



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KADIN HASTALIKLARI DOĞUM ANABİLİM DALI
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Levent YAŞAR

GENİTAL ORGAN PROLAPSUSU OLAN
HASTALARDA KAN VİTAMİN D DÜZEYİ
ARAŞTIRILMASI

Dr. ÜLKER HEYDAROVA

TEZ DANIŞMANI

YRD. DOÇ. DR. HEDİYE DAĞDEVİREN

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2017

TEŞEKKÜR

Öğrencisi olmaktan onur duyduğum ve uzmanlık eğitimim boyunca her konuda desteklerini gördüğüm değerli hocalarım sayın Doç. Dr. Levent Yaşar'a ve sayın Doç. Dr. Murat Ekin'e

Bu zorlu süreçte yalnız tezimle ilgili değil her konuda özverisini, bilgisini ve desteğini esirgemeyen değerli ve çok sevdiğim uzmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Hediye Dağdeviren'e Destek ve yardımlarını daima hissettiğim, mesleğimi sevmemde büyük paya sahip olan sayın Doç. Dr. İsa Aykut Özdemir'e, Doç. Dr. Hakan Güraslan'a Cengiz'e, Doç. Dr. Huseyin Cengiz'e

Ayrıca eğitimimdeki katkılarından dolayı bütün diğer saygıdeğer uzmanlarıma Birlikte çalışmaktan daima gurur ve mutluluk duyduğum, arkadaştan öte kardeş gözü ile gördüğüm sevgili ve çok kıymetli asistan arkadaşlarıma

Hep sağ elimiz olan tüm hemşirelerimize, personelimize, sekreter arkadaşlarımıza Hayatım boyunca emeyini, sevgisini ve desteklerini hiç esirgemeyen aileme SONSUZ VE İÇTEN TEŐEKKÜRLERİMİ, SEVGİLERİMİ SUNARIM.

Dr. Ülker HEYDAROVA

İstanbul – 2017

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. PELVİK TABAN ANATOMİSİ	2
2.1.1. PASİF DESTEK YAPILARI.....	2
2.1.1.1. KEMİK PELVİS.....	2
2.1.1.2. BAĞ DOKUSU	3
2.1.1.3. LİGAMENTLER.....	4
Kardinal-Sakrouterin Bağ Kompleksi:.....	5
2.1.2. AKTİF DESTEK YAPILARI.....	7
2.1.2.1. KASLAR	7
2.1.3. SİNİRLER	13
2.2. PELVİK ORGAN PROLAPSUSU	13
2.3. PELVİK ORGAN PROLAPSUSU SINIFLANDIRMASI	16
2.4. POP' LU HASTANIN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ.....	21
2.5. TEDAVİ.....	24
2.6. ÖN KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ.....	25
2.7. ORTA KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ	29

2.8.	ARKA KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ	32
2.9.	D VİTAMİNİ.....	35
2.9.1.	D Vitamini Eksikliği ve Nedenleri	40
2.9.1.1.	Yeterli UVB Alınmama Nedenleri.....	41
2.9.1.2.	Medikal veya Fiziksel Nedenler	42
2.9.1.3.	Dünya’da ve Türkiye’de D Vitamini Durumu.....	42
2.9.2.	Türkiye’de D Vitamini Durumu	43
2.9.3.	D Vitaminin İskelet Sistemi Dışındaki Etkileri	44
2.9.3.1.	İmmün Fonksiyonların Düzenlenmesi	44
2.9.3.2.	Multiple Skleroz	44
2.9.3.3.	Diabetes Mellitus	44
2.9.3.4.	Kanser	45
2.9.3.5.	Deri Hastalıkları.....	46
2.9.3.6.	Enfeksiyon Hastalıkları.....	46
2.9.3.7.	Solunum Sistemi Hastalıkları.....	47
2.9.3.8.	Kardiyovasküler Hastalıklar	49
2.9.3.9.	Kas Hastalıkları.....	50
2.9.3.10.	Obezite.....	50
2.9.3.11.	Psikiyatrik Bozukluklar	51
3.	HASTALAR VE YÖNTEM.....	52
4.	BULGULAR.....	55
5.	TARTIŞMA	61
6.	KAYNAKLAR	64

TABLolar LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1. POPQ sisteminde 9 noktayı kaydetmeye yarayan 3x3 tablo.....	17
Tablo 2. Total vajinal uzunluğuna (tvI) bağlı olarak altı bölgenin muhtemel aralıkları şunlardır:	18
Tablo 3. POPQ sistemi, Pelvik Organ Prolapsusu Evreleri.....	20
Tablo 4. POP'tan kaynaklanan semptomlar	21
Tablo 5. Demografik veriler	55
Tablo 6. Vaka ve kontrol grubunda ilaē kullanımı ortalama değerleri.....	56
Tablo 7. Vaka ve kontrol grubunda sigara kullanımı ortalama değerleri	56
Tablo 8. Evrelere göre IIQ7 ortalama değerleri.....	57
Tablo 9. Evrelere göre UDI6 ortalama değerleri	57
Tablo 10. Vaka ve kontrol grubunda D vitamini ortalama değerleri.....	58
Tablo 11. Evrelere göre D vitamini ortalama değerleri	59
Tablo 12. Lojistik regresyon analizi	60

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Kemik pelvisi oluşturan yapılar, eklemler, ligamentler ve foraminaller	3
Şekil 2.	Levator kas grubu konstrikte (üst); artarak kas tonusu kaybolmuş, levator açıklık genişlemiş, hasta prolapsusa yatkın hale gelmiş (orta,alt).....	4
Şekil 3.	Periüretal fasya, puboservikal fasya ve kardinal ligamentin mesane ve üretra ile ilişkisi	5
Şekil 4.	Pelvisin sıkı bağ dokusunu gösteren şematik kesit.....	6
Şekil 5.	Süperfisyal ve derin perineal kompartman.....	8
Şekil 6.	Levator ani kasının bölümlerini gösteren pelvik diaframın alttan görünümü.....	10
Şekil 7.	Pelvisin sagittal görünümü	10
Şekil 8.	Pelvik diaframın üstten görünümü	11
Şekil 9.	A: İstirahat halinde pubokoksigeus kası, B: Kontraksiyonu ile üretra, vajen ve rektum lümenleri daralır	12
Şekil 10.	POPQ klasifikasyonuna göre referans noktalar; Anterior (<i>Aa, Ba</i>), orta (<i>C,D</i>), ve posterior (<i>Ap, Bp</i>), genital hiatus (<i>gh</i>), perineal cisimcik (<i>pb</i>) ve total vajinal uzunluk (<i>tvL</i>).....	17
Şekil 11.	POPQ sistemine iki örnek, (A) anterior, (B) posterior prolapsus.....	19
Şekil 12.	Pelvik organ prolapsus evreleri (POPQ sistemi)	20
Şekil 13.	Mesane ön vajinal duvar ile komşuluğu ve m.levator ani ile ilişkisi ...	26
Şekil 14.	Ciltte D vitamini sentezi	38
Şekil 15.	D vitamini kaynakları ve D vitamini fonksiyonları.....	40
Şekil 16.	D vitamini yetersizliğinin nedenleri ve sonuçları.....	41

ÖZET

AMAÇ: Biz bu çalışmada pelvik organ prolapsusu ile kan 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D) seviyesi arasındaki ilişkiyi araştırarak, D vitamininin pelvik organ prolapsusundaki rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE YÖNTEM: Bu prospektif çalışmamızda 2017 Ocak ile – 2017 Haziran tarihleri arasında Bakirkoy Dr Sadi Konuk Eğitim ve araştırma hastanesi Kadın Doğum kliniğine başvuran 60 pelvik organ prolapsusu tanısı almış ve 60 pelvik organ prolapsusu olmayan hasta değerlendirildi. Hastalara pelvik muayene yapılarak POPQ sistemi ile pelvik organ prolapsusunun evresi belirlendi. Hastalar evrelere göre 4 gruba ayrıldı. Prolapsusu olan hastalarda UDI-6 ve IIQ-7 anketi yapıldı. Bütün hastalardan kan alınarak 25(OH)D seviyesi bakıldı.

BULGULAR: Olguların yaşları prolapsuslu hastalarda ortalama 55,0 yıl, kontrol grubunda ortalama 51,5 yıldır. Prolapsuslu hastaların 18'i evre 1(%15,0), 21'i evre 2 (%17,5) , 12'i evre 3 (%10) , 9'u evre 4 (% 7,5) pelvik organ prolapsusu grubuna dahildi. Olguların VKİ ortalaması prolapsuslu hastalarda ortalama 30,0 kg/m², kontrol grubunda 26,7 kg/m². Ortalama kan 25(OH)D seviyesi prolapsuslu hastalarda 12,2 ng/ml, kontrol grubunda 22,5 ng/ml olup istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. Ancak prolapsuslu hastalarda evlerine göre ayrılan gruplar arasında D vitamini açısından anlamlı korelasyon tespit edilmedi.

SONUÇ: Biz bu çalışmamızda pelvik organ prolapsusu olan hastalarla prolapsus olmayan hastalar arasında kan 1,25 hidroksi vitamin D seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu, lojistik regresyon analizinde de D vitamini'nin prolapsusda bağımsiz bir risk faktörü olduğunu saptadık. Ancak prolapsusun evresi ile D vitamini seviyesi arasında anlamlı bir fark olmadığını saptadık

ANAHTAR KELİMELER: Pelvik organ prolapsusu, vitamin D, üriner inkontinans.

ABSTRACT

OBJECTIVE: In this study we aimed to evaluate the role of vitamin D in pelvic organ prolapse by investigating the relationship between pelvic organ prolapse and blood 25-hydroxy vitamin D (25 (OH) D) level.

MATERIALS AND METHODS: In this prospective study, 60 pelvic organ prolapse patients who admitted to our hospital between January 2017 and June 2017 was diagnosed and 60 patients without pelvic organ prolapse were evaluated. Patients' pelvic examination was performed and pelvic organ prolapse were determined by using POPQ system. Patients were divided into 4 groups according to the stage. UDI-6 and IIQ-7 questionnaires were performed in patients with prolapse. Blood was taken from all patients and 25 (OH) D level was observed.

RESULTS: The age of the cases with prolapse mean 55,0 year, in the control group 51,5 years. 18 of the Prolapsed patients were included in stage 1 (15 %), 21 stage 2 (17,5 %), 12 stage 3 (10 %), 9 stage 4 (7,5 %) pelvic organ prolapse group. The mean VKI of the cases was in prolapse patients 30,0 and 26,7 in the control group. The mean blood 25(OH) D level in patients with prolapse was 12,2 ng/ml, while in the control group 22,5 ng/ml, indicating a statistically significant difference. However, in patients with prolapse, no significant correlation was found between groups in terms of vitamin D levels.

CONCLUSION: In this study, we found that there was a statistically significant difference in blood 25 (OH) vitamin D level between patients with pelvic organ prolapse and those without prolapsus, but there was no significant difference between the prolapsus stage and vitamin D level.

KEYWORDS: Pelvic organ prolapse, vitamin D, urinary incontinence.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Giriş: Pelvik organ prolapsusu populasyonun yaşlanmasıyla birlikte kadınlarda sık görülen bir durumdur. Tahminlere göre önümüzdeki 30 yılda 50 yaştan büyük kadın popalsyonunda artmasıyla POP tedavisi talebi %45 artış gösterecektir. Bu problem önemini artırırken, POP' un patopatofizyolojisi, risk faktörleri ve alınacak önlemler daha çok öne çıkmaktadır.

POP destek dokuların yırtıklar veya nöromusküler disfonksiyon veya her ikisi sebebiyle zayıflamasıyla ortaya çıkar. Endopelvik bağ doku ilk destek katmanıdır, levator ani ve koksigeus kası tarafından oluşturulan pelvik diafram tarafından desteklenir. Kas desteği bazal tonus oluşturur. Rektum, vajen ve üretranın öne itildiği abdominal basınç artışı durumlarında kasılarak desteklik sağlar.

Prolapsusla ilişkili en önemli risk faktörü doğumdur. Yaş, etnik kimlik, vücut kitle indeksine göre düzenlendiğinde vajinal doğum yapan kadınlar nulliparlara göre 2 kat daha fazla risk altındadır. Pelvik destek hastalıklarının sebebi çoğu zaman multifaktöryeldir. Bir çalışma prolapsus insidansının 20-59 yaşları arasında her dekatta iki katına çıktığını göstermiştir. POP gelişimiyle ilişkili olan diğer risk faktörleri histerektomi, obezite, geçirilmiş prolapsus operasyonu ve ırktır.

Her ne kadar 50 yaşın üstündeki kadınların % 50 kadarı bir dereceye kadar pelvik organ sarkmasına sahip olsa da %20 den azı tedavi arar. Bu bir çok sebepten kaynaklanabilir; yani, semptom yokluğu, utanma veya mevcut tedavi seçeneklerini yanlış anlama. Her ne kadar pelvik organ sarkması hayatı tehdit etmese de anlamlı bir sosyal yük ve aktivitelerde fiziksel kısıtlılıklar meydana getirir, fizyolojik sağlığı ve genel yaşam kalitesini etkiler.

Amaç: Özellikle toplumumuzda önemli bir sağlık sorunu olan pelvik organ prolapsuslu hastalar için etiolojye yönelik tanısal aştırmalar artarak devam etmektedir. Biz kan vitamin D düzeyinin prolapsusla ve prolapsusunun evreleri ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Bu çalışmada Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Üojinekoloji Brimine 2017 Ocak – 2017 Haziran tarihleri arasında başvuran pelvik organ prolapsusu tanısı alan hastalarda 25(OH)D seviyesi bakılarak, D vitaminin pelvik organ prolapsusundaki rolünü araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PELVİK TABAN ANATOMİSİ

Pelvik taban, gövdenin en alt kısmında olup, önde simfizis pubis, yanlarda spina iskiadikalar ve arkada sakrum ile sınırlanan bir yapıdır.

2.1.1. PASİF DESTEK YAPILARI

Pelvik organların en önemli destekleyicileri başlıca kemik pelvis, ligamentler ve bağ dokusudur. Bu destek yapılarındaki bozulma, pelvik organların anatomik konumlarında yer değiştirmeye ve fonksiyonlarında bozulmaya neden olur.

2.1.1.1. KEMİK PELVİS

Pelvik taban anatomisinde pasif destek sağlayan yapılardan en önemlisidir (şekil 1). Kemik pelvis, kas ve fasyaların yapıştığı pelvik tabana destek sağlayan iskelettir. Kemik pelvis, sakrum, koksiks ve koksia kemiklerinden oluşur. Os koksayı ileum, iskeum ve pubis oluşturur. Aynı zamanda femur başının yerleştiği asetabulumu oluştururlar.

Vertebral kolonun devamı olan sakrum beş adet birleşmiş sakral vertebradan, koksiks de dört adet birleşmiş koksigeal vertebradan oluşur. Sakrum ve koksiks sakrokoksigeal eklemlerle birleşirler.

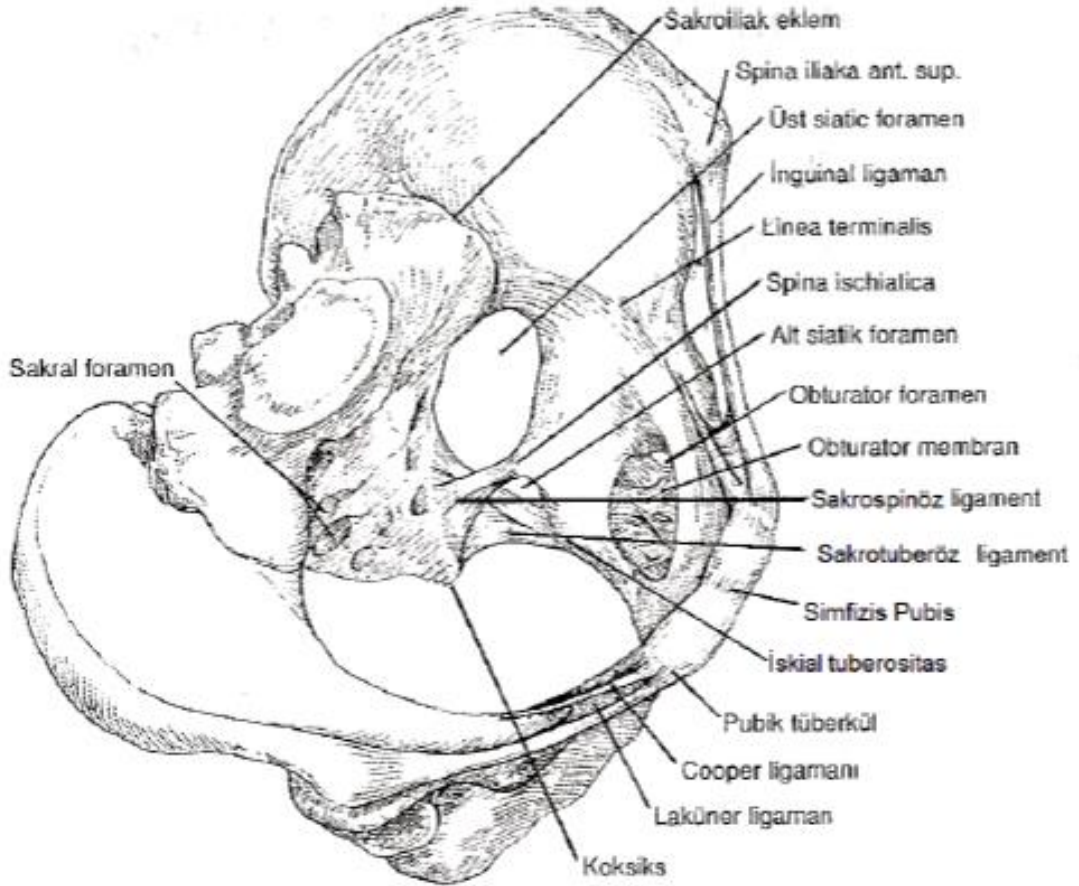
Pelvis, sakral promontoryum, linea terminalis, pubisin linea pektineası, pubik krest ve simfizis pubisin üst hattından geçen oblik bir çizgi ile büyük ve küçük pelvis olarak ayrılır. Bu düzlem pelvik girimdedir. Pelvik çıkım ise koksiksin başlangıç noktası, simfizis pubis ve iskial tuberositaslar ile sınırlanır. Jinekolojik cerrahide kemik pelviste önemli dört ligament vardır.

İnguinal ligament: Eksternal oblik kasının alt sınırda aponevrozunun kendi üzerinde katlanmasıyla oluşur. Medialde femoral kanalın medial sınırını oluşturan laküner ligamente dönüşür. İnguinal herninin onarımında önemlidir.

Cooper ligament: Pektineal ligament olarak da bilinir, linea pektinea boyunca devam eden güçlü bir fibröz dokudur. Sıklıkla mesane suspansiyon operasyonlarında kullanılır.

Sakrotuberöz ligament: İskial tuberositastan sakrumun yan kenarına uzanır. Pudental sinir ve internal pudental damarların posteriorunda uzanır.

Sakrospinöz ligament: İskial spinadan sakruma doğru uzanıp spina iskiadikaya bağlandığı noktada pudental sinir ve internal pudental damarların önünden geçer. Sıklıkla vajinal suspansiyon amaçlı kullanılır.



Şekil 1. Kemik pelvisi oluşturan yapılar, eklemler, ligamentler ve foraminalar

2.1.1.2. BAĞ DOKUSU

Bağ dokusu polisakkarit yapı içinde primer olarak elastin ve kollajen liflerinden oluşur. Bağ dokusu yapısal olarak dinamiktir yani sürekli olarak yeniden şekillenir. Bunun sonucunda bağ dokusu anormalliklerinin, kollajen sentez bozukluklarında daha sık gözüktüğü anlaşılmış ve prolapsus ile ilişkili durumlarda önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (8-10).

Endopelvik fasya denilen fibröz bir doku ile uterus ve vajen pelvis duvarına bağlanır. Mesane, üretra ve vajinal destek endopelvik fasya ile sağlanır. Endopelvik fasya peritonun hemen altında yer alan en derin fasyadır. Genel olarak endopelvik fasya subperitoneal bölgedeki pelvis organlarının bağ dokusu yapısındaki kapsülü ve paryetal fasyayı kapsar. Kardinal ligamenti ve sakrouterin ligamenti içeren uterusu bağı bölüme parametrium denir. Vajeni pelvik duvara asan doku örtüsüne ise parakolpiyum denir.

2.1.1.3. LİGAMENTLER

Ligamentler uzun süre gerildiğinde fibröz dokunun yapısından dolayı boyları uzar (şekil 2). Bu yüzden ligamentlerin en önemli görevi kas desteği ile pelvik yapıları yerinde tutmaktır. Kas aktivitesinin kaybı ile pelvik organ prolapsusuna yatkınlık oluşur (11).



Şekil 2. Levator kas grubu konstrikte (üst); artarak kas tonusu kaybolmuş, levator açıklık genişlemiş, hasta prolapsusa yatkın hale gelmiş (orta,alt)

Endopelvik fasya ve pelvik ligamentler uterus, vajen, üretra, ve mesaneyi pelvik yan duvarlara bağlarlar ve bu yapılar pelvik tabanı ören kas ile desteklenir.

Puboüretal ligamentler:

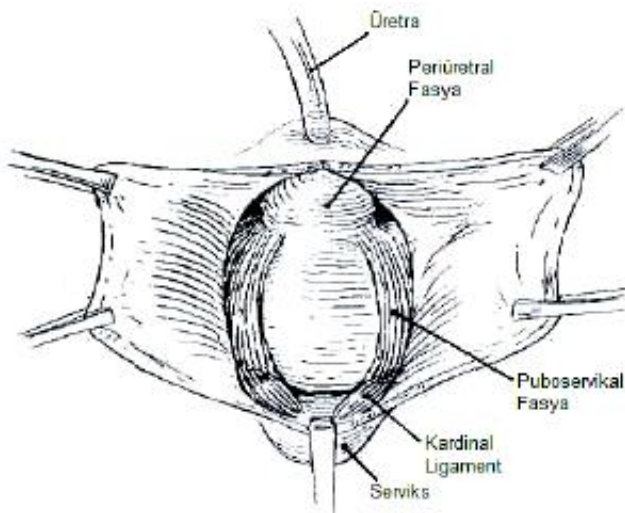
İnferior pubisin iç yüzünü üretranın orta bölümüne bağlayan levator fasyasının (endopelvik fasyanın) yoğunlaşmış şeklidir. Üretra ve ön vajinal duvarın bir kısmını stabilize ederek destek görevi görür (12). Üretrayı intraabdominal bölgede yer alan, pasif veya involunter kontinansdan sorumlu olan proksimal üretra ve abdomen dışında yer alan distal üretra olmak üzere ikiye ayırır (13). Puboüretral ligamentler proksimal üretra ve mesane boynuna sanılanın aksine destek sağlamaz (14).

Üretropelvik ligamentler:

Levator fasyasının yoğunlaşmasıyla iki tabakadan oluşan bu bağlar mesane boynu ve proksimal üretra desteğinde önemli role sahiptir (15). İlk tabakayı mesanenin altına doğru puboservikal fasya olarak devam eden, periüretral fasya oluşturur (şekil 3). Üretranın abdominal kısmını kaplayan levator fasyası da ikinci tabakayı oluşturur.

Puboservikal fasya:

Mesane tabanında, ön vajinal duvarın derin kısmında puboservikal fasya uzanmaktadır. Mesane duvarı ile vajina ön duvarı fasyalarının birleşmesinden oluşmuştur. Mesane boynu desteğinin en önemli komponentidir. Distale doğru periüretral fasya olarak devam eder. Proksimal tarafta ise serviks ve kardinal sakrouterin bağ kompleksi ile birleşir (şekil 3)



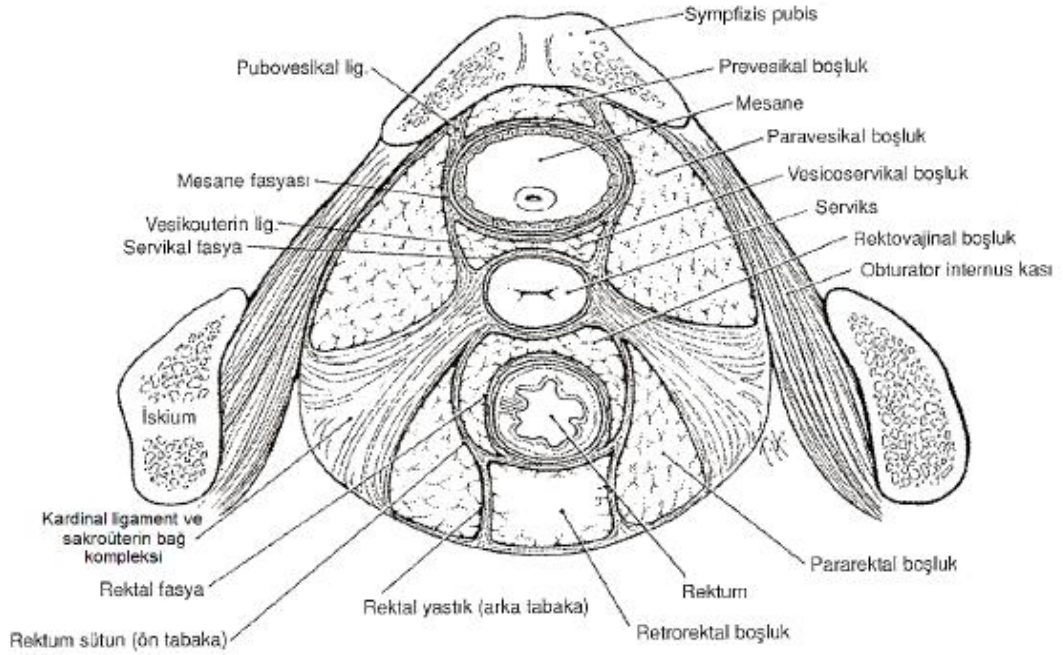
Şekil 3. Periüretral fasya, puboservikal fasya ve kardinal ligamentin mesane ve üretra ile ilişkisi

Kardinal-Sakrouterin Bağ Kompleksi:

Kardinal ligament Mackenrodt bağı olarak da bilinir. Uterusun her iki yan tarafında isthmus ve serviks hizasından başlayarak pelvis yan duvarlarına uzanan pelvik fasyanın yoğunlaşması ile oluşan bir bağıdır. Uterus ve vajen apeksine destek görevi gören en önemli bağıdır (şekil 4). Puboservikal fasyanın arka yüzü ile birlikte, kardinal-sakrouterin bağı kompleksi kanat şeklinde vajen kubbesi ve servikse yukarı laterale doğru destek görevi görür.

Rektovajinal Septum:

Vajen ile rektum ön yüzü arasında yer alan douglas boşluğu aşağıya doğru rektovajinal septum adı ile bilinen fasyal bir uzantı şeklinde devam eder. Proksimalde kardinal-sakrouterin bağı kompleksi ile birleşerek vajen arka tepesine destek sağlarlar. Yanlara doğru bu tabakalar birleşerek pararektal fasya olarak devam eder. Pelvik yan duvarlara pubokoksigeus kası aracılığı ile asılırlar, proksimal vajina ve rektumun horizontal anatomik konumu sağlanmış olur (14).



Şekil 4. Pelvisin sıkı bağ dokusunu gösteren şematik kesit

2.1.2. AKTİF DESTEK YAPILARI

2.1.2.1. KASLAR

Pelvik taban kasları sürekli aktif halde bulunup, değişen şartlara karşı koyabilmek için gerginliklerini ayarlarlar. Bu sayede kendi kendini düzenleyen bir koruyucu ağ gibi dinamik bir destek sağlar (16,17). Pelvik taban kaslarının gevşemesiyle mesane boşaltımına izin verilir, kasılmasıyla ise üriner ve fekal kontrol sağlanır. Doğumda da önemli rol oynarlar (18).

Pelvik taban kasları pelvik ve ürogenital diaframın içinde bulunur. Bunlar perinenin alt yapılarıdır.

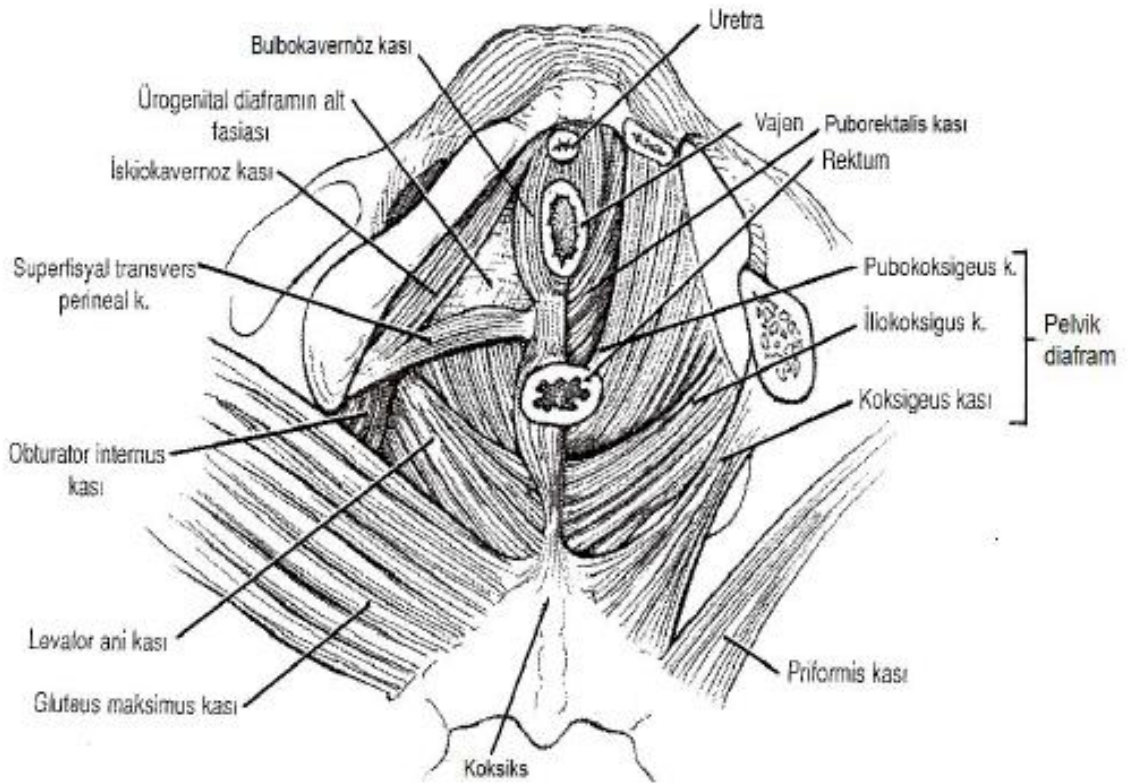
Perine, gövdenin en alt kısmında bulunur. Önde simfizis pubis, yanlarda tuberositas iskiumlar, arkada koksiks ile sınırlanan elastik liflerden zengin piramidal fibromusküler bir yapıdır. Perinenin ortasından önde vajen, arkada ise rektum geçer. Her iki tuberositas iskiüm arasından transvers olarak geçen bir hat, perineyi ortadan ikiye böler, önde ürogenital üçgen, arkada ise anal üçgen adını alır.

a) Ürogenital üçgen (Yüzeyden derine doğru içerdiği yapılar)

- a Deri
- b Deri altı dokusu (fasya süperfisiyalis perinei)
 - i Lamina süperfisiyalis (Cruveilhier fasyası)
 - ii Lamina profundus (Colles fasyası)
- c Yüzeyel perine aralığı
- d Fasya perinealis eksterna (Gallaudet'in perine alt fasyası)
- e Süperfisiyal perine loju
 - i Muskulus bulbokavernozus
 - ii Muskulus iskiokavernozus
 - iii Muskulus transversus perinei süperfisiyalis
 - iv Muskulus konstriktor vulva
 - v Bulbus vestibule
 - vi Glandula vestibularis major
 - vii Krura klitoridis

Diafragma ürogenitale: Fasya diafragma ürogenitalis inferior ve superior ile bu iki fasya arasında bulunan musculus transversus perinei profundus ve musculus sfinkter uretra tarafından oluşturulur. Pelvik diaframı önde destekleyerek, vajen ve üretrayı çevreler.

Diafragma pelvis: Pelvik yapıları destekleyen fanus şeklinde fibromuskuler bir yapı olup, fasya diafragmatis pelvis inferior ve superior arasında bulunan musculus levator ani ve musculus koksigeus tarafından oluşturulur (şekil 5).



Şekil 5. Süperfisyal ve derin perineal kompartman

- Endopelvik fasya: İçinde üç önemli bağ dokusu yoğunluğu vardır.
 - o Ligamentum Kardinale
 - a) Ligamentum Sakrouterina
 - a) Ligamentum Puboservikale
- Ekstraperitoneal yağ dokusu: Endopelvik fasya ile birlikte ekstraperitoneal yağ dokusunun pelvik organlar etrafında onlara destek oluşturmak amacıyla kalınlaşması sonucu aşağıdaki yapılar oluşur.

- o Ligamentum pubovezikale
- Waldeyer fasyası (2-4 sakral vertebraların ön yüzleri ile rektum arka duvarı arasındadır)
- Veziko urinaria lateral bağı
- a) Lateral rektal bağlar
- a) Ligamentum servikalis lateralis

1) Periton

b) Anal Üçgen

Yüzeyden derine doğru sırayla aşağıdaki oluşumlar bulunur:

1) Deri

2) Tela subkutanea: Bu tabakada aşağıdaki anal bölge kasları bulunur

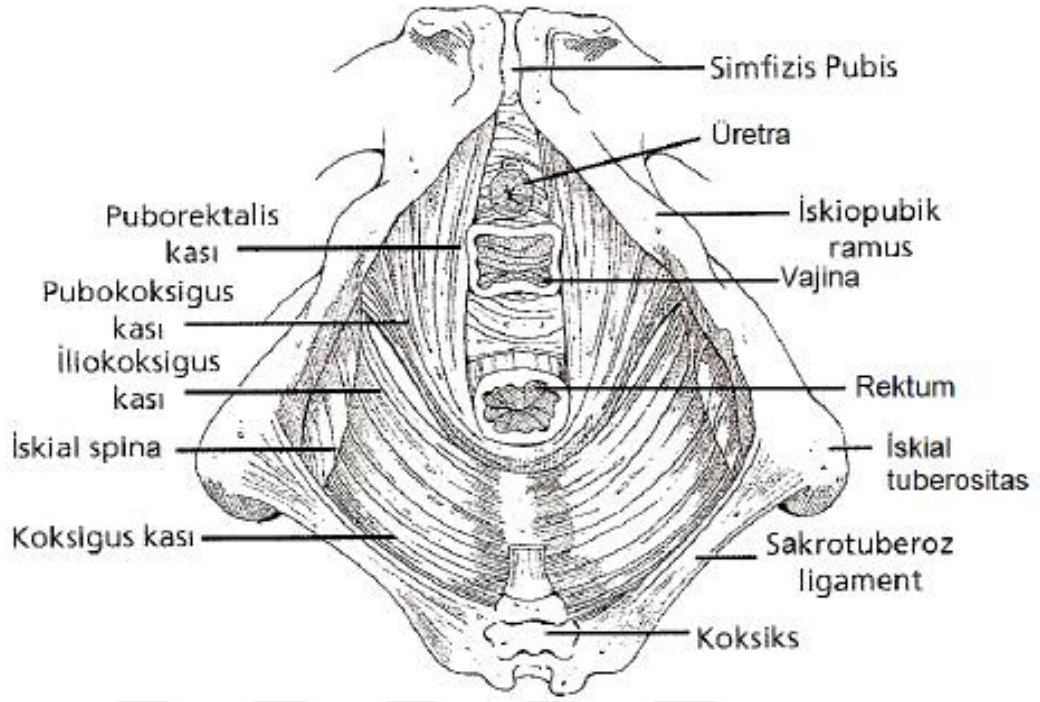
- Muskulus korrugator kutis ani
- Muskulus sfinkter ani eksternus
- Muskulus sfinkter ani internus

3) Fossa İskiorektalis

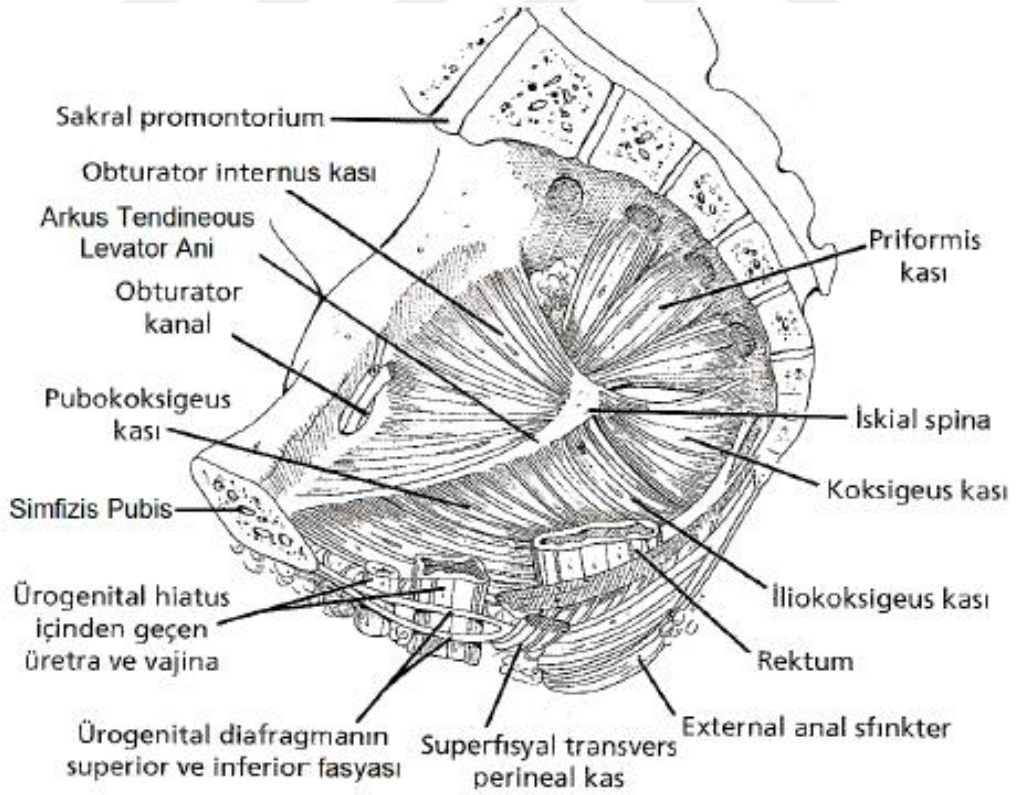
Levator Ani Kası:

Pelvik diaframın en önemli kasıdır. Önde pubis, arkada koksiks ve yanlarda pelvik duvarlara uzanan geniş bir kastsır. M.levator ani, hamak şeklindedir ve üretra, mesane, vajen ve rektum altında geniş bir düzlem oluşturur ve ortasında üretra, vajen ve rektumun geçtiği santral bir hiatus mevcuttur (şekil 6).

Levator ani kası lateralde ileokoksigeus (diafragmatik) ve medialde pubokoksigeus (pubovisseral) kas gruplarından oluşur (19). Levator kasının obturator fasyasının, simfizis pubisten spina iskiadikaya kadar uzanan kiriş gibi kalınlaşmasına arkus tendineous denir (şekil 7).



Şekil 6. Levator ani kasının bölümlerini gösteren pelvik diaframın alttan görünümü

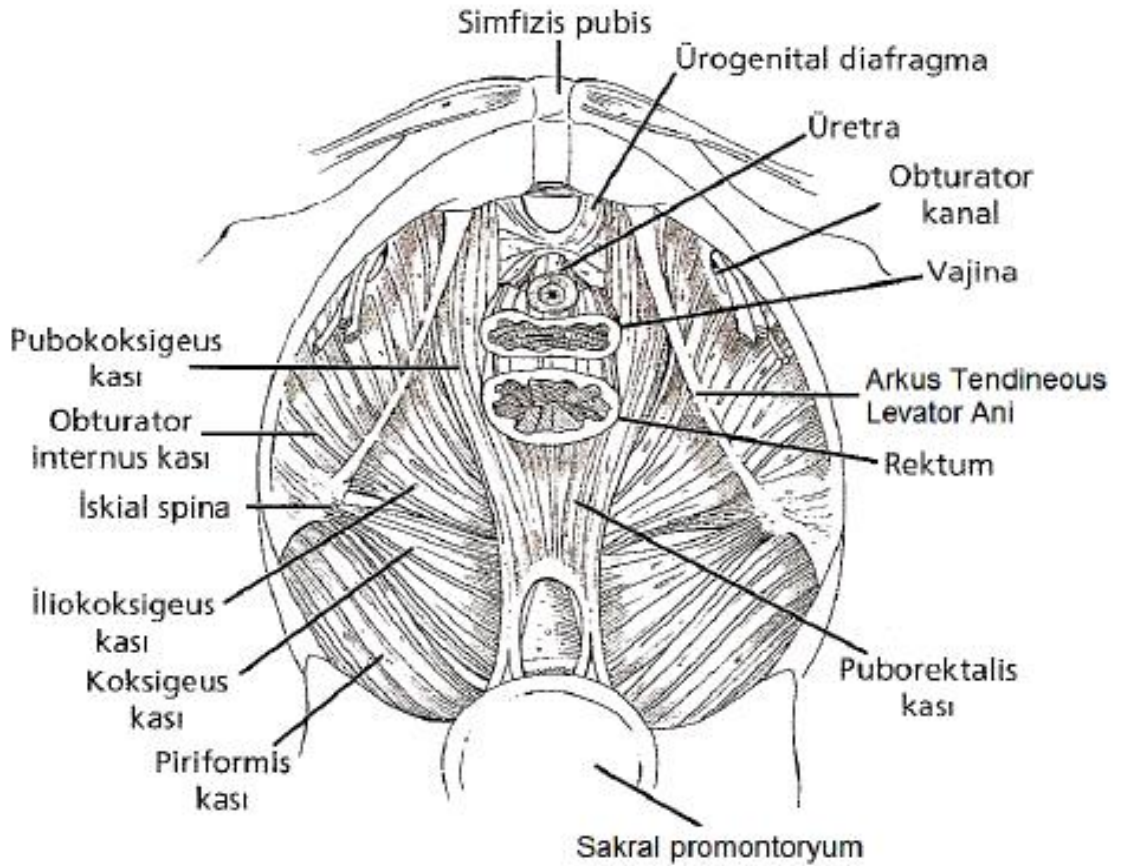


Şekil 7. Pelvisin sagittal görünümü

İleokoksigeus kası anteriorda pubik kemiğe, laterallerde arkus tendineousa bağlanarak, pelvik yan duvardan rektumun arkasına doğru uzanır ve orta hatta anokoksigeal raphe ve koksikse yapışır. Pubokoksigeus kası, simfizis pubisin lateralinde, obturator foramene doğru yay şeklinde uzanan bir çizgi boyunca simfizis pubisten ve arkus tendineoustan kaynaklanır, vajen ve rektumun yan duvarlarında sonlanır. Visseral bağlantıyı sağlayan bu kas grupları sırasıyla; puboüretalis, pubovajinalis ve puborektalis adını alır (20).

M.puborektalis kısa bir tendon ile simfizis pubisten, kaudal ve kranial bir yaprak ile ürogenital diaframın yüzeyinden, pubisin iç yüzeyi ile pubik kemiğin inen kolundan ve obturator fasyadan kaynaklanır (şekil 8).

M.pubovajinalis, pubokoksigeus kasının medial kenarından gelir ve vajenin üst sulkusuna tutunur.



Şekil 8. Pelvik diaframın üstten görünümü

Rektumu bir askı gibi destekleyen pubokoksigeus kası kasıldığında rektum, vajen ve üretrayı öne pubik kemiğe doğru çeker. Pelvik organların lümenlerinin sıkışması ve bu kontraktilite özelliği üriner ve fekal kontinensi sağlar (şekil 9).



Şekil 9. A: İstirahat halinde pubokoksigeus kası, B: Kontraksiyonu ile üretra, vajen ve rektum lümenleri daralır

Puborektalis kasının tonik kontraksiyonu ürogenital hiatusu kapatır böylece vajen posterior bir eğim kazanır, daha dar bir anorektal açı (ortalama 80 derece; normal aralığı 60-105 derece) ve horizontal bir levator tabaka oluşur (11). Puborektalis kası tonusunu kaybederse, ürogenital hiatus açılır, anorektal açı genişler ve levator tabakası sarkar. Pelvik organ prolapsusu olan hastalarda bu durum fizik muayene ile saptanabilir.

Levator ani kasları, kasılma ve pelvis içeriğini aşağı iten karın içi basınç artışlarını telafi etme yeteneğine ilaveten sabit temel tonusa sahiptir. Bu sayede kas aktivitesinin sürekli ayarlanması sağlanarak pelvik ligamentlerin sürekli gerginliği engellenir, bu yapıların uzamasına ve esnemesine engel olunur (21).

Üretra, vajen ve anal kanal tarafından perfore olan levator ani abdominal ve pelvik içeriğin desteklenmesinde anterior abdominal kaslara yardım eder. Posterior vajen duvarını destekler. Defekasyonu kolaylaştırmanın yanında fekal kontinansı da sağlar. Levator ani kasları kontraksiyonu ile mesane boynunu yüksek pozisyonda tutulmasına yardımcı eder ve öksürme sırasında mesane boynunun desteklemek için kasılabilirler. Gevşemeleri mesane boynunun pozisyonunu değiştirerek miksiyonu kolaylaştırır (22-24).

2.1.3. SİNİRLER

Pelvik taban kasları innervasyonu sakral 2-4 sinirlerin ventral köklerinden, pudental sinir aracılığıyla sağlanır. Levator aninin pelvik yüzeyi ise sakral 3-4 sinirlerin motor kökleri ile direkt olarak innerve edilir. Sinirler kontinans mekanizmasına pelvik taban kasları ve üretrayı innerve ederek katkıda bulunurlar (25).

2.2. PELVİK ORGAN PROLAPSUSU

Pelvik organların yer değiştirmeleri, destek dokulardaki bir defektle birlikte olduklarından her biri bir fitik olarak değerlendirilebilir. Genel olarak prolapsus, mesane, uterus, veya rektumun yer değiştirmesi için kullanılan bir terimdir.

Her yıl tüm dünyada yapılan binlerce jinekolojik cerrahi girişimlerinden sorumlu olan POP için sadece ABD’ de prolapsus için yılda 400000 operasyon uygulanmaktadır (1,26).

POP prevalansı, İsveç popülasyonunda 20-59 yaşları arası hastaların kabul edildiği bir araştırmada %30.8, Pakistan’da bir çalışma da ise 30 yaş altı kadınlarda %19.1 olarak bildirilmiştir(27,28). Etnik ve bölgesel değişiklikler göstermesinin yanı sıra gelişmiş ülkelerde daha azdır ve yaşa bağlı olarak artış göstermektedir(5,27,28).

Etiyoloji:

POP genetik ve çevresel faktörlerden kaynaklanan multifaktöriyel bir problemdir.

Yaş, menopozal durum, gebelik, vajinal doğum, obezite, kronik öksürük, kronik kabızlık, iş stresi, konjenital faktörler ve geçirilmiş histerektomi patogeneizde rol almaktadır (29,30).

Vajinal doğum en etkili faktördür, prolapsusu olan kadınların %90’ı doğum yapmış kadınlardır (31). Çoğu vakada zor ve travmatik vajinal doğumlar olduğu düşünülmektedir (32). POP gelişen hastalarda, paritenin daha yüksek, nulliparite oranının daha düşük, vajinal doğumun daha fazla, sezaryenin ise daha az olduğu saptanmıştır (33).

POP gelişmiş kadınların büyük bir çoğunluğunda, süreç ilk doğumla başlar. İlk doğum pelvik tabana en fazla hasarı veya hasarın tamamını verir, sonraki doğumlar ise bu hasara çok az ilavede bulunur. Oxford Family Planning

Association'ın epidemiyolojik çalışmasında pelvik organ prolapsusu için en önemli risk faktörü olarak parite bulunmuştur (34).

Gebelik sırasında meydana gelen mekanik veya hormonal etkiler pelvik desteği olumsuz etkileyebilir. Gebelik süresince büyüyen uterusu bağlı olarak artan karın içi basıncın etkisiyle pelvik organlar aşağıya doğru itilmekte ve pelvik taban kasları sürekli olarak stres ve zorlanmaya maruz kalmaktadır (35,36).

POP gelişimi açısından en önemli faktörlerden biri de doğum şeklidir. Bundan özellikle vajinal doğuma bağlı olarak pelvik destek dokularında ve bunlarla ilgili sinirsel yapılarda ortaya çıkan hasar sorumlu tutulmaktadır. Vajinal doğumlar sırasında pudental sinir dalları etkilenir, pelvik tabanda kısmi bir denervasyon oluşur, buna bağlı olarak oluşan disfonksiyon zamanla artar ve her doğumla daha da kötüleşir (37-39).

Doğum eylemi esnasında fetusun önde gelen kısmı, alt uterin segment, serviks, endopelvik faysa ve muskuler pelvik taban tarafından oluşturulan yumuşak doku direncini geçmek zorundadır (38).

Fetus, güçlü uterin kontraksiyonlarla yüksek basınçlı, düşük akımlı bir kanaldan pelviste yol almaktadır. Doğum esnasındaki ıkmalar da kompleks yapıdaki pelvik destek dokuları üzerine hasarı artırır.

Pelvisin en dar kısmı olan interspinöz mesafe doğum sırasında en yüksek basıncın olduğu yerdir. Sakrokoksigeal yüzün anteriorda konkav olması fetal başın pubik birleşkenin altında ekstansiyon yapmasını gerekli kılar. Oryantasyondaki bu değişiklik, posterior periservikal halkada basınç artışına böylece uterosakral stres artışına ve sonuçta rektovajinal septumun periservikal halkaya bağlanma yerinde transvers proksimal bir ayrılmaya neden olur. Fetal başın ekstansiyonu ilerledikçe, oluşan rektovajinal septumun distale yer değiştirmesi proksimal vajinal enterosel ve midvajinal rektosel oluşumu için başlangıç sayılır. Rektovajinal septumun distale yeterince yer değiştirmesi olursa septumun lateral bağlantılarının soyulması ile pararektal defektler oluşur. Fetusun inişi ve ekstansiyonu esnasında pudental sinirlere de basınç uygulanır(36).

Doğum sırasında ortaya çıkan hasarlarla ortaklaşa çalışarak prolapsusların klinik olarak görünmesini sağlayan başka faktörler de vardır.

Prolapsus yaş ilerledikçe daha belirginleşir. Bu, pelvik taban kasları da olmak üzere tüm vücut kaslarında ve dokularında zayıflık olmasından kaynaklanır (34,40,41).

Pelvik taban üzerine etkileri olan faktörlerin zamanla birikimi ile çoğu vaka menopoz sonrası belirginleşir. Östrojen eksikliğinde olan atrofi tüm pelvik yapıları ilgilendirir, bunun sonucunda prolapsus gelişir. Yaşa ve uzamış östrojen eksikliğine bağlı oluşan osteoporoz nedeniyle omurgadaki kifotik değişiklikler pelvik girimde horizontal kaymaya neden olur. Bu değişikliklerle, abdominal içerik ağırlığı pelvik girim üzerine değil, pelvik taban ve ürogenital hiatus üzerine yansır (42,43).

Prolapsus gelişimine neden olan bir diğer sebep yaşam tarzıdır. Ağır yük taşıma esnasında valsalva manevrası veya respiratuar diaframın fiksasyonunu nedeniyle oluşan basınç direk pelvik taban üzerine uygulanır. Sırt, omuz ve ekstremitelere zayıflığı ile şikayet daha da artar (44).

Obezite ise pelvik taban üzerindeki yükü direkt artırarak ve hareket kısıtlılığına yol açarak prolapsus oluşumuna neden olur (34).

POP gelişmiş kadınlarda eklem hipermobilitesi prevalansı yüksek saptanmış ve bağ dokularında yaygın zayıflıkları ile karakterize Ehlers-Danlos sendromu gibi yapısal bağ dokusu hastalığı olan bireylerin POP oranı daha fazla(%33-75) bulunmuştur (45,46). POP gelişmiş kadınların kollajen içeriklerinde de azalma olduğu gösterilmiştir (47). Bu hastalarda tip I kollajen az iken, daha elastik olan tip III kollajen fazla bulunmuştur (26).

Genel medikal durum ve bunların ortaya çıkardığı komplikasyonlar da prolapsus oluşumuna katkıda bulunabilir. Diabetes Mellitus tanısı ile takipli hastalarda olan obezite ve nöropati prolapsusa eğilim oluşturan faktörlerdir (34). Astım bronşiale ve kronik bronşit gibi akciğer hastalıkları zemininde veya sigara kullanımında gelişen kronik öksürük, pelvik taban üzerinde tekrarlayan streslere yol açarak prolapsusa yatkınlığı artırır. Sigaranın antiöstrojenik etkisi, vasküler hastalıklara yol açması ve kronik hipoksik durum oluşturması diğer etkileri destekler (42,43).

Prolapsus gelişimini azaltıcı etkileri olan bazı medikal durumlar da vardır. İnflamatuvar reaksiyonlar sonucu paraservikal ve parametrial dokularda fibrozis

gelişimi böyle etkiler gösterebilir. Pelvik inflamatuvar hastalık, puerperal ve postabortal sepsis, endometriozis ve pelvik radyoterapi bu duruma yol açar. Her ne sebeple olursa oluşsun yeterince kalın ve çok sayıda olan pelvik adezyonlar prolapsusun suspansiyonunu sağlar. Aynı zamanda mekanik olarak prolapsusun sarkması büyük bir uterus myom gibi bir etkenle engellenebilir(40).

2.3. PELVİK ORGAN PROLAPSUSU SINIFLANDIRMASI

Klinik Sınıflandırma

Kadın genital prolapsusunu tanımlamak için çeşitli terimler kullanılır. Bu sınıflama sistemine göre POP şu şekilde ifade edilir;

- 1- Sistosel; mesane tabanının aşağı yer değiştirmesi
- 2- Üretrosel; üretra alt duvarının sarması
- 3- Sistoüretrosel; üretrayı da kapsayan sistoseldir
- 4- Rektosel; rektum üst duvarının posterior vajinal kısma kabarması
- 5- Enterosel (douglasosel); douglas boşluğundaki ince barsağın vajen lümenine fitiklaşması

Uterus prolapsusu, uterusla birlikte serviksin vajinal kanaldan aşağı doğru inmesidir. Uterus sarkmaları şu şekilde tanımlanır:

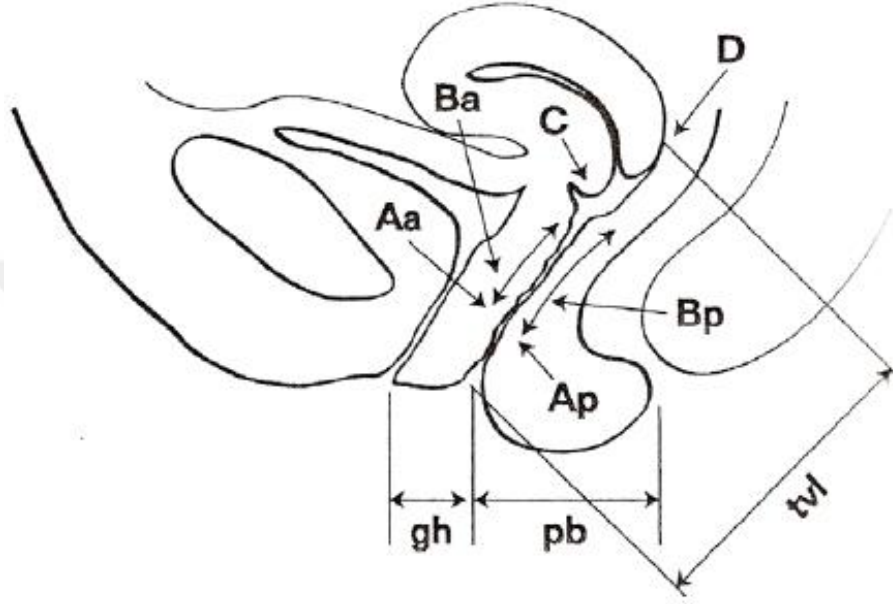
- o Desensus uteri; uterusun aşağı doğru yer değiştirmesi
- o Desensus koli uteri elongasyo; uterusun aşağı doğru yer değiştirmesi ile birlikte serviks uzunluğunda artış olması
- o Prolapsus uteri parsialis; uterusun kısmen introitus dışına çıkması 4- Prolapsus uteri totalis: uterusun tümünün introitus dışında olması

Pelvik Organ Prolapsusu - Kantitasyon Sistemi (POPQ; Pelvik Organ Prolapsus Quantification)

Geleneksel klinik sınıflamadaki yetersizlik sonucu, 1996 yılında Uluslararası Kontinans Topluluğu (The International Continence Society - ICS), Amerikan Ürojinekoloji Topluluğu ve Jinekolojik Cerrahlar Topluluğu tarafından oluşturulan

ortak bir komitede prolapsus ile ilgili terminolojiye standardizasyon getirilmiştir (48).

Komplex bir sınıflama sistemi olan POPQ, vajina ve perine üzerinde 9 noktanın spesifik ölçümlerini ve bunun 3x3 lük bir tabloya yerleştirilmesini gerektirir (şekil 10, tablo 1).



Şekil 10. POPQ klasifikasyonuna göre referans noktalar; Anterior (*Aa, Ba*), orta (*C,D*), ve posterior (*Ap, Bp*), genital hiatus (*gh*), perineal cisimcik (*pb*) ve total vajinal uzunluk (*tv*) (48)

Tablo 1. POPQ sisteminde 9 noktayı kaydetmeye yarayan 3x3 tablo

Aa	Ba	C
gh	Pb	Tvl
Ap	Bp	D

Aa, A anterior; Ba, B anterior; C, serviks ön dudağı; gh, genital hiatus; pb, perineal cisimcik; tvl, total vajinal uzunluk; Ap, A posterior; Bp, B posterior; D, posterior forniks

Bu sınıflama hymen ile ilişkili olarak vajina boyunca anterior, middle, posterior kompartmanlarda ikişer nokta olmak üzere altı noktayı kullanır (tablo 2). Tanımlanan altı noktanın anatomik pozisyonu, hymen noktası sıfır kabul edilerek

hymenin proksimalinde (negatif sayı) veya hymenin distalinde (pozitif sayı) santimetre olarak ölçülmelidir (48).

Tablo 2. Total vajinal uzunluğuna (tv1) bağlı olarak altı bölgenin muhtemel aralıkları şunlardır:

Aa	Anterior duvarda hymenden 3 cm uzaktaki nokta	-3 cm ile 3 cm arası
Ba	Anterior duvarda Aa ve C arasındaki en uzak nokta	-3 cm ile tv1 arası
C	Serviks ön dudağı veya vajinal kubbe (cuff)	\pm tv1
D	Posterior forniks(önceden histerektomi yoksa)	\pm tv1 veya ihmal edile
Ap	Posterior duvarda hymenden 3 cm uzaktaki nokta	-3 cm ile 3 cm arası
Bp	Posterior duvarda Ap ve D arasındaki en uzak nokta	3 cm ile tv1 arası

Genital hiatus, eksternal üretral meatus'tan posterior midline hymene kadar ölçülen yerdir. Perineal cisimcik, genital hiatusun posterior kenarından midanal açıklığa kadar olan yerin ölçümüdür. Total vajinal uzunluk, vajinal apeksin tam normal pozisyonuna indirildiğinde vadenin en derin yerinin santimetre olarak ölçülmesidir. Total vajina uzunluğu dışında tüm ölçümler maksimal ıkınma esnasında yapılır (48).

Anterior kompartman Aa ve Ba noktalarını içerir. Aa noktası, mesane boynuna karşılık gelen eksternal üretral meatusun 3 cm proksimalinde anterior vajina üzerinde yer alan noktadır. Bu noktanın pozisyon aralığı (-3)-(+3) olarak tanımlanır.

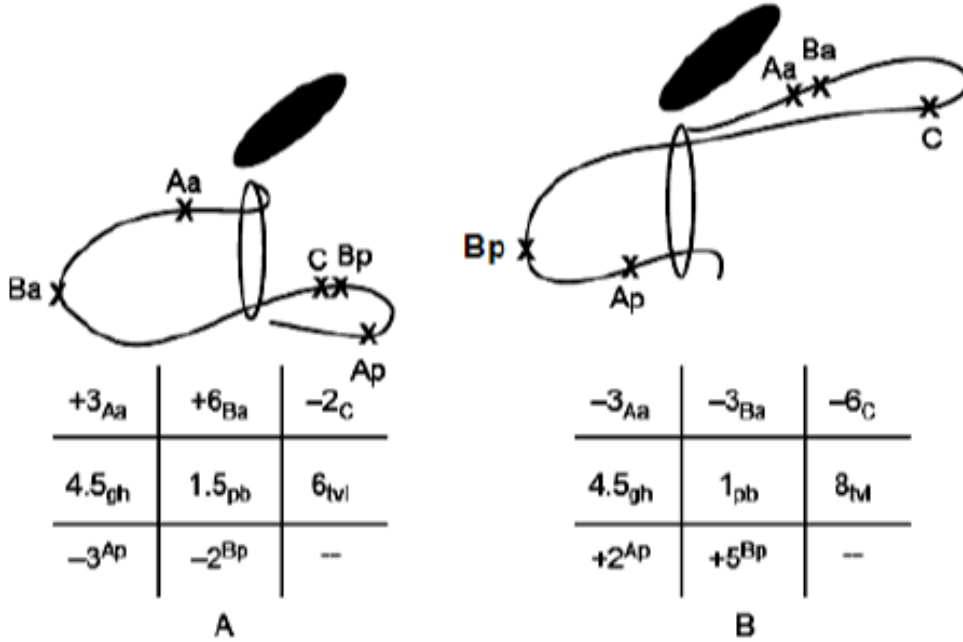
Ba noktası, en distal alanda yer alır yada serviksin anterior dudağı veya Aa noktasından anterior vajinal kubbeye kadar olan anterior vajinal duvarın herhangi bir noktasına bağılı olarak ifade edilir. Örneğin, Ba noktası prolapsus yoksa (-3) tür (genelde -3'ten az değildir) veya total eversiyonlu vajinası olan hastalarda total vajina uzunluğuna eşit pozitif değerdir. Ba noktası, anterior kompartman prolapsusuna bağılı olarak hareket eder.

Middle kompartman, C ve D noktalarını içerir. C noktası sıklıkla, histerektomi sonrası vajinal kubbeye veya serviks kenarına bağılı olarak tanımlanır.

D noktası, posterior fornikte lokalizedir; serviks yokluğunda görmezden gelinir. Bu nokta uterosakral ligament seviyesinden posterior servikse uzanan nokta olarak tanımlanır.

Posterior kompartman, anterior kompartmana benzer ölçülür; karşılık gelen terimler Ap ve Bp dir.

Spesifik noktaların ölçüm değerleri 3x3'lük tablodaki sagittal yazılarla kombine edildiğinde prolapsusun bütünsel bir resmi elde edilmiş olunur (şekil 11).



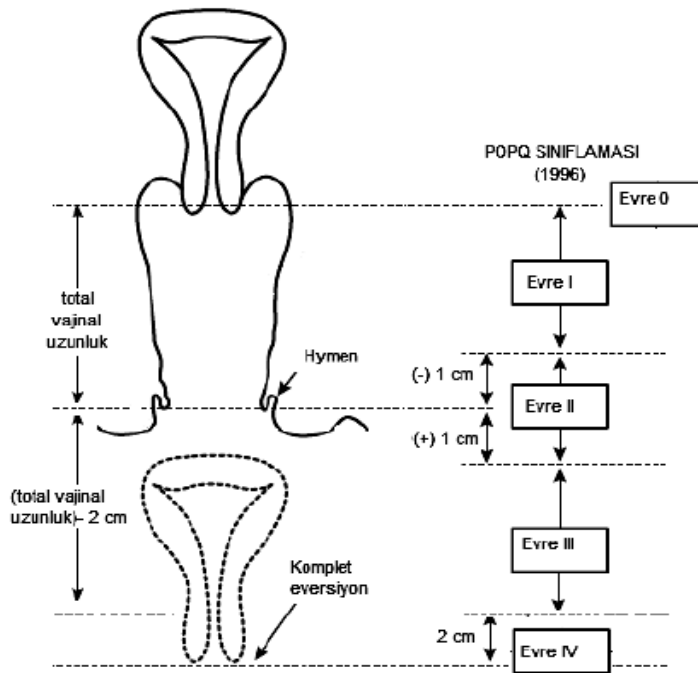
Şekil 11. POPQ sistemine iki örnek, (A) anterior, (B) posterior prolapsus (48).

Bu şekilde elde edilen spesifik sonuçlarla, POPQ evrelemesi yapılır (tablo 3, şekil 12).

Tablo 3. POPQ sistemi, Pelvik Organ Prolapsusu Evreleri (48)

Evre 0	Prolapsus gösterilmemiştir. Aa, Ap, Ba, Bp noktaları -3 cm'dedir ve C noktası tvl ve tvl - 2 cm arasındadır.
Evre 1	Prolapsusun en alt noktası hymen seviyesinden 1 cm'den daha üsttedir.
Evre 2	Prolapsusun en alt noktası hymen seviyesinin 1 cm üst veya altındadır.
Evre 3	Prolapsusun en alt noktası hymen seviyesinden 1 cm'den daha fazla alttadır fakat tvl - 2 cm' den fazla değildir
Evre 4	Vajenin tam veya tama yakın eversiyonu. Prolapsusun en alt noktası \geq tvl - 2 cm

POPQ muayenesi başlangıçta karışık gibi görünmektedir bununla birlikte, ölçüm cihazları (örn. işaretli ring forseps veya işaretli pamuk uçlu aplikatörler) alışık olmadığımız bu evreleme sistemini kullanmamıza yardımcı olabilir. POPQ muayenesi, POP spesifik bölgesini tanımlamanın yanı sıra postoperatif sonuçları daha doğru belirlemekle birlikte uniform ve güvenilir sonuçlar almayı sağlayan standart ölçüm sistemidir(48).



Şekil 12. Pelvik organ prolapsus evreleri (POPQ sistemi)

2.4. POP' LU HASTANIN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Pelvik organ prolapsusu hastalarının dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile değerlendirilmesi gerekir.

Anamnez:

POP' a yönelik şikayetler iyi değerlendirilmelidir (tablo 4). Tedavi planının oluşturulmasında kritik öneme sahip olan miksiyon, defekasyon ve cinsel fonksiyon ile ilgili dikkatli bir sorgulama yapılmalıdır. Tuvalet sıklığı ve hastanın sıkıntısını gidermek için ne tür yöntem kullandığı bilinmelidir. Fekal inkontinans mutlaka sorgulanması gereken önemli bir durumdur, çünkü hastalar çoğu kez bu tür şikayetleri belirtmekten kaçınabilirler. Bu durum anal kontinans kontrol mekanizmalarına yönelik fiziksel bir hasardan kaynaklanabilir. Gaz, sıvı veya katılara yönelik kontinent veya inkontinent olup olmadığı dikkatlice değerlendirilmelidir (50).

Semptomatik prolapsusta en sık karşılaşılan semptom, basınç hissi veya vajenden bir şeyin dışarı çıkmasıdır. Hastalar, sıklıkla bir yumurtanın üstüne oturuyorlarmış gibi hissettiklerini söylerler. Bel ağrısı veya ağırlık hissi olarak tanımladıkları, can sıkıcı bir rahatsızlıktan yakınır. Genellikle, bu his uzanmakla ortadan kalkar, sabahları daha az dikkati çeker ve gün içinde özellikle eğer hastalar uzun süreler ayakta iseler kötüleşir.

Tablo 4. POP'tan kaynaklanan semptomlar

Üriner semptomlar	Seksüel problemler
<ul style="list-style-type: none">- Üriner inkontinans (stres, urge, mikst)- İdrar yapmayı erteleyememe- Sık idrar yapma (gece ve/veya gündüz)- İdrar kesesini boşaltamama hissi- Miksiyon için elle prolapsusun sabitlenmesi	<ul style="list-style-type: none">- Koitusta bulunamama- Disparoni- Orgazm olmama- Koitustan memnuniyetsizlik- Koitus sırasında idrar kaçıрма

Defekasyonla ilgili semptomlar	Diğer semptomlar
<ul style="list-style-type: none">- Defekasyonda güçlük- Gaz ve/veya gaita inkontinansı- Defekasyon için elle prolapsusun sabitlenmesi- Fekal boşalmanın tam olmadığı hissi- Defekasyon sırasında ya da sonrasında rektal protrüzyon- Defekasyonu erteleyememe	<ul style="list-style-type: none">- Vajende basınç- ağırlık hissi- Vajende ya da perinede ağrı- Vajenden birşey çıkacak hissi- Bel-sakral bölgede ağrı- Kitlenin ele gelmesi ve görülmesi

Spesifik prolapsus tipleri spesifik semptomlar ile beraberdir. Anterior vajinal desteğin kaybı sık olarak üretral hipermobilete sonucunda stres inkontinansa neden olur. Geniş anterior vajinal prolapsus (veya vajinal kubbe eversiyonu) işeme güçlüğü semptomları yaratabilir. Bu gibi vakalarda, geniş vajinal prolapsus üretranın altında belirginleşerek, mesane boşalmasını zorlaştırır. Rektosel ise hasta tarafından sıklıkla konstipasyon olarak tanımlanır, yetersiz rektal boşalma semptomları oluşturabilir. Ağır vakalarda, hasta işaret parmağını kullanarak defekasyon esnasında vajinayı parmağı ile sabit tutar ve cepleşmeyi azaltarak dışkının geri kaçmasını önler (51).

Hastanın geçmiş cerrahi öyküsü, POP' u düzeltmeye yönelik daha önceki girişimler özellikle sorgulanmalıdır. Geçirilmiş histerektomi varsa bunun şekli bilinmelidir.

Hastanın medikal öyküsü hem cerrahi öncesi hem de cerrahi sonrası dönem için önemlidir. Bu yüzden morbid obez, pulmoner ve kardiyak disfonksiyonu olan, tromboembolik riskleri olan, ciddi sigara bağımlılığı olan ve hareket kısıtlılığı olan hastalar bu tip operasyonlar için risklidir. Hastanın kullanmış olduğu tüm ilaçlar öğrenilmelidir.

Fizik muayene:

POP değerlendirilmesinde en önemli aşamadır. Tam bir fizik muayene anatomik ayrıntıların sistematik olarak kaydedilmesi ile yapılmalıdır.

Genel bir fizik muayene yapıldıktan sonra, prolapsus değerlendirilmelidir. Vajinal anatominin her alanı ayrı olarak tarif edilmeli ve prolapsus, her zaman hasta ayakta iken kötüleştiğinden, dorsal litotomi pozisyonu yanı sıra ayakta durur pozisyonda da incelenmelidir.

Pelvik muayene için litotomi pozisyonuna alınırken, hastanın vajinal bir prosedür için uyluğun uygun abduksiyon ve fleksiyonu gerekli olduğundan kalça hareketleri değerlendirilmelidir.

Litotomi pozisyonundaki hastada labialar introital inspeksiyon için açılır. Hastaya ıkınması söylenirse, prolapsusun boyutu oldukça değişebilir. Bu durum sağlam pelvik duvar ve taban kasları olan hastalarda görülebilir.

Prolapsuslu hastada, vajinanın spekulum incelemesi ile anterior, posterior ve lateral vajenin iyi bir görüntüsü elde edilmelidir, vajinal desteğin spesifik defektlerini de görerek POPQ ölçümleri daha iyi yapılır. Bu inceleme önemlidir çünkü vajenin bir tarafındaki büyük prolapsus diğer taraftaki küçük prolapsusu basılı tutar.

Dominant prolapsus, öncelikle desensus yapmış olan prolapsusun en belirgin parçası olarak düşünülebilir. Bu yüzden yeni gelişen veya ikincil olan prolapsusları gizleyebilir. Dominant prolapsusun yerine konmasından sonra prolapsusun ikincil alanları daha rahat izlenebilir.

Vajinal epitelin dikkatli inspeksiyonu rugaların lokalizasyonu açısından önemlidir. Bu kıvrımların varlığı endopelvik fasyanın o bölgedeki epitele yapışık olduğunu dolaylı yoldan gösterir.

Rektovajinal muayene posterior ve süperior vajinal segment değerlendirilmesi için uygulanmalıdır. Rektal muayenedeki parmağın anteriorda vajinaya doğru yer değiştirmesi enterosel ve rektosel arasında ayrıma yardım eder. Enterosel varsa, parmak ucunun proksimalindeki rugası olmayan vajinal epitelde aşağı doğru kabartı oluşur.

Mevcut kas aktivitesi subjektif olarak derecelendirilebilir, ancak hiç kas aktivitesi saptanamazsa pudental sinir hasarının olabileceği unutulmamalıdır. Prolapsus değerlendirmesi esnasında üriner inkontinans gelişmiş ise bu önemli bir bulgudur.

İlerlemiş bir prolapsus olan hastada inkontinans değerlendirilmesi prolapsusun yerine konarak azaltılmasından sonra yapılmalıdır (52).

POP' lu hastanın alınan anamnezi ve yapılan fizik muayenesi sonrası tedavi planı daha net geliştirilebilir.

2.5. TEDAVİ

POP tedavisinin ve tekniğinin seçiminde, hastanın arzuları ve beklentileri, cerrahın tecrübesi ve sonuçları, hastanın genel sağlık durumu, POP'a yol açan defekt ya da defektler, defektin etyolojisi, başlatan ve hızlandıran olaylar ve devamlılıkları dikkate alınmalıdır. Asemptomatik prolapsus tedavi gerektirmezken semptomatik prolapsus kişiye bağlı olarak, konservatif veya cerrahi olarak tedavi edilmelidir.

Konservatif Tedavi ve Önlem

POP'ta cerrahi olmayan, konservatif tedavi yöntemleri daha ziyade koruyucu tedbirler olarak görülmelidir.

POP' lu hastada çoğu semptomlar hayat kalitesi ile ilgili olduğu için tedavi seçiminde koruyucu önlemler en yaygın uygulanan yöntemler olmalıdır. POP' un konservatif tedavisindeki önemli faktörler; pelvik taban egzersizler, kilo kaybı, kronik hastalıkların tedavisi, fiziksel terapi, sigaranın bırakılması ve östrojen tedavisidir. Aynı zamanda pesserler de kullanılabilir.

Pudental sinir tarafından innerve edilen kasların istemli kontraksiyonları ile pelvik tabanın güçlendirilmesi Arnold Kegel tarafından belirtilmiştir(53). Kegel egzersizleri sırasında hastaların eksternal anal sfinkter ve levator ani kasları kasılmalıdır. Egzersiz için en uygun zaman miksiyon sonrasıdır.

Pelvik taban egzersizleri primer tedavi olarak ancak hafif POP' ta, prolapsusun daha fazla ilerlememesi, durumun muhafazası için önerilir. Stres inkontinanslı kadınlarda üretral desteği kuvvetlendirerek yarar sağlamakla beraber, belirgin prolapsuslu hastalarda yararlı bulunmamıştır (54).

Pesserler günümüzde popülaritesini kaybetmiştir. Pesser uygulamanın asıl endikasyonları; cerrahinin riskli olduğu durumlar, fertilité isteği ve yenidoğanda nöral tüp defektine bağlı POP gelişimidir. Hastanın uyumlu olmasının yanında kullanılacak pesserin şekli ve boyutları da önemlidir. Genellikle, prolapsusun derecesi büyükse ve hastanın günlük aktiviteleri fazlaysa, pesser kalıcı çözüm olarak düşünülmez. Çünkü, prolapsus genişledikçe, ürogenital hiatusu işgal eder, introitus genişler ve prolapsusun uyguladığı basınç pesserin atılmasına neden olabilir. Egzersiz gibi spesifik bir aktivite sırasında hasta rahat hissetmek için pesser kullanabilir (55,56).

Prolapsusu önleme konusundaki çabalar doğum yönetimini içermek zorundadır. Vajinal doğum şüphesiz pelvik destek dokularının üzerinde birincil ve belirgin etkiyi gösterir. Yardımlı müdahaleli vajinal doğum, doğumun ikinci evresinin optimal süresi, makrozominin yönetimi, epizyotominin kullanımı ve diğer uygulamalar hakkında prolapsus gelişimi için az veri bulunmaktadır (57).

Doğum yapmışlarda prolapsus önleme stratejisi pelvik taban güçlendirilmesi ve ürogenital hiatus üzerindeki stresin azaltılmasına yöneliktir. Pelvik tabanın korunması bel kısmının korunması gibi abdominal kasların da kuvvetlenmesi ile olur. Çeşitli egzersiz programları ile bu kasların güçlendirilmesi ile kadınların ıkınmadan ve valsalva manevrasını kullanmadan günlük aktivitelerini yapmaları sağlanır.

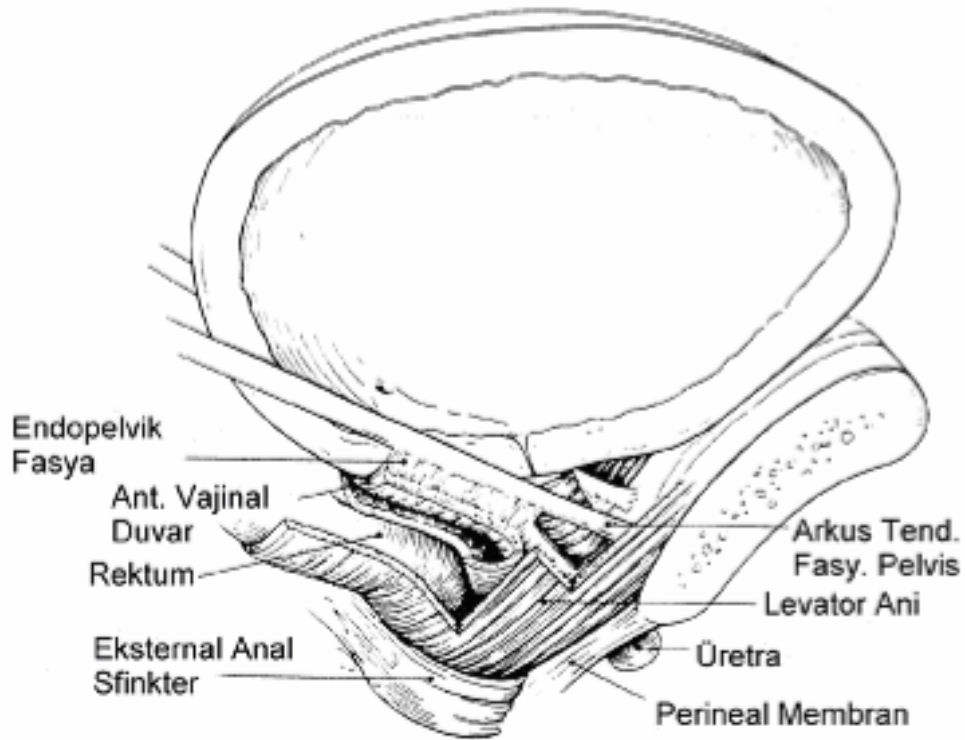
Kronik hastalıkların ve alışkanlıkların kontrolü de koruyucu önlemler arasındadır. Kronik öksürüğün tedavisi inkontinansı azaltır ve prolapsusun ilerlememesini önler. Sigaranın bırakılması da yardımcıdır. Obezitenin kontrolü ile de pelvik taban üzerine binen yük azaltılmaya çalışılır. Senil osteoporoz gelişmiş hastalarda östrojen tedavisi hem osteoporozu önler hem de pelvisin östrojene duyarlı dokularında olumlu etkiler sağlar (44).

2.6. ÖN KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ

Sistosel ve Üretrosel

Pelvik boşluğun ön kısmında yerleşmiş olan mesanenin pozisyonunu muhafaza eden destek dokunun zayıflaması ile vajina ön duvarından vajina içine doğru fitiklaşması sistosel olarak adlandırılır. Üretra duvarında oluşan fitiklaşma ise üretrosel olarak adlandırılır.

Mesane tabanı, alttan ön vajen duvarıyla, orta kısımları ise lateralde endopelvik fasya ile desteklenmiştir (şekil 13). Vajen yan duvarlarının arkus tendineousa asılmasını da sağlayan fasyanın, genellikle doğum travmasına bağlı olarak, pelvisin lateral duvarında tutunduğu yerden yırtılması ile sistosel oluşur (58). Vajina ön duvarındaki fasyal bir defekt de sistosele neden olabilir. Hastaların doktora başvurma nedenleri genellikle vajende kitle etkisi ve mesanenin fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen inkontinansdır (59). Genelde ön kompartman defektleri ile alt üriner sistem şikayetleri bir arada gözlenmesine rağmen ön pelvik kompartmandaki anormallik, her zaman alt üriner sistem fonksiyonunda bozuklukla beraber olmayabilir. Belirgin sistosel ve desensusu olmayan hastalarda stres inkontinans olabileceği gibi aşikar sistoseli olan hastalar stres inkontinanstan yakınmayabilirler (60).



Şekil 13. Mesanenin ön vajinal duvar ile komşuluğu ve m.levator ani ile ilişkisi

Vajinanın üst 2/3' lük horizontal kısmı m.levator ani ile desteklenir. Ön vajina lateral duvarları ise arkus tendineous ile pelvik yan duvarlara tutunarak m.levator ani üzerinde stabilizasyonu sağlanır (61). Pudental sinir hasarı sonucu gelişen levator ani disfonksiyonu nedeniyle de intraabdominal basınca karşı yeterli direnç oluşmayacağından prolapsus kaçınılmazdır (62).

Sistosel, izole olabileceği gibi üretrosel, rektosel, uterin desensus veya enterosel eşlik edebilir. Vajinal duvarda mesane interüreterik kabartısının distal kısmındaki relaksasyon durumunda oluşan sistosele anterior sistosel, proksimal kısmında oluşana ise posterior sistosel denir.

Anterior sistosel, üetrovezikal bileşke ve mesane boynunun anatomik desteğinin kaybolmasına neden olur. Proksimal vajinal duvarda oluşan defekt sonucu kişinin hapşırma, öksürme, gülme gibi intraabdominal basıncını artıracak durumlarda mesane boynu aşağı kayar, böylece inkontinans durumu ortaya çıkar.

Posterior sistoseli olan hastalar, üriner inkontinans şikayetlerinden ziyade, sarkma ve kitle hissi nedeniyle doktora başvururlar.

Stres üriner inkontinans, %70 oranında orta ve şiddetli sistosele eşlik ederken, detrusor instabilite durumunda da orta ve şiddetli sistosel olabileceği gösterilmiştir. Sonuçta sistoseli olan olgularda gelişen üriner şikayetler sadece stres üriner inkontinansa bağlı değildir (63).

Klinik bulgular, fizik bulgular ve mesane fonksiyonlarının sorgulanması doğru tanı için yeterli olmayabilir. Ürodinamik değerlendirmenin yapıp doğru tanı sonrası cerrahinin buna göre planlanması gerekir. Ultrasonografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemlerinden de faydalanılır.

Tedavi:

Pelvisin tüm destek yapılarındaki dengesinden dolayı bir kompartmandaki fazla kompresyon diğerinde defekte yol açabilir. Bu nedenle yeni bir prolapsusu önlemek için cerrahi tedavi de bütün defektler düzeltilmelidir, bu pelvik taban cerrahisinin ana prensibini oluşturur (46,64).

Ön pelvik kompartman defektleri genellikle gerçek stres inkontinans ile birlikte olduğundan dolayı uygulanacak cerrahi, genellikle gerçek stres inkontinans cerrahisi ile beraberdir. Ön vajen duvarı sarkmasında önerilen cerrahi işlem anterior kolporafi olsa da stres inkontinansın tipine bağlı olarak farklı operasyonlar önerilmektedir (7).

1- Anterior Kolporafi:

Vajen ön duvarında oluşan sistosel yada üretrosel relaksasyon durumlarını düzeltmek için yapılan bir operasyondur. Vajen ön duvarındaki bu tip relaksasyonlar en sık rastlanan genital organ prolapsusu olduğundan anterior kolporafi yada "ön onarım" olarak adlandırılan bu operasyon jinekolojide oldukça sık olarak uygulanmaktadır. Anterior kolporafi, sistoselin yanı sıra stres inkontinansın hafif ve orta şiddetteki tablolarında da tedavi amaçlı olarak kullanılmaktadır. Stres inkontinans tedavisinde tanımlanan başka çok sayıda operasyon olmasına rağmen uygun seçilmiş hastalarda yapılan anterior kolporafi operasyonu ile stres inkontinansın tedavisi mümkündür. Operasyon hastalar tarafından oldukça iyi tolere edilebilmektedir. Operasyon süresi kısa ve postoperatif morbidite de minimaldir. Gevşeyen vajen dokusunun eksizyonu ve kalan dokunun plikasyonu operasyonun esasını teşkil eder. Anterior kolporafi sonrası stres inkontinans gelişen vakalar da vardır. Bu inkontinansın nedeni açık değildir. Kolporafi anterior sonrası stres inkontinans oluşmasını önlemek için mesane boynunun kalıcı sütürle onarılmasının bu inkontinansın oluşmasını önlediği ileri sürülmektedir (65).

Anterior kolporafi iki mekanizmayla stres inkontinansı tedavi eder. Birincisi intrauretral dinlenme basıncının artması, ikincisi de stres ile intrabdominal basınç artımının proksimal üretraya geçişinin sağlanmasıdır (66).

Anterior kolporafi sonrası prolapsus nüks oranları oldukça değişiktir. Stres inkontinans şikayeti bulunan ve mesane boynu plikasyonuna ilave olarak anterior kolporafi ile tedavi edilmiş olgularda başarı oranı % 31-91 arasında bildirilmektedir. (66-68).

2- Abdominal (retropubik) Kolposüspansiyon:

Abdominal yaklaşımla retropubik bölgeye ulaşıldıktan sonra ortaya konan mesane boynu ve proksimal üretranın, sütürler yardımıyla yüksek retropubik pozisyona alınması temeline dayanır (69,70). Bu kategoride uygulanan ameliyatlara, Marshall- Marchetti-Krantz (MMK), Burch kolposüspansiyonu ve paravajinal defekt onarımını içermektedir. MMK operasyonunda, mesane boynu ve proksimal üretradan geçen absorbabl sütürler, simfisis pubis, pubik kemik, periost ve kartilajından da geçerek bağlanır. Böylece mesane boynu ve proksimal üretra, yüksek retropubik pozisyona alınmış olur (71). Burch operasyonunda, mesane boynu ve proksimal

üretradan geçen sütürler, MMK' dan farklı olarak, iliopektineal ligamentten (Cooper ligamenti) geçerek bağlanır (72).

Paravajinal Defekt Onarımı: Lateral defektin traksiyon sistoseline yol açtığını düşünenlerin lateral defektlerde uyguladıkları yöntemdir. Burada amaç arkus tendineous seviyesinde bilateral olarak anterolateral vajinal sulkusları pubokoksigeus ve obturator internus kas ve fasyasına yaklaştırmaktır (73,74).

3- Transvajinal İğne Süspansiyon Prosedürleri:

Anterior vajinal duvara atılan non-absorbabl sütürlerin, bir iğne yardımıyla suprapubik bölgeye alınıp bağlanması ve böylece mesane boynu ile proksimal üretranın elevasyonu temeline dayanır (75).

4- Sling Prosedürleri:

Üretral slingler; üretraya bir hamak gibi etki edip eksternal bir kompresyon sağlamak ve böylece üretral rezistansı arttırarak etki göstermektedirler (76).

5- Periüretral Enjeksiyon:

İntraüretral basıncı çoğaltıp, üretral rezistansı arttırarak etki gösterir.

Lokal anestezi ve sistoskopi kontrolünde, mesane boynu ve midüretra düzeyinde, saat 4 ve 8 hizasına submukozal olarak uygulanır (77).

6- Artifisyel Üriner Sfinkter:

Defalarca inkontinans operasyonları geçirip (sling ve periüretral enjeksiyon dahil), başarısız sonuç alınan veya komple sfinkter yetmezlikli vakalarda uygulanır (78).

2.7. ORTA KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ

Desensus uteri

Uterusla birlikte serviksin vajinal kanaldan aşağı doğru inmesi olarak tanımlanan uterus sarkmaları, hafif uterin desensustan, total uterovajinal prolapsusa kadar geniş bir relaksasyon grubu şeklinde kendini gösterebilir. Histerektomi geçirmiş hastalarda orta kompartmanı içeren relaksasyonlar, hafif vajinal kubbe

(cuff) desensusu, vajinal kubbe prolapsusu ve komplet vajinal eversiyon şeklinde olabilir.

Klinik Değerlendirme

Orta kompartman relaksasyonlarının diğer bozukluklarla birlikteliği hikayede iyi sorgulanmalıdır. Üriner semptomlar, seksüel problemler ve defekasyonla ilgili semptomlar iyi değerlendirilmelidir. Orta kompartman defekti olanlarda kitlenin ele gelmesi ve vajende basınç hissi en sık şikayetlerdir.

Uterin desensusuyla birlikte vajenin sarkmış olan mukozal dokusu normal özelliğini kaybeder, keratinize, kuru ve opak görünüm alır. Arka vajen duvarının alt kısmında tam prolapsus olmazken, ön vajen duvarında tam ayrılma olabilir. Aynı zamanda uterusun aşağı doğru yer değiştirmesi ile birlikte serviks uzunluğunda artış da olabilir, bu desensus koli uteri elangasyo olarak tanımlanır.

Tedavi

Histerektomi, desensus uteri ve prolapsus uterinin tedavisinde uygulanan rutin ameliyattır. Histerektominin abdominal mi yoksa vajinal yoldan mı yapılacağı konusunda karar vermek açısından uterin desensus varlığı ve derecesi, adneksiyal şüpheli kitlenin varlığı, pelvisin kemik yapısının uygunluğu, daha önceden geçirilen cerrahiler gibi medikal sebeplerin de göz önünde bulundurulması gerekir (79).

Vajinal histerektomi, karın insizyonunun yokluğu, hasta konforu, hastanede kalım süresinin kısalığı, iş gücü kaybının azlığı, genel durumun kötü olanlarda rejyonel anestezi şansı, obez hastalarda rahat uygulanabilirliği, tecrübeli ellerde daha kısa operasyon zamanı, daha az kan kaybı ve daha az transfüzyon gereksinimi gibi pek çok avantajlara sahiptir (80).

Vajinal histerektomi endikasyonları; uterin desensus veya prolapsus, medikal tedaviye yanıt vermeyen anormal uterin kanama, adenomyozis, büyük myoma uteri, servikal intraepitelial neoplazi. Günlük pratikte uterusun en azından birinci veya ikinci derece desensus göstermesi ve mobil olması vajinal histerektomi endikasyonu olarak aranmaktadır.

Zayıflamış uterosakral bağların simetrik olarak kısaltılması, Douglas peritonunun eksize edilerek kapatılması, anterior ve posterior vajinal onarımların

yapılması, levator kaslarının yaklaştırılması gibi yandaş operasyonların da sıklıkla vajinal histerektomive eklenmesi gerekmektedir.

Komplikasyonlar

Febril morbidite: En sık görülen postoperatif komplikasyondur. % 5-30 oranında görülebilmektedir. Vajen florasında bulunan aerobik ve anaerobik streptokoklar, e. koli ve bakteroides gibi gram-negatif basiller enfeksiyöz orijinli ateşlerden sorumludur. Postoperatif 24-48 saat civarında ortaya çıkan ve genellikle subfebril düzeyde seyreden ateş varlığında rezorbsiyon ateşi akla gelmelidir. Semptomatik antipiretik kullanımı ile en geç 48 saat içerisinde sonlanacaktır (81,82).

Mesane yaralanması: Vajinal histerektomide en sık karşılaşılabilecek komplikasyonlardan biridir. Bu durumda önerilen, mesane yaralanmasının farkına varıldığında geciktirilmeden onarım yapılmasıdır (83).

Barsak yaralanması: Genellikle posterior kolporafi aşamasında rektuma girilmesi ile ortaya çıkar. Böyle bir durumda antiseptik solüsyon kullanılarak bol yıkama ile rektumun ve rektovajinal septumun onarımı yapılmalıdır.

Vajen kubbe hematomu: Hematomun ortaya çıkış zamanı, büyüklüğü ve enfekte olup olmaması konservatif veya invaziv yaklaşımda belirleyici olacaktır. Bazı olgularda transvajinal drenaj gerekebilir(81).

Vajinal evisserasyon: Çok nadir görülen bir komplikasyondur. En sık presipite eden faktör ise premenopozal hastalarda erken seksüel ilişki, postmenopozal hastalarda ise artmış intraabdominal basınç olarak tespit edilmiştir. Acil olarak operatif yaklaşım gerekir (83).

Vajinal kubbe prolapsusu veya vajinal prolapsus: Vajinal histerektomilerden sonra abdominal histerektomilere oranla 5 kat daha fazla olarak belirtilmiştir. Endopelvik fasyanın yetersizliği sonucu hem vajinal kubbe prolapsusu hem de uterus prolapsusu oluşmaktadır. Uterin prolapsusta zayıf bir endopelvik fasya bulunur ancak, vajinal kubbe prolapsuslarında endopelvik fasya tamamen kaybolmuştur. Vajinal kubbe prolapsusunun cerrahi tedavisinde prolapsu olan vajen abdominal yolla veya vajinal yolla asılabilir. Abdominal yolla yapılan sakropeksi veya sakral kolpopeksi ameliyatıdır. Bu yöntemde vajinal kubbe direk olarak, fasya bantları veya suni materyal kullanılarak promontoryuma fiks edilir (84). Vajinal

yoldan sakrospinoz fiksasyon uygulanarak vajen kubbesi sakrospinoz ligamente fikse edilebilir.

Femoral sinir hasarı: Oldukça nadir görülen bir başka komplikasyon olan femoral sinir hasarı litotomi pozisyonundaki hastada uyluğun aşırı fleksiyon ve abduksiyonu sonucu femoral sinirin ligamentum inguinale altında sıkışarak parezi gelişmesidir (83). Buna engel olunması amacıyla vücut ile uyluk arasındaki açığa dikkat etmek gerekmektedir.

2.8. ARKA KOMPARTMAN PELVİK ORGAN PROLAPSUSU VE TEDAVİSİ

Rektosel ve Enterosel

Rektum üst duvarının posterior vajinal kısma kabarması olarak bilinen rektosel ve douglas boşluğundaki ince barsağın vajen lümenine fitiklaşması olarak tanımlanan enterosel arka kompartman prolapsusu olarak birlikte değerlendirilir. Bu bölgede aynı zamanda yumuşak doku ve kaslarda perineal defektler de bulunabilir.

Douglas' a yakın komşulukta uzanan vajinanın posterosuperior kısmında, endopelvik fasyayı aralayarak rektovajinal alana doğru uzanan peritoneal boşluk içine ince barsakların itilmesi ile enterosel oluşur. Vajina, rektovajinal septumu oluşturan ince bir endopelvik fasya tabakasıyla rektum duvarından ayrılmıştır. Bu noktada levator adalesindeki zayıflık, vajina arka duvarının orta kısmındaki aşağı sarkmaya neden olur. Bu şekilde meydana gelen durum rektosel olarak değerlendirilir.

Rektum ve vajina arasındaki destek zayıfladığı zaman kul-de-sak derinleşir ve bu durum rektosel ve enterosel oluşumuna zemin hazırlar. Bu nedenle oblitere edilmesi oluşabilecek bir enteroseli önler (85). Ciddi vakalarda enterosel gelişimi vajina ve rektum ön duvarı arasındaki rektovajinal septum uzunluğu boyunca uzayabilir. Zamanla intraabdominal basıncı arttıran tüm fizik aktivitelerle anatomik olarak ince ve kolayca ayrılabilir olan rektum ve vajina arasındaki alana doğru ayrılma genişler ve enterosel büyür (86,87).

Epizyotomi uygulanmış veya perine yırtığı olmuş olgularda, bunların yeteri kadar onarılmaması sonucu, transversus perinei süperfisyalis ve bulbokavernöz kaslarını kapsayan ürogenital diaframın arka kısmı ayrılmış olarak kalır. Bu ayrılma

pelvik diyaframda bir genişlemeye ve puborektalis açıklığının uzamasına neden olur. Puborektalis kasının anal sfinktere yaptığı desteğin azalması anal inkontinansa neden olabilir. Perinedeki hasar parsiyel olabileceği gibi, anal sfinkterin altına kadar uzanan ve anal inkontinansa yol açan komplet perine yırtığı şeklinde de olabilir. Perine yırtığı rektovajinal septum ve rektal mukozayı içine alacak şekilde uzarsa bu dördüncü derece perine yırtığı olarak değerlendirilir (88).

