

Kvalita života žen v poporodním období

Josef Záhumenský

Kvalita života žen v poporodním období

Josef Záhumenský

ProLitera

Josef Záhumenský

Kvalita života žen v poporodním období

ProLitera, Bratislava 2010, 103 s.

Recenzenti:

Prof. MUDr. Michael Halaška, DrSc.

Doc. MUDr. Karel Citterbart, CSc.

Publikace vznikla za podpory firem ETHICON Johnson&Johnson
company Česká republika a IMUNAPHARM a.s. Slovenská republika

© ProLitera s.r.o., Bratislava 2010

© Josef Záhumenský

ISBN 978-80-970253-1-1

Obsah

Úvod	5
Literatura	7
Dysfunkce močových cest v poporodním období	8
Anatomické a funkční změny v dolním močovém traktu	8
Funkční a strukturální změny pánevního dna po porodu ...	9
Neuronální poškození	10
Stresová a urgentní inkontinence moči	10
Náš soubor	11
Literatura	14
Anální inkontinence po porodu	18
Náš soubor	19
Literatura	24
Vliv porodu na sexualitu ženy	28
Ženské sexuální funkce	28
Ženské sexuální dysfunkce	29
Poruchy sexuální touhy	30
Poruchy sexuálního vzrušení	31
Orgastické poruchy	31
Sexuální poruchy spojené s bolestí	31
Poruchy sexuální satisfakce	32
Sexualita po porodu	32
Vliv porodu na frekvenci sexuálních aktivit	33
Vliv porodu na sexuální touhu a na zájem o sexuální aktivity	33
Vliv porodu na sexuální uspokojení a frekvenci orgasmů ..	33
Vliv porodu na výskyt sexuálních dysfunkcí	34
Náš soubor	34
Hodnocení celkového zdravotního stavu a hodnocení hojení porodního poranění	34
Návrat k pohlavnímu životu po porodu	35
Srovnání sexuality po spontánním porodu a po císařském řezu	37
Rizikové faktory výskytu dyspareunie půl roku po porodu .	41
Literatura	43

Vliv obezity na průběh porodu a změny hmotnosti u žen půl roku po porodu	47
Prevalence obezity	47
Příčiny obezity	47
Důsledky obezity	48
Porodnické důsledky obezity	50
Hypertenze v těhotenství	51
Tromboembolická nemoc	51
Gestační diabetes mellitus	51
Kongenitální malformace plodu	51
Macrosomia	52
Intrauterinní úmrtí plodu	52
Komplikace za porodu	53
Kojení	54
Těhotenství a porod jako rizikové faktory vzniku obezity ...	54
Náš soubor	55
Vliv nadváhy a obezity před otěhotněním na průběh porodu	55
Stav půl roku po porodu	58
Literatura	63
Kontrolní vyšetření po šestinedělí, kojení a antikoncepce ..	71
Kontrolní vyšetření po šestinedělí	71
Kojení a antikoncepce u žen po porodu	74
Literatura	80
Současný stav péče o rozsáhlá porodní poranění v České republice	83
Literatura	93
Závěr	95

Úvod

Od počátku minulého století bylo cílem porodníků postupné snižování perinatální a mateřské morbidity a mortality. Plošným zavedením prenatalních poraděn, přesunem porodů z domácího prostředí do zdravotnických zařízení, postupným rozšiřováním monitorování porodu a hlavně rutinním zavedením zásad porodnické asepse a antiseptiky se rapidně snížila úmrtnost a nemocnost matek a plodů na nejčastější komplikace – tj. infekce, krvácení a preeklampsie. Výsledkem úsilí o zavedení ojedinělého perinatologického programu v České republice bylo, že se Česká republika v roce 2000 dostala do předí světového žebříčku hodnocení perinatální úmrtnosti. Ta se v současnosti pohybuje kolem 4,0 promile. V současné době se vzhledem k již omezeným možnostem dalšího snižování perinatální mortality a morbidit¹ dostává do centra pozornosti porodníků především kvalita života matek po porodu.

I když je těhotenství a porod běžný fyziologický jev, zanechává u mnohých žen trvalé následky, které můžou bezprostředně nebo s jistou latencí (až desetiletí) vést k rozvoji více či méně závažných stavů, ovlivňujících pocit zdraví a kvalitu života žen. Prudké hormonální změny provázející těhotenství, porod a šestinedělí, přítomnost těhotné dělohy a mechanické vlivy rodícího se plodu jsou hlavním mechanismem zodpovědným za tyto následky. K tomu možno přičíst vyšší věk rodiček, klesající fyzickou kondici celé naší populaci a nesprávné stravovací návyky. Důsledkem je vznik nadváhy po porodu, rozvoj močové a anální inkontinence a sexuálních dysfunkcí. Zajímala nás prevalence a rizikové faktory těchto následků, i úroveň péče o ženy v poporodním období z jejich pohledu. Protože důležitým rizikovým faktorem vzniku problémů v poporodním období jsou rozsáhlá porodní poranění, zajímali jsme se i o úroveň péče o ženy s těmito poraněními v České republice.

Provedli jsme dvě dotazníkové studie, jednu větší věnovanou skupině primipar a jednu menší, do které jsme zahrnuli všechny porodnice v České republice.

Do první studie byly zařazeny všechny prvorodičky, které porodily na Gynekologicko-porodnické klinice FN Na Bulovce v době mezi 13. červnem 2004 a 31. červencem 2005. Prvorodičky byly vybrány

z důvodu zamezení vlivu předchozího porodu a šestinedělí. První porod bývá též často uváděn jako nejrizikovější faktor vzniku rozsáhlých porodních poranění, následných sexuálních dysfunkcí a inkontinence.²⁻⁴

V uvedeném období rodilo na tomto pracovišti celkem 1673 žen, z toho 827 (49,43 %) primipar. Ze studie byly z etických důvodů vyloučeny rodičky s mrtvým plodem (n=1), s dítětem přepravovaným na novorozeneckou JIP (n=10) a ženy HIV-pozitivní (n=3), u nichž je sexualita výrazně ovlivněna primárním onemocněním, a dále i ženy, které po porodu opustily kliniku do 24 hodin (n=5). Ženy, jejichž mateřským jazykem nebyla čeština nebo slovenština, byly ze studie vyloučeny, stejně tak ženy, které odmítly na studii spolupracovat (n=215). Z 612 rozeslaných dotazníků se jim vrátilo 458 (74,8 %).

Průběh porodu byl podrobně zaznamenán do dvou protokolů. První byl vyplněn přímo porodníkem na porodním sále, druhý byl dodatečně doplněn údaji z lékařské dokumentace.

Půl roku po porodu byl rodiče zaslán poštou dotazník. V případě, že respondentka do 21 dnů neodpověděla, byl jí dotazník poslán znovu. Pokud neodpověděla ani na druhou výzvu, byla z celkového souboru vyřazena. Získané údaje byly následně uloženy v databázi aplikace Microsoft Access a statisticky dále zpracovány.

Na psychometrický dotazník je kladeno několik požadavků. V první řadě musí být otázky jednoznačné, reprodukovatelné a srozumitelné. Po podrobném prostudování publikovaných prací týkajících se sexuality v těhotenství a po porodu se jako nevhodnější jevil dotazník vypracovaný týmem profesorky Barretové ze School of Health Sciences and Social Care, Brunel University, London. Výsledky jejich pilotní i celkové studie byly publikovány a poměrně často citovány v mnoha pracích.⁵⁻⁹ Na základě písemného souhlasu autorky jsme převzali podstatnou část jejich dotazníku.

Výhodou dotazníku profesorky Barretové je fakt, že většina otázek je jednoduchá s možností volby, odpovídá se pomocí zaškrtování předložených možností do čtverečku. Otázky jsou formulovány jednoznačně a srozumitelně.

Vynechali jsme část věnující se podrobnému zkoumání jednotlivých sexuálních praktik po porodu. Pro naši práci nemají výpovědní hodnotu, naopak by mohly vést k častějšímu odmítnutí spolupráce

ze strany respondentek. Přidali jsme několik podrobnějších otázek ohledně organických sexuálních dysfunkcí, dále jsme připojili dotazy týkající se tělesného cvičení po porodu a antikoncepce. Více jsme rozvinuli část týkající se močové a anální inkontinence.

Druhý dotazník jsme rozeslali přednostům a primářům všech porodnických klinik a oddělení. Dotazník byl jednoduchý a obsahoval otázky týkající se klasifikace a péče o rozsáhlé porodní poranění. Ze 101 rozeslaných dotazníků se vrátilo 55 (54,5 %).

Literatura

1. **Stembera Z, Velebil P** [The main tasks of Czech perinatology at the beginning of the 21st century]. *Ceska Gynekol* 2003; 68(6): 377–384.
2. **von Sydow K**. Sexuality during pregnancy and after childbirth: a meta-content analysis of 59 studies. *J Psychosom Res* 1999; 47(1): 27–49.
3. **Smith J**. Sexuality and sexual problems after childbirth. *Mod Midwife* 1996; 6(10): 16–19.
4. **Záhumenský J**. Urogynekologická problematika v souvislosti s těhotenstvím a porodem. In: Halaška M., editor. *Urogynekologie*. Praha: Galén; 2004: 173–177.
5. **Barrett G, Victor CR**. Postnatal sexual health. *Br J Gen Pract* 1996; 46(402): 47–48.
6. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor CR**. Sexual function after childbirth: women's experiences, persistent morbidity and lack of professional recognition. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(2): 242–244.
7. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I**. Women's sexuality after childbirth: a pilot study. *Arch Sex Behav* 1999; 28(2): 179–191.
8. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I**. Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 2000; 107(2): 186–195.
9. **Barrett G, Peacock J, Victor CR, Manyonda I**. Cesarean section and postnatal sexual health. *Birth* 2005;32(4): 306–311.

Dysfunkce močových cest v poporodním období

„Močová inkontinence vás nezabije, pouze vám ukradne život.“

Jeanette Brown

Fyziologické změny dolního močového traktu vznikající v graviditě a po porodu predisponují ke vzniku močových obtíží po porodu. Příznaky jako časté močení, urgencye, nykturie a inkontinence jsou v těhotenství velice časté.¹ Mnohé z nich mohou být důsledkem normálních anatomických a fyziologických změn v těhotenství, na tyto však mohou navázat patologické změny jako následek poškození tkání, které vznikne během porodu. V tom případě tyto příznaky zůstanou trvalé. Rozlišení mezi fyziologickými změnami a přechodnou nebo trvalou symptomatologií je často nejasné. Mnoho žen trpí poporodní dysfunkcí močových cest, nejčastěji inkontinencí. Problémy s vyprázdněním mohou být také důsledkem náročného porodu a často se obtížně léčí. Faktory související s inkontinencí moči jsou vaginální porod, multiparita a věk.²⁻⁴ Mnohé studie prokázaly vztah mezi vaginálním porodem a mechanickým nebo neurologickým poškozením pánevního dna, které později vede k rozvoji močové nebo anální inkontinence.^{5,6} Na druhé straně ani císařský řez plně nechrání před následnou dysfunkcí močových cest.⁷⁻⁹ Existuje skupina žen s vyšší predispozicí k poranění pánevního dna kvůli vrozené slabosti kolagenu fascie pánevního dna.¹⁰⁻¹²

Anatomické a funkční změny v dolním močovém traktu

Močový trakt prodělává v těhotenství a po porodu strukturální i funkční změny, které mohou být fyziologickou odpovědí na těhotenství, ale u některých žen jsou to i patologické změny, které přetrvávají dlouho po porodu.

V normálním těhotenství roste ledvina o 1 cm na délku kvůli zvýšené vaskularizaci a nárůstu intersticia. Dilatace močovodů je známý fenomén a ve třetím trimestru má hydroureter přibližně 90 % těhotných žen, typicky uložený vpravo kvůli dextropozici dělohy. V těhotenství je glomerulární filtrace zvýšená o 40–50 %.¹³

Močový měchýř je narůstající dělohou pasivně posouván nahoru a dopředu, což vede k prodlužování močové trubice.¹⁴ Sliznice uretry se stává hyperemickou a prosáklou kvůli vyšším hladinám cirkulujících estrogenů. Po porodu je možné cystoskopicky na měchýři prokázat změny, jako je otok sliznice, podslizniční krvácení a kapilární krvácení zvláště v okolí trigona. Tyto změny jsou spojené s poklesem citlivosti a tonusu měchýře, což může vést k poporodní retenci moči.^{15,16}

Přímé poranění močových cest bývá popisováno při použití kleští, zejména v pánevní šíři, ale bylo popsáno i poranění během vakuumextrakce.¹⁷ Vesikovaginální fistuly jsou popisovány u 0,7 % žen po císařském řezu.^{18,19} V současné době jsou fistuly častou komplikací porodů v rozvojových zemích, kdy při protrahovaném porodu dochází k nekróze přední poševní stěny a stěny měchýře.

Studie založené na cystometrickém měření v graviditě přinesly rozporuplné výsledky. Až použití dvoukanalové cystometrie prokázalo, že všechny urodynamické proměnné, jako je první nutkání a maximální kapacita měchýře, jsou v těhotenství snižené a jsou příčinou příznaků, jako je urgence, nykturie a časté močení.^{20,21} Chaliha a spol. urodynamickým vyšetřením potvrdili stresovou symptomatiku u 8,7 % žen, urgentní u 8,1 % žen před porodem, po porodu to bylo 5,0 % a 6,8 % žen.²⁰

Studie o uretrální profilometrii prokázaly, že v těhotenství se prodlužuje absolutní délka uretry na 6,7 mm a funkční délka uretry na 4,8 mm.²² Maximální uzavírací tlak uretry stoupá ve 38. týdnu na 93 cm H₂O a postpartálně klesá na hodnoty před těhotenstvím. Tyto hodnoty nebyly zachyceny u žen s inkontinencí v graviditě a předpokládá se, že zvýšený uzavírací tlak uretry udržuje kontinenci i při zvýšeném tlaku těhotné dělohy na měchýř.

Funkční a strukturální změny pánevního dna po porodu

Peschers a spol. hodnotili tonus pánevního dna a zjistili, že krátce po vaginálním porodu signifikantně klesá tonus svalů dna pánevního oproti císařskému řezu, za 6–10 týdnů již není poznat žádný signifikantní rozdíl, kromě sníženého intravaginálního tlaku u žen po prvním porodu.²³

Pozice krčku močového měchýře bývá po vaginálním porodu signifikantně snižena, tyto změny jsou výraznější po operativním vaginálním porodu.^{24,25}

Porucha motility krčku měchýře je rizikem pro vznik stresové inkontinence. Ženy s předporodní motilitou krčku více než 5 mm nebo s lineární motilitou měly vyšší riziko rozvoje postpartální stresové inkontinence.²⁶ Včasnou prenatální rehabilitací bylo možné rozvoji inkontinence účinně zabránit.²⁷

Je skupina žen, která má vrozené riziko rozvoje inkontinence kvůli abnormalitám kolagenu ve strