prolapsus Ölçeği

PTD: Pelvik Taban Disfonksiyonu

PVR: Postmiksiyonel Rezidüel Hacim

SG: Stria Gravidarum

S-POPQ: Basitleştirilmiş Pelvik Organ Prolapsus Ölçeği

SÜİ: Stress Üriner İnkontinans

TIMP: Matriks Metalloproteinazların Doku İnhibitörleri

TVL: Total Vajinal Uzunluk

Üİ: Üriner İnkontinans

VKİ / BMI: Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Sosyodemografik Özelliklerin Dağılımı 47
Tablo 2. Doğum ile İlgili Özelliklerin Dağılımı..... 48
Tablo 3. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre ICIQ-SF Skor Dağılımı..... 49
Tablo 4. Pelvik Taban Disfonksiyonu ve MMP Düzeylerinin Dağılımı 50
Tablo 5. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre MMP-2 Dağılımı..... 51
Tablo 6. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre MMP-9 Dağılımı..... 52
Tablo 7. ICIQ-SF, MMP-2 ve MMP-9 ile Diğer Verilerin Korelasyonu 53
Tablo 8. Stria Gravidarum Olan Gebelerde İnkontinans Varlığına Göre Olgu Özelliklerinin Dağılımı 54
Tablo 9. Stria Gravidarum Olan Gebelerde Pelvik Organ Prolapsusu Varlığına Göre Davey Skorunun Dağılımı 55
Tablo 10. MMP-9 Pelvik Organ Prolapsusu Varlığını Tahmin Etmedeki Kesim Noktası Özellikleri..... 55
Tablo 11. Sistosel Varlığını Tahmin Etmede ICIQ-SF Kesim Noktası Özellikleri 56

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Stria Gravidarum 4
Şekil 2. Pelvik taban üstten görünüm (A) Pelvik taban alttan görünüm (B) 9
Şekil 3. Pelvik Anatomi; Kemik ve Ligament Yapılar 10
Şekil 4. Perineal Kaslar ve Sinirler 11
Şekil 5. Pelvik Organ Prolapsus Tipleri 22
Şekil 6. Pelvik Organ Desteğinin Nicel Tanımının Kaydedilmesi İçin Üç Taş Izgara 30
Şekil 7. Pelvik Organ Prolapsusu Ölçeklendirme Sistemine Göre Noktalar 32
Şekil 8. Matriks Metalloproteinazların Genel Yapısı 36
Şekil 9. MMP-9 İçin ROC Eğrisi 56
Şekil 10. Sistosel Tanısı için ICIQ-SF ROC Eğrisi 57

ÖZET

Stria Gravidarum Varlığının Matriks Metalloproteinaz Düzeyi ve Pelvik Taban Disfonksiyonu ile İlişkisinin İncelenmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, stria gravidarum (SG) olan gebelerde serum matriks metalloproteinaz-2 (MMP-2) ve serum matriks metalloproteinaz-9 (MMP-9) düzeylerini inceleyerek, stria gravidarum ile pelvik taban disfonksiyonu (PTD) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. İkincil olarak, PTD ve SG için MMP-2 ve MMP-9 düzeyinin ortak bir etyopatogeneze neden olup olmadığını göstermek hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif vaka-kontrol çalışmasına Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde takip edilen, dahil edilme kriterlerini karşılayan, gönüllü olan ve rastgele seçilen SG olan 42 gebe ile SG olmayan 42 kontrol olmak üzere toplam 84 olgu dahil edildi. Katılımcıların SG şiddeti Davey Puanlama Sistemi ile değerlendirildi. Postpartum 6. hafta rutin poliklinik muayenelerinde aynı hastalar arasından vajinal doğum yapmış olanlar tekrardan değerlendirildi. Sezaryen doğum yapmış olanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların sosyodemografik verileri sözel sorgulanarak kayıt altına alındı. Daha sonrasında katılımcılar pelvik organ prolapsusu (POP) açısından değerlendirilerek bulgular basitleştirilmiş pelvik organ prolapsusu kuantifikasyon sistemine (S-POPQ) göre evrelendirilerek standardize edildi ve her bir katılımcıya de novo üriner inkontinans gelişmesi açısından Türkçe valide Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Modüler Anketi Kısa Form (ICIQ-SF) üriner inkontinans anketi uygulandı. Ayrıca postpartum kontrolde rutin olarak alınan tetkikler sonrası atık kan numuneleri toplanıp santrifüj edilerek ependorf tüplerine konuldu ve -80˚C'de dondurularak saklandı. Çalışmaya dahil edilecek hasta sayısı tamamlandıktan sonra MMP-2 ve MMP-9 düzeyi ölçümü, sandviç ELISA yöntemiyle yapıldı. Örneklem büyüklüğü; G Power istatistik program ile SG olan ve olmayan katılımcılarda MMP-2, MMP-9 düzeyi dağılımı için Bağımsız Gruplarda T testi analizi baz alınarak her grup için 42 katılımcı olarak belirlendi. Verilerin analizinde IBM SPSS 25.0 programı kullanıldı. Sonuçlar anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Stria gravidarum olan gebelerde yaş ortalaması 25,33±3,37 yıl ile kontrol grubuyla benzer bulundu (p=0,058). SG izlenen grupta postpartum ağırlık ve vücut kitle indeksi (VKİ) kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi (p<0,001). Ayrıca SG olan gebelerde gebelik öncesi ağırlık, doğumdaki ağırlık ve bebeklerinin ağırlığı kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek belirlendi (p<0,05). Stria olan ve olmayan grupta doğum sonrası bakılan MMP-2 ve MMP-9 düzeylerinin dağılımında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmedi (p>0,05). Hasta grubunda MMP-2 ile MMP-9 arasında mükemmel düzeyde korelasyon saptandı (r=0,859; p<0,001). Kontrol grubunda prolapsus olan kadınlarda MMP-9 düzeyi daha yüksek belirlendi (p=0,032). SG izlenen grupta üriner inkontinans (Üİ) %19,0, POP %38,1, sistosel %38,1 ve rektosel %7,1 oranında tespit edildi. Rektosel olan hastaların tümüne sistosel eşlik etmekte idi. Bu oranların kontrol grubu ile karşılaştırılmasında istatistiksel fark belirlenmedi (p>0,05). SG olan hasta grubunda POP olan hastalarda Davey skoru prolapsus olmayanlara kıyasla yüksek gözlenmiştir (p<0,001). ROC eğrisi analizinde MMP-9 için 14,26 kesim değerinin POP tanısını %60,7 sensitivite ve %62,5 spesifite ile öngörebildiği belirlendi (AUC=0,659, p=0,018).

Sonuç: Stria gravidarum olan gebelerde yüksek VKİ, artmış kilo alımı ve yüksek doğum ağırlığı önemli risk faktörleri olarak belirlendi. Serum MMP-2 ve MMP-9 düzeyleri SG olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. SG olan hasta grubunda POP olan hastalarda Davey skoru POP olmayanlara kıyasla yüksek gözlemlendi. Kontrol grubunda POP olan kadınlarda MMP-9 düzeylerinin yüksek olması, POP ile MMP-9 arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. SG ile PTD arasındaki ilişkiyi tam olarak ortaya koymak için daha büyük örneklem grupları ve uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Matriks metalloproteinaz, pelvik organ prolapsusu, pelvik taban disfonksiyonu, stria gravidarum, üriner inkontinans.

ABSTRACT

Investigation of the Relationship Between the Presence of Striae Gravidarum, Matrix Metalloproteinase Levels and Pelvic Floor Dysfunction

Objective: The aim of this study was to investigate the relationship between striae gravidarum and pelvic floor dysfunction (PTD) by examining serum matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) and MMP-9 levels in pregnant women with striae gravidarum (SG). Secondarily, we aimed to determine whether MMP-2 and MMP-9 levels share a common etiopathogenesis for PTD and SG.

Materials and Methods: This prospective case-control study included 84 randomly selected volunteer pregnant women (42 with striae gravidarum and 42 controls without striae gravidarum) who were followed at the Konya City Hospital Gynecology and Obstetrics Clinic and met the inclusion criteria. The severity of striae gravidarum was assessed using the Davey Scoring System. At the 6th week postpartum outpatient clinic, those who had a vaginal delivery were re-evaluated. Those who had a cesarean section were excluded from the study. Patient sociodemographic data were recorded through verbal interviews. Participants were then evaluated for POP. Findings were standardized and staged according to the Simplified Pelvic Organ Prolapse Quantification System (S-POP). Each participant was administered the Turkish-validated ICIQ-SF Urinary Incontinence Questionnaire for the development of de novo urinary incontinence. Additionally, after routine postpartum checkups, scavenged blood samples were collected, centrifuged, placed in Eppendorf tubes, and frozen at -80°C. After the number of patients included in the study was determined, MMP-2 and MMP-9 levels were measured using the sandwich ELISA method. The sample size was determined as 42 participants per group using the G Power statistical program, based on an Independent Samples T-test analysis for the distribution of MMP-2 and MMP-9 levels in participants with and without SG. Data were analyzed using IBM SPSS 25.0. Significance was assessed at $p<0,05$.

Results: The mean age of pregnant women with SG was 25,33±3,37 years, similar to the control group ($p=0,058$). Postpartum weight and body mass index were

statistically significantly higher in the SG group compared to the control group ($p<0,001$). Furthermore, pre-pregnancy weight, birth weight, and baby weight were statistically higher in the SG group compared to the control group ($p<0,05$). No statistically significant difference was found in the distribution of MMP-2 and MMP-9 levels measured postpartum between the striae and non-striae groups ($p>0,05$). An excellent correlation was found between MMP-2 and MMP-9 in the patient group ($r=0,859$; $p<0,001$). MMP-9 levels were higher in women with prolapse in the control group ($p=0,032$). In the SG group, UI was detected in 19,0%, POP in 38,1%, cystocele in 38,1%, and rectocele in 7,1%. All of the patients who have rectocele diagnosis have cystocele to. Comparing these rates with the control group, no statistically significant difference was found ($p>0,05$). In the SG patient group, the Davey score was higher in patients with POP compared to those without prolapse ($p<0,001$). ROC curve analysis revealed that a cut-off value of 14,26 for MMP-9 predicted the diagnosis of POP with 60,7% sensitivity and 62,5% specificity (AUC=0,659; $p=0,018$).

Conclusion: High BMI, increased weight gain, and high birth weight were identified as significant risk factors in pregnant women with SG. Serum MMP-2 and MMP-9 levels did not differ significantly between the SG and non-SG groups. Higher Davey scores were observed in patients with POP compared to those without POP. The high MMP-9 levels in women with POP in the control group support the association between POP and MMP-9. Studies with larger samples and longer-term follow-up are needed to fully elucidate the relationship between SG and PTD.

Keywords: Matrix metalloproteinase, pelvic organ prolapse, pelvic floor dysfunction, striae gravidarum, urinary incontinence.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Stria gravidarum, cilt üzerinde eritemli, mor tonlarında ya da hipopigmente doğrusal bantlar olarak görülen, dermal skarlaşmanın spesifik bir formu olan stria distensae'nin gebelik döneminde gelişen formudur (1). SG gebelik sürecinde gözlenen en yaygın bağ dokusu değişikliklerinden biri olarak kabul edilmektedir. Literatürde bildirilen prevalans oranları %50 ile %90 arasında değişen geniş bir aralıktır. Strialar, özellikle ilk gebeliklerde daha sık görülmektedir. Genellikle asemptomatik cilt değişiklikleri olarak değerlendirilir (2,3). Yapılan çalışmalar stria gelişiminde özellikle maternal yaş, vücut kitle indeksi, cilt tipi, yenidoğanın doğum ağırlığı, gebelik süresince annenin kilo alım miktarı, aile öyküsü gibi multifaktöriyel riskler olduğunu ortaya koymuştur (4). Oluşum mekanizması halen tam olarak aydınlatılamamış olsa da günümüzdeki bilimsel veriler, bu dermal lezyonların temelinde gebeliğe bağlı hormonal değişikliklerin etkisiyle bağ dokusunda, özellikle kollajen yapısında meydana gelen bozulmaların yer aldığını ortaya koymaktadır (2,5).

Pelvik taban; kas ve ligamanların sıkı ilişki içinde olduğu, primer görevi ürogenital ve gastrointestinal sistemlere ait pelvik organların anatomik yerleşimine destek olan nöromüsküler ve fasiyal yapılar bütünüdür (6). PTD, pek çok çevresel ve fizyolojik etkene bağlı olarak gerçekleşen pelvik taban kaslarının aşırı gerginliği, yetersiz kas tonusu ya da koordinasyon bozukluğu gibi işlevsel sorunların yanı sıra bağ dokusunun yapısal veya fonksiyonel bozukluklarına bağlı olarak gelişen bir klinik durumdur. Kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek prevalansa sahiptir ve yaş ilerledikçe semptomların görülme sıklığı artarak yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir (7). PTD kadınların yaklaşık %10'unda cerrahi müdahale gerektirecek düzeyde ciddi şekilde ortaya çıkmaktadır (8). Risk faktörleri arasında gebelik ve doğum, menopoz, ileri yaş, obezite, kronik öksürük, genetik faktörler ve pelvik bölgeye yönelik cerrahi müdahaleler bulunmaktadır (9). Pelvik tabanda meydana gelen bu yapısal veya işlevsel bozukluklar sonucunda birden fazla klinik durum meydana gelebilir. Bunlar fekal inkontinans (Fİ), Üİ, POP, cinsel disfonksiyon ve pelvik ağrı gibi belirtilerle ortaya çıkabilir (10).

Ekstrasellüler matriks (ECM), hücrelerin arasındaki boşlukları doldurarak doku bütünlüğünü sağlayan, hücre proliferasyonu, göçü ve farklılaşması gibi temel biyolojik süreçleri düzenlemede kritik rolü olan karmaşık bir yapıdır (11). ECM bileşenlerinin dinamik süreci büyük ölçüde MMP'ler aracılığıyla düzenlenmektedir (12). MMP'ler, kolajen yıkımı ve üretimi arasındaki dengeyi düzenleyerek apoptozu, anjiogenezi, doku adaptasyonunu, hücrelerin çoğalmasını, göç etmesini ve farklılaşması, onarım mekanizmalarını ve bağışıklık tepkilerini etkileyen önemli enzimlerdir (13).

Stres tipi üriner inkontinans (SÜİ) görülen kadınların periüretral doku örneklerinde, anormal kolajen yapısının yeniden düzenlenmesi ve elastik liflerin azalması gibi histolojik değişiklikler saptanmıştır. Bu bulgular, PTD'nin bağ doku bozukluğu ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Başka bir araştırmada ise stres tipi üriner inkontinansı bulunan bireylerde kollajen miktarının %60 oranında azaldığı ve serumda MMP-9 düzeylerinin dört kat yükseldiği belirlenmiştir (14). Aynı zamanda SG oluşumunda da ekstrasellüler matrikste meydana gelen kollajen azalmasının etkili olduğu düşünülmektedir. Perihan Öztürk ve çalışma arkadaşlarının gerçekleştirdiği bir araştırmada, SG gelişen gebelerde serum kollajenaz-2 düzeylerinin yükseldiği, bu durumun ise dokulardaki kolajen miktarındaki azalmaya işaret ettiği saptanmıştır (15). Bu çalışmalar değerlendirildiğinde PTD ve SG gelişimine sebep olan ortak nedenlerden birinin doku kollajenindeki yetersizlik olduğu sonucuna varılabilir. Bu bilgilerden yola çıkılarak SG bulgusu olan gebelerde MMP-2 ve MMP-9 düzeylerinin daha yüksek olduğu ve SG izlenen gebelerde ilerleyen dönemde PTD ortaya çıkma riskinin arttığı bu araştırmanın hipotezleridir.

Çalışmamızın primer amacı SG bulgusu ile MMP-2, MMP-9 düzeyleri arasında bir korelasyon olup olmadığını belirlemek ve kollajen eksikliğinin PTD ve SG oluşumu için ortak bir etyopatogeneze neden olup olmadığını göstermektir. İkincil olarak SG ile PTD gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyerek SG'nin ilerleyen dönemlerde PTD gelişimini öngörmedeki rolünü araştırmaktır. Bu çalışmada elde edilen bulgular konuya ilişkin literatüre katkı sunmanın yanısıra, çalışmaya katılan ya da katılmayan tüm hastaların postpartum dönemde uygun yaşam tarzı değişikliklerinin planlanması ve gerektiğinde tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi açısından yol gösterici nitelikte olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. STRİA GRAVİDARUM

Stria gravidarum, cilt üzerinde eritemli, mor tonlarında ya da hipopigmente doğrusal bantlar olarak görülen, dermal skarlaşmanın spesifik bir formu olan stria distensae'nin gebelik döneminde gelişen formudur. Strialar iki evrede değerlendirilir: stria rubra, çatlakların erken evresini tanımlar ve kırmızı-mor renk tonlarıyla belirgin, vaskülarize görünüme sahiptir. Süreç ilerledikçe bu yapılar soluklaşarak stria alba halini alır; bu evrede lezyonların rengi solar, atrofik ve skar benzeri bir görünüm kazanır. Stria alba genellikle kalıcıdır ve tedaviye yanıtı sınırlıdır (1).

Stria gravidarum, gebelik sürecinde gözlenen en yaygın bağ dokusu değişikliklerinden biri olarak kabul edilmektedir. Literatürde bildirilen prevalans oranları %50 ile %90 arasında değişen geniş bir aralıktır. Strialar, özellikle ilk gebeliklerde daha sık görülmektedir (2,3). Avustralya'da ilk gebeliği olan 116 kadının hamilelikleri boyunca takip edildiği bir çalışmada SG izlenme oranının %60 olduğu bildirilmiştir (16). 299 gebe ile yapılan başka bir çalışmada ise SG'nin %96,7 kadının ilk gebeliklerinde geliştiği, sadece %3,3'ünde ikinci gebelikte geliştiği sonucuna varılmıştır (4). Çoğunlukla gebeliğin üçüncü trimesterinde ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte, daha erken gebelik haftalarında özellikle 24. gebelik haftasından önce SG geliştiği vakalar da tanımlanmıştır. Bunlar genellikle doğum sonrasında zamanla belirginliğini yitirme eğilimindedir. Genellikle postpartum dönemin ilk altı ayı içerisinde renklerinde solma meydana gelir; bu süreç sonunda ciltte hipopigmente, ince, çökük ya da buruşuk hatlar şeklinde kalıcı izler bırakabilir. Bu soluk çizgiler, özellikle çok sayıda doğum yapmış bireylerde, mevcut gebeliğe ait daha belirgin kırmızımsı çizgilerin yanı sıra izlenebilir (2).

Striaların anatomik dağılımı genellikle cildin gerilime en çok maruz kalan bölgeleriyle ilişkilidir. Sıklıkla abdominal bölgede ortaya çıkan bu benign deri değişiklikleri; bunun yanı sıra göğüsler, kalçalar, uyluklar, aksiller ve kasık bölgesi gibi diğer vücut alanlarında da görülebilmektedir (Şekil 1) (2).



Şekil 1. Stria Gravidarum (17)

Stria gravidarum genellikle herhangi bir fiziksel yakınmaya yol açmayan, asemptomatik cilt değişiklikleri olarak değerlendirilse de özellikle estetik kaygılar nedeniyle bireylerde duygusal ve psikolojik rahatsızlığa, yaşam kalitesinde belirgin düşüşe yol açabilmektedir (1). Nadiren de olsa bazı kadınlarda kaşıntı veya yanma hissine sebep olabilir (2).

2.1.1. Stria Gravidarum Risk Faktörleri

Stria gravidarum oluşumunu etkileyen çeşitli bireysel ve gebeliğe bağlı faktörler literatürde geniş biçimde incelenmiştir. SG multifaktöriyel etkenlere bağlı ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar, özellikle maternal yaş, VKİ, cilt tipi ve yenidoğanın doğum ağırlığı ,gebelik süresince annenin kilo alım miktarı, glukoz metabolizmasındaki bozukluklar, eğitim düzeyi, sosyoekonomik durum, saç rengi, beslenme alışkanlıkları, topikal ürün kullanımı, aile öyküsü, doğumun gerçekleşme şekli ve bebeğin cinsiyeti gibi değişkenlerin stria gelişimi ile ilişkili potansiyel risk

faktörleri arasında olduğunu göstermektedir. Ancak bu faktörlerin etkileri literatürde net bir şekilde ortaya konulamamış olup, sonuçlar çalışmalara göre değişkenlik gösterebilmektedir (3,4,16,18).

Erken yaşta gebe kalmak SG gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yapılan araştırmalar, bu dermal değişikliklerin gözlendiği gebelerdeki ortalama yaşın, gözlenmeyen gruba kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğunu ortaya koymuştur. Bu durumun, genç bireylerin dermis yapısında kollajen fibriller arasında daha sınırlı düzeyde çapraz bağlanma bulunması nedeniyle, cilt dokusunun artan gerilime karşı daha duyarlı hale gelmesiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir (18,19). Atwal ve arkadaşları tarafınca SG gelişiminin yaş gruplarına göre dağılımının incelendiği çalışmada 15–19 yaş aralığındaki gebelerde bu dermal değişikliğin yaklaşık %71 oranında ortaya çıktığı bildirilmiştir. Söz konusu oran, 20–25 yaş aralığında %65, 26–30 yaş aralığında %41, 31–35 yaş grubunda %21 ve 36 yaş ve üzerindeki gebelerde ise %13 olarak saptanmıştır (18).

Gebelikte alınan kilo ile SG gelişimi konusunda literatürde çok fazla karşıt sonuçların elde edildiği çalışma bulunmaktadır. Bazı araştırmalar, gebelik boyunca alınan toplam ağırlığın artması ile stria oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunduğunu ortaya koyarken (4,18); diğer araştırmalar ise bu iki değişken arasında anlamlı bir korelasyon saptayamamıştır (3,16).

İki yüz seksen dört gebe kadın ile yapılan bir çalışmada <15 kilogram alan kadınların %47'sinde, >15 kilogram alanların ise %60'ında stria gelişimi gözlenmiştir. Özellikle en yüksek kilo alımı gösteren grupta stria oluşma oranlarının belirgin şekilde arttığı rapor edilmiştir. Yine aynı çalışmada VKİ < 26 kg/m^2 olan kadınların %48'inde ve VKİ > 27 kg/m^2 olan fazla kilolu kadınların %61'inde SG meydana geldiği sonucuna varılmıştır (18). Kasielska ve arkadaşlarının çalışmasında da yukarıdaki çalışmayı destekler nitelikte toplam kilo alımı, gebelik öncesi kilo, gebelik öncesi VKİ ve doğum ağırlığı, strialı kadınlarda önemli ölçüde daha yüksek olduğu raporlanmıştır (4).

Ailede SG öyküsü bulunan gebelerde, aile öyküsü olmayanlara göre stria izlenme olasılığı daha yüksektir (3,4,16,18).

2.1.2. Stria Gravidarum Patogenezi

Stria gravidarum oluşum mekanizması halen tam olarak aydınlatılamamış karmaşık ve çok faktörlü bir patofizyolojik süreçtir. Günümüzdeki bilimsel veriler, bu dermal lezyonların temelinde gebeliğe bağlı hormonal değişikliklerin etkisiyle bağ dokusunda, özellikle kollajen yapısında meydana gelen bozulmaların yer aldığını ortaya koymaktadır (2,20).

Stria gravidarum'un erken evrelerinde, en dikkat çekici histopatolojik değişikliklerin başında kollajen liflerinin yapısal bütünlüğündeki bozulmalar gelmektedir. Bu dönemde, kollajen demetlerinin düzenli dağılımı belirgin şekilde kaybolur; lifler arasında ayrışmalar meydana gelir ve düzgün fibril organizasyonu sağlanamaz. Bu durum, dermal ECM sürekli bir yapısal çözülme sürecine girmesine neden olur (20).

Stria oluşum mekanizmasında etkenlerden birinin de dermiste meydana gelen mekanik gerilme olduğu düşünülmektedir. Özellikle gebelik sürecinde karın bölgesinde meydana gelen progresif distansiyon, ani kilo artışları, ergenlik döneminde görülen büyüme atakları ve yoğun egzersiz sonucu gelişen kas hipertrofisi gibi durumlar da göz önünde bulundurulduğunda cilt dokusunda oluşan ani gerilime bağlı olarak strialaların ortaya çıktığı düşünülebilir (1). Ancak ciltteki mekanik gerilmenin SG oluşumunda tek başına yeterli olmadığı, bu sürecin hormonal faktörlerle birlikte sinerjistik bir etkiyle şekillendiği kabul edilmektedir (18). Nitekim, gebeliğin daha erken evrelerinde bu lezyonların ortaya çıkabilmesi, gerilme kuvvetinin tek başına belirleyici olmadığını göstermektedir. Bu bulgular, hormonal yatkınlık varlığında ciltte oluşan daha düşük düzeydeki gerilmenin dahi stria gelişimini başlatabileceğini desteklemektedir (2).

Striaların gebelik ve Cushing sendromu gibi hormonal değişikliklerin yaygın izlendiği durumlarda daha sık görülmesi nedeniyle, endokrin faktörlerin bu dermal değişikliklerin gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir. Östrojen, relaksin ve progesteron gibi gebelik hormonları kollajen fibrillerinin gerilime karşı dayanıklılığını azaltarak, bağ dokusu içerisinde mukopolisakkarit içerikli ara maddelerin artışına neden olduğu düşünülmektedir. Normal şartlarda yüksek viskoziteye sahip olan bu matriks, kollajen liflerinin stabilitesini korur; ancak gebelikte bu viskoz yapı bozulur

ve kollajen fibrillerinde geri dönüşü olmayan ayrışmalar meydana gelebilir. Bu süreç, dermal bütünlüğün zayıflamasına, derinin mekanik yük taşıma kapasitesinin azalmasına ve sonuçta stria oluşumuna zemin hazırlar (2). Gebelik sürecinde artış gösteren adrenokortikotropik hormon düzeyleri, fibroblastların aktivitesini artırarak protein yıkımını teşvik etmektedir. Bu durum, dermal bağ dokusunda yer alan kollajen ve elastin liflerinin homeostazisini bozmakta ve SG gelişimine katkıda bulunmaktadır. Özellikle artan kortizol seviyelerinin kollajen sentezini baskılayıcı etkisi bulunmaktadır (2,18).

Strialar, her bireyde ya da tüm cilt bölgelerinde eşit şekilde ortaya çıkmaz; bu durum, etkilenen deri alanlarının kendine özgü histolojik ve biyokimyasal özelliklerinin stria oluşumunda belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde yer alan histopatolojik incelemeler, striaların oluştuğu bölgelerde fibroblast hücrelerinin göç etme ve çoğalma kapasitesinde azalma olduğunu ve daha az ECM bileşeni ürettiğini ortaya koymuştur (21). Ayrıca bu bölgelerde prokollajen ve fibronektin gen ekspresyon seviyelerinde düşüş saptanmıştır (22). Aynı zamanda kollajen demetlerinin organizasyonunda belirgin bozulmalar görülmüş; ince, düzensiz ve tropoelastin açısından zengin lif yapılarına rastlanmıştır. Bu bulgular, SG gelişiminde ciltteki hücresel ve matriks bileşenlerindeki bozulmaların da önemli rol oynadığını göstermektedir (20).

2.1.3. Stria Gravidarum Klinik Değerlendirme

Stria gravidarum erken evrede karakteristik olarak eritematöz ve mor renk tonlarına sahip çizgiler şeklinde izlenir. Zamanla bu lezyonlar daha açık renkli, hipopigmente, ince ve çöküntü şeklinde skar benzeri izlere dönüşür. Bu dönüşüm süreci genellikle 6 ila 10 ay içerisinde gerçekleşir. Bu hipopigemente lezyonlar kalıcıdır; yaşlanma ile dermal tabakanın incelmesi ve cilt elastikiyetinin azalması sonucunda daha görünür hale gelebilir (1).

Stria gravidarum lezyonları sıklıkla simetrik şekilde dağılım sergiler ve ciltteki doğal gerilim hatlarına paralel şekilde yerleşme eğilimindedir. Bu çizgiler, genellikle birkaç milimetre ile bir santimetre arasında değişen genişlikte olup, doğrusal bir morfoloji gösterir. Lezyonlar en sık abdominal bölgede görülmekle birlikte, göğüsler,

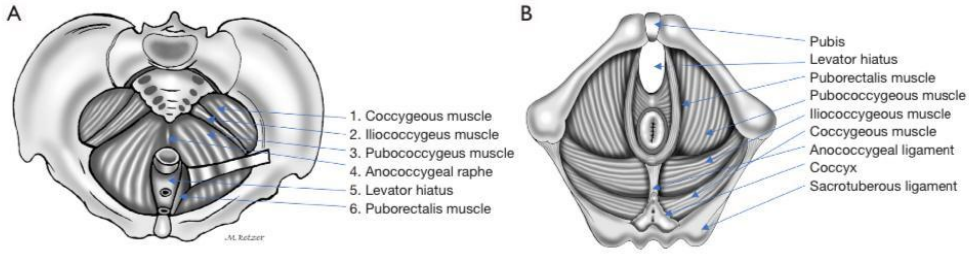
kalçalar ve uyluklar da yaygın olarak etkilenen diğer anatomik bölgeler arasındadır (1). SG büyük çoğunlukla asemptomatik seyrederek herhangi bir fiziksel şikâyete sebep olmamasına rağmen bazı kadınlarda kaşıntı, yanma, gerilme ve lokal hassasiyet hissine sebep olabilir (2). SG tanısı büyük oranda klinik gözlemle konulabilmektedir. Bu lezyonların görsel olarak ayırt edici özellikler taşıması nedeniyle tanı çoğu durumda fizik muayene ile yeterli olur. Tanının doğrulanması için rutin olarak histopatolojik incelemeye yani cilt biyopsisine ihtiyaç duyulmamaktadır (1).

Stria gravidarum ciddiyetini belirlemede yaygın olarak başvurulan yöntemlerden biri Davey Puanlama Sistemidir. Bu sistemde, abdominal bölgedeki striaların yaygınlığı ve dağılımı esas alınarak değerlendirme yapılır. Yöntem, uygulanmasının pratikliği ve değerlendirme sürecinde öznel hataya çok az yer bırakması nedeniyle klinik çalışmalarda sıklıkla tercih edilmektedir. Basit yapısı sayesinde hem araştırmalarda hem de rutin klinik uygulamalarda güvenilir bir araç olarak kullanılmaktadır (23). Bu yöntemde, umblikus seviyesinden geçen yatay ve dikey çizgiler yardımıyla karın dört ayrı kadrana ayrılır. Her bir kadran, gözlemlenen stria sayısına göre 0 ile 2 arasında puanlanır: stria görülmeyen alanlara ‘0’, 1 ila 3 stria içeren alanlara ‘1’, 4 veya daha fazla stria barındıran alanlara ise ‘2’ puan verilir. Tüm bölgeler değerlendirildikten sonra elde edilen toplam puan minimum ‘0’, maksimum ‘8’ olabilir. Bu toplam puan, SG'nin şiddet derecesini belirlemek için kullanılır: 0 puan ‘hiç’, 1–3 puan ‘hafif’, 4–6 puan ‘orta’ ve 7–8 puan ise ‘şiddetli’ olarak sınıflandırılır (24).

2.2. PELVİK TABAN

Pelvik taban; kemik yapı, özellikle levator ani kas grubu olmak üzere yüzeyel perineal kaslar, pelvik sinir pleksusları, endopelvik fasya ve ligamentleri de içeren nöromüsküler ve fasiyal yapılar bütünüdür. Pelvik tabanın öncelikli olarak görevi ürogenital ve gastrointestinal sistemlere ait pelvik organların anatomik yerleşimini desteklemektir (25). Pelvik taban yapılarının ikincil fonksiyonları; üriner ve fekal kontinansın devamının sağlanması, miksiyon ve defekasyonun gerçekleştirilebilmesi, cinsel işlevlere destek sağlanması ve doğum sürecine mekanik katkı gibi fizyolojik işlevlere yardımcı olması sayılabilmektedir (26).

Pelvik taban pelvis kemiğinin altında kalan boşluğu dolduran, dört tabakadan oluşan kompleks bir yapıdır. Bunlar en derin katmandan yüzeye doğru şu şekilde sıralanabilir: En derin tabakada pelvik organlar bulunmaktadır. Üzerinde bu organları desteklemekle görevli bağ dokusu olan endopelvik fasya yer alır. Ardından bağ doku ve kastan oluşan pelvik diyafram bulunmaktadır. Bunların üzerinde ise sırasıyla ürogenital membran ve en yüzeyel tabaka olan cilt altı dokular ve cilt yer almaktadır (27). Anatomik olarak pelvik tabanın anterior sınırı simfizis pubis, lateral sınırı spina ischiadica'lar ve posterior sınırı sakrum tarafından belirlenmektedir (Şekil 2) (28).



Şekil 2. Pelvik taban üstten görünüm (A) Pelvik taban alttan görünüm (B) (36)

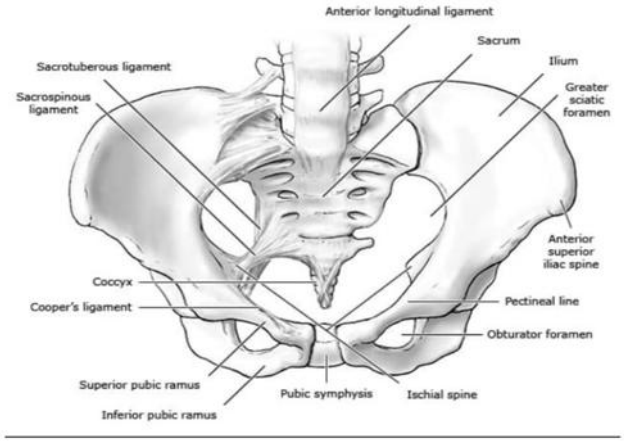
2.2.1. Pelvik Taban Anatomisi

2.2.1.1. Kemik Pelvis: Kemik pelvis pelvik taban anatomisinde, pasif destek sağlamada kilit rolü olan esas yapıdır. Etraftaki kas ve fasyaların bağlanmalarını sağlayarak, pelvik destek ve fonksiyonun sağlanmasında önemli bir görev üstlenir. Bilateral yanlarda yer alan os coxae'ler, ortada os sacrum ve os coccygeus ile birleşerek kemik pelvis yapısını oluşturur. Os coxae ise; os ilium, os ischium ve os pubis olmak üzere üç ayrı kemik yapının bir araya gelerek kaynaşmasıyla oluşmuştur (Şekil 3) (28).

2.2.1.2. Endopelvik Fasya (Destekleyici Bağ Dokusu): Endopelvik fasya, diğer fasyal dokular ile kıyaslandığında bazı yapısal farklılıklar göstermektedir. Yapısında bağ dokusuna ilaveten elastin ve kolajen liflerin yanı sıra düz kas lifleri de bulunmaktadır. Bu fasya, m. levator ani ve pelvik

organları sararak, vajen ve uterus gibi pelvik organların yan pelvik duvarlara sabitlenmesi ve normal anatomik pozisyonunun devam edebilmesi için desteklenmesi görevini yerine getirir. Bu özelliklerine ilaveten esnek yapısı sayesinde kontinansın sağlanması, doğum süreci, cinsel birliktelik ve dışkılama gibi olaylar için gerekliği desteği sağlar (29,30).

Endopelvik fasyanın belirli bölgelerindeki kalınlaşmalar sonucu çeşitli ligamanlar ortaya çıkmaktadır. Bunlar uterosakral ligaman, kardinal ligaman, broad ligaman olarak sayılabilir (30,31).

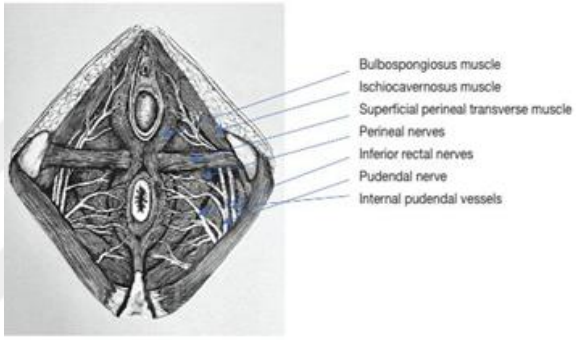


Şekil 3. Pelvik Anatomi; Kemik ve Ligament Yapılar (28)

2.2.1.2. Pelvik Diyafram: Pelvik diyafram M. Levator Ani ve M. Koksigeus olmak üzere çizgili kas yapısına sahip olan ve istemli olarak kasılıp gevşeme özelliği gösteren iki temel kastan oluşmaktadır. Temel destek ve tonusu sağlamada primer olarak levator kası rol oynamaktadır. M. Levator Ani, birkaç ayrı kastan oluşan bir kas grubudur. Bu grup; Pubokoksigeus, Puborektalis ve İliokoksigeus adlı kasları içerir (30,32). Bu kas grubu koksiksin ön tarafında birleşerek Levator Plağı olarak adlandırılan yapıyı oluşturur. Bu yapı, rektumu destekleyen askı görevi görür (33). M. Pubokoksigeus ve M. Puborektalis daha iç kısımda, M. İliokoksigeus kası ise daha dışta bulunur. Medialdeki kaslar, pubik kemikten başlayarak vajina, perineal cisim ve rektuma uzanır. Bu kasların sahip olduğu temel tonus vajina, üretra ve rektumu öne doğru sıkıştırılarak doğal anatomik konumunun devam etmesine ve bu organların lümeninde daralma meydana getirerek kontinansın

sağlanmasına yardımcı olur. Bu sebeple, pelvik diyaframda oluşan bozukluklar bu destek yapılarının zayıflamasına sebep olarak ilgili organlarda çeşitli şikâyetler ortaya çıkmasına neden olur (34). M. Coccygeus, pelvik tabandaki diğer kaslarla doğrudan bir anatomik bağlantı kurmamasına rağmen, sakrospinöz ligamentler ile sakrum ve koksikse insersiyo yapar. Bu pozisyonu nedeniyle sakroiliak eklemin desteklenmesine katkıda bulunur (35).

Pelvik diyaframın alt bölümünde üç ayrı açıklık yer alır. En öndeki açıklıktan üretra, ortadakinden vajina ve en arkadaki açıklıktan ise rektum geçer (Şekil 4) (29,30).



Şekil 4. Perineal Kaslar ve Sinirler (36)

2.2.1.3. Ürogenital Diyafram: Ürogenital diyafram, pelvik diyaframın altında yüzeyel perineal kasların üzerinde bulunan, perineal membran olarak da anılan üçgen biçiminde muskulofasyal bir yapıdır. Vajinal ve üretral yapılarla komşuluğu bulunur. M. Transversus Perinei Profundus ile Üretral Sfinkter kaslarını kapsamaktadır. Bu yapı, pelvik taban bütünlüğünün korunmasında ve ürogenital sistemin fonksiyonel devamlılığında önemli rol oynar. Perine ve pelvik taban biyomekaniği açısından ürogenital diyafram, özellikle levator ani kasının yetersiz kaldığı durumlarda ikincil bir destek tabakası olma görevini üstlenmektedir (30,31).

2.2.1.4. Yüzeyel Pelvik Tabaka: Perinenin yüzeyel tabakasını fonksiyonel olarak birbiri ile ilişkili olan Ischiocavernosus, Superficialis

Transversus Perinei ve Bulbospongiosus kasları meydana getirir. M. İschiocavernosus ve M. Bulbospongiosus kasları, klitorisin erektil mekanizmasında rol alırken; M. Transversus Perinei Superficialis, perineal bölgeye destek sağlamakla görevlidir (37).

2.2.1.5. Perineal Cisim: Perineal cisim, anüs ile vajinanın arka duvarının son üçte birlik kısmı arasında yer alan yoğun bir bağ dokusu tabakası olarak tarif edilebilmektedir. Perineal Membran, Bulbokavernöz Kas ve Yüzeyel Transvers Perineal kasların ortaya gelmesiyle bu yapı oluşmaktadır. Posterior vajinal duvarla ve eksternal anal sfinkter ile ilişkilidir. Vajinanın son kısmının ve rektumun desteklenmesinde önemli bir rol üstlenir (38).

2.2.1.6. Pelvik Ligamentler: Pelvik ligamentler, kadın pelvik organlarının stabilizasyonu ve desteklenmesinde temel rol üstlenen fibroelastik yapılardır. Bu ligamentler, pelvik organların anatomik bütünlüğünü koruyarak, doğum, fiziksel efor ve yaşlanma gibi süreçlerde ortaya çıkan mekanik yüklenmelere karşı direnç sağlar. Pelvik taban destek sisteminin ana unsurlarını oluşturan bu yapılar, genetik yatkınlık, hormonal değişimler, gebelik ve doğum travmasına bağlı olarak yapısal ve fonksiyonel değişikliklere uğrayabilmekte ve bu durum pelvik organ desteğini zayıflatabilmektedir (39).

2.1.1.6.a. Kardinal Ligament (Mackenrodt Ligamenti): Kardinal ligament serviksten pelvik yan duvarlara uzanan, içerisinde uterin arter ve üreterin seyrettiği uterusun en önemli lateral destek yapısıdır. Kardinal ligamentlerin bütünlüğünün bozulması veya zayıflaması, uterus prolapsusu gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (40).

2.1.1.6.b. Uterosakral Ligament: Uterosakral ligament, uterus istmik seviyeden başlayarak sakruma doğru uzanan ve serviksin posterior stabilizasyonunu sağlayan temel yapıdır. Uterusun desteklenmesinde en önemli ikinci ligamenttir. Bütünlüklerinin bozulması pelvik organ prolapsusu gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Ayrıca, sakrouterin ligamentler pelvik

organ prolapsusu cerrahisinde anatomik destek ve rekonstrüksiyon açısından önemli bir referans noktasıdır. Bu ligamentin içinde inferior hipogastrik sinire ait lifler ve sakral pleksustan gelen sempatik ve parasempatik sinir lifleri seyreder. Kronik pelvik ağrının tedavisinde kullanılan laparoskopik uterin sinir ablasyonu operasyonunda bu ligament önem arz eder (41).

2.1.1.6.c. Broad Ligament (Ligamentum Latum): Broad ligament, uterusun her iki lateralinden pelvik duvarlara uzanan peritoneal bir katlantı şeklinde tanımlanır. Yapısal olarak fallop tüplerini, round ligamenti ve ovarian ligamenti içerir. Anatomik olarak uterusun süspansiyonuna katkıda bulunsa da mekanik destek kapasitesi sınırlıdır, uterusun lateral yönde yer değiştirmesini önler (42).

2.1.1.6.d. Round Ligament (Ligamentum Teres Uteri): Uterus fundusundan başlayıp inguinal kanaldan geçerek labia majoraya uzanır. Embriyolojik köken olarak gubernakulum artığından gelişmiştir. Bu ligament, uterusun antevert pozisyonunu korumasında rol oynar. Ligamentin uterusa yakın bölgelerinde yoğun düz kas lifi bulunması, bu alanlarda leiomyom gelişiminin daha sık görülmesine neden olmaktadır (43).

2.1.1.6.e. Sakrospinöz Ligament: Sakrumdan iskial çıkıntıya uzanan sağlam bir bağ yapısıdır. Pelvik rekonstrüksiyon cerrahisinde sabitleme ve fiksasyon amacıyla sıkça başvurulan anatomik bir referans noktasıdır (44).

2.1.1.6.f Sakrotuberöz Ligament: Sakrumdan tuber iskiadikuma uzanarak pelvik halkanın arka bölümünde stabilitenin sağlanmasına önemli ölçüde katkı sağlar (44).

2.3. PELVİK TABAN DİSFONKSİYONU

Pelvik taban disfonksiyonu, pek çok çevresel ve fizyolojik etkene bağlı olarak gerçekleşen pelvik taban kaslarının aşırı gerginliği, yetersiz kas tonusu ya da koordinasyon bozukluğu gibi işlevsel sorunların yanı sıra, pelvik yapıya komşu olan sakroiliak eklem, lomber omurga veya koksiks gibi bölgelerdeki disfonksiyonlara ve bağ dokusunun yapısal veya fonksiyonel bozukluklarına bağlı olarak gelişen bir klinik

durumdur. Kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek prevalansa sahiptir ve yaş ilerledikçe semptomların görülme sıklığı artarak yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir (7). Pelvik tabanda meydana gelen bu yapısal veya işlevsel bozukluklar sonucunda birden fazla klinik durum meydana gelebilir. Bunlar Fİ, Üİ, POP, cinsel disfonksiyon ve pelvik ağrı gibi belirtilerle ortaya çıkabilir (7). Risk faktörleri arasında gebelik ve doğum, menopoz, ileri yaş, obezite, kronik öksürük, genetik faktörler ve pelvik bölgeye yönelik cerrahi müdahaleler bulunmaktadır (7).

Pelvik taban disfonksiyonları, kadınların yaklaşık %10'unda cerrahi müdahale gerektirecek düzeyde ciddi şekilde ortaya çıkmaktadır. Bir yılda yaklaşık 300.000 kadın, SÜİ ve POP nedenli hastanede yatış gerektiren cerrahi işlemler geçirmektedir. Uygulanan bu cerrahilerin yaklaşık %29'unda nüks nedeniyle tekrar operasyon yapılması gerektiği bildirilmektedir (8,45).

2.3.1. Fekal İnkontinans

Fekal inkontinans, anal sfinkter kompleksinin işlev bozukluğu sonucu kontrol yeteneğinin azalması ile ortaya çıkan istemsiz olarak dışkı ve gaz çıkışının tutulamaması durumu şeklinde tanımlanmaktadır (46). Bu semptomlar, çoğunlukla pelvik taban kaslarının zayıflaması veya bağırsak fonksiyonlarındaki değişikliklerle ilişkili olarak gelişmektedir. Fİ, bireyin yaşam kalitesini belirgin şekilde olumsuz etkilemektedir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, Fİ'nin genel popülasyondaki yaygınlığı %2,2 ile %9,6 arasında değişim gösterir (47).

İleri yaşla birlikte görülme sıklığı artış göstermekte olup, cinsiyetler arasında belirgin bir fark saptanmamıştır. Epidemiyolojik araştırmalar, Fİ gelişiminde çeşitli risk faktörlerinin etkili olduğunu ortaya koymuştur. İleri yaş, haftada 21'den fazla defekasyon sıklığı, anorektal cerrahi girişimler, kronik diyare gibi gastrointestinal patolojiler ve nörojenik bozukluklar bu faktörler arasında sayılmaktadır (46). Kadın populasyonunda gebelik ve doğum eylemi, pelvik taban yapısını etkileyerek Fİ prevalansını artıran spesifik risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (48). Bununla birlikte, yapılan çalışmalar ırk, etnik köken, sosyoekonomik statü ve eğitim düzeyi gibi demografik parametreler ile Fİ insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığını ortaya çıkarmıştır (46).

Yapılan çalışmalar, gebelikte Fİ insidansının %3,9 olduğunu göstermektedir. Bu prevalans, doğum sonu üçüncü ayda %5,7'ye yükselmekte olup bu artış parturisyon sürecinin pelvik taban anatomisi ve fonksiyonel bütünlüğü üzerindeki travmatik etkilerine atfedilmektedir. Postpartum bir yıl sonunda ise bu oranın %3,3'e regrese olduğu gösterilmiştir (49).

Obstetrik risk faktörleri incelendiğinde, forseps uygulaması ve anal sfinkter yırtılması gibi komplikasyonların da Fİ etiyolojisinde kritik rol oynadığı bildirilmektedir (49).

2.3.2. Üriner İnkontinans

Üriner inkontinans, Uluslararası Kontinans Derneği (International Continence Society - ICS) tarafından, "objektif olarak saptanabilen ve bireyde hijyenik ya da sosyal açıdan sorunlara yol açan istem dışı idrar kaçırma" olarak tanımlanmaktadır (50).

Üriner inkontinans, yalnızca organik bir sağlık sorunu olarak değil, aynı zamanda bireyin genel yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, psikolojik ve sosyal dengesini bozan, sağlık sistemine ve topluma ekonomik yük getiren önemli bir halk sağlığı problemi olarak değerlendirilmektedir. İdrar kontrolünde yaşanan bu istemsiz kayıplar, bireylerin günlük yaşantılarını kısıtlayabilir, toplumsal yaşamdan geri çekilmelerine neden olabilir ve ruhsal açıdan ciddi etkiler yaratabilir. Bu nedenlerle, üriner inkontinans, farklı disiplinlerin iş birliğiyle bütüncül bir yaklaşımla ele alınması gereken kompleks bir durumdur (51).

Araştırmalar, Üİ'nin kadınlarda erkeklere kıyasla yaklaşık 2 ila 3 kat daha yüksek oranlarda görüldüğünü ortaya koymaktadır (52). Bu araştırmalar, Üİ semptomlarının dünya genelindeki kadın popülasyonunda %25 ila %45 arasında değişen oranlarda görüldüğünü saptamıştır (53). Yaşla birlikte bu durumun görülme sıklığında belirgin bir artış gözlenmekte olup, 60 yaş üzerindeki bireylerde prevalansın %30 ila %60 düzeyine kadar çıkabildiği bildirilmektedir (54).

2.3.2.1. Üriner İnkontinans Çeşitleri: Üriner inkontinansın pek çok tipte sınıflandırılabilmektedir. Bunlar başlıca SÜİ , urge tip, mix tip, taşma tip ve fonksiyonel tip inkontinans olarak sayılabilir. İnkontinans tipinin belirlenmesi uygun tedavi yaklaşımının planlanması açısından önem arz etmektedir.

2.3.2.1.a. Stres İnkontinans: İntraabdominal basıncın öksürme, hapşırma veya gülme gibi durumlarda artması sonucu, üretranın yeterli kapanma basıncını sağlayamamasıyla idrar kaçırma meydana gelebilir. Bu durumun patofizyolojisinde genellikle pelvik taban kaslarının zayıflığı, üretral hipermobilite ve internal üretral sfinkter yetersizliği gibi etkenler rol oynamaktadır (55). Bu tip, kadınlarda en yaygın izlenen inkontinans çeşididir (56). Gebelik döneminde de en sık karşılaşılan üriner inkontinans şekli SÜİ'tır ve bu durumun görülme sıklığı %18 ile %75 arası değişkenlik gösterir. İleri gebelik haftalarında bu oranda belirgin bir artış gözlemlenmektedir (57).

2.3.2.1.b. Urge İnkontinans: Ani başlayan ve yoğun bir miksiyon ihtiyacı ile birlikte gelişen, tuvalete yetişemeden, istemsiz idrar kaçırma urge tipi üriner inkontinans olarak tanımlanır. Bu durum genellikle detrusor kasının istemsiz kontraksiyonlarıyla karakterize edilen hiperaktivitesine bağlıdır (56). Urge inkontinansın gelişiminde, birçok olgu idiyopatik olarak değerlendirilse de; nörolojik hastalıklar (örneğin multipl skleroz, Parkinson hastalığı, spinal kord hasarı), mesane mukozasında hasara neden olan enfeksiyon veya taş gibi durumlar, üriner çıkış obstrüksiyonları ve yaşlanmaya bağlı mesane kapasitesinde ve elastikiyetinde azalma gibi fizyolojik değişiklikler de önemli rol oynamaktadır (56). Bu faktörler, detrusor kasında kontrolsüz kasılmalara neden olarak mesane doluluğuna karşı düşük tolerans gelişmesine yol açar.

2.3.2.1.c. Mikst İnkontinans: Stres inkontinans ve urge üriner inkontinans semptomlarının bir arada izlendiği inkontinans çeşididir. Hem detrusor hiperaktivitesi hem de üretral disfonksiyon mekanizmaları birlikte bulunur.

2.3.2.1.d. Taşma İnkontinans: Mesanenin kapasitesinin üzerinde dolması sonucu, artan intravezikal basıncın üretral direnç basıncını aşmasıyla

birlikte idrar kaçışı meydana gelir. Bu durum genellikle detrusor kasının kontraktilitesinde azalma ile karakterize olan atonik mesane tablosunda veya mesane çıkımında obstrüksiyona yol açan yapısal ya da fonksiyonel bozukluklar sonucunda gelişebilmektedir (58).

2.3.2.1.e. Fonksiyonel İnkontinans: Fonksiyonel üriner inkontinans, bireyin üretra, mesane ve nörolojik fonksiyonlarının normal olmasına rağmen bilişsel yetersizlikler, fiziksel hareket kısıtlılıkları veya uygun çevresel koşulların bulunmaması gibi faktörler nedeniyle zamanında tuvalete ulaşamaması sonucu ortaya çıkan idrar kaçırma durumudur.

2.3.2.2. Üriner İnkontinans Risk Faktörleri: Üriner inkontinansın patofizyolojisinin ayrıntılı bir şekilde anlaşılması, etkene yönelik etkili ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının uygulanabilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Üİ'nin gelişiminde rol oynayan, literatürde tanımlanan başlıca risk faktörleri arasında cinsiyet, ileri yaş, gebelik ve doğum, ırk, VKİ, diyabet, kollajen defekti, kronik akciğer hastalıkları, sigara ve bazı farmakolojik ajanların kullanımı, geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü ile zihinsel ve fiziksel engellilik yer almaktadır (59).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, Üİ izlenme oranının kadınlarda erkeklerle karşılaştırıldığında daha yüksek orana sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Elde edilen veriler, tüm kadınların yaklaşık %10'unun yaşamlarının bir döneminde Üİ problemi yaşadığını göstermektedir. Üİ'nin görülme sıklığı yaşla birlikte artış göstermekte olup, 70 yaş ve üzeri kadınlarda bu oran %20'nin üzerine çıkmaktadır. Literatürdeki bulgular, SÜİ'nin genç yaş grubundaki kadınlarda daha sık görüldüğünü ortaya koyarken; urge tipi ve mikst tip üriner inkontinansın görülme sıklığının ise yaşla birlikte belirgin şekilde arttığını göstermektedir. VKİ, Üİ gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (59). Yapılan çok sayıda prospektif çalışma, fazla kilonun pelvik taban üzerine uygulanan intraabdominal basıncı artırarak hem stres hem de karma tip üriner inkontinans gelişme riskini anlamlı düzeyde yükselttiğini göstermektedir. Ayrıca kilo kaybının, özellikle yaşam tarzı

değişiklikleriyle sağlanan kilo kontrolünün, üriner inkontinans semptomlarının gerilemesinde etkili olduğu da kanıtlanmıştır.

Aile öyküsüne dayalı veriler, özellikle birinci derece kadın akrabalarında SÜİ bulunan bireylerde benzer tipte Üİ gelişme riskinin anlamlı düzeyde arttığını ortaya koymuştur. Ayrıca, annelerinde Üİ öyküsü bulunan kadınlarda stres, urge ve miks tip üriner inkontinans görülme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu bulgular, genetik ve ailesel faktörlerin Üİ patogenezinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir (59).

Gebelik sürecinde hormonal değişimlerin etkisiyle bağ dokusunda meydana gelen yapısal dönüşümler, pelvik taban destek mekanizmalarını zayıflatabilmektedir. Özellikle kollajen sentezinde azalma ve mevcut kollajen liflerin elastikiyetinde artış gözlenmektedir. Bu biyokimyasal değişiklikler pelvik destek fonksiyonunu azaltmakta ve bunun sonucunda Üİ gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (60).

Parite, Üİ gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Yapılan çalışmalar, nullipar kadınlarla karşılaştırıldığında, gebelik sayısındaki artışla birlikte Üİ prevalansının da anlamlı şekilde yükseldiğini göstermektedir. Doğurganlık dönemindeki nullipar kadınlarda Üİ gelişiminin yaklaşık %10–15 arasında olduğu bildirilmektedir. Özellikle ilk doğumun, Üİ gelişiminde en belirgin artışa neden olduğu; sonraki doğumlarla birlikte bu riskin kademeli olarak arttığı son dönem araştırmalarla da desteklenmiştir (59).

Literatürde, gebelik sırasında Üİ prevalansının gebelik haftası ile birlikte belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir. Bu doğrultuda, gebeliğin son trimesterine ulaşan kadınların %50'den fazlası en az bir kez Üİ yaşadığını bildirmiştir. Bu bulgular, gebeliğin pelvik taban fizyolojisi üzerindeki etkilerinin, kalıcı inkontinans riskini artırabileceğini göstermektedir (59).

Doğum sonrası dönemde Üİ sık karşılaşılan bir durumdur. Yapılan çalışmalarda, postpartum ilk üç ayda Üİ prevalansının yaklaşık %30 düzeyinde olduğu bildirilmiştir ve bu vakaların büyük bir çoğunluğunda SÜİ

görülmektedir. Komplike olmayan gebelik ve doğum süreçlerini takiben ortaya çıkan Üİ semptomlarının, çoğu olguda doğumdan sonraki ilk 12 haftalık süreç içerisinde spontan olarak azaldığı ya da tamamen ortadan kalktığı gözlemlenmiştir. Bu durum, gebelik ve doğumun pelvik taban üzerindeki geçici etkileri sonucu gelişen inkontinans semptomlarının, genellikle fizyolojik süreçlerin doğal bir parçası olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir .

Doğum şekli Üİ gelişimi açısından önemli bir belirleyici olarak değerlendirilmektedir. Vajinal doğumun pelvik taban yapılarında meydana getirdiği mekanik stres ve travma nedeniyle Üİ gelişme riskini artırdığı yönünde bulgular bulunmaktadır. Rortveit ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çalışmada vajinal yolla doğum yapan kadınlarda Üİ prevalansının, sezaryen doğum yapan kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu raporlanmıştır. Söz konusu çalışma, özellikle ilk vajinal doğumun, kadınlarda Üİ gelişme riskini yaklaşık iki kat artırdığını ortaya koyarak, doğum şeklinin pelvik taban fonksiyonları üzerindeki etkisini vurgulamaktadır (61).

2.3.2.3. Üriner İnkontinansın Klinik Değerlendirme ve Tanısı: Üriner inkontinansın değerlendirilmesinde, kapsamlı bir klinik yaklaşım temel teşkil eder. Bu kapsamda, ayrıntılı bir anamnez alınması, fizik muayenenin gerçekleştirilmesi ve gerek görüldüğünde tanısal testlerin uygulanması önemlidir. Bu sistematik değerlendirme süreci, Üİ'nin alt tiplerinin ayırt edilmesini, semptomların şiddetinin belirlenmesini ve altta yatan fizyopatolojik mekanizmaların aydınlatılmasını mümkün kılar. Doğru tanı yaklaşımı, uygun tedavi protokollerinin belirlenmesinde ve gereksiz girişimsel prosedürlerden kaçınılmasında kritik öneme sahiptir.

Semptomların stres veya sıkışma tipi inkontinansla uyumlu olduğu, üriner retansiyon şüphesinin düşük olduğu ve sistemik ya da pelvik patoloji bulgularının bulunmadığı durumlarda, semptomlara dayalı tedaviye başlanabilir. Ancak, atipik semptomların varlığı, tanısal belirsizlik durumları veya başlangıçta uygulanan tedavilerin başarısız olduğu hastalarda detaylı bir

pelvik muayene yapılması gereklidir. Ayrıca, mesane fonksiyonlarını ve üriner sistemin anatomik yapısını daha ayrıntılı değerlendirmek amacıyla, işeme günlüğü, idrar analizi ve post-void rezidüel idrar hacmi ölçümü gibi tanısal testlerin uygulanması önerilmektedir (62).

Detaylı anamnez, inkontinans değerlendirmesinin temel basamağıdır. İnkontinans semptomlarının sıklık, miktar, zamanlama ve şiddeti, öksürme, hapşırma, egzersiz gibi inkontinansı agreve edici faktörler, ağrılı işeme, gece idrar çıkma, obstetrik ve jinekolojik öykü, kronik hastalık, geçirilmiş pelvik cerrahi öyküsü, ilaç kullanımı ve semptomların günlük yaşam kalitesine olan etkileri ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır (63).

Kapsamlı fizik muayene inkontinansın tipini belirlemede ve altta yatan patolojileri tespit etmede kritiktir. Fizik muayene esnasında abdominal hassasiyet ve kitle, nörolojik muayene, detaylı pelvik muayene, stres testi, ped testi değerlendirilmelidir (64).

Mesane stres testi, SUİ ya da miks tip üriner inkontinans şüphesi bulunan bireylerde tanısal doğrulama amacıyla kullanılmaktadır. Bu test, hastanın ayakta durur pozisyonda ve mesanesi fizyolojik olarak yeterli doluluğa ulaşmışken uygulanır. Değerlendirme açısından ideal olan, mesanede en az 300 mL idrarın birikmiş olmasıdır; ancak daha düşük volümlerde de idrar kaçışı gözlemlenmesi tanı açısından anlamlı kabul edilmektedir. Mesane stres testinin pozitif prediktif değeri %78 ile %97 arasında değişmektedir. Literatürde yer alan üç çalışmanın birleştirilmiş analizleri, bu testin stres ya da miks inkontinans tanısı almış kadınlarda stres tipinde üriner inkontinansın doğrulanmasında etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir (62).

Tüm bireylerde idrar analizi yapılmalıdır. Tarama sırasında üriner enfeksiyon veya hematüriyi düşündürecek bulgular saptanması halinde, ileri değerlendirme amacıyla idrar kültürü istenmesi gerekmektedir. Ciddi üriner retansiyon nedeniyle hidronefroz gelişiminden şüphelenilmediği sürece, böbreklerin değerlendirilmesine rutin olarak başvurulmamaktadır. Aynı şekilde, üriner sistemin fonksiyonel testleri de klinik pratikte standart bir

tarama yöntemi olarak önerilmemekte, sadece seçilmiş olgularda uygulanmaktadır (62).

Ürodinamik incelemeler, alt üriner sistem fonksiyonlarının objektif olarak değerlendirilmesini sağlayan tanısal yöntemlerdir. Kompleks nörolojik durumları veya fizik muayenede anormal bulguları olmayan, anamnezleri stres, urgecy veya mikst Üİ ile uyumlu olan olgularda ilk değerlendirmede ürodinamik testler yapılmamaktadır. Ürodinamik testler girişimsel ve maliyetlidir. Ayrıca klinik iyileşme sağladığı gösterilmemiştir. Ürodinamik inceleme adımları; üroflowmetri, dolum sistometri ve üretral basınç profilometriyi içerir (62).

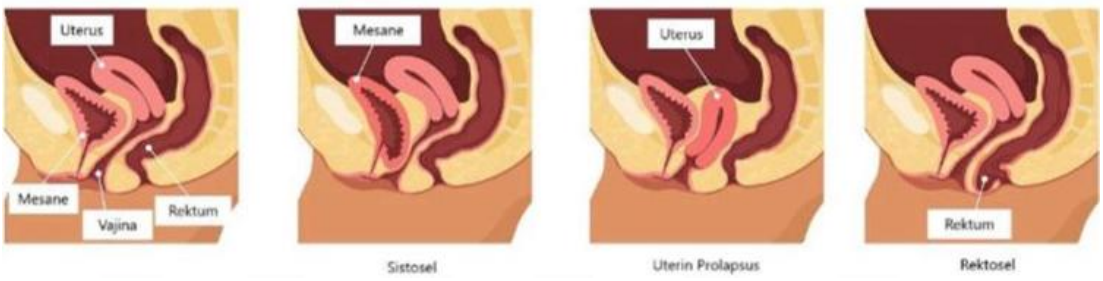
Postmiksiyonel rezidüel hacim (PVR), idrar yaptıktan sonra mesanede kalan idrar miktarını ifade eder. SÜİ ya da urge tip Üİ'nin ilk basamak tedavisinde PVR ölçümü genellikle gerekli değildir. Ancak tanının netleştirilemediği durumlarda, başlangıç tedavisinin yetersiz kaldığı olgularda ya da üriner retansiyon ve/veya taşma tipi inkontinans şüphesinin bulunduğu hastalarda PVR ölçümü tanısal açıdan faydalı olabilir. PVR ölçümüne ilişkin standart bir referans değeri bulunmamakla birlikte, genellikle işenen toplam idrar hacminin üçte birinden daha az olan PVR değeri, mesane boşaltımının yeterli olduğunu düşündürmektedir. >150 mL PVR ya da total işenen hacmin üçte birinden fazlası rezidü olarak ölçüldüğünde mesane boşaltım bozukluğu ya da obstrüksiyon gibi altta yatan nedenlerin araştırılması için ileri inceleme gerekmektedir (62).

Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Modüler Anketi (ICIQ), Üİ ve pelvik taban bozukluklarının değerlendirilmesinde bilimsel temelli veri sağlamak amacıyla geliştirilmiş standart bir ölçme aracıdır. Bu anketin sadeleştirilmiş versiyonu olan ICIQ-SF (Kısa Form), Üİ'nin şiddeti ve bireyin yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendiren geçerli ve güvenilir bir öz bildirim formudur. Toplam dört sorudan oluşan anketin ilk üç maddesi, semptomların sıklığını, şiddetini ve yaşam kalitesine olan etkisini değerlendirirken (0-21 puan aralığında), dördüncü soru ise inkontinans tipine yönelik niteliksel bilgi sağlar. Anketin kısa ve pratik yapısı, klinik

uygulamalarda ve bilimsel araştırmalarda yaygın kullanımını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca, Avrupa Üroloji Derneği ile Amerikan Üroloji Derneği gibi uluslararası kılavuzlarda da önerilen ICIQ-SF, inkontinans tedavisinin planlanması ve tedaviye yanıtın izlenmesinde önemli bir değerlendirme aracıdır (65).

2.3.3. Pelvik Organ Prolapsusu

Pelvik organ prolapsusu, pelvik organların destekleyici yapıların zayıflığı veya hasarı sonucunda anatomik yerleşimlerinin bozulması ve vajinal kanal boyunca aşağıya veya öne doğru sarkarak fıtıklaşması durumudur. Pek çok kadını etkileyen oldukça yaygın bir durumdur. Vajen anterior kompartman prolapsusu, genellikle mesanenin vajinanın ön duvarı boyunca aşağıya doğru yer değiştirmesiyle karakterizedir ve bu durum sistosel olarak adlandırılır. Posterior kompartman prolapsusu ise rektumun vajinanın arka duvarı boyunca aşağıya doğru sarkması ile meydana gelir ve rektosel olarak tanımlanır. Apikal prolapsus durumunda ise, eğer uterus mevcutsa uterin sarkma, histerektomi uygulanmış hastalarda ise vajinal kubbenin yani vajen kafının prolabe olması söz konusudur. Ön prolapsusu, arka prolapsusundan iki kat ve apikal prolapsustan üç kat daha yaygındır (Şekil 5) (66).



Şekil 5. Pelvik Organ Prolapsus Tipleri (66)

Pelvik organ prolapsusu, Amerika Birleşik Devletleri'nde histerektomi endikasyonları arasında en yaygın üç nedenden biri olarak öne çıkmaktadır. Tüm yaş grupları dikkate alındığında, POP histerektomi işlemlerinin yaklaşık %15 ila %18'ini oluşturmaktadır. Özellikle postmenopozal dönemde, POP histerektomi gereksiniminin önde gelen nedenlerindendir (67).

Pelvik organ prolapsusu, her yaş grubundaki kadınlarda görülebilmekle birlikte, özellikle ileri yaşlarda daha yüksek prevalansa sahiptir. Yaşa bağlı olarak görülme sıklığı artmakta olup, 60–69 yaş aralığındaki kadınlar arasında bu oran yaklaşık %5 ile en yüksek düzeye ulaşmaktadır. Klinik değerlendirmeler, kadınların %41 ila %50'sinde fiziksel muayene sırasında bir dereceye kadar prolapsus saptanabildiğini göstermektedir; ancak bu bireylerin yalnızca %3'ü semptomatik bulgular bildirmektedir (66).

Mevcut literatür, POP'un genellikle menopoz öncesi döneme kadar ilerlediğini, menopoz sonrası dönemde ise ilerleme hızının azaldığını veya stabil hale geldiğini ortaya koymaktadır. Demografik tahminlere göre, pelvik organ sarkması olan kadın sayısının 2050 yılına kadar %46 oranında artarak yaklaşık 4,9 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (66).

2.3.3.1. Pelvik Organ Prolapsusu Risk Faktörleri: Pelvik organ prolapsusunun gelişimi multifaktöriyel nedenlere bağlı olup, genellikle birkaç risk faktörünün birlikte etkisiyle gelişir. Bu duruma katkıda bulunan başlıca risk faktörleri arasında ileri yaş, yüksek parite, kilo, konnektif doku hastalıkları, aile öyküsü, ırk ve intraabdominal basıncın kronik olarak artmasına neden olan durumlar yer almaktadır. Ayrıca vajinal doğum, histerektomi ve daha önce yapılan cerrahiler de POP gelişimi açısından önemli risk faktörleri arasında sayılmaktadır (68).

2.3.3.1.a. Obstetrik Faktörler: Pelvik organ prolapsusunun etiyolojisinde yer alan spesifik obstetrik riskler günümüzde hâlâ tartışmalıdır. Makrozomik bebek doğumu, doğumun ikinci evresinde uzama, epizyotomi uygulanması, anal sfinkter hasarı, epidural analjezi kullanımı, forseps yardımlı doğum ve doğum eyleminin indüklenmesi gibi birçok obstetrik müdahale POP gelişimiyle ilişkili potansiyel risk faktörleri olarak öne sürülmüştür. Ancak bu faktörlerin her birinin POP oluşumuna doğrudan ve bağımsız katkı sağladığına dair kesin kanıtlar henüz ortaya konmamıştır. Bu bağlamda, bireysel risk faktörlerinden ziyade, doğum sürecine ait bu unsurların bir arada ve kümülatif etkilerinin önemli olduğu sonucuna varılabilir (68). Doğum yapan kadınlarda izlenen prolapsusların yaklaşık %75'inin obstetrik nedenlerden kaynaklanmış

olduğu düşünülmektedir (69). Vajinal doğum, POP gelişiminde en belirgin ve yaygın olarak tanımlanan risk faktörlerinden biridir. Yapılan araştırmalar, artan parite ile prolapsus görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Her vajinal doğum sonrası, POP riskinin yaklaşık 1,2 kat arttığı çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir. Oxford Family Planning çalışmasına göre, iki kez vajinal doğum yapmış kadınların prolapsus nedeniyle cerrahi müdahale geçirme olasılığı, daha önce doğumu olmayan kadınlara kıyasla 8,4 kat daha fazladır (69).

2.3.3.1.b. Yaş: İleri yaş, POP gelişimi ve progresyonu açısından önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Luber ve arkadaşları tarafından yapılan pelvik taban disfonksiyonu semptomları ile hastaneye başvuran kadın sayısının yaş ortalaması arttıkça arttığı en sık başvurunun ise 60 ve 70 'li yaşlarda olduğu kaydedilmiştir (70). Literatürde, yaşta her 10 yıllık artışın POP gelişme riskini yaklaşık iki katına çıkardığı bildirilmiştir. Olsen ve arkadaşlarının yürüttüğü POP ve Üİ nedeniyle uygulanan primer cerrahi girişimlerin kümülatif insidansın incelendiği bir çalışmada, 20–29 yaş grubunda %0,1 olarak saptanan cerrahi müdahale oranı, 70–79 yaş grubunda %11,1'e yükselmiştir. Bu bulgu, yaşın ilerlemesiyle birlikte pelvik taban disfonksiyonu nedeniyle tedavi gereksiniminin anlamlı biçimde arttığını ortaya koymaktadır (68).

2.3.3.1.c. Irk: Pelvik organ prolapsusu gelişiminde ırk ve etnik kökenin rolünü araştıran 2270 kadını kapsayan prospektif bir kohort çalışmasında, Latin kökenli ve Beyaz kadınlarda POP görülme sıklığının, Afrika kökenli Amerikalı kadınlardan dört ila beş kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, literatürdeki diğer bazı çalışmalar bu ilişkiyi doğrulamamış; POP gelişimi ile etnik köken arasında anlamlı bir bağ kuramamıştır. Bu durum, etnisite ile POP arasındaki ilişkinin henüz tam olarak netlik kazanmadığını göstermektedir (71).

2.3.3.1.d. Artmış İntrabadominal Basınç ve Vücut Kitle İndeksi: Fazla kilonun POP riskini artırdığı bilimsel çalışmalarla gösterilmiştir. Giri ve arkadaşlarının çalışmasında, VKİ ile POP arasında anlamlı bir ilişki

bulunmuştur. VKİ 25'in üzerinde olan kadınlarda prolapsus riski 1,4 kat daha yüksek saptanmıştır (72). Başka bir çalışmada, obezite ile özellikle sistosel arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Obez kadınlarda normal kilolu kadınlara göre sistosel gelişme riski 3 kat daha fazla görülmüştür. Bununla birlikte, kilo kaybının mevcut prolapsus üzerindeki etkisi henüz netlik kazanmamıştır. Bu konuda yapılan bir çalışmada, kilo kaybı ile POP'un gerilemesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (72). Kronik olarak artış gösteren intraabdominal basıncın, POP patogenezinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu tür basınç artışları genellikle obezite, kronik kabızlık, uzun süreli ve sürekli öksürük ile ağır kaldırmayı içeren fiziksel aktiviteler sonucunda ortaya çıkmaktadır (72).

2.3.3.1.e. Kollajen ve Bağ Doku Düzensizlikleri: Kollajen liflerin tipi, yoğunluğu ve organizasyonundaki değişiklikler, pelvik tabanın yapısal dayanıklılığını olumsuz etkileyerek destek mekanizmalarının zayıflamasına neden olmaktadır. Bu bağlamda, bağ dokusu bileşenlerindeki dejeneratif süreçler veya konjenital yapısal yetersizlikler, prolapsus gelişim riskini artırmaktadır. Yapılan bir çalışmada özellikle Tip I ve Tip III kollajen oranlarında anlamlı düzeyde farklılıklar saptanmıştır. Prolapsuslu olgularda toplam kolajen içeriğinde %25'lik bir azalma ve Tip III kollajen düzeylerine kıyasla Tip I kollajen düzeylerinde azalma gözlenmiştir (73). POP bulunan bireylerde, kollajen metabolizmasında görev alan enzimlerin, özellikle MMP'ler, düzeylerinde artış saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada yüksek MMP-2 ve MMP-9 seviyeleri ile gösterilen kollajenolitik aktivitede önemli bir artış izlenmiştir. Yapılan başka bir çalışmada, genetik kollajen defektlerinin (özellikle COL1A1 ve COL3A1 gen polimorfizmleri) POP riskini artırdığı gösterilmiştir (74).

2.3.3.2. Pelvik Organ Prolapsusu Semptomları: Pelvik organ prolapsusu gelişimine bağlı semptomlar sıklıkla anatomik değişikliklere bağlı olarak gelişir. Asemptomatik seyredebilmekte iken hastanın günlük aktivitelerini ciddi şekilde etkileyebilecek düzeyde ileri evrede de izlenebilir.

POP bulunan hastaların şikayetleri genellikle prolabe olan organın türüne ve prolapsusun derecesine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Klinik başvuru, yalnızca vajinal bölgede hissedilen bir dolgunluk, çıkıntı hissi ya da pelvik basınç gibi izole bir semptomla sınırlı olabileceği gibi; mesane disfonksiyonu, barsak problemleri ve diğer pelvik taban fonksiyon bozuklukları ile birlikte kompleks bir tablo şeklinde de görülebilir (75). POP tanısı almış 237 kadın üzerinde gerçekleştirilen çalışmada; olguların %63'ünde vajinal çıkıntı hissi, %73'ünde idrar kaçırma, %86'sında artmış idrar aciliyeti veya sıklığı, %62'sinde boşaltım zorlukları ve %31'inde Fİ tespit edilmiştir. Bu veriler, POP'un semptomlarının yalnızca mekanik sarkmaya bağlı olmadığını, aynı zamanda mesane, alt gastrointestinal sistem ve pelvik taban kasları gibi komşu yapılarla olan etkileşimden de kaynaklanabileceğini ortaya koymaktadır (76). Genel olarak POP evresi ile hastaların bildirdiği vajinal dolgunluk hissi, pelvik ağırlık veya boşaltım disfonksiyonu gibi sık görülen semptomlar arasında yalnızca düşük ila orta düzeyde bir korelasyon bulunduğu gösterilmiştir. Klinik gözlemler, prolapsusa atfedilen birçok semptomun, özellikle gastrointestinal sistemle ilişkili olanların, doğrudan sarkma ile ilişkili olmayabileceğini aynı zamanda fonksiyonel faktörlerle de şekillenebileceğini ortaya koymaktadır (76,77). Ayrıca, hymenal düzey, belirli semptomların ortaya çıkışı açısından kritik bir eşik noktası gibi değerlendirilmekte; bu seviyeyi geçen prolapsusların semptomatik hale gelme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Rutin jinekolojik muayene amacıyla başvuran 477 kadının değerlendirildiği bir çalışmada pelvik organ desteği ile semptomlar arasındaki ilişki incelenmiştir. Pelvik taban ilişkili semptomların sayısı, evre I POP bulunan bireylerde ortalama 0,5 iken, prolapsusun ön duvarı hymenal seviyeyi geçtiğinde bu sayı ortalama 2,1'e yükselmiştir (78).

Pelvik organ prolapsusu bulunan kadınlarda alt üriner sistemle ilişkili semptomlara sıkça rastlanmaktadır. Ön vajinal duvarın mesane ve üretra üzerindeki destekleyici rolünün kaybı, üretral hipermobiliteye ve sistosel gelişimine neden olmakta; bu durum da SÜİ patogenezinde önemli bir faktör olarak değerlendirilmektedir (79,80). Bu bağlamda POP ile SÜİ'nin eşzamanlı olarak görülmesi, özellikle prolapsusun hafif formlarında, beklenen bir

durumdur. Ancak, prolapsusun hymenal seviyenin ötesine ilerlediği vakalarda, SÜİ semptomlarının daha düşük oranda bildirildiği gözlemlenmiştir. Bunun yerine, bu hastalarda idrar yapmada zorluk, aralıklı ve zayıf akım, miksiyon süresinin uzaması, tam boşalamama hissi, miksiyonu başlatmak veya tamamlamak için prolabe olan organı manuel olarak geri itme gereksinimi ve nadiren idrar retansiyonu gibi obstrüktif işeme semptomları daha sık rapor edilmektedir. Bu paradoksal durum ilerleyici anterior vajinal prolapsusa bağlı olarak gelişen üretral kıvrım ve buna bağlı mekanik obstrüksiyonla ilişkilendirilmektedir (77).

Bağırsak fonksiyon bozukluklarına ilişkin semptomlar POP bulunan kadınlarda oldukça yaygındır. Bu semptomlar arasında defekasyonun tam gerçekleşmemesi hissi, dışkılama sırasında aşırı ıkınma ihtiyacı, defekasyonun başlatılması veya tamamlanabilmesi amacıyla vajinal ya da perineal bölgeye manuel destek uygulanması, dışkı aciliyeti ve Fİ yer almaktadır. Ancak mevcut literatürde, posterior vajinal duvar desteği ile spesifik anorektal semptomlar arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların çoğu, bu iki durum arasında yalnızca zayıf düzeyde korelasyon olduğunu ya da anlamlı bir bağlantı saptanmadığını ortaya koymuştur (76,77).

Pelvik organ prolapsusu olan cinsel aktif kadınların yaklaşık üçte biri, mevcut durumun cinsel işlevlerini olumsuz etkilediğini belirtmektedir (81). Bununla birlikte, geçerli ve standardize edilmiş cinsel işlev değerlendirme anketleri kullanılarak yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, prolapsusu bulunan ve bulunmayan kadınlar arasında cinsel ilişki sıklığı, libido, vajinal kuruluk, disparoni, orgazm fonksiyonu ve genel cinsel işlev parametreleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ayrıca, POP bulunan ve aktif cinsel yaşamı sürdüren kadınların büyük bir kısmı (%81–84) yüksek düzeyde cinsel tatmin bildirmiştir (82).

Pelvik organ prolapsusu olan hastalar zaman zaman sırt ve pelvis bölgesindeki ağrıyı mevcut prolapsus durumu ile ilişkilendirmektedir. Ancak mevcut literatürde, POP'un doğrudan ağrıya neden olduğuna dair güçlü ve tutarlı kanıtlar sınırlıdır (75,78,83).

2.3.3.3. Pelvik Organ Prolapsusu Muayenesi ve Evrelemesi: Pelvik organ prolapsusu nedenli sağlık kuruluşlarına başvuran tüm hastalar, kapsamlı bir anamnez alınarak ve ayrıntılı fizik muayene gerçekleştirilerek değerlendirilmelidir. Prolapsus gelişimine katkı sağlayabilecek predispozan faktörlerin yanı sıra, hastaya özgü risk faktörleri ve semptomlar sistematik olarak kaydedilmelidir. Değerlendirme sürecinde her hastaya pelvik muayene uygulanmalı ve gerekli jinekolojik tarama testleri gözden geçirilmelidir (84). POP muayenesinin primer amacı, prolapsus varlığının saptanmasıdır. Prolapsus mevcutsa, bu durumun evresi belirlenmeli, hangi anatomik kompartmanın etkilendiği tespit edilmeli, eşlik eden diğer organ prolapsuslarının varlığı değerlendirilmelidir. Ayrıca, valsalva sırasında prolapsusun pozisyonunda bir değişiklik olup olmadığı da gözlemlenmelidir. Hastalar sırasıyla hem ayakta hem de sırtüstü pozisyonda; istirahat hâlinde ve ıkınma sırasında muayene edilmelidir. Değerlendirme sırasında, vajinal duvarların ayrıntılı incelenebilmesi için valf ekartörler kullanılır. Ön ve arka kompartımanlar sırayla değerlendirilir. Ön kompartımanın muayenesi sırasında posterior kompartımana, posterior kompartımanın muayenesi sırasında anterior kompartımana, apikal kompartımanın muayenesinde ise anterior ve posterior kompartımanların her ikisine de ekartör yerleştirilmelidir. Ayrıca, pelvik yapıların daha kapsamlı değerlendirilmesi amacıyla bimanuel ve rektovajinal muayeneler de yapılmalıdır. Ayrıca hastalar, fekal ve üriner inkontinans açısından değerlendirilmelidir. Bu amaçla, mesane ya da rektum dolu iken yapılan öksürme manevrası sırasında istemsiz idrar ya da dışkı kaçağı olup olmadığı gözlemlenmelidir (84).

Bununla birlikte, bazı araştırmacılar, özellikle kompleks vakalarda cerrahi girişim öncesinde pelvik destek yapılarına ilişkin defektlerin yerini ve kapsamını daha ayrıntılı olarak saptamak amacıyla kontrastlı radyografi ya da dinamik manyetik rezonans görüntüleme gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanımını önermektedir. Ancak günümüzde bu görüntüleme tekniklerinin klinik yararı henüz net olarak ortaya konulamamıştır. Bu nedenle, söz konusu

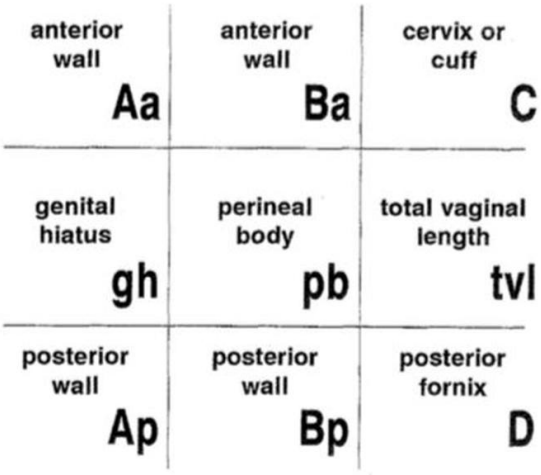
görüntüleme yöntemleri hâlihazırda daha çok araştırma amaçlı kullanılmaktadır (75).

Pelvik organ prolapsusu şiddetinin objektif biçimde değerlendirilmesi, uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi ve farklı klinik merkezler arasında terminolojik bir birlik sağlanması amacıyla POP evreleme sistemleri geliştirilmiştir. Zaman içerisinde Baden-Walker Yarım Yol Sistemi (Halfway System), Beecham Sınıflandırması gibi farklı evreleme sistemleri kullanılmış olmakla birlikte, 1996 yılında, Uluslararası Kontinans Derneği (ICS), Amerikan Ürojinekoloji Derneği (AUGS) ve Jinekolojik Cerrahlar Derneği (SGS) üyeleri tarafından incelenen ve kabul edilen. Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) sistemi, günümüzde bu alandaki en güvenilir ve geçerli yöntem olarak kabul edilmekte ve altın standart niteliği taşımaktadır (85).

Pelvic Organ Prolapse Quantification sisteminin kabul görme düzeyini değerlendirmek amacıyla yapılan literatür taramaları, bu sınıflandırma yöntemine, konu ile ilgili bilimsel çalışmaların %80'inden fazlasında atıfta bulunulduğunu ortaya koymuştur (86). POP-Q sistemi, vajinal kanal ve çevresindeki dokuz anatomik noktanın cetvelle santimetre cinsinden ölçülmesini ve elde edilen verilerin belirli bir evreleme sistemine dönüştürülmesini esas alır. Bu yöntem, yüksek derecede duyarlılığa ve kapsamlılığa sahip olması nedeniyle hem hastalar arası hem de aynı hastadaki minimal değişikliklerin dahi objektif şekilde belgelenmesine olanak tanır (85).

Pelvic Organ Prolapse Quantification sisteminde himen düzlemi referans noktası olarak sıfır kabul edilmektedir. Bu referans doğrultusunda; vajen ön duvarında iki, arka duvarında iki ve vajen apeksinde iki olmak üzere toplam altı anatomik nokta tanımlanmıştır. Bu noktaların himen düzlemine göre konumu santimetre cinsinden ölçülmekte olup, himenin proksimalinde yer alan yapılar negatif, distalinde yer alanlar ise pozitif sayısal değerlerle ifade edilmektedir. Örneğin, serviksin himen düzleminden 3 cm distal yönde yer alması +3 cm olarak kaydedilir. Tüm ölçümler 0,5 cm aralıklarla, santimetre cinsinden kaydedilir. Sistemde ayrıca üç ek ölçüm parametresi daha yer

almaktadır: genital hiatus (GH), perineal cisim (PB) ve toplam vajinal uzunluk (TVL). Bu tanımlanmış noktaların pozisyonları, TVL hariç maksimum valsalva veya öksürük sırasında ölçülmelidir. Sadece TVL ölçümü hasta istirahat halinde iken ölçülür. Muayene boş mesane ve mümkünse boş rektumla yapılmalıdır (84). Ölçümler, ilgili anatomik noktaların değerleri sıralanarak basit bir sayı dizisi şeklinde kaydedilebilir. Örneğin, sırasıyla Aa, Ba, C, D, Bp, Ap noktaları ile TVL, GH ve PB için değerler -3, -2, 6, -9, -2, -3, 8, 2 ve 2 şeklinde yazılabilir. Burada dikkat edilmesi gereken husus, son üç ölçümün himene göre pozisyonu değil uzunluğu ifade etmesi nedeniyle pozitif ya da negatif işaret taşımamasıdır. Ayrıca, bu verilerin daha görsel olarak düzenli bir şekilde sunulabilmesi için üç satır ve üç sütundan oluşan, "üç taş" ızgarası olarak adlandırılan bir tablo düzeni de kullanılabilmektedir (Şekil 6) (84).



Şekil 6. Pelvik Organ Desteğinin Nicel Tanımının Kaydedilmesi İçin Üç Taş Izgara (84)

Ön vajinal duvardaki noktalar:

Aa noktası: Ön vajinal duvarın orta hattında, eksternal üretral meatusun yaklaşık 3 cm superiorunda yer almakta olup, genellikle üretrovezikal bileşke seviyesine karşılık gelmektedir. Bu anatomik nokta, hymen düzlemine göre değerlendirildiğinde, -3 ile +3 cm arasında değişen bir ölçüm aralığına sahip olabilir.

Ba noktası: Ön vajinal duvarın en aşağı inmiş yerini temsil eder. Aa noktasının proksimalinde bulunur. Aa noktası ile anterior forniks veya serviksi alınan hastada cuff arasında bulunan en belirgin nokta olarak tanımlanır. Prolapsus izlenmeyen hastada Ba noktası -3 olarak alınır. Bu nokta -3 ile +total vajinal uzunluk arasında değişen bir ölçüm aralığına sahip olabilir.

Orta vajinal duvardaki noktalar:

C noktası: Serviksin dış ağzını veya histerektomi geçirmiş olgularda vajinal kubbeyi ifade eder. POP-Q sisteminde en önemli referans noktalarından biri olup, prolapsusun derecesini belirlemede kritik rol oynar. Hymene göre ölçüm aralığı negatiften +tvl değerine kadar uzanabilir.

D noktası: Serviksin hemen posteriorunda, douglas poşunun vajinal yansımasına karşılık gelir. Hymene göre konumu, genellikle -tvl ile 0 cm arasında değişir. Histerektomi sonrası olgularda bu nokta değerlendirme dışı bırakılır.

Arka vajinal duvardaki noktalar:

Ap noktası: Arka vajinal duvar orta hattında himenin yaklaşık 3 cm proksimalidir. +3 ile – 3 arasında değişen bir ölçüm aralığına sahip olabilir.

Bp noktası: Arka vajinal duvarın en aşağı inmiş yerini temsil eder. Ap noktası ile posterior forniks veya serviksi alınan hastada cuff arasında bulunan en belirgin nokta olarak tanımlanır. .+3 ile – 3 arasında değişen bir ölçüm aralığına sahip olabilir.

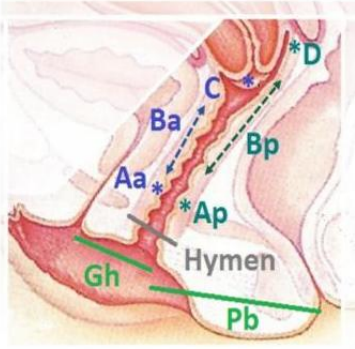
Ek tanımlayıcı noktalar:

Toplam vajinal uzunluk (TVL): Vajen apeksi ile himen düzlemi arasındaki mesafeyi temsil eder. Prolapsusun evrelendirilmesinde, diğer noktaların anlamlılığını belirleyen temel referanslardan biridir ve sadece santimetre cinsinden uzunluk değeri olarak ifade edilir. Pozitif veya negatif bir değer taşımaz.

Genital hiatus (GH): Himen arka kenarı ile dış üretral meatusun orta hattı arasındaki mesafedir. Sadece santimetre cinsinden uzunluk değeri olarak ifade edilir. Pozitif veya negatif bir değer taşımaz.

Perineal cisim (PB) : Himen posterior kenarı ile anüsün orta sınırı arasındaki mesafeyi tanımlar. Sadece santimetre cinsinden uzunluk değeri olarak ifade edilir. Pozitif veya negatif bir değer taşımaz (84).

Ölçümler alındıktan sonra her bir kompartmanın prolapsusu hymen ile ilişkisine göre evrelendirilmelidir (Şekil 7).



Şekil 7. Pelvik Organ Prolapsusu Ölçeklendirme Sistemine Göre Noktalar (87)

Evre 0: Prolapsus izlenmez. Aa, Ap, Ba ve Bp noktalarının hepsi ≤ -3 cm ve C veya D ≤ - (tvl - 2) cm'dir.

Evre 1: Prolapsusun en alt noktası hymen seviyesinin >1 cm proksimalinde bulunur. (Aa, Ba, C, D, Ap ve Bp noktalarının hepsi < 1 cm'dir).

Evre 2: Prolapsusun en alt noktası himen seviyesinin ≤1 cm proksimal ya da distalinde bulunmasıdır. (Aa, Ba, C, D, Ap ve Bp noktalarından herhangi biri -1 cm ile +1 cm arasında bir değerdedir.)

Evre 3: Prolapsusun en alt noktası himen seviyesinin >1 cm distalindedir fakat < TVL-2 cm'den fazla distale uzanmaz. (Aa, Ba, C, D, Ap, Bp noktalarından herhangi biri ≥ +2 ve <TVL-2 cm arasında bir değerdedir.)

Evre 4: Komplet eversiyon bulunmaktadır. Prolapsusun en alt noktası TVL-2 cmden daha fazla distale uzanır (Ba, C, D veya Bp noktalarından herhangi biri ≥ TVL -2 cm'ye eşittir) (87).

POP-Q sistemi, POP'u evrelemek ve tanımlamak için kullanılan çok spesifik ve nesnel bir sitem olmasından dolayı standart kabul edilmesine rağmen sistemi kullanmada algılanan zorluk bu sistemin en büyük dezavantajlarıdır. POP-Q nispeten karmaşık bir sistemdir. Bu nedenle, POP-Q sistemi bilimsel standart haline gelmiş olsa da ürojinekoloji alanı dışında sistemin daha az kabul görmesinin nedeni günlük pratiğe dahil edilmesi ve öğrenilmesinin zor olmasından kaynaklandığı şeklinde yorumlanabilir (86). POP-Q'yu savunan profesyonel topluluklara üye hekimler arasında yapılan değerlendirmeler bile sistemin klinik uygulamada kullanım oranının %40 civarında olduğunu, %60'ının ise sistemi araştırma amaçlı kullandığını ortaya koymuştur (85). Bu endişelere yanıt olarak, Uluslararası Ürojinekoloji Derneği (IUGA) Terminoloji Standardizasyon Komitesi, klinikte daha kolay uygulanabilir olan, POP-Q sisteminin sıralı aşamalarını koruyan ancak terminolojiyi basitleştiren ve ölçülen puan sayısını azaltan basitleştirilmiş bir POP-Q (S-POPQ) sınıflandırma sistemi tasarlamıştır. Bu sistem yıllarca literatürde en sık atıfta bulunulan sistem olan Baden ve Walker sistemine benzerdir. S-POPQ, doğrudan noktaları bir cetvelle ölçmek yerine ölçümleri yaklaştırarak yalnızca dört ölçülen nokta ve kategorik evreleme şeklinde geliştirilmiştir (86).

İncelenen dört alan ön ve arka vajinal duvarlar, vajinal apeks ve serviksi içermektedir. Hasta total histerektomili ise ön ve arka vajinal duvarlar ve apeks/cuff olmak üzere üç ölçüm alınır ve 3 evre olarak tanımlanır. Ön ve arka segmentlerin muayenesi için, retraktör olarak eklemsiz bir Graves spekulumu kullanılabilir. Ön vajinal kompartmanın muayenesi için, spekulum vajinaya yerleştirilir ve ön vajinal duvarın tam olarak görüntülenmesine izin vermek için arka vajinal duvar geri çekilir. Üretra meatusuna yaklaşık 3 cm yukarıda bir nokta veya kıvrım belirlenir. Daha sonra hastadan Valsalva yapması veya kuvvetli bir şekilde öksürmesi istenir ve bu noktanın hymenal kalıntılara göre en aşağı indiği yer kaydedildi. Posterior kompartman da benzer şekilde

incelenir. Posterior vajinal segmenti temsil etmek üzere hymenal kalıntılara yaklaşık 3 cm proksimalde seçilir. Serviks, vajinaya bir spekulum yerleştirilerek ve Valsalva veya öksürük sırasında doğrudan inişinin gözlenmesiyle değerlendirilir ve himen ile ilişkisi belirlenir. Vajinal apeks de benzer şekilde görüntülenir.

Basitleştirilmiş POPQ sistemindeki başka bir değişiklik de evre 0'ın olmamasıdır. Basitleştirilmiş sistemin yazarları, bu durumun önerilen S-POPQ sistemini daha da basitleştirdiğini ve ek olarak, evre 0'ın muhtemelen klinik olarak önemli olmadığını düşündüler (85).

Her kompartıman için evreleme sistemi aşağıdaki gibidir:

Evre 1: Belirlenen noktanın hymenal kalıntılardan en az 1 cm yukarıda kalmasıdır.

Evre 2: Belirlenen noktanın hymenal kalıntılarının 1 cm üstü ile 1 cm altı arasında bir alana inmesidir.

Evre 3: Belirlenen nokta hymenal kalıntıların 1 cm'den daha fazla aşağısına iner ancak tam vajinal kubbe eversiyonu izlenmez.

Evre 4: Tam vajinal kubbe eversiyonu. Bu, vajinanın ve/veya uterusun esasen vajinal mukozanın tüm kapsamının eversiyonu ile maksimum prolabe olduğu anlamına gelir (85).

Basitleştirilmiş POP-Q sistemi ile standart POP-Q arasındaki ilişkiyi gösteren pek çok çalışma yapılmıştır. Çalışmalar S-POPQ'un çok daha kolay bir kullanılabildiğini, yüksek güvenilirlik katsayısına sahip olduğunu ve standart POP evreleme sistemi ile arasında önemli ve neredeyse mükemmel bir uyum olduğunu göstermiştir (85,86,88).

2.4. MATRİKS METALLOPROTEİNAZLAR

Ekstrasellüler matriks, hücrelerin arasındaki boşlukları doldurarak doku bütünlüğünü sağlayan, yapısal ve fonksiyonel olarak karmaşık yapıdır. Bu yapı yalnızca hücrelerin fiziksel olarak bir arada kalmasına katkı sağlamakla kalmaz, aynı

zamanda hücre proliferasyonu, göçü ve farklılaşması gibi temel biyolojik süreçleri düzenleyen, organizmanın sağlıklı gelişimi ve işlevselliği açısından hayati öneme sahip çeşitli büyüme faktörleri ve sitokinler için depo işlevi de görür. Bu yönüyle ECM, doku homeostazının sürdürülmesinde ve hücresel sinyal iletiminde kritik bir rol üstlenmektedir (89).

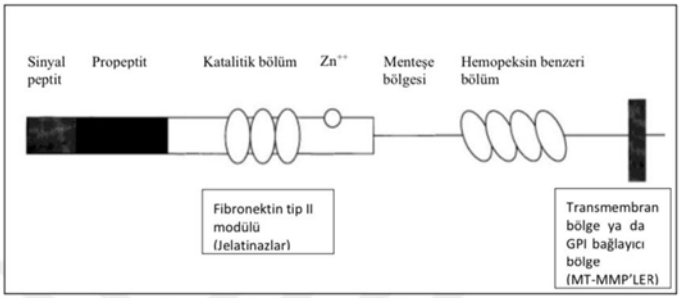
Ekstrasellüler matriksin yapısal bileşenleri temel olarak üç ana protein grubundan oluşur: proteoglikanlar, kollajen fibrilleri ve multiadhezif matriks glikoproteinleri. Proteoglikanlar, yüksek viskoziteye sahip olmaları nedeniyle hücreler arasında mekanik tampon görevi üstlenir. Kollajen fibrilleri çözünmeyen yapıdadır ve dokulara mekanik dayanıklılık ile elastikiyet kazandırır. Multiadhezif matriks glikoproteinleri ise çözünebilen nitelikte olup, kollajen ve proteoglikan moleküllerinin hücre yüzeyine tutunmasını kolaylaştırarak matriks bütünlüğünün korunmasına katkı sağlar (90). ECM bileşenlerinin sentezi ve yıkımı ile hücresel yeniden yapılanma, doku onarımı ve fizyolojik adaptasyon mekanizmaları gibi dinamik süreçler, büyük ölçüde MMP aracılığıyla düzenlenmektedir (90).

Matriks metalloproteinazlar başlangıçta kurbağa kuyruğunun çözünmesinden sorumlu enzimler olarak tanımlanmıştır (91). Daha sonrasında yapılan yapılan çalışmalar MMP'lerin, ECM bileşenlerini parçalama yeteneğine sahip, nötral pH ortamında aktif hale gelen bir grup endopeptidaz enzimi olduğunu ortaya koymuştur. Bu çok genli enzim ailesi, çeşitli bağ dokusu hücrelerinden salgılanır. MMP'ler başlangıçta inaktif olan proenzim formda sentezlenir ve fibroblastlar, osteoblastlar, kondrositler, endotel hücreleri, makrofajlar ile nötrofiller gibi birçok hücre tipi tarafından salgılanır (92).

Matriks metalloproteinazlar, hücre dışı matriksin yeniden düzenlenmesinde rol oynayan ve bu süreçler üzerinden apoptoz, anjiogenez, doku adaptasyonunu, onarım mekanizmalarını ve bağışıklık tepkilerini etkileyen önemli enzimlerdir. Ayrıca, hücrelerin çoğalması, göç etmesi ve farklılaşması gibi temel biyolojik olaylara da katkıda bulunurlar. Bu enzimlerin gebelik, yara iyileşmesi ve kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları gibi fizyolojik ya da patolojik süreçlerde aktif rol oynadığı; ayrıca ateroskleroz, venöz yetmezlik, anevrizma gibi kalp-damar hastalıklarında ve bazı kanser türleri ile metastazlarda düzeylerinde değişiklikler gözlendiği bildirilmektedir

(93). Ayrıca MMP'ler, uterus ve meme dokusu fizyolojik fonksiyonları, embriyonik gelişim, embriyo implantasyonu, ovulasyon, laktasyon ve doğum öncesi serviksin genişlemesi gibi çeşitli fizyolojik olaylarda da önemli roller üstlenmektedir (92).

Omurgalı canlılarda toplam 24 farklı MMP üyesi belirlenmiştir. Bu aileye ait olan enzimlerin 23 tanesi ise insan dokularında varlığı tespit edilmiştir (94). MMP'ler hedef aldıkları substratlara ve yapılarında meydana gelen farklılıklara göre çeşitli gruplara ayrılırlar. Bu sınıflandırma kapsamında enzimler; kolajen yıkıcılar (kolajenazlar), jelatin parçalayanlar (jelatinazlar), küçük proteinazlar (matrilisinler), stromal kaynaklı metalloproteinazlar (stromelisinler), hücre zarına bağlı tipte MMP'ler (membran tipi MMP'ler) ve diğer gruplar olarak kategorize edilir. Her bir grup, farklı yapısal özelliklere ve özgül işlevlere sahip olup, doku yenilenmesi ve yeniden şekillenmesinde farklı roller üstlenirler (Şekil 8) (93).



Şekil 8. Matriks Metalloproteinazların Genel Yapısı (95)

2.4.1. Kollajenazlar (MMP-1, MMP-8, MMP-13, MMP-18)

Kollajenazlar, özellikle kemik ve bağ dokusunda yapısal bütünlüğü sağlayan üçlü heliks formundaki fibriler kollajeni parçalayan enzimlerdir.

2.4.2. Jelatinazlar (MMP-2, MMP-9)

Jelatinazlar, kollajenin denatüre edilmesiyle oluşan jelatin yapılarını ve tip IV kollajen gibi bazal membrana özgü yapısal proteinleri parçalayarak, ekstrasellüler matriksteki protein yıkımına katkı sağlar. Bu enzimler, ayrıca anjiyogenez ve nörogenez gibi hücresel süreçlerde aktif rol oynayarak, bazal laminanın moleküler

organizasyonunu değiştirir ve bu yolla hücre ölümünü tetikleyen mekanizmalara etki eder.

2.4.3. Stromelysinler (MMP-3, MMP-10, MMP-11)

Stromelizinler, proteoglikanlar, laminin ve fibronektin gibi ECM'nin kollajen dışı bileşenlerini yıkan MMP alt grubudur. Hücre-matriks etkileşimlerini düzenleyerek hücre göçü, yara iyileşmesi ve inflamasyon süreçlerine katkıda bulunurlar.

2.4.4. Matrilisinler (MMP-7, MMP-26)

Matrilizinler, klasik MMP'lerden farklı olarak hem kollajen dışındaki ECM proteinlerini hem de hücre yüzeyi proteinlerini hedef alabilen geniş substrat özgüllüğüne sahip küçük MMP'lerdir. Bu özellikleri nedeniyle epitel doku yenilenmesi ve immün yanıt gibi fizyolojik süreçlerde rol oynarlar. Hemopeksin ve menteşe bölgesi içermezler.

2.4.5. Membran Tipi Metalloproteinazlar (MT-MMP) (MMP-14, MMP-15, MMP-16, MMP-17, MMP-24, MMP-25)

Membran tipi metalloproteinazlar kollajenaz aktivitesine sahiptir. Plazma zarına kovalent olarak bağlanan ve lokalize proteolitik aktivite gösteren enzimlerdir. Diğer MMP'lerin aktivasyonunda görev almalarının yanı sıra hücre yüzeyindeki matriks bileşenlerinin doğrudan yıkımını da gerçekleştirirler.

2.4.6. Sınıflandırılamayan (Diğer) Metalloproteinazlar

MMP-12, MMP-19, MMP-20, MMP-21, MMP-23, MMP-27, MMP-28 olarak sınıflandırılmıştır (93,94,96).

Bu enzimlerin yapısında çinko iyonu bulunur ve bu özellikleri nedeniyle, çinko iyonlarını bağlayarak etkilerini ortadan kaldıran şelatlayıcı ajanlar tarafından engellenebilirler. MMP'ler genellikle aktif olmayan formda salgılanır ve görev yapabilmeleri için belirli bir aktivasyon sürecinden geçmeleri gerekir. Ayrıca, bu

enzimlerin aktivitesi, dokuya özgü inhibitörler olan Matriks Metalloproteinazların Doku İnhibitörleri (TIMP'ler) tarafından düzenlenir ve engellenir (92).

Matriks metalloproteinazların yapısı genel olarak incelendiğinde, öncelikle sinyal peptit ve propeptit bölgelerinin yer aldığı görülür. Bu kısımlar latent enzimde bulunmayan peptid dizesidir. Ardından, enzim aktivitesinin gerçekleştiği katalitik kısım ile hemopeksin benzeri kısım bulunur. Bu iki bölüm ise menteşe bölgesi adı verilen bir yapı ile birbirine bağlanır. Menteşe bölgesi, katalitik ve hemopeksin benzeri bölgelerin arasındaki esnek bağlantıyı sağlayarak MMP'lerin fonksiyonel bütünlüğünü destekler (91). Katalitik kısım, enzim fonksiyonunun gerçekleşmesi ve yapısal bütünlüğünün korunması için gerekli olan çinko ve kalsiyum iyonlarını barındırır. Bu iyonlar, enzimin aktifliğini düzenlerken aynı zamanda stabilitesini de sağlar (94).

Hemopeksin benzeri kısım, matrilisin ailesindeki MMP'lerde bulunmaz. Ancak, özellikle MMP-9 da dahil olmak üzere bazı MMP tiplerinde yer alır ve bu bölüm, enzimin substrat seçiciliğinde önemli bir rol oynar. Bu yapı, substrat tanıma ve bağlanmasında katalitik kısım ile birlikte çalışarak, enzimin doğru moleküller üzerinde etkili olmasını sağlar (97). MMP-2 (Jelatinaz A) ve MMP-9 (Jelatinaz B), diğer MMP türlerinden ayrılan özel bir yapısal özelliğe sahiptir. Bu enzimler katalitik kısımda kolajen ve jelatini bağlayabilen fibronektin Tip II modüllerini içerir. Bu modüller, jelatin ve kolajen gibi matriks bileşenlerine yüksek afiniteyle bağlanmalarını sağlar ve böylece bu substratların yıkımında etkili rol oynarlar (98).

Matriks metalloproteinazların dokulardaki sentezlenme düzeyi genellikle düşüktür ve ekstrasellüler matriksin yeniden düzenlenmesi gerektiğinde artar. İnflamatuar sitokinler olan IL-1, IL-6, IL-15 ve tümör nekrozis faktör alfa (TNF-α) ile birlikte, insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-1 (IGFBP-1) ve insan koryonik gonadotropin (hCG) gibi moleküller MMP üretimini teşvik eder. Tam tersi anti-inflamatuar sitokinler ve farklılaşmayı destekleyen faktörler, örneğin transforme edici büyüme faktörü beta (TGF-β), IL-10 ve lösemi inhibitör faktörü (LIF), MMP aktivitesini baskılar. Ayrıca progesteronun MMP üretimini engellediği, östradiolün ise özellikle MMP-9'un ekspresyonunu artırdığı rapor edilmiştir (99).

Matriks metalloproteinazlar ayrıca farklı jinekolojik hastalıkların gelişiminde de rol oynamaktadır. POP gelişiminde pelvik tabanın temel destekleyicisi olan ECM'nin sentez ve yeniden düzenlenmesi arasındaki dengenin bozulmasının etkili olabileceği hipotezine dayanarak yapılan çalışmalar sonucunda POP'lu hastalarda MMP-1, MMP-2 ve MMP-9 düzeyinin POP izlenmeyen hastalara kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur (100).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ETİK KURUL VE ONAY

Bu çalışma için, T.C. Konya Valiliği Konya İl Sağlık Müdürlüğü Konya Şehir Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilen 10.03.2025 tarih ve 2025/42 (Revizyon 1) karar sayılı etik kurul izni alınmıştır. Araştırmamız Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olup denek araştırma etik kuralları ile çelişmemektedir.

3.2. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ

Araştırmamız; gözlemsel, prospektif, kohort çalışmasıdır.

3.3. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEM SEÇİMİ

Çalışmamıza 15 Şubat 2025 - 15 Mayıs 2025 tarihleri arası 3 aylık süre boyunca Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ve Gönüllü Onam Formu ile tarafımızca sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmesi sonrasında çalışmaya katılmayı kabul eden, 18-40 yaş aralığında, 37-41 haftalar arası tekil gebeliği olan, daha önce hiç doğum yapmamış olan, rastgele seçilen hastalar dahil edilmiştir. Katılımcıların SG şiddeti Davey Puanlama Sistemi ile değerlendirilerek Davey skoru 0 olan gebeler SG bulgusu olmayanlar, Davey skoru 1 ve üzeri olan gebeler SG bulgusu olanlar olarak gruplandırıldı. Doğum sonrası 6. Hafta rutin poliklinik muayenelerinde aynı hastalar arasından vajinal doğum yapmış olanlar tekrardan değerlendirildi. Daha önce çalışmaya dahil edilen hastalardan doğumu sezaryen ile sonuçlanmış olanlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamız için yapılan örneklem hesabına göre 42 adet SG bulgusu olan ve 42 adet SG bulgusu olmayan vajinal doğum yapmış postpartum hasta sayısının tamamlanması ardından örneklem seçimi sonlandırılmıştır.

3.4. ARAŞTIRMAYA KATILIMCI SEÇİMİ

3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri

- Çalışmaya katılmak için gönüllü olmak,
- 18-40 yaş aralığında olmak,
- Daha önce doğum yapmamış olmak,
- 37-41 arası gebelik haftasında olmak.

3.4.2. Dışlama Kriterleri

- 37 hafta altında gebeliği olmak,
- Daha önce doğum yapmış olmak,
- Çoğul gebelik,
- Makrozomik bebek öyküsü olması,
- Konnektif dokuyu etkileyen herhangi bir hastalığa sahip olmak,
- Gebelik öncesi pelvik taban disfonksiyonuna sebep olan hastalığa sahip olmak,
- Herhangi bir nedenle gerçekleşmiş abdominal veya ürojinekolojik cerrahi öykü mevcudiyeti,
- VKİ > 40 kg/m^2 veya < 18 kg/m^2 olma durumu,
- İntrauterin exitus fetüs veya neonatal ölüm öyküsü olanlar,
- Gebelik öncesinde hızlı ve >10 kg alıp verme öyküsü olanlar.

3.5. ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI

Araştırma verileri 15 Şubat 2025 - 15 Mayıs 2025 tarihleri arasında toplandı. Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne başvuran ilk gebeliği olan rastgele seçilen hastalardan, dahil edilme kriterlerini karşılayan katılımcılara; çalışmamız hakkında bilgi verilerek katılımı kabul edenlere Dünya Tıp Birliği Helsinki Deklarasyonu'na uygun gönüllü onam formu imzalatıldı.

Katılımcıların SG şiddeti Davey Puanlama Sistemi ile değerlendirildi. Davey skoru 0 olan gebeler SG bulgusu olmayanlar, Davey skoru 1 ve üzeri olan gebeler SG bulgusu olanlar olarak gruplandırıldı (24).

Aynı katılımcılar doğum sonrası rutin 6. hafta poliklinik muayenelerinde yeniden değerlendirildi. Doğumu sezaryen ile sonuçlanmış olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Ardından katılımcılarla bire bir görüşme yapılarak sosyodemografik verileri kayıt altına alındı. Katılımcıların adı-soyadı, yaşı, güncel boyu ve kilosu, gebelik öncesi kilosu, doğum yaptığı kilo, gebelik boyunca alınan toplam kilo, sigara kullanımı, öğrenim durumu kaydedildi. Doğum kayıtları Hasta Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden incelenerek doğum haftası, bebek doğum ağırlığı, bebek cinsiyeti kaydedildi.

Daha sonrasında katılımcılar rutin postpartum muayene protokolümüzün bir parçası olan POP açısından değerlendirilerek bulgular S-POPQ sistemine göre evrelendirilerek standardize edildi (86).

Muayenenin ardından her bir katılımcıya de novo üriner inkontinans gelişmesi açısından Türkçe valide ICIQ-SF üriner inkontinans anketi uygulandı (65).

Ayrıca postpartum kontrolde rutin olarak alınan tetkikler sonrası atık kan numuneleri toplandı. Tüm katılımcıların değerlendirilmesi ve muayenesi aynı araştırmacı tarafından yapıldı.

3.5.1. Stria Gravidarum Varlığının Değerlendirilmesi

Stria Gravidarum şiddetini belirlemede Davey Puanlama Sistemi kullanıldı. Bu sistemde, abdominal bölgedeki striaların yaygınlığı ve dağılımı esas alınarak değerlendirme yapılır. Umblikus seviyesinden geçen yatay ve dikey çizgiler yardımıyla karın dört ayrı kadrana ayrılır. Her bir kadran, gözlemlenen stria sayısına göre 0 ile 2 arasında puanlanır: stria görülmeyen alanlara ‘0’, 1 ila 3 stria içeren alanlara ‘1’, 4 veya daha fazla stria barındıran alanlara ise ‘2’ puan verilir. Tüm bölgeler değerlendirildikten sonra elde edilen toplam puan minimum ‘0’, maksimum

‘8’ olabilir. Bu toplam puan, SG'nin şiddet derecesini belirlemek için kullanılır: 0 puan ‘hiç’, 1–3 puan ‘hafif’, 4–6 puan ‘orta’ ve 7–8 puan ise ‘şiddetli’ olarak sınıflandırılır (24).

3.5.2. Pelvik Organ Prolapsusu Ve İnkontinansın Değerlendirilmesi

Katılımcılar litotomi masasına alındı. İki kalça fleksiyon konumda ve hafifçe abduksiyon pozisyonundayken yaklaşık olarak 300 ml mesane doluluğu ve rektum dolu iken muayene yapıldı.

Hastalar öncelikli olarak Fİ ve Üİ açısından değerlendirildi. Öksürme ve valsalva manevraları ile istemsiz idrar veya dışkı kaçağı olup olmadığı gözlemlenerek bulgular kaydedildi. Sonrasında katılımcılar arasında POP var olup olmadığı değerlendirildi. Her bölgenin istirahat halinde ve valsalva manevrası ile prolapsus varlığı ve prolapsusun derecesi gözlemlendi. Muayene sırasında, vajinal duvarların ayrıntılı incelenebilmesi için valf ekartörler kullanıldı. Ön, arka ve apikal kompartmanlar sırayla değerlendirildi. Ön kompartmanın muayenesi sırasında posterior kompartımana, posterior kompartımanın muayenesi sırasında anterior kompartmana, apikal kompartmanın muayenesinde ise anterior ve posterior kompartmanların her ikisine de ekartör yerleştirildi (84).

Prolapsusun evresi S-POPQ göre standardize edilerek kaydedildi. Bu evreleme için ön vajinal duvarın prolapsus değerlendirmek için üretra meatusuna yaklaşık 3 cm yukarıda bir nokta belirlendikten sonra hastadan valsalva yapması istendi ve bu noktanın hymenal kalıntılara göre en aşağı indiği yer kaydedildi. Posterior vajinal duvar da benzer şekilde incelendi. Posterior vajinal segmenti temsil etmek üzere hymenal kalıntılara yaklaşık 3 cm proksimalde bir nokta seçildi. Valsalva esnasında bu noktanın hymen ile ilişkisi belirlendi. Vajinal apeks değerlendirmesi de benzer şekilde tamamlandı. Sonrasında aşağıdaki S-POPQ sistemine göre evreleme yapılarak bulgular kaydedildi.

Bu muayeneler sonrasında her bir katılımcıya Üİ şiddeti ve bu durumun bireyin yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendiren Türkçe valide edilmiş ICIQ-SF anketi uygulandı. Toplam dört sorudan oluşan bu anketin ilk üç maddesi, semptomların sıklığını, şiddetini ve yaşam kalitesine olan etkisini değerlendirirken (0-21 puan aralığında), dördüncü soru ise inkontinans tipine yönelik niteliksel bilgi sağlar.

Anketin kısa ve pratik yapısı, klinik uygulamalarda ve bilimsel araştırmalarda yaygın kullanımını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca, Avrupa Üroloji Derneği ile Amerikan Üroloji Derneği gibi uluslararası kılavuzlarda da önerilen ICIQ-SF, inkontinans tedavisinin planlanması ve tedaviye yanıtın izlenmesinde önemli bir değerlendirme aracıdır (65).

3.5.3. Biyokimyasal Testlerin Çalışılması

Serum matriks metalloproteinaz-2 ve matriks metalloproteinaz-9 düzeylerinin ölçümü için, postpartum kontrolde rutin olarak alınan tetkikler sonrası atık kan numuneleri toplandı. Kanlar sarı kapaklı jelli tüplere alındı ve oda ısısında 20 dakika koagulasyonun tamamlanması için bekletildi. Çalışma kanları 3000 devirde 20 dakika boyunca santrifüj edilip ependorf tüplerine 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-2 düzeyinin ölçümü, Human matrix Metalloproteinase-2 ELISA Kiti (SunLong Biotech Co. Laboratory Human matrix Metalloproteinase-2, MMP-2 ELISA KİT.96 test/Katolog Numarası SL1151Hu) kullanılarak sandviç ELISA yöntemiyle yapılmıştır.

Serum MMP-9 düzeyinin ölçümü, Human matrix Metalloproteinase-9 ELISA Kiti (SunLong Biotech Co. Laboratory Human matrix Metalloproteinase-9/Gelatinase B, MMP-9 ELISA KİT.96 test/Katolog Numarası SL1157Hu) kullanılarak sandviç ELISA yöntemiyle yapılmıştır.

ELISA kitinde bulunan mikroplate standart kutucuklarına talimatlara uygun şekilde 50 µl standart hazırlanıp konuldu. Numune kutucuklarına çalışma serumlarından 10 µl ve daha sonra 40 µl Biotinli Human MMP-9 antikor eklendi. Standart solüsyonunda biotinli antikor bulunduğu için Biotinli Human MMP-9 Antikoru standart kutucuklarına eklenmedi. Mikroplate üzeri kapatılıp 37 ˚C' de 30 dakika boyunca inkübasyona bırakıldı. Konsantre yıkama tamponu damıtılmış suyla seyreltildi. Kutucuklar 5 kez yıkama solüsyonu ile otomatik yıkama cihazında yıkandı. Numune ve standart kutucuklarına (ilki hariç) 50 µl HRP-Konjugat reaktifi eklenip antijen-antikor sandviç kompleksleri oluşturuldu. 37 ˚C' de 30 dakika boyunca

inkübasyon ve 5 kez yıkama solüsyonu ile yıkama tekrarlandı. Yıkamayı takiben 50 µl A solüsyonu ve 50 µl B solüsyonu eklenip 15 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. Aynı işlem sıralaması MMP-2 için de uygulandı. Standartlara göre çizilmiş kalibrasyon grafiğinden yararlanılarak numunelerdeki MMP-2 ve MMP-9 konsantrasyonları hesaplandı.

MMP-2 ELİSA kitine ait çalışma içi ve çalışmalar arası CV değerleri sırasıyla; <%10 ve <%12 olarak verilmiştir. Yöntemin standart eğri aralığı 35 pg/ml- 2000 pg/ml, sensitivitesi 12 pg/ml'dir.

MMP-9 ELİSA kitine ait çalışma içi ve çalışmalar arası CV değerleri sırasıyla; <%10 ve <%12 olarak verilmiştir. Yöntemin standart eğri aralığı 0.3ng/ml-20ng/ml, sensitivitesi 0.05ng/ml'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. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

3.6.1. Örnek Büyüklüğünün Hesabı

Örneklem büyüklüğü G power programıyla SG olan ve olmayan katılımcılarda MMP-2, MMP-9 düzeyi dağılımı için Bağımsız Gruplarda T testi analizi baz alınarak iki grupta gruplar oranı 1 olacağı varsayılarak %5 hata payı, %85 güç ve etki büyüklüğü 0,8 olacak şekilde minimum 84 olarak hesaplanmıştır. Sonuç olarak grupların dizaynı 42 adet SG bulgusu olan ve 42 adet SG bulgusu olmayan postpartum hasta olarak planlanmıştır.

3.6.2. İstatistiksel Analiz

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 25.0 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, sayısal veriler ise mean±standart sapma, median (interquaritle range (IQR)) kullanılarak verildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare ($\chi 2$) testi, Fisher Exact testi ve Fisher Halton Freman testi kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile değerlendirildi. Bağımsız iki grupta normal dağılan sayısal verilerin dağılımı Bağımsız Gruplarda T testi ile, normal dağılım göstermeyen verilerin dağılımı Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Bağımsız ikiden fazla grupta sayısal verilerin dağılımı Kruskal Wallis testi ile incelendi. Sayısal veriler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon analizi ile incelendi. Korelasyon ilişkileri: r=0,05-0,30 ise düşük korelasyon, r=0,30-0,40 ise düşük-orta derecede korelasyon, r=0,40-0,60 ise orta derecede korelasyon, r=0,60-0,70 ise İyi derecede korelasyon, r=0,70-0,75 ise çok iyi derecede korelasyon, r= 0,75-1,00 ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi. Değişkenlerin üriner inkontinans, prolapsus ve sistosel tanısını tahmin etmedeki tanısal karar verme özellikleri ROC (Receiver Operating Characteristics) Eğrisi Analizi ile test edildi.

Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

3.7. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu tez çalışmasında çıkar çatışması bildirilmemiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde takip edilen çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ve Gönüllü Onam Formu ile tarafımızca sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmesi sonrasında çalışmaya katılmayı kabul eden,18-40 yaş aralığında, 37-41 haftalar arası tekil gebeliği olan, daha önce hiç doğum yapmamış olan, doğum şekli normal spontan vajinal doğum olan, SG izlenen 42 gebe ve SG izlenmeyen 42 kontrol olmak üzere toplam 84 rastgele seçilen olgu dahil edilmiştir. Olgu gruplarında sosyodemografik özelliklerin dağılımı Tablo 1'de verilmiştir. SG olan gebelerde yaş ortalaması 25,33±3,37 yıl ile kontrol grubuyla benzer bulunmuştur (p=0,058). Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla gebelerin ağırlığı, VKİ istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir (p<0,001).

Tablo 1. Sosyodemografik Özelliklerin Dağılımı

Sosyodemografik Özellikler	**Hasta Grubu (n=42)**	**Kontrol Grubu (n=42)**	**Test değeri**	**p değeri**
Yaş (yıl)	25,33±3,37	26,79±3,54	1,923[a]	0,058
Ağırlık (kg)	75,83±12,19	63,14±8,12	5,613[a]	<0,001*
Boy (cm)	163,42±7,01	164,38±5,74	0,681[a]	0,498
VKİ (kg/m^2)	28,40±4,42	23,37±2,89	6,170[a]	<0,001*
Eğitim				
İlköğretim	7 (16,7)	3 (7,1)	1,897[b]	0,387
Lise	15 (35,7)	18 (42,9)		
Üniversite	20 (47,6)	21 (50,0)		
Sigara Kullanımı				
Yok	35 (83,3)	40 (95,2)	3,111[c]	0,156
Var	7 (16,7)	2 (4,8)		

Ortalama±Standart Sapma, n (%)
[a]: Bağımsız Gruplarda T Testi
[b]: Pearson Ki-kare Testi
[c]: Fisher Exact Testi
*:p<0,05

Olgu gruplarında doğum ile ilgili özelliklerin dağılımı Tablo 2'de sunulmuştur. Stria olan gebelerde gebelik öncesi ağırlık, doğumdaki ağırlık ve bu gebelerin bebeklerinin ağırlığı kontrol grubuna kıyasla istatistiki olarak daha yüksek belirlenmiştir (p<0,05).

Tablo 2. Doğum ile İlgili Özelliklerin Dağılımı

	Hasta Grubu (n=42)	**Kontrol Grubu (n=42)**	**Test değeri**	**p değeri**
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	68,86±12,47	56,74±8,19	5,262[a]	<0,001*
Doğumda ağırlık (kg)	85,95±12,96	72,88±9,31	5,305[a]	<0,001*
Gebelikte alınan kilo (kg)	17,12±5,84	16,14±4,47	0,168[a]	0,393
Davey Skoru	4,00 (2,00-6,00)	-	-	-
Doğum haftası	39,00 (38,00-40,00)	39,00 (37,75-40,00)	1,169[b]	0,242
Bebek doğum ağırlığı (gr)	3403,10±438,63	3159,52±444,75	2,527[a]	0,013*
Bebek cinsiyeti				
Kız	19 (45,2)	17 (40,5)	0,194[c]	0,659
Erkek	23 (54,8)	25 (59,5)		

Mean±Standart Sapma, Median (IQR), n (%)
[a]: Bağımsız Gruplarda T Testi
[b]: Mann Whiney U Testi
[c]: Fisher Exact Testi
*: p<0,05

Hasta ve kontrol grubunda olgu özelliklerine göre ICIQ-SF skor dağılımı Tablo 3'te verilmiştir. Üİ, POP ve sistoseli olan kontrol grubunda ICIQ-SF skoru daha yüksek belirlenmiştir (p<0,001; p=0,042; p=0,010 sırasıyla).

Tablo 3. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre ICIQ-SF Skor Dağılımı

	Hasta Grubu (n=42)		**Kontrol Grubu (n=42)**	
	ICIQ-SF	**p değeri**	**ICIQ-SF**	**p değeri**
Üriner inkontinans				
Yok	0,00 (0,00-0,00)	<0,001[b]*	0,00 (0,00-0,00)	<0,001 [b]*
Var	6,00 (4,00-7,00)		7,50 (5,00-9,25)	
Pelvik Organ Prolapsus				
Yok	0,00 (0,00-3,25)	0,536 [b]	0,00 (0,00-0,00)	0,042 [b]*
Var	0,00 (0,00-4,00)		2,00 (0,00-7,75)	
Sistosel				
Yok	0,00 (0,00-3,25)	0,536 [b]	0,00 (0,00-0,00)	0,010 [b]*
Var	0,00 (0,00-4,00)		4,50 (0,00-8,25)	
Rektosel				
Yok	0,00 (0,00-4,00)	0,854 [b]	0,00 (0,00-2,75)	0,687 [b]
Var	0,00 (0,00-)		0,00 (0,00-9,25)	

Median (IQR)
[a]: Kruskal Wallis Testi
[b]: Mann Whitney U Testi
*: p<0,05

Olgularda pelvik taban disfonksiyonu ile ilişkili verilerin dağılımı Tablo 4'te sunulmuştur. Stria olan gebelerin %19,0 'unda (n=8) Üİ, %38,1'inde (n=16) POP, %42'sinde (n=16) sistosel ve %7,1'inde (n=3) rektosel olduğu kaydedilmiştir. Rektosel olan tüm hastalarda eş zamanlı sistosel de bulunmakta idi. Bu oranların olgu grupları arasında dağılımında istatistiki fark belirlenmemiştir (p>0,05). Stria olan ve olmayan her iki grupta da Fİ ve uterin prolapsus izlenmemiştir. Stria olan olgularda ICIQ-SF skorun dağılımı 0 (0-4) olarak değerlendirilmiştir. Stria olan gebelerin ICIQ-SF 6. Soru cevapları değerlendirildiğinde %66,7'sinde (n=28) inkontinans olmadığı 6 olguda (%14,3) urge inkontinans olduğu, 8 olguda (%19,0) SÜİ olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4. Pelvik Taban Disfonksiyonu ve Matriks Metalloproteinaz Düzeylerinin Dağılımı

	Hasta Grubu (n=42)	Kontrol Grubu (n=42)	Test değeri	p değeri
Üriner inkontinans				
Yok	34 (81,0)	36 (85,7)	0,649[a]	0,906
Stres Tip	5 (11,9)	3 (7,1)		
Urge Tip	3 (7,1)	3 (7,1)		
Üriner inkontinans				
Yok	34 (81,0)	36 (85,7)	0,343[b]	0,558
Var	8 (19,0)	6 (14,3)		
Fekal inkontinans				
Yok	42 (100,0)	42 (100,0)	-	-
Var	0	0		
Uterin Prolapsus				
Yok	42 (100,0)	42 (100,0)		
Var	0	0		
Pelvik Organ Prolapsusu				
Yok	26 (61,9)	30 (71,4)	0,857[b]	0,355
Var	16 (38,1)	12 (28,6)		
Sistosel				
Yok	26 (61,9)	32 (76,2)		
Evre 1	13 (31,0)	8 (19,0)	2,048[a]	0,378
Evre 2	3 (7,1)	2 (4,8)		
Sistosel				
Yok	26 (61,9)	32 (76,2)	2,005[b]	0,157
Var	16 (38,1)	10 823,8)		
Rektosel				
Yok	39 (92,9)	36 (85,7)		
Evre 1	3 (7,1)	5 (11,9)	1,562[a]	0,483
Evre 2	0	1 (2,4)		
Rektosel				
Yok	39 (92,9)	36 (85,7)	1,120[c]	0,483
Var	3 (7,1)	6 (14,3)		
ICIQ-SF Skor	0,00 (0,00-4,00)	0,00 (0,00-3,25)	0,092[d]	0,927
6.Soru Cevabı				
Yok	28 (66,7)	29 (69,0)		
Urge inkontinans	6 (14,3)	8 (19,0)	0,996[b]	0,642
Stres inkontinans	8 (19,0)	5 (11,9)		
MMP-2	1380,38 (999,54-3132,20)	1456,54 (1126,49-2129,34)	0,336[b]	0,737
MMP-9	11,63 (8,39-23,20)	13,73 (9,79-21,45)	0,001[b]	1,000

Mean±Standart Sapma, Median (IQR), n (%)
[a]: Fisher Halton Freeman Testi
[b]: Pearson Ki-kare Testi
[c]: Fisher Exact Test
[d]: Mann Whitney U Testi

Hasta ve kontrol grubunda olgu özelliklerine göre MMP-2 düzeylerinin dağılımında istatistiki olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir (p>0,05) (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre MMP-2 Dağılımı

	Hasta Grubu (n=42)		**Kontrol Grubu (n=42)**	
	MMP-2	**p değeri**	**MMP-2**	**p değeri**
Üriner inkontinans				
Yok	1304,21(910,68-2256,29)	0,304[b]	1456,54 (1126,49-2510,18)	0,493[b]
Var	2268,98 (1037,62-15217,31)		1405,76 (847,21-2091,26)	
Pelvik Organ Prolapsusu				
Yok	1228,04 (859,90-2040,48)	0,143[b]	1304,21 (1126,49-1900,84)	0,189[b]
Var	2116,65 (1075,71-6826,28)		2065,87 (1177,26-2840,23)	
Sistosel				
Yok	1228,04 (859,90-2040,48)	0,143[b]	1380,37 (1126,49-1926,23)	0,390[b]
Var	2116,65 (1075,71-6826,28)		2065,87 (1101,10-2738,68)	
Rektosel				
Yok	1228,04 (923,38-2497,48)	0,151[b]	1380,37 (1126,49-2078,56)	0,332[b]
Var	2446,71 (2040,48-)		1862,76 (1278,82-2408,62)	
ICIQ-SF 6. Soru				
Yok	1304,21 (961,46-2154,73)	0,720[a]	1431,15 (1126,49-2497,48)	0,897[a]
Urge İnkontinans	2132,20 (771,04-15737,80)		1329,59 (1037,62-2548,26)	
Stres İnkontinans	2040,48 (1024,93-4782,47)		1634,26 (1050,32-1989,70)	

Median (IQR)
[a]: Kruskal Wallis Testi
[b]: Mann Whitney U Testi

Hasta ve kontrol grubunda olgu özelliklerine göre MMP-9 düzey dağılımı Tablo 6'da sunulmuştur. Hasta grubunda olgu özelliklerine göre MMP-9 düzeylerinin dağılımında istatistiki olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir (p>0,05). Kontrol grubunda pelvik organ prolapsus olan gebelerde MMP-9 düzeyi daha yüksek belirlenmiştir (p=0,032).

Tablo 6. Hasta ve Kontrol Gruplarında Verilere Göre MMP-9 Dağılımı

	Hasta Grubu (n=42)		**Kontrol Grubu (n=42)**	
	MMP-9	**p değeri**	**MMP-9**	**p değeri**
Üriner inkontinans				
Yok	11,63 (8,13-18,99)	0,235 [b]	14,44 (9,61-21,97)	0,687 [b]
Var	19,17 (9,26-112,69)		12,15 (8,65-20,66)	
Pelvik Organ Prolapsusu				
Yok	11,63 (8,04-17,06)	0,282 [b]	10,75 (9,18-18,03)	0,032 [b]*
Var	14,96 (8,91-53,70)		20,92 (13,38-24,60	
Sistosel				
Yok	11,63 (8,04-17,06)	0,282 [b]	11,10 (9,26-20,92)	0,154 [b]
Var	14,96 (8,91-53,70)		17,94 (12,24-23,20)	
Rektosel				
Yok	11,63 (8,13-21,10)	0,111 [b]	12,15 (9,61-20,92)	0,332 [b]
Var	18,64 (18,29-)		20,92 (9,53-29,86)	
İnkontinas				
Yok	11,28 (8,21-17,76)		14,44 (9,18-22,67)	
Tuvalete yetişemeden	31,79 (7,42-110,15)	0,459 [a]	12,86 (9,88-19,17)	0,922 [a]
Öksürürken veya hapşırırken	16,36 (11,63-40,73)		13,03 (10,40-19,34)	

Median (IQR)
[a]: Kruskal Wallis Testi
[b]: Mann Whitney U Testi
*: p<0,05

Olgu gruplarında ICIQ-SF, MMP-2 ve MMP-9 ile diğer veriler arasındaki ilişki Tablo 7'de incelenmiştir. Hasta grubunda MMP-2 ile MMP-9 arasında mükemmel düzeyde korelasyon tespit edilmiştir (r=0,859; p<0,001). Kontrol grubunda MMP-2 ile MMP-9 arasında mükemmel düzeyde, MMP-2 ile yaş arasında düşük-orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir (r=0,757; p<0,001; r=0,311; p=0,045, sırasıyla).

Tablo 7. ICIQ-SF, MMP-2 ve MMP-9 ile Diğer Verilerin Korelasyonu

		Hasta Grubu			**Kontrol Grubu**		
		ICIQ-SF Skor	**MMP-2**	**MMP-9**	**ICIQ-SF Skor**	**MMP-2**	**MMP-9**
Yaş	**r**	-0,080	0,269	0,207	-0,248	0,311	0,153
	p	0,614	0,085	0,188	0,113	0,045*	0,333
Ağırlık (kg)	**r**	0,298	-0,094	0,059	-0,010	0,069	0,086
	p	0,055	0,554	0,712	0,952	0,662	0,588
Boy (cm)	**r**	0,298	-0,094	0,059	-0,208	-0,003	-0,027
	p	0,055	0,554	0,712	0,185	0,984	0,866
VKİ (kg/m^2)	**r**	-0,149	0,217	0,095	0,129	0,137	0,121
	p	0,345	0,168	0,550	0,416	0,386	0,445
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	**r**	-0,023	0,166	0,099	-0,153	0,140	0,177
	p	0,884	0,295	0,531	0,334	0,376	0,261
Doğumda ağırlık (kg)	**r**	0,030	0,218	0,209	-0,082	0,066	0,079
	p	0,851	0,165	0,183	0,605	0,679	0,619
Gebelikte alınan kilo (kg)	**r**	-0,104	0,058	0,248	-0,042	-0,069	-0,155
	p	0,511	0,716	0,114	0,789	0,664	0,328
Davey Skoru	**r**	0,022	0,081	0,092	-	-	-
	p	0,891	0,611	0,564			
Doğum haftası	**r**	0,155	-0,033	0,107	0,022	0,059	-0,080
	p	0,328	0,833	0,502	0,888	0,709	0,616
Bebek doğum ağırlığı (gr)	**r**	-0,207	-0,154	-0,029	0,018	-0,089	-0,189
	p	0,188	0,331	0,855	0,908	0,577	0,232
ICIQ-SF Skor	**r**	-	0,173	0,213	-	-0,056	-0,054
	p		0,273	0,176		0,726	0,733
MMP-2	**r**	0,173	-	0,859	-0,056	-	0,757
	p	0,273		<0,001*	0,726		<0,001*
MMP-9	**r**	0,213	0,859	-	-0,054	0,757	-
	p	0,173	<0,001*		0,733	<0,001*	

r: Pearson Korelasyon Katsayısı
*:p<0,05

Stria gravidarum olan hasta grubunda olgu özelliklerine göre inkontinans varlığının dağılımında istatistiki olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir (p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 8. Stria Gravidarum Olan Gebelerde İnkontinans Varlığına Göre Olgu Özelliklerinin Dağılımı

Sosyodemografik Özellikler	İnkontinans- (n=34)	İnkontinans+ (n=8)	Test değeri	p değeri
Yaş (yıl)	25,32±3,45	25,38±3,24	0,038[a]	0,970
Ağırlık (kg)	75,32±12,50	78,00±11,27	0,554[a]	0,583
Boy (cm)	163,08±6,90	164,87±7,80	0,643[a]	0,524
VKİ (kg/m^2)	28,37±4,75	28,56±2,83	0,113[a]	0,911
Eğitim				
İlköğretim	5 (14,7)	2 (25,0)		
Lise	12 (35,3)	3 (37,5)	0,917[b]	0,773
Üniversite	17 (50,0)	3 (37,5)		
Sigara Kullanımı				
Yok	29 (85,3)	6 (75,0)	0,494[c]	0,601
Var	5 (14,7)	2 (25,0)		
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	68,32±12,57	71,13±12,57	0,567[a]	0,574
Doğumda ağırlık (kg)	85,50±13,55	87,88±10,65	0,462[a]	0,647
Gebelikte alınan kilo (kg)	17,21±5,96	16,75±5,70	0,196[a]	0,846
Davey Skoru	4,00 (2,00-5,25)	4,00 (2,50-7,50)	0,368[d]	0,403
Doğum haftası	39,00 (38,00-40,00)	39,00 (39,00-40,75)	0,203[d]	0,222
Bebek doğum ağırlığı (gr)	3443,68±449,95	3230,63±361,23	1,244[a]	0,221
Bebek cinsiyeti				
Kız	13 (38,2)	6 (75,0)	3,533[c]	0,112
Erkek	21 (61,8)	2 (25,0)		
Pelvik Organ Prolapsusu	22 (64,7)	4 (50,0)	0,594[c]	0,454
Yok	12 (35,3)	4 (50,0)		
Var				
Sistosel				
Yok	22 (64,7)	4 (50,0)	0,594[c]	0,454
Var	12 (35,3)	4 (50,0)		
Rektosel				
Yok	32 (94,1)	7 (87,5)	0,428[c]	0,479
Var	2 85,9)	1 (12,5)		
MMP-2	1304,21 (910,68-2256,29)	2268,98 (1037,62-15217,31)	0,290[d]	0,304
MMP-9	11,63 (8,13-18,99)	19,17 (9,26-112,69)	0,223[d]	0,235

Ortalama±Standart Sapma, Median (IQR), n (%)
[a]: Bağımsız Gruplarda T Testi [b]: Fisher Halton Freeman Test
[c]: Fisher Exact Testi [d]: Mann Whitney U Testi
*:p<0,05

Stria gravidarum olan hasta grubunda pelvik organ prolapsusu olan hastalarda Davey skoru prolapsus olmayanlara kıyasla yüksek gözlenmiştir (p<0,001) (Tablo 9).

Tablo 9. Stria Gravidarum Olan Gebelerde Pelvik Organ Prolapsusu Varlığına Göre Davey Skorunun Dağılımı

Sosyodemografik Özellikler	**Prolapsus- (n=26)**	**Prolapsus+ (n=16)**	**Test değeri**	**p değeri**
Davey Skoru	2,00 (2,00-4,00)	6,00 (4,00-6,00)	3,561[a]	<0,001*

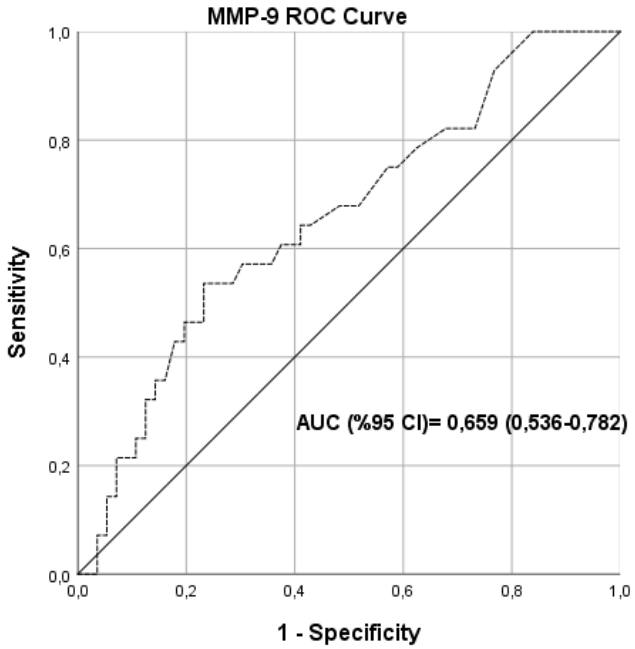
Median (IQR)
[a]: Mann Whitney U Testi
*:p<0,05

Çalışmaya alınan tüm gebelerde ICIQ-SF, MMP-2, ve MMP-9 parametrelerinin POP varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Bu parametrelerden MMP-9 için anlamlı sonuç bulunmuştur (Tablo 10). MMP-9 için 14,26 ve daha büyük değerlerin POP tanısını %60,7 sensivite ve %62,5 spesifite ile öngörebileceği belirlenmiştir. Eğri altında kalan alan 0,659 (p=0,018) olarak bulunmuştur. (Şekil 9).

Tablo 10. MMP-9 Pelvik Organ Prolapsusu Varlığını Tahmin Etmedeki Kesim Noktası Özellikleri

	MMP-9
Cut-off Değeri	≥14,26
AUC (%95 CI)	0,659 (0,536-0,782)
Duyarlılık (%95 CI)	60,71 (40,58-78,50)
Özgüllük (%95 CI)	62,50 (48,55-75,08)
PPV (%95 CI)	44,74 (34,03-55,96)
NPV (%95 CI)	76,09 (65,80-84,03)
Doğruluk Oranı (%95 CI)	61,90 (50,66-72,29)
Youden İndeksi	23,21

AUC: Area Under Curve (Eğri altında kalan alan)
CI: Confidence Interval (Güven Aralığı)
PPV: Pozitif Prediktif Değer
NPV: Negatif Prediktif Değer



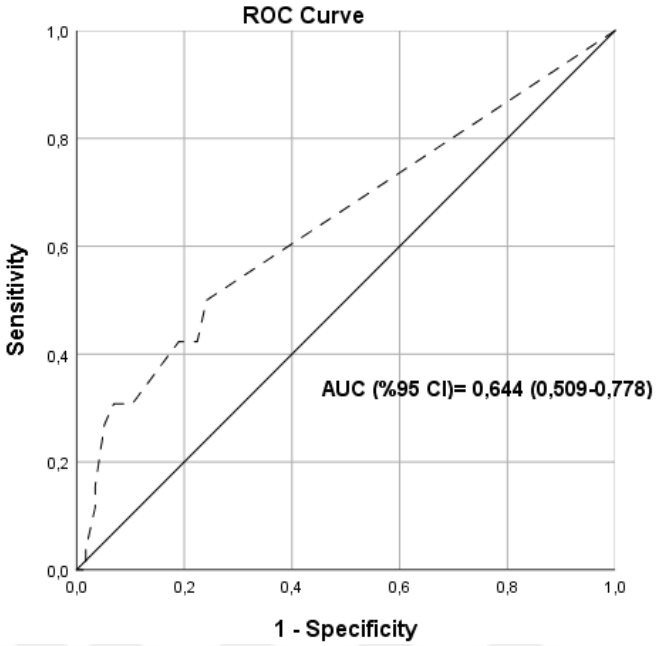
Şekil 9. MMP-9 İçin ROC Eğrisi

Çalışmaya alınan tüm gebelerde ICIQ-SF, MMP-2, ve MMP-9 parametrelerinin sistosel varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Bu parametrelerden ICIQ-SF için anlamlı sonuç bulunmuştur (Tablo 11). ICIQ-SF için 1 ve daha büyük değerlerin sistosel tanısını %50,0 sensivite ve %75,9 spesifite ile öngörebileceği belirlenmiştir. Eğri altında kalan alan 0,644 (p=0,036) olarak bulunmuştur. (Şekil 10).

Tablo 11. Sistosel Varlığını Tahmin Etmede ICIQ-SF Kesim Noktası Özellikleri

	ICIQ-SF
Cut-off Değeri	≥1
AUC (%95 CI)	0,644 (0,509-0,778)
Duyarlılık (%95 CI)	50,00 (29,93-70,07)
Özgüllük (%95 CI)	75,86 (62,83-86,13)
PPV (%95 CI)	48,15 (33,83-62,77)
NPV (%95 CI)	77,19 (69,18-83,62)
Doğruluk Oranı (%95 CI)	67,86 (56,78-77,64)
Youden İndeksi	25,86

AUC: Area Under Curve (Eğri altında kalan alan)
CI: Confidence Interval (Güven Aralığı)
PPV: Pozitif Prediktif Değer
NPV: Negatif Prediktif Değer



Şekil 10. Sistosel Tanısı için ICIQ-SF ROC Eğrisi

5. TARTIŞMA

Stria gravidarum, gebelik döneminde ortaya çıkan ve bağ dokusunda gebeliğe bağlı değişikliklerle ilişkili olduğu bildirilen lineer atrofik skarlardır (1).

Pelvik taban disfonksiyonu gelişimi multifaktöriyel nedenlere bağlı olsa da giderek artan kanıtlar PTD için genetik bir yatkınlığı desteklemektedir. Yapılan araştırmalar PTD gelişen kadınlarda pelvik destek yapılarındaki kolajen içeriğinde bir azalma tespit etmiştir.

Ekstrasellüler matriks düzenlenmesinde görevli olan MMP'ler ile artmış kolajen yıkımı bağ dokusunda zayıflığa neden olarak PTD gelişimi için etiyolojik olabilir. PTD'nin etiyolojisi, önlenmesi ve tedavisi için temel bir teorik destek sağlayabilir. SG ve PTD gelişiminin temelinde bağ dokusunda oluşan düzensizliklerin olması bu iki hastalığın benzer fizyopatolojiye sahip olduğunu ve gebelikte gelişen striaların gelecekteki PTD'nin bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada, gebelik döneminde SG izlenen kadınlarda serum MMP-2 ve MMP-9 düzeyleri ile POP ve Üİ başta olmak üzere PTD gelişimini inceleyerek, SG ile PTD arasındaki ilişkiyi saptamak, SG'nin ileride gelişebilecek PTD'unu öngörmede yeri olup olmadığını belirlemek, ayrıca ortak bir etyopatogenez ortaya koymak amaçlanmıştır.

Mevcut çalışmamızda SG olan gebelerde yaş ortalaması 25,33±3,37 yıl ile kontrol grubuyla benzer bulunmuş ($p=0,058$). SG izlenen grupta postpartum ağırlık ve VKİ kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p<0,001$). Ayrıca SG olan gebelerde gebelik öncesi ağırlık, doğumdaki ağırlık ve bu gebelerin bebeklerinin ağırlığı kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek belirlenmiştir ($p<0,05$). Bu bulgular literatürdeki çok sayıda çalışma ile uyumludur. Atwal ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da SG gelişen kadınların anlamlı olarak daha yüksek gebelik öncesi VKİ'ye sahip olduğu bildirilmiş; maternal yaş, VKİ, kilo alımı ve yenidoğan doğum ağırlığının stria oluşumu ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (18). Benzer şekilde, Yamaguchi ve arkadaşlarının çalışmasında da SG olan gebelerde VKİ düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek olduğu ve gebelik öncesi VKİ'nin SG oluşumunda

bağımsız prediktör faktörlerden biri olduğu bildirilmiştir (101). Çin'de yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada da SG olan gebelerin gebelik öncesi ve sonrası VKİ değerlerinin stria olmayanlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmada elde edilen bu veriler, yüksek gebelik öncesi ve gebelik sonrası VKİ'nin SG için predispozan faktör olduğunu gösteren diğer araştırmalarla da desteklenmekte, VKİ'deki artışın dermal gerginlik artışına neden olarak kollajen ve elastin liflerinin bozulmasını kolaylaştırdığını ve böylece SG gelişim riskini artırdığını düşündürmektedir (102).

Bazı çalışmalarda bebek doğum ağırlığının SG gelişiminin en büyük öngörücüsü olduğu bildirilmektedir. Bu durum, daha büyük bebeklerin annenin karın duvarında daha fazla gerilmeye neden olarak dermal bağ dokusunun bozulmasını kolaylaştırdığını düşündürmektedir (103). Mevcut çalışmamızda elde edilen verilere benzer şekilde, Osman ve arkadaşlarının çalışmasında da SG gelişen kadınların anlamlı olarak daha yüksek doğum ağırlığına sahip bebekleri olduğu (3,078.8 g ± 411.4 g vs. 2,895.8 g ± 339.2 g; $p<0.05$) bildirilmiştir (104).

Matriks metalloproteinazlar, çinko bağımlı endopeptidazlar olup inaktif proenzim formunda sentezlenir ve hücre dışı dokunun yıkımı ile yeniden düzenlenmesinde temel rol üstlenirler. Gebelik süresince MMP'ler; trofoblast invazyonu, embriyonik gelişim, plasental morfogenez, doğumun başlaması ve gebeliğin fizyolojik devamlılığında kritik işlevler üstlenmektedir. Dolayısıyla, MMP ekspresyonundaki düzensizlikler veya dengesizlikler, özellikle preeklampsi gibi gebelikle ilişkili patolojik durumların ortaya çıkmasında etkili olabilmektedir (105).

Gebelik ve postpartum dönemde MMP düzeyleri ile ilgili literatürde farklı sonuçlar yer almaktadır. Normal gebelik sırasında MMP-2 ve MMP-9 düzeylerindeki artışların vasodilatasyon, plasentasyon ve uterus genişlemesinde rol oynadığı bilinmektedir (106). Bununla birlikte Nissi ve arkadaşlarının normal gebeliği olan 13 kadın ile gerçekleştirdiği pilot çalışmada MMP-9, MMP-2/TIMP-2 kompleksi ve TIMP-1 serum düzeylerinin anlamlı olarak değişmediği bildirilmiştir (107). Timokhina ve arkadaşlarının 92 gebe kadın ile yaptığı çalışmada preeklampsi gelişen gebelerde MMP-2 düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir (108). Bu çalışmaya benzer şekilde Ana ve arkadaşlarının 476 gestasyonel hipertansiyon,

preeklampsi ve normal gebeliği olan kadını incelediği çalışmada MMP-9 gen polimorfizmlerinin bireysel MMP-9 düzeylerini etkileyebileceği ve bu durumun gebelik komplikasyonlarındaki MMP-9 düzey farklılıklarını açıklayabileceği bildirilmiştir (109). Bu bulgular, MMP-2 ve MMP-9 düzeylerinin gebelik sırasında bireysel faktörler ve maternal-fetal etkileşimlere bağlı olarak değişken olabileceğini ayrıca patofizyolojik süreçlerde daha belirgin değişiklikler gösterebileceğini düşündürmektedir.

Manase ve arkadaşlarının postpartum uterin involüsyon sürecinde MMP-2'nin tip I kollajen degradasyonunda oynadığı rolü göstermek amacıyla sıçan uterus dokusunu incelediği çalışmada MMP-2 ekspresyonunun koordineli olarak yükseldiğini belirtmişlerdir (110). Bu çalışmayla uyumlu olarak Denis Stygar ve arkadaşlarının insan serviks dokusunda yapılan çalışmalarında, MMP-2 ve MMP-9 mRNA düzeylerinin term gebelik ve postpartum dönemde gebe olmayan duruma kıyasla artmış olduğu bildirilmiştir (111). Serum düzeylerinde benzer artışların her zaman görülmemesi, dokulardaki ekspresyon ile dolaşımdaki düzeyler arasında fark olabileceğini, serum MMP düzeylerinin doku ekspresyonunu tam olarak yansıtmayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca Akriti ve arkadaşlarının plasentanın farklı bölgelerinki MMP-9 protein ve mRNA düzeylerini incelediği çalışmada komplikasyonsuz gebelikte, plasenta dokusunda MMP-9 mRNA düzeylerinin farklı bölgelerde değişken ekspresyon gösterdiği bildirilmiştir (112). SG vücudun farklı bölgelerinde farklı yoğunluk, şekil ve boyutta ortaya çıkabilmektedir. Bu bulgular, SG patogenezinde MMP'nin rolünün sistemik serum düzeylerinden ziyade lokal doku düzeylerinde daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde gebelik ve postpartum dönemde MMP düzeylerinin incelendiği çalışmalar mevcut olsa da SG ile MMP ilişkisini gösteren çok kısıtlı veri bulunmaktadır. Perihan Öztürk ve arkadaşları tarafından 38 hafta gebe hastalarda serum kolajenaz-2(MMP-8) düzeylerinin SG gelişimiyle ilişkili olup olmadığını göstermeyi amaçlayan çalışmasında SG izlenen gebelerde serum kollajenaz-2 düzeylerinin artmış olduğu ve dolayısıyla dokularda kolajen içeriğinin azalmış olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda stria olan ve olmayan grupta doğum sonrası bakılan MMP-2 ve MMP-9 düzeylerinin dağılımında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Çalışmamız, gebeliğe bağlı hormonal etkenlerin MMP

düzeylerini artırıcı etkisini ortadan kaldırmak için serum MMP düzeylerinin postpartum dönemde incelenmesiyle Öztürk'ün çalışmasından ayrılmaktadır (15).

Çalışmamızda stria olan ve olmayan grupta POP ve Üİ bulunmasına göre karşılaştırılmasında, SG izlenen grupta MMP-2 ve MMP-9 düzeylerinin dağılımında istatistiki olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Ancak SG izlenmeyen kontrol grubundaki POP olan kadınlarda MMP-9 düzeyi daha yüksek belirlenmiştir ($p=0,032$). Bu bulgularımız, POP ile MMP-9 arasındaki ilişkiyi gösteren literatür ile uyumludur. Ancak güncel literatürdeki pek çok çalışma MMP ile PTD ilişkisini histopatolojik incelemeye dayanmaktadır. Mevcut çalışmamızın ayırt edici özelliği MMP değerlerinin serumda incelenmesidir. Moalli ve arkadaşlarının çalışmasında POP olan ve olmayan 77 kadının vajinal dokusundan alınan örneklerin histopatolojik incelenmesi sonucu, POP'lu kadınlarda MMP-9 ekspresyonunun artmış göründüğü ve bu durumun artmış MMP-9 ile POP arasındaki ilişkiyi desteklediği bildirilmektedir. Çalışmada MMP-2 için anlamlı sonuç elde edilememiştir (113). Xiaohong Wang ve arkadaşlarının 2012 yılında 72 POP olan ve 72 POP olmayan kadınından alınan ön vajinal duvar dokularının incelemesinde POP grubunda MMP-1, -2, -3 ve -9 mRNA ve proteininin ekspresyon düzeylerinin kontrol grubuna göre belirgin şekilde daha yüksek olduğu bulunmuş ve bu MMP yüksekliğinin vajinal duvar bağ dokusundaki kolajen içeriğinde azalmaya yol açarak pelvik taban yapısının hasar görmesine, dolayısıyla bütünlüğünün ve stabilitesinin kaybolmasına neden olabileceği düşünülmüştür (114). 2025 yılında Kongolu 100 kadın ile yapılan benzer bir çalışmada ise POP'lu hastaların round ligament dokusunda MMP-1, -2 ve -9 doku düzeylerinin anlamlı olarak artmış olduğu, üç MMP için immunoreaktivite pozitifliğinin POP ile anlamlı ilişkili olduğu, ancak MMP-1 ve MMP-9'un daha belirleyici olduğu saptanmıştır (115). Zhang Qun Fang ve arkadaşlarının SÜİ izlenen ve izlenmeyen kadınların vajinal doku örneklerinde MMP-9 ve TIMP-1 mRNA ekspresyonunu ölçtüğü çalışmada SÜİ'li kadınlarda MMP-9 ekspresyonunda önemli bir artış ve TIMP-1 ekspresyonunda önemli bir azalma göstermişlerdir (116).

Çalışmamızda SG izlenmeyen grupta POP olan kadınlarda MMP-9 düzeyinin yüksek olup, SG olan grupta MMP-9 düzeylerinin farklılık göstermemesi, SG gelişiminin PTD'den farklı bir matriks metabolizma yolu üzerinden gerçekleşebileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu bulgu PTD etyolojisinde MMP

artışına bağlı kolajen azalmasının tek etken olmadığını da bize göstermektedir. Pelvik taban bağ dokusunun sağlamlığında ve bütünlüğünde etnik çeşitlilik olası bir genetik mekanizma olabilir. Rizk ve arkadaşlarının asemptomatik Kafkasyalı ve Kafkasyalı olmayan kadınlarda dolaşımdaki MMP-2 ve -9 ile TIMP-1 ve -2 seviyelerinde etnik farklılıklar olduğu ve bunun pelvik taban bağ dokusu yeniden şekillenmesinde varyasyona işaret edebileceği hipotezini test etmek için Bahreynli, Arap, Filipinli, Hint/Pakistanlı ve Kafkasyalı kadınlarla yürüttüğü çalışmada Kafkasyalıların diğer tüm gruplara kıyasla en yüksek plazma MMP-9 ve TIMP-1 düzeylerine sahip olduğu bulundu (117).

Uluslararası İnkontinans Konsültasyonu Modüler Anketi Kısa Form, Üİ semptomlarını ve günlük yaşam üzerindeki etkisini değerlendiren kısa ve güvenilir bir ölçek olup hem araştırmalar hem de klinik pratikte erkek ve kadınlarda Üİ'nin sıklığını, şiddetini ve yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendiren bir ankettir. ICIQ-SF skorlarının şiddet kategorileri açısından değerlendirilmesinde, hafif (1-5), orta (6-12), şiddetli (13-18) ve çok şiddetli (19-21) olarak dört kategori tanımlanmıştır(65). Çalışmamızda saptanan ICIQ-SF skoru dağılımı [0 (0-4)] bu sınıflandırmaya göre çoğunlukla hafif kategoride yer almaktadır. Bu veri postpartum erken dönemde ciddi Üİ semptomlarının henüz gelişmediğini düşündürmektedir. Hem SG olan hem de SG olmayan grupta Üİ olan olgularda ICIQ-SF skorunun daha yüksek saptanması ($p<0,001$), ICIQ-SF skorunun ≥ 6 olmasının semptomatik Üİ için kesim değeri olarak kullanıldığını bildiren çalışmalarla uyumludur (118). Bu bulgular ICIQ-SF'nin Üİ şiddetini değerlendirmede etkili bir araç olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda Üİ, POP ve sistoseli olan; SG olmayan kontrol grubunda ICIQ-SF skoru daha yüksek belirlenmiştir ($p<0,001$; $p=0,042$; $p=0,010$, sırasıyla). Ayrıca çalışmaya alınan tüm gebelerde ICIQ-SF değerinin sistosel varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için ROC eğrisi analizi yapılmış ve ICIQ-SF için 1 ve daha büyük değerlerin sistosel tanısını %50,0 sensivite ve %75,9 spesifite ile öngörebileceği belirlenmiştir. Bu veriler Üİ ve POP'un sıklıkla birlikte görüldüğünü belirten literatür ile uyumludur. Jelovsek ve arkadaşlarının çalışmasında POP ile başvuran kadınların %60'ına kadar Üİ tanısı konulduğu ve Üİ ile başvuran kadınların yaklaşık %40'ında da bir dereceye kadar POP bulunduğu bildirilmiştir(119).

Çalışmamızda stria olan gebelerin %66,7'sinde inkontinans olmaması, %19,0'ında SÜİ, %14,3'ünde urge tip inkontinans saptanması, genel popülasyondaki inkontinans dağılımı ile uyumlu görülmektedir.1998 ile 2020 yılları arasında yayınlanan doğum sonrası 6 hafta ile 1 yıl arasındaki Üİ yaygınlık ve insidansını bildiren 24 çalışmanın değerlendirildiği meta-analizde prevalans %31,0 ve SÜİ %54 oran ile en yaygın tür olduğu sonucuna varılmıştır (120).

Çalışmaya alınan tüm gebelerde ICIQ-SF, MMP-2, ve MMP-9'un POP varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için yapılan ROC eğrisi analizinde bu parametrelerden yalnızca MMP-9 ilişkili sonuçlar anlamlı bulunmuştur. MMP-9 için 14,26 ve daha büyük değerlerin POP tanısını %60,7 sensivite ve %62,5 spesifite ile öngörebileceği belirlenmiştir. Bu sonuçlar mevcut literatür ile uyumludur (113,115).

Çalışmamızda stria olan gebelerin %19,0'ında (n=8) Üİ, %38,1'inde (n=16) POP, %38,1'inde (n=16) sistosel ve %7,1'inde (n=3) rektosel olduğu kaydedilmiş, bu oranların olgu grupları arasında dağılımında sayısal olarak yükseklik olsa da istatistiksel fark belirlenmemiştir ($p>0,05$). Ayrıca SG bulunan hasta grubunda POP olan hastalarda Davey skorunun prolapsus olmayanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,001$). Bu bulgularımız, stria varlığı ile POP arasındaki önemli ilişkiyi gösteren literatür ile kısmen uyumludur. Çalışmamıza benzer şekilde 2022 yılında gebelik sırasında SG ile PTD arasında bir korelasyon olup olmadığını incelemek amacıyla üçüncü trimester gebeler ile yapılan bir çalışmada, pelvik taban sıkıntısı semptomlarını değerlendirmek için Pelvik Taban Distres Envanteri (PFDI-20) anketi ve Davey skorlama sistemi kullanmıştır. Çalışma sonucunda SG varlığı ile pelvik taban rahatsızlığı belirtileri arasında bir ilişki saptanmış ancak stria şiddeti ile pelvik taban semptom total skoru arasında regresyon analiziyle anlamlı bağımsız ilişki bulunamamıştır (121). Strianın POP için bir belirteç olarak kullanılabilirliğini araştıran 244 POP olan ve 244 POP olmayan kadın ile yapılan Kurt ve arkadaşlarının çalışmasında, POP olan kadınlarda stria sayısının ve Davey skorunun daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, SG şiddeti ile pelvik destek dokularındaki zayıflık arasında olası bir biyolojik ilişkiyi desteklemektedir. Stria gelişen kadınların gelecekte POP gelişim riski açısından daha dikkatli olmaları ve koruyucu yöntemler hakkında bilgilendirilmeleri gerektiği vurgulanmıştır (122).

Salter ve arkadaşlarının 108 kadının değerlendirdiği çalışmada POP olan kadınlarda stria görülme sıklığının prolapsusu olmayan kadınlara göre iki kattan fazla olduğu , stria ile pelvik relaksasyon arasında güçlü bir ilişki olduğu ve her ikisinin de bağ dokusu bozuklukları olduğu bildirilmiştir (103). Yousefi ve arkadaşları 2023 yılında stria ve POP arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için 7 farklı çalışmayı inceledikleri meta-analiz sonucunda, stria varlığının POP gelişim riskinin yararlı bir göstergesi olarak kullanılabileceğini önermektedir (123). Kokanalı ve arkadaşlarının SÜİ olan ve olmayan gebelerde SG varlığını ve şiddetini karşılaştırmak amacıyla gebeliğinin 36-37 haftalarında olan 318 primigravid gebe ile yaptığı çalışmada SÜİ olan gebelerin Davey skorunun SÜİ olmayan kadınların skorundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve SÜİ olan kadınlarda İnkontinans şiddet indeksi ile Davey skorları arasında pozitif, anlamlı bir korelasyon olduğu bulunmuştur (124).

Çalışmamızda hem SG olan hem de olmayan grupta Fİ ve uterin prolapsus gelişimi gözlenmemiştir. Mevcut çalışmamıza benzer şekilde Chaliha ve arkadaşlarının hamilelik ve doğumun kontinans üzerindeki etkisini araştırmak için 549 nullipar hastayı 34 hafta gebelik ve postpartum 3. Ayda değerlendirdiği çalışmasında doğum sonrası Fİ'nin stria gelişimi ile ilişkili olmadığı sonucuna varmışlardır (125).

Doğum sonrası Fİ insidansını araştıran bir çalışmada 72 kadının otuzunda (%42) doğumdan iki ile dört yıl sonra anal inkontinans olduğu ve inkontinans oluşumunun anal laserasyon derecesi, vakum kullanımı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (126). Bizim çalışmamızda Fİ ve uterin prolapsus görülmemesinin muhtemel nedenleri arasında hasta populasyonumuzun genç yaş ortalamasına sahip olması, hastaların primigravid olması, ağır perineal travma (3. ve 4. derece yırtık) yaşanmaması ve erken postpartum dönemde değerlendirme yapılması sayılabilir. Bu bulgular, doğum sonrası Fİ ve uterin prolapsus gelişiminin uzun dönemde ortaya çıkabileceğini ve daha uzun süreli takip çalışmalarının gerekliliğini düşündürmektedir.

Literatüre bakıldığında SG ile PTD arasındaki ilişkinin pek çok çalışmada gebelik döneminde incelendiği görülmüştür. PTD gelişimi multifaktöriyel nedenlere bağlı olsa da gebeliğin risk artışındaki payı büyüktür. Üİ gebelikte en sık ilişkilendirilen işlev bozukluğu olmakla birlikte hamilelik döneminde artar ve doğum sonrası ilk yılda kademeli olarak azalır (127). Bu bilgiler ışığında gebelik döneminin

PTD gelişimi üzerindeki mekanik ve hormonal etkilerini minimalize etmek amacıyla çalışmamızda PTD muayeneleri postpartum dönemde yapılmıştır. Bu da çalışmamızı diğer çalışmalardan ayrıcalıklı kılsa da gruplar arasında anlamlı fark bulunmaması, araştırmanın postpartum erken dönemde yapılması ve örneklem büyüklüğünün diğer çalışmalara kıyasla küçük olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, gebelik döneminde gelişen stria ile postpartum POP ve Üİ gelişimi arasındaki ilişkiyi MMP düzeyleri perspektifinden değerlendiren öncül çalışmalardan biridir. Postpartum dönemde görülen POP ve Üİ, kadınların yaşam kalitesini fiziksel, psikolojik ve sosyal yönlerden olumsuz etkileyebilen önemli sağlık sorunlarıdır. Dolayısıyla, bu bozuklukların erken tanılanması, bireye özgü risk faktörlerinin belirlenmesi ve koruyucu sağlık hizmetlerinin güçlendirilmesi hem bireysel hem de toplumsal düzeyde olumlu sonuçlar doğuracaktır.

Elde edilen bulgular, SG gelişimi ile maternal demografik faktörler arasında güçlü korelasyonlar olduğunu ortaya koymaktadır. Çalışma sonuçları, SG izlenen gebelerde yüksek VKİ, artmış kilo alımı ve yüksek doğum ağırlığının önemli risk faktörleri olduğunu göstermektedir. Bu gebelere SG gelişimi açısından önceden uyarı yapılmalı ve koruyucu yöntemler hakkında bilgilendirilmelidir.

Serum MMP-2 ve MMP-9 düzeyleri açısından değerlendirildiğinde, SG olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Özellikle postpartum dönemde yapılan değerlendirmede serum MMP seviyelerinin dokuda meydana gelen değişimleri tam olarak yansıtamayabileceği sonucuna varılmıştır. Gelecek çalışmalarda serum düzeyleri ile deri ve pelvik doku biyopsilerinde MMP ekspresyonunun birlikte analizi daha net bilgiler ortaya koyabilir. Ayrıca gebelik döneminde sentezlenenen hormonlara bağlı olarak MMP düzeylerinde artış olduğunu bildiren çalışmalar olmakla birlikte bu değerlerin postpartum hangi dönemde bazal seviyeye indiğini gösteren bilgiye ulaşılamamıştır. Gelecek dönemde gebelik ve postpartum dönemde MMP düzeylerinin birlikte incelenmesi bu konudaki boşluğu ortadan kaldıracaktır.

Stria gravidarum izlenmeyen kontrol grubunda prolapsus olan gebelerde MMP-9 düzeyi daha yüksek belirlenmiştir. Bu bulgu POP patogenezinde MMP-9'un rolünü destekleyerek PTD olan kadınlarda artmış kolajen degradasyonu sonucu pelvik destek yapılarının zayıfladığı hipotezini güçlendirmektedir. SG olan grupta ise PTD gelişimine göre MMP-9 ve MMP-2 seviyelerinde istatistiki olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir. Bu kadınlarda SG gelişiminin PTD'den farklı bir matriks

metabolizma yolu üzerinden gerçekleşebileceği sonucuna varılabilir. SG gelişiminde rol oynayan yeni biyomarkerların geliştirilmesi amacıyla daha fazla çalışma yapılmalıdır. Ayrıca SG vücudun farklı bölgelerinde farklı yoğunluk, şekil ve boyutta ortaya çıkabilmektedir. Bu bulgular, SG patogenezinde MMP'nin rolünün sistemik serum düzeylerinden ziyade lokal doku düzeylerinde daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir.

Stria gravidarum olan grupta prolapsusu olan hastalarda Davey skoru prolapsus olmayanlara kıyasla yüksek gözlenmiştir. SG şiddetindeki artış POP yatkınlığını artırdığından dolayı basit abdominal SG değerlendirmesi POP riskini tahmin etmekte yararlı bir metot olarak önerilebilir. Yüksek risk öngörülen gebelere postpartum dönemde düzenli pelvik taban kas güçlendirme egzersizleri önerilmelidir. Bu yaklaşım, pelvik destek yapılarının güçlendirilmesi ve ileride gelişebilecek PTD riskinin azaltılması açısından faydalı olabilir.

Pelvik taban disfonksiyonu komponentleri olan POP ve Üİ prevalansı açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmaması dikkat çekicidir. Çalışmanın postpartum erken dönemde gerçekleştirilmiş olması bulguların yorumlanmasında önemli bir faktördür. Bu durumdan PTD semptomlarının erken postpartum dönemde henüz gelişmediği sonucuna varılabilir. İlerleyen dönemde meydana gelebilecek değişikleri saptamak için daha uzun süreli, prospektif çalışmalar yapılması daha anlamlı sonuçlar ortaya koyabilir. Ayrıca gelecek çalışmalarda, elde edilen bulguların sayıca daha büyük örneklem gruplarıyla çalışılması daha anlamlı sonuçlar ortaya çıkaracaktır.

7. KAYNAKLAR

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

2. Brennan M, Young G, Devane D. Topical preparations for preventing stretch marks in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2012;11:CD000066.

3. Ghasemi A, Gorouhi F, Rashighi-Firoozabadi M, Jafarian S, Firooz A. Striae gravidarum: associated factors. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2007;21(6):743-6.

4. Kasielska-Trojan A, Sobczak M, Antoszewski B. Risk factors of striae gravidarum. Int J Cosmet Sci. 2015;37(2):236-240.

5. Ud-Din S, McGeorge D, Bayat A. Severe disruption and disorganization of dermal collagen fibrils in early striae gravidarum. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017;31(9):1519-1525. PMID: 28815554. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28815554/.

6. Pauls, R.N., Berman, J.R., Impact of pelvic flor disorders and prolapse on female sexual function and response, Urol. Clin. N. Am., 29, 677-683, 2002.

7. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. Obstet Gynecol Clin North Am. 1998;25(4):723-46.

8. DeLancey, J.O.L., The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction:Achievable goals for improved prevention and treatment, Am. J. Obstet. Gynaecol., 192, 1488-95, 2004. .

9. Nygaard I, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. JAMA. 2008; 300(11):1311-1316.

10. Wu JM ve ark. Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women. 2014; 123(1):141-148.

11. WHO, World Diabetes Atlas 2009, David Whiting, International Conference on Diabetes and Associated Diseases, Port-Louis. .

12. Reel B Matriks metalloproteinaz enzimleri ve ateroskleroz T Klin J Med Sci 2006;26: 527-537.

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

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

15. 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.).

16. Chang ALS, Agredano YZ, Kimball AB. Risk factors associated with striae gravidarum. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2004 [kaynak 19 Temmuz 2025];51(6):881–5. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15583577/.

17. Buchanan K, Fletcher HM, Reid M. Prevention of striae gravidarum with cocoa butter cream. International Journal of Gynecology & Obstetrics [Internet]. 01 Ocak 2010 [a.yer 28 Eylül 2025];108(1):65-8. Erişim adresi: /doi/pdf/10.1016/j.ijgo.2009.08.008

18. Atwal GSS, Manku LK, Griffiths CEM, Polson DW. Striae gravidarum in primiparae. Br J Dermatol [Internet]. Kasım 2006 [kaynak 19 Temmuz 2025];155(5):965–9. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17034526/.

19. Ersoy E, Ersoy AO, Yasar Celik E, Tokmak A, Ozler S, Tasci Y. Is it possible to prevent striae gravidarum? J Chinese Med Assoc [Internet]. 01 Mayıs 2016 [kaynak 19 Temmuz 2025];79(5):272–5. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27056109/.

20. Wang F, Calderone K, Do TT, Smith NR, Helfrich YR, Johnson TRB, vd. Severe disruption and disorganization of dermal collagen fibrils in early striae gravidarum. Br J Dermatol [Internet]. 01 Mart 2018 [kaynak 20 Temmuz 2025];178(3):749–60. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28815554/.

21. Mitts TF, Jimenez F, Hinek A. Skin biopsy analysis reveals predisposition to stretch mark formation. Aesthetic Surg J [Internet]. Kasım 2005 [kaynak 20 Temmuz 2025];25(6):593–600. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19338863/.

22. LEE KS, RHO YJ, JANG SI, SUH MH, SONG JY. Decreased expression of collagen and fibronectin genes in striae distensae tissue. Clin Exp Dermatol [Internet]. 1994 [kaynak 20 Temmuz 2025];19(4):285–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7955466/.

23. Matyashov T, Pardo E, Rotem R, Lichtman Y, Katz ME, Weintraub AY, vd. The association between striae gravidarum and perineal lacerations during labor. PLoS One [Internet]. 01 Mart 2022 [kaynak 20 Temmuz 2025];17(3 March). Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35290418/.

24. Davey CMH. FACTORS ASSOCIATED WITH THE OCCURRENCE OF STRIAE GRAVIDARUM. BJOG An Int J Obstet Gynaecol [Internet]. 1972 [kaynak 20 Temmuz 2025];79(12):1113–4. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4646568/.

25. Pauls RN, Berman JR. Impact of pelvic floor disorders and prolapse on female sexual function and response. Urol Clin North Am [Internet]. Ağustos 2002 [kaynak 20 Temmuz 2025];29(3):677–83. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12476530/.

26. Female pelvic floor anatomy: the pelvic floor, supporting structures, and pelvic organs - PubMed [Internet]. [kaynak 20 Temmuz 2025]. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16985905/.

27. Yalçın Ö Pelvis Tabanı Anat Yalçın Ö Temel Ürojinekoloji İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri 20097-19. .

28. Richard L Drake, A Wayne Vogl, and Adam WM Mitchell (2015) Gray's Anatomy for Students, Third Edition, Churchill Livingstone, Elsevier Inc. .

29. Chen G Den. Pelvic floor dysfunction in aging women. Taiwan J Obstet Gynecol [Internet]. 2007 [kaynak 20 Temmuz 2025];46(4):374–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18182342/.

30. Pelvic anatomy. I. Pelvic floor muscles - PubMed [Internet]. [kaynak 20 Temmuz 2025]. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4829749/.

31. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pelvic Floor - PubMed [Internet]. [kaynak 20 Temmuz 2025]. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29489277/.

32. Kearney R, Sawhney R, DeLancey JOL. Levator ani muscle anatomy evaluated by origin-insertion pairs. Obstet Gynecol [Internet]. Temmuz 2004 [kaynak 20 Temmuz 2025];104(1):168–73. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15229017/.

33. Fielding JR. Practical MR imaging of female pelvic floor weakness. Radiographics [Internet]. 2002 [kaynak 20 Temmuz 2025];22(2):295–304. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11896220/.

34. Salman MC Pelvik organ desteğinin epidemiyolojisi, patofizyolojisi ve değerlendirilmesi Ayhan A, TaÇkıran Ç, Dursun P (Editörler) Danforth"s Obstet ve jinekoloji 10 Baskı, Ankara GüneÇ Tıp Kitap evleri, 2010 819-838. .

35. Damen L, Spoor CW, Snijders CJ, Stam HJ. Does a pelvic belt influence sacroiliac joint laxity? Clin Biomech [Internet]. Ağustos 2002 [kaynak 20 Temmuz 2025];17(7):495–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12206939/.

36. Illustrations by Marcos Retzer (In Memoriam) from the Department of Gastroenterology of the University of Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil.

37. Eickmeyer SM. Anatomy and Physiology of the Pelvic Floor. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 01 Ağustos 2017 [kaynak 20 Temmuz 2025];28(3):455–60. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28676358/.

38. DeLancey JOL. Structural anatomy of the posterior pelvic compartment as it relates to rectocele. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 1999 [kaynak 20 Temmuz 2025];180(4):815–23. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10203649/.

39. DeLancey JOL. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 1992 [kaynak 20 Temmuz 2025];166(6 PART 1):1717–28. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1615980/.

40. Chen L, Ramanah R, Hsu Y, Ashton-Miller JA, Delancey JOL. Cardinal and deep uterosacral ligament lines of action: MRI based 3D technique development and preliminary findings in normal women. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct [Internet]. Ocak 2013 [kaynak 20 Temmuz 2025];24(1):37–45. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22618207/.

41. Umek WH, Morgan DM, Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. Quantitative analysis of uterosacral ligament origin and insertion points by magnetic resonance imaging. Obstet Gynecol [Internet]. Mart 2004 [kaynak 20 Temmuz 2025];103(3):447–51. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14990404/.

42. Ramanah R, Berger MB, Parratte BM, De Lancey JOL. Anatomy and histology of apical support: A literature review concerning cardinal and uterosacral ligaments. Int Urogynecol J [Internet]. 2012 [kaynak 20 Temmuz 2025];23(11):1483–94. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22618209/.

43. Sato T, Ito A, Mori Y, Yamashita K, Hayakawa T, Nagase H. Hormonal regulation of collagenolysis in uterine cervical fibroblasts. Modulation of synthesis of procollagenase, prostomelysin and tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMP) by progesterone and oestradiol-17β. Biochem J [Internet]. 1991 [kaynak 20 Temmuz 2025];275(3):645–50. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1645518/.

44. SZE E, KARRAM M. Transvaginal repair of vault prolapse: A review. Obstet Gynecol [Internet]. Mart 1997 [kaynak 20 Temmuz 2025];89(3):466–75. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9052607/.

45. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Obstet Gynecol [Internet]. Nisan 1997 [kaynak 20 Temmuz 2025];89(4):501–6. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9083302/.

46. Whitehead WE, Borrud L, Goode PS, Meikle S, Mueller ER, Tuteja A, vd. Fecal Incontinence in US Adults: Epidemiology and Risk Factors. Gastroenterology [Internet]. 2009 [kaynak 20 Temmuz 2025];137(2):512-7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19410574/.

47. Nelson RL. Epidemiology of Fecal Incontinence. Gastroenterology [Internet]. 2004 [kaynak 20 Temmuz 2025];126(1):S3-S7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14978632/.

48. Hage-Fransen MAH, Wiezer M, Otto A, Wieffer-Platvoet MS, Slotman MH, Nijhuis-van der Sanden MWG, vd. Pregnancy- and obstetric-related risk factors for urinary incontinence, fecal incontinence, or pelvic organ prolapse later in life: A systematic review and meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand [Internet]. 01 Mart 2021 [kaynak 21 Temmuz 2025];100(3):373–82. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33064839/.

49. van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz APM, van der Vaart CH. Defecatory symptoms during and after the first pregnancy: Prevalences and associated factors. Int Urogynecol J [Internet]. 2006 [kaynak 21 Temmuz 2025];17(3):224–30. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16077997/.

50. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, vd. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the international continence society. Neurourol Urodyn [Internet]. 2002 [kaynak 21 Temmuz 2025];21(2):167–78. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11857671/.

51. Milsom I, Coyne KS, Nicholson S, Kvasz M, Chen CI, Wein AJ. Global prevalence and economic burden of urgency urinary incontinence: A systematic review. Eur Urol [Internet]. Ocak 2014 [kaynak 21 Temmuz 2025];65(1):79–95. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24007713/.

52. Milsom I, Gyhagen M. The prevalence of urinary incontinence. Climacteric [Internet]. 04 Mayıs 2019 [kaynak 21 Temmuz 2025];22(3):217–22. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30572737/.

53. Irwin DE, Kopp ZS, Agatep B, Milsom I, Abrams P. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction. BJU Int [Internet]. Ekim 2011 [kaynak 21 Temmuz 2025];108(7):1132–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21231991/.

54. Gibson W, Wagg A. New horizons: Urinary incontinence in older people. Age Ageing [Internet]. Mart 2014 [kaynak 21 Temmuz 2025];43(2):157–63. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24509954/.

55. Dmochowski RR, Gomelsky A. Update on the treatment of overactive bladder. Curr Opin Urol [Internet]. Temmuz 2011 [kaynak 21 Temmuz 2025];21(4):286–90. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21499104/.

56. Haylen BT, De Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, vd. An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. Neurourol Urodyn [Internet]. Ocak 2010

[kaynak 21 Temmuz 2025];29(1):4–20. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19941278/.

57. Sangsawang B, Sangsawang N. Stress urinary incontinence in pregnant women: A review of prevalence, pathophysiology, and treatment. Int Urogynecol J [Internet]. 2013 [kaynak 21 Temmuz 2025];24(6):901–12. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23436035/.

58. Cameron AP, Heidelbaugh JJ, Jimbo M. Diagnosis and office-based treatment of urinary incontinence in adults. Part one: Diagnosis and testing. Ther Adv Urol [Internet]. 2013 [kaynak 21 Temmuz 2025];5(4):181–7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23904857/.

59. Cardozo L, Staskin D Textb Female Urol Urogynecology Vol 1 Clin Perspect 5 bs Boca Rat CRC Press 2023 17-23 s. .

60. Lien KC, Mooney B, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. Obstet Gynecol [Internet]. 2004 [kaynak 21 Temmuz 2025];103(1):31–40. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14704241/.

61. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. N Engl J Med [Internet]. 06 Mart 2003 [kaynak 21 Temmuz 2025];348(10):900–7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12621134/.

62. Female Urin incontinence Eval - UpToDate [Internet] [a.yer 03 Mayıs 2025] Erişim Adres https//www.uptodate.com/contents/female-urinary-incontinence-evaluation. .

63. Dmochowski RR, Blaivas JM, Gormley EA, Juma S, Karram MM, Lightner DJ, vd. Update of AUA Guideline on the Surgical Management of Female Stress Urinary Incontinence. J Urol [Internet]. Mayıs 2010 [kaynak 21 Temmuz 2025];183(5):1906–14. Available at: https://www.auajournals.org/doi/pdf/10.1016/j.juro.2010.02.2369.

64. Rogers RG. Clinical practice. Urinary stress incontinence in women. N Engl J Med [Internet]. 06 Mart 2008 [kaynak 21 Temmuz 2025];358(10):1029–36. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18322284.

65. Çetinel B, Özkan B, Can G, Üniversitesi İ, Tıp C, Üroloji F, vd ICIQ-SF Türkçe Versiyonu Validasyon Çalışması Valid Study ICIQ-SF Turkish Version Türk Üroloji Dergisi 2004;30(3)332-8. .

66. C B Iglesia ,K R Smithling Pelvic Organ Prolapse,Am Fam Physician 2017;96(3)179-185. .

67. Kudish BI, Iglesia CB, Sokol RJ, Cochrane B, Richter HE, Larson J, vd. Effect of weight change on natural history of pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol [Internet]. Ocak 2009 [kaynak 21 Temmuz 2025];113(1):81–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19104363/.

68. Schaffer JI, Wai CY, Boreham MK. Etiology of pelvic organ prolapse. Clin Obstet Gynecol [Internet]. Eylül 2005 [kaynak 21 Temmuz 2025];48(3):639–47. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16012231/.

69. Patel DA, Xu X, Thomason AD, Ransom SB, Ivy JS, DeLancey JOL. Childbirth and pelvic floor dysfunction: An epidemiologic approach to the assessment of prevention opportunities at delivery. Am J Obstet Gynecol [Internet]. Temmuz 2006 [kaynak 28 Temmuz 2025];195(1):23–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16579934/.

70. Luber KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: Current observations and future projections. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2001 [kaynak 28 Temmuz 2025];184(7):1496–503. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11408873/.

71. Sears CLG, Wright J, O'Brien J, Jezior JR, Hernandez SL, Albright TS, vd. The Racial Distribution of Female Pelvic Floor Disorders in an Equal Access Health Care System. J Urol [Internet]. Ocak 2009 [kaynak 21 Temmuz 2025];181(1):187–92. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19013607/.

72. Giri A, Hartmann KE, Hellwege JN, Velez Edwards DR, Edwards TL. Obesity and pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 01 Temmuz 2017 [kaynak 21 Temmuz 2025];217(1):11-26.e3. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28188775/.

73. Chen BH, Wen Y, Li H, Polan ML. Collagen metabolism and turnover in women with stress urinary incontience and pelvic prolapse. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct [Internet]. 2002 [kaynak 21 Temmuz 2025];13(2):80–7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12054187/.

74. Mäkinen J, Söderström KO, Kiilholma P, Hirvonen T. Histological changes in the vaginal connective tissue of patients with and without uterine prolapse. Arch Gynecol [Internet]. Mayıs 1986 [kaynak 21 Temmuz 2025];239(1):17–20. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3740961/.

75. Jelovsek JE, Maher C, Barber MD. Pelvic organ prolapse. Lancet [Internet]. 24 Mart 2007 [kaynak 21 Temmuz 2025];369(9566):1027–38. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17382829/.

76. Ellerkmann RM, Cundiff GW, Melick CF, Nihira MA, Leffler K, Bent AE. Correlation of symptoms with location and severity of pelvic organ prolapse. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2001 [kaynak 30 Temmuz 2025];185(6):1332–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11744905/.

77. Samuelsson EC, Victor A, Tibblin G, Svardsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. Am J Obstet Gynecol

[Internet]. 1999 [kaynak 30 Temmuz 2025];180(2 I):299–305. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9988790/.

78. Swift SE, Tate SB, Nicholas J. Correlation of symptoms with degree of pelvic organ support in a general population of women: what is pelvic organ prolapse? Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2003 [kaynak 30 Temmuz 2025];189(2). Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14520198/.

79. DeLancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 1994 [kaynak 30 Temmuz 2025];170(6):1713–23. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8203431/.

80. DeLancey JOL. Fascial and muscular abnormalities in women with urethral hypermobility and anterior vaginal wall prolapse. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2002 [kaynak 30 Temmuz 2025];187(1):93–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12114894/.

81. Weber AM, Walters MD, Schover LR, Mitchinson A. Sexual function in women with uterovaginal prolapse and urinary incontinence. Obstet Gynecol [Internet]. 1995 [kaynak 30 Temmuz 2025];85(4):483–7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7898820/.

82. Weber AM, Walters MD, Piedmonte MR. Sexual function and vaginal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2000 [kaynak 30 Temmuz 2025];182(6):1610–5. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10871485/.

83. Heit M, Culligan P, Rosenquist C, Shott S. Is pelvic organ prolapse a cause of pelvic or low back pain? Obstet Gynecol [Internet]. 2002 [kaynak 30 Temmuz 2025];99(1):23–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11777505/.

84. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JOL, Klarskov P, vd. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 1996 [kaynak 21 Temmuz 2025];175(1):10–7. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8694033/.

85. Swift S, Morris S, McKinnie V, Freeman R, Petri E, Scotti RJ, vd. Validation of a simplified technique for using the POPQ pelvic organ prolapse classification system. Int Urogynecol J [Internet]. 2006 [kaynak 21 Temmuz 2025];17(6):615–20. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16598414/.

86. Manonai J, Mouritsen L, Palma P, Contreras-Ortiz O, Korte JE, Swift S. The inter-system association between the simplified pelvic organ prolapse quantification system (S-POP) and the standard pelvic organ prolapse quantification system (POPQ) in describing pelvic organ prolapse. Int Urogynecol J [Internet]. 2011 [kaynak 21 Temmuz 2025];22(3):347–52. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20936258/.

87. Madhu C, Swift S, Moloney-Geany S, Drake MJ. How to use the Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) system? Neurourol Urodyn [Internet]. 01 Ağustos 2018 [kaynak 21 Temmuz 2025];37(S6):S39–43. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30614056/.

88. Ghanbari Z, Peivandi S, Pasikhani MD, Darabi F. Comparison of Pelvic Organ Prolapse Quantification and Simplified Pelvic Organ Prolapse Quantification Systems in Clinical Staging of Iranian Women with Pelvic Organ Prolapse. Ethiop J Health Sci [Internet]. 01 Kasım 2020 [kaynak 21 Temmuz 2025];30(6):921–8. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33883837/.

89. WHOWorld Diabetes Atlas 2009,David Whiting, Int Conf Diabetes Assoc Dis Port-Louis. .

90. Reel B.Matrix metalloproteinases and atherosclerosis TKJMS 2006;26(5): 527 544. No Title. .

91. Hidalgo M, Eckhardt SG. Development of matrix metalloproteinase inhibitors in cancer therapy. J Natl Cancer Inst [Internet]. 07 Şubat 2001 [kaynak 21 Temmuz 2025];93(3):178–93. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11158186/.

92. Aksun SA, Özmen D,Bayındır O Met Inhib ve ilişkili Fizyol ve patolojik durumlar T Klin J Med Sci 2001; 21 332-342. .

93. Cui N, Hu M, Khalil RA. Biochemical and Biological Attributes of Matrix Metalloproteinases. Prog Mol Biol Transl Sci [Internet]. 2017 [kaynak 21 Temmuz 2025];147:1–73. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28413025/.

94. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: Structure, function, and biochemistry. Circ Res [Internet]. 02 Mayıs 2003 [kaynak 21 Temmuz 2025];92(8):827–39. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12730128/.

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

96. Cabral-Pacheco GA, Garza-Veloz I, Rosa CCD La, Ramirez-Acuña JM, Perez-Romero BA, Guerrero-Rodriguez JF, vd. The roles of matrix metalloproteinases and their inhibitors in human diseases. Int J Mol Sci [Internet]. 02 Aralık 2020 [kaynak 21 Temmuz 2025];21(24):9739. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33419373/.

97. Striae cutis atrophicae. Morphokinetic examinations in vitro - PubMed [Internet]. [kaynak 21 Temmuz 2025]. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/393033/.

98. Cordeiro RCT, Zecchin KG, De Moraes AM. Expression of estrogen, androgen, and glucocorticoid receptors in recent striae distensae. Int J Dermatol [Internet]. Ocak 2010 [kaynak 21 Temmuz 2025];49(1):30–2. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20465607/.

99. Bischof P, Meisser A, Campana A. Control of MMP-9 expression at the maternal-fetal interface. J Reprod Immunol [Internet]. 2002 [kaynak 21 Temmuz 2025];55(1–2):3–10. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12062817/.

100. Tian Z, Li Q, Wang X, Sun Z. The difference in extracellular matrix metabolism in women with and without pelvic organ prolapse: A systematic review and meta-analysis. BJOG An Int J Obstet Gynaecol [Internet]. 01 Temmuz 2024 [kaynak 21 Temmuz 2025];131(8):1029–41. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38291948/.

101. Yamaguchi K, Suganuma N, Ohashi K. Quality of life evaluation in Japanese pregnant women with striae gravidarum: a cross-sectional study. BMC Res Notes. 2012 Aug 21;5:450. doi: 10.1186/1756-0500-5-450. PMID: 22905939; PMCID: PMC3503700.

102. Ren P, Zhao W, Dai X, Wang X, Yu J, Yuan Y, Wu Y. Risk factors for the formation of striae gravidarum in women in Jiangsu Province of China. Taiwan J Obstet Gynecol. 2019 Sep;58(5):640-644. doi: 10.1016/j.tjog.2019.07.010. PMID: 31542085.

103. Salter, S. A., Batra, R. S., Rohrer, T. E., Kohli, N., & Kimball, A. B. (2006). Striae and pelvic relaxation: two disorders of connective tissue with a strong association. The Journal of investigative dermatology, 126(8), 1745–1748. https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700258.

104. Osman H, Rubeiz N, Tamim H, Nassar AH. Risk factors for the development of striae gravidarum. Am J Obstet Gynecol. 2007;196(1):62.e1-5. (PMID: 18556850).

105. Sahay, A. S., Jadhav, A. T., Sundrani, D. P., Wagh, G. N., Mehendale, S. S., & Joshi, S. R. (2018). Matrix metalloproteinases-2 (MMP-2) and matrix metalloproteinases -9 (MMP-9) are differentially expressed in different regions of normal and preeclampsia placentae. Journal of cellular biochemistry, 119(8), 6657–6664. https://doi.org/10.1002/jcb.26849.

106. Chen, J., & Khalil, R. A. (2017). Matrix Metalloproteinases in Normal Pregnancy and Preeclampsia. Progress in molecular biology and translational science, 148, 87–165. https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2017.04.001.

107. Nissi, R., Santala, M., & Talvensaari-Mattila, A. (2021). The serum levels of circulating matrix metalloproteinase MMP-9, MMP-2/TIMP-2 complex and TIMP-1 do not change significantly during normal pregnancy: a pilot study. BMC research notes, 14(1), 31. https://doi.org/10.1186/s13104-021-05442-w.

108. Timokhina, E., Strizhakov, A., Ibragimova, S., Gitel, E., Ignatko, I., Belousova, V., & Zafiridi, N. (2020). Matrix Metalloproteinases MMP-2 and MMP-9 Occupy a New Role in Severe Preeclampsia. Journal of pregnancy, 2020, 8369645. https://doi.org/10.1155/2020/8369645.

109. Palei, A. C., Sandrim, V. C., Duarte, G., Cavalli, R. C., Gerlach, R. F., & Tanus-Santos, J. E. (2010). Matrix metalloproteinase (MMP)-9 genotypes and haplotypes in preeclampsia and

gestational hypertension. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry, 411(11-12), 874–877. https://doi.org/10.1016/j.cca.2010.03.002.

110. Manase, K., Endo, T., Chida, M., Nagasawa, K., Honnma, H., Yamazaki, K., Kitajima, Y., Goto, T., Kanaya, M., Hayashi, T., Mitaka, T., & Saito, T. (2006). Coordinated elevation of membrane type 1-matrix metalloproteinase and matrix metalloproteinase-2 expression in rat uterus during postpartum involution. Reproductive biology and endocrinology : RB&E, 4, 32. https://doi.org/10.1186/1477-7827-4-32.

111. Stygar, D., Wang, H., Vladic, Y. S., Ekman, G., Eriksson, H., & Sahlin, L. (2002). Increased level of matrix metalloproteinases 2 and 9 in the ripening process of the human cervix. Biology of reproduction, 67(3), 889–894. https://doi.org/10.1095/biolreprod.102.005116.

112. Sahay, A. S., Jadhav, A. T., Sundrani, D. P., Wagh, G. N., Mehendale, S. S., & Joshi, S. R. (2018). Matrix metalloproteinases-2 (MMP-2) and matrix metalloproteinases -9 (MMP-9) are differentially expressed in different regions of normal and preeclampsia placentae. Journal of cellular biochemistry, 119(8), 6657–6664. https://doi.org/10.1002/jcb.26849.

113. Moalli, P. A., Shand, S. H., Zyczynski, H. M., Gordy, S. C., & Meyn, L. A. (2005). Remodeling of vaginal connective tissue in patients with prolapse. Obstetrics and gynecology, 106(5 Pt 1), 953–963. https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000182584.15087.dd.

114. Wang, X., Li, Y., Chen, J., Guo, X., Guan, H., & Li, C. (2014). Differential expression profiling of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in females with or without pelvic organ prolapse. Molecular medicine reports, 10(4), 2004–2008. https://doi.org/10.3892/mmr.2014.2467.

115. Kayembe, A. T., Muyayalo, P. K., Muela, A. M., & Tozin, R. R. (2025). Expression level of matrix metalloproteinases -1, -2 and -9 associated with pelvic organ prolapse: experimental analytical study of round ligaments of Congolese women in two hospitals from the city of Kananga in Democratic Republic of Congo. The Pan African medical journal, 50, 93. https://doi.org/10.11604/pamj.2025.50.93.45722.

116. 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.

117. 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.

118. Hajebrahimi, S., Nourizadeh, D., Hamedani, R., & Pezeshki, M. Z. (2012). Validity and reliability of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Urinary

Incontinence Short Form and its correlation with urodynamic findings. Urology journal, 9(4), 685–690.

119. Jelovsek, J. E., & Barber, M. D. (2006). Women seeking treatment for advanced pelvic organ prolapse have decreased body image and quality of life. American journal of obstetrics and gynecology, 194(5), 1455–1461. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2006.01.060.

120. Moossdorff-Steinhauser, H. F. A., Berghmans, B. C. M., Spaanderman, M. E. A., & Bols, E. M. J. (2021). Prevalence, incidence and bothersomeness of urinary incontinence between 6 weeks and 1 year post-partum: a systematic review and meta-analysis. International urogynecology journal, 32(7), 1675–1693. https://doi.org/10.1007/s00192-021-04877-w.

121. Lichtman, Y., Horev, A., Matyashov, T., Rotem, R., Katz, M. E., Eshkoli, T., & Weintraub, A. Y. (2022). Association between striae gravidarum and pelvic floor dysfunction symptoms during pregnancy. International urogynecology journal, 33(12), 3441–3447. https://doi.org/10.1007/s00192-022-05249-8.

122. Kurt, S., Toz, E., Canda, M. T., Sahin, C., & Tasyurt, A. (2014). Can striae be used as a marker for the prediction of pelvic organ prolapse?. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 180, 116–119. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.07.003.

123. Yousefi, F., Abbaspoor, Z., Siahkal, S. F., Mohaghegh, Z., Ghanbari, S., & Zahedian, M. (2024). Association Between Striae and Pelvic Organ Prolapse in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. International urogynecology journal, 35(8), 1561–1570. https://doi.org/10.1007/s00192-024-05832-1.

124. Kokanalı, M. K., Ersak, B., Tugrul, D., Elmas, B., Doganay, M., & Caglar, A. T. (2022). The neglected secret: Association of abdominal striae with stress urinary incontinence in primigravid pregnant women. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 275, 37–40. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2022.06.011.

125. CHALIHA C, KALIA V, STANTON SL, MONGA A, SULTAN AH. Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. Obstetrics and Gynecology [Internet]. 1999 [a.yer 28 Eylül 2025];94(5):689-94. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10546711/

126. Tetzschner T, Sørensen M, Lose G, Christiansen J. Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. Br J Obstet Gynaecol [Internet]. 1996 [a.yer 28 Eylül 2025];103(10):1034-40. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8863705/

127. de Amorim, A. C., Roque, L. C., Ito, L. M., de Oliveira Murer, P. G., Sartori, M. G. F., & GPAP Study Group (2025). Symptoms of pelvic floor dysfunctions during pregnancy and postpartum. BMC pregnancy and childbirth, 25(1), 742. https://doi.org/10.1186/s12884-024-07071-0.