Postoperatif enterosellerin çoğu pelvik operasyon sırasında fark edilmez. Peritoneal kavite açıldığı zaman yer çekimine bağlı, hasta trendelenburg pozisyonunda iken peritondaki sarkma daha az belirginleşir. Bunu ortaya çıkarmak için, peritonun kapatılmadan önce gerilerek herhangi bir sarkma olup olmadığı kontrol edilmelidir . Vajinal histerektomi sırasında enterosel oluşumunu önlemek için endopelvik fasyanın onarımı da yapılmalıdır (89). Histerektomi sırasında enterosel fark edilmez ve tedavi edilmezse ileride vajinal kubbe prolapsusuna neden olabilir.

Douglasın derin obliterasyonu veya enteroselin abdominal tedavisinde en sık yapılan operasyonlardan birisi Moschowitz operasyonudur. Kul-de-sak daraltılarak bir seri sirküler sütür yerleştirilir. Ancak, peritona konan sütürler üre-terleri normal seyrinden saptırarak üreter obstrüksiyonuna sebep olabilir ve sütürlerin iyi bağlanmaması halinde ortada kalacak açıklıktan bağırsakların herniasyonu ve buna bağlı obstrüksiyon gelişebilir. Alternatif olarak Halban tarafından önerilen teknikte, sütürler sagittal yönde konur. Bu yöntemde üreter obstrüksiyonu gelişmez. Özellikle histerektomi veya retropubik kolposüspanسیون ameliyatlarından sonra konması ile gelecekte gelişebilecek enterosel önlenabilir (85).

Enteroseli bulunan hastada bağırsak içeriğinin ağırlığı ile mezenterin traksiyonuna bağlı, bel ağrısı ve pelvik dolgunluk hissi ortaya çıkar. Enterosel tanısı, en iyi şekilde ayakta muayene ile konur.

Rektosel, pelvik dolgunluk hissi, fekal inkontinansa, obstrüksiyon (konstipasyon), anal ağrı veya kanamaya neden olabilir. Defekasyon girişiminde öne doğru fitiklaşan rektumun tam boşalması mümkün olmaz ve hastalar ancak parmaklarıyla vajen arka duvarına baskı uygulamak tarzında bir manevrayla boşalmayı sağlarlar.

Komplet perine laserasyonlarının klasik semptomları, hastaların anüsden gaz ve gaita çıkışının kontrolünü yapamamasıdır. Semptomların ciddiyeti, perine laserasyonunun ve anal sfinkter hasarının derecesi ile ilişkilidir. Geride sağlam olarak kalan çok az miktardaki anal sfinkter lifleri hasta genelde konstipe ise gaita çıkışını kontrol için yeterli olabilir. Yırtılma anal sfinkterin altına kadar uzanıyorsa bu durumda gaita kontrolü hiçbir zaman mümkün olmayacaktır. Rektum mukozasını da kapsayan dördüncü derece perine yırtığı vajinal doğumdaki ciddi bir komplikasyondur. Her türlü perine laserasyonu doğum sonrası dönemde uygun bir şekilde onarılmalıdır. Komplet perine laserasyonları, kontrolsüz gaz ve gaita çıkarılmasını kapsayan anal inkontinans, vajinal gevşeklikten kaynaklanan seksüel disfonksiyon, kontaminasyona bağlı tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları varlığında mutlaka onarılmalıdır. Eğer primer tamir yapılmaz ise hastada değişik derecelerde perine laserasyonları kalacaktır. Anatomik yapı tam olarak yeniden oluşturulmaz ise, semptomlar doğumu takiben ilk 7- 10 gün içinde başlayacaktır. Perinenin tabanı veya orta bölümünde bir ayrılma varsa semptom gaz inkontinansıdır. Gaita inkontinansı ise daha sıklıkla perine gövdesinin tam olarak, anal sfinkter ve rektal mukozayı içine alan yırtılmalarında ortaya çıkacaktır (90,91). Komplet perine laserasyonu oluşan hastalar primer tamir yapılmış olsa bile, perine laserasyonu oluşmamış olgularla kıyaslandığında, daha yüksek oranlarda gaz ve gaita inkontinansı olduğu gösterilmiştir (92).

Tedavi

Rektosel ve enterosel için posterior vajinal prolapsusun onarımı posterior kolporafi kullanılarak vajinal yolla gerçekleştirilir. Uterus prolapsusu, sistosel veya enterosel olmaksızın tek başına rektosel bulunması tedaviyi nadiren gerektirir. Ancak vajen orifisinden dışarı doğru çıkan büyük bir rektosel, içinde dışkı birikmesine ve defekasyon gücüne neden oluyorsa, bu durumda posterior kolporafi bu semptomları düzeltecektir. Posterior kolporafinin endikasyonları; posterior vajinal duvarın semptomatik protrüzyonu, defekasyon zorluğuna neden olacak rektosel varlığı ve vajinal histerektomi veya semptomatik bir sistoselin cerrahi düzeltilmesidir (85).

2.9. D VİTAMİNİ

D vitamini yakın geçmişe kadar vücutta kalsiyum ve fosfor düzeylerini regüle eden ve kemik mineralizasyonundaki önemli rolü ile bilinen bir parathormon olarak bilinmekteydi. Oysa günümüzde D vitamini reseptörlerinin pek çok hücre çeşidinde bulunduğu ve biyolojik etkisinin mineral metabolizması kontrolünün çok ötesinde olduğu anlaşılmıştır(1).

D Vitamininin, kemikte kalsiyum metabolizması, vücudun büyüme ve gelişmesi, hücrelerin farklılaşması, beyin gelişimi, bağışıklık ve savunma sistemleri üzerinde birçok önemli ve olumlu etkileri vardır(1,2,3). D vitamini eksikliği, raşitizm hastalığı yanı sıra multiple skleroz, romatizmal eklem iltihabı, tip 1 diyabet, prostat kanseri ve kolorektal kanser başta olmak üzere belirli kanser türleri ve bağışıklık sistemiyle bağlantılı hastalıklara, enfeksiyonlara yatkınlığa yol açmaktadır. D vitaminin kan basıncı üzerinde de düzenleyici görevi vardır. D vitamini eksikliği düşünülen vakalarda serum 25(OH) D vitamini düzeyi ölçülmelidir. Çünkü 25(OH) D yarı ömrü 2-3 hafta olan majör sirkulatuar form olup, hem D vitamini alımını hem de endojen yapımını göstermektedir. Serum 25(OH) D düzeyi güneş ışığına maruziyet, yaşanılan bölgenin deniz seviyesinden yüksekliği, deri pigmentasyonun yoğunluğu, vücut ağırlığı, yaş ve beslenme ile alınan D vitamini miktarına göre değişmektedir. Serum D vitamini düzeyinin 10ng/ml'nin altında olması D vitamini eksikliğini, 30ng/ml olması ise D vitamini yetersizliğini düşündürür (2,4,5,6,7).

“Vitamin D” terimi yağda eriyen bir grup steroid yapının genel adıdır. D vitaminin deride sentezlenen kolekalsiferol (Vitamin D3) ve besinlerle alınan ergokalsiferol (Vitamin D2) olmak üzere iki ana kaynağı vardır. D2 ve D3 vitaminin her ikisi de aynı yolla metabolize olduğu için ortak bir isimle, D vitamini olarak adlandırılır (1,2). Normal koşullar altında insan vücudunda bulunan D vitaminin % 90-95'i güneş ışınlarının etkisi ile deride yapılır. Ultraviyole B (UVB) ışınlarının yer yüzeyine ulaşmasını engelleyen herhangi bir neden veya insan derisine geçişini engelleyen herhangi bir durum D vitamini eksikliği ile sonuçlanır (3,4,5).

Derideki melanin pigment yoğunluğu UVB ışınlarını aşırı derecede absorbe ederek D vitamini sentezini azaltır. Faktör düzeyi 15 veya üzerindeki koruyucu kremlerin kullanılması % 99 oranında güneş ışınlarının deriye ulaşmasını engellemektedir. Diğer yandan UVB ışınlarının dünya yüzeyine ulaştığı açı da D

vitamini sentezinde etkilidir. Sözü edilen bu nedenlere bağılı olarak güneş ışığı D vitamini yapımı için temel kaynaktır ve yeterince faydalanılırsa ek D vitamini almaya gerek yoktur (1,8,9).

Yiyeceklerden somon, ringa ve uskumru gibi yağlı balıklarda bol miktarda D vitamini bulunmakta, ancak bunun dışındaki günlük besinlerimizden yeterli D vitamini alabilmek hemen hemen mümkün değildir (2,6,10,11). D vitamini deride üretildikten ya da yiyeceklerden alındıktan sonra yağ dokusunda depolanmaktadır. Bu depoların ömrü ortalama bir aydır (6). Ülkemize kasım nisan ayları arasında derinin D vitamini üretebilmesi için gerekli dalga boyunda güneş ışığı düşmemektedir. Dolayısı ile bu aylar arasında vücut yeterince D vitamini oluşturamamaktadır. Birçok gelişmiş ülke D vitamini takviyesini, rutin halk sağlığı önlemi olarak kabul etmektedir. Gelişmiş ülkelerde süt ve süt ürünleri, margarinler ve meyve suları gibi birçok yiyecek ve içeceğe D vitamini ilavesi yapılarak satılmaktadır ve bu uygulama D vitamini eksikliğini önlemenin önemli bir sağlık politikası haline gelmiştir. Az güneş alan Avrupa ülkelerinde bile bu takviyeler ile D vitamini eksikliğinin görülme sıklığı azalmış ve sağlık harcamalarında yılda % 17 oranında azalma sağlandığı bildirilmiştir (2).

Ülkemizde, D vitamini eksikliğini önlemek amacıyla Sağlık Bakanlığı Ana-Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü tarafından iki proje yürütülmektedir. Bunlardan ilki; 2005 yılında başlayan “D Vitamini Yetersizliğinin Önlenmesi ve Kemik Sağlığının Korunması Projesi” ve 2011 Mayıs ayında başlatılan “Gebelere D Vitamini Destek Programı”dır (7).

“D Vitamini Yetersizliğinin Önlenmesi ve Kemik Sağlığının Korunması Projesi” kapsamında bebeklere D vitamini başlanmaktadır. Bugün Almanya, İngiltere, Hollanda, Finlandiya ve İsviçre gibi ülkelerde raşitizm profilaksisi için uygulanan doz 400 ünite/gün’dür. ABD’de ise profilaksi için önerilen doz 200 ünite/gün’dür. Ülkemizde maternal D vitamini eksikliği önemli bir problem olması nedeniyle, hayatın ilk haftasından itibaren beslenme tarzı ne olursa olsun, tüm bebeklere en az bir yaşına kadar, tercihen 3 yaşına kadar 400 ünite /gün D vitamini (günde 3 damla) uygulanmaktadır. Ayrıca birinci basamak sağlık kuruluşuna başvuran bebekler için D vitamini eksikliğine bağılı raşitizm tanısı koyma, tedavisini

planlama ve bu konuda anneye öneriler sunulması çalışma kapsamında yer almaktadır (12).

Ülkemizde sınırlı sayıda yapılan çalışmada (Batı Anadolu bölgesinde) özellikle sonbahar ve kış dönemlerinde bireylerin, özellikle yaşlıların ve kadınların % 70-75'nde D vitamini eksikliğinin geliştiği gösterilmiştir. Bizim ülkemizde de süt, süt ürünleri, margarin ve meyve sularının özellikle sonbahar ve kış aylarında D vitamini ile zenginleştirilmesi düşünülebilir. Bölgemizde de sonbahar, kış döneminde özellikle yaşlıların, kilolu bireylerin ve kadınların D vitamini takviyesine gereksinimi olabilir. Ancak bölgemizde D vitamini eksikliğinin sıklığı ve mevsimlere göre değişimi konusunda yapılmış bir çalışma yoktur(13).

Balık yağının tüberküloz tedavisindeki etkisi 1800'li yılların ortalarına kadar uzanmaktadır. 1900'lü yılların başlarında ise güneş ışığı ile derinin mikobakteriyel enfeksiyonlarının tedavi edildiği gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise D vitamini eksikliğinin sadece tüberküloz değil, aynı zamanda otitis media, üst solunum yolu enfeksiyonları ve influenza enfeksiyonu için risk oluşturduğu bildirilmiştir(1).

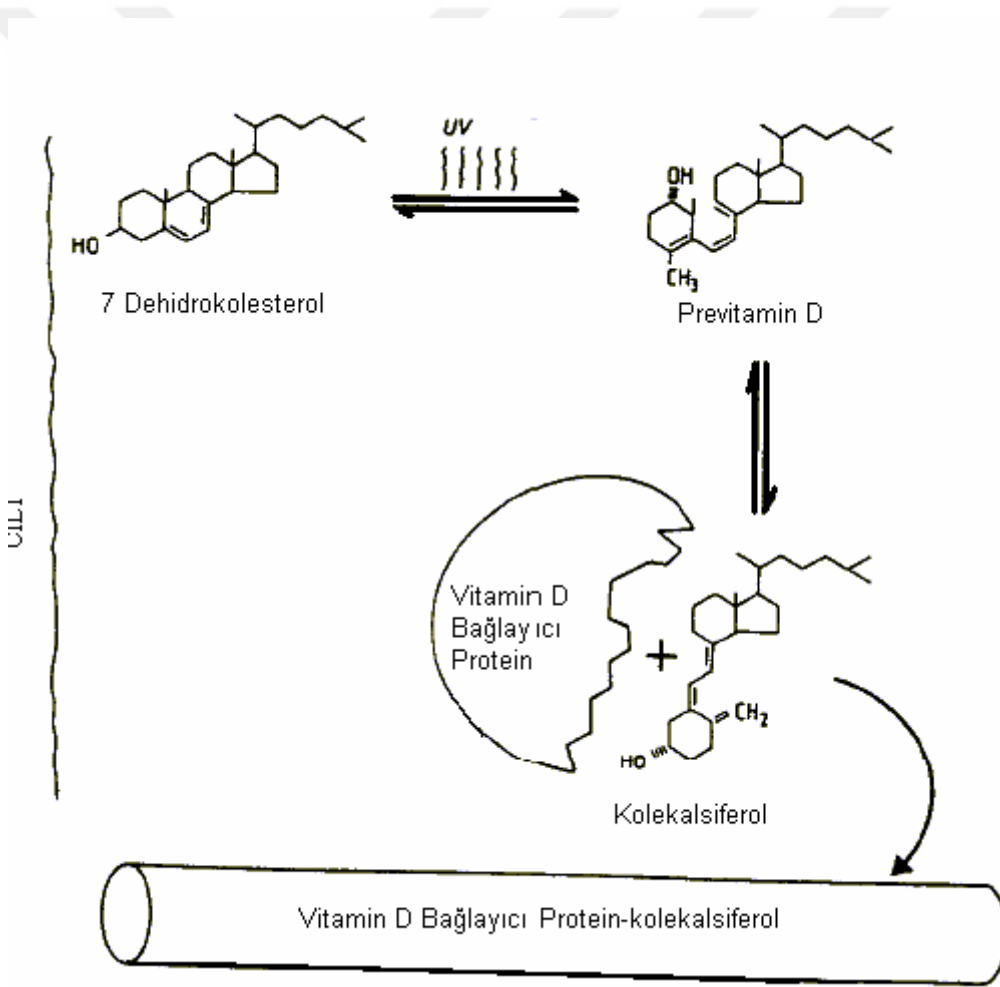
İmmün sistem hücrelerine ek olarak solunum sistemi epitelyal hücrelerinin de aktif D vitamini sentezleyebildiği ve böylece yerel olarak immün sistemin güçlenmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir(14). D vitamini yetersizliği ile solunum sekresyonlarının atılmasında güçlük yaşanmakta ve enfeksiyonun gelişmesine fırsat yaratılmaktadır. Riketsli ve D vitamini eksikliği olan çocuklarda pnömoninin daha sık geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur(15). D vitamini eksikliği solunum yolu enfeksiyonlarına karşı akciğer savunmasını zayıflatır. Serum D vitamini düzeyinin yüksek olması enfeksiyonları kontrol etmeye ve inflamatuvar yanıtları azaltmaya yardım edebilir(16).

D Vitamini Metabolizması

Normal koşullarda insan vücudunda bulunan D vitamininin % 90-95'i güneş ışınlarının etkisi ile sentez edilir. Bu sentez fonksiyonu; ülkenin bulunduğu enlem, mevsimler, güneş ışınlarının yeryüzüne geldiği açı (Zenith açısı), deri pigmentasyonu, hava kirliliği düzeyi, deriye sürülen koruyucu kremler, giyinme tipi gibi faktörlere bağlıdır(1,2,3,17,18).

Güneş ışınlarında bulunan ultraviyole B (290-315 nm dalga boyunda) etkisi ile deriden D vitamini sentez edilmesi için sınır değer 18-20 mJ/cm²'dir. 7-dehidrokolesterol ultraviyole ışınları etkisi ile deride önce previtamin D 'ye daha sonra vücut ısısı ile hızla D vitaminine dönüşür. Aynı zamanda bu dalga boyundaki güneş ışığı D vitamini parçalayarak inaktif ürünlere dönüştürür. Daha sonra “ Vitamin D Bağlayıcı Protein” (VDBP)'e bağlanarak taşınır(2,9,19).

Karaciğerde 25-hidroksilaz ve böbrekte 1-alfahidroksilaz enzimi tarafından hidroksillenerek aktif form olan 1.25- dihidroksivitamin D' ye dönüşür. Ancak ağır karaciğer hastalarında D vitamini eksikliği oluşurken, hafif böbrek yetmezliğinde bile D vitamini eksikliği oluşabilir (Şekil 2.1).



Şekil 14. Ciltte D vitamini sentezi

25-hidroksilasyonun % 95'i karaciğerde, % 10'u fibroblast, böbrek, duodenum ve kemik gibi diğer organlarda gerçekleşir(10). Karaciğerde oluşan 25-(OH)D, safra ile ince bağırsaklara atıldığında ince bağırsaktan enterohepatik

dolaşım ile tekrar geri emilir. Karaciğer hastalıkları, Kistik Fibrozis ve Çölyak hastalığında raşitizm gelişmesinin muhtemel nedeni budur (3,9).

D Vitamininin Vücuttaki Temel İşlevleri ve D Vitamini Kaynakları

Vücuda alınan D vitamininin hepsi 25 (OH) D'ye çevrilmez, yağ dokusu tarafından absorbe edilir. D vitamini steroid yapıda bir hormon olarak kabul edilir. Böbrek, ince bağırsak, paratroid bezler, kemikte osteoblastlar, pankreasta adacık hücreleri, beyin hücreleri ve epitelde reseptörleri bulunur. Hücre büyümesi ve diferansiasyonunu sağlar(1,11). Parathormon ve kalsitonin ile birlikte kalsiyum ve fosfor metabolizmasında önemli rol oynar. İnce bağırsaktan kalsiyumun aktif transportunu artırır. İnce bağırsak ve böbrekte fosforun reabsorbsiyonunu uyarır. Kemikte osteoklast sayı ve aktivitesini artırır(11).

D vitamini immün sistem modulatörüdür. T hücrelerinde, antijen sunan hücrelerde, makrofajlarda 25(OH) D 1-alfa hidroksilaz aktivitesine de sahiptir (Şekil2.2). D vitamini makrositlerin maturasyonunu sağlar. Aktive T lenfosit proliferasyonunu ise inhibe eder. İnsülin sekrete eden hücrelerde D vitamini reseptör ekspresyonu mevcuttur. D vitamini çevre dokularda insülin direncini azaltmakta, böylece insülin direnci nedeniyle kan şekerindeki artışa yanıt olarak oluşan aşırı insülin salınımını azaltmakta ve insülin duyarlılığını artırmaktadır. Bu nedenle D vitamini yetersizliği Metabolik Sendrom ve Tip 2 Diabet için risk faktörüdür ve D vitamini yetersizliğinin insülin direnci ve β hücre işlev bozukluğu ile ilişkisi gösterilmiştir. D vitamini takviyesinin Tip 1 Diabet riskini azalttığı ortaya konmuştur (20,21,22).

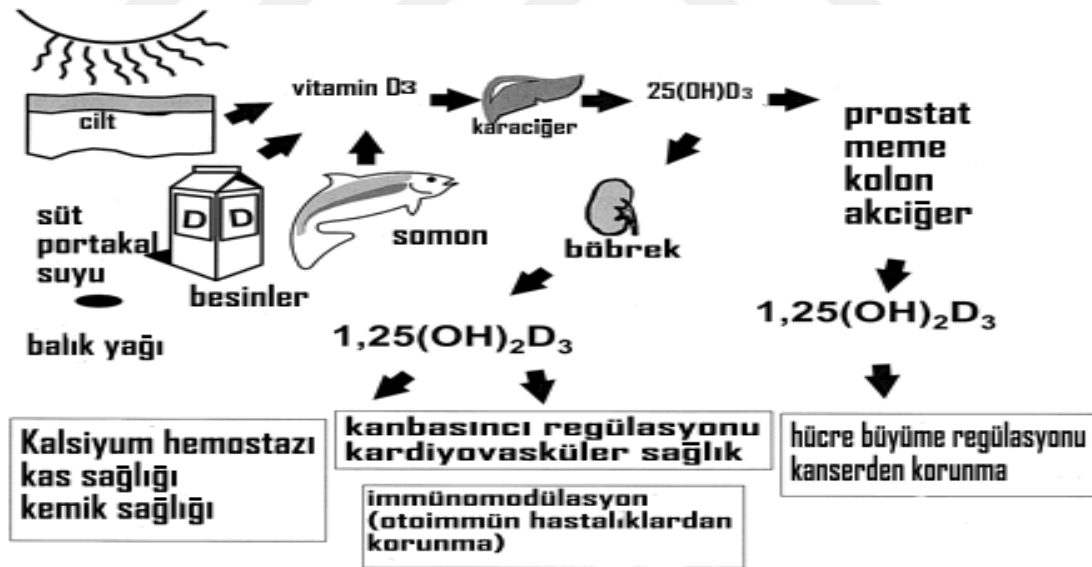
Ayrıca D vitamininin renin salgılanmasını azalttığı gösterilmiştir. Tüberküloz enfeksiyonu olan hastalarda D vitamini değerlerinin tespit edilemeyecek kadar düşük olduğu ve D vitamini eksikliğinin tüberküloz enfeksiyonu için bir risk oluşturduğu bildirilmektedir. Bunun yanında viral gribal enfeksiyon sıklığının D vitamini serum değerleri ile ilişkili olduğu, daha düşük serum değerlerinde viral gribal enfeksiyonların arttığı bildirilmektedir (9,11).

1.25 (OH)₂ D vitamini kemik rezorbsiyonunu, myokardial kontraktileti artırılmaktadır. Paratroid glandlardan parathormon sentezini ve salımını azaltılmaktadır. D vitamininin, bunların yanında osteoartrit, koroner arter hastalığı,

psöriasis, meme kanseri, prostat kanseri ve diğer enfeksiyonlardan da koruyabileceği yönünde bulgular mevcuttur (2,18,19).

Doğal olarak D vitamini içeren besin sayısı azdır. D vitamini kaynağı hayvansal besinler; karaciğer, somon balığı, uskumru, ton balığı, sardalya gibi yağlı balık türleri ile yumurta sarısıdır. Brokoli, yeşil soğan, maydanoz, su teresi, makarna, tahıllar, meyve suyu, süt gibi besinler de D vitamini yönünden zengin besinlerdir. Ancak şu hiç unutulmamalıdır ki hiçbir gıda maddesi günlük ihtiyacı karşılayacak kadar D vitamini içermez (3,10,11,17,23).

D vitamini sağlıklı yaşam için gerekli bir vitamindir ve hazırlanan diyet listelerinde yeterli miktarda bulunmadığından kolaylıkla eksikliği gelişir. Günümüzdeki beslenme planlarında D vitamini için 400-800 IU günlük alım önerilmektedir. D vitamini eksikliği mide-barsak sistemi hastalığı olanlarda daha fazla görülür ve bu hastalar osteomalazi ve ağır D vitamini eksikliği açısından risk altındadırlar. Avrupa'da günlük ürünler dahil olmak üzere pek çok yiyecek D vitamini ile güçlendirilmiştir(11,23,24,25).

