

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

**3. TRİMESTER GEBELERDE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ İLE
ÜRİNER İNKONTİNANS İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Sezer GÜL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hüseyin Aydoğmuş

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

İZMİR-2022

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca en iyi şekilde yetişmemiz için hiçbir çabadan kaçınmayan değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Serpil Aydoğmuş'a ve tez hocam Sayın Doç. Dr. Hüseyin Aydoğmuş'a,

Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve yardımlarıyla yetişmemde katkısı olan tüm değerli hocalarıma ve uzmanlarımıza,

Bu zorlu süreçte daima karşılıklı sevgi, saygı çerçevesinde ve ekip bilinciyle bir arada çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım ve yükümüzü hafifleten değerli ebelerimize, hemşirelerimize, sekreterlerimize ve yardımcı personellerimize,

Beni yetiştirirken hiçbir fedakârlıktan kaçınmayan, bugünlere gelmemdeki en büyük pay sahipleri olan ve hastalarımı her zaman şefkatle yaklaşmamı öğütleyen çok değerli babam İsmail GÜL'e, ömür boyu minnet duyacağım biricik annem Sinem GÜL'e ve canım kardeşlerim Ebru, Ömer ve Bahar'a;

Ve bu süreçte hep yanımda olan Dr. Rabia Oktar'a

Teşekkür ederim...

Şubat 2022

Sezer GÜL

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER.....	vi
TABLolar.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. D Vitamini Fizyolojisi ve Metabolizması.....	2
2.1.1. D Vitaminin Etkileri.....	5
2.1.2. Gebelikte D Vitamini Metabolizması.....	6
2.1.3. Maternal D Vitamini Yetersizliğinin Sonuçları.....	7
2.2. Pelvik Anatomi ve İşeme Fizyolojisi	11
2.2.1. Pelvik Anatomi.....	11
2.2.2. İşeme Fizyolojisi.....	14
2.3 Üriner İnkontinans.....	16
2.3.1. İnkontinans Tipleri.....	16
2.3.2. Üriner İnkontinans İçin Risk Faktörleri.....	19
2.3.3. İlk Değerlendirme.....	22

2.3.4. Basit (Birinci Düzey) Testler.....	23
2.3.5. İleri İncelemeler.....	27
2.3.6. Tedavi.....	35
2.3.6.1. Stres Üriner İnkontinansın Tedavisi.....	37
2.3.6.2. Sıkışma (Urge) İnkontinansın Tedavisi.....	42
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	45
4.BULGULAR.....	48
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	51
6.KAYNAKLAR.....	54
7.EKLER.....	62

KISALTMALAR

UI	Üriner İnkontinans
SUI	Stres Üriner İnkontinans
ICS	Uluslararası Kontinans Derneği
ISI	Uluslararası İnkontinans Şiddet İndeksi
PTH	Parathormon
PTHrP	Paratiroid hormonuna bağlı protein
DVBP	D Vitamini Bağlayıcı Protein
VKİ	Vücut kitle indeksi
Pdet	Detrüsör basıncı
Pves	İntravesiküler basınç
Pkar	Karın içi basıncı
EMG	Elektromyografi
MMK	Marshal-Marchetti-Kranz
PTKE	Pelvik taban kas egzersizleri
TVT	Tension free vaginal tape
TOT	Transobturator tape
SSRI	Selektif serotonin geri alım inhibitörü
Btx A	Botulinum toksin A
FDA	Gıda ve İlaç Dairesi
ATLA	Arkus Tendinosus Levator Ani
ATFP	Arkus Tendinosus Fasya Pelvis

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: D vitamini sentez ve metabolizması

Şekil 2: Kemik Pelvis ve Ligamentler

Şekil 3: Mesane Anatomisi

Şekil 4: Üretra ve ilişkili kaslar

Şekil 5: Mesane innervasyonu

Şekil 6: Mesane günlüğü

Şekil 7: Q Tip Test

Şekil 8 : Ürodinami testi

Şekil 9: Çok kanallı ürodinamik değerlendirmenin yorumlanması

Şekil 10: Basınç iletim teorisinin şematik anlatımı

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Sağlık Bakanlığı D Vitamini Destek Programı, 2011

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri

Tablo 3: Çalışma ve kontrol grubunun obstetrik öyküleri

Tablo 4 : D vitamini düşük olan hastalarda inkontinans durumu



ÖZET

Amaç: 3. trimester gebelerde D vitamini eksikliği ile üriner inkontinans ilişkisini araştırmak

Gereç ve Yöntem: Araştırmamıza İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi gebe polikliniğine Ocak 2021-Kasım 2021 tarihleri arasında başvuran 28 hafta üzeri sağlıklı gebe kadınlar dâhil edildi. Çalışmaya dahil edilen gebeler antenatal izlem sırasında üriner inkontinans açısından sorgulandı ve hastalara inkontinans şiddet derecesinin belirlenmesi amacıyla Uluslararası İnkontinans Şiddet İndeksi uygulandı. (ek 1: İŞİ indeksi)

Hastalardan 5 cc venöz kan alınıp santrifüj edilerek serumlar -80(eksi seksen) derecede saklandı. 250 olgu tamamlandıktan sonra serum D vitamini ölçümleri yapıldı. Serum D vitamini değeri 20 ng/ml altında olan hastalarda D vitamini eksikliği, 20 ng/ml'nin üzerinde olan hastalarda ise D vitamini değeri normal olarak değerlendirildi. D vitamini eksikliği olan 210 olgu çalışma grubu, D vitamini düzeyi normal olan 40 olgu kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışma ve kontrol grupları uygulanan inkontinans ölçeğinde aldıkları ortalama puan açısından karşılaştırıldı.

İstatiksel yöntem olarak; veriler IBM SPSS Statistics Standard Concurrent User V 26 (IBM Corp.. Armonk, New York, ABD) istatistik paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler birim sayısı (n), yüzde (%), ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm ss$), ortanca (M), birinci çeyreklik (Q_1) ve üçüncü çeyreklik (Q_3), değerleri olarak verildi. Sayısal değişkenlere ait verilerin normal dağılımı Shapiro Wilk normallik testi ve Q-Q grafikleri ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalar normal dağılım gösteren değişkenlerde bağımsız iki örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik değişkenlerle gruplar arasındaki karşılaştırmalar 2 x 2 ve $r \times c$ tablolarında Fisher kare exact test ile değerlendirildi. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen gebelerin %40'ında Üİ öyküsü olduğu ve %84'ünde D vitamini eksikliği olduğu belirlendi. D vitamini eksikliği olan ve D vitamini düzeyi normal olan gebeler Üİ deneyimi açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında

anlamli bir fark olmadığı belirlendi. Çalışma ve kontrol grupları demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında doğum sayıları açısından grupların benzer olmadığı belirlendi. Çalışma grubunun obstetrik öyküsünde normal vajinal doğum daha fazla idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda paritenin inkontinans üzerine olan karıştırıcı etkilerini dışlamak amacıyla çalışma ve kontrol grubundaki nullipar gebelerden inkontinans tanımlayanlara inkontinans şiddet indeksi uygulandı. D vitamini eksikliği olan nullipar gebelerde üriner inkontinans anlamlı ölçüde daha fazla görüldü ve aynı zamanda inkontinans şiddeti de daha yüksekti.

Sonuç: Çalışmamızda nullipar gebelerde D vitamini eksikliğinin Üİ gelişimi ile anlamlı biçimde ilişkili olduğu sonucuna varıldı. Bu bulgular literatür ile uyumlu olmakla birlikte gebelerde görülen vitamin D eksikliği ile Üİ ilişkisini araştıran daha fazla çalışma yapılmasına gerek vardır.

Anahtar kelimeler: Vitamin D, Gebelik, Üriner İnkontinans

ABSTRACT

Objective: To investigate the relationship between vitamin D deficiency and urinary incontinence in third trimester pregnant women.

Materials and methods: Healthy pregnant women over 28 weeks of age who applied to the İzmir Katip Celebi University Atatürk Training and Research Hospital pregnant policlinic between January 2021 and November 2021 were included in our study. Pregnant women included in the study were questioned in terms of urinary incontinence during antenatal follow-up, and The International Incontinence Severity Index was used to determine the severity of incontinence of the patients.

Five ml of venous blood was taken , centrifuged and the serums were stored at –80 degrees. Serum vitamin D measurements were made after 250 cases were completed. Vitamin D deficiency was evaluated in patients with a serum vitamin D value below 20 ng/ml and normal in patients with a serum vitamin D value above 20 ng/ml. 210 cases with vitamin D deficiency were determined as the study group, and 40 cases with normal vitamin D levels were determined as the control group. The study and control groups were compared in terms of the average score they got on the applied incontinence scale.

As a statistical method; the data were evaluated in the IBM SPSS Statistics Standard Concurrent User V 26 (IBM Corp. Armonk, New York, USA) statistics package program. Descriptive statistics were given as number of units (n), percent (%), mean±standard deviation (), median (M), first quartile (Q1) and third quartile (Q3). The normal distribution of the data of numerical variables was evaluated with the Shapiro Wilk test of normality and Q-Q graphs. Comparisons between groups were made with two independent samples t-test for normally distributed variables, and Mann-Whitney U test for non-normally distributed variables. Comparisons between categorical variables and groups were evaluated with Fisher's chi-square exact test in 2 x 2 and r x c tables, and $p < 0.05$ was considered significant.

Results: It was determined that 40% of the pregnant women included in our study had a history of urinary incontinence and 84% had vitamin D deficiency. When pregnant women with vitamin D deficiency and normal vitamin D levels were compared in terms of urinary

incontinence experience, it was determined that there was no significant difference between the groups. When the study and control groups were compared in terms of demographic characteristics, it was determined that the groups were not similar in the number of births. Normal vaginal delivery was more common in the obstetric history of the study group. This difference was statistically significant. In our study, incontinence severity index was applied to nulliparous pregnant women in the study and control groups who defined incontinence in order to exclude the confounding effects of parity on incontinence. Urinary incontinence was significantly higher in nulliparous pregnant women with vitamin D deficiency, and at the same time, the severity of incontinence was higher.

Conclusion: In our study, it was concluded that vitamin D deficiency was significantly associated with the development of urinary incontinence in nulliparous pregnant women. However, more studies are needed to investigate the relationship between vitamin D deficiency and urinary incontinence in pregnant women.

Key words: Vitamin D, pregnancy, urinary incontinence



GİRİŞ VE AMAÇ

İstemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanan üriner inkontinans, hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde olumsuz etkileyen bir sağlık problemidir(1).

Gebelik sırasında Üİ prevalansı ile ilgili olarak literatürde fikir birliği olmamasına rağmen yakın zamanda yayımlanan bir sistematik derlemede ortalama prevalansın %41 olduğu (% 9-75) bildirilmiştir(2). Gebelikte Üİ gelişimi için risk faktörleri kilo alımı ve artan uterin ağırlığın karın içi basıncını arttırması, pelvik tabana ve mesane üzerine basınç etkisi ve artan parite ile birlikte genital hiatasta ortaya çıkan genişleme olarak tanımlanmıştır(3,4).

Kadınlar genellikle ilk üriner inkontinans (Üİ) deneyimlerini peripartum dönemde yaşarlar(5). Üİ gelişimi açısından gebelik ve vajinal doğum önemli bir risk faktörüdür(5). Yapılan bir çalışmada gebelik süresinde Üİ yaşanmasının doğum sonrası 12 yıl içinde Üİ gelişimi riskini önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir(6).

D vitamini pelvik taban fonksiyonları açısından kritik bir öneme sahiptir. Gebe olmayan kadınlarda D vitamini eksikliğinin Üİ ile ilişkili olduğunu bildiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır(7,8). Bunun dışında gebelik sırasında vitamin D eksikliğinin doğum sonrasında ortaya çıkan pelvik taban disfonksiyonu ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir(9). Bildiğimiz kadarıyla literatürde vitamin D eksikliği ile Üİ ilişkisini araştıran yalnızca bir çalışma mevcuttur. Stafne ve ark. 18-22 hafta arasında bulunan 851 sağlıklı gebe üzerinde yaptıkları çalışmada vitamin D eksikliği olan gebelerde üriner inkontinans prevalansının anlamlı ölçüde daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (10).

Bu çalışmada gebelikte D vitamini eksikliği ile üriner inkontinans arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

D Vitamini Fizyolojisi ve Metabolizması

D vitamini yağda eriyen aktif metaboliti 1,25 dihidroksi vitamin D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) ile uzak organlarda reseptörler aracılığı ile etki eden bir ön hormondur. Önce karaciğer ve böbreklerde birbirini izleyen reaksiyonlarla, D vitaminin aktif formu olan 1,25 dihidroksi vitamin D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) e dönüşmesi gerekir. Başta kalsiyum metabolizması olmak üzere vücudumuzda pek çok metabolik yolda etkilidir. Aktif metaboliti $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ince barsak, böbrek ve diğer dokularda bulunan vitamin D reseptörleri üzerinden etkisini gösterir. Detrusor kası üzerindeki etkilerinin araştırıldığı, deneysel çalışmalarda detrusor kasında da D vitamini reseptörleri gösterilmiştir(11).

D vitaminin vücuttaki en önemli etkileri; kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenlemektir. Bunun sonucu olarak da kemik mineralizasyonuna yaptığı etkidir. D vitamini eksikliğinin Rikets, osteoporoz, osteomalazi, yaygın kanserler, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, enfeksiyöz ve otoimmün hastalıklar gibi bir çok kronik hastalıkla ilişkisi bulunmaktadır(11).

D Vitamini Metabolizması

Kolekalsiferol(Vit D₃) deride yapılır. D vitamini ailesine ait sterollerden pek çok farklı bileşikler ortaya çıkmaktadır. Hepsi de az çok aynı işlevi yürüten bu bileşiklerin en önemlisi vitamin D₃, kolekalsiferoldür. Kolekalsiferol büyük ölçüde derideki 7-dehidrokolesterolden, güneşin ultraviyole ışınlarının etkisi sonucu oluşmaktadır. Böylece yeterli güneşe maruz kalma D vitamini yetersizliğini önler. Besinlerle alınan D vitamini bileşikleri, işlevi etkilemeyen bir ya da daha fazla atomun dışında kolekalsiferolün aynısıdır (12).

Kolekalsiferolün 25-hidroksikolekalsiferole Dönüşümü

Kolekalsiferolün 25-hidroksikolekalsiferole dönüşümünde ilk aşama karaciğerde gerçekleşir. Bu süreç aynı zamanda kendi kendini sınırlamaktadır. Çünkü 25-hidroksikolekalsiferol, dönüşüm reaksiyonlarına geribildirim ve baskılayıcı etki yapmaktadır.

Bu geribildirim etkisi 2 nedenle çok önemlidir. İlk olarak geribildirim mekanizması plazma 25-hidroksikolekalsiferolün konsantrasyonunu çok duyarlı bir şekilde düzenler. D₃ vitamini alımının birçok kat değişebilmesine karşın, 25-hidroksikolekalsiferolün, ortalama normal değerlerin ancak yüzde birkaçı kadar değişir. Bu yüksek derecedeki geribildirim, besinlerde çok fazla miktarda D vitamini bulunsa bile, aşırı etkilerin ortaya çıkmasını önler. İkinci olarak D₃ vitamini, 25-hidroksikolekalsiferole bu şekildeki kontrollü dönüşümünden sonra vücutta ancak birkaç hafta kalabilirken, dönüşüme uğramamış şekilde karaciğerde aylarca depo edilebilir(11,12).

1,25-Dihidroksikolekalsiferolün Böbreklerde Yapımı ve Paratiroid Hormonu Tarafından Kontrolü

25-hidroksikolekalsiferol böbreklerin proksimal tübüllerinde 1,25-dihidroksikolekalsiferole dönüşmektedir. Bu madde D vitamininin en aktif şeklidir. 25-hidroksikolekalsiferolün 1,25-dihidroksikolekalsiferole dönüşümü için paratiroid hormonuna ihtiyaç vardır. Bu hormon bulunmazsa 1,25-dihidroksikolekalsiferol hemen hemen hiç oluşmaz. Bu nedenle paratiroid hormonu D vitamininin vücuttaki işlevsel etkileri bakımından çok güçlü bir rol oynamaktadır(13).

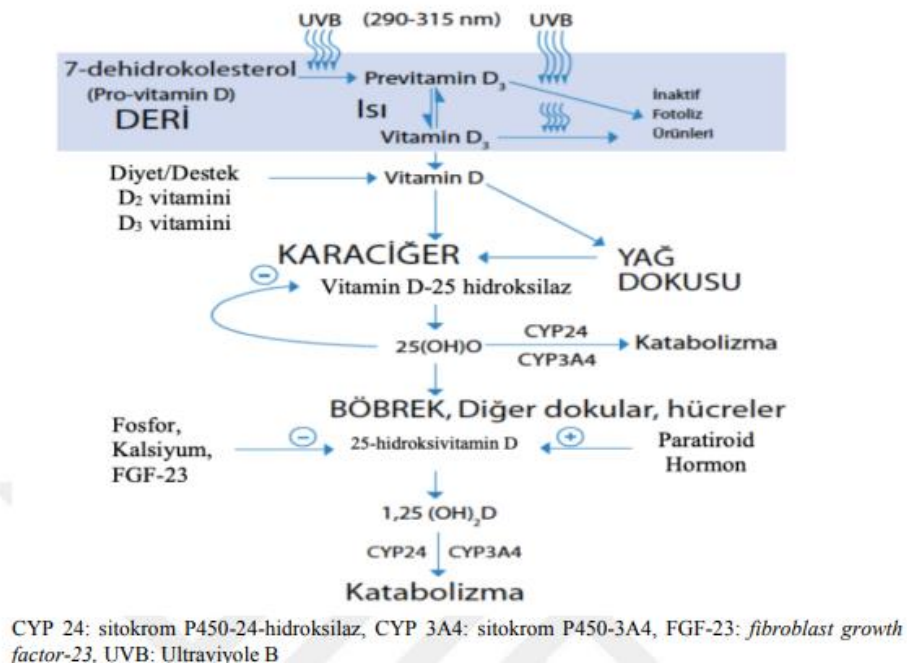
Kalsiyum iyon konsantrasyonu 1,25-Dihidroksikolekalsiferol yapımını kontrol eder. Plazma 1,25-dihidroksikolekalsiferol konsantrasyonu plazma kalsiyum konsantrasyonu ile ters orantılı olarak kontrol edilir. Bunun 2 nedeni vardır; ilk olarak kalsiyum iyonunun kendisi 25-hidroksikolekalsiferolün 1,25-dihidroksikolekalsiferole dönüşümünü engelleyen zayıf bir etkiye sahiptir. İkinci ve hatta daha önemli olarak plazmada kalsiyum iyon konsantrasyonu 9-10 mg/100 ml' nin üzerine yükseldiği zaman paratiroid hormonunun salgı hızı önemli ölçüde baskılanır. Kalsiyum iyon konsantrasyonu bu değerlerin altında olduğu zaman paratiroid hormonu, böbreklerde 25-hidroksikolekalsiferolün, 1,25-dihidroksikolekalsiferole dönüşümünü sağlar. Kalsiyum konsantrasyonunun yükseldiği durumlarda, paratiroid hormonunun

baskılanması sonucu 25-hidrokokaleksiferol, neredeyse hiç D vitamini etkisi olmayan başka bir maddeye 24,25 -dihidrokokaleksiferole dönüşür(13).

Bu nedenle, plazma kalsiyumu yüksek olduğunda, 1,25-dihidrokokaleksiferol oluşumu büyük çapta baskılanır. Bu madde bulunmadığı zaman da kalsiyumun barsak kanalından, kemikten ve böbrek tübüllerinden emilimi azalır. Böylece kalsiyum iyon konsantrasyonu normal düzeye iner(12,13).

D Vitamininin Bağırsaktan Kalsiyum Emilimini Arttıran ‘Hormonal’ Etkisi

1,25-Dihidrokokaleksiferolün kendisi bir ‘hormon’ gibi etki göstererek kalsiyumun bağırsaktan emilimini artırır. Bu etkiyi başlıca, bağırsak epitel hücrelerindeki, kalbinden denilen kalsiyum-bağlayıcı proteinin, 2 günlük bir süre sonunda, sentezini arttırmak yoluyla yapar. Kalsiyum emilim hızı, kalsiyum-bağlayan proteinin miktarıyla doğru orantılıdır. Ayrıca 1,25-dihidrokokaleksiferol vücuttan uzaklaştıktan sonra protein daha haftalarca hücrede kalarak kalsiyum emilimini uzun bir süre etkiler(14).



Şekil 1: D vitamini sentez ve metabolizması(15)

D Vitamininin Bağırsaklardan Fosfat Emilimini Sağlaması

Fosfat bağırsaklardan çok kolay bir şekilde absorbe olmakla birlikte, fosfatın bağırsak epitelinden geçişi D vitamini ile hızlandırılmaktadır. Bu olayın 1,25-dihidrokokaleksiferolün doğrudan etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Ancak sekonder olarak hormonun kalsiyum absorpsiyonu üzerine olan etkilerine de bağlı olabilir. Kalsiyum daha sonra, fosfat için taşıyıcı görevi yapar(12).

D Vitamininin Böbreklerden Kalsiyum ve Fosfat Atılmasını Azaltıcı etkisi

D vitamini ayrıca böbrek tübüllerinde kalsiyum ve fosfat iyonlarının emilimini arttırarak bu maddelerin idrarla atılmalarını azaltır. Ancak bu zayıf bir etkidir ve olasılıkla bu maddelerin hücre dışı sıvıdaki konsantrasyonlarının kontrolünde çok önemli bir role sahip değildir(12).

D Vitaminin Etkileri

D vitamininin aktif şekli olan 1,25-dihidrokokaleksiferol ince bağırsaklar, böbrekler ve kemikler üzerine çeşitli etkiler göstererek kalsiyum ve fosfat iyonlarının hücre dışı sıvıya emilimini arttırır ve bu maddelerin geri bildirimle kontrolüne katkıda bulunur.

D vitamini reseptörleri vücutta birçok hücrede bulunur ve başlıca hedef hücrelerin çekirdeklerinde yer alır. Steroidler ve tiroid hormonu reseptörleri gibi D vitamini reseptörlerinin de hormon bağlayıcı ve DNA bağlayıcı bölgeleri vardır. D vitamini reseptörü bir başka hücre içi reseptör olan retinoid-X reseptörü ile bir kompleks oluşturur. Bu kompleks DNA' ya bağlanarak genellikle transkripsiyon olayını aktive eder. Ancak bazı durumlarda D vitaminin transkripsiyonu baskıladığı görülür. Her ne kadar D vitamini reseptörü birçok koleksiferol formunu bağlasa da, 1,25-dihidrokokaleksiferole ilgisi 25-hidrokokaleksiferolden 1000 kat daha fazladır (16).

Gebelikte D Vitamini Metabolizması

Hamilelik ve emzirme döneminde fetüsün ve anne sütü ile beslenen yenidoğanın gelişimi için anne büyük miktarda kalsiyum sağlamaktadır. Özellikle gebelik ve emzirme döneminde D vitamini yeterliliği, kalsiyum ve kemik metabolizması açısından kritik görünmektedir(17). Bazı çalışmalar, gebelik, fetal gelişim ve emzirme süresince maternal adaptasyonun D vitaminine bağımlı olmaksızın gerekli kalsiyumu sağlayabildiğini göstermektedir. Ancak genel olarak, anne karnındaki fetüsün ve doğum sonrası yenidoğanın kemik mineral birikiminin ve kalsiyum gereksinimine uygun maternal yanıtın sağlanabilmesi için gebelik boyunca D vitamini konsantrasyonlarının yeterli olması gerektiği kabul edilmektedir(18).

Serum kalsiyum konsantrasyonları, gebeliğin erken döneminde serum albüminindeki azalmanın bir sonucu olarak düşer. Gebeliğin hemodilüsyonunun fizyolojik bir sonucu olan bu durum gerçek hipokalseminin kanıtı değildir. İyonize kalsiyum konsantrasyonları ise gebelik sırasında değişmez(19). Gebeliğin özellikle son trimesterinde, fetüsün iskelet sisteminin oluşumu için her gün 150 mg/kg'dan fazla (toplamda 25-30 g) kalsiyum plasentadan aktif olarak fetuse aktarılır (20). Gebelik boyunca gerekli olan ekstra kalsiyumun elde edilmesinde primer mekanizma, artmış intestinal kalsiyum emilimidir. Fraksiyonel kalsiyum emilimi gebelik öncesine oranla yaklaşık %35 artmakta, son trimesterde ise %60'a kadar çıkmaktadır(21). Gebelikte, D vitamini metabolizmasında üç ana adaptasyon mekanizması gerçekleşmektedir:

- 1) Maternal kalsitriolde $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$ artış
- 2) Optimal yenidoğan $25(\text{OH})\text{D}_3$ durumu için yeterli maternal $25(\text{OH})\text{D}_3$ varlığı
- 3) Maternal DVBP(D Vitamini Bağlayıcı Protein) konsantrasyonlarının artması

Bu değişiklikler hem sistemik dolaşımda hem de plasenta düzeyinde belirgindir ve plasentanın gebelikte D vitamini metabolizmasının ana bölgesi olduğunu düşündürmektedir (19). Kord kanı $25(\text{OH})\text{D}_3$ konsantrasyonlarının maternal serum konsantrasyonundan ortalama %20 düşük olduğunun saptanması insan plasentasından da kolaylıkla geçebildiği sonucunu desteklemektedir(22). Bu nedenle, bebeklerin normal $25(\text{OH})\text{D}_3$ konsantrasyonları ile doğabilmesi için annelerinin D vitamini düzeyleri yeterli olmalıdır. Gebelik süresince maternal serum $25(\text{OH})\text{D}_3$ vitamini düzeyleri, takviye olarak alım ve güneş ışığı maruziyeti ile yüksek korelasyon göstermektedir(23). Annede D vitamini yetersizliği varsa fetüse

25(OH)D₃ vitamini geçişi annenin 25(OH)D₃ vitamini düzeylerini daha çok düşürebilir (18). alışmalar maternal D vitamini eksikliğinin, yenidoğandaki eksikliğin en önemli nedeni olduğunu göstermiştir (24).

Maternal D Vitamini Yetersizliğinin Sonuçları

Maternal D vitamini yetersizliği sadece anneyi değil, anne karnındaki fetüsü ve doğum sonrasında gelişiminin erken ve en kritik döneminde olan bebeği de etkilemektedir(25). Kord kanında ölçülen fetal D vitamini konsantrasyonları, maternal serum konsantrasyonundan %20 daha düşüktür(26). Bu yüzden fetus ve yenidoğanın 25(OH)D₃ eksikliği maternal serum düzeylerine bağlıdır ve D vitamini yetersiz annelerden doğan bebeklerde D vitamini eksikliği gelişme riski daha yüksektir(27).

Maternal Sonuçlar

Gebelik sırasındaki D vitamini durumu ve maternal sonuçları yoğun olarak çalışılmıştır. Gözlemsel alışmalar gebelikte D vitamini eksikliğinin preeklampsi, GDM, erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve sezaryen doğum gibi olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu öne sürse de, girişimsel çalışmalar çelişkili sonuçlar bildirmiştir(28).

Preeklampsi

D vitamini eksikliği ilk aşamada plasental implantasyonla ilişkili genler üzerinden plasental gelişimi bozar. Bunun sonucunda plasental perfüzyon bozular. Zayıf perfüzyonlu plasenta endotelyal adezyon moleküllerini üreterek endotel hasarına neden olur ve böylece preeklampsi gelişimine neden olur(29).

Liu NQ ve ark, yaptıkları çalışmada düşük D vitamini seviyelerinin gebe kadınlarda düzensiz plasental gelişim ve kan basıncı yksekliliğine neden olduğunu bulmuşlardır(30). D vitamini immün modülatör özelliklere sahiptir. Vitamin D tarafından T hücre proliferasyonunun baskılanması, sitokin ekspresyonunda değişiklik, IL-2 ve interferon-γ üretiminin azalması preeklampsi ile ilişkilidir(31).

Yapılan çalışmalarda vitamin D eksikliği ile preeklampsi arasında ilişki saptanmasına rağmen bazı çalışmalarda da preeklampsi ile D vitamini arasında ilişki gösterilememiştir (32).

Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Maternal D vitamini eksikliğine bağlı GDM riski artışı ile ilgili tutarsız veriler bulunmaktadır. İki kesitsel çalışmada, <12.5 nmol/l seviyeleri ile tanımlanan şiddetli D vitamini eksikliği, GDM'li kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(33). Arnold ve ark. (34)2015'te Amerika Birleşik Devletleri'nde gebe kadınlar arasında bir vaka kontrol çalışması yapmışlar ve erken gebelikteki D vitamini durumu ile GDM riski arasında ters ilişki olduğunu bildirmişlerdir. D vitamini seviyesinde her 5 ng/ml'lik artış, GDM riskinde %14 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur(34). D vitamini takviyesinin hamilelik sırasında maternal glukoz metabolizması üzerindeki etkilerini inceleyen bir çalışmada ise, ikinci trimesterde yüksek doz D vitamini (5000 IU/gün) alımında düşük doza (400 IU/gün) kıyasla oral glukoz toleransı testinde düzelme saptanmamıştır(35). Tüm gözlemsel çalışmalarda olduğu gibi, etnik köken, genetik, fizyolojik değişkenlik ve obezite gibi çok sayıda karışık faktör ilişkiyi etkileyebildiğinden nedenselliği ortaya koymak zordur.

Preterm Doğum

Gebelikte D vitamini eksikliği ile preterm doğum arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışma vardır. Çalışmaların birçoğunda preterm doğum riski ile D vitamini eksikliği arasında ilişki saptanmıştır(36). Kore'de yapılan bir çalışmada erken doğum öyküsü olan bebeklerin yaklaşık %80'inde doğum anındaki D vitamini seviyeleri düşük bulunmuştur(37).Yapılan başka bir çalışmada artmış sezaryen oranları ve düşük doğum ağırlıklı bebek doğurma D vitamini eksikliği ile ilişkili bulunmuştur(38).

Diğer Sonuçlar

D vitamininin, kas performansında ve myometrium kasılmasında artışa neden olarak sezaryen doğum riskini azaltabileceği öne sürülmüştür. Azalmış sezaryen oranları, yakın zamanda yapılan İspanyol ve Asya gözlem çalışmalarında yüksek 25(OH)D₃ seviyeleri ile

ilişkilendirilmiştir(39). Ayrıca düşük prenatal ve perinatal maternal D vitamini konsantrasyonları ile multiple skleroz, kanser, insüline bağımlı diabetes mellitus ve şizofreni arasında ilişkiler bildirilmiştir(39). Ek olarak, 25(OH)D₃ düzeyi ile rekürren gebelik kaybı ve postpartum depresyon arasındaki bağlantı, nedensel bir ilişkiyi destekleyen açık bir kanıt olmadan yakın zamanda incelenmiştir(28).

Ülkemizde Gebelere Yönelik D Vitamini Politikaları

Maternal D vitamini eksikliği, erken bebeklik döneminde D vitamini yetersizliği veya eksikliğiyle sonuçlanan önemli bir sorundur (40). Son yıllarda yapılan çalışmalarda, ülkemizde gebe veya doğurganlık çağındaki kadınlarda D vitamini eksikliği %46-80 oranında değişmektedir (24). Ergur ve ark.'nın 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında gebe kadınların %81,8'inde orta derecede ya da şiddetli D vitamini eksikliği olduğu saptanmıştır. D vitamini eksikliği, çoğunlukla yetersiz alım ve azalmış güneş ışığı maruziyeti gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır(24,41).

2014 yılında ülkemizin doğusu ile batısının kıyaslandığı ve 24-28. haftalardaki gebelerde D vitamini eksikliğini araştırıldığı bir çalışmada; vitamin D eksikliği İzmir ilinde %27,8 iken, Erzurum ilinde %76,3 olarak bulunmuştur(42). 2017 yılında yayınlanan ve Erzincan ilinde yapılan bir çalışmada benzer şekilde gebe kadınlarda D vitamini eksikliği prevalansı %86 bulunmuştur(43). Sonuç olarak, ülkemizde yapılan çalışmaların sonuçları, soğuk ve az güneş alan bölgelerde doğurganlık çağındaki kadınlarda D vitamini eksikliğini daha fazla görüldüğünü ortaya koymaktadır.

Annedeki D vitamini eksikliğini şiddetli olduğu durumlarda bebeklere verilen 400 IU/gün D vitamini ile yenidoğan dönemindeki hipokalsemileri önlemek veya bebeklere ilk hafta içinde D vitamini desteği başlamak mümkün olmayabilir. Dolayısıyla erken bebeklik döneminde D vitamini eksikliğini önlenmesi ancak maternal D vitamini düzeylerinin yeterli olmasıyla sağlanabilir. Ülkemizde bebeklerden sonra gebelere yönelik olarak, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü tarafından “Gebelere D Vitamini Destek Programı” konusunda bir genelge yayınlanmış ve 09 Mayıs 2011'den itibaren tüm ülkede uygulanmaya başlanmıştır(44). Bu program kapsamında bütün gebelere 25(OH)D₃ düzeyi bakılmaksızın gebeliğin 12. haftasından itibaren 1200 IU/gün (9 damla) D vitamini desteği başlanması ve doğum sonrası 6 ay boyunca devam edilmesi, böylece her

anneye toplam 12 ay boyunca D vitamini desteği sağlanması hedeflenmiştir(44,45). Sonuç olarak; gebelik ve emzirme döneminde D vitamini eksikliği, hem anne hem de bebek sağlığını olumsuz yönde etkileyebildiğinden 25(OH)D₃ düzeyinin referans aralığı ve günlük D vitamini alımı konularında tartışmalar sürmektedir. Gebelerin yaşam ve giyim tarzı, cilt rengi, kilosu gibi özelliklerine göre haftada en az üç kez doğrudan güneş ışınlarıyla karşılaşması ve D vitamini eksikliği açısından sosyoekonomik ve kültürel düzeyi düşük olan, beslenme bozukluğu olan riskli grupların yakından izlenmesi gerekmektedir. Gebeler D vitamini eksikliği yönünden bilinçlendirilmelidir (45).

EKSİKLİĞİN DERECEŚİ	SERUM 25-OH D DÜZEYİ (ng/ml)	ANNEYE ETKİLERİ	YENİDOĞANA ETKİLERİ
şiddetli eksiklik	<10	• Preeklampsi/Eklampsi riskinde artma • Kalsiyum emiliminde azalma • Kemik kaybı • Yetersiz kilo alımı • Yüksek PTH düzeyleri	• Düşük doğum ağırlığı • Neonatal hipokalsemi, nöbet, • İnfantile kalp yetmezliği • Enamel defekt, fontanel genişliği • Konjenital rikets • İnfantil rikets (D vitamini desteği almadan anne sütü ile beslenenlerde)
Yetersizlik	10-30	• Kemik kaybı • Subklinik miyopati	• Neonatal hipokalsemi • Düşük kemik mineral dansitesi • İnfantil rikets(D vitamini desteği almadan anne sütü ile beslenenlerde)
Fazlalık/Toksisite	>100	• Hiperkalsemi • Hiperkalsüri	• İnfantil idiyopatik hiperkalsemi

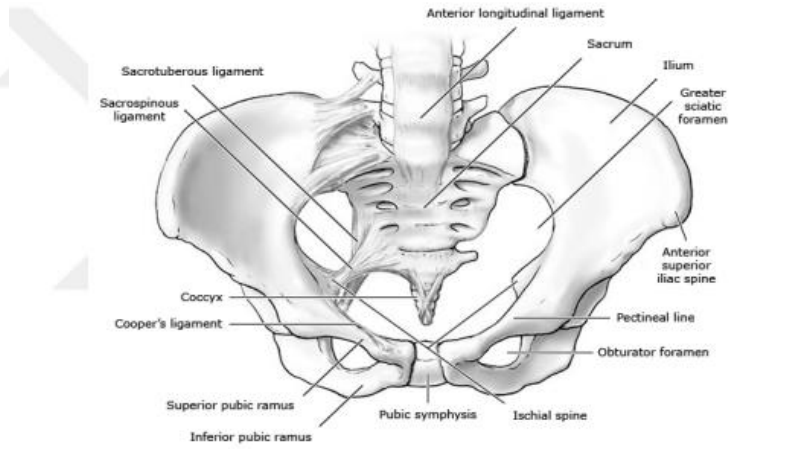
Tablo 1: Sağlık Bakanlığı D Vitamini Destek Programı, 2011

PELVİK ANATOMİ ve İŞEME FİZYOLOJİSİ

Pelvik Anatomi

Üriner inkontinans tanısı, tedavisi ve nedenlerinin anlaşılabilmesi için pelvik taban anatomisi iyi bilinmelidir. Pelvik taban; kemik pelvis, bu kemiklere tutunan kas, ligament ve bağ doku yapılarından oluşur. Kemik pelvis sakrum, koksiks ve innominat kemiklerden (ileum, iskium, pubis) oluşur(46).

Kaslar ve fasyal yapılar pelvisi sınırlayarak pelvisin tabanını oluştururlar. Pelvik diyafram, levator ani olarak adlandırılır. Bu yapıyı, pubokoksigeal ve iliokoksigeal kaslar oluşturur. Pelvisin ön kısmında bir hiatus bulunmaktadır. Buradan erkeklerde üretra ve rektum, kadınlarda üretra, rektum ve vajina dışarı açılır. Hiatus bölgesine birçok kas tutunarak salıncak benzeri bir yapı oluşturur. Bu kas grubu; içerisinden geçen organların fonksiyonu ile ilişkilidir(46).

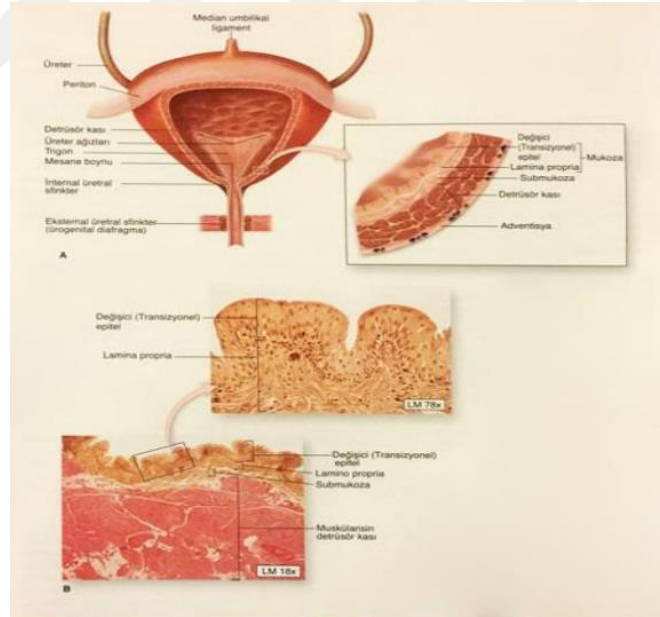


Şekil 2: Kemik Pelvis ve Ligamentler(47)

Pelvik diyaframı oluşturan Levator ani kası ve Koksigeal kas kasılıp gevşeyerek aktif destek sağlarken, viseral ve parietal fasya, arkus tendinosus levator ani (ATLA) ve arkus tendinosus fasya pelvis (ATFP) pasif desteği oluştururlar. ATLA; levator ani kası için tutunma alanı oluştururken, ATFP; ise vajen ön duvarı için tutunma alanı oluşturur(46).

Mesane

Mesane duvarı çok katlıdır. Mukozal, submukozal, müsküler ve adventisyal tabakaları içerir. Mukoza küçük mesane hacimlerinde, kıvrımlı katlantılar eklinindedir. Ancak mesanenin dolmasıyla gerilir ve incelir. Mesane idrar depolayan ve atılımı için istemli olarak kasılabilen düz kaslardan oluşan bir torbaya benzemektedir. Bu fonksiyonu primer olarak sempatik sinir sistemi tarafından kontrol edilmektedir. Mesanenin dolum sürecinde, çıkım direncinde bir artış olmaktadır. Mesane kası (detrusor) dolum sürecinde istemsiz kasılmalar olmadan inaktif olmalıdır. Belirli bir hacime ulaşacak şekilde dolum olduğunda, dolgunluk basına duyarlı reseptörler aracılığıyla algılanarak beyine işeme refleksini başlatmak üzere sinyal göndermektedir. Bu reflekse, sosyal evre ve kişinin sinir sisteminin durumuna göre kortikal kontrol mekanizmalar tarafından izin verilir veya verilmez. Normal işeme, pelvik taban ve üretranın relaksasyonu ve detrusor kasının kontraksiyonuyla tam olarak mesanenin boşalması şeklinde olmaktadır (48).



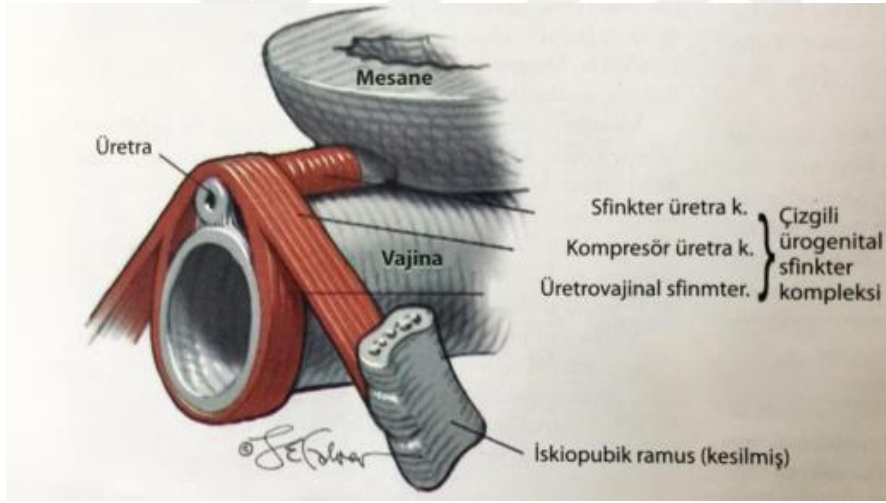
Şekil 3: Mesane Anatomisi (49)

Üretra

Kadın retrası 3-4 cm uzunluğunda, kompleks bir organdır. Üretra lümeni, internal üriner meatustan balar ve daha sonra bir santimetreden daha az mesafedeki mesane tabanına

doğru ilerler. Üretra lümeninin mesane tabanına transvers olduğu mesanenin bu bölgesi, mesane boynu olarak adlandırılır. Üretranın distal üçte ikisi vajina ön duvarı ile birleşmiştir(50).

Üretranın duvarları, mesane duvarının dışında başlar. İçte longitudinal tabaka ve dışta sirküler tabaka olarak adlandırılan iki düz kas tabakasından oluşur. Dıştaki tabaka içeride sfinkter üretra ya da rabdosfinkter olarak adlandırılan iskelet kasının sirküler bir tabakası tarafından kuşatılır. Üretranın dorsal ya da vajinal yüzeyindeki submukoza tabakası içinde, üretranın dorsal yüzey lümenine açılan paraüretral bezler olarak bilinen bir grup bez vardır. Skene bezleri olarak tanımlanan en belirgin iki bezin kanal ağzları eksternal üretral açıklığın iç yüzeyinde görülür. Üretra, kan dolaşımını inferior vezikal/vajinal ve internal pudental arterlerin dallarından alır (50).



Şekil 4: Üretra ve ilişkili kaslar(49)

İşeme Fizyolojisi

Normal Üretral Kapanma

Normal üretral kapanma, iç ve dış faktörlerin beraber çalışmasıyla oluşmaktadır. Dış faktörler, levator ani kaslarını, endopelvik fasyayı ve bunların pelvik yan duvar ve üretraya yapışma yerlerini içermektedir. Bu oluşum üretra altında hamak benzeri bir yapı oluşturarak gerilmeyle birlikte oluşan karın içi basıncında artışlara karşı koymayı ve arkadan destek dokulara karşı üretranın kapanmasını sağlamaktadır (48).

Herhangi bir sebepten dolayı bu destek doku hasar görürse endopelvik fasyanın normal yapışma yerlerinden ayrılması, kas desteğinin zayıflaması veya bu iki durumun beraber görülmesi sonucu normal destek kaybolur ve üretra ve mesane boynunda anatomik hipermobilité oluşur. Çoğu kadın için bu destek kaybı artmış karın içi basınç artışlarında kapanmayı sağlayamayacak kadar ağır olmakta ve stres inkontinansla sonuçlanmaktadır. (51).

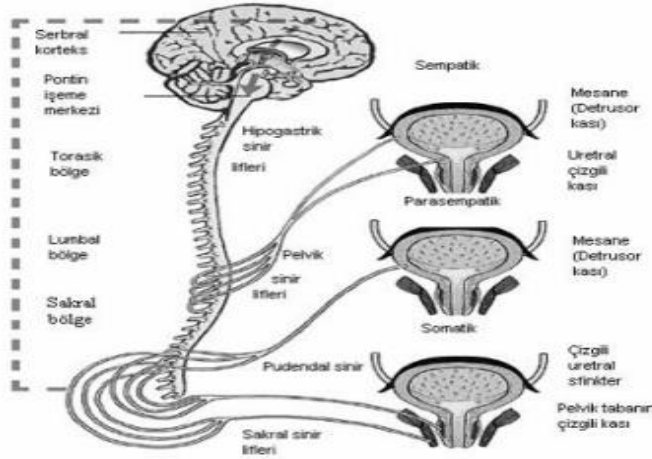
Üretral kapanmayı sağlayan iç faktörler, üretral duvarın çizgili kasları, mukoza altı venöz pleksusun vasküler konjesyonu, üretral duvarın düz kasları ve ilgili kan damarları, üretral çizginin epitelyal katlantıları, üretral elastisite ve sempatik sinir sisteminin alfa-adrenerjik reseptörleriyle ilgili olan üretra tonusudur (48).

Etkili üretral kapanma, herbiri çeşitli faktörlerden etkilenen (kas tonusu ve gerilmesi, innervasyon, fasyal destek, üretral elastisite , üreteryal katlantılar ve üretral damarlanma) dış üretral destek ve iç üretral etkenlerle sağlanmaktadır. Klinikte bozulmuş üretra desteği, fiziksel aktivitede yetersiz üretral kapanmayla görülen üretral hipermobilité ile birliktedir ve stres inkontinans olarak karşımıza çıkmaktadır. İç üretral fonksiyon daha karmaşıktır ve üretral destek kaybının neden olduğu intrinsik sfinkter zayıflamasının neden olduğu stres inkontinans olarak karşımıza çıkmaktadır(52).

İnnervasyon

Alt üriner sistemin normal fonksiyonu için periferik ve santral sinir sisteminin entegre şekilde çalışması gerekir. Periferik sinir sistemi otonom ve somatik bileşenler içerir. Somatik komponentler çizgili kasları innerve ederken otonomik olan ise düz kasları innerve eder(53).

Otonom sinir sistemi istemsiz hareketleri kontrol eder. Sempatik ve parasempatik kısımları vardır. Sempatik sistem alfa veya beta adrenerjik reseptörlerdeki hedef organ etkilerini epinefrin ve norepinefrin aracılığı ile düzenler. Parasempatik sistem ise asetilkolinin muskarinik ve nikotinik reseptörlere bağlanması ile etki gösterir. Pelviste otonomik sinir lifleri superior ve inferior hipogastrik plexus içinde yer alır. Somatik sinir sistemi lifleri istemli hareketleri kontrol eder, alt üriner sistem fonksiyonlarını kontrol eden kısmı ağırlıklı olarak Onuf somatik nükleusundan köken alır. Bu nükleus S2- S4 spinal kord seviyesinin ön boynuz gri cevherinde lokalizedir ve ürogenital sfinkter kompleksindeki çizgili kasları innerve eden nöronları içerir. Bu bağlantıdaki sinirler pudental ve pelvik sinirlerin dallarını içermektedir(53).



Şekil 5: Mesane innervasyonu(54)

İşeme

İşeme, santral sinir sistemi kontrolü altında, periferik sinir sistemiyle tetiklenir. Bu olayın, refleks detrüör kontraksiyonların oluştuğu mesane volümünün neden olduğu işeme sınırında oluştuğunu kabul etmek gereklidir. Volüm sınırı sabit değildir; değişkendir ve bu değişkenlik perine, mesane, kolon ve rektumdan gelen duysal afferentlere bağlı olmakla birlikte, santral sinir sisteminden gelen uyarılara da bağlıdır. (48).

Normal bir alt üriner sistem, mesane ve üretranın sosyal olarak kabul edilebilir bir zamanda ve uygun yere ulaşana kadar ağrısız idrar depolaması ve belirli noktada koordineli ve tam olarak işemenin oluşmasını gerektirmektedir. (48)

ÜRİNER İNKONTİNANS

Tanım; Üriner inkontinans; istemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanmaktadır. Bazı toplumlarda yapılan epidemiyolojik çalışmaların çoğunda kadınlarda üriner inkontinans prevalansı %15 ile %55 arasında saptanmıştır. Yine yakın zamanda yayımlanan bir sistematik derlemede gebelerde ortalama Uİ prevalansının %41 olduğu (% 9-75) bildirilmiştir(2). Bu geniş aralık, araştırma yöntemleri, populasyon özellikleri ve inkontinans tanımlarındaki farklılıklara dayanmaktadır(49).

Üriner inkontinans için risk faktörlerinin çoğu, çapraz kesit veya klinik çalışmalardan elde edilen bilgilerden bulunmuştur. Bazı risk faktörlerinin üzerinde diğerlerinden daha fazla çalışılmıştır. Bundan dolayı, elimizdeki veriler bunların genel uygulanabilirliği içerisinde sınırlıdır ve bunlardan neden sonuç ilişkisi çıkarılamaz(49). Bu sınırlamalara rağmen, yaş, gebelik, doğum, fonksiyonel kısıtlılık ve kognitif fonksiyonlarda bozulmalarla inkontinans ve inkontinansın ağırlığı arasında ilişki mevcuttur(49). Üriner inkontinansla ilişkili medikal hastalıklar genellikle, diyabet, inme ve spinal kord yaralanmalarıdır. Daha az bilinen veya tartışmalı olan durumlar ise, histerektomi, kabızlık, sigara, genetik ve stres durumlarıdır(49).

İnkontinans Tipleri

Stres İnkontinans

Stres tipi idrar kaçırma (Stress Urinary Incontinence - SUI), Uluslararası Kontinans Topluluğu (International Continence Society:ICS) tarafından fiziksel efor, öksürme, hapsirme, gülme gibi durumlar sonucu karın içi basıncının arttığı ve artan bu basıncın üretral kapanma

basıncını aşması sonucunda mesane detrusöründe kasılmalar olmaksızın istemsiz idrar kaçağı olması durumu olarak tanımlanmıştır(55).

Stres inkontinans, aynı semptomlarla değişik kadınlarda farklı etkiler yaratan bir hastalıktır. Bu durum, üç değişkenin birbirleriyle ilişkilerini inceleyen biyodavranışsal bir modelle anlaşılabilir(48).

- 1- Üretral sfinkter mekanizmasının biyolojik gerilimi
- 2- Kapanma mekanizmasına neden olan fiziksel stresin derecesi
- 3- İdrar kontrolü ile ilgili kadının durumu

Bu model, stres inkontinansla kadınlar arasında değişkenlik gösteren semptomları, idrar kaçırma derecesini ve kişinin yanıtını açıklayabilmektedir. Bu faktörlerin herhangi bir tanesindeki değişiklik kişinin klinik durumunu etkileyebilmektedir(56).

Urge İnkontinans ve Aşırı Aktif Mesane

Urge inkontinans, acil durum gerektirecek şekilde istemsiz idrar kaçırma durumudur. Bu bir semptom tabanlı tanıdır ve mesanenin dolma fazında ürodinamik olarak istemsiz detrusör kasılmalarının olduğu aşırı detrusör aktivitesiyle olmaktadır(48).

Aşırı detrusör aktivitesi kalitatif bir tanımdır ve altta yatan nörolojik bir durum varsa nörojenik detrusör aşırı aktivitesi (detrüsör hiperrefleksi), belirlenmiş bir neden yoksa da idiopatik detrusör aşırı aktivitesi (detrüsör instabilitesi) denmektedir(57).

Aşırı aktif mesane sendromu, acil idrara sıkışma, noktüri gibi eşlik eden idrar yolu enfeksiyonu veya diğer belirgin patoloji yokluğunda acil idrar kaçırma olması veya olmaması olarak tanımlanır(58). Aşırı aktif mesane sendromu aynı zamanda ani ve sık idrara çıkma isteği ve urge inkontinansla birlikte olmaktadır.

Mikst inkontinans

İsimden de anlaşılacağı gibi mikst inkontinansı olan kadınlarda stres ve urge inkontinans semptomları birlikte görülmektedir. Genç kadınlarda tek başına stres inkontinans sık görülürken, yaşlı kadınlarda mikst ve urge inkontinans daha sık görülmektedir. Tüm yaş gruplarında idrar kaçırması olan kadınların incelendiği geniş tabanlı 15 çalışmadan elde edilen

bilgiler, %49 oranında (%24- %75) stres inkontinans görülürken %21 oranında (%7- %49) urge inkontinans ve % 29 oranında (%11- %61) mikst inkontinans olduğunu göstermektedir(59).

Fonksiyonel ve Geçici İnkontinans

Fonksiyonel inkontinans ileri yaş kadınlarda daha sık görülmektedir ve fizyolojik işeme mekanizmalarından farklı faktörler nedeniyle oluşan idrar kaçırmayı tarif etmektedir. Hızlı bir şekilde tualete gidemeyen bir bayan sıklıkla idrar kaçıracaktır. Fonksiyonel inkontinans, azalmış motilite ve iskelet-kas ağrısı gibi çeşitli faktörlerle ilişkilidir. Geçici idrar kaçırılmasına neden olan faktörlerse, medikal olarak geri dönüşümlü durumlardır. Bu faktörleri hatırlamanın kolay yolu olarak ‘DIAPPERS’ olarak simgelenmiş adlandırma kullanılmaktadır(60).

İnkontinansın Geridönüşümü Olan Nedenleri(60)

D----- Delirium

I----- İnfeksiyon

A----- Atrofik Üretrit ve vaginit

P----- (Pharmacologic) Farmakolojik nedenler

P----- Psikolojik nedenler

E----- Aşırı idrar üretimi

R----- (Restricted) Kısıtlanmış mobilite

S----- (Stool) Dışkı sıkışması

Ekstraüretral İnkontinans

Çoğu üriner inkontinanstaki idrar kaçırmı üretradan olmakta iken (transüretral inkontinans), idrar kaçırma farklı yerlerden de olabilmektedir. Bu yerler konjenital olarak veya travma sonrası oluşmuş yapılardır. Konjenital nedenlere bağlı idrar kaçırma sık değildir ve tanısı kolay olmaktadır. Ön mesane yüzeyinin direkt olarak dışarı ile ilişkili olduğu alt ön abdominal duvar ve mesane ön duvarının yokluğuyla karakterize mesane ekstrofisi bu duruma

uç bir örnektir(61). Bu gibi durumlarda doğumda tanı konulmaktadır. Modern rekonstruktif cerrahinin gelişmediği dönemlerde bu infantlar hayatın erken dönemlerinde sepsisten kaybediliyordu.

Yine yaşamın erken dönemlerinde tanı konulabilen ektopik üreter de ekstraüretral idrar kaçımının olduğu konjenital bir bozukluk olmakla birlikte adolesan veya erken yetişkinlik dönemine kadar tanı gecikebilmektedir(62). Bebeklik döneminde eğer anne bebeğinin hiç kuru kalmadığını söylüyorsa bu bozukluk akla gelmelidir. Ektopik üreter en sık vajinaya drene olmaktadır fakat kontinans noktasının distalindeki üretraya da drene olabilirler. Bu durum idrar yaparken çekilen ürografi ile saptanabilir.

Noktüri

Hastanın gece bir veya daha fazla idrarını boşaltmak için tuvalet gereksinimiyle kalkmasıdır(48).

Üriner İnkontinans İçin Risk Faktörleri

Yaş

Üriner inkontinansın prevalansı, genç erişkin yaşamı boyunca giderek artış gösterir. Orta yaşta prevalans geniş zirve yapar ve 65 yaşından sonra düzenli şekilde artar. Benzer şekilde 2005-2006 yıllarında yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) inkontinans prevalansının yaş artışı ile birlikte düzenli olarak arttığını göstermiştir. 20-40 yaşlarında %7 iken; 40-60 yaşlarında %17, 60-80 yaşlarında %23, >80 yaşta ise %32 oranında üriner inkontinans saptanmıştır(56).

İnkontinans yaşlanmanın normal bir sonucu olarak görülmemelidir. Ancak yaşa bağlı bazı alt üriner sistem değişiklikleri inkontinans, aşırı aktif mesane ve diğer işeme güçlükleri için predispozisyon yaratır. İstemsiz detrüör kontraksiyonları yaşla birlikte artar. Total mesane kapasitesi ve işemeyi erteleyebilme kabiliyeti azalır ve bu durum miksiyon sıklığını arttırır. Ek olarak yaşa bağlı detrüör kontraktilesinde azalma sonucu üriner akım oranları yaşlı erkekler ve kadınlarda azalır. Kadınlarda postmenopozal östrojen azalması ile üretral mukozada atrofi oluşması, kompliansın azalması ve mesane irritasyonu hem stres hem de sıkışma üriner inkontinansına yatkınlığa neden olur. (49)

İrk

Geleneksel olarak stres üriner inkontinansın beyaz ırktaki kadınlarda diğer ırktaki kadınlara göre daha yüksek oranda olduğuna inanılır. Aksine, sıkışma inkontinansının Afrika kökenli Amerikalı kadınlarda daha yaygın olduğuna inanılır. Ancak, bu konudaki çoğu yayın popülasyon bazlı değildir ve bu nedenle ırklar arasındaki gerçek farklılıkların tahmini konusunda optimum veriler değildir. Ayrıca ırksal farklılıklar üzerindeki var olan veriler, büyük oranda küçük örneklem içeren yayınlara dayanmaktadır(63).

Obezite

Birçok epidemiyolojik çalışma artmış vücut kitle indeksinin (VKİ) tüm üriner inkontinans tipleri için belirgin bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Hem sıkışma hem de stres inkontinans prevalansı VKİ ile orantılı olarak artmaktadır(64).

Teorik olarak VKİ artışı ile eş zamanlılık gösteren karın içi basınç artışı, yüksek mesane içi basıncına neden olur. Bu yüksek basınç da üretral kapanma basıncının aşılmasına ve inkontinansa sebep olur(65). Bu kişilerde kilo verme efektif bir tedavi şekli olabilir. Fazla kilolu veya obez kadınlarda yaşam tarzı değişikliği veya obezite cerrahisi ile kilo verme sonucunda üriner inkontinans prevalansının belirgin olarak azaldığı tespit edilmiştir(66).

Menopoz

Hipoöstrojenizm ile ilişkili kollajen değişiklikleri, üretra damarlanmasındaki azalma ve iskelet kısı hacminin azalmasının hep birlikte azalmış üretra dinlenme basıncına yol açarak üretral fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Ürogenital atrofiye neden olan östrojen eksikliğinin, menopoz sonrası üriner duyuşal semptomların bir kısmından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Östrojenin üriner fonksiyonda rol aldığı bilinmesine rağmen inkontinans tedavisindeki etkinliği konusu halen tartışmalıdır(67).

Doğum ve Gebelik

Doğumun inkontinans üzerindeki etkisi, pelvik kaslara ve bağ dokusu bağlantılarında doğrudan oluşan yaralanmadan kaynaklanabilir(49). Ayrıca travma ya da gerilmeye bağlı sinir hasarı pelvik kas disfonksiyonuna neden olabilir. Mesane boynu aşağı doğru iner ve pudental nöropatiyle pelvik kaslarda kısmi denervasyon oluşmaktadır. Özellikle, doğum sonrası uzun süreli pudental sinir motor fonksiyon gecikmesi, asemptomatik olan kadınlarla karşılaştırıldığında inkontinansı olan kadınlarda daha yüksek oranda saptanmıştır(68).

Büyük bir epidemiyolojik çalışmada, kadınların hayatlarının geri kalan kısmında üriner inkontinans riskini belirleyebilecek vajinal doğum parametreleri tanımlanmıştır. İlk olarak, 4000 gr ve üstünde doğum yapan kadınlarda tüm üriner inkontinans tipleri için risk artışı tespit edilmiştir(69). İkinci olarak sezaryen doğumun üriner inkontinans için kısa süreli koruyucu etkisinin olabileceği belirtilmiştir. Bu çalışmada her tip üriner inkontinans için vajinal doğumun sezaryen doğuma göre 1,7 kat risk artışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur(69).

Aile öyküsü

Kanıtlar inkontinansı olan kadınların kız kardeşlerinde ve kız çocuklarında üriner inkontinans riskinin arttığını göstermektedir. Büyük bir araştırmada inkontinansı olan kadınların kızlarında inkontinans görece riskinin 1,3 kat, mutlak riskin ise %23 oranında arttığını göstermiştir. Ayrıca kendinden küçük kız kardeşlerinin de üriner inkontinans oluşma ihtimali artmış olarak bulunmuştur(70).

Sigara İçme ve Kronik Akciğer Hastalığı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 60 yaşından büyük kadınlarda üriner inkontinans riskinin belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir(71). Benzer şekilde sigara içme birçok çalışmada üriner inkontinans için bağımsız bir risk faktörü olarak belirtilmektedir. Bu çalışmaların birinde hem içmekte hem de daha önce içmiş olanlarda, sigara içmeyenlerle kıyaslandığında inkontinans riskinin 2-3 kat arttığı saptanmıştır(71). Günlük içilen sigara adetinden bağımsız olarak ciddi düzeydeki inkontinansın sigara ile ilişkisi zayıf derecede gözlenmiştir(69). Sigaranın etkisi teorik olarak, sigara içimine bağlı kronik öksürüğün

devamlı olarak karın içi basıncını arttırması ve sigaranın antiestrogenik etkisiyle kollajen sentezini azaltmasına bağlıdır.

Histerektomi

Histerektominin, üriner inkontinans gelişimi için bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar tutarsızdır. Bu çalışmalar retrospektif, uygun kontrol grupları olmayan çalışmalar olup, genellikle yalnızca sübjektif verilere dayanmaktadır(63). Aksine preoperatif ve postoperatif ürodinamik testleri içeren çalışmalar, mesane fonksiyonunda klinik olarak belirgin değişiklik göstermemiştir.

İLK DEĞERLENDİRME

İnkontinans olan kadının ilk değerlendirilmesinde neden olan faktörlerin araştırılması için sistemik bir inceleme yapılmalıdır. Temel değerlendirme olarak aşağıdaki incelemeler yapılmalıdır: öykü (hayat kalitesini ve semptomların ağırlığını da içerecek şekilde), fizik muayene ve basit temel testler. Çoğu kadın bu temel değerlendirmelerden sonra cerrahi olmayan tedaviye başlamaktadır.

Öykü

İdrar kaçıran tüm hastalardan gerçek bir tıbbi öykü alınmalıdır. Öyküde, semptomlar, sistemik hastalıklar daha önce geçirmiş olduğu cerrahi ve halen almakta olduğu tedavi sorgulanmalıdır. En sık şikayetçi olduğu semptom değerlendirilmeli, idrara ne kadar sıklıkta çıktığı, ne kadar idrar yaptığı, nelerin tetikleyici olduğu, nelerin olayı iyileştirip kötüleştirdiği ve geçmişte hangi tedaviyi aldığı anlaşılmaya çalışılmalıdır. Etkisiz bir tedaviden kaçınmak için kişinin temel semptomu ön plana alınmalıdır.

Yaşam Kalite Ölçümleri

İnkontinansın kişileri nasıl ve ne derece etkiledikleri sorgulanmalıdır. Yanıtlar objektif semptom ağırlığı ile sübjektif rahatsızlık arasında değişmektedir. Kadınların bu açıdan durumları anlaşıldıktan sonra tedavi planlanmalı ve tedaviye yanıt değerlendirilmelidir.

Fizik Muayene

İnkontinansı olan hastaların fizik muayenesi, alt genital sistemi ilgilendiren sistemik hastalıklar yanında, üriner inkontinansla ilgili problemleri de içermelidir. Bu gibi durumlar, kardiyovasküler yetersizlik, pulmoner hastalık, gizli nörolojik rahatsızlıklar (Multiple skleroz, inme, Parkinson, spinal anomaliler), abdominal kitleler ve mobilitedir.

Valsalva manevrasıyla ön vaginal duvarın hareketliliği değerlendirilmektedir. Fikse, hareketli olmayan bir üretrası olan kadın üreter elevasyonu amacıyla yapılan cerrahi için iyi bir aday değildir (Burch kolposüspansiyon gibi). Daha önceden iyi desteklenen bir üretranın tekrar desteklenmesinin bir anlamı olmamaktadır.

BASİT (BİRİNCİ DÜZEY) TESTLER

Ürodinamik testlerin mesane fonksiyonlarının değerlendirilmesinde tek ve vazgeçilmez bir test olmadığının bilinmesi önemlidir. Birinci düzeyde uygulanabilen basit bazı testler kişinin şikayetlerinin değerlendirilmesinde önemli bilgiler verebilmektedir.

Mesane Günlüğü

Üriner inkontinansı olan bir hastanın değerlendirilmesinde idrar hacim ve sıklığını gösteren mesane günlüğü kartları (işeme günlüğü olarak da tanımlanır) kullanılabilir. Kartlarda günlük işeme kayıtları bulunmaktadır. Her işemenin zamanı ve işeme miktarı kartlara yazılmalıdır. İdrar kaçırma dönemleri ve hangi durumda idrar kaçırıldığı da rapor edilmelidir. Eğer istenirse kişinin aldığı sıvı miktarı da kayıt edilebilir. Her ne kadar alınan

sıvı miktarının belirlenmesi tedavi yönetiminde yol gösterici olsa da çoğu vakada alınan sıvı miktarı üretilen idrar hacminden tahmin edilebilir.

Mesane kartları mesane fonksiyonu hakkında ürodynamic testlerle elde edilemeyen bazı önemli bilgiler verebilmektedir: 24 saatlik idrar çıkışı, günlük toplam idrara çıkma sayısı, ortalama idrar hacmi ve fonksiyonel mesane kapasitesi (normal günlük hayatta çıkan en yüksek idrar hacmi). Bunlar klinisyene objektif verilerle günlük idrar frekansının belirlenmesi ve kişinin probleminin idrar çıkışının az mı yoksa çok mu olduğunun bilinmesi hakkında bilgiler verecektir. Ayrıca gece çıkan idrar hacmi, kişinin uyuduktan sonraki çıkan idrar hacmine sabah ilk kalktığındaki idrar hacminin eklenmesiyle bulunmaktadır. Yaşlı kadınlarda bazen günlük idrar üretiminde yarıdan fazlasının gece olması şeklinde bir değişiklik oluşmaktadır. Bu durumun işeme günlüğünde gösterilmesi değişik tedavi şekillerinin kullanımını sağlayacaktır(48).

İşeme günlüğü					
İsim :			Tarih :		
Açıklamalar : Tuvalete idrar yapıldığında veya idrar kaçırdığında uygun sütte zaman karşılığına çek atınız. Kaçırmanın nedenini ve miktarını not ediniz. Sıvı alımını (örneğin: kahve, su) ve miktarını (örneğin: 1 fincan) belirtiniz.					
Zaman aralığı	Tuvalete miksiyon	İdrar kaçırdı	Kaçan miktar	Kaçırma nedeni	Alınan sıvı miktarı ve içeriği
06-08					
08-10					
10-12					
12-14					
14-16					
16-18					
18-20					
20-22					
22-24					
01-06					
Gün içinde kullanılan ped sayısı :			Kaçırdı epizodlarının sayısı :		

Şekil6: Mesane günlüğü

İdrar Tetkiki

İdrarda enfeksiyon, hematüri ve metabolik anormalliklerin tanımlanması için idrarın dipstikle ve mikroskopik incelenmesi gereklidir. Hematürinin saptanması için sadece dipstik yeterli olmamakla birlikte mikroskopik incelenmesi de gerekmektedir.

Mikroskopi veya kültürle üriner sistem enfeksiyonu tanısı konulursa bakteriürinin eradikasyonu ile üriner semptomların düzelip düzelmediği takip edilmelidir. Genellikle basit bir üriner enfeksiyon varlığında dahi idrar kaçırma şiddetinde artış olabilmektedir. Bununla birlikte, özellikle yaşlı kadınlarda görülen asemptomatik bakteriüri varlığında verilen antibiyoterapinin inkontinansa faydası olduğu gösterilememiştir. Bunun için bu gibi durumlarda antibiyotik tedavisine gerek yoktur(48).

İşeme Sonrası Rezidüel Volüm

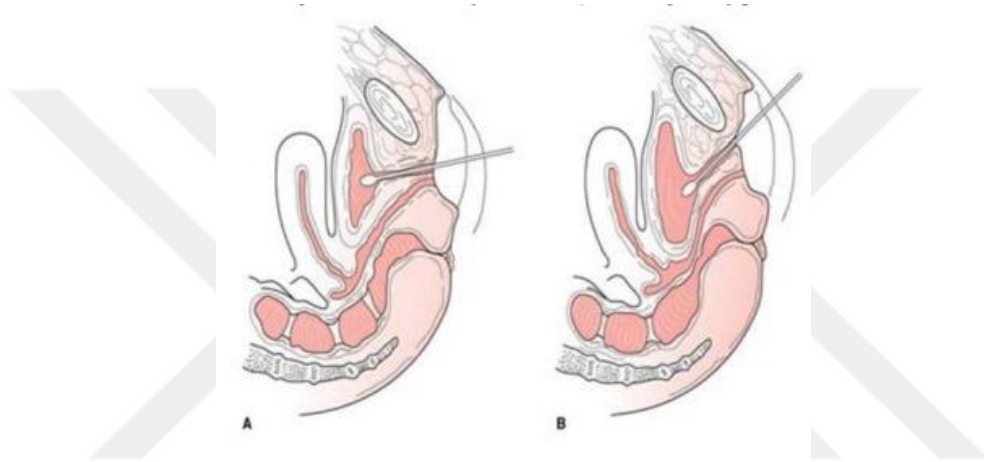
Mesanein yeterli derecede boşaltılamaması inkontinansa neden olmaktadır. İşeme sonrası rezidüel hacmi yüksek olan bayanlarda kalan idrar hacmiyle oluşan mesane içerisindeki ölü alandan dolayı fonksiyonel kapasitesi azalmıştır. Buradaki idrar birikimi, aynı zamanda mesanein enfeksiyona karşı temel defans mekanizması tam olarak boşaltma olduğundan üriner sistem enfeksiyonu için kaynak olmaktadır(48).

Artmış rezidüel hacim iki yoldan inkontinansa neden olmaktadır. Eğer mesane aşırı gerilirse artmış karın içi basıncı idrarın üretral sfinkterden geçişini kolaylaştırarak stres inkontinans oluşturmaktadır. Bazılarında da aşırı gerilmiş mesane detrusör kasında istemsiz kasılmalara yol açarak inkontinans oluşturmaktadır. Bu gibi durumlar birleşerek olayın daha da ağırlaşmasına neden olmaktadır(48).

Rezidüel hacim, direkt kateterizasyon veya ultrasonografi ile saptanabilmektedir. Her ne kadar klinikte yeterli ise de ultrasonografinin %15-20 standart hata payı saptanabilmektedir. Bu testin idrar yaptıktan sonra 10 dk içerisinde yapılması diürezden dolayı artmış sonuçlardan kaçınmak için önerilmektedir. Genellikle hacmin 50 ml'den az olması normal, 200 ml'den fazla olması anormal olarak değerlendirilmektedir fakat ara değerlerde tam bir görüş birliği yoktur. Kadınların ilk muayenesinde kaygı durumundan dolayı yeteri kadar idrara çıkamadıklarından ileri incelemelere geçmeden önce bir sonraki vizitte rezidüel hacim tekrar değerlendirilmelidir. Pelvik organ prolapsusu ve işeme fonksiyon bozukluğu olmayan nörolojik olarak sağlam olan kadınlarda mesane boşaltımının değerlendirilmesinin önemi bildirilmemiştir(48).

Q-Tip Test

Üretra; herhangi bir sebeple karın içi basınç artışı halinde eğer üretra desteği zayıfsa hipermobilité gösterebilir. Üretral mobilité değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntem olan Q tip test yapılırken pamuklu çubuğun üretrovezikal bileşkeye kadar üretra içine yerleştirilir.(şekil 7) Valsalva manevrası sırasında çubuğun değişim açısı değerlendirilir. Bu ölçümün 30°nin üzerinde olması üretral hipermobilité lehinedir. Bu test rahatsızlık verici olabilir ve kullanılması tartışmalıdır. Ölçüm sırasında pamuklu çubuğa %1 lidokainli jel sürülebilir veya üretra içine analjezi uygulanabilir. Stres inkontinans tanısını veya tedavi başarısını değerlendirmede Q-tip testinin prediktif değeri düşüktür(72).



Şekil 7: Q Tip Test(73)

Öksürük Stres Test

Stres inkontinans düşünülüyorsa kişiler dolu mesane ile değerlendirilmelidir. Öksürük sırasında üretradan idrar kaçışının izlenmesi stres inkontinansı göstermektedir. Kadın supin pozisyondayken kaçış izlenmezse ayaktayken bacaklarını açarak birkaç kez öksürmesi istenir(48).

Ped Testi

Aktivite öncesi ve sonrası idrar kaçağını önlemek için kullanılan düzenli ağırlıklı veya mesanenin pedleri ile ölçüm objektif bir sonuca ulaşılmasını sağlar. Tedavi etkinliğinin araştırılmasında objektif bir testtir fakat klinikte nadir olarak kullanılmaktadır. Ped test

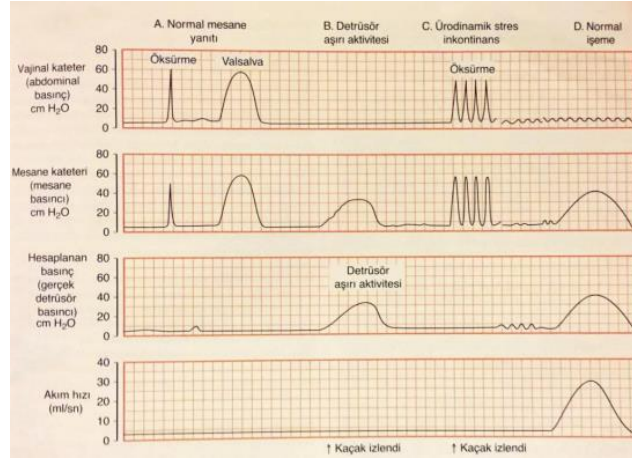
genellikle mesane doluyken yaptırılan belirli egzersizlerden önce ve sonra kişiye verilen pedin tartılmasıyla yapılmaktadır. Kısa süreli yapılanlar ofis şartlarında yapılırken uzun süreli olanlar evde 24-48 saat izlemle yapılmaktadır. Semptomatik olarak dolu mesaneyle veya mesaneye salin infüzyonu sonrası yapılabilir. 1 saatlik teste 1 gr, 24 saatlik testte 4gr ve üzerindeki ölçümlerde pozitif sonuçtan bahsedilir(48).

İLERİ İNCELEMELER

Ürodinami

Temel değerlendirme olarak ürodinamik çalışmada, alt üriner sistem fonksiyonları hakkında objektif kanıtlar elde edilmektedir(74). Bu anlamda kişinin idrar hacminin hesaplanması amacıyla yapılan kateterizasyon işlemleri ürodinamik çalışmalar arasında yer almaktadır. İdrar yapma sıklığı ve miktarını gösteren mesane kartları da ürodinamik çalışma sayılmaktadır. Klinik olarak değerli bilgilerin elde edilmesi için her zaman pahalı ve kompleks teknolojilere gerek yoktur. Temel değerlendirmeler yapıldıktan sonra aşağıdaki koşullarda ileri incelemelere geçilmelidir:

- Tanı tam olarak konulmamışsa (öykü, işeme günlüğü ve semptom skalaları arasında uyumsuzluklar varsa),
- Cerrahi düşünülüyorsa,
- Enfeksiyon yokken hematüri mevcutsa,
- İşeme sonrası rezidüel hacmin arttığı durumlarda,
- Tedaviyi etkileyecek nörolojik durumların varlığında (multipl skleroz gibi),
- Belirgin organ prolapsusunda ya da daha önce çeşitli cerrahi müdahalenin yapıldığı durumlarda.



Şekil8: Ürodinami testi(49).

Sistometrografi 8 numaralı şekilde A, B ve C bölümlerinde gösterilmiştir. A. Normal bir fonksiyonu olan hastada öksürme veya valsalva manevrası ile uyarının detrüör basıncında anormal bir artışa yol açmadığına dikkat ediniz. B ve C. Detrüör aşırı aktivitesi ile birlikte ürodinamik stres inkontinansı olan bir hasta. Birincisi, öksürme veya valsalva manevrası yokluğunda spontan detrüör aktivitesi artmış mesane basıncına yol açar. İkincisi, detrüör kas aktivitesinden bağımsız olarak öksürük tek başına idrar kaçığına neden olur. D. Basınç Flowmetri. Maksimum kapasite ve emir altında, detrüör kontraksiyonu gerçekleşmiş ve işeme başlamış(49).

Üroflowmetri

İşeme fonksiyonunun değerlendirilmesinde ürodinamik testlere daima üroflowmetri ile başlanmalıdır. Burada zaman içerisinde yapılan idrar miktarı işaretlenmelidir. Yapılan idrar miktarı arttıkça, akış zamanı, en yüksek akış hızı ve en yüksek akış için geçen süre artmaktadır(48).

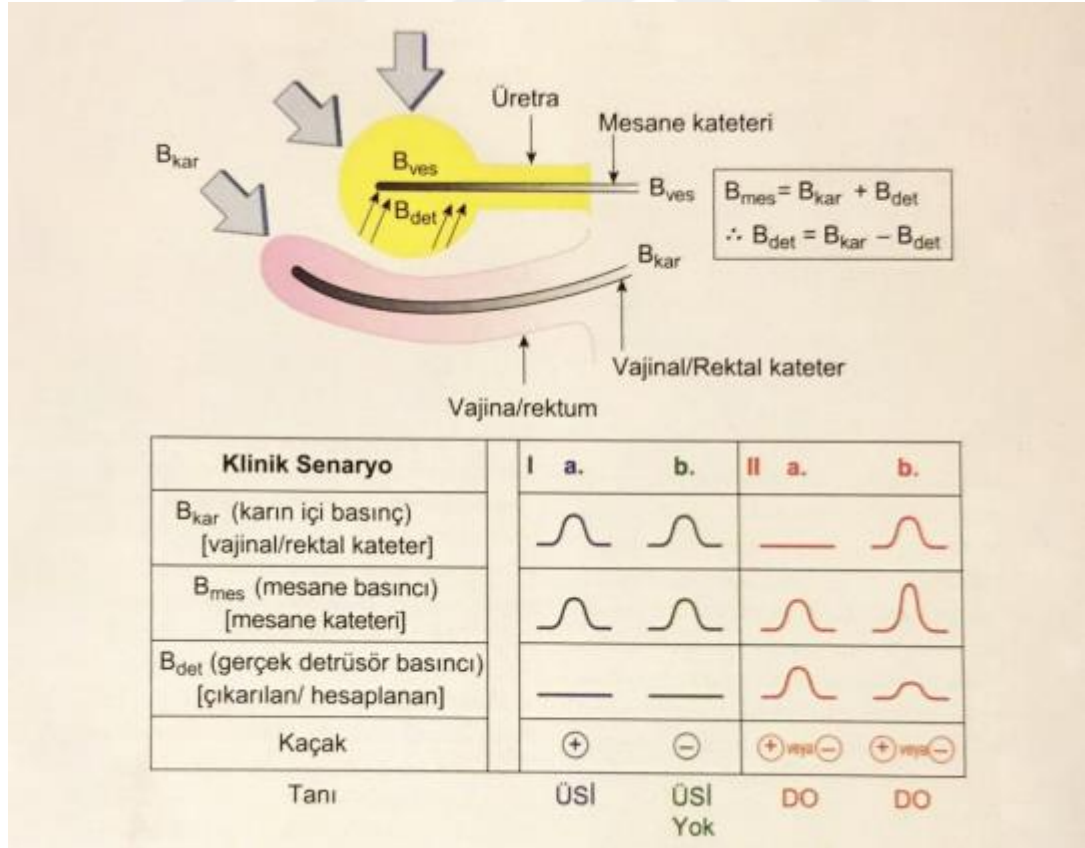
Dolum Sistometrisi

Sistometrografi (sistometri olarak da bilinir), mesanenin doluşu sırasında mesane ve üretranın fonksiyonunu göstermektedir. Basit (veya tek kanallı sistometri) sadece mesane basıncının dolum sırasında ölçüldüğü durumlarda kullanılmaktadır. Mesane karın içerisinde

bulunan bir organ olduğundan mesane içerisinde kaydedilen basınç, detrüsr kas aktivitesini ve çevresindeki karın içi organların (uterus, barsaklar) gerilme basıncının birleşmesinden oluşmaktadır. Bundan dolayı, kompleks veya çok kanallı sistometri tekniği, sadece detrüsr kas aktivitesinin mesanede oluşturduğu basıncı ölçmek için kullanılmaktadır. Detrüsr basıncı (P_{det}) mesane basınç kateteriyle ölçülen total intravesiküler basıncın (P_{ves}) rektal veya vaginal kataterle ölçülen intraabdominal basınçtan çıkarılmasıyla bulunmaktadır(48).

$$P_{det} = P_{ves} - P_{abd}$$

Ölçümler, elektronik mikrotip transdüser basınç kateterleri, sıvı dolu basınç yolları, fiberoptik kateterler veya hava değişimli kateterlerle yapılmaktadır. Bunların tümü de klinikte kullanılmaktadır fakat dikkat edilmesi gereken bir konu değişik tip kateterler kullanıldığında sonuçlar arasındaki ilişki doğru olmamaktadır. Sistometri sonuçlarını etkileyebilen diğer teknik faktörler, ortamın genişletilmesi için kullanılan ajanlar, doluş hızı ve kişinin pozisyonudur(48).



Şekil 9:Çok kanallı ürodinamik değerlendirmenin yorumlanması(49)

9. şekilde Çok kanallı ürodinamik değerlendirmenin yorumlanması gösterilmiştir. Mesanede oluşan basıncı(Bmes) saptamak için mesaneye bir kateter yerleştirilir. Mesanede ki basınç karın basınç ve mesanenin detrüör kasının oluşturduğu basıncın birleşiminden oluşur. Mesane basıncı (Pmes)= Karın içi basınç(Pkar) + Detrüör basıncı(Pdet). İkinci bir kateter, karın içi basıncı (Pkar) belirlemek için vajinaya (veya ileri derecede prolapsus varsa rektuma) yerleştirilir. Mesaneye oda sıcaklığında su doldurulurken hastadan her 50 ml’de öksürmesi istenir ve eksternal üretral meatus, kateter etrafı idrar kaçağını saptamak için incelenir. İlk işeme hissindeki hacim ve mesane kapasitesi kaydedilir. Ayrıca, detrüör basıncı (Pdet) kanalı, test sırasında detrüör aktivitesinin olup olmadığının saptanması için pozitif yön değiştirmeler açısından izlenir. Detrüör basıncı (Pdet), kateterlerin herhangi biri tarafından doğrudan ölçülemez. Ancak ilk eşitlikten detrüör basıncı (Bdet), karın basıncı(Pkar) mesane basıncından çıkartarak hesaplayabiliriz. Detrüör basıncı (Pdet)= Mesane basıncı (Pmes)- Karın içi basıncı (Pkar) (49)

Üretral Fonksiyon Testleri

Stres üriner inkontinansı olan kadınlarda tedavinin yönetiminde, üretral basınç profilometrisi, Valsalva kaçış noktası basınçları ve mesane boynunun floroskopik ve sistoskopik değerlendirilmesi gibi üretral fonksiyon testleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler için sınır değerler tam olarak belirtilmemiş olup halen tartışmalı konulardandır. Her ne kadar stres inkontinansı olan kadınlarda ortalama maksimal üretral kapanma basınçları diğer kadınlardan düşükse de bunlar için en düşük üretral kapanma basıncı değeri belirtilmemiştir(48).

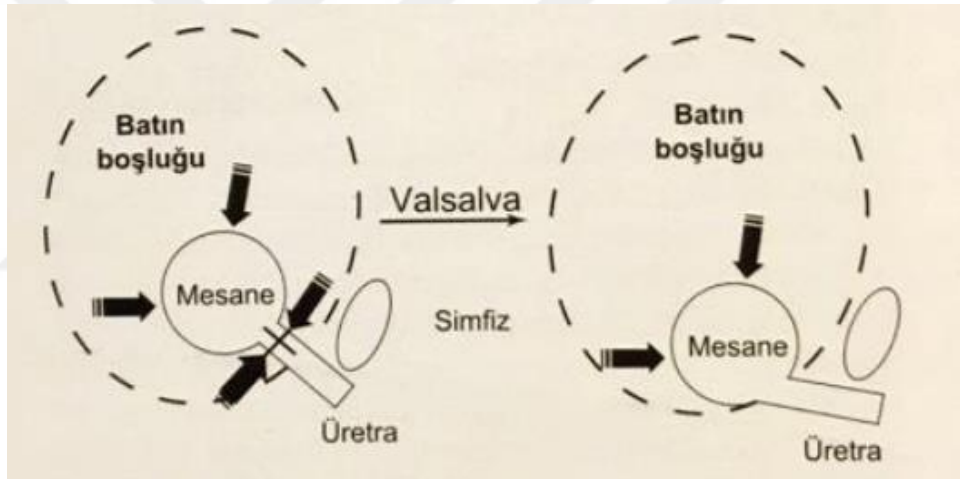
Üretral basınç profili üretral kapanmayı gösteren bir testtir. İdrarın tutulabilmesi, üretral basıncın mesane basıncından daha yüksek olmasını gerektirdiğinden ikisi arasındaki basınç farkının bulunması önemli klinik bilgi sağlayacaktır. Üretral basınç profili, basınca duyarlı bir kateterin üretradan mesaneye yavaşça ilerletilmesiyle saptanabilmektedir.

Kaçırma nokta basıncı, abdominal gerilme veya öksürme sırasında inkontinansa neden olan minimum karın içi veya mesane içi basıncı gösteren ürodinamik testtir. Sırt üstü yatar pozisyonda mı yoksa ayakta mı ölçülmesi gerekliliği konusunda herhangi bir görüş birliği bulunmamaktadır. Sonuçları etkileyen diğer faktörler, kateter tipi, kalibresi ve yerleşimi(

vaginal, rektal veya intravesikal), ölçümün yapıldığı andaki mesane hacmi, karın içi basıncını arttıran mekanizma(öksürme veya gerilme) ve kişinin pozisyonu.

Kaçırma nokta basınçları genellikle, mesane hacminin 200 veya 300 ml olduğu zaman ölçülmelidir. Kişilere artan kuvvetlerle öksürmeleri söylenir (öksürme nokta kaçırma basıncı) ve yavaşça gerilerek (Valsalva) mesane içi basıncın artırılması sağlanır. İdrar kaçırmanın olduğu en düşük basınç, öksürme veya Valsalva nokta kaçırma basıncı olarak tanımlanır. Eğer kaçış izlenmezse, ulaşılan en yüksek basınç 'idrar kaçırma olmadı' şeklinde cm H₂O olarak kaydedilmelidir.

Yapılan tüm ürodinamik testlerin sonuçları kişinin öyküsü, fizik muayenesi, işeme günlüğü ve diğer testlerle birlikte değerlendirilmelidir.



Şekil10: Basınç iletim teorisinin şematik anlatımı(49)

Görüntüleme Testleri

Kadın üriner inkontinansının değerlendirilmesinde görüntüleme yöntemlerinin rolü kanıtlanamamıştır. Araştırmacılar, ultrasonografi, floroskopi, fonksiyonel nörogörüntüleme ve magnetik rezonans görüntülemenin potansiyel görevlerini değerlendirmektedirler. Eğer

kişinin semptomları (disüri, dispareni, damlama tarzı idrar) veya muayenesi üretral divertikulumu düşündürüyorsa, MRI tercih edilecek yöntem olmalıdır(75).

Nörofizyolojik Testler

Pelvik tabanın nöromuskuler fonksiyonu sinir sistemindeki devamlılığa bağlıdır. Hasar teorik olarak bu yol üzerindeki spinal kordun ventral yüzündeki Onuf nukleusundan nöromuskuler bileşkeye kadar herhangi bir yerde oluşabilmektedir. Pelvik taban nörofizyolojisinde nöromuskuler devamlılığı veya hasarı saptayacak sinir veya iskelet kaslarına uygulanacak teknikler kullanılmaktadır. Günümüzde bu testlerin çoğu inkontinant kadınların klinik değerlendirilmesinde kullanılmamaktadır(48).

Sakral Refleksler

Pudental sinir terminal motor aralığında sadece pudental sinirin distal efferent yolu incelenmektedir. Klinik olarak anal veya bulbokavernöz reflekse benzer şekilde elektriksel olarak uyarılmış sakral refleksler pelvik sinirlerin afferent ve efferent yolları hakkında bilgi vermektedirler. Klitoris yanına yerleştirilen dual uyarılarla anal sfinkterden yapılan ölçümle klitroanal refleks saptanır ve bu bize somatik pudental sinirin afferent ve efferent kollarının devamlılığı hakkında bilgi vermektedir. Mesaneye yerleştirilen uyarıcı elektrot sinyalleri visseral otonomik liflerle spinal korda iletilip buradan pudental sinirlerle anal sfinktere refleks sinyaller olarak dönecektir.

Elektromyografi

Elektromyografi, iskelet kaslarındaki nöronal aktivasyon sırasında oluşan doğuştan elektrik potansiyelleri değerlendirmektedir. Yüzey veya iğne elektrotlarla uygulanmaktadır. Yüzeyel EMG, elektrot uygulanmış bölgedeki genel toplam kas aktivitesini ölçmektedir. Bu en iyi basit olarak kas aktivite şekli ve koordinasyonunun saptanması için kullanılmaktadır fakat daha spesifik değerlendirme için yeterli olmamaktadır. Pelvik tabanın iğne EMG'si kasları anatomik lokalizasyonlarının haritasını çıkarabilmektedir fakat çoğunlukla

ultrasonografi eşliğinde yerleştirilmektedirler. İğne EMG'nin en önemli faydası, sinir zedelenmelerinin tanısının konulması ve hasarın akut mu yoksa kronik mi olduğunun saptanabilmesidir. Akut hasarda anormal elektrik aktivite görülebilir ve motor ünite aksiyon potansiyelleri değerlendirilebilir. Sinir hasarı ve reinnervasyonu takiben motor ünite aksiyon potansiyelleri parametrelerinde tipik olarak artma olacaktır. Sonuç olarak, bu iğneler kullanılarak motor nöronların ateşleme frekansını arttıran kasın yeterliliği ve daha fazla motor nöron yapabilme yetenekleri saptanabilmektedir.

Yeni Teknolojiler

Pozitron emisyon tomografisi ve fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ile ilgili çalışmalar kontinansın nöral kontrolü için öngörü verir; bu teknolojiler yalnızca araştırma ortamında kullanılır.

Sistoskopi

Bilimsel kanıtlar, stres üriner inkontinans, diğer patolojilerin yokluğunda rutin sistoskopiye önermemektedir(76). Sistoskopiyle, intrinsik sfinkter yetmezliği, stres inkontinans ve aşırı detrüsör aktivitesi öngörülememektedir. Sistoskopi; urge inkontinansı olanlarda özellikle hematüri de mevcutsa diğer patolojilerin ayırt edilmesinde, vesikovaginal fistülün değerlendirilmesinde ve operasyon sırasında olası üretral veya vesikal yaralanmaların değerlendirilmesi gibi durumlarda kullanılmalıdır(48).

İşeme Fonksiyon Bozukluğu

İşeme gücüğü açısından kadınlar erkeklerden daha az etkilenmektedirler fakat bu problemler kadınlarda da oluşabilmektedir ve pelvik taban kaslarındaki relaksasyona bağlı veya detrüsör kaslarındaki yeteri kadar kasılma olmamasına bağlı olarak boşaltma fonksiyonunda bozukluk oluşabilmektedir. Normal bir işeme fonksiyonunun olması için pelvik taban ve üretral sfinkterde gevşemeyle eş zamanlı olarak detrüsör kasında kasılma olmalıdır. Mesane ayrıca, detrüsör kasılma olmadan abdominal gerilme veya basit olarak pelvik tabanın gevşemesi gibi diğer mekanizmalarla da boşaltılabilmektedir. Mesanenin tam

olarak boşaltılması normal işeme kadar olmamaktadır. Bazı kadınlar dakikalarca büyük kuvvet harcayarak mesanelerini tam olarak boşaltabilirler. Bu gibi durumlarda mesane tam olarak boşaltılsa da işeme fonksiyonu normal değildir. En kötü durumlarda işeme hem zor olmakta hem de tam olarak gerçekleşmemektedir.

Nedenler

Multiple Skleroz gibi nörolojik hastalıklarda, üretral sfinkter detrüsör kasla aynı zamanda kasılıp detrüsör-sfinkter uyumsuzluğu oluşturarak işeme güçlüğü yaratabilmektedir.(84) Üretral dirence karşı büyük kuvvet oluşturulmakta ve kişide kesintili olarak idrar yapma işlemi ve ciddi miktarda residüel idrar kalmaktadır.

İşeme güçlüğü yapan diğer nedenler, uygulanan medikal tedaviler(antihistaminik ve antikolinergik gibi ajanlar), enfeksiyonlar (herpes simpleks virüsü ve üriner sistem enfeksiyonu) , obstrüksiyonlar (mesane boyun cerrahisi sonrası veya pelvik organ prolapsusu), aşırı gerilme, ağır konstipasyon (özellikle yaşlılarda) ve nadir olarak psikolojik etmenlerdir. Fowler sendromunda, izole olarak nedeni açıklanamayan üriner retansiyon olmaktadır(77). Genellikle bu kadınlar 20-35 yaş arasındadır. Çoğunlukla ilk atak, cerrahi veya doğum gibi olaylardan sonra tetiklenmektedir. Retansiyon nadiren düzelmektedir fakat diğer bozuklukların gelişimiyle ilgisi olmamaktadır.

Değerlendirme

İşeme güçlüğü çeken bir kadında değerlendirme öncelikle dikkatli bir fizik muayene ile başlamalıdır. İlerlemiş pelvik organ prolapsusu üriner retansiyonu ilgili olabilmektedir fakat vaginal introitusun üzerindeki prolapsuslarda idrar retansiyonuna nadiren rastlanılmaktadır. Eğer şüphede kalınırsa, bir hafta boyunca pesser kullanımı sonrası prolapsın azaltılmasıyla işeme güçlüğü'nün düzelip düzelmediğine bakılabilir. Genellikle pelvik kitleler(özellikle ön alt segment myomlar) üriner retansiyon oluşturabilirler. Perine ve alt ekstremitelerin nörolojik muayenesi sırasında saptanan anormal bulgular dikkatimizi medulla spinaliste toplamamamız gerektiği hakkında bilgi verecektir. Ürodinamik değerlendirme kadının obstrüksiyonun mu (işeme sırasında yüksek detrüsör basıncı veya işeme sırasında üretral relaksasyonun izlenmemesi) yoksa detrüsör kasının kasılıp kasılmadığına dair bilgi

sahibi olmamızı sağlayacaktır. Detrüsör kasının kasılmaması her zaman nörojenik bir olayla ilişkili değildir çünkü kadınların çoğu detrüsör kontraksiyonu olmadan üretral ve pelvik kaslarını gevşeterek idrar yapabilmektedir. Sistoüretroskopi ile polip, tümör üreterosel veya taş gibi tıkaçıcı lezyonlar görülebilmektedir. Genellikle değerlendirmede bir neden bulunamaz ve tedaviye başlanır. İşeme güçlüğünde tedavinin prensibi bilinmektedir ve aralıklı self- kateterizasyonu gerektirmektedir(48).

TEDAVİ

Üriner inkontinans tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bir sağlık problemidir. Medikal, konservatif ve cerrahi tedaviler her zaman bir bütün olarak düşünülmelidir.

Konservatif/Cerrahi Olmayan Tedavi-Pelvik Tabanı Güçlendirici Egzersizler

Üriner inkontinansı olan kadınların çoğuna başlangıçta konservatif olarak yaklaşmak mantıklıdır. Konservatif tedavinin arkasındaki mantık, pelvik tabanı güçlendirmek ve üretranın kapanabilmesine karşı destekleyici bir taban sağlamaktır. Seçenekler yaşam tarzı değişiklikleri, pelvik taban kas egzersizleri ve pasif elektriksel pelvik taban stimülasyonlarından oluşmaktadır.

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Kilo Verme ve Diyet

Çoğu kadında yaşam tarzında yapılan değişikliklerle stres inkontinans azalmaktadır. Obezite idrar kaçırma için bilinen bir risk faktörüdür ve obez kadınlarda kilo kaybı idrar kaçırma semptomlarını iyileştirmektedir(78). Orta derecede ve ağır derecede obez kadınlarda kilo verilmesi idrar kaçışını azaltacaktır ve tedavi planında göz önüne alınmalıdır. VKİ'deki her beş birimlik artışın üriner inkontinans riskinde %20-70 oranında artışa neden olduğu bildirilmektedir(79).

Asit ya da kafein içeriği fazla olabilen çeşitli yiyecek grupları, sık idrara çıkma ve sıkışma artışına neden olabilir. Dallasso ve arkadaşları, karbonatlı içeceklerin tüketiminin sıkışma inkontinansı semptomlarının gelişimi ile ilişkili olduğunu bulmuştur(80). Bu nedenle, diyetle ilgili iritanların ortadan kaldırılması bu kadınlarda yararlı olabilir. Ayrıca, kalsiyum gliserofosfat gibi besin takviyelerinin diyetle eklendiğinde sıkışma ve sıklık semptomlarını azalttığı gösterilmiştir(81).

Davranış Tedavisi

Davranışsal tedavi ise mesane fonksiyonundan çok istemli kontrole odaklanmaktadır. Mesane egzersizlerinde anahtar nokta düzenlenmiş tuvalet programıdır. Kişinin işeme günlüğüne baktıktan sonra kişinin rahat olacağı şekilde en uzun işeme aralıkları belirlenir. Sabah kalktıktan sonra mesanesini boşaltması ve gün içerisinde belirlenmiş aralıklarla işemesi söylenir (örneğin her 30 veya 60 dakikada bir). Bu aralık içerisinde kişi işeme için aciliyet hissederse süre doldurulana kadar gerilme ve gevşeme teknikleri gibi baskılama teknikleri öğretilir. Etkili gerilim stratejileri, mental egzersizler (matematik problemleri gibi), derin nefes alıp verme, ve sessizce şarkı söylemedir. Temel amaç aşırı idrara çıkma gereksinimini önlemektir. Diğer bir yöntem, idrara çıkma isteğini azaltacak şekilde pelvik kasları birkaç kez düzenli olarak kasmaktır. Genellikle kişinin iki üç saatte bir işemesi sağlanana kadar aralıklar haftalık arttırılmalıdır. Genellikle bu program 6 hafta sürmektedir.

Fizik Tedavi

Pelvik Taban Kas Egzersizleri (Kegel Egzersizleri)

İyi planlanmış randomize klinik çalışmalardan elde edilen veriler pelvik taban kas egzersizlerinin (Kegel Egzersizleri) stres inkontinanstaki etkili bir tedavi yöntemi olduğunu göstermiştir. Güncel guidelineler tarafından önerilen Kegel egzersizlerinin, en az 3 ay süreyle uygulanması SÜİ de birinci basamak tedavidir(82). Eğitmenler tarafından yoğun çalışma programlarının düzenlenmesi kişinin kendi kendine yaptığı egzersiz şekillerinden daha etkili olmaktadır.

Temel yaklaşım rejimi; günde 3 kez gerçekleştirilen, her biri 8 ila 10 saniye süreyle sürdürülen, 8 ila 12 kasılma içeren 3 setten oluşur. Hastaların bunu her gün düzenli bir şekilde yapmaya çalışmaları ve fayda gördüklerinde en az 15 ila 20 hafta devam ettirmeleri önerilir(83).

Elektrik stimülasyon tedavisi,

Vagina veya rektuma yerleştirilen problarla düşük seviyede akımlar verilerek inkontinansı düzeltmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu amaçla kullanılan araçlar ve pelvik kas egzersizleriyle karşılaştırıldığında stres inkontinansın tedavisinde elektriksel uyarıdan karışık sonuçlar elde edilmiştir fakat aşırı aktif mesanesi olanlarda daha faydalı olabilmektedir(84). Bu yöntemin etkinliğinin kanıtlanması açısından daha ileri düzeyde çalışmalara ihtiyaç vardır.

Biofeedback

Pelvik taban kaslarını düzgün şekilde izole edemeyen veya pelvik taban kasılmaları sırasında aksesuar kasları kullanamayan kadınlarda özellikle yararlıdır. Anüs veya vajinaya yerleştirilen sensörlerin kullanılmasıyla pelvik taban kaslarının hasta tarafından tanımlanabilmesini sağlar.

Stres üriner inkontinansın tedavisi

İlaçlar

Alfa Adrenerjikler

Üretral düz kas kasılmasını uyarıcı alfa-adrenerjik agonistler (imipramin, psödoefedrin, norepinefrin, fenilpropanolamin, efedrin), önceleri SUI tedavisinde kullanılmıştır. Bununla birlikte bu ajanlar aynı zamanda damar gerilimini de arttırdıklarından

stres inkontinansı olan menopo  sonrası kad nlar da tansiyon ile ilgili sorunlara neden olabilmektedirler(85).

Yakın zamanda Amerika Birleşik Devletlerinde FDA, kad nlar da, bir alfa-agonist olan fenilpropanolaminin kullanımında artm   serebral vasküler hemorajik olaylardan dolayı dikkatli olunması gerektiğini bildirmiştir. Her ne kadar risk çok azsa da bu komplikasyon için kimin risk altında olduğu belli değildir. Stres  riner inkontinansta bu ajanların kullanımı olabilecek risklerden dolayı s nırlandır lmal dır(48).

Duloksetin

Selektif serotonin ve norepinefrin geri alım inhibitörü duloksetin S  ' nin tedavisi için değerlendirilmiştir. Serotonerjik agonistler hayvan çalışmalarında, parasempatik aktiviteyi baskılam   ve sempatik ile somatik aktiviteyi arttırm  tır. Sonuçta, mesaneyi gev eterek ve çıkım direncini arttırarak idrar depolanmasını destekler. Araştırma olarak d   n lse de, randomize çalışmalarda bu selektif serotonin geri alım inhibitörü (SSRI), S   olan kad nlar da semptomları iyile tirmi tir(86,87,88).

Ayrıca Ghoneim ve arkadaşları, randomize kontrollü bir çalışmada duloksetin, PTKE ve plasebo kombinasyonunun yararlarını de erlendirmi tir. Ped ve yaşam kalitesi verilerinin, duloksetin ve PTKE birlikteliğinin herhangi birinin tek başına kullanımından daha etkili olduğu bulunmuştur(89).

Pratikte rutin olarak S   için duloksetin yan etki profili nedeniyle kullanılması ön planda  onerilmemektedir. Ancak eşlik eden depresyon varlığında hastaya bir ilaç ba lanması düşünülüyorsa inkontinans üzerine potansiyel yararı göz edilerek, duloksetin seçeneğini depresyon için birincil tedavi olarak tart  mak makul olacaktır.

Estrojen Replasmanı

Biyolojik temele dayanarak, mesane, üretra ve levator kaslarında varolan östrojen reseptörlerinden dolayı östrojen kullanımının idrar kaçırma problemini etkili şekilde d zeltece i d   n lm  t r. Daha önceden yapılmış kontrolsüz vaka çalışmalarında, çeşitli östrojen preparatları kullananlarda inkontinansın daha az olduğu bildirilmiştir. Bununla

birlikte, yakın zamanda yapılan daha geniş çaplı çalışmalarda, östrojen ve progesteron kullanan kadınlarda idrar kaçırması azalmamakla birlikte inkontinansın arttığı veya varolan semptomların ağırlaştığı bildirilmiştir(90).

Pesser ve üretra içi araçlar

Stres üriner inkontinansının tedavisinde vaginal (pesserler) ve üretral araçlar da kullanılmaktadır. Araçlarla diğer tedavi yöntemlerini karşılaştıran uzun süreli randomize çalışmalar yoktur fakat bazı kadınlar için bu geçerli bir tedavi yöntemi olmaktadır. Üçüncü dünya ülkelerinde yapılan bir çalışmada üriner inkontinansı olan kadınların üçte ikisine vaginal pesser takılmıştır(91). Çoğunda (%89) başarılı sonuç elde edilmiştir. Pesser uygulanan kadınların yaklaşık yarısı 6 aydan fazla süreyle aletleri kullanabilmişlerdir. Kullanımı bırakanların çoğu ilk ayda bırakmışlardır.

Üretral araçlar ise kişi tarafından üretraya yerleştirilirler ve işemeden önce çıkarılırlar. Yeniden takılırken yeni steril olanı takılmaktadır. Bunlar relatif olarak ağır inkontinansı olan kadınlarda, tekrarlayan üriner sistem infeksiyon öyküsü olmayanlar ve bakteriüri için ciddi kontrendikasyonu olmayan (yapay kalp kapakları) hastalar için uygun olmaktadır.

İntrinsik Sfinkter Yetmezliğinin Cerrahi Tedavisi

Periüretral Yer kaplayıcı Ajanlar

Yer kaplayıcı (bulking) ajanların periüretral enjeksiyonu, intrinsik sfinkter yetmezliği ile ilişkili stres inkontinansı olan kadınlarda endikedir. FDA tarafından bu kullanım endikasyonu genişletilmiş olup, daha az kaçak nokta basıncına sahip hastalarda kullanımı onaylanmıştır. Sonuçta kaçak nokta basıncı <100 cm H₂O olan hastalarda kullanımı uygun olabilir(92). Ayrıca çok sayıda tıbbi problemi olan ve cerrahi için kötü aday olan SÜİ' li kadınlarda yararlı bir alternatiftir.

Ajanlar, submukozal olarak enjekte edilir ve koaptasyonu iyileştirmek için üretral mukozayı yükseltirler. İdeal ajanların kullanımı kolay, etkili, güvenli, dayanıklı olması yanında immunojenik reaksiyon oluşturmamalıdır. Bu özelliklere sahip birkaç ajan olmasına rağmen, yeni ajanlar sürekli geliştirilmektedir. Bu materyaller, peri-üretral ya da transüretral

olarak enjekte edilebilir ve enjeksiyonların yeri farklı olabilir. Bazıları üretranın her iki yanında iki alanı önerirken, diğerleri üç ya da dört kadran enjeksiyonunu önermektedir(92).

Anatomik Stres İnkontinansın Cerrahi Tedavisi

Yeterli iyileşme göstermeyen ya da konservatif yaklaşımı istemeyen kadınlarda, stres inkontinans semptomlarının başarılı tedavisindeki bir sonraki basamak için cerrahi yöntem uygun olabilir. Daha önce anlatıldığı gibi, üretra desteği kontinansın tamamını oluşturur. Böylece bu desteği yeniden oluşturan cerrahi yöntemler sıklıkla inkontinansı azaltır ya da tedavi ederler. Başarılarının altında yer alan tüm fizyoloji tam olarak belirlenemese de , SÜİ' nin cerrahi olarak düzeltilmesi için 200' den fazla yöntem geliştirilmiştir. Genel olarak, bu cerrahi yöntemlerin, karın içi basınç artışı sırasında mesane boynu ve proksimal üretranın inişini önlediğine inanılmaktadır(49).

Transvajinal İğne Yöntemleri ve Paravajinal Defekt Onarımı

Üretranın aşırı mobilitesini düzelten cerrahilerin, karın içi basınç artışı sırasında mesane boynu ve proksimal üretranın inişini önlediği varsayılmaktadır. 1960' lardan 1980' lere kadar iğne süspansiyon yöntemleri, SÜİ için popüler cerrahi tedavilerdi, fakat günümüzde çoğunlukla diğer yöntemler bu tekniklerin yerini almıştır. Özetle, bu cerrahiler, ön vajina duvarı ve/veya periüretral dokulardan sütür geçmek için özel olarak tasarlanmış ligatür taşıyıcıları kullanarak dokuları batın ön duvarının çeşitli düzeylerine asmaktadır. Bu tekniklerde başarılı süspansiyon için, periüretral dokunun güç ve bütünlüğüne ya da karın duvarının gücüne ihtiyaç vardır(49).

Retropubik Üretropeksi(Kolposüspansiyon)

Bu yöntem; puboservikal fasyanın pelvisin kas-iskelet çatısına asılması ve sabitlenmesini sağlayan Burch ve Marshall-Marchetti-Krantz (MMK) kolposüspansiyon yöntemleridir. Uzun süre SÜİ' nin cerrahi tedavisinde altın standart olarak düşünülen Burch Tekniği ön vajina duvarı, üretra ve mesane çevresindeki fibromüsküler dokuyu kaldırmak için iliopektinal ligamentin (Cooper Ligamenti) gücünü kullanır. Aksine MMK yapılan olgularda

oluşan osteitis pubis'dir. Tüm bu operasyonlardaki amaç, üretra ve mesane boynunun anatomik hiper mobilitesini düzeltmektir(49).

Pubovaginal Slingler

Bu cerrahi teknik SÜİ için standart bir prosedürdür. Geleneksel olarak intrinsik sfinkter yetmezliğinden kaynaklanan SÜİ' de kullanılmıştır. Aynı zamanda daha önceden geçirilmiş anti-inkontinans operasyon başarısızlığında da kullanım endikasyonu vardır. Sling operasyonları geleneksel olarak kombine vaginal ve abdominal yolla uygulanmaktadır. Vagina ön kısmı açıldıktan sonra Retzius bölgesi mesane boynunun her iki yanında diseke edilir ve mesane boynu ve üretranın çevresinden sling geçirilerek ön rektus fasyasına veya benzer bir dokuya üretrayı hamak tarzında asacak şekilde yapıştırılır. Bu şekilde üretra desteklenmiş olur ve artmış karın içi basınçlarda üretranın komprese olması sağlanır(49).

Midüretal Slingler

Üretral kapanmanın kontrolünde; puboüretral bağlar, subüretral vajinal hamak ve pubokoksigeal kas etkileşimi söz konusudur. Bu destek dokuların kaybı sonucu üriner inkontinans ve pelvik taban bozukluğu oluşmaktadır. Bu slingler, ligamentöz destek dokuların sağladığı desteğin yeniden oluşmasını sağlarlar. Bu yöntemlerin birçok farklı çeşidi vardır, fakat hepsi sentetik meşin midüretraya yerleştirilmesini içermektedir. Popüler olarak kullanılan yöntemler; Transvaginal Tape (TVT) ve Transobturator Tape (TOT) yöntemidir(49).

Retropubik yaklaşımda her trokar, vajinada üretranın her iki yanına yapılan subüretral insizyon boyunca yerleştirilir ve pubis arkasından ilerletilerek iki cilt insizyonundan çıkartılır. Transobturator yaklaşımda ise sling materyali çift taraflı obturator foramen boyunca midüretranın altında yönlendirilir(49).

Midüretal sling yöntemlerinin birçok avantajı vardır. Bu teknikler etkilidir ve kısa dönem başarı oranları yaklaşık %90 dır(93). Ayrıca midüretal sling yerleştirmesinden sonra iyileşme hızlıdır. Genel riskler ise; idrar retansiyonu, alt üriner sistem ve damar yaralanmalarıdır.

Minimal invazing Slingler

‘Mikrosling’ veya ‘minisling’ olarak da adlandırılan bu teknikler, TVT ve TOT prosedürlerinin modifikasyonudur. Bu teknikle 8-10 cm uzunluğunda polipropilen sentetik meş, küçük bir vajinal insizyon aracılığıyla doğrudan mid-üretanın altına yerleştirilir. Bu teknikte meş retropubik alandan geçirilmez ve bu boşluktaki damar yaralanma olasılığı engellenir(49).

Sıkışma (Urge) İnkontinansının Tedavisi

Antikolinerjik İlaçlar

Bu ilaçlar, detrusor kasında muskarinik reseptörlere (M2 ve M3) asetilkolinin bağlanmasını kompetitif olarak engeller(94). Böylece inkontinans atakları ve idrar kaçırma hacmini azaltma amacıyla destrusor kasılmaları inhibe olur. Bu tedavi rejimlerinin, sıkışma üriner inkontinans ve aşırı aktif mesane semptomlarını iyileştirmede plaseboya göre üstünlükleri vardır. Nabi ve arkadaşları tarafından yapılan Cochrane derlemesinde, günlük inkontinans ataklarındaki azalmada ılımlı bir fayda sağladığı belirtilmiştir(95).

Oksibutinin, Tolterodin ve Fesoteridin

Sık kullanılan bu ilaçlar kolinerjik reseptörlere yarışmalı olarak bağlanırlar. Muskarinik reseptörler mesane ile sınırlı değildir. Bu nedenle bu ilaçların yan etkileri belirgin olabilir. Bunlardan ağız kuruluğu, kabızlık ve görme bulanıklığı en sık görülenlerdir. Hastalar sıklıkla ilaca devam etmemenin esas nedeninin ağız kuruluğu olduğunu belirtmektedir. Önemli olarak dar açılı glokomu olanlarda antikolinerjikler kontrendikedir. Bu etkiler nedeniyle, antimuskarinik ajanlarla tedavinin amacı olan mesanenin M3 blokajı, antikolinerjik yan etkilerden dolayı çoğunlukla kısıtlanmaktadır. Bu nedenle ilaç seçimi uygun olmalı ve etkinlik tolerabiliteye karşı dengelenmelidir.

Oksibutin’ in yan etkilerinin çoğu, karaciğerde metabolize edildikten sonra oluşan sekonder metabolitinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, oral oksibutine bağlı yan etkileri en aza indirmek için, ilacın ilk geçiş etkisini azaltmak amacıyla transdermal yama geliştirilmiştir.

Bu, karaciğerde metabolize edilmede azalmaya ve daha az sistemik kolinerjik yan etkiye neden olur.

Transdermal oksibutinin haftada iki kez karın ya da kalçaya uygulanan 7.6 x 5.7 cm' lik yama olarak sunulmuştur. Her yama 36 mg oksibutinin içerir ve her gün yaklaşık 3.9 mg oksibutinin salgılar. Uygulama yerinde kaşıntı en sık görülen yan etkidir ve uygulama yerinin değiştirilmesi cilt reaksiyonlarını azaltabilir(96).

İmipramin

Bu ajan tolterodin ve oksibutinininden daha az etkili olup , alfa-adrenerjik ve antikolinerjik özellikler gösterir. Bu yüzden mikst tip üriner inkontinanstaki tercih edilir(49).

Selektif Muskarinik Reseptör Antagonistleri

Yan etkileri azaltmak amacıyla yeni antikolinerjik ilaçlar geliştirilmiştir. İlaçların tümü, M3 reseptör selektif antagonistleridir. Bu ilaçlar Solifenazin (vesicare) , Tropisyum klorid (Santura) ve Darifenazin' dir. Artmış sıkışma uyarı zamanı ve azalmış muskarinik yan etki avantajları, randomize kontrollü çalışmalarda gösterilmiştir(97,98).

β -3 Agonistler

Urge inkontinans tedavisi için β -3 Agonistleri de kullanılabilir. β -3 yolunun uyarılması, idrar depolamasını artırmak için mesanenin düz kas gevşemesini destekler. Bu sınıftaki tek FDA onaylı ilaç Mirabegron' dur. Mirabegron' un yan etkileri, hipertansiyonu artırma olasılığını içerir. Monoterapiye yeterli yanıt alınamayan kadınlarda antikolinerjik ilaçlarla sinerjik etkiler sağlayabilir.

Aşırı Detrüsör Aktivitesi için Cerrahi Tedavi – Nöromodulasyon

Daha az yan etkileri olan yeni antikolinerjik ajanların kullanılmasıyla, medikal veya davranışsal tedavi uygulama aşırı detrüsör aktivitesine dirençli hastalarda tedaviye direnç daha az oranda görülmektedir. Bu durumlarda uygulanan cerrahi tedavilerde morbidite yüksektir ve klinik fayda için yapılan işlemler, majör üriner denervasyon, rekonstriksiyon veya her ikisinin birlikte uygulanması şeklinde olmaktadır. FDA' nın onayladığı, implante edilebilen sakral sinir kök uyarıcılarının kullanılmaya başlamasıyla, dirençli sık ve acil idrara çıkma isteğinin, urge inkontinansın ve idrar fonksiyon bozukluklarının tedavisi olanaklı hale gelmiştir. Ağır semptomları olan hastalarda bu yöntemler üriner diversiyona alternatif olarak sunulmuştur. Sakral sinir stimülasyon tedavisi iki fazda uygulanılmaktadır. İlk fazda, bu tip tedaviye hangi hastaların yanıt vereceğini öğrenmek amacıyla perkütan sinir değerlendirme testi yapılmaktadır. Yanıt veren hastalara üçüncü sakral sinir köküne yakın akım jenatörüne bağlı kalıcı elektrotlar implante edilmektedir(48).

Botoks Enjeksiyonu

Botulinum toksin A (Btx A), anaerobik bakteri olan Clostridium botulinum tarafından üretilen bir nörotoksindir. Periferik kolinerjik sinir uçlarında, presinaptik nöromusküler bileşkelerde asetilkolinin kalsiyuma bağlı salınımını engellemektedirler. İşlem sistoskopi altında yapılmaktadır ve direkt gözlemlerle mesane trigonu ve orifislerden uzak kalınarak 15-30 ayrı detrüsör kas bölgesine enjeksiyon yapılmaktadır. Dirençli detrüsör aşırı aktivitesi olan hastalara endikasyon dışı (nörolojik bozukluğu olan ve olmayanlar) Botoks A enjeksiyonu popülerite kazanmaktadır. Etkinliğini ve yan etkilerini araştıran klinik çalışmalar devam etmektedir(48).

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmanın Tipi

Araştırmamızdaki hastalar, belli bir zaman aralığında gebe polikliniğimize başvuran 28 hafta üzeri sağlıklı gebe hastalardan oluştuğu için kesitsel bir çalışma olarak planlandı.

Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri

Çalışmaya İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne Ocak 2021- Kasım 2021 tarihleri arasında başvuran 18 yaşından büyük, sağlıklı 28 hafta üzeri tekil gebeliği olan 250 gebe hasta dahil edilmiştir.

Araştırmanın Örneklemi

Literatürde D vitamini eksikliği prevalansı %50, üriner inkontinans prevalansı %50 olarak verilmiştir. Bu durumda etki büyüklüğü 0.25 olarak hesaplanmıştır. Yapılan güç analizine göre çalışmadaki hasta sayısı etki büyüklüğü =0.25, tip 1 hata=%5, serbestlik derecesi=1 ve istatistiksel güç=%95 olmak üzere 250 olgu olarak hesaplanmıştır.

Araştırmaya Dâhil Edilme Kriterleri

- 1- 18 yaşından büyük olmak
- 2- 28 hafta ve üzeri gebeliği olmak
- 3- GDM, HT ve Bağı Doku Hastalıklarından birine sahip olmamak
- 4- Daha önce pelvik taban cerrahisi geçirmiş olmamak
- 5- Bilişsel sorunu olmamak
- 6- Akut üriner sistem enfeksiyonu olmaması

Araştırmadan Dışlanma Kriterleri

- 1- GDM, HT ve Bağ Doku Hastalıklarından birine sahip olmak
- 2- Daha önce pelvik taban cerrahisi geçirmiş olmak
- 3- Bilişsel sorunu olmak
- 4- Akut üriner sistem enfeksiyonu olması
- 5- Çalışmaya gönüllü olarak katılmayı reddetmek
- 6- Koopere olmamak
- 7- İzmir’ de ikamet etmemek

Veri Toplama Araçları

Çalışmaya dâhil edilen hastalardan; adı, soyadı, yaşı, vücut kitle indeksi, boy, kilo, gebelik haftası, önceki gebelik öyküsü, sigara, alkol kullanma durumları, kronik rahatsızlıklarının olup olmadığı gibi kişisel bilgiler alındı.

28. Haftanın üzerindeki gebeler antenatal izlem sırasında üriner inkontinans açısından subjektif inkontinans bildirim ölçeği ile sorgulanmıştır. Bu ölçek olgunun gebeliği boyunca en az bir kez idrar kaçırmaması durumunda pozitif, idrar kaçırmama yok ise negatif olarak tanımlandı. Hastalara inkontinans şiddet derecesinin belirlenmesi idrar kaçırmamanın şiddeti, sıklığı ve tipini iyi ortaya koyabilmek ve ayrıca idrar kaçırmamanın kişinin yaşam kalitesini ne derece etkilediğini gösterebilmek için Uluslararası İnkontinans Şiddet İndeksi (ISI: Incontinence Severity Index) kullanılmıştır. ISI, idrar kaçırmama şiddeti üzerine etkisiyle ilgili güvenilirliği ve geçerliliği gösterilmiş kısa, kolay, anlaşılabilir ve uygulanabilir bir sorgulama formudur. ISI, 2 soru içerir ve bu sorulardan alınan puanlar çarpılarak toplam bir inkontinans şiddet skoru elde edilir. (minumum 1- maksimum 12). (Ek 1: İŞİ indeksi)

Hastalardan 5 cc venöz kan alınıp santrifüj edilerek serumlar –80(eksi seksen) derecede saklandı. Tam idrar tetkiki ve gerekirse idrar kültürü istenerek akut üriner enfeksiyonu ekarte edildi. 250 olgu tamamlandıktan sonra serum D vitamini ölçümleri yapıldı. D vitamini eksikliği olan 210 olgu çalışma grubu, D vitamini düzeyi normal olan 40 olgu kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışma ve kontrol grupları uygulanan inkontinans ölçeğinde aldıkları ortalama puan açısından karşılaştırıldı.

Verilerin Toplanması

Araştırmaya dâhil olma kriterlerini taşıyan hastaların her birine araştırmacılar tarafından araştırma hakkında bilgi verildi. Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalardan yazılı ve sözlü onay alındı. Onay alınan hastaların D vitamini seviyelerine bakıldı. İnkontinans şiddetini belirlemek amacıyla hastalara subjektif inkontinans ölçeği uygulandı. Her bir hasta için uygulanan ölçek sonuçları, demografik özellikler, tam idrar tahlili ve gerekirse idrar kültürü sonuçlarını içeren olgu rapor formu tutuldu ve D vitamini düzeyi çalışıldıktan sonra her bir olgunun olgu rapor formuna işlendi.

Verilerin Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın birincil amacı 3. trimester gebelerde D vitamini eksikliği ile üriner inkontinans ilişkisinin belirlenmesidir. Sekonder amacı ise kliniğimize başvuran 3. trimester gebelerde üriner inkontinans sıklığının belirlenmesidir.

İstatiksel yöntem olarak; veriler IBM SPSS Statistics Standard Concurrent User V 26 (IBM Corp.. Armonk, New York, ABD) istatistik paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler birim sayısı (n), yüzde (%), ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm ss$), ortanca (M), birinci çeyreklik (Q_1) ve üçüncü çeyreklik (Q_3), değerleri olarak verildi. Sayısal değişkenlere ait verilerin normal dağılımı Shapiro Wilk normallik testi ve Q-Q grafikleri ile değerlendirildi. Varyansların homojenliği Levene testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalar normal dağılım gösteren değişkenlerde bağımsız iki örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik değişkenlerle gruplar arasındaki karşılaştırmalar 2×2 ve $r \times c$ tablolarında Fisher kare exact test ile değerlendirildi. Fisher exact test sonucunun önemli bulunması durumunda kategoriler arası farklılıklar Bonferroni düzeltmeli iki oran z testi ile değerlendirildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya katılan hastaların demografik bilgileri Tablo 2 de gösterildi. Çalışma grubunun yaş ortalaması 27,76 ($\pm 5,9$), kontrol grubunun yaş ortalaması ise 27,35($\pm 4,60$) idi. Çalışma grubunun VKİ ortalaması 29,37($\pm 5,15$), kontrol grubunun VKİ ortalaması ise 27,82($\pm 3,93$) idi. Çalışma grubunun gebelik haftası ortalaması 33,86($\pm 4,11$), kontrol grubunun gebelik haftası ortalaması 33 ($\pm 3,42$) idi. Katılımcıların yaş, VKİ ve gebelik haftası ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Gebelik sayısı açısından çalışma ve kontrol grupları karşılaştırıldığında medyan ve ortalamalar yanıltıcı olabileceği için bu iki grup mean rank değerleri açısından karşılaştırıldı. Çalışma grubunda mean rank değeri 129,46($\pm 1,17$) iken bu değer kontrol grubunda 102,95($\pm 1,24$) olarak hesaplandı. Sonuç olarak gebelik sayısı çalışma grubunda istatistiksel olarak daha yüksek bulundu.

	Çalışma grubu (n:210)	Kontrol grubu (n:40)	P değeri
Yaş	27,76 ($\pm 5,9$)	27,35($\pm 4,60$)	0,6
VKİ	29,37($\pm 5,15$)	27,82($\pm 3,93$)	0,07
Gebelik haftası	33,86($\pm 4,11$)	33 ($\pm 3,42$)	0,21
Gebelik sayısı (mean rank)	129,46($\pm 1,17$)	102,95($\pm 1,24$)	0,03*

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri

Çalışmamıza rastgele seçilen 250 gebe hasta dahil edildi. Çalışma grubunun obstetrik öyküsünde %37,6 normal vajinal doğum, %25,7 sezaryen doğum, %8,1 operatif doğum olup %28,6 sı nullipar hastalardan, kontrol grubunda ise; %20 normal vajinal doğum, %40' nda sezaryen doğum, %2,5' nda operatif doğum, %37,5 ise nullipar hastalardan oluşmaktaydı. Sonuç olarak çalışma grubunun obstetrik öyküsünde normal vajinal doğum daha fazla idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 3).

	Parite durumu Çalışma grubu		Parite durumu Kontrol grubu	P
Doğum yapmış		Doğum yapmış		0,03*
Normal doğum (%37,6)	% 71,4	Normal doğum (% 20)	%62,5	
Sezaryen doğum (%25,7)		Sezaryen doğum (%40)		
Operatif doğum (%8,1)		Operatif doğum (%2,5)		
Nullipar	%28,6	Nullipar	%37,5	

Tablo 3: Çalışma ve kontrol grubunun obstetrik öyküleri

Her iki grup, subjektif inkontinans bildirimi açısından karşılaştırıldığında, çalışma grubundaki 210 gebenin 89' unda (% 42,4) , kontrol grubundaki 40 gebenin 11' inde (%27,5) inkontinans varlığı saptanmış olmasına rağmen istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 4) Çalışmaya alınan 250 gebenin toplam 100 ' ünde (% 40) subjektif inkontinans bildirimi pozitif bulundu.

Çalışma ve kontrol gruplarının demografik verileri değerlendirildiğinde doğum sayıları açısından grupların benzer olmadığı saptandı. Multiparitenin üriner inkontinans açısından bağımsız bir risk faktörü olması nedeniyle, çalışma ve kontrol gruplarında inkontinans şiddetinin değerlendirilmesinde her iki gruptaki nullipar gebeler istatistiksel değerlendirmeye alındı. Çalışma grubunda bulunan (D vitamini eksikliği olan) toplam 52 nullipar gebenin %40,4'ünde üriner inkontinans saptanırken D vitamini normal kontrol grubundaki 15 nullipar gebenin %6,7'sinde üriner inkontinans saptandı (p=0,026). Çalışma ve kontrol grubundaki nullipar olguların inkontinans şiddetini değerlendiren İŞİ skorlarının da D vitamini eksikliği olan nulliparlarda anlamlı ölçüde yüksek olduğu saptandı.

	Çalışma	Kontrol	P değeri
Subjektif inkontinans bildirimi	%42,4	%27,5	0,11
İnkontinans tanımlayan nullipar gebeler	%40,4	%6,7	0,02*
İŞİ puanı	1,37(±2,02)	0,80(±1,72)	0,03*

Tablo 4: D vitamini düşük olan hastalarda inkontinans durumu

TARTIŞMA VE SONUÇ

Uluslararası Kontinans Derneği (International Continence Society: ICS) üriner inkontinansı (Üİ) sosyal ve hijyenik sorunlara sebep olan istemsiz idrar kaçırma durumu olarak tanımlamaktadır(58). Üriner inkontinans depresyon, anksiyete, iş yaşamında zorluk ve bunların sonucunda sosyal izolasyona neden olabildiği için yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir(99).

Gebelik sırasında Üİ prevalansı ile ilgili olarak literatürde fikir birliği olmamasına rağmen yakın zamanda yayımlanan bir sistematik derlemede ortalama prevalansın %41 olduğu (% 9-75) bildirilmiştir (2). Gebelikte Üİ gelişimi için risk faktörleri kilo alımı ve artan uterin ağırlığın karın içi basıncı arttırması, pelvik tabana ve mesane üzerine basınç etkisi ve artan parite ile birlikte genital hiatusta ortaya çıkan genişleme olarak tanımlanmıştır(3,4).

Kadınlar genellikle ilk üriner inkontinans (Üİ) deneyimlerini peripartum dönemde yaşarlar. Üİ gelişimi açısından gebelik ve vajinal doğum önemli bir risk faktörüdür(5). Yapılan bir çalışmada gebelik süresinde Üİ yaşanmasının doğum sonrası 12 yıl içinde Üİ gelişimi riskini önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir(6).

Gebeliğinde çoğu kadın alt üriner sistem semptomlarından yakındır. Gebelikte alt üriner traktı etkileyen anatomik ve fizyolojik değişiklikler ve gebelikteki hormonal ortam gebelikteki üriner semptomları açıklamaktadır(100,101). Yükselen östrojen ve progesteron etkisiyle detrusor kasları hipotonik olur, mesane kapasitesi artar(102). Oluşan anatomik değişiklikler nedeniyle gebelikte alt üriner sistem semptomları daha fazla görülür.

Thomas ve arkadaşları nullipar kadınlar ile kıyaslandığında, multipar kadınlarda inkontinans insidansının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir(103). Jolleys ve arkadaşları ise artan parite ile stres inkontinans sıklığı arasında lineer bir ilişki kurmuşlardır(104). Ancak bu ilişki diğer bazı araştırmacılar tarafından kurulamamıştır. Örneğin Hording ve arkadaşları 45 yaşın üzerindeki kadınlarda inkontinans sıklığının artan parite ile artmadığını bildirmişlerdir(105).

D vitamini pelvik taban fonksiyonları açısından kritik bir öneme sahiptir. Gebe olmayan kadınlarda D vitamini eksikliğinin Üİ ile ilişkili olduğunu bildiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır(7,8). Bunun dışında gebelik sırasında vitamin D eksikliğinin doğum sonrasında ortaya çıkan pelvik taban disfonksiyonu ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (9).

Bu çalışmada gebelikte D vitamini eksikliği ile üriner inkontinans şiddeti arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen gebelerin %84'ünde D vitamini eksikliği olduğu saptandı. Gebelikte vitamin D eksikliği tüm dünyada yaygın görülen bir sağlık sorunudur(106). Yakın zamanda ülkemizde yapılan bir çalışmada 21-52 yaş aralığındaki popülasyonda D vitamini eksikliği prevalansının %40 ile %96,6 arasında olduğu bildirilmiştir (107).

D vitamini, kas iskelet sistemi ve kalsiyum metabolizması üzerinde önemli rol oynar. Levator ani ve detrüsör kas disfonksiyonunun üriner inkontinans gelişimindeki anahtar rolü nedeniyle son yıllarda üriner inkontinans gelişimi için bilinen risk faktörlerine ilaveten D vitamini eksikliğin de pelvik taban disfonksiyonu ve üriner inkontinans için önemli bir risk faktörü olduğunu bildiren çok sayıda çalışma yayımlanmıştır(7,8,108,109).

Bildiğimiz kadarıyla literatürde gebelikte vitamin D eksikliği ile üriner inkontinans ilişkisini değerlendiren tek çalışma vardır(10). Söz konusu çalışmada Kuzey Avrupa bölgesinde yaşayan sağlıklı, nullipar, mid trimester gebeler herhangi bir üriner inkontinans deneyimi ve özelde de stres inkontinans açısından değerlendirilmiş ve gebelerin %27'sinin mid trimester dönemde Üİ deneyimi yaşadığı ve Üİ prevalansının D vitamini eksikliği olan gebelerde daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda üçüncü trimester gebelerde, gebeliğin herhangi bir döneminde yaşadıkları üriner inkontinans deneyimi sorgulanmış ve gebelerin %40'ında Üİ öyküsü olduğu belirlenmiştir. D vitamini eksikliği olan ve D vitamini düzeyi normal olan gebeler Üİ deneyimi açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlendi.

Çalışma ve kontrol grupları demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında doğum sayıları açısından grupların benzer olmadığı belirlendi. Çalışma grubunun obstetrik öyküsünde %37,6 normal vajinal doğum, %25,7 sezaryen doğum olup %28,6 sı nullipar hastalardan, kontrol grubunda ise; %20 normal vajinal doğum, %40' nda sezaryen doğum, %37,5 ise nullipar hastalardan oluşmaktaydı. Sonuç olarak çalışma grubunun obstetrik öyküsünde normal vajinal doğum daha fazla idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Pelvik taban disfonksiyonu için risk faktörleri arasında vajinal doğumun önemli bir rolü olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir(110,111). Çalışmamızda paritenin inkontinans üzerine olan karıştırıcı etkilerini dışlamak amacıyla çalışma ve kontrol grubundaki nullipar gebelerden inkontinans tanımlayanlara inkontinans şiddet indeksi uygulandı. D vitamini eksikliği olan nullipar gebelerde üriner inkontinans anlamlı ölçüde daha fazla görüldü aynı zamanda inkontinans şiddeti de daha yüksekti. Gebelik sürecinde D vitamini eksikliği olan

kadınların postpartum dönemde pelvik taban kas gücünde anlamlı ölçüde azalma olduğu daha önce gösterilmişti(9). Söz konusu çalışmada D vitamini eksikliği olan kadınlarda üriner inkontinansın da fazla görüldüğü ancak görülen farkın istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığı saptanmıştı. Güncel çalışmamızda da bu bulgulara paralel olarak D vitamini eksikliğinin Üİ gelişimi ile anlamlı biçimde ilişkili olduğu sonucuna varıldı.

Gebelikte görülen inkontinansın hayatın ileri döneminde pelvik taban disfonksiyonu gelişimi için en önemli risk faktörleri arasında olduğu bildirilmiştir(110). Literatürde kadınlarda yaşamın çeşitli dönemlerinde D vitamini eksikliği ile Üİ ilişkisini belirleyen çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Ancak gebelerde görülen vitamin D eksikliği ile Üİ ilişkisini araştıran daha fazla çalışma yapılmasına gerek vardır.

Çalışmamızda primer amaç olan, üçüncü trimester gebelerde vitamin D eksikliği ile üriner inkontinans arasındaki ilişkinin belirlenmesi ve sekonder amaç olan hastanemize başvuran gebe popülasyonunda vitamin D eksikliği prevalansının belirlenmesi amaçlarına ulaşılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Abrams A, Cardozo L, Wagg A, Wein A, editors. *Incontinence 6th edition*. Bristol, UK: ICI-ICS. International Continence Society; 2017.
2. Moosdorff-Steinhauser, H. F. A., Berghmans, B. C. M., Spaanderman, M. E. A., & Bols, E. M. J. Prevalence, incidence and bothersomeness of urinary incontinence in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Internat. Urogyn. J* 2021; 32:1633–1652.
3. Mørkved S, Salvesen KA, Bø K, Eik-Nes S. Pelvic floor muscle strength and thickness in continent and incontinent nulliparous pregnant women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2004;15(6):384–9.
4. Van Veelen A, Schweitzer K, van der Vaart H. Ultrasound assessment of urethral support in women with stress urinary incontinence during and after first pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2014;124(2 Pt 1): 249–56.
5. . Botlero R, Davis SR, Urquhart DM, Shortreed S, Bell RJ. Agespecific prevalence of, and factors associated with, different types of urinary incontinence in community-dwelling Australian women assessed with a validated questionnaire. *Maturitas*. 2009;62(2):134-9.
6. Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Risk of stress urinary incontinence twelve years after the first pregnancy and delivery. *Obstet Gynecol*. 2006;108(2):248–54.
7. Badalian SS, Rosenbaum PF. Vitamin D and pelvic floor disorders in women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Obstet Gynecol* 2010;115:795–803.
8. Parker-Autry CY, Markland AD, Ballard AC, Downs-Gunn D, Richter HE. Vitamin D status in women with pelvic floor disorder symptoms. *Int Urogynecol J* 2012;23:1699–705.
9. . Aydogmus S, Kelekci S, Aydogmus H, Demir M, Yilmaz B, Sutcu R. Association of antepartum vitamin D levels with postpartum pelvic floor muscle strength and symptoms. *Int Urogynecol J* 2015;26:1179–84.
10. Stafne SN, Mørkved S, Gustafsson MK, Syversen U, Stunes AK, Salvesen KA, Johannessen HH. Vitamin D and stress urinary incontinence in pregnancy: a cross-sectional study. *BJOG* 2020;127:1704–1711.
11. Lips P. Vitamin D Physiology. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 2006; 92: 4–8.
12. Holick MF. Vitamin D: A d-lightful solution for health . *J Investig Med*. 2011 August; 59(6): 872–80.
13. Hasanoğlu, A. Vitaminler, Eksiklikleri ,Fazlalıkları. İçinde: Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A, editörler. *Temel Pediatri*. 1. baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri ;2010. p31-35.
14. Christakos S, Dhawan P, Verstuyf A, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D: Metabolism, Molecular Mechanism of Action, and Pleiotropic Effects. *Physiol Rev*. 2016 Jan;96(1):365–408.

15. Özkan B, Döneray H. D vitamininin iskelet sistemi dışı etkileri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2011;54:99-119 .
16. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr* 2003 Apr;22:142-6.
17. Kovacs CS, Kronenberg HM. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endocrine reviews*. 1997;18(6):832-72.
18. Kovacs CS. Vitamin D in pregnancy and lactation: maternal, fetal, and neonatal outcomes from human and animal studies. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;88(2):520-8.
19. Karras SN, Wagner CL, Castracane VD. Understanding vitamin D metabolism in pregnancy: From physiology to pathophysiology and clinical outcomes. *Metabolism*. 2018;86:112-23.
20. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;80(6):1740-7.
21. Van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJP, Lips P, Middelkoop BJ, Verhoeven I. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant nonWestern women in The Hague, Netherlands. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(2):350-3.
22. Wieland P, Fischer J, Trechsel U, Roth H, Vetter K, Schneider H. Perinatal parathyroid hormone, vitamin D metabolites, and calcitonin in man. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1980;239(5):385-90.
23. Lapillonne A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *Medical hypotheses*. 2010;74(1):71-5.
24. Ergür AT, Berberoğlu M, Atasay B, Şıklar Z, Bilir P, Arsan S. Vitamin D deficiency in Turkish mothers and their neonates and in women of reproductive age. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2009;1(6):266-9.
25. Pasco JA, Wark JD, Carlin JB, Ponsonby AL, Vuillermin PJ, Morley R. Maternal vitamin D in pregnancy may influence not only offspring bone mass but other aspects of musculoskeletal health and adiposity. *Medical hypotheses*. 2008;71(2):266-9.
26. Morley R, Carlin JB, Pasco JA, Wark JD. Maternal 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone concentrations and offspring birth size. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(3):906-12.
27. Hollis BW, Pittard WBJ. *Metabolism*. Evaluation of the total fetomaternal vitamin D relationships at term: evidence for racial differences. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1984;59(4):652-7.
28. Agarwal S, Kovilam O, Agrawal DK. Vitamin D and its impact on maternalfetal outcomes in pregnancy: A critical review. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2018;58(5):755-69.

29. Diaz, L., et al., Expression and activity of 25-hydroxyvitamin D-1 alphahydroxylase are restricted in cultures of human syncytiotrophoblast cells from preeclamptic pregnancies. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002. 87(8): p. 3876-82.
30. Liu NQ, Ouyang Y, Bulut Y, et al. Dietary vitamin D restriction in pregnant female mice is associated with maternal hypertension and altered placental and fetal development. *Endocrinology*. 2013;154:2270–2280.
31. Kamen DL, Tangpricha V. Vitamin D and molecular actions on the immune system: Modulation of innate and autoimmunity. *J Mol Med (Berl)* 2010;88:441-50.
32. Lee, C.L., Ng Beng Kwang et al., Vitamin D deficiency in pregnancy at term: risk factors and pregnancy outcomes. *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2017;26;31(3)-0005.
33. Maghbooli Z, Hossein-nezhad A, Karimi F, Shafaei AR, Larijani B. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2008;24(1):27-32.
34. Arnold DL, Enquobahrie DA, Qiu C, Huang J, Grote N, VanderStoep A. Early pregnancy maternal vitamin D concentrations and risk of gestational diabetes mellitus. *Paediatric and perinatal epidemiology*. 2015;29(3):200-10.
35. Yap C, Cheung NW, Gunton JE, Athayde N, Munns CF, Duke A. Vitamin D supplementation and the effects on glucose metabolism during pregnancy: a randomized controlled trial. *Diabetes care*. 2014;37(7):1837-44.
36. Miliku, K., et al., Maternal vitamin D concentrations during pregnancy, fetal growth patterns, and risks of adverse birth outcomes. *Am J Clin Nutr*, 2016. 103(6): p. 1514-22.
37. Kim I., et al., Association between vitamin D level at birth and respiratory morbidities in very-lowbirth-weight infants. *Korean J Pediatr*, 2019;62(5):166-172..
38. Arora, S., et al., Vitamin D Status in Mothers and Their Newborns and Its Association with Pregnancy Outcomes: Experience from a Tertiary Care Center in Northern India. *J Obstet Gynaecol India*, 2018. 68(5): p. 389-393.
39. Gernand AD, Klebanoff MA, Simhan HN, Bodnar LM. Maternal vitamin D status, prolonged labor, cesarean delivery and instrumental delivery in an era with a low cesarean rate. *Journal of Perinatology*. 2015;35(1):23-28.
40. Hatun Ş, Bereket A, Çalikoğlu AS, Özkan B. Günümüzde D vitamini yetersizliği ve nütrisyonel rikets. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2003;46:224-41.
41. T.C. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü. 29/04/2005. *Bebeklerde D vitamini yetersizliğinin önlenmesi ve kemik sağlığının korunması projesi*. T.C.Sağlık Bakanlığı. <http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/sb/halksag/belge/mevzuat/b>.
42. Gür EB, Turan GA, Tatar S, Gökdoğan A, Karadeniz M, Çelik G. The effect of place of residence and lifestyle on vitamin D deficiency in pregnancy: Comparison of eastern and western parts of Turkey. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*. 2014; 15(3): 149–155.

43. Mertoğlu C, Günay M, Kulhan M. Gebelikte, gestasyonel diyabette ve üreme çağı kadınlarında D vitamini düzeyi. *Van Tıp Dergisi*. 2017;24(4):328-32.
44. T.C. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü. 19/12/2012. Gebelere D Vitamini Destek Programı. T.C. Sağlık Bakanlığı. <https://www.saglik.gov.tr/TR,11158/gebelere-d-vitamini-destekprogrami.html> [24/11/2019].
45. Açıkgöz A, Günay T, Uçku R. Gebelikte D Vitamini Gereksinimi ve Desteklenmesi. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2013;12(5):597-608.
46. De Lancey JO. The anatomy of the pelvic floor. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*. 1994;6(4):313-6.
47. MacLennan, G. T. *Hinman's Atlas of Urosurgical Anatomy*. Elsevier Health Sciences. 2012 .
48. Berek JS, Novak E; Berek and Novak's Textbook of Gynecology 15th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2017: p. 862-906.
49. Hoffman BI, Schorge Jo, Schaffer Ji, Halvorsan Lm, Bradshaw Kd, Cunningham Fg. (2015). Üriner inkontinans. G. Yıldırım Editör, *Williams Jinekoloji (çeviri)'de*, 2.Baskı, İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri.606-632.
50. Yıldırım M.(2006). *İnsan Anatomisi*. 1.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri,256.
51. De Lancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stres urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Gynecol* 1994;170:1713-1723.
52. Wall LL,Helms M,Peattie AB,et al. Bladder neck mobility and the outcome of surgery for genuine stres urinary incontinence: a logistic regression analysis of lateral bead chain cystourethrograms. *J Reprod Med* 1994;39:429-435.
53. Levin RM, Shofer F, Wein AJ.(1983). The muscarinic cholinergic kinetics of the human urinary bladder. *Neurourol Urodyn*,2: 211.
54. Çoşkun A., Alt Üriner Sistem Anatomi ve Fizyolojisi Kontinans Mekanizması. Ed: Kızılkaya B.N., *Kadınlarda Üriner İnkontinans ve Hemşirelik Yaklaşımı*. 1. Baskı, Emek Matbaacılık İstanbul, 2002: s. 1-17.
55. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, vd. The Standardisation of Terminology in Lower Urinary Tract Function: Report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. *Urology*. Ocak 2003;61(1):37-49.
56. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, Kenton K, Meikle S, Schaffer J, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *Jama*. 2008;300(11):1311-6.
57. De Lancey J O L, Kearney R, Chou Q ve ark. The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstetrics and Gynecology*; 2003;101(1):46–53.

58. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, vd. An International Urogynecological Association (iuga)/International Continence Society (ics) Joint Report on the Terminology for Female Pelvic Floor Dysfunction: *Neurourol Urodyn*, 2009;29(1):4-20.
59. Hunskaar S, Burgio K, Diokno A, Herzog AR, Hjälmås K, Lapitan MC. Epidemiology and natural history of urinary incontinence in women. *Urology*. 2003;62:16-23.
60. Resnick NM, Yalla SV. Management of Urinary incontinence in the elderly. 1985;313:800-805.
61. Stnton SL. Gynecologic complications of epispadias and bladder extsrophy. *Am J Obstet Gynecol* 1974;119:749-754.
62. Mitchell RJ. An ectopic vaginal ureter. *J obstet Gynaecol Br Commw*1961;68:299-302.
63. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175(1):10-7.
64. Hannestad YS, Rortveit G, Hunskaar S; Help-seeking and associated factors in female urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT Study. *Epidemiology of Incontinence in the County of NordTrøndelag. Scand J Prim Health Care*. 2002;20(2):102-7.
65. Bai SW, Kang JY et al:Relationship of urodynamic parameters and obesity in women with stres urinary incontinence. 2002;47(7);559-563.
66. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, Richter HE, Myers D, Burgio KL, Gorin AA, Macer J, Kusek JW, PRIDE Investigators; Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med*. 2009;360(5):481-90.
67. Cody JD, Jacobs ML, Richardson K, Moehrer B, Hextall A. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;10(10):CD001405.
68. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, et al:Risk factors in childbirth csausing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorectal Dis*. 1986;1(1):20-4.
69. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestead YS, et al: Vaginal delivery parameters and urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(5):1268-74.
70. Hannestad YS, Lie RT, Rortveit G, et al: Familial risk of urinary incontinence in women: population based cross sectional 2004;329(7471):889-91.
71. Brown JS, Seeley DG, Fong J, et al: Urinary incontinence in older women: who is at risk? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Obstet Gynecol* 1996;(87 pt 1):715-21.
72. Walters, MD, Newton ER, Maile DW, Michay MK; *Urogynecology and Reconstructive Pelvic Surgery*, 2. Ed. Mosby.2015;19(1)51.
73. McKertich K. Urinary incontinence-assessment in women: stress, urge or both? *Aust Fam Physician*. 2008;37(3):112-7.

74. Wall LL, Norton PA, DeLancey JOL. *Practical urodynamics*. Baltimore, MD : Williams&Wilkins,1993.
75. Neitlich JD, Foster HE Jr, Glickman MG, et al: *Detection of urethral diverticula in women: comparison of a high resolution fast spin echo technique with double balloon urethrography*. *J Urol* 1998;159:408-410.
76. Andersen JT, Gajewski JB, Ostergard DR. *Imaging and other investigations*. Plymouth, UK:Plymbridge Distrubutors, 2002;8:431-435.
77. Swinn MJ, Fowler CJ. *Isolated urinary retention in young women, or Fowler's syndrome*. *Clin Auton Res* 2001;11:309-311.
78. Imamura M, Williams K, Wells M, McGrother C; *Lifestyle interventions for the treatment of urinary incontinence in adults*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(12):CD003505.
79. Ballard AC, Richter HE. *The Impact of Obesity and Weight Loss on Urinary and Bowel Incontinence Symptoms in Women*. *Menopausal medicine: for clinicians who provide care for women / American Society for Reproductive Medicine* 2011;19:S1-S7.
80. Dallasso HM, McGrother CW, Matthews RJ, et al: *The association of diet and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women*. *BJU Int* 2003;92(1):69-77.
81. Bologna RA, Gomelsky A, Lukban JC, et al: *The efficacy of calcium glycerophosphate in the prevention of food-related flares in interstitial cystitis*. *Urology* 2001;57(6 Suppl 1):119-20.
82. 2015 UiN. *Urinary incontinence in women: management*. *The National Institute for Health and Care Excellence (NICE)*. 2015. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW1 4RG.
83. Hay-Smith J, Berghmans BK, et al; *Adult conservative management*. In: *Incontinence*, 4th Ed., Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (Eds), Health Publications Ltd, Paris 2009. Sf.1025.
84. *Effective Health Care Program. Nonsurgical Treatments for Urinary Incontinence in Adult Women: Diagnosis and Comparative Effectiveness*. Agency for Healthcare Research Quality 2012.
85. Malallah MA, Al-Shaiji TF; *Pharmacological treatment of pure stress urinary incontinence: a narrative review*. *Int Urogynecol J*. 2015;26(4):477-85.
86. Norton PA, Zinner NR, Yalcin I, et al: *Duloxetine versus placebo in the treatment of stress urinary incontinence*. *Am J Obstet Gynecol* 2002;87(1):40-8.
87. Dmochowski RR, Miklos JR, Norton PA, et al: *Duloxetine versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence*. *J Urol* 2003;170(4 Pt 1):1259-63.
88. Millard RJ, Moore K, Rencken R, et al: *Duloxetine vs placebo in the treatment of stress urinary incontinence: a four-continent randomized clinical trial*. *BJU Int* 2004;93(3):311-8.

89. Ghoniem GM, Van Leeuwen JS, Elser DM, et al: A randomized controlled trial of duloxetine alone, pelvic floor muscle training alone, combined treatment and no active treatment in women with stress urinary incontinence. *J Urol* 2005;173(5):1647-53.
90. Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, et al: The HERS Research Group. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. *Obstet Gynecol* 2001;97:116-120.
91. Donnelly MJ, Powell-Morgan S, Olsen AL, et al: Vaginal pessaries for the management of stress and mixed urinary incontinence. *Int Urogynecol J pelvic Floor Dysfunct* 2004;15:302-307.
92. McGuire EJ: Urethral bulking agents. *Nat Clin Pract Urol* 2006;3(5):234-5.
93. Lim JL, Cornish A, Carey MP: Clinical and quality-of-life outcomes in women treated by the TVT-O procedure. *BJOG* 2006;113(11):1315-20.
94. Miller JJ, Sand PK: Diagnosis and treatment of overactive bladder. *Minerva Ginecol* 2005;57(5):501-20.
95. Nabi G, Cody JD, Ellis G, et al: Anticholinergic drugs versus placebo for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 4: 2006 18;2006(4):CD003781.
96. Sand P, Zinner N, Newman D, et al: Oxybutynin transdermal system improves the quality of life in adults with overactive bladder: a multicentre, community-based, randomized study. *BJU Int* 2007;99(4):836-44.
97. Cardozo L, Lisea M, Millard R, et al: Randomized, double-blind placebo controlled trial of the once daily antimuscarinic agent solifenacin succinate in patients with overactive bladder. *J Urol* 2004;172(5 pt1):1919-24.
98. Chapple CR, Martinez-Garcia R, Selvaggi L, et al: A comparison of the efficacy and tolerability of solifenacin succinate and extended release tolterodine at treating overactive bladder syndrome: results of the STAR Trial. *Eur Urol* 2005;48(3):464-70.
99. Coyne KS, Sexton CC: The Impact of Overactive Bladder, Incontinence and Other Lower Urinary Tract Symptoms on Quality of Life, Work Productivity, Sexuality and Emotional Well-Being in Men and Women: Results from the Epic Study. *BJU Int*. Haziran 2008;101(11):1388-95.
100. Fitzgerald MP, Graziano S: Anatomical and functional changes of the lower urinary tract during pregnancy. *Urologic Clinics of North America* 2007;34:p.46-52.
101. Mikhail, M.S. and A. Anyaegbunam: Lower urinary tract dysfunction in pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv*, 1995. 50(9): p. 675-83.
102. Chhaliha, C. and S.L. Stanton: Urological problems in pregnancy. *BJU Int*, 2002. 89(5): p. 469-76.
103. Thomas, T.M., et al.: Prevalence of urinary incontinence. *Br Med J*, 1980. 281(6250): p. 1243-5.
104. Jolleys, J.V.: Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *Br Med J*, 1988. 296(6632): p. 1300-2.

105. Hording, U., et al., Urinary incontinence in 45-year-old women. An epidemiological survey. *Scand J Urol Nephrol*, 1986. 20(3): p. 183-6.
106. Rui-Han Lian, Ping-An Qi, Tao Yuan. Systematic review and meta-analysis of vitamin D deficiency in different pregnancy on preterm birth: Deficiency in middle pregnancy might be at risk. *Medicine (Baltimore)* 2021;100(24): e26303.
107. Öncül Börekçi N. D Vitamini Eksikliği ile İlgili Güncel Bilgiler. *Jour Turk Fam Phy* 2019; 10 (1): 35-42.
108. Vaughan CP, Johnson TM 2nd, Goode PS, Redden DT, Burgio KL, Markland AD. Vitamin D and lower urinary tract symptoms among US men: results from the 2005–2006 National Health and Nutrition Examination Survey. *Urology*. 2011;78(6):1292–7.
109. Baer, R., Tene, L., Weintraub, A.Y. et al. The effect of vitamin D deficiency and supplementation on urinary incontinence: scoping review. *Int Urogynecol J* (2021). <https://doi.org/10.1007/s00192-021-04963-z>.
110. Fritel X. Pelvic floor and pregnancy. *Gynecol Obstet Fertil*. 2010;38(5):332-46.
111. Hage-Fransen MAH, Wiezer M. 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*. 2021;100(3):373-382.

EKLER

1. İnkontinans Şiddet İndeksi (İŞİ)

Hangi sıklıkla idrar kaçırıyorsunuz?

1. Ayda bir kez den az
2. Ayda birkaç kez
3. Haftada birkaç kez
4. Her gün veya her gece

Her defasında ne kadar miktarda idrar kaçırıyorsunuz?

1. Birkaç damla
2. Küçük lekeler
3. Daha fazla

İŞİ Skoru:

