

# Doğuma Bağlı Ortaya Çıkan Pelvik Taban Değişiklikleri

Özge Kömürcü, Gürol Mete Uğur

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

## Özet

Gebelik ve doğum tüm vücutta olduğu gibi pelvik tabanda da önemli fizyolojik değişiklikler yaratmaktadır. Gebeliğin kendisinin başlı başına pelvik taban bozukluğu yapabileceği gibi, doğum şekli, bebek kilosu, doğumun süresi, hastanın yaşı ve ek hastalıkları gibi faktörler de bu durumun gelişmesinde önemli rollere sahiptir. Pelvik taban hastalıkları yetişkin kadınların üçte birini etkilemektedir ve yaşam kalitelerini düşürmektedir. Çünkü bu hastalar gebelik sonrası dönemde genital organ prolapsusu, idrar inkontinansı ve fekal inkontinans gibi durumlarla karşı karşıyadır ve bu hastaların birçoğu cerrahi tedavi gerektirmektedir. Bu derlemede gebelik ve doğum ile pelvik organ prolapsusu ve üriner inkontinans arasındaki ilişki ve yönetimi ayrıntılı incelenecektir.

**Anahtar kelimeler:** gebelik, doğum, pelvik taban.

## Giriş

Pelvik taban hastalıkları (PTH) pelvik organ prolapsusu, üriner inkontinans ve fekal inkontinans oluşur. Bu hastalıklar yetişkin kadınların üçte birini etkilemektedir ve yaşam kalitesinin düşmesinde önemli bir role sahiptir [1-4]. Pelvik taban hastalığı tanısı almış kadınların %20'si cerrahi operasyon geçirmekte ve bunların da %17'si ikinci bir düzeltici operasyona ihtiyaç duymaktadırlar [5-7]. Geriye kalan %80'lik büyük kısım tedavi görmemekte ya da pesser, günlük pedler gibi konservatif tedavilerle hayatını sürdürmektedir. Pelvik taban hastalıkları konusunda üzerinde en çok durulan alan gebeliğin ve doğumun PTH gelişme riski üzerindeki etkisi ve obstetrik bakımdaki değişikliklerle bu riskin azaltılıp azaltılmayacağıdır. Sırf bu yüzden birçok kadın normal doğum yerine sezaryeni tercih etmektedir. Modern obstetrik ve neonatal yaklaşımlar sayesinde postnatal maternal morbidite daha ilgi çekici bir inceleme alanı olmuştur. Son yıllarda perinatal ve anne ölüm hızlarında devam eden azalma ile dikkatler

postnatal dönem üzerinde yoğunlaşmıştır. Buna rağmen postpartum perineal ağrı ve üriner inkontinans insidansı halen beklenenin üstündedir. Postpartum dönemdeki pelvik taban problemlerinin önüne geçmek için antenatal anne eğitimi normal doğum sonrası yapılan pelvik taban egzersizleri ile normal pelvik fonksiyona geri dönüşü sağlamaktadır.

## PELVİK TABAN HASARI PATOFİZYOLOJİSİ

**Pelvik Tabanın Klinik Anatomisi**– Pelvik taban; levator ani ve koksigeal kaslardan (puborektal, pubokoksigeal ve iliokoksigeal) oluşur. Üretral ve anal sfinkter kasları da pelvik tabanın birer parçasıdır. Endopelvik bağ dokuları pelvik taban kaslarının üstünde yer alır ve pelvik yan duvarlara ve sakruma bağlanır. Perineal membran (bulbokavernoz, transvers perineal ve iskio-kavernoz kaslar) ise pelvik tabanın dışında ve altındadır. Bu bölgenin innervasyonu spinal kordun pudental siniri oluşturan S2, S3 ve S4 segmentlerinden sağlanır.

Pudental sinir external anal sfinkteri innerve ederken; levator, koksigeal kaslar ve ürogenital diyafram, S2, S3 ve S4 sinir liflerinin doğrudan bir bağlantısı ile innerve edilir [8].

**Gebelik ve Doğumun Etkisi**– Gebelik ve doğuma bağlı pelvik taban hasarının biyolojik mekanizmaları tam olarak açıklanamamıştır. Bu konuda yapılmış olan çalışmalar; gebelik ve doğumun sinir, kas ve bağ dokusu sıkışması, gerilmesi veya yırtılması nedeniyle pelvik taban yaralanmasına katkıda bulunduğunu ileri sürmektedir. Sağlam bir nöromuskuler yapı ve pelvik organ desteği, pelvik organların normal fonksiyonu için çok önemlidir.

**Nöral Hasar** – Doğum eylemi ve normal doğum sırasında, fetal başın aşağıya olan baskısı pelvik tabanda ve ilgili sinirlerde gerilme ve sıkışmaya sebep olabilir ve bu durum demiyelinizasyon ve denervasyona kadar gidebilir. [9]. Gerçekleşen hasarın mekanizması nörofizyolojik testlerle ortaya konmuştur ve vajinal doğumların yüzde 40 ila 80'inde puboviseral kasların ve anal sfinkterin denervasyonu gösterilmiştir [9,10]. Denervasyon ve pudental sinir hasarı oluşturabilecek risk faktörleri; operatif doğum, uzamış ikinci evre ve iri bebektir [11].

Doğumdan sonra gelişen pudental nöropati ilgi çekici bir konudur, çünkü elektrofizyolojik testler teknik olarak kompleks, invaziv ve yorumlaması zordur. Bu nedenle, doğumdan sonraki pelvik taban denervasyonu ile ilgili birçok çalışma küçük örneklerle sınırlıdır ve çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda hayvan modelleri üzerinde fetal başın pudental sinir basısını simule etmek için vajinal balon kullanılmıştır [12]. Bazılarında ise pudental sinirin kesilmesi ya da kısmi hasarlanması sağlanarak sonuçları değerlendirilmiştir [13,14]. Doğumun ikinci evresindeki fetal baş basısı kombine nörovasküler hasara sebep olabilir [15]. Hayvan modellerinde direk ve indirek pudental hasarın stres inkontinansla sonuçlandığı gösterilmiştir [16]. Sonuçta ortaya çıkan stres inkontinans eğer pudental sinir tamamen koptuysa kalıcı olmuş, ama eğer sadece gerilmeye bağlı hasarlanmışsa bir süre sonra düzelmiştir. Bu süre hem pudental inceltme hem de vajinal distansiyona bağlı olarak uzayabilir [13]. Bu sonuçlara rağmen hayvan çalışmalarının insandaki mekanizmayı birebir açıkladığı muallaktır.

Kohort çalışmaları kadınların çoğunda doğum sonrası bir yıl içinde nöromuskuler hasarın düzeldiğini göstermektedir [10]. Bu sürede aynı zamanda inkontinans durumu da kendiliğinden düzeler. Bununla birlik-

te, bazı vakalarda, denervasyon hasarının elektrofizyolojik olarak ortaya konması, doğumdan beş ila altı yıl sonra görülebilir [11,17] ve denervasyon hasarı artan doğum sayısı ile birlikte artabilir [9,18,19]. Şu an için neden bazı kadınlarda doğum sonrası düzelme görüldüğü ve neden bazı kadınlarda kalıcı hasar geliştiği bilinmemektedir.

**Levator Ani ve Koksigeal Kaslarda Hasar** – Levator ani, pelvik taban fonksiyonu için kritik öneme sahiptir. Bu kas kompleksi pelvik organların etrafını U şeklinde sarar. Levator ani kasının istirahat halindeki tonusu ürogenital hiatusun kapalı durumda kalmasını sağlar ve karın içi basıncının artması sırasında vajinanın aşağı doğru yer değiştirmesini engeller. Levator aninin istemli kasılması vajeni kapatarak rektum, distal vajina ve üretra üzerinde baskı yaratır. [20]. Levator kasının fonksiyonunda azalma (travma, denervasyon ya da atrofiye bağlı) ürogenital hiatusun genişlemesine ve pelvik organ prolapsusuna sebep olabilir.

Manyetik rezonans (MR) and ultrason çalışmaları, doğumla beraber özellikle fetal başın pubokoksigeal kasa basısı ile levator kasının pubik kemikten ayrıldığını göstermiştir [21,22,23]. Levatorun ayrılması vajinal doğum yapan kadınların %20 sinde gözlenmiştir [24], ancak sezaryenden sonra nadiren görülmüştür [25]. Eğer forseps kullanıldıysa levatorun ayrılma riski daha da yükselmektedir [26]. Örneğin bir çalışmada vakum ve forseps ile doğum karşılaştırılmış ve forseps ile doğumun levator ayrılma riskini beş kat daha fazla artırdığı gösterilmiştir [27]. Doğumda uzamış ikinci evresi ve epizyotomi de levator ani hasarıyla ilişkilendirilmiştir [21,24,26,28].

Bilgisayarlı simülasyon modelleri de vajinal doğumda oluşan levator hasarının prolapsusa neden olabileceğini ortaya koymuştur [29]. Fetal başın ekstansiyonu ile oluşan gerginliğin en çok levator ani ve pubokoksigeal kasların kemik ile bağlantı bölgelerinde olduğu gösterilmiştir [30]. Deformasyonun boyutu, özellikle levator ani kompleksinin medialinde çok yoğun olarak gözlenmiştir. Aynı sonuçlara doğumun 3 boyutlu bilgisayar simülasyonunda da ulaşılmıştır [23]. Bu simülasyon modellerinin geçerliliğini değerlendirmek için doğum yapmış kadınlar üzerinde yapılacak anatomik çalışmalarla korelasyona ihtiyaç vardır.

Levator hasarlanmasının sonuçları halen araştırılmaktadır. MR da levator ayrılması görülen kadınların daha zayıf pelvik taban kaslarına sahip olduğu gözlenmiştir [21]. Prolapsus için tedavi arayışında olan kadınlar arasında levator ayrılması olanların yüzdesi Avustralya'da %36 [22], Amerika'da %55'tir [21]. Le-

vator ayrılması prolapsuslu kadınlarda prolapsusu olmayanlarla karşılaştırıldığında 2 kat daha fazla gözlenmiştir. Bu yüzden tanı konmamış levator ayrılması tüm vakalarda olmasa da çoğu vakada prolapsus gelişmesinin sebebi olabilir. İnkontinanslı kadınlarda levator ayrılmasının diğer kadınlara göre daha belirgin olup olmadığı belirsiz olsa da [24,32], vajinal doğum sonrası inkontinans tedavisi için başvuran kadınların %24'ünde levator travması görülmüştür [31]. Bu nedenle, levator ayrılması, sadece stres inkontinansı için bir risk faktörü olmayabilir. Bu gözlemler, doğum eylemi ve doğum sırasında levator ani kaslarındaki gizli yaralanmaların, doğumdan sonraki bazı pelvik taban rahatsızlıkları oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Vajinal doğumdan sonra pelvik taban kas gücünde azalma görülürken sezaryenden sonra bu durum gözlenmez. 666 kadından oluşan bir prospektif kontrollü çalışmada 6- 11 yıl boyunca takip edilen hastalar arasında vajinal doğum yapanlarda sezaryenle doğum yapanlara göre daha güçsüz pelvik taban kasları gözlenmiştir, bunların içinde ise en zayıf taban kaslarına sahip olanlar, forseps ile doğum yapanlardır [33]. Mediatorateral epizyotomi, tipik olarak levator ani ve koksigeus kaslarının kasıtlı bir şekilde kesilmesini içerir ve doğum sırasındaki pelvik taban travmasına bir örnektir. Beklendiği gibi, mediolateral epizyotomi, pelvik taban kuvvetinde önemli bir düşüş ile ilişkilidir [34,35]. Bununla birlikte, mediolateral epizyotomi ile pelvik taban hastalığı riskinin arttığına dair bir bulgu yoktur. Bu durum, doğumdan itibaren üç ay boyunca takip edilen 519 primipar kadının değerlendirildiği bir çalışma ile gösterilmiştir [35]. Perinesi intakt olan kadınlar, birinci ve ikinci derece spontan perine laserasyonu olan kadınlar ve mediolateral epizyotomi uygulanmış kadınlar karşılaştırıldığında; epizyotomi uygulanan kadınlarda anal inkontinans, üriner inkontinans, anterior-posterior vajinal prolapsusun daha az görüldüğü belirtilmiştir.

Doğum sonrası levator yaralanması olan kadınlar için etkinliği kanıtlanmış herhangi bir tedavi yoktur. Mesela, postpartum levator yaralanması olan ve olmayan kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada (ultrasonla belirlenerek) her iki gruptaki kadınların da postpartum pelvik kas egzersizlerine aynı cevabı verdiği gözlenmiştir [36]. Ayrıca, postpartum dönemde levator hasarının değerlendirilmesi halen standart uygulama değildir. Etkili sekonder önleme önlemleri tanımlanmaya kadar, obstetrik levator hasarının değerlendirilmesinin klinik değeri yoktur.

**Fasia Hasarlanması** – Diğer yumuşak doku yapılarının hasarlanması, doğumun pelvik taban hastalıklarına,

özellikle pelvik organ prolapsusuna yol açabileceği başka bir mekanizma sağlayabilir. Bir çalışma paravajinal defekti; endopelvik fasyanın yan taraftan pelvik duvara doğru ayrılması olarak tanımlamıştır [37]. Paravajinal defekt üretral hiper mobilite, stres inkontinans ve zayıf anterior vajinal destekle sonuçlanabilir [38].

**Bağ Dokunun Yanlış İyileşmesi**– Kollajen ve elastin, extraseluler matrixin gerilmeye katkıda bulunan iki ana komponentidir. Gebelik sırasında, kollajen ve elastin sentezinin artması, yumuşak doku biyomekaniğinde değişikliklere neden olur. En önemlisi, vajina daha esnek hale gelir [39]. Vajinanın uzaması ya da gerilmesi, fibroblastlardan kollajenazların serbest bırakılmasını sağlar, bu da artmış kollajen parçalanmasına yol açar.

Doğumdan sonra da kollajen ve elastinin sentezinde bir artış olur ve bu da pelvik taban ve vajinal bağ dokusunun önemli şekilde yeniden yapılanmasına yol açar. Bu biyokimyasal süreçlerdeki kusurlar pelvik taban hastalıklarının gelişimi için olası bir mekanizma olarak görülmüştür. Bağ dokusu metabolizmasında genetik kusurların prolapsusa zemin hazırladığı varsayılmaktadır. Hayvan modellerinde bozulmuş elastin sentezi prolapsusa katkıda bulunur [40]. Prolapsuslu kadınlarda kollajen kompozisyonunda değişiklikler olduğu gösterilmiştir [41]. Ayrıca, stres üriner inkontinanslı kadınlardan alınan vajinal dokuda, elastin metabolizmasına ilişkin genlerin farklı ekspresyonu gösterilmiştir [42]. Bununla birlikte, önceden belirlenmiş prolapsusu olan kadınlarda, gözlemlenen bağ dokusu özelliklerinin prolapsusun nedeni olup olmadığını bilmek imkansızdır.

## PREVALANS

En az bir çocuk doğurmuş olan kadınlarda pelvik taban hastalıkları daha çok görüldüğü için gebelik ve doğumun bu konuda önemli bir role sahip olduğu düşünülebilir [43-55]. Ayrıca, pelvik taban hastalıkları oranı artan parite ile de artmaktadır. Doğum yapan kadınlar arasında inkontinansın yüzde 50'sinde ve prolapsusun yüzde 75'inde bu durumun gebelik ve doğuma bağlı olduğu düşünülmektedir [56].

Doğumun etkisi özellikle premenopozal kadınlarda daha etkilidir. Yaş pelvik taban hastalıkları için de bir risk faktörüdür ve postmenopozal kadınlarda yaşın etkisi, doğum yapmanın etkisinin önüne geçmektedir [67,58]. 55 yaş altı doğum yapmamış kadınlarında üriner inkontinans prevalansı% 6.5-18, prolapsus prevalansı ise yaklaşık 0.6 'dir [46,59,60]. Nullipar ve doğum

yapmış kadınları karşılaştırarak yaş ve doğumun pelvik taban üzerine etkilerini araştıran çalışmalar:

- Amerika'da gebe olmayan kadınlar üzerinde yapılan bir araştırmada (n = 1961); üriner inkontinans:%15.7, fekal inkontinans:%9 ve pelvik organ prolapsusu:%2.9'dur [59]. Doğum yapmış kadınlarda ise daha fazla pelvik taban hastalığı görülmüştür. Doğum sayısı ve yaşın artmasının etkisi üriner inkontinans için özellikle dikkat çekicidir:
  - Üriner inkontinans: nullipar (% 6.5); bir doğum (%9.7); iki doğum (%16.3); 3 veya daha fazla doğum (%23.9).
  - Pelvik organ prolapsusu: nullipar (% 0.6); bir doğum (%2.5); iki doğum (% 3.7); 3 veya daha fazla doğum (% 3.8).
  - Üriner inkontinans: 20-39 yaş (%6.9);60-69 yaş (%23.3).
  - Pelvik organ prolapsusu: 20-39 yaş (%1.6); 60-69 yaş (% 4.1).
- Norveç'te 27.900 kadının dahil edildiği bir çalışmada, premenopozal kadınlar arasında doğum yapmış olanların yapmamış olanlara kıyasla daha çok üriner inkontinans yaşadıkları belirtilmiştir (Doğum yapanlar: %22-34; doğum yapmayanlar: %14) [46]. Etkiler, ilk doğumda ve doğum sayısı artışıyla kümülatif etkinin arttığı genç kadınlarda daha büyüktür (20-34 yaş: Bir doğumda 2.2 kat; 4 ya da daha fazla doğumda 3.3 kat). İleri yaş kadınlarda doğumun etkisinin daha az olduğu görülmüştür (65-74 yaş:0.9-1 kat arası;4 ya da daha fazla doğumda 1-1.1 kat).
- 271 adet tek yumurta ikizi üzerinde yapılan çalışmada (15-85 yaş arası), üriner inkontinans prevalansı doğum yapmış kadınlarda daha fazladır (doğum yapanlarda: %48-67; doğum yapmamışta: %24) ve doğum sayısı arttıkça bu oran artmaktadır (bir doğumda iki kat, iki doğumda dört kat) [48].

## OBSTETRİK FAKTÖRLERİN ROLÜ

Parite, her biri pelvik taban bozukluklarının gelişimine katkıda bulunabilecek çeşitli bileşenlerden oluşur.

**Gebelik** – Üriner inkontinans, gebelik sırasında gebelik öncesine göre daha siktir. Birçok kadın ilk inkontinans deneyimini gebelik sırasında yaşar. Üriner inkontinans semptomları doğumdan sonra gerileyebilir ancak bazı kadınlarda kalıcı da olabilir. Gebelik sırasında kadınların %7-60'ında üriner inkontinans rapor edilmiştir [58,61-65]. Gebelik öncesi inkontinans problemi olmayan 5000'den fazla primipar kadın üze-

rinde yapılan bir çalışmada kadınların %46'sında gebelik ya da sonrasında; %7'sinde sadece gebelik sırasında; %10'unda sadece gebelikten sonra inkontinans görülmüştür [64].

Gebelik seyri sırasında inkontinans prevalansı ve şiddeti artar [66-68]. En yüksek insidansa ikinci trimesterde ulaşır [65] ve yeni inkontinans semptomlarının eklenmesiyle üçüncü trimesterde pik yapar [65-68]. Gebelikte üriner inkontinans gelişen kadınların prognozu genellikle olumludur. Kadınların %70'inde doğum sonrası inkontinans semptomları kendiliğinden geriler [61,66,69,70]. Özellikle postpartum 12. ayda prevalans %11-23' lere düşer [61,66,69]. Ayrıca, devam eden inkontinansı olan kadınlar arasında, doğumdan sonraki ilk yılda semptomların sıklığı ve ciddiyeti azalmaktadır [49,71]. Bununla birlikte, gebelik sırasında inkontinansı olan kadınların postpartum üriner inkontinans semptomları için gebelik sırasında inkontinans yaşamayan kadınlara kıyasla artmış risk taşıdıkları görülmektedir [65,66,72,73]. Ek olarak, gebelik öncesi idrar kaçırma öyküsü de, doğum sonrası idrar kaçırmanın devam edeceği ihtimalini önemli ölçüde artıracaktır [74,75].

Hamilelerde pelvik organ prolapsusu hakkında daha az veri vardır; ancak, hamilelik süresince pelvik organ prolapsusunun arttığına dair genel bir görüş vardır [76-78]. Genellikle prolapsus asemptomatiktir ya da kadınlar bu durumu gebelikteki doğal değişikliklere bağladıkları için patolojik bir durum olduğunun farkına varmazlar. Hamilelik sırasında ya da hemen sonrasında oluşan prolapsusun zamanla gerileyip gerilemeyeceği bilinmemektedir. Gebeliğin ve doğum şeklinin pelvik taban bozukluklarına etkisini daha net ortaya koymak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Gebelik ve doğum dışındaki obezite, kronik pulmoner hastalık ya da ileri yaş gibi faktörler de prolapsus gelişimine katkıda bulunmaktadır.

**Labor (Doğum eylemi)** – Birçok çalışma sonucunda doğum eyleminin, eğer vajinal doğum gerçekleşmezse pelvik taban bozukluklarına etkisinin olmadığı görülmüştür. Buna rağmen bazı çalışmaların sonuçları tutarsızdır [1,64,77,79-82].

Bu konuda yapılmış birkaç çalışmadan aşağıda bahsedilmiştir:

- 15.000'den fazla primipar kadın üzerinde yapılan bir çalışmada postpartum birinci yılında olanlar 3 gruba ayrıldı. İlk grup elektif olarak sezaryen yapılanlar, ikinci grup doğum sancısı çektikten sonra sezaryen olanlar ve üçüncü grup doğum eylemiyle beraber ikindikten sonra sezaryen olanlardı. Bu

üç grup arasında üriner inkontinans açısından anlamlı fark bulunamadı ( %6.1, %5.7, % 6.4 ) [64].

- 4458 kadından oluşan bir çalışmada sezaryen öncesi doğum sancısı çekmenin ya da çekmemenin stres üriner inkontinans, aşırı aktif mesane ya da anal inkontinans semptomları açısından bir fark yaratmadığı görüldü. Bununla birlikte prolapsus semptomları sezaryen öncesinde sancı çekenlerde daha çok görüldü [1].

## Doğum Şekli

**Vajinal doğum ve sezaryen** – Vajinal doğum pelvik taban bozukluğu gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. Gözlemsel çalışmalar sezaryenin daha düşük oranlarda pelvik taban bozukluklarına yol açabileceğini göstermiştir [1,61,83-86]. Aşağıda bu çalışmalardan bazılarında bahsedilecektir:

- 90.000'in üzerinde kadının değerlendirildiği bir çalışmada sadece vajinal doğum yapmış ve sadece sezaryen ile doğum yapmış kadınlar arasında üriner inkontinans ve prolapsus açısından çok belirgin bir fark saptanmıştır [87].
- 5236 adet 20 yıl önce doğum yapmış kadının vajinal doğum ve sezaryen açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada vajinal doğumun üriner inkontinans riskini belirgin şekilde arttırdığı görülmüştür [88,89].

**Operatif vajinal doğum** – Forsepsle yapılan vajinal doğumun prolapsus riskini artırdığı düşünülmektedir [90], ancak doğum şekli ve üriner inkontinans ile ilgili çok az veri vardır. Forsepsle yapılan doğum aynı zamanda anal sfinkter laserasyon ve fekal inkontinans riskini artırır. Geçmişte, forsepsin pelvik tabanı, vertexin kontrollü doğuşunu sağlayarak koruduğu ve böylece pelvik kas sistemine daha az kuvvet uygulandığı hipotezi ileri sürülmüştür [91], ancak bu hipotezi destekleyecek bir kanıt yoktur. Tam tersi forsepsin levator ani injurisine ve pudental nöropatiye sebep olabileceği ortaya konmuştur [92].

450 kadından oluşan bir çalışmada en az bir defa forseps ile doğum yapan kadınların diğerlerine göre iki kat daha fazla prolapsus, üç kat daha fazla aşırı aktif mesane semptomu gösterdikleri belirtilmiştir. [93]. Başka bir çalışmada forseps doğum oranı azaldıkça obstetrik travma ve prolapsus oranının da düştüğü gözlenmiştir [86].

Vakum destekli vajinal doğumun prolapsus üzerinde etkisi gözlenmemiştir [90]. 450 adet kadının değerlendirildiği bir çalışmada vakumun üriner veya fetal

inkontinans ya da pelvik organ prolapsusuna etkisinin olmadığı görülmüştür [93].

**Epizyotomi** – Epizyotominin pelvik taban hastalıklarına etkisi belirsizdir.

Tarihsel olarak, epizyotomi ilk olarak neredeyse 100 yıl önce, perineal laserasyonların önlenmesi ve pelvik tabanın korunması için bir strateji olarak önerildi [94]. 1930'lardaki gözlemsel çalışmalar, epizyotomi yapıldığında doğum sonrası relaksasyonun daha az görüldüğünü ileri sürmektedir [95,96]. Prospektif 26 çalışmanın sonucuna bakıldığında epizyotominin pelvik taban bozukluğunu engellediğine dair bir bulgu görülmemiştir [97]. Vajinal doğumdan 5 ile 10 yıl sonra yapılan muayenelerde epizyotominin pelvik taban hastalıklarına herhangi bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir [93]. Bunun yanında, her doğumunda spontan perineal laserasyon gelişen hastalarda prolapsusa daha fazla yatkınlık görüldü. Bu durumda prolapsus ihtimalini azaltmak için epizyotomi tercih edilebilir. Bununla birlikte, epizyotomi rutin kullanımını desteklemeyen iyi kanıtlar göz önüne alındığında, epizyotomi oranları azalmaktadır.

## DİĞER FAKTÖRLER

**Anne Yaşı** – Annelik yaşının artması, artmış pelvik taban rahatsızlıkları (PFD) riski ile ilişkilidir [88,89]. 30 yaş ve üstünde vajinal doğum yapanlar arasında stres üriner inkontinans ve pelvik organ prolapsusu 30 yaş altında vajinal doğum yapanlara göre daha fazla görülmektedir.

**Doğum Kilosu** – Bebeğin doğum kilosu arttıkça pelvik organ prolapsusu riski de artar ancak üriner inkontinansa olan etkisi net değildir. 20 yıl önce vajinal doğum yapmış 5236 kadın arasında bebek kilosundaki her 100 gram artışa karşılık pelvik organ prolapsusunun %3 oranında arttığı görülmüş [88,89]. Bunun yanında doğum kilosuyla üriner inkontinans arasında bir ilişki bulunamamış. Ek olarak, 4000 gramın üstünde bebek doğurmuş olan 1521 kadının %50'sinde ilerleyen zamanda inkontinans bildirilmiş [98].

**Gebelikte Oluşan Semptomların Yönetimi**– Üriner inkontinans semptomları ya da pelvik organ prolapsusu gebelikte oluşabilir ya da gebelik sırasında ağırlaşabilir. Bu durumda pelvik taban egzersizleri ya da pesser tercih edilebilir. Gebelikte üriner inkontinansın farmakolojik tedavisi ile ilgili veriler sınırlıdır. FDA (Food and Drug Administration) oksibutinini B, diğer antimuskarinikler C kategorisine dahil etmiştir. Mira-

begron ise gebelerde kullanım açısından değerlendirilmemiştir.

Pelvik taban bozuklukları riskini azaltmak için yapılan obstetrik bakım müdahaleleri önemli bir araştırma konusudur. Çeşitli obstetrik müdahaleler önerilmiştir, ancak bunların etkileri kesin değildir. Bu alanda klinik araştırma yapmak zordur ve bu nedenle verilerin çoğu gözlemsel çalışmalardan elde edilmiştir. Buna ek olarak, obstetrik müdahalelerde (örn., epizyotomi, forseps doğum) herhangi bir bireysel değişiklik değerlendirmeyi zorlaştırdığı için, belirli bir müdahaleyi tek tek değerlendirmek zordur. Ayrıca doğum eyleminin ve doğumun klinik dökümantasyonu detaylı bilgi içermemektedir, bu yüzden doğumlar arası detaylı farklılıklar değerlendirilememektedir (mesela önde gelen fetal kısım ne kadar aşağı indi?, doğumun ikinci evresinde annenin ve fetusun pozisyonu neydi?, Annenin semptomları ilerledi mi geriledi mi?, post partum dönemde anne ne kadar süre takip edildi?)

**Profilaktik Pelvik Taban Egzersizleri** – Gebelik boyunca yapılan pelvik taban egzersizleri daha önce inkontinans şikayeti olmayan kadınları kısa dönemde ortaya çıkan inkontinans korur ancak uzun dönemde gelişen inkontinansa dair koruyucu etkisi belirtilmemiştir. Bir metaanalizde gebelik boyunca pelvik taban egzersizi yapan kadınlarda doğum sonrası 3-6 aylık dönemde egzersiz yapmayan kadınlara göre üriner inkontinans oranında belirgin düşüş olduğu belirtildi [99]. Bu durum doğum sonrası 12 aya kadar devam etti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Post partum pelvik taban egzersizinin levator ani hasarını tetikleyeceği belirtilmiştir. [100,101]. Eğer bu doğruysa erken postpartum dönemde yapılan pelvik taban egzersizleri zararlı olabilir ve kastaki hasarın tamirini engelleyebilir. Bir randomize kontrollü çalışmada postpartum 16 hafta boyunca pelvik taban egzersizi yapan kadınlarda üriner inkontinans semptomlarının azalmadığı görülmüştür [36].

**Sezaryen** – Sezaryenin pelvik taban hastalıkları açısından profilaktik yararı henüz saptanmamıştır. Bu yüzden obstetrik dışı endikasyonlar için sezaryen yapılması önerilmemektedir. Antepartum maternal özelliklere göre sezaryen kararı almak pelvik taban hastalıklarını önlemek açısından önerilmez. Bu öneri, Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanından alınan yönergelerle uyumludur [102].

Gebelik, üriner inkontinans açısından bir risk faktörüdür ve sezaryen doğumun inkontinans veya prolapsusu tamamen önleyip önlemeyeceği belirsizdir.

Bir çalışmada doğum sancısı çekmeden sezaryen olan 124 kadının %22.9' unda doğum sonrası 6. ayda üriner inkontinans görülmüştür [103]. Sezaryenin pelvik taban hastalıkları riskini azalttığına dair randomize çalışma yoktur ancak 1159 hastalık bir ön çalışmadan vajinal ve sezaryen doğumun üriner inkontinans açısından farklı sonuçlarının olmadığı rapor edilmektedir [104]. Bir panelde elektif sezaryenin pelvik taban koruyuculuğu üzerinde zayıf bir rolü olabileceği kanısına varılmış, ancak pelvik taban hastalıkları insidansını düşürdüğüne dair yeterli veriye ulaşılamamıştır [105].

**Vajinal Doğum Yönetimi** – Vajinal doğum planlanan hastalar için pelvik taban hastalığı riskini azaltacak seçenekler şöyle sıralanabilir:

- Uzamış doğum eylemi – Aktif doğum eyleminin ya da doğumun ikinci evresinin uzamasının pelvik taban hastalığı riskini artırdığına dair yeterli kanıt yoktur.
- Operatif vajinal doğum - Forseps doğumdan kaçınma, pelvik tabana zarar verme riskini azaltmak için umut verici bir müdahale gibi görünmektedir [93].
- Epizyotomi - Epizyotominin üriner inkontinans veya prolapsusu önlemek için olduğu düşünülmektedir, aksine fekal inkontinans riskini artırabilir.

Operatif vajinal doğum ve epizyotomi hakkındaki araştırmalar, pelvik taban hastalıklarının gelişimini etkileyen diğer faktörleri de (sefalopelvik uyumsuzluk, anne uyumu, doğum süresi gibi) değerlendirmelidir. Bu prosedürleri yerine getirme riskleri spesifik klinik durumlarda potansiyel faydalara karşı tartılmalıdır.

Pelvik taban hastalığı riskini azaltmak için forseps yerine vakum kullanımı hakkındaki soru işaretleri gün geçtikçe çoğalıyor. Neonatal morbidite de dahil olmak üzere çeşitli olasılıklar, vakum veya forseps kullanımı kararında dikkate alınmalıdır. İkisi de eşit derecede güvenli ve uygulanabilir seçeneklerse vakum tercih edilmelidir, çünkü vakum kullanımı pelvik taban açısından daha az travmatiktir.

**Doğum Sayısının Sınırlanması** – Pelvik taban hastalıklarının prevalansında en büyük artış ilk doğumdan sonra olmaktadır [44,47,48]. Mesela bir çalışmada ilk doğumdan sonra prolapsus riski iki kat artarken sonraki her bir doğumda risk %10 artmaktadır [44]. İnkontinans açısından bakıldığında ise bazı çalışmalarda ilk doğumdan sonra ilave doğumlarla inkontinans daha yüksek bir artış olabileceği gösterilmişken, [44,47,48,106,107], bir kısmında artışın olmadığı be-

lirtilmiş [108,109]. Sonuç olarak yeni bir gebelik planlayan kadınlara her bir gebelikte pelvik taban hastalığı riskinin artabileceği anlatılmalıdır.

**Diğer Stratejiler** – Doğum sayısı ve doğumun kendisi inkontinans ve prolapsus gelişimi açısından önemli faktörlerdir ancak bunların yanında birçok başka faktör de bulunmaktadır. Hiç doğum yapmamış kadınlar da pelvik taban hastalığı yaşayabilir [46,110] ve doğum yapmış kadınların inkontinans sebeplerinin % 50 si obstetrik öyküyle ilgilidir [56].

Diğer faktörler yaş ve doğum hızıdır ama bunlar modifiye edilemez. Pelvik taban hastalıkları insidansını ve etkisini minimize etmek için obezite ve sigara gibi modifiye edilebilir risk faktörleri üzerine eğilmek gerekir [44,111,112].

### Özel Hasta Gruplarında Obstetrik Yönetim

**Gebelik Öncesi ya da Gebelikte Üriner İnkontinans Olan Hastalar**– Bazı veriler gebelik süresinde yaşanan inkontinansın kalıcı inkontinans için bir risk faktörü olduğunu belirtmektedir [66,72,73,113]. Elektif sezaryenin, gebelik öncesi veya sırasında inkontinans semptomları olan kadınlarda bu durumun gebelik sonrasında devam etmesini önlediğine dair bir bulgu yoktur. Sadece bir çalışmada gebelik sırasında inkontinans olmayan kadınlar arasında sezaryen ile doğum yapanlarda postpartum üriner inkontinansın gerilemesinin daha hızlı olduğu görülmüş, ancak gebelik sırasında inkontinans olanlarda sezaryenin olumlu bir etkisi görülmemiştir [72].

**Cerrahi Müdahale Gerektiren Kadınlar**– Tipik olarak, idrar kaçırmaya veya prolapsusun cerrahi tedavisi doğum tamamlanıncaya kadar ertelenir. Daha önce prolapsus ya da inkontinans cerrahisi geçiren kadınlarda gebelik ve doğumun yönetimi konusunda fikir birliği yoktur.

### SONUÇ

Gebelik ve doğum pelvik taban hastalıkları gelişimi için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Gözlemsel çalışmalar; gebelik ve doğumun pelvik taban hastalıklarının görülme sıklığı üzerindeki etkisine ve obstetrik tedavideki herhangi bir değişikliğin riski azaltıp azaltmayacağına dair kesin sonuçlara varmak için yetersizdir. Bununla birlikte elde edilen kanıtlara dayanarak vajinal doğumun sezaryene göre stres üriner inkontinansı ve pelvik organ prolapsusunu daha faz-

la artıracığı söylenebilir. Ayrıca birçok veri forseps ile doğumun pelvik taban hastalıkları riskini artırdığını göstermektedir.

Gebelik ve doğum; sinir, kas ve bağ dokusu sıkışması, gerilmesi veya yırtılması nedeniyle pelvik taban zedelenmesine katkıda bulunur.

Gebelik sırasında yapılan pelvik taban kas egzersizleri, daha önce idrar kaçırmayan kadınlarda üriner inkontinans riskini azaltmaya yardımcı olur, ancak uzun vadeli bir fayda gözlenmemiştir.

Annenin talebine göre sezaryen yapılması önerilmemektedir. Sezaryenle doğumun pelvik taban hastalıklarının gelişimini veya şiddetlenmesini önlediğine dair yeterli kanıt yoktur.

Midline epizyotomi, anal inkontinansa sebep olan anal sfinkter yırtığı riskini artırır. Rutin olmamak kaydıyla seçilmiş vakalarda mediolateral epizyotomi spontan perine yırtıklarını engellemek için uygun bir yöntemdir.

### Kaynaklar

1. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, et al. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1253.
2. Varma MG, Brown JS, Creasman JM, et al. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: who is at risk? *Dis Colon Rectum* 2006; 49:841.
3. Boreham MK, Richter HE, Kenton KS, et al. Anal incontinence in women presenting for gynecologic care: prevalence, risk factors, and impact upon quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1637.
4. Fultz NH, Burgio K, Diokno AC, et al. Burden of stress urinary incontinence for community-dwelling women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1275.
5. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, et al. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1997; 89:501.
6. Wu JM, Matthews CA, Conover MM, et al. Lifetime risk of stress urinary incontinence or pelvic organ prolapse surgery. *Obstet Gynecol* 2014; 123:1201.
7. Denman MA, Gregory WT, Boyles SH, et al. Reoperation 10 years after surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:555.e1.
8. Percy JP, Neill ME, Swash M, Parks AG. Electrophysiological study of motor nerve supply of pelvic floor. *Lancet* 1981; 1:16.
9. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984; 2:546.
10. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:770.
11. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M. Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorectal Dis* 1986; 1:20.
12. Wang G, Lin G, Zhang H, et al. Effects of prolonged vaginal distension and  $\beta$ -aminopropionitrile on urinary continence and urethral structure. *Urology* 2011; 78:968.e13.
13. Pan HQ, Kerns JM, Lin DL, et al. Dual simulated childbirth injury delays anatomic recovery. *Am J Physiol Renal Physiol* 2009; 296:F277.

14. Song QX, Balog BM, Kerns J, et al. Long-term effects of simulated childbirth injury on function and innervation of the urethra. *Neurourol Urodyn* 2015; 34:381.
15. Griffin KM, O'Herlihy C, O'Connell PR, Jones JF. Combined ischemic and neuropathic insult to the anal canal in an animal model of obstetric-related trauma. *Dis Colon Rectum* 2012; 55:32.
16. Lin YH, Liu G, Li M, et al. Recovery of continence function following simulated birth trauma involves repair of muscle and nerves in the urethra in the female mouse. *Eur Urol* 2010; 57:506.
17. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990; 77:1358.
18. Gilpin SA, Gosling JA, Smith AR, Warrell DW. The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A histological and histochemical study. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:15.
19. Smith AR, Hosker GL, Warrell DW. The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:24.
20. Ashton-Miller JA, Delancey JO. On the biomechanics of vaginal birth and common sequelae. *Annu Rev Biomed Eng* 2009; 11:163.
21. DeLancey JO, Morgan DM, Fenner DE, et al. Comparison of levator ani muscle defects and function in women with and without pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2007; 109:295.
22. Dietz HP, Simpson JM. Levator trauma is associated with pelvic organ prolapse. *BJOG* 2008; 115:979.
23. Lien KC, Mooney B, DeLancey JO, Ashton-Miller JA. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2004; 103:31.
24. DeLancey JO, Kearney R, Chou Q, et al. The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2003; 101:46.
25. Albrich SB, Laterza RM, Skala C, et al. Impact of mode of delivery on levator morphology: a prospective observational study with three-dimensional ultrasound early in the postpartum period. *BJOG* 2012; 119:51.
26. Shek KL, Dietz HP. Intrapartum risk factors for levator trauma. *BJOG* 2010; 117:1485.
27. Memon HU, Blomquist JL, Dietz HP, et al. Comparison of levator ani muscle avulsion injury after forceps-assisted and vacuum-assisted vaginal childbirth. *Obstet Gynecol* 2015; 125:1080.
28. Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO. Obstetric factors associated with levator ani muscle injury after vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2006; 107:144.
29. Chen L, Ashton-Miller JA, Hsu Y, DeLancey JO. Interaction among apical support, levator ani impairment, and anterior vaginal wall prolapse. *Obstet Gynecol* 2006; 108:324.
30. Parente MP, Jorge RM, Mascarenhas T, et al. Deformation of the pelvic floor muscles during a vaginal delivery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19:65.
31. Dietz HP, Simpson JM. Does delayed child-bearing increase the risk of levator injury in labour? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007; 47:491.
32. Dietz HP, Kirby A, Shek KL, Bedwell PJ. Does avulsion of the puborectalis muscle affect bladder function? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009; 20:967.
33. Friedman S, Blomquist JL, Nugent JM, et al. Pelvic muscle strength after childbirth. *Obstet Gynecol* 2012; 120:1021.
34. Röckner G, Jonasson A, Olund A. The effect of mediolateral episiotomy at delivery on pelvic floor muscle strength evaluated with vaginal cones. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70:51.
35. Sartore A, De Seta F, Maso G, et al. The effects of mediolateral episiotomy on pelvic floor function after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2004; 103:669.
36. Hilde G, Stær-Jensen J, Siafarikas F, et al. Postpartum pelvic floor muscle training and urinary incontinence: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2013; 122:1231.
37. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126:568.
38. Delancey JO. Fascial and muscular abnormalities in women with urethral hypermobility and anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:93.
39. Rahn DD, Ruff MD, Brown SA, et al. Biomechanical properties of the vaginal wall: effect of pregnancy, elastic fiber deficiency, and pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:590.e1.
40. Connell KA. Elastogenesis in the vaginal wall and pelvic-organ prolapse. *N Engl J Med* 2011; 364:2356.
41. Goepel C, Johanna Kantelhardt E, Karbe I, et al. Changes of glycoprotein and collagen immunolocalization in the uterine artery wall of postmenopausal women with and without pelvic organ prolapse. *Acta Histochem* 2011; 113:375.
42. Chen B, Wen Y, Zhang Z, et al. Microarray analysis of differentially expressed genes in vaginal tissues from women with stress urinary incontinence compared with asymptomatic women. *Hum Reprod* 2006; 21:22.
43. O'Boyle AL, Woodman PJ, O'Boyle JD, et al. Pelvic organ support in nulliparous pregnant and nonpregnant women: a case control study. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:99.
44. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, et al. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:1160.
45. Handa VL, Garrett E, Hendrix S, et al. Progression and remission of pelvic organ prolapse: a longitudinal study of menopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:27.
46. Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunskaar S. Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Obstet Gynecol* 2001; 98:1004.
47. Abramov Y, Sand PK, Botros SM, et al. Risk factors for female anal incontinence: new insight through the Evanston-Northwestern twin sisters study. *Obstet Gynecol* 2005; 106:726.
48. Goldberg RP, Abramov Y, Botros S, et al. Delivery mode is a major environmental determinant of stress urinary incontinence: results of the Evanston-Northwestern Twin Sisters Study. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:2149.
49. Subak LL, Waetjen LE, van den Eeden S, et al. Cost of pelvic organ prolapse surgery in the United States. *Obstet Gynecol* 2001; 98:646.
50. Carley ME, Turner RJ, Scott DE, Alexander JM. Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999; 6:85.
51. Moalli PA, Jones Ivy S, Meyn LA, Zyczynski HM. Risk factors associated with pelvic floor disorders in women undergoing surgical repair. *Obstet Gynecol* 2003; 101:869.
52. Chiaffarino F, Chatenoud L, Dindelli M, et al. Reproductive factors, family history, occupation and risk of urogenital prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 82:63.
53. Rinne KM, Kirkinen PP. What predisposes young women to genital prolapse? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 84:23.
54. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG* 2000; 107:1460.
55. Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G, Svärdsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:299.



56. Patel DA, Xu X, Thomason AD, et al. Childbirth and pelvic floor dysfunction: an epidemiologic approach to the assessment of prevention opportunities at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:23.
57. Brown JS, Grady D, Ouslander JG, et al. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in postmenopausal women. Heart & Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *Obstet Gynecol* 1999; 94:66.
58. Nygaard I. Urinary incontinence: is cesarean delivery protective? *Semin Perinatol* 2006; 30:267.
59. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA* 2008; 300:1311.
60. O'Halloran T, Bell RJ, Robinson PJ, Davis SR. Urinary incontinence in young nulligravid women: a cross-sectional analysis. *Ann Intern Med* 2012; 157:87.
61. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, et al. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1291.
62. Viktrup L, Lose G. Lower urinary tract symptoms 5 years after the first delivery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11:336.
63. Wesnes SL, Rortveit G, Bø K, Hunskaar S. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007; 109:922.
64. Boyles SH, Li H, Mori T, et al. Effect of mode of delivery on the incidence of urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2009; 113:134.
65. Solans-Domènech M, Sánchez E, Espuña-Pons M, Pelvic Floor Research Group (Grup de Recerca del Sòl Pelvià; GRESP). Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors. *Obstet Gynecol* 2010; 115:618.
66. Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:82.
67. Thorp JM Jr, Norton PA, Wall LL, et al. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:266.
68. van Brummen HJ, Bruinse HW, van der Bom JG, et al. How do the prevalences of urogenital symptoms change during pregnancy? *Neurourol Urodyn* 2006; 25:135.
69. van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, et al. Bothersome lower urinary tract symptoms 1 year after first delivery: prevalence and the effect of childbirth. *BJU Int* 2006; 98:89.
70. Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of stress incontinence during pregnancy and following delivery. *Midwifery* 1999; 15:120.
71. Hansen BB, Svare J, Viktrup L, et al. Urinary incontinence during pregnancy and 1 year after delivery in primiparous women compared with a control group of nulliparous women. *Neurourol Urodyn* 2012; 31:475.
72. Foldspang A, Hvidman L, Mommsen S, Nielsen JB. Risk of postpartum urinary incontinence associated with pregnancy and mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83:923.
73. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 1992; 79:945.
74. Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol* 2001; 97:350.
75. Stainton MC, Strahle A, Fethney J. Leaking urine prior to pregnancy: a risk factor for postnatal incontinence. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005; 45:295.
76. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Ricks RE, et al. The natural history of pelvic organ support in pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:46.
77. Sze EH, Sherard GB 3rd, Dolezal JM. Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2002; 100:981.
78. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Calhoun B, Davis GD. Pelvic organ support in pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005; 16:69.
79. Brown SJ, Gartland D, Donath S, MacArthur C. Effects of prolonged second stage, method of birth, timing of caesarean section and other obstetric risk factors on postnatal urinary incontinence: an Australian nulliparous cohort study. *BJOG* 2011; 118:991.
80. Gartland D, Donath S, MacArthur C, Brown SJ. The onset, recurrence and associated obstetric risk factors for urinary incontinence in the first 18 months after a first birth: an Australian nulliparous cohort study. *BJOG* 2012; 119:1361.
81. Groutz A, Rimon E, Peled S, et al. Cesarean section: does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 women one year after their first delivery. *Neurourol Urodyn* 2004; 23:2.
82. Chin HY, Chen MC, Liu YH, Wang KH. Postpartum urinary incontinence: a comparison of vaginal delivery, elective, and emergent cesarean section. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006; 17:631.
83. Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL, et al. Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1655.
84. Fritel X, Fauconnier A, Levet C, Bénifla JL. Stress urinary incontinence 4 years after the first delivery: a retrospective cohort survey. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83:941.
85. Volløysaug I, Mørkved S, Salvesen Ø, Salvesen K. Pelvic organ prolapse and incontinence 15-23 years after first delivery: a cross-sectional study. *BJOG* 2015; 122:964.
86. Lisonkova S, Lavery JA, Ananth CV, et al. Temporal trends in obstetric trauma and inpatient surgery for pelvic organ prolapse: an age-period-cohort analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 215:208.e1.
87. Leijonhufvud A, Lundholm C, Cnattingius S, et al. Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:70.e1.
88. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG* 2013; 120:152.
89. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. The prevalence of urinary incontinence 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG* 2013; 120:144.
90. Volløysaug I, Mørkved S, Salvesen Ø, Salvesen KÅ. Forceps delivery is associated with increased risk of pelvic organ prolapse and muscle trauma: a cross-sectional study 16-24 years after first delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 46:487.
91. Gabbe SG, DeLee JB. The prophylactic forceps operation. 1920. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:254; discussion 255.
92. Krofta L, Otcenášek M, Kašíková E, Feyereisl J. Pubococcygeus-puborectalis trauma after forceps delivery: evaluation of the levator ani muscle with 3D/4D ultrasound. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009; 20:1175.
93. Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, et al. Pelvic floor disorders after vaginal birth: effect of episiotomy, perineal laceration, and operative birth. *Obstet Gynecol* 2012; 119:233.
94. Pomeroy RH. Shall we cut and reconstruct the perineum for every primipara? *Transactions of the American Gynecol Assoc* 1918; 43:201.
95. Nugent F. The primiparous perineum after forceps delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 30:249.
96. Aldridge AN, Watson P. Analysis of end-results of labor in primiparas after spontaneous versus prophylactic methods of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 30:554.

97. Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, et al. Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. *JAMA* 2005; 293:2141.
98. Thom DH, Brown JS, Schembri M, et al. Parturition events and risk of urinary incontinence in later life. *Neurourol Urodyn* 2011; 30:1456.
99. Boyle R, Hay-Smith EJ, Cody JD, Mørkved S. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 10:CD007471.
100. Schwertner-Tiepelmann N, Thakar R, Sultan AH, Tunn R. Obstetric levator ani muscle injuries: current status. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; 39:372.
101. Li X, Kruger JA, Nash MP, Nielsen PM. Anisotropic effects of the levator ani muscle during childbirth. *Biomech Model Mechanobiol* 2011; 10:485.
102. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 559: Cesarean delivery on maternal request. *Obstet Gynecol* 2013; 121:904. Reaffirmed July 2017.
103. Borello-France D, Burgio KL, Richter HE, et al. Fecal and urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2006; 108:863.
104. Hannah ME, Whyte H, Hannah WJ, et al. Maternal outcomes at 2 years after planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the international randomized Term Breech Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:917.
105. National Institutes of Health state-of-the-science conference statement: Cesarean delivery on maternal request March 27-29, 2006. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1386.
106. Handa VL, Harvey L, Fox HE, Kjerulff KH. Parity and route of delivery: does cesarean delivery reduce bladder symptoms later in life? *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:463.
107. Grodstein F, Fretts R, Lifford K, et al. Association of age, race, and obstetric history with urinary symptoms among women in the Nurses' Health Study. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:428.
108. Altman D, Ekström A, Gustafsson C, et al. Risk of urinary incontinence after childbirth: a 10-year prospective cohort study. *Obstet Gynecol* 2006; 108:873.
109. Connolly TJ, Litman HJ, Tennstedt SL, et al. The effect of mode of delivery, parity, and birth weight on risk of urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007; 18:1033.
110. Swift SE. The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:277.
111. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG* 2003; 110:247.
112. Woodman PJ, Swift SE, Boyle AL, et al. Prevalence of severe pelvic organ prolapse in relation to job description and socioeconomic status: a multicenter cross-sectional study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006; 17:340.
113. Wesnes SL, Hunskaar S, Bo K, Rortveit G. The effect of urinary incontinence status during pregnancy and delivery mode on incontinence postpartum. A cohort study. *BJOG* 2009; 116:700.