



Jinekolojik ve obstetrik nedenli abdominal cerrahilerde skar gelişimini etkileyen faktörler

Factors affecting the development of scar formation in abdominal surgery performed for gynecologic and obstetric conditions

Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Kelekçi*, Mustafa Şengül, Emine Demirel, Şemsettin Karaca*, Raziye Desdicioğlu, Sefa Kelekçi

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, *Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı benign jinekolojik operasyonlar veya sezaryen nedeniyle uygulanan aynı tipteki insizyonlarda gelişen skar tiplerinin birbirinden farklı olup olmadığının araştırılması ve puerperal dönemde oluşan rejeneratif sürecin skar gelişimi üzerine etkisi olup olmadığını incelemesidir.

Gereç ve Yöntem: Bu olgu kontrol çalışmasında üniversitemiz Dermatoloji ve Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniklerine başvuran, 20-40 yaş aralığında toplam 586 kadın çalışmaya dahil edildi. Hastalar benign jinekolojik nedenlerle operasyon geçirenler (grup 1) ve sezaryen geçirenler (grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Veriler skar tiplerine göre karşılaştırıldı. İstatistiksel anlamlılık için 0,05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Benign jinekolojik nedenlerle operasyon geçiren 293 hastanın 237'sinde (%80,9) atrofik, 56'sında (%19,1) hipertrofik tipte skar gelişirken sezaryen operasyonu geçiren 293 hastanın 245'inde (%83,6) atrofik, 48 (%16,4) hastada hipertrofik tipte skar geliştiği saptandı. Skar tiplerinin dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Hipertrofik tipte skar gelişen hastaların %53,8'inin grup 1'de %46,2'sinin grup 2'de olduğu saptandı. Hipertrofik tipte skar gelişim riski açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda gebelikte uygulanan sezaryen operasyonu ile doğurganlık çağının herhangi bir döneminde uygulanan benign jinekolojik operasyonlar arasında abdominal insizyon yerinde skar oluşumu açısından anlamlı fark olmadığı sonucuna varılmıştır. Sezaryen operasyonu ve benign jinekolojik operasyonlar sonrasında insizyon yerinde hipertrofik skar gelişimi açısından daha önceden stria varlığı, yara yerinde enfeksiyon veya hematoma gelişmesi, yara iyileşmesi süresinin on günden uzun olması gibi faktörlerin benzer oranda risk oluşturduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Kozmetik dermatoloji, puerperium, risk faktörleri, cerrahi insizyon

Abstract

Background and Design: The aim of this study is to investigate whether there can be a difference in types of scars developed on the same type of incisions due to cesarean section or benign gynecologic operations, and to examine the effect of regenerative process occurring in the puerperal period on scar formation.

Materials and Methods: A total of 586 female patients aged 20-40 years, who applied to our dermatology and gynecology and obstetrics outpatient clinics, were included in this case control study. Patients who were operated due to benign gynecologic conditions were assigned to group 1 (n=293), and those who underwent cesarean section to group 2 (n=293), and the types of scars were compared. A p value of less than 0.05 was considered statistically significant.

Results: Atrophic and hypertrophic scars were developed in 237 (80.9%) and 56 (19.1%) of group 1 patients, respectively. However, 245 (83.6%) of patients in group 2 had atrophic scars and 48 (16.4%) had hypertrophic scars. In terms of the type of scar distribution, no significant difference was found between the two groups ($p>0.05$). Patients with hypertrophic scar formation constituted 53.8% of group 1 patients and 46.2% of group 2 patients. There was no significant difference between the groups for the risk of hypertrophic scar formation ($p>0.05$).

Conclusion: Our study concluded that there is no significant difference in scar formation on abdominal incision site between benign gynecologic surgeries performed at any period of childbearing age and cesarean section. In addition, the presence of striae, wound infection

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Serpil Aydoğmuş, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
Tel.: +90 505 242 91 73 E-posta: serpilaydogmus@gmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 09.11.2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 06.04.2016

©Telif Hakkı 2017 Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği
Türkderm-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

or hematoma, and duration of wound healing were found to be associated with the risk for hypertrophic scar formation in incision sites in both cesarean section and benign gynecological operations.

Keywords: Cosmetic dermatology, puerperium, risk factors, surgical incision

Giriş

Yara iyileşmesi insan vücudundaki en kompleks biyolojik süreçlerdendir. Travmayı takiben birçok biyolojik mediatörler aktive olur ve senkronize bir yanıt ortaya çıkar. Yetişkin insanda yara iyileşmesi sıklıkla skar adı verilen non-fonksiyonel fibrotik doku kitlesi oluşumuyla sonuçlanır¹. Yara iyileşmesi normal lineer skar gelişimiyle sonuçlanabileceği gibi hipertrofik, atrofik, keloid skar veya skar kontraktürleri biçiminde de gelişebilir². Hipertrofik skar, predispoze kişilerde travma, enflamasyon, yanık veya cerrahi sonrasında ortaya çıkan anormal konnektif doku yanıtıdır. Patolojik skar oluşumu kozmetik, fonksiyonel ve sosyal açılarından hastayı rahatsız eden ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir durumdur³.

Hipertrofik skar gelişimi için yara yerinin gerilimi, enfeksiyon varlığı, melanosit yoğunluğu, genetik yatkınlık, hipoksik ortam, genç yaş grubu ve gebelik veya puberte döneminde bulunmak gibi risk faktörleri tanımlanmıştır¹. Gebelik ve puerperiumun yara iyileşmesi, skar oluşumu ve fibrozis üzerine olan etkileri tartışmalıdır.

Gebelik ve pubertal dönemde suprafizyolojik östrojen seviyelerinin transforme edici büyüme faktörü- β 1 artışı sonucunda hipertrofik skar gelişimine neden olduğu düşünülmektedir³. Gebelikte artan östrojenin kollajen ve diğer konnektif doku komponentlerinin sentezini arttırıcı etkilerine karşılık gebelikte salgılanan relaksin hormonunun ekstrasellüler matriksin azaltılması ve kollajenaz sentezinin artması gibi fibrozisi azaltıcı etkileri olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir^{4,6}.

Puerperal dönem, gebelik sırasında meydana gelen anatomik ve fizyolojik değişikliklerin ortadan kalktığı bir rejenerasyon sürecidir. Ortalama 6 hafta süren bu dönemde plazma hormon seviyeleri ilk 2-3 hafta içinde normal gebelik öncesi düzeylere döner^{7,9}. Literatürde puerperiumda gerçekleşen fizyolojik değişimler ve rejenerasyon sürecinin yara iyileşmesine etkilerini inceleyen bir çalışma mevcut değildir.

Bu nedenle çalışmamızda sezaryen operasyonu geçiren kadınlar ile aynı yaş grubunda benign jinekolojik nedenlerle aynı tipte insizyon uygulanan kadınların skar formasyonu ve skar tipi açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu olgu kontrol çalışması, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Etik Kurulu ve Lokal Akademik Kurulu tarafından onaylandı (No: 2013-90). İnsan denekler üzerinde yapılan Tıbbi Araştırma Helsinki Bildirgesi'ne uyularak araştırma planlandı. Bütün olgulardan bilgilendirilmiş gönüllü onamları alındı.

Hastanemiz Dermatoloji ve Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniklerine başvuran, en az bir yıl önce sezaryen veya benign jinekolojik nedenlerle suprapubik transvers insizyon yapılmış olan 20-40 yaş aralığında toplam 586 kadın çalışmaya alındı. Vertikal veya oblik insizyon yapılanlar, 20 yaşından küçük, 40 yaşından büyük olanlar, nörolojik veya psikiyatrik hastalığı olanlar, halen gebe veya laktasyon döneminde olanlar, cerrahi skar revizyonu yapılmış olanlar, adheziv skarları olanlar, keloid ya da kollajen

doku hastalığı olanlar çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastaların detaylı anamnezleri alındı, dermatolojik muayeneleri, deri tiplmesi, skar tiplmesi ve total skar uzunlukları deneyimli bir dermatoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Hastaların anamnez, muayene bulguları ve medikal kayıtlarından demografik özellikleri ile geçirmiş oldukları operasyon ve insizyon tipi ile ilgili bilgileri kaydedildi (Tablo 1). Benign jinekolojik operasyon uygulanmış olan ardışık başvuran 293 kadın (grup 1) ve sezaryen operasyonu geçirmiş olan ardışık başvuran 293 kadın (grup 2) gelişen skar tipleri (hipertrofik-atrofik) açısından karşılaştırıldı.

Elde edilen veriler gruplar arasında ve grup içinde SPSS (version 15.0, 2006; SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak analiz edildi. Nominal değişkenler yanı sıra demografik değişkenler tablolarda sayılar ve yüzdeler olarak rapor edildi. Tanımlayıcı istatistiklerde aralık veya oran ölçeklerinin değişkenleri tablolarda minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma olarak rapor edildi. Çapraz cetvellerde boyutları 2x2 daha fazla olan nominal bağımsız değişken çiftleri arasındaki doğrusal ilişki ki-kare testi kullanılarak test edildi. Ki-kare testi istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu gruplar arasında anlamlı değişkenlerin oranı Bonferroni-ayarlı nominal p değeri kullanılarak test edildi. Ayrıca 2x2 tablolar şüpheli olduğu durumlarda olasılık ve relatif risk oranları hesaplandı. Sonuçlarda anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde ve %95 güven aralığında değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen her iki grubun demografik verileri Tablo 1'de sunuldu. Gruplar demografik veriler ve deri tipleri açısından benzerdi. Benign jinekolojik operasyon geçiren 237 (%80,9) hastada atrofik, 56 (%19,1) hastada hipertrofik skar, sezaryen operasyonu geçiren 245

Tablo 1. Hastaların genel özellikleri

	Grup 1	Grup 2	p*
Yaş	34,02±5,69	30,68±5,93	0,29
Vücut ağırlığı (kg)	68,35±11,95	64,63±10,14	0,19
Boy (cm)	161,4±6,55	162,25±5,9	0,25
VKİ (kg/m ²)	26,24±4,55	24,59±3,89	0,07
Gravite	2,61±1,97	2,17±1,15	0,53
Parite	2,09±1,60	1,44±0,75	0,43
Skar uzunluğu (cm)	10,18±2,36	10,04±2,51	0,64
Operasyon sonrası zaman	3,89±2,90	3,99±2,92	0,70
Deri tipi			
2	32 (%10,9)	9 (%1,8)	0,17
3	207 (70,6)	357 (%72,9)	
4	53 (18,1)	116 (%23,7)	
5	1 (%0,3)	7 (%1,4)	
6	0	1 (%0,2)	
Grup 1: Benign jinekolojik ameliyatlara, Grup 2: Sezaryen, VKİ: Vücut kitle indeksi, *p<0,05			

(%83,6) hastada atrofik, 48 (%16,4) hastada hipertrofik skar saptandı. Hipertrofik tipte skar gelişimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Atrofik tipte skar gelişimi olan hastaların 237'sinin (%49,2) grup 1'de 245'inin (%50,8) grup 2'de olduğu görülürken, hipertrofik tipte skar gelişimi olan 56 (%53,8) hastanın grup 1'de, 48 (%46,2) hastanın ise grup 2'de olduğu saptandı. Gruplar arasında gelişen skar tipi dağılımı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Grup 1'de stria varlığında %36,3 hastada hipertrofik tipte skar saptanırken, stria olmayanların ise %11,4'ünde hipertrofik tipte skar gelişimi saptandı. Grup 1'de stria varlığı ile hipertrofik tipte skar birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$).

Grup 1'de absorbe olmayan sütür materyali kullanılan hastaların %85,9'unda atrofik, %14,1'inde hipertrofik tipte; absorbe olan sütür materyali kullanılanların %71,6'sında atrofik, %28,4'ünde hipertrofik tipte skar geliştiği gözlemlendi. Kullanılan sütür materyali ile skar gelişimi arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,01$). Absorbe olmayan sütür

materyali kullanılan hastalarda atrofik tipte skar oluşumu artarken (göreceli olasılıklar oranı (OR): 2,41 %95 güven aralığı (GA): 1,335-4,363), hipertrofik tipte skar oluşumu azalmaktadır (OR: 0,414 %95 GA: 0,229-0,749). Oklüziv pansuman süresi uzadıkça atrofik tipte skar oluşumunun azaldığı, hipertrofik tipte skar oluşumunun arttığı gözlemlendi ($p<0,05$).

Grup 1'de yara yerinde enfeksiyon ve/veya hematoma gelişen hastaların %55,6'sında, enfeksiyon/hematoma olmayanların %16,7'sinde hipertrofik skar gelişimi saptandı ($p<0,01$). Yara yerinde enfeksiyon ve/veya hematoma olan hastalarda hipertrofik skar gelişimi riskinin 6 kat arttığı saptandı (OR: 6,223 %95 GA: 2,330-16,616).

Grup 1'de sekonder sütür uygulanan hastaların %80'inde hipertrofik tipte, uygulanmayanların %81,9'unda ise atrofik tipte skar gelişimi saptandı ($p<0,01$). Sekonder sütür uygulanmasının hipertrofik tipte skar riskini 18 kat arttırdığı saptandı (OR: 18,154 %95 GA: 1,988-165,780). Grup 1'de yara iyileşme süresinin skar tipiyle ilişkisi incelendiğinde yara iyileşme süresi 11 günün altında olduğunda atrofik, 11 gün ve daha fazla olduğunda hipertrofik skar lehine güçlü bir ilişki saptandı ($p<0,01$).

Grup 1'de bir kez ameliyat geçirenlerin %13,9'u, birden fazla ameliyat geçirenlerin %41,1'inde hipertrofik tipte skar geliştiği izlendi ($p<0,01$). Bir kez operasyon geçirenlerde atrofik tipte skar olasılığının 4 kat arttığı saptandı (OR: 4,309 %95 GA: 2,256-8,229).

Grup 1'de skar uzunluğu 12 santimetreye kadar olanların %13,9'u, on iki santimetreden büyük olanların %41,1'inde hipertrofik tipte skar geliştiği saptandı. Skar uzunluğunun fazla olması ile hipertrofik skar gelişimi istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon göstermiştir ($p<0,01$). Grup 1'de hipertrofik skar gelişenlerle atrofik skar gelişenler arasında deri tipi, sigara kullanımı, ailede skar öyküsü varlığı ve absorbe olmayan sütürlerin alınma zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 2).

Grup 2'de de hipertrofik skar gelişenlerle atrofik skar gelişenler arasında deri tipi, sigara kullanımı, absorbe olabilen sütür materyali kullanılması, oklüziv pansuman, operasyon sayısı, skar uzunluğu ve sekonder sütür atılması açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 3).

Grup 2'de striası olmayanların 134'ünde (%88,2) atrofik, 18'inde (%11,8) hipertrofik skar saptandı ($p<0,05$). Stria varlığı her iki grupta hipertrofik skar gelişimi açısından anlamlı bir ilişki göstermiştir. Striası olanlarda hipertrofik skar riski 1. grupta 4 kat, 2. grupta 2 kat artmıştır (sırasıyla OR: 4,428 %95 GA: 2,408-8,143 ve OR: 2,012 %95 GA: 1,065-3,801).

Grup 2'de ailede hipertrofik skar öyküsü olan 27 (%35,5), olmayan 21 (%9,7) hastada hipertrofik tipte skar gelişimi saptandı ($p<0,01$). Ailede hipertrofik skar öyküsü olanlarda hipertrofik skar riskinde 5 kat artış saptandı (OR: 5,143 %95 GA: 2,683-9,857).

Grup 2'de sütürleri ilk 7 gün içinde alınanların %8,2'si, sekizinci günden sonra alınanların %31,7'sinde hipertrofik tipte skar saptandı ($p<0,01$). Sütürlerin ilk 7 gün içinde alınması hipertrofik skar riskini istatistiksel olarak anlamlı biçimde azaltmaktadır (OR: 0,193 %95 GA: 0,070-0,533) (Tablo 4).

Grup 2'de ise yara iyileşmesi 1-10 günde tamamlananların %13,8'inde hipertrofik, %86,2'sinde atrofik ve 11-20 günde tamamlananların %13,8'inde hipertrofik, %69,4'ünde atrofik tipte skar geliştiği saptandı ($p<0,01$).

Tablo 2. Grup 1'de skar gelişimine etki eden faktörler

Bağımsız değişken		Grup 1 (n=293)		
		Atrofik, n (%)	Hipertrofik, n (%)	p*
Stria varlığı	Evet	58 (63,7)	33 (36,3)	0,001
	Hayır	179 (88,6)	23 (11,4)	
Sütür materyali	Emilmeyen	164 (85,9)	27 (14,1)	0,003
	Emilebilen	73 (71,6)	29 (28,4)	
Sigara	Evet	73 (76,8)	22 (23,2)	0,223
	Hayır	164 (82,8)	34 (17,2)	
Oklüziv pansuman	1 1 gün	125 (85,6)	21 (14,4)	0,024
	2 2 gün	99 (78,6)	27 (21,4)	
	3 3+ gün	13 (61,9)	8 (38,1)	
Yara enfeksiyonu ve hematoma	Evet	8 (44,4)	10 (55,6)	0,001
	Hayır	229 (83,3)	46 (16,7)	
Sütür alma zamanı	1-7 gün	127 (88,2)	17 (11,8)	0,106
	8+ gün	37 (78,7)	10 (21,3)	
Sekonder sütür	Evet	1 (20,0)	4 (80,0)	0,001
	Hayır	236 (81,9)	52 (18,1)	
Yara iyileşme zamanı	1 0-10 gün	214 (84,6)	39 (15,4)	0,001
	2 11-20 gün	19 (57,6)	14 (42,4)	
	3 21+ gün	2 (40,0)	3 (60,0)	
Ameliyat sayısı	Tek	204 (86,1)	33 (13,9)	0,001
	Birden fazla	33 (58,9)	23 (41,1)	
Skar uzunluğu	2-12 cm	224 (83)	46 (17,0)	0,002
	12+ cm	13 (56,5)	10 (43,5)	
Deri tipi	1 1-2	2 (100)	0	0,426
	2 3-4	234 (81,0)	55 (19,0)	
	3 5-6	1 (50)	1 (50)	
Ailede skar öyküsü	Evet	229 (83,3)	46 (16,7)	0,234
	Hayır	39 (75,0)	13 (25,0)	

Grup 1: Benign jinekolojik operasyonlar, * $p<0,05$

Tablo 3. Grup 2'de skar gelişimine etki eden faktörler

Bağımsız değişken		Grup 2 (n=293)		p*
		Atrofik, n (%)	Hipertrofik, n (%)	
Stria varlığı	Evet	111 (78,7)	30 (21,3)	0,029
	Hayır	134 (88,2)	18 (11,8)	
Ailede skar öyküsü	Evet	49 (64,5)	27 (35,5)	0,001
	Hayır	196 (90,3)	21 (9,7)	
Sütür alma zamanı	1-7 gün	78 (91,8)	7 (8,2)	0,001
	8+ gün	28 (68,3)	13 (31,7)	
Yara iyileşme zamanı	0-10 gün	206 (86,2)	33 (13,8)	0,009
	11-20 gün	34 (69,4)	15 (30,6)	
	21+ gün	5 (100)	0	
Yara enfeksiyonu-hematoma	Evet	21 (60,0)	14 (40,0)	0,001
	Hayır	224 (86,8)	34 (13,2)	
Deri tipi	1 1-2	6 (100)	0	0,361
	2 3-4	234 (83,0)	48 (17)	
	3 5-6	4 (100)	0	
Sigara	Evet	105 (81,4)	24 (18,6)	0,374
	Hayır	139 (85,3)	24 (14,7)	
Sütür materyali	Emilemeyen	127 (87,6)	18 (12,4)	0,069
	Emilebilen	118 (79,7)	30 (20,3)	
Oklüziv pansuman	1 gün	109 (84,5)	20 (15,5)	0,925
	2 gün	105 (82,7)	22 (17,3)	
	3+ gün	31 (83,7)	6 (16,2)	
Operasyon sayısı	Tek	167 (82,7)	35 (17,3)	0,515
	Birden fazla	78 (85,7)	13 (14,3)	
Skar uzunluğu	2-12 cm	216 (83,4)	43 (16,6)	0,779
	12+ cm	29 (85,3)	5 (14,7)	
Sekonder sütür	Evet	5 (62,5)	3 (37,5)	0,102
	Hayır	240 (84,2)	45 (15,8)	

Grup 2: Sezaryen, *p<0,05

Tartışma

Gebelik ve puerperal dönemde hormonal, immünojenik ve metabolik değişikliklerin yara iyileşmesine etkileri konusunda yetersiz ve çelişkili veriler mevcuttur. Biz bu çalışmada benign jinekolojik nedenlerle opere edilen veya sezaryen yapılan hastalarda, operasyon sebebinden bağımsız olarak aynı tip insizyonlarda skar formasyonu ve dağılımının benzer olduğunu saptadık.

Patolojik skar oluşumu fonksiyonel, kozmetik ve psikolojik sorunlara yol açabilen bir durumdur⁶. Anormal skar oluşumunun fizyopatolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Suçlanan mekanizmalar arasında cildin fazla gerilmesi, genetik faktörler, ekstrasellüler matriks üretiminin artması, enfeksiyon, iyileşme sürecinin uzaması yanı sıra hormonal etkiler de yer alır¹⁰⁻¹³.

Yara iyileşmesini etkileyen hormonal faktörler arasında en fazla incelenen östrojen etkisidir. Östrojenin rejenerasyon, matriks üretimi, epidermal fonksiyon ve enflamasyonla ilgili çeşitli genlerin ekspresyonunu düzenleyerek yara iyileşmesini etkilediği bilinmektedir¹³. Serum östrojeninin suprafizyolojik düzeyde olduğu gebelik ve pubertal dönemde hipertrofik skar riskinin arttığı, aksine hipoöstrojenik mikroçevre ile karakterize olan postmenopozal dönemde atrofik skar gelişiminin ön planda olduğu bildirilmiştir^{14,15}.

Puerperal dönem gebelikte ortaya çıkan fizyolojik değişikliklerin ortadan kalktığı bir rejenerasyon sürecidir. Doğum sonrasında reproduktif sistemde involüsyon gerçekleşir, prolaktin dışındaki serum hormonları gebelik öncesi düzeylere döner. Bütün organ ve sistemlerde gebelikte ortaya çıkan değişiklikler geriye döner⁹. Prolaktin hormonunun deri fizyolojisinde rol oynadığı bilinmektedir. Prolaktinin anjiyogenezis ve immün modülasyonu etkileyerek yara iyileşmesi sürecini etkileyebildiği ve monosit/makrofaj hücre kültürüne prolaktin eklenmesi ile vasküler endotelial büyüme faktör ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir¹⁶.

Yara iyileşmesi sürecinde son zamanlarda popülerite kazanan bir diğer faktör kök hücre etkisidir. Kök hücre tedavisi ile yara iyileşmesinin hızlandığı ve skar gelişiminin azaldığı saptanmıştır^{17,18}.

Bizim çalışmamızda puerperal dönemde gerçekleşen rejeneratif süreç, hormonal ve immünojenik faktörlerin yara iyileşmesi ve skar formasyonu üzerindeki etkilerinin araştırılması amacıyla aynı yaş grubunda, farklı endikasyonlarla aynı tipte insizyon ile opere edilen hastalarda gelişen skar tipleri karşılaştırıldı. Gruplar arasında skar tiplerinin dağılımı

Tablo 4. Skar tiplerine göre anlamlı risk faktörleri

	Grup 1				Grup 2			
	Atrofik skar		Hipertrofik ve kombine skar		Atrofik skar		Hipertrofik ve kombine skar	
	OR değeri	%95 GA	OR değeri	%95 GA	OR değeri	%95 GA	OR değeri	%95 GA
Stria varlığı	0,226	0,123-0,415	4,428	2,408-8,143	0,497	0,263-0,939	2,012	1,065-3,801
Sütür materyali	2,413	1,335-4,363	0,414	0,229-0,749	1,794	0,950-3,388	0,557	0,295-1,053
Ailede skar öyküsü	0,652	0,321-1,324	1,535	0,755-3,119	0,194	0,101-0,373	5,143	2,683-9,857
Sütür alma zamanı	2,019	0,852-4,784	0,495	0,209-1,174	5,173	1,874-14,279	0,193	0,070-0,533
Yara enfeksiyonu-hematoma	0,161	0,060-0,429	6,223	2,330-16,616	0,228	0,106-0,490	4,392	2,041-9,452
Sekonder sütür	0,055	0,006-0,503	18,154	1,988-165,780	0,313	0,072-1,354	3,200	0,738-13,867
Operasyon sayısı	4,309	2,256-8,229	0,232	0,122-0,443	0,795	0,398-1,587	1,257	0,630-2,510

Grup 1: Benign jinekolojik operasyonlar, Grup 2: Sezaryen, OR: Göreceli olasılıklar oranı, GA: Güven aralığı

açısından fark saptanmamış olmasının nedeni çalışmamızda hormonal ve immünolojik faktörlerin etkilerinin araştırılmasında indirekt değerlendirme şekli olan klinik sonuçların kullanılmış olması ya da erken puerperal dönemde hipertrofik skar riskini arttıran ve azaltan faktörlerin etkilerinin birbirini dengelemiş olmasına bağlı olabilir.

Stria varlığında hipertrofik skar gelişimi riskinin arttığı saptandı. Bizim çalışmamızdaki kontrol grubu üzerinde yapılmış olan diğer bir çalışmada da stria varlığında hipertrofik skar gelişiminin daha sık görüldüğü saptanmış ve bu durumun deri kompozisyonundaki değişikliğe bağlı olabileceği bildirilmiştir¹⁹.

Sütür materyalinin absorbe olabile özelliği de yara iyileşmesi sürecini etkiler. Geleneksel olarak özellikle gerimin yüksek olduğu bölgelerde deri kapatılmasında absorbe olmayan sütür materyalleri tercih edilmesine rağmen son yıllarda absorbe olan sütür materyallerinin kullanılması ile de uzun dönem kozmetik sonuçların benzer olduğu gösterilmiştir²⁰. Bizim çalışmamızda jinekolojik operasyon grubunda (grup 1) emilmeyen sütür materyali kullanımının atrofik tipte skar gelişimini 2,4 kat arttırdığı saptandı. Sezaryen grubunda da atrofik skar lehine etki görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Emilmeyen sütürlerin 7 gün ve daha erken alınmasının hipertrofik skar gelişimini azalttığı saptandı. Absorbe olmayan sütür materyali kullanımı ve sütürlerin erken alınması daha az immünolojik uyarı oluşumu nedeniyle atrofik tipte skar gelişimine yol açmış olabilir.

Yara yerinde enfeksiyon varlığında bakteriyel kaynaklı enflamatuvar mediatörler ve metalloproteinazların üretiminin artması yara iyileşmesinin enflamatuvar fazını olumsuz etkiler ve epitelizasyonu geciktirir^{21,22}. Sonuçta ortaya çıkan artmış enflamatuvar yanıt hipertrofik skar gelişimi riskini artırır²³. Bizim çalışmamızda yara yerinde enfeksiyon veya hematoma varlığında hipertrofik skar riskinin 6 kat arttığı görüldü. Yara iyileşme sürecinde epitelizasyonun gecikmesi hipertrofik skar riskini artırır^{24,25}. Bizim çalışmamızda epitelizasyonun 10 günden uzun sürmesinin hipertrofik skar gelişimi riskini istatistiksel anlamlı ölçüde arttırdığı saptandı.

Doku geriminin yüksek olduğu alanlarda hipertrofik skar gelişimi riskinin yüksek olduğu bilinmektedir^{26,27}. Bizim çalışmamızda sekonder sütür uygulanan hastalarda hipertrofik skar riskinin grup 1'de anlamlı ölçüde arttığı, grup 2'de ise risk artışının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Jinekolojik nedenlerle opere edilen hastalarda kullanılan sütür materyali, oklüziv pansuman süresi, skar uzunluğu gibi lokal faktörlerin hipertrofik tipte skar gelişimini arttırmasına rağmen aynı etkinin sezaryen olanlarda görülmemesi gebelikte ortaya çıkan immünsüpresyona sekonder enflamatuvar yanıtın azalmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın güçlü yanları demografik özellikleri benzer olup farklı nedenlerle cerrahi insizyon yapılan gruplarda çalışılması, olgu sayısının fazlalığı, verilerin çoğunluğunun medikal kayıtlardan elde edilmesi, kadın sağlığı açısından özel bir dönem olan puerperal dönemin etkilerinin incelenmesi ve bildiğimiz kadarıyla daha önce medikal literatürde araştırılmamış olmasıdır. Zayıf yönleri ise bazı verilerin anamnestik olarak elde edilmesidir.

Sonuç

Çalışmamızda puerperal dönemde gerçekleşen fizyolojik değişikliklerin sezaryen doğum sonrasında hipertrofik skar formasyonu üzerine olumlu ya da olumsuz bir etkisinin olmadığı saptanmıştır. Puerperal dönemde etkili hormonal, metabolik ve immünolojik faktörlerin yara iyileşmesi ve skar formasyonu üzerine etkilerinin inceleneneceği klinik çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

Teşekkür

Bu çalışmanın grup 2 olguları, Keleşçi ve ark.¹⁹ tarafından gerçekleştirilen çalışmada gözlenen kohortun bir parçasıdır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Etik Kurulu'ndan izin alındı (No: 2013-90), Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Keleşçi, Konsept: Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Keleşçi, Dizayn: Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Keleşçi, Veri Toplama veya İşleme: Mustafa Şengül, Analiz veya Yorumlama: Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Keleşçi, Literatür Arama: Emine Demirel, Şemsettin Karaca, Raziye Desdicioğlu, Sefa Keleşçi, Serpil Aydoğmuş, Kıymet Handan Keleşçi, Yazan: Serpil Aydoğmuş.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT: Wound repair and regeneration. *Nature* 2008;453:314-21.
- Seifert O, Mrowietz U: Keloid scarring: bench and bedside. *Arch Dermatol Res* 2009;301:259-72.
- English RS, Shenefelt PD: Keloids And Hypertrophic Scars. *Dermatol Surg* 1999;25:631-8.
- Sherwood OD: Relaxin's physiological roles and other diverse actions. *Endocr Rev* 2004;25:205-34.
- Unemori EN, Amento EP: Relaxin modulates synthesis and secretion of procollagenase and collagen by human dermal fibroblasts. *J Biol Chem* 1990;265:10681-5.
- Huang X, Arnold G, Guzman L, Grove BH, Unemori EN, Zsebo K: Effect of relaxin on normal and impaired wound healing in rodents. In: Tregear GW, Ivell R, Bathgate RA, Wade JD, eds. *Relaxin 2000*. Dordrecht, The Netherlands. Kluwer Academic Publishers;393-7.
- Martin AG, Leal-Khoury S: Physiologic skin changes associated with pregnancy. *Int J Dermatol* 1992;31:375-8.
- Midgley AR Jr, Jaffe RB: Regulation of human gonadotropins. II. Disappearance of human chorionic gonadotropin following delivery. *J Clin Endocrinol Metab* 1968;28:1712-8.
- Resnik, R: *The Puerperium*. In: *Maternal Fetal-Medicine, Principles and Practice*, Creasy, RK, Resnik, R (Eds), W.B. Saunders, Philadelphia 2004:165.
- Tziotziou C, Profyris C, Sterling J: Cutaneous scarring: Pathophysiology, molecular mechanisms, and scar reduction therapeutics. Part II. Strategies to reduce scar formation after dermatologic procedures. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:13-24;quiz 25-6.
- Sherris DA, Larrabee WF Jr, Murakami CS: Management of scar contractures, hypertrophic scars, and keloids. *Otolaryngol Clin North Am* 1995;28:1057-68.

12. Guo S, Dipietro LA: Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 2010;89:219-29.
13. Hardman MJ, Aschoft GS: Estrogen, not intrinsic aging, is the major regulator of delayed human wound healing in the elderly. *Genome Biol* 2008;9:80.
14. Shu YY, Maibach HI: Estrogen and Skin Therapeutic Options. *Am J Clin Dermatol* 2011;12:297-311.
15. Ashcroft GS, Mills SJ, Lei K, et al: Estrogen modulates cutaneous wound healing by down regulating macrophage migration inhibitory factor. *J Clin Invest* 2003;111:1309-18.
16. Foitzik K, Langan EA, Paus R: Langan and Ralf Paus. Prolactin and the Skin: A dermatological perspective on an ancient pleiotropic peptide hormone. *J Invest Dermatol* 2009;129:1071-87.
17. Lam MT, Nauta A, Meyer NP, et al: Effective delivery of stem cells using an extracellular matrix patch results in increased cell survival and proliferation and reduced scarring in skin wound healing. *Tissue Eng Part A* 2013;19:738-47.
18. Liu S, Zhang H, Zhang X, et al: Synergistic angiogenesis promoting effects of extracellular matrix scaffolds and adipose-derived stem cells during wound repair. *Tissue Eng Part A* 2011;17:725-39.
19. Kelekçi KH, Karaca Ş, Demirel E, ve ark: Cerrahi insizyon sonrası skar oluşumunu etkileyen risk faktörleri. *Turkderm* 2015;49:213-7.
20. Karounis H, Gouin S, Eisman H, et al: A randomized, controlled trial comparing long-term cosmetic outcomes of traumatic pediatric lacerations repaired with absorbable plain gut versus nonabsorbable nylon sutures. *Acad Emerg Med* 2004;11:730-5.
21. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG: Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:244-69.
22. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al: Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:e132-73.
23. Wang J, Hori K, Ding J, et al: Toll-like receptors expressed by dermal fibroblasts contribute to hypertrophic scarring. *J Cell Physiol* 2011;226:1265-73.
24. Darby IA, Hewitson TD: Fibroblast differentiation in wound healing and fibrosis. *Int Rev Cytol* 2007;257:143-79.
25. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al: International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:560-71.
26. English RS, Shenefelt PD: Keloids and Hypertrophic Scars. *Dermatol Surg* 1999;25:631-8.
27. Singh N, Perfect JR: Immune Reconstitution Syndrome and Exacerbation of Infections after Pregnancy. *Clin Infect Dis* 2007;45:1192-9.