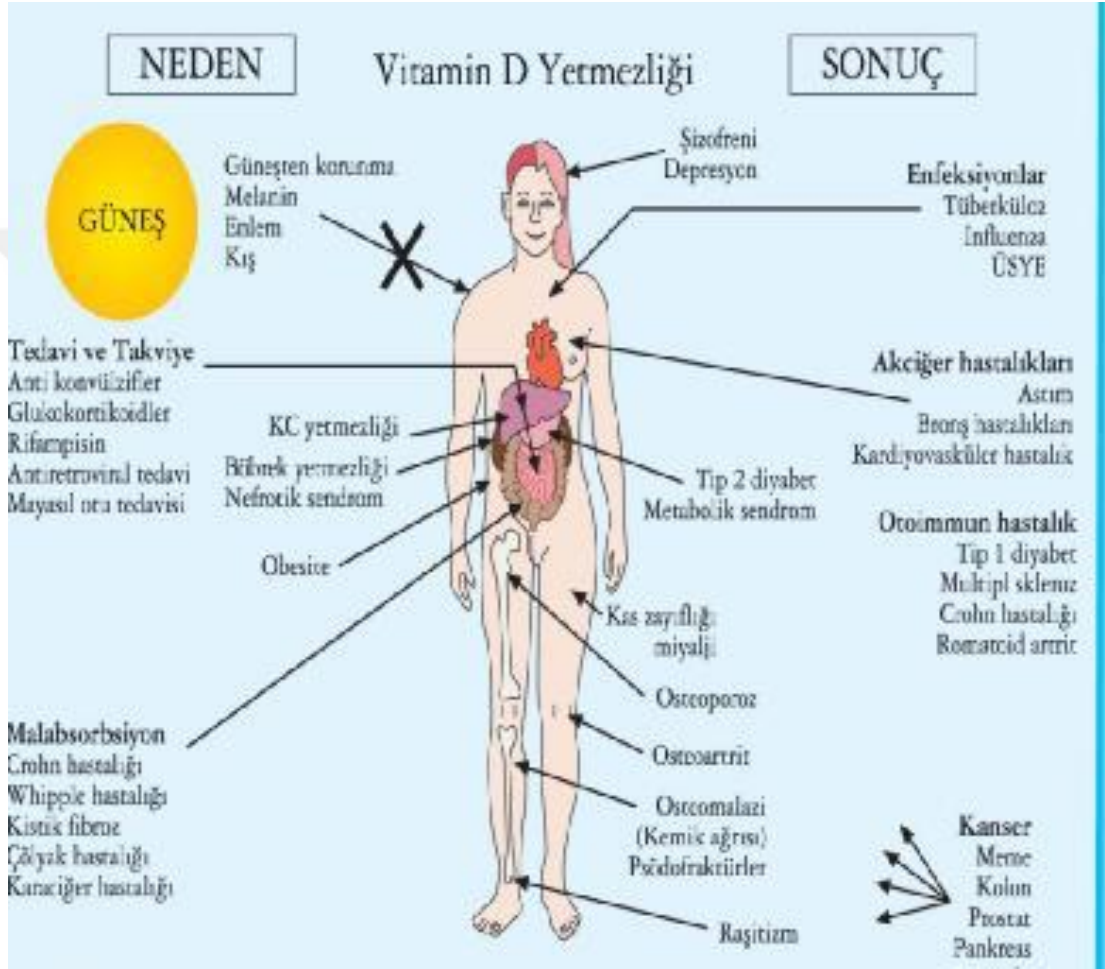


Şekil 15. D vitamini kaynakları ve D vitamini fonksiyonları

2.9.1. D Vitamini Eksikliği ve Nedenleri

D vitamini eksikliği 25(OH) D düzeyinin 10 ng/ml(24.9nmol/L)'den az olması olarak tanımlanmaktadır (7). D vitamini eksikliği, sekonder hiperparatroidiye neden olur ve osteopeni ve osteoporozu hızlandırarak iskelettteki yıkımı artırır. Yükselen parathormon konsantrasyonu fosfatüri ve hipofosfatemiyi indükleyerek

osteoidde mineralizasyon defektine yol açar. Bu durum çocuklarda raşitizm, yetişkinlerde osteomalaziye yol açan kemik demineralizasyonuna neden olur (Şekil 2.3). Hastalarda kemik ve kaslarda non-spesifik ağrılar ve ciddi kas güçsüzlüğü görülebilir. Proximal kas güçsüzlüğü, hatalı olarak Multiple Skleroz ve Amniotropik Lateral Skleroz tanısı alabilen D vitamini eksikliğinin sık görülen bir belirtisidir (2,3).



Şekil 16. D vitamini yetersizliğinin nedenleri ve sonuçları

D vitamini eksikliğinin nedenleri iki kısma ayrılabilir; birincisi yeterli güneş ışığına maruz kalamama, ikincisi ise medikal veya fiziksel duruma bağlı nedenlerdir (13,24).

2.9.1.1. Yeterli UVB Almamama Nedenleri

Yaşlılıktan dolayı derideki 7-dehidrokolesterol düzeyi azalır. Ayrıca hareket azlığı veya evde yaşama süresinin uzun oluşu başlıca etmenlerdir (13).

Koyu renkli ten rengine sahip kişilerde, melanin pigmentinin epidermiste yer alışı, UVB ışınlarının melanin tarafından absorbe edilmesine neden olur. Bunun sonucunda beyaz renk derili kişilere kıyasla yetersiz D vitamini üretilir. Derinin renk derecesine göre 10-50 kat daha fazla güneş ışığına maruz kalma gerekli olabilir. Mevsim, enlem ve gün ışığı gibi coğrafi etmenler ile yüksek enlemler yerlerde ozon tabakası 290 nm üzerindeki UVB radyasyonu absorbe edebilir ve derideki previtamin D3 üretimi azalabilir (24,25).

2.9.1.2. Medikal veya Fiziksel Nedenler

Gastrik by-pass cerrahisi olanlarda yağ absorpsiyon bozukluğu D vitamini eksikliğine neden olur. Obezlerde D vitamini adipoz dokuda depolanmakta ve sistemik olarak kullanılamamaktadır. Bir başka neden ise obez kişilerin cildi D vitaminin sentezi için etkin değildir (8,25).

Güneş kremleri, UVB ışınlarını etkin olarak absorbe edebilirler. 8 faktörlü güneş kremi doğru bir şekilde kullanıldığında, cildin kolekalsiferol üretme kapasitesini % 95 oranında düşürür. Bunun yanında geleneksel kapalı giyinen toplumlarda yaşayanlar, kapalı alanlarda bulunanlar D vitamini eksikliğinin görüldüğü bireylerdir (8,9,26).

Antiepileptik tedavide kullanılan bazı ilaçlar ve bipolar bozukluk tedavisinde kullanılan bazı ilaçların uzun süreli kullanımında D vitamini yetersizliği ve osteomalasi görülebilir. Fenobarbütal, fenitoin ve karbamazepinin yanı sıra tüberküloz ilaçlarından rifampisin de osteomalasiye yol açabilir. 1.25 (OH)₂ D'nin katabolizmasının indüklenmesi bu ilaçların D vitamini ile ilgili yan etkilerini meydana getirir (27).

Kronik böbrek yetersizliğinde diyalize gereksinim duyan hastalar biyolojik aktif 1.25 (OH)₂ D'yi yeterince üretemezler. Bu durumda serum parathormon seviyesi kan kalsiyumunu dengelemek üzere artış gösterir (27,28).

2.9.1.3. Dünya'da ve Türkiye'de D Vitamini Durumu

D vitamini ile ilgili çalışmalar Dünya üzerindeki ülkelerin çoğunda ve kıtaların hepsinde yapılmaktadır. D vitamini durumunun en iyi belirleyicisi 25(OH) D'dir. D vitaminin yeterliliği için kabul edilmiş ortak bir serum 25(OH) D değeri yoktur (29). Bazı araştırmacılar serum 25 (OH) D'nin 50nmol/L(20ng/ml)'den daha

yüksek olması konusunda aynı fikirde olurken bazıları da serum 25(OH) D'nin 75nmol/L(30.04ng/ml) ya da 100nmol/L(40,06ng/ml)'den daha fazla olmasını önermektedirler. The Standing Committee of Europe Doctors tavsiyesi ise 50nmol/L(20ng/ml)'den daha fazla olması yönündedir. Klinik olarak D vitamini yetersizliği, serum 25(OH) D' nin 25nmol/L(10,01ng/ml)'nin altında olduğu değerlerde görülür (23,29).

Dünya'da ki D vitamini durumu 6 bölgede yapılan çalışmalarda özetlenmiştir. Bu bölgeler; Avrupa, Orta Doğu, Afrika, Asya, Okyanusya, Kuzey- Güney Amerika'dır(30). Bölgelere göre % 90'dan daha fazla insanın 25(OH) D konsantrasyonu 50nmol/L(20ng/ml)'nin altındadır. En düşük D vitamini düzeyi Güney Asya ve Orta Doğu bölgelerindedir. D vitamini eksikliği yaygın olarak görülmekte ve yeniden ortaya çıkan evrensel bir sağlık sorunudur. Modernle kombine olan kentleşme ve aynı zamanda kapalı mekanlarda çalışma ve boş zamanı geçirme, geleneksel İslami giyim tarzı ve yaşlanma süreci yetişkin popülasyonda D vitamini eksikliği ve yetersizliği için önemli bir risk faktörüdür (23).

2.9.2. Türkiye'de D Vitamini Durumu

Türkiye'de beslenme, geleneksel ya da kapalı giyim tarzı, güneş ışınlarından yeterince faydalanamama gibi nedenlerden dolayı D vitamini yetersizliği ve eksikliği söz konusudur. Bu yetersizlik ve eksiklik, bölge ve illere göre farklılık göstermektedir. 2004 Kasım ve 2005 Mart aylarında İstanbul'da 54 kadın hastada yapılan çalışmada; giyim tarzına göre ikiye gruba ayrılan kadınlarda kapalı kadınların D vitamini düzeyi 4.8 nmol/L(1.9ng/ml), açık giyinen kadınların ise 16.8 nmol/L(6,7ng/ml)' dur (43). Ankara'da bir hastanede yapılan çalışmanın verilerine göre; hastaların ortalama serum 25(OH) D değeri 30 ng/ ml(74.8nmol/L)' nin altında bulunmuştur. % 72.5 oranında D vitamini eksikliği ve yetersizliği tespit edilmiştir (44). Isparta'da yapılan çalışmada kadınların % 44.1'nin serum 25(OH) D düzeyi 20ng/ml(49.9nmol/L)'nin altında, % 55.9'nun ise 20ng/ml(49.9nmol/L)'nin üzerinde bulunmuştur (45). Siirt ve İstanbul'da yapılan bir çalışmada kadınların % 50.9'nun 25(OH) D düzeyi 20ng/ ml(49.9nmol(L)'nin altındadır (46). İzmir'de yapılan çalışmada ise katılımcıların yaklaşık % 54.6' sında D vitamini yetersizliği ve eksikliği bulunmuştur (47).

2.9.3. D Vitaminin İskelet Sistemi Dışındaki Etkileri

2.9.3.1. İmmün Fonksiyonların Düzenlenmesi

D vitamini kazanılmış immün cevap üzerine inhibitör etki gösterir. D vitamini T hücre aktivitesi ve antijen sunucu hücreler (APCs) yoluyla direkt etki eder. T hücre proliferasyonu üzerine baskılayıcı etki yapar. D vitamini, T hücre aktivitesinde önemli rolü olan T hücre antijen reseptörünü düzenler. Bunların çoğunu da VDR ve VDBP aracılığı ile yapar (14,15).

Aktif D vitamini; epiteloid, myeloid seri hücreleri, naturel killer hücreleri ve solunum yolunun epitelial hücrelerinden antimikrobiyal peptit-katolisidin sentezini uyarır. Epidermiste bir enfeksiyon oluştuğunda keratinositlerde TLR uyarılır ve katelisidin eksprese olur. Böylece D vitamini ve doğal immün sistem etkileşimi ile organizma çevresel patojenlere karşı bir ölçüde korunmuş olmaktadır (48, 49,50).

2.9.3.2. Multiple Skleroz

Multiple Skleroz (MS), santral sinir sisteminin demyelinize bir hastalığıdır ve öldürücü de olabilir. Avrupa ve Kuzey Amerika'da UVB radyasyonun daha fazla olduğu bölgelerde MS oranları düşüktür. İsrail'de UVB ışığının düşük olduğu yerlerde doğanlarda MS prevalansı daha yüksektir. MS hastalığı D vitamini durumuna ve mevsime göre dalgalanma gösterir. ABD'de 7 milyon askeri personelde yapılan bir çalışmada, 25(OH) D düzeyi 100-150 nmol/ L(40.06-60,09ng/ml) olanlarla 63 nmol/L(25.2ng/ml)'nin altında olanlar karşılaştırıldığında; serum 25(OH) D düzeyi yüksek olanlarda MS prevalansı daha düşük bulunmuştur.(23,26)

2.9.3.3. Diabetes Mellitus

2001 de bir doğum kohortu çalışması verilerine göre, D vitamini takviyesi ile Tip 1 DM frekansının azalması arasında ilişki vardır. Yaşamının ilk yılında rikets şüphesi olanlarda olmayanlara göre 3 kat daha fazladır (51). 4 vaka- kontrollü bir meta analiz çalışmasında Tip 1 DM riski D vitamini takviyesi alan bebeklerle almayan bebekler karşılaştırıldığında % 29 oranında azaldığı gösterilmiştir (52). Kuzeyde ve daha yüksek enlemlerde yaşayanlarda D vitamini eksikliğine paralel olarak Tip 1 DM insidansının yüksek olduğu bulunmuştur (53). Tip 2 DM'de ise pankreatik beta hücre fonksiyonunda bozulma, insülin duyarlılığında azalma ve dolayısı ile insülin direnci ve sistemik enflamasyon sık görülür. D vitaminin beta

hücre fonksiyonunun iyileşmesi üzerine etkisi doğrudan ve dolaylı olarak gerçekleşmektedir. Doğrudan etkiye en önemli kanıtlardan birisi; beta hücrelerinde DVR geni ve 1- α hidroksilaz geni ekspresyonunun olmasıdır(52,54). Gözlemsel çalışmalar düşük D vitamini durumu ile Tip 2 DM prevalansı arasında nispeten tutarlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. D vitamini ve kalsiyum takviyesinin, Tip 2 DM riskinin yüksek olduğu toplumlarda DM'ü önlemede rolü olabileceği bildirilmiştir (55).

2.9.3.4. Kanser

D vitamini, hücrelerel diferansiyasyonu teşvik ederken hücrelerel proliferasyonu inhibe eder. Hayvan deneylerinde tümör büyümesini azaltıcı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar göre her 20 ng/ml(49.9nmol(L) D vitamini artışının kolon kanseri riskini % 40 azaltıcı etkiye sahip olduğu bildirilmiştir (3). Kolon, prostat ve meme kanseri insidansının UVB ışınlarının bol olduğu bölgelerde daha düşük olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalar güneş ışığından yeterince faydalanamayan dolayısıyla D vitamini düzeyi düşük olan ülkelerde yapılmıştır (16,53). Kolon kanseri riski yüksek olan hastalarda 25(OH) D vitamininin, kolon epitel hücrelerinin proliferasyonunu azalttığı bildirilmiştir. 1995-2004 yılları arasında yapılan bir çalışmada da diyetle yüksek miktarda D vitamini ve kalsiyum alan katılımcıların kolo-rektal kanser riski düşük bulunmuştur (56).

Oral yoldan alınan D vitamini ile kanser sıklığı ve kanser tipleri arasında farklılık gösterilmektedir. Örnek olarak D vitamini takviyesi yapılanlarda meme kanseri riski düşük bulunmuş iken, kolon ve prostat kanserlerinde sonuçlar farklılık göstermemektedir (24,28,53).

Prostat kanserinde hem 25(OH) D hem de 1,25(OH)₂ D prostat kanser hücrelerinin büyümesini ve bölünmesini engeller. Finlandiya'da 19000 bireyde yapılan vaka kontrol çalışmasında katılımcılar 13 yıl izlendikten sonra, 25(OH) D vitamini düzeyi 40 nmol/L'nin altında olanlar daha yüksek değere sahip olanlarla karşılaştırıldığında prostat kanser riski % 70 oranında artmıştır (57). Prostat kanserli 7 hastayla yapılan çalışmada hastalara 6-15 ay boyunca 2.5 μ g 1,25(OH)₂ D verilerek tedavi edilmiş ve 6 hastada prostat-spesifik-antijen(PSA)'nin artışında azalma ve 1 hastada da gerileme gözlenmiştir (58). Dört yıl süren prospektif bir çalışmada; günde 1100 IU D vitamini ve 1500 mg kalsiyum desteğinin sağlandığı 1179 post-menapozal kadında sadece D vitamini veya kalsiyum desteği sağlanmayanlara göre

tüm kanser sıklığında % 70 oranında azalma saptanmıştır. Bu çalışmada serum 25(OH) D düzeyi 28.8ng/ml (71.8nmol/L)' den 38.4ng/ml (95.8nmol/L)' ye yükselmiştir (59).

2.9.3.5. Deri Hastalıkları

Epidermis sadece D vitaminin sentezlediği bir organ değildir aynı zamanda 1,25 (OH)₂D'ye dönüştürüldüğü tek organdır. Deride bulunan 24-hidroksilaz enzimi deride yapılan D vitamini ve metabolitlerini inaktif hale getirir. D vitamini, keratinositlerin diferansiyasyon ve proliferasyonu üzerinde etkilidir(16,60).

Epidemiyolojik çalışmalar, Atopik dermatitli hastaların D vitamini alımlarının düşük olduğunu göstermektedir. Ayrıca D Vitamini analogları, in vitro ortamda IgE üretimini ve IgE bağımlı kutanöz reaksiyonları suprese etmektedir. D vitamininin bu immünomodulator etkisi, atopik dermatit, alerjik kontakt dermatit gibi inflamatuvar deri hastalıklarının tedavisinde ve bu hastalıklardan korunmada etkili olabileceğini akla getirmektedir (61).

Güneş ışığı vitamin D₃ üretir ve aktivasyondan sonra melanositleri melanin üretimi için stimüle eder. Artan melanin aşırı vitamin D₃ üretimini kontrol etmek için UVB'yi absorbe eder. Kuzeyde yaşayanlar daha çok vitamin D₃ üretmek için UVB'yi daha çok absorbe ederken, tropikal bölgede yaşayanlarda ise güneş hasarından korunmak için daha az UVB absorbe edilir (54).

2.9.3.6. Enfeksiyon Hastalıkları

D vitaminin immün sistemdeki rolü yapılan çalışmalarda gösterilmektedir. Kalsitriol, makrofajlardaki monositlerin farklılaşmasının yanında makrofaj ve sitotoksik aktiviteyi arttırmaktadır(23). Makrofaj ve monositler kazanılmış immünitede olduğu gibi antijen sunucu özelliklerinin yanında çeşitli enfeksiyonların invaziv özelliklerine karşı doğal immünitinin hareketlenmesinde de anahtar rol oynamaktadır. Aktif D vitamini aktive T lenfositlerden bazı sitokinlerin ve aktive B lenfositlerden immünglobülinlerin salgılanmasını sağlayarak enfeksiyonun bölgede kontrol edilmesine katkıda bulunur (62).

Enfeksiyonların tedavisinde D vitamini 150 yıldan daha fazla bir süredir kullanılmaktadır. 1900'li yılların başlarında güneş ışığı ile derinin mikobakteriyel enfeksiyonlarının tedavi edildiği gösterilmiştir (63).

D vitamininin eksikliği durumunda, özellikle kış mevsiminde invaziv pnömokokal enfeksiyonlar, meningokokal enfeksiyonlar, A grubu streptokokal hastalıklar sık görülmektedir. Bu üç bakteride D vitamininin indüklediği antimikrobiyosidallere duyarlıdır(64).

2.9.3.7. Solunum Sistemi Hastalıkları

İmmün sistem hücrelerine ek olarak solunum sistemi epitelyal hücrelerinin de aktif D vitamini sentezleyebildiği ve böylece yerel olarak immün sistemin güçlenmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Kas zayıflığı (özellikle diyafram ve interkostal kaslar) ve D vitamini yetersizliği ile solunum sekresyonlarının atılmasında güçlük yaşanmakta ve enfeksiyonun gelişmesine fırsat yaratılmaktadır. Riketsli ve D vitamini eksikliği olan çocuklarda pnömoninin daha sık geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur(14).

İmmün sistem, M. Tuberculosis gibi invaziv patojenleri tanımaktadır. İmmün sistemdeki antienflamatuar enzim olan IL-15 CYP27b1 enzim indüksiyonu, VDR aktivasyonu ve katelisin indüksiyonunu gerçekleştirir. Bu süreçte solunum sistemi epitelyum hücrelerinden salınan katelisin geni antimikrobiyal peptit ve LL-37'yi kodlar. VDBP, LL-37 aracılığı ile M.Tuberkulosisin öldürülmesini sağlar (65).

20 yılı aşan çalışmalarda, düşük 25(OH) D düzeyi ile artmış tüberküloz enfeksiyonunun şiddeti ve duyarlılığı arasındaki ilişki gösterilmektedir. Son zamanlarda yapılan bir meta analiz çalışmasının verilerine göre, düşük serum 25(OH) D vitamini düzeyi ile aktif tüberküloz riskinin artması arasında ilişki vardır (66).

Tüberkülozlu hastalarda yapılan çalışmada 6 haftalık tedavi yanında, D vitamini ve plasebo verilen hastalar karşılaştırıldığında; sekresyon değişimi ve radyolojik iyileşme D vitamini alan hastalarda % 100 iken plasebo verilen hastalarda % 76.7'dir (66). Yine bir başka çalışmada ortalama serum 25(OH) D vitamini düzeyi tüberkülozlu hastalarda sağlıklı bireylerden önemli bir şekilde daha düşük (20.1 nmol/L ve 30.8 nmol/L) bulunmuştur (67).

İnfluenza A virüsü insanlarda damlacık ve direct yolla bulaşan ciddi solunum sistemi hastalıkları epidemisine yol açar. Akut nötrofil infiltrasyonu ve bronşiyollerin daralmasıyla karakterizedir. Mevsimsel influenza ve D vitamini eksikliği arasında

direkt bir ilişkinin olup olmadığına dair tartışmalar olsa da influenza yaygın bir şekilde kış mevsiminde görülmektedir. Kış aylarında D vitamini yeteri kadar üretmek için UVB yetersizliği söz konusudur. Kış mevsimindeki D vitamini eksikliği, influenza ve çoğunluğu viral olan solunum yolu enfeksiyonlarının mevsimsel değişimini açıklayabilir (48,65).

İnfluenza enfeksiyonu hem doğal hem de kazanılmış bağışıklığı kapsar.

Viral enfeksiyonlar D vitamini aktivitesini ve katelisin üretimini artırır. Katelisin bakter, mantar ve virüslere karşı geniş spektrumlu mikrobisidal aktivite sergiler. D vitamini doğal bağışıklığı ve non spesifik immün yanıtları güçlendirirken, influenza enfeksiyon riskini de azaltmaktadır. Sadece immün sistem hücrelerinde değil aynı zamanda alt ve üst solunum yolları epitelyum hücrelerinde de bulunan antimikrobiyal peptitler enfeksiyona karşı konağı savunmak için salınırlar (65,68).

Astım ve atopik hastalıklar, Th 2 fenotipinin uygunsuz Th lenfosit yanıtı ile başlatılan ve sürdürülen inflamatuvar yanıtlarla karakterizedir. VDR varyantları astım için bir risk faktörüdür. Geniş çaplı kesitsel bir araştırmada, D vitamini alımı ve serum D vitamini düzeyleri ile yetişkinlerin akciğer fonksiyonları arasında ilişkinin olduğu gösterilmiştir(69).

D vitamini eksikliği solunum yolu enfeksiyonlarına karşı akciğer savunmasını zayıflatır ve bu da solunum yolu enfeksiyonlarının neden olduğu astım ataklarının tetiklenmesine katkıda bulunur. Serum D vitamini düzeyinin yüksek olması enfeksiyonları kontrol etmeye ve inflamatuvar yanıtları azaltmaya yardım edebilir(14). D vitamini aynı zamanda astım tedavisinin etkinliğini de etkileyebilir. En etkin anti-inflamatuvar tedaviler glikokortikoidlerdir. D vitamini uygulamasının glikokortikoid dirençli astımlı olgularda CD4 hücrelerden IL-10 salınımını arttırarak glikokortikoidlere astım cevabını iyileştirdiği, solunum yolu epitelinin remodelingini sağlayarak doğrudan antiproliferatif etki gösterdiği, böylece astımda solunum yollarının daralmasını engelleyerek iyileşmesine katkı sağladığı bildirilmiştir (65). Bununla ilgili bir çalışmada, düşük D vitamini düzeyi ile daha fazla inhaler ve oral kortikosteroid kullanımı arasında ilişki bulunmuştur. Bu bulgularla ilgili bir başka sonuç ise D vitamini düzeyinin düşük olması astım şiddetinin artmasına katkı sağlar (68,70). Astımla D Vitamini arasındaki ilişkiyi araştırırken ırk ve sosyo-ekonomik durum gibi bileşenlerde göz önüne alınmalıdır. D vitamini eksikliği yaygın olmasına

rağmen, en düşük D vitamini oranları non-Hispanic siyah çocuklarda ve koyu cilt rengine sahip olanlarda görülmektedir (14,48).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı(KOAH), 2020 ye kadar Dünya genelinde ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer alacaktır. KOAH solunum yolunun irreversible ilerleyici tıkanıklığı ile ilgili bir akciğer hastalığıdır. Yapılan çalışmalar D vitamini eksikliği ve KOAH'ın şiddeti arasında bir ilişki göstermiştir. KOAH' da D vitaminin düşük olması, sınırlı UVB alımı ve sigaranın neden olduğu ciltteki yaşlanmayla ilgili olarak azalan pre-vitamin D3 üretimiyle bağlantılı olabilir (71,72). Danimarka'da KOAH'lı hastalarda yapılan çalışmada, katılımcıların % 68'inin yeterli bir şekilde tedavi edilmemiş osteoporoz ya da osteopeniye sahip olduğu bulunmuştur (73).

D vitamini ile KOAH gelişmesi arasındaki mekanizmaya bakıldığında ilk sırada; D vitamini eksikliği ve azalmış akciğer fonksiyonu D vitaminin kalsemik etkisine bağlı gelişebilir. D vitamini eksikliğinin direkt bir sonucu olan torasik vertebra kırıklarına bağlı olarak, vital kapasite ve total akciğer kapasitesi azalmaktadır. İtalya'da 3030 KOAH'lı hastada yapılan bir çalışmada, KOAH'ın şiddeti ile kırıklar arasında bağlantının olduğu bulunmuştur (74,75).

İkinci sırada; D vitamini eksikliği anormal floranın ya da inflamasyonun büyümesine ve konağın akciğer savunmasındaki değişikliğe neden olur. Akut KOAH atağı hastanede tedavi edilmesi gereken bir durumdur ve FEV1'de hızlı bir gerilemeye neden olur. Atak virüs, bakteri, atipik zorlanma veya bunların birleşmesiyle meydana gelir (76).

Üçüncü sırada; D vitaminin extrasellüler matrix homeostazisindeki etkisinin kemik dokusunun yanında akciğerde de görülmesidir. Bir çalışmanın bulgularına göre D vitamininin, extrasellüler matrix dönüşümünde ve matrix metalloproteinasis aracılığı ile salınan büyüme faktörü düzenleyici bir otokrin olabileceği bulunmuştur (48,77).

2.9.3.8. Kardiovasküler Hastalıklar

VDR kalp kası hücresinde mevcuttur ve 1,25(OH)₂ D'nin ventriküler pompalama fonksiyonunda rolü olabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda plazma 25(OH) D düzeyi düşüktür. Epidemiyolojik çalışmalarla, plazma 25(OH)D ile akut myokart infarktüsü (AMI)'nün görülmesi arasında ters bir ilişki olduğu ve koroner

kalp hastalığı riskinin VDR polimorfizmle bağlantısı gösterilmiştir. İngiltere’de kardiovasküler morbidite ile kış aylarındaki düşük plazma 25(OH) D arasında ilişki bulunmuştur (28,57,78).

Ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı ve hipertansiyon prevalansı, enlem ve kan basıncı arasındaki doğrusal ilişki nedeniyle değişim gösterir. Benzer bir şekilde kan basıncı, kışın yaza göre daha yüksek olup cilt rengine göre de değişir. UVB ışığına maruz kalma bu değişikliklere katkı sağlayabilir (79,80).

D vitamini eksikliğine bağlı riketsli hastalarda gelişen kardiyomiyopatinin, nütrisyonel riketsin tedavisi ile düzeltildiği birçok vakada gösterilmiştir. Maternal D vitamini eksikliğinin preeklamsi riskini arttırdığı ve düşük doğum ağırlığı ile birlikte olduğu bildirilmiştir (81,82).

2.9.3.9. Kas Hastalıkları

D vitamini iskelet sisteminin sağlıklı mineralizasyonu için hayati öneme sahiptir. D vitamini eksikliği kas iskelet sistemi ile ilgili semptomlara neden olmaktadır ve bu durum bazı kas iskelet sistemi hastalıkları ile karışıklığa neden olmaktadır(57,83). Yapılan çalışmalarda D vitamini eksikliğine bağlı ortaya çıkan osteomalazinin fibromyalji, polimiyalji romatika, ankilozan spondilit, romatoid artrit, diffüz idiopatik iskelet hiperosteozis, multiple miyelom ve metastatik kemik hastalığı gibi hastalıkları taklit eden semptom ve bulgularla ortaya çıkabileceğini bildirmişlerdir(45,84). Fibromiyalji semptomlarına sahip Danimarkalı kadınların çoğunda D vitamini eksikliği ve osteomalazi bulunduğu saptanmıştır(85).

2.9.3.10. Obezite

Yağ hücreleri endokrinolojik olarak aktif hücrelerdir ve DVR bulundurulur.

Dolayısıyla yağ dokusu aktif D vitamini için hedef dokular arasındadır (86).

Obezite de artan yağ dokusu D vitamini deposu olarak görev yapacağından D vitamini eksikliği gelişebilir. Eşit olarak güneş ışığı ile karşılaşmaya bırakılan obez bireyler, obez olmayan bireylerin yarısı kadar D vitamini üretebilmektedir (1).

Obezlerde serum 25 (OH) D düzeyinin normal ağırlıklı olanlara göre daha düşük olduğu ve geniş yağ dokusunun D vitamini sekestrasyonu için daha geniş bir havuz oluşturduğu bildirilmiştir. Diğer yandan düşük D vitamini düzeyinin kaslarda

oluşturacağı hipotonisite ve bunun yaratacağı hipoaktif yaşam da obeziteye katkıda bulunan bir faktör olabilir (86,87).

2.9.3.11.Psikiyatrik Bozukluklar

Yapılan bazı çalışmaların sonuçlarından ve kışın doğan kişilerde şizofreninin daha sık görölmesi gerçeğinden hareketle, annedeki D vitamini yetersizliğinin fetusta beyin gelişimini olumsuz etkileyebileceği ve bu durumun şizofreni için bir risk faktörü olabileceği ileri sürölmüştür (88). Parkinson hastalarında D vitamini eksikliği prevalansı yüksek bulunmuştur. D vitamini ve Parkinson hastalığı arasında bir ters bir ilişki vardır. Yüksek D vitaminin hastalığa karşı koruyucu olabileceği belirtilmiştir (89). Sonuç olarak; günümüzde D vitamini ile beyin arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar bu konuda fikir veriyor olsalar bile sebep sonuç ilişkisini araştıran yeni çalışmalara ihtiyaç vardır(1).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmaya Ocak 2017 -Haziran 2017 tarihleri arasında hastanemizin Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniği ürojinekoloji polikliniğine pelvik organ prolapsusu nedeniyle başvuran 60 hasta ve pelvik organ prolapsusu olmayan 60 kontrol grubu hasta dahil edildi. Çalışma için hastanemiz etik kurulundan etik kurul onayı (onay no: 2016-08-26) ve bütün hastalardan onam belgesi alındı. Çalışmamızın amacı kan 25(OH)D seviyesinin pelvik organ prolapsusu ve prolapsusun evresi ile ilişkisini değerlendirmektir. Bu amaçla çalışmaya dahil edilen 60 prolapsuslu hasta POPQ (48) evreleme sistemine göre prolapsusun seviyesi belirlenerek 4 gruba ayrıldı.

Kliniğimize başvuran hastaların değerlendirilmesinde ve takibinde aşağıda anlatılan ve 3 basamaktan oluşan inceleme sırasıyla her hastaya uygulanmıştır.

- A.Anamnez
- B.Pelvik muayene
- C.Labaratuvar inceleme

A) ANAMNEZ

Anamnezde hastaların yaşı, gebelik sayısı, doğum sayısı, sigara kullanım öyküsü, hastaneye başvuru şikayeti, sürekli kullandığı ilaçları sorgulandı. Her hastanın boyu ve kilosu ölçüldü, vücut kitle indeksi hesaplandı (BMI: kg/m²). Pelvik organ prolapsusu olan hasta grubuna idrar kaçırmanın yaşam kalitesine olan etkisini değerlendirmek için UDI 6 ve IIQ 7 (110) skorları kullanıldı.

IIQ-7 Incontinence Impact Questionnaire (kısa formu)

İdrar kaçırma (ve varsa sarkma) şu durumlarda sizi nasıl etkiliyor?	Hiç	Az	Orta	Çok
1. Ev işlerini yapabilme?	0	1	2	3
2. Yürüme, yüzmeye, egzersiz?	0	1	2	3
3. Eğlence aktiviteleri (film, konser gibi)?	0	1	2	3
4. Araba veya otobüs ile 30dk'dan fazla seyahat?	0	1	2	3
5. Ev dışı sosyal aktivitelere katılım?	0	1	2	3
6. Ruh sağlığı (sinirlilik, depresyon)?	0	1	2	3
7. Engellenme hissi?	0	1	2	3

UDI-6 Urinary Distress Inventory (kısa formu)

Eğer sizde varsa aşağıdakilerden ne kadar etkileniyorsunuz?	Hiç	Az	Orta	Çok
1. Sık idrara çıkma?	0	1	2	3
2. Ani idrar hissine bağlı idrar kaçırma?	0	1	2	3
3. Fizik aktivite, öksürme veya hapşırma ya da bağı idrar kaçırma?	0	1	2	3
4. Az miktarda idrar kaçağı (damla damla)	0	1	2	3
5. Mesaneyi boşaltma zorluğu?	0	1	2	3
6. Cinsel bölge veya kasıkta ağrı veya rahatsızlık?	0	1	2	3

TOTAL SKOR --> IIQ-7: UDI-6:

B) PELVİK MUAYENE

Valsalva manevrası altında yapılan jinekolojik muayenede vulva ve vagina ön duvarındaki üretrosel, sistosel, yan duvardaki sarkma, arka duvarda enterosel ve rektoselin varlığı ayrıca uterusun desensus hali araştırıldı. Hastaların pevik organ prolapsus derecelendirilmesinde Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) sistemi kullanıldı. Hasta öksürtülerek litotomi pozisyonunda yarı oturur durumda idrar kaçağı olup olmadığı görüldü(Stres test).

C) LABARATUAR İNCELEME

Tüm hastalardan 2 ml venoz kan sari tupe alinarak 1/4000 RPM Roche cihazda immunassay yontemi ile serum 25(OH)D seviyesi bakıldı.

HASTA DIŞLAMA KRİTERLERİ

Gecirilmis gastrik bypass

Kronik karaciger hastaligi

Kronik bobrek hastaligi

İnflamatuvar bagirsak hastalıkları

Norolojik hatsaliklar (MS, SVO)

Vaskuler tutulumu olan DM

6) D vitamini kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-wallis, mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Korelasyon analizinde spearman korelasyon analizi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 (SPSS Inc., Chicago II, united states) programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

OCAK 2017- HAZİRAN 2017 tarihleri arasında hastanemiz kadın doğum kliniğine başvuran toplam 120 hasta değerlendirildi. Bunlardan 60 hastanın pelvik organ prolapsusu mevcut olup vaka grubu olarak, diğer pelvik organ prolapsusu olmayan 60 hasta ise kontrol grubu olarak gruplandırıldı.

Pelvik organ prolapsusu olan vaka grubunun ortalama yaşı 54,1 , prolapsusu olmayan kontrol grubunda hastaların ortalama yaşı ise 51,5 olup gruplar arası anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Vaka grubunda gravide sayısı, parite sayısı kontrol grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

Vaka ve kontrol grubunda hastaların boyları anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

Vaka grubunda ortalama BMI değeri 30 kg/m² olup, kontrol grubundaki 26,7 kg/m² lik değerden anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

Tablo 5. Demografik veriler

	Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Yaş	50.4 ± 9.4	51.5	54.1 ± 11.0	55.0	0.158 ^m
Gravide	2.2 ± 1.6	2.0	3.6 ± 1.4	4.0	0.000 ^m
Parite	1.7 ± 1.4	2.0	3.0 ± 1.2	3.0	0.000 ^m
Boy	160.0 ± 4.4	160.0	158.2 ± 5.7	159.0	0.111 ^m
Kilo	67.8 ± 14.0	68.0	74.0 ± 11.8	73.5	0.006 ^m
BMI	26.5 ± 5.6	26.7	29.6 ± 4.8	30.0	0.002 ^m

^m Mann-whitney u test

Vaka grubunda ilaç kullanım oranı kontrol grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

Tablo 6. Vaka ve kontrol grubunda ilaç kullanımını ortalama değerleri

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
		n	%	n	%
İlaç Kullanımı	Yok	47	78.3%	36	60.0%
	Var	13	21.7%	24	40.0%
	<i>Antihipertansif</i>	0	0.0%	8	13.3%
	<i>Antidiabetik</i>	1	1.7%	4	6.7%
	<i>Antidepresan</i>	1	1.7%	5	8.3%
	<i>Antiepileptik</i>	1	1.7%	0	0.0%
	<i>Antikoagulan</i>	0	0.0%	2	3.3%
	<i>Antipsikotik</i>	1	1.7%	0	0.0%
	<i>Diğer</i>	8	13.3%	7	11.7%

χ^2 Ki-kare test

Vaka ve kontrol grubunda sigara kullanım oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

Tablo 7. Vaka ve kontrol grubunda sigara kullanımını ortalama değerleri

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
Sigara Kullanımı	Yok	46	76.7%	44	73.3%	0.673
	Var	14	23.3%	16	26.7%	

χ^2 Ki-kare test

Vaka grubundaki 60 hasta prolapsusun evresine göre kendi aralarında 4 gruba ayrılır.

Grup 1: evre 1 prolapsuslu hastalar (n= 18)

Grup 2: evre 2 prolapsuslu hastalar (n= 21)

Grup 3: evre 3 prolapsuslu hastalar (n=12)

Grup 4: evre 4 prolapsuslu hastalar (n= 9)

Evreye göre IIQ7 ve UDI6 değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8 ve 9)

Tablo 8. Evrelere göre IIQ7 ortalama değerleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.
IIQ7				
Evre	Evre I	0.0 - 21.0	11.0	10.7 ± 6.7
	Evre II	0.0 - 21.0	12.0	10.3 ± 5.4
	Evre III	0.0 - 16.0	2.0	5.0 ± 6.3
	Evre IV	0.0 - 20.0	8.0	8.9 ± 6.9

^K Kruskal-wallis

Tablo 9. Evrelere göre UDI6 ortalama değerleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
UDI6					
Evre	Evre I	0.0 - 18.0	12.5	10.3 ± 5.6	0.213 ^K
	Evre II	2.0 - 18.0	11.0	10.2 ± 4.6	
	Evre III	0.0 - 14.0	5.5	6.3 ± 5.8	
	Evre IV	0.0 - 18.0	7.0	8.8 ± 5.8	

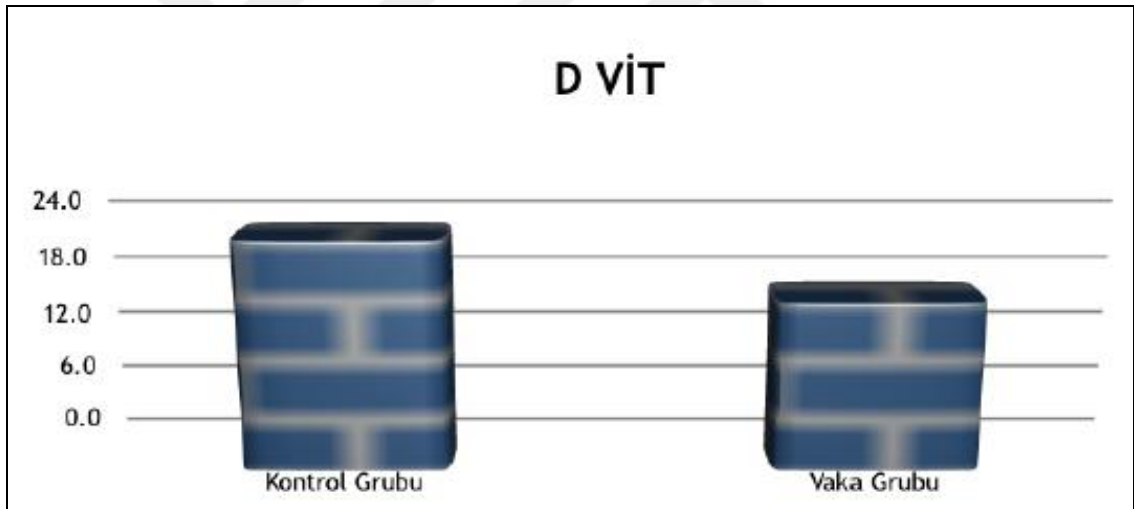
^K Kruskal-wallis

Vaka grubu D vitamini ortalama deęeri 12,4, kontrol grubu ortalama D vitamini deęeri ise 22,5 olup, vaka grubunda D-vit deęeri kontrol grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha dūřüktü. (Tablo 10)

Tablo 10. Vaka ve kontrol grubunda D vitamini ortalama değerleri

	Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
	Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
D VİT	23.2 ± 12.6	22.5	17.0 ± 14.2	12.2	0.001^m

^m Mann-whitney u test

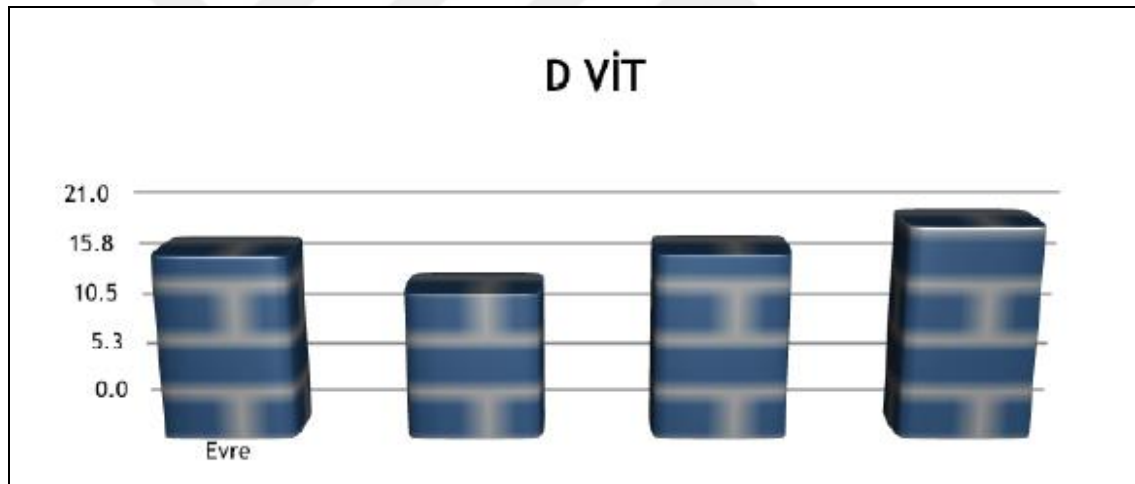


Evreye göre bakıldığında ise D-vit değeri evreler arasında anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo 11. Evrelere göre D vitamini ortalama değerleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.
D VİT				
Evre	Evre I	4.3 - 45.1	14.9	17.8 ± 11.4
	Evre II	4.0 - 70.0	10.4	14.3 ± 14.0
	Evre III	3.7 - 38.3	13.5	18.0 ± 12.1
	Evre IV	3.7 - 70.0	9.1	20.6 ± 21.8

^K Kruskal-wallis



Tek değişkenli modelde vaka ve kontrol grubunun ayırmada gravide, parite, BMI, ilaç kullanımı, DVİT değerinin anlamlı ($p < 0.05$) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 12) Çok değişkenli indirgenmiş modelde vaka ve kontrol grubunun ayırmada parite, DVİT değerinin **anlamlı-bağımsız** ($p < 0.05$) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 12)

DVİT değeri ile parite arasında anlamlı ($r=0.200$ / $p= 0.085$) korelasyon yoktu.(Tablo 12)

Tablo 12. Lojistik regresyon analizi

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	OR	%95 GA	p	OR	%95 GA	p
Yaş	1.04	1.00 - 1.07	0.056			
Gravide	1.84	1.41 - 2.42	0.000			
Parite	2.32	1.61 - 3.32	0.000	2.29	1.58 - 3.31	0.000
BMI	1.12	1.04 - 1.20	0.003			
Sigara Kullanımı	1.19	0.52 - 2.73	0.673			
İlaç Kullanımı	2.41	1.08 - 5.38	0.032			
DVİT	0.96	0.94 - 0.99	0.019	0.97	0.94 - 1.00	0.036

Lojistik Regresyon

5. TARTIŞMA

Temel olarak prevalansı ve kemik absorpsiyonu ile olan ilişkisi nedeniyle D vitamini yoğun biçimde araştırılmıştır.[110] Son zamanlarda yapılan çalışmalarda D vitamininin çeşitli sistemlerdeki fizyolojik etkilerinden dolayı klinik önemine işaret edilmektedir. D vitamini yağda eriyen bir vitamindir. Kemik gelişiminde ve mineral yoğunluğunun korunmasında önemli rol oynar. Kemik gücü açısından önemli olan kalsiyumun bağırsaklardaki emilimini etkiler.[110]

Küresel ölçekte yapılan araştırmalar, postmenopozal kadınlarda D vitamini eksikliği prevalansının bölgesel konuma ve mevsimsel değişime bağlı olarak %1.6 ile % 86 arasında geniş bir aralıkta değiştiğini göstermektedir. [110] Güney Hindistan'da yapılan bir çalışma, postmenopozal kadınlarda D vitamini eksikliğinin %50 ile %80 aralığında olduğunu göstermiştir. [111,112]

Pelvik taban fonksiyonu, kaslardan oluşan karmaşık bir mekanizma olup pelvik visseral organları destekleyecek bağ dokusu nörolojik faktörüne sahiptir. [122] Pelvik taban disfonksiyonu; fasyal ayrılma, kas güçsüzlüğü ve nörolojik disfonksiyon gibi çeşitli faktörlere bağlı gelişebilir, ancak *levator ani* kası üriner kontinansın korunmasında ve pelvik organ prolapsusunun (POP) önlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır.[116] D vitamininin pelvik taban fonksiyonunun korunmasında ve böylelikle POP'un önlenmesinde rol oynadığını söylemek mümkündür.

Yakın tarihli çalışmalarda D vitamininin kas gücü, nöromusküler fonksiyon ve postür stabilitesine etkisi değerlendirilmiştir.[113] Pelvik taban kası da iskelet kaslarından olduğundan, D vitamini seviyelerinden etkilenir. D vitamini eksikliğiyle pelvik taban disfonksiyonları arasındaki ilişkiyi gösteren birkaç retrospektif çalışma mevcuttur.[114,115] Yaşlı kadınlarda 25 hidroksikolekalsiferolü aktif forma dönüştüren cilt aktivitesinin azalması nedeniyle D vitamini eksikliğinin ileri yaşlarda görülmesi daha olasıdır [113]: Bu durum vitamin D eksikliğinin özellikle postmenopozal kadınlarda POP için presipitan faktörü olabileceğini göstermektedir. D vitamini kas-iskelet sisteminin düzgün işleyişi ile ilişkilendirilmiştir. Önerilen mekanizma D vitamininin kalsiyumun emilimindeki ve dolayısıyla kas hücrelerini insülin direncinden ve iltihaptan korumadaki rolünü

içermektedir.[113,114,116] İskelet sistemi kaslarında ve düz kaslarda D vitamini reseptörleri tespit edilmiştir.[117,118]

Randomize çalışmalar kesin olmayan kanıtlar sunsa da, birçok gözlemsel çalışma D vitamininin kas fonksiyonu ve etkinliği üzerindeki rolünü desteklemektedir.[114,116,119] Her ne kadar D vitamininin iskelet kaslarının düzgün işleyişindeki rolü çeşitli çalışmalarda kanıtlanmış olsa da, D vitaminin düz kaslardaki etkisi henüz kanıtlanmamıştır.[120,121] D vitamininin iskelet kası proliferasyonunu arttırdığı ve kas içindeki D vitamini reseptörlerine (VDR) bağlanarak doğru işleyişe yardımcı olduğu gösterilmiştir.[115] Pelvik taban kasları hem düz kaslar hem de iskelet kaslarından olduğundan pelvik tabanın fizyolojik hareketinin D vitamini düzeyleri ile modüle edilmesi akla yatkındır. Balık yağı, yumurta sarısı ve karaciğer D vitamini kaynaklarıdır; ayrıca, cildimiz güneş ışığından D vitamini alır. D vitamininin 25-hidroksilat D3 vitaminine hidroksilasyonu karaciğerde meydana gelir ve bunu takiben böbrekte 1,25 hidroksilat D3 vitamini aktif formu oluşturulur.[119] D vitamini kalsiyumun bağırsak emilimini artırır ve kalsiyum ile kombinasyon halinde kemik ve kas kuvvetinin korunmasında önemli bir rol oynar.[119]

Çalışmamız klinik POP için risk faktörlerini araştırmayı amaçlamıştır. Çalışmada vaka kontrol çalışması tasarımı kullanılmıştır. Çalışmaya hem POP tanısı olan hem de olmayan hastalar dâhil edilmiştir. Prolapsusu olan vaka grubunda hastaların BMI ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. Ayrıca hastaların gravide ve parite sayısı da vaka grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Ancak yapılan lojistik regresyonda BMI, Gravide ve D vitamini POP için bağımsız risk faktörleri olduğunu ve parite ile D vitamini arasında korelasyon olmadığını saptadık.

Literatürde bugüne kadar D vitamini düzeyi ile POP'lar arasındaki ilişkiyi incelemek için yapılan çalışma sayısı azdır. Toplumda yaşayan kadınlarda POP semptomlarının D vitamini ile ilişkisini araştıran iki epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. Dalosso ve ark.'nın 5.816 kadın üzerinde beslenme ile alınan besinler ve hiperaktif mesane semptomları arasındaki ilişkiyi inceledikleri prospektif çalışmalarında, D vitamini alımı yüksek olan kadınlarda hiperaktif mesane semptomlarının gelişme ihtimalinin daha düşük olduğu görülmüştür. [123] Badalian ve ark.'nın Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES- National

Health and Nutrition Examination Survey) kapsamında 1881 kadınla gerçekleştirdikleri anket çalışması D vitamini eksikliğini POP gelişimi için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. [114] Artmış D vitamini düzeylerinin, hastanın yaşı ne olursa olsun, POP riskini azalttığı gösterilmiştir.

Bu çalışma POP'u olan ve olmayan hastalarda D vitamini düzeylerinin anlamlı biçimde farklı olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda pelvik organ prolapsusu olan hastalarda D vitamini seviyesi prolapsus olmayan gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü ve D vitamini eksikliğini POP ile ilişkili olduğu bulgumuz Badalian ve ark. ve Dallosso ve ark.'nın sonuçları ile benzerdir.

Özetleyecek olursak bulgularımız, kadınlarda D vitamini yetersizliği ve eksikliğini tedavi edilmesinin pelvik kas gücünü iyileştirebileceğini ve dolaylı olarak pelvik organ prolapsusu gibi pelvik taban bozukluklarını azaltabileceğini düşündürmektedir. Bu potansiyel ilişki daha sağlam bir şekilde araştırılmalıdır. POP tedavisi için D vitamini takviyesi yapılması desteklenmeden önce daha fazla veri toplanması gerekir.

6. KAYNAKLAR

1. Olsen A.L, Smith V.J, Bergstrom J.D, et al. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol*, 1997; 89:501-506
2. Abrams P, Cardoze L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmstein U, Van Kerrebroeck P, Vivtor A, Wein A. Standardisation sub-committee of Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002, 21:167-168.
3. Hunskar S, Arnold EP, Burgio K, Dianko AC, Herzog AR, Mallett VT. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. 1999, 34:102-104
4. Glipin SA, Goring SA, Smith ARB, Warrell DW. The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence. 1989, 96:15-23
5. Colombo M, Maggioni A, Zanetta G, et al. Prevention of postoperative urinary stress incontinence after surgery for genitourinary prolapse. *Am J Obstet Gynecol*, 1996; 87:266-271
6. Bergman A, Koonings PP, Ballard CA. Predicting postoperative urinary incontinence in women undergoing operation for genitourinary prolapse. 1996, 158:1171-5
7. Bump RC, Fantl JA and Hurt WG. The mechanism of urinary continence in women with severe uterovaginal prolapse; results of barrier studies. 1988, 72:291
8. Norton P, Baker J, Sharp H, et al. Genitourinary prolapse: its relationship with joint mobility. *Neurourol Urodyn* 1990; 9:321-322.
9. McIntosh LJ, Stantiski DF, Mallett VT, et al. Ehlers-Danlos syndrome: a relationship between joint hypermobility, urinary incontinence, and pelvic floor prolapse. *Gynecol Obstet Invest* 1996; 41:135-139.

10. Carley ME, Schaffer J. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in women with Marfan or Ehlers syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1021-1023.
11. Berglas B, Rubin IC. Study of the supportive structures of the uterus by levator myography. *Surg Gynecol Obstet* 1953;97:677-692.
12. Steers WD. Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. in Patric D Walsh. (ed) *Campell's Urology*; Philadelphia; WB Saunders, 1998:870-915.
13. Güner H. Kadın genital sistemi ve pelvik taban anatomisi. *Ürojinekoloji*, 2000;1-10.
14. De Lancey JOL. Anatomy and embryology of the lower urinary tract. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1990;75:852-858.
15. Brubaker L. Vaginal delivery and the pelvic floor. *Int Urogynecol J* 1998;9:3-4.
16. Parks AG, Porter NH, Melzack J. Experimental study of the reflex mechanism controlling the muscles of the pelvic floor. *Dis Colon Rectum* 1962;5:407-414.
17. Zacharin RF. Pulsion enterocele: review of functional anatomy of the pelvic floor. *Obstet Gynecol* 1980;55:135-140.
18. Kegel AH. Sexual functions of the pubococcygeus muscle. *West J Obstet Gynecol* 1952;60:521-524.
19. Lawson JO. Pelvic anatomy I: pelvic floor muscles. *Ann R Coll Surg Engl* 1974;54:244-252.
20. Strohbehm K, Ellis JH, Strohbehm JA, et al. MRI of the levator ani with anatomic correlation. *Obstet Gynecol* 1996;87:277-285.

21. Haab F, Zimmern PE, Leach GE. Female stress urinary incontinence due to intrinsic sphincteric deficiency: Recognition and management. *J Urol* 1996;156:3-17.
22. De Lancey JOL. Anatomy of the urethral sphincters and supports. In: Drife JO, Hilton P, Standon SL, eds. *Micturition. Proceedings of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologist Study group.* London: Springer-Verlag, 1990.
23. Zacharin RF. The anatomic supports of the female urethra. *Obstet Gynecol* 1968;21:754-759.
24. Jefcoat TNA, Roberts H. Observations on stress incontinence of urine. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:721-738.
25. Brooks JD. Anatomy of the lower urinary tract and male genitalia. in Patric D Walsh. (ed) *Campbell's Urology.* Philadelphia, WB Saunders 1998:117.
26. Norton PA. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36:926-938.
27. Samuelsson EC, Arne Victor FT, Tibblin G, Svardsudd KF. Signs of genital prolapse in Swedish Population of women in 59 years of age and possible related factors. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(2Pt1):299-305.
28. Sajjan F, Fikre FF. Perceived gynecological morbidity among young ever married women living in squatter settlements of karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc* 1999;49:92
29. Wall L. Birth trauma and the pelvic floor: lessons from the developing floor. *J Womens Health* 1999;8:149-155.
30. Conolly AM, Thorp Jr JM. Childbirth related perineal trauma: clinical significance and prevention. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:820-835.

31. Carley ME, Turner RJ, Scott DE, et al. Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:39-44.
32. Gill EJ, Hurt WG. Pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998;25:757-769.
33. Carley ME, Turner RJ, Scott DE, et al. Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:85-89.
34. Mant J, Painter R, Vessey M. Epidemiology of genital prolapse: observations from the Oxford Family Planning Association Study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104(5):579-585.
35. Dietz HP, Eldridge A, Grace M, Clarke B. Does pregnancy affect pelvic organ mobility? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004;44:517-520.
36. Wijma J, Weis Potters AE, de Wolf BT, et al. Anatomical and functional changes in the lower urinary tract during pregnancy. *BJOG* 2001;108:726-732.
37. Morkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999;10:394-398.
38. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, et al. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:770-779.
39. Foldspang A, Mommsen S, Lam GW, et al. Parity as a correlate of adult female urinary incontinence prevalence. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:595-600.
40. Tegerstedt G. Clinical and epidemiological aspects of pelvic floor dysfunction. PhD Thesis 2004, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.

41. Swift SE, Pound T, Dias JK. Case-control study of etiologic factors in the development of severe pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 2001;12:187-192.
42. Moalli PA, Talarico LC, Sung VW et al. Impact of menopause on collagen subtypes in the arcus tendineous fasciae pelvis. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:620-627.
43. Vardy MD, Lindsay R, Scotti RJ et al. Short-term urogenital effects of raloxifene, tamoxifen and estrogen. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:81-88.
44. Jorgensen S, Hein HO, Gyntelberg F. Heavy lifting at work and risk of genital prolapse and herniated lumbar disc in assistant nurses. *Occup Med* 1994;44:47-49.
45. Norton PA, Baker JE, Sharp Hc, et al. Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women. *Obstet Gynecol* 1995;85:225-228.
46. Richardson AC, Lyon WB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:568-571.
47. Jackson S, Avery N, Eckford S, et al. Connective tissue analysis in genitourinary prolapse. *Neurourol Urodyn* 1995;14:412-414.
48. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:10
49. Baden WF, Walker T. Surgical repair of vaginal defects. Philadelphia, JB Lippincott. 1992.
50. Lone Mouritsen. Classification and evaluation of prolapse. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 2005;19(6):895-911.
51. Menefee SA, Wall LL. İnkontinans, Prolapsus ve Pelvik Taban Hastalıkları. Novak Jinekoloji (Erk A, çev. ed). 13. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri 2004;20:685-688.

52. Zimmerman CW. Pelvik Organ Prolapsusu. Jones HW, Rock JA. Te Linde's Operative Gynecology Türkçesi (Tavmergen E. çev. ed). 9. baskı. İzmir Güven Kitapevi 2005;5(35):861-864.
53. Kegel AH. Physiologic therapy for urinary stress incontinence. JAMA 1952;10:915.
54. Moore KN and Saltmarche A: Behavioral strategies for the treatment of urinary incontinence in women in Harold P Drutz, Sender Herschorn and Nicholas E. Diamant (Eds) Female Pelvic Medicine and Reconstructive Pelvic Surgery. Springer Verlag London Limited 2003,276.
55. Adam RA. Pelvik Organ Prolapsusunun Ameliyatsız Yöntemi: Vajinal Pesserlerin Kullanımı. Jones HW, Rock JA. Te Linde's Operative Gynecology Türkçesi (Tavmergen E. çev. ed). 9. baskı. İzmir Güven Kitapevi 2005;5(35):939-944
56. Menefee SA, Wall LL. İnkontinans, Prolapsus ve Pelvik Taban Hastalıkları. Novak Jinekoloji (Erk A, çev. ed). 13. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri 2004; 20; 690-691.
57. Emge LA, Durfee RB. Pelvic organ prolapse: four thousand years of treatment. Clin Obstet Gynecol 1966;9:997.
58. De Lancey JOL. Anatomic Aspects of vaginal eversion following hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1992;166:1717-1728.
59. Albo M, Dupont MC, Raz S. Transvaginal correction of pelvic prolapse. J Endourol 1996;10(3):231-39.
60. Nichols DH, Randall CL. Vaginal Surgery, Baltimore, Williams and Wilkins, 1985: 82-97.
61. De Lancey JOL, Starr RA. Histology of the connection between the vagina and levator ani muscles. Implications for urinary tract function. J Reprod Med 1990;35(8):765-71.

62. Esler DM, Fantl JA. Pelvic relaxation of the anterior compartment. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993;5:446-51.
63. Thiede HA, Saini VD: Urogynecology: comments and caveats. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157(3):563-8.
64. Shull BL. Pelvic organ prolapse: anterior, superior, posterior vaginal segment. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:6-11. A comprehensive approach to the evaluation and treatment of the woman with pelvic organ prolapse is presented.
65. Zimmerman CW, Shull B. Anterior Kompartman Defektlerinin Düzenlenmesi. Jones HW, Rock JA. Te Linde's Operative Gynecology Türkçesi (Tavmergen E. çev. ed). 9. baskı. İzmir Güven Kitapevi. 2005; 5(35): 869-875.
66. Beck RP, McCormick S, Nordstrom L: A 25-year experience with 519 anterior colporrhaphy procedures. *Obstet Gynecol* 1991;78(6):1011-8.
67. Stanton SL, Hilton P, Norton C, Cardozo L: Clinical and urodynamic effects of anterior colporrhaphy and vaginal hysterectomy for prolapse with and without incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89(6):459-63.
68. Fischer-Rasmussen W: Treatment of stress urinary incontinence. *Ann Med.* 1990;22(6):455-65.
69. McGuire EJ. Urodynamic Evaluation of Stress İncontinence. Evaluation and Treatment of the incontinent Female Patient, The Urologic Clinics of North America (Klutke CG, Raz SUİ ed). Philadelphia, Saunders Company. 1995, Volume 22, Number3, 551-555.
70. Walters MD, Realini JP, Dougherty M. Nonsurgical treatment of urinary incontinence. *Curr Op Obstet Gynecol.*1992;4:554-558.
71. Hinman F: Cystourethropexy (Marshall-Marchetti-Krantz). Atlas of Urologic Surgery (Hinman F, ed). Philadelphia, Saunders Company. 1989, 435-438.

72. Mostwin JL. Burch Colposuspension. Textbook of Operative Urology (Marshall FF, ed). First edition. Philadelphia, Saunders Company. 1996,741- 751.
73. Benson JT ed. Female pelvic floor disorders. New York:WW Norton&Company, 1992:280-94.
74. Shull BL, Benn SJ, Kuehl TJ. Surgical management of prolapse of the anterior vaginal segment: an analysis of support defects, operative morbidity, and anatomic outcome. Am J Obstet Gynecol 1994;171(6):1429-36; discussion 1436-9.
75. Karram MM. Transvaginal Needle Suspension Procedures for Genuine Stress Incontinence. Clinical Urogynecology (Walters MD, Karram MM, ed). Mosby- Year Book. 182-195, 1993.
76. Raz S, Stothers L, Chopra A. Vaginal Surgery for Female Incontinence and Vaginal Wall Prolapse. Textbook of Operative Urology (Marshall FF, ed). First edition. Philadelphia, Saunders Company. 1996,759-778.
77. Winters JC, Appell RA : Periurethral Injections in the Treatment of Intrinsic Sphincteric Dysfunction. Textbook of Operative Urology (Marshall FF, ed). First edition. Philadelphia, Saunders Company. 1996,720-728.
78. Kleer E, Barrett DM. Artificial Sphincter in the Treatment of Female Urinary incontinence. Textbook of Operative Urology (Marshall FF, ed). First edition. Philadelphia, Saunders Company. 1996,794-797.
79. Kovac SR. Vaginal hysterectomy. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1997;11(1):95-110.
80. Ottosen C. Dare to perform the surgery vaginally! Vaginal hysterectomy is to be preferred when there is no indication for the abdominal intervention. Lakartidningen 1997;94(23):2183-6.
81. Thomson AJM, Farquharson RG. Vault haematoma and febrile morbidity after vaginal hysterectomy . Hospital Medicine, 2000;61(8),535-538.

82. Harris WJ. Early complications of abdominal and vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:795-805.
83. Dicker RC, Greenspan JR, Strauss LT, Cowart MR, Scally MJ, Peterson HB, et al. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. The Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:841-8.
84. M.Crystie T, W. Allen A. Pelvic relaxation involving the middle compartment. *Current Opinion in obstetries and gynecology* 1993,5:452-457.
85. David HN, Rene RG. Pelvic relaxation of the posterior compartment. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 1993,5:458-464.
86. Symonds RE, Williams TJ, Lee RA, Webb MJ. Posthysterectomy enterocele and vaginal vault prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1981 Aug 15; 140(8): 852-9.
87. Webb MJ, Aronson MP, Ferguson LK, Lee RA. Posthysterectomy vaginal vault prolapse: primary repair in 693 patients. *Obstet Gynecol* 1998 Aug; 92(2): 281-5.
88. Grody MHT. Posterio Kompartman Defektleri. Jones HW, Rock JA. Te Linde's Operative Gynecology Türkçesi (Tavmergen E. çev. ed). 9. baskı. İzmir Güven Kitapevi. 2005;5(35):885-900.
89. Borenstein R, Elchalal U, Goldchimit R et al. The importance of the endopelvic fascia repair during vaginal hysterectomy. *Surg gynecol obstet* 1992, 175:551-554.
90. Green JR, Soohoo SL. Factors associated with rectal injury in spontaneous deliveries. *Obstet Gynecol* 1989 May;73(5Pt1):732-8.
91. Aronson MP, Lee RA, Berquist TH. Anatomy of anal sphincters and related structures in continent women studied with magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 1990 Nov;76(5Pt1):846-51.

92. Kammerer-Doak D, Wesol AB, Rogers RG et al. A prospective cohort study of women after primary repair of obstetric anal sphincter laceration. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(6):1317-23.
93. Richardson DA, Bent AE, Ostergard DR. The effect of uterovaginal prolapse on urethrovesical pressure dynamics. *Am J Obstet Gynecol*, 1983; 146(8): 901- 905
94. Borstad E, Rud T. The risk of developing urinary stress incontinence after vaginal repair in continent women. A clinical and urodynamic follow-up study. *Acta Obstet Gynecol Scand*,1989;68(6):545-549
95. Bump RC, Fantl JA and Hurt WG. The mechanism of urinary continence in women with severe uterovaginal prolapse; results of barrier studies. *Obstet Gynecol*, 1988; 72: 291
96. Rosenzweig BA, Pushkin S, Blumenfeld D, et al. Prevalence of abnormal urodynamics test result in continent women with severe genitourinary prolapse. *Obstet Gynecol*, 1992; 79:539
97. Ghoneim GM, Walters F and Lewis V. The value of the vaginal pack test in large cystoceles. *J Urology*,1993;152:931
98. Mattox TF and Bhatia NN. Urodynamic effects of reducing devices in women with genital prolapse. *Int Urogynecol J*,1994;5:283
99. Gordon D, Groutz A, Wolman I, Lessing JB, David MP. Development of postoperative urinary stress incontinence in clinically continent patient undergoing prophylactic Kelly plication during genitourinary prolapse repair. *Neurourol Urodyn*, 1999; 18(3): 193-197
100. Groutz A, Gordon D, Wolman I, Jaffa AJ, Kupferminc MJ, David MP, Lessing JB. The use of prophylactic Stamey bladder neck suspension to prevent postoperative stress urinary incontinence in clinically continent women undergoing genitourinary prolapse repair. *Neurourol Urodyn*, 2000; 19(6): 671- 676

101. Colombo M, Maggioni A, Scalombrino S, Vitobella D, Milani R. Surgery for genitourinary prolapse and stress incontinence; a randomized trial of posterior pubourethral ligament plication and Pereyra suspension. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 176(2): 337-343
102. Barnes NM, Dmochowski RR, Park R, Nitti VW. Pubovaginal sling and pelvic prolapse repair in women with occult stress urinary incontinence: effect on postoperative emptying and voiding symptoms. *Urology*, 2002; 59(6):856-860
103. Ulmstein U. The basic understanding and clinical results of tension free vaginal tape for urinary stress incontinence. *Urologie A*, 2001; 40:269-273
104. Ward KL, Hilton P; UK and Ireland TVT Trial Group. A prospective multicenter randomized trial of tension-free vaginal tape and colposuspension for primary urodynamic stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol*, 2004; 190:324-331
105. Valpas A, Kivela A, Penttinen J, Kujansu E, Haarala M, Nilsson CG. Tension free vaginal tape and laparoscopic mesh colposuspension for stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol*, 2004; 104:42-49
106. Nilsson CG, Falcaner C, Rezapour M. Seven-year follow-up of the tension free vaginal tape procedure for treatment urinary incontinence. *Obstet Gynecol*, 2004; 104:1259-1262
107. Gordon D, Gold RS, Pauzner D, Lessing JB, Groutz A. Combined genitourinary prolapse repair and prophylactic tension free vaginal tape in women with severe prolapse and occult stress urinary incontinence: preliminary results. *Urology*, 2001; 58(4):547-550
108. Alcalay M, Manga A, Stanton SL. Burch colposuspension; a 10-20 year follow-up. *Br J Obstet Gynecol*, 1995; 102:740-745

109. Dr. Serhat Işıldak, kolporafi anterior ve/veya kolporafi posterior operasyonu geçiren olgularda disparoni değerlendirmesi, uzmanlık tezi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2007.
110. 7. Gaugris S, Heaney RP, Boonen S, Kurth H, Bentkover JD, Sen SS. Vitamin D inadequacy among post-menopausal women: A systematic review. *QJM* 2005;98:667-76.
111. 8. Paul TV, Thomas N, Seshadri MS, Oommen R, Jose A, Mahendri NV. Prevalence of osteoporosis in ambulatory postmenopausal women from a semiurban region in Southern India: Relationship to calcium nutrition and vitamin D status. *Endocr Pract* 2008;14:665-71.
112. 9. Harinarayan CV. Prevalence of vitamin D insufficiency in postmenopausal south Indian women. *Osteoporos Int* 2005;16:397-402.
113. 10. Venning G. Recent developments in vitamin D deficiency and muscle weakness among elderly people. *BMJ* 2005;330:524-6.
114. 11. 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.
115. 12. 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.
116. 13. Parker-Autry CY, Burgio KL, Richter HE. Vitamin D status: A review with implications for the pelvic floor. *Int Urogynecol J* 2012;23:1517-26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22415704> [Last cited on 2012 Jul 23].
117. 14. Bischoff-Ferrari HA, Borchers M, Gudat F, Dürmüller U, Stähelin HB, Dick W. Vitamin D receptor expression in human muscle tissue decreases with age. *J Bone Miner Res* 2004;19:265-9.

118. 15. Crescioli C, Morelli A, Adorini L, Ferruzzi P, Luconi M, Vannelli GB, et al. Human bladder as a novel target for vitamin D receptor ligands. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90: 962-72. 16. Nair R, Maseeh A. Vitamin D: The “sunshine” vitamin. *J Pharmacol Pharmacother* 2012;3: 118-26.
119. 17. ZhuK, AustinN, DevineA, BruceD, PrinceRL. A randomized controlled trial of the effects of vitamin D on muscle strength and mobility in older women with vitamin D insufficiency. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58: 2063-8.
120. 18. Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ. Muscle strength and mobility in vitamin D-insufficient female geriatric patients: A randomized controlled trial on vitamin D and calcium supplementation. *Aging Clin Exp Res* 2010; 22: 78-84.
121. 19. Raizada V, Mittal RK. Pelvic floor anatomy and applied physiology. *Gastroenterol Clin North Am* 2008;37: 493-509, vii.
122. 20. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, Donaldson MM; Leicestershire MRC Incontinence Study Group. Nutrient composition of the diet and the development of overactive bladder: A longitudinal study in women. *Neurourol Urodyn* 2004; 23: 204-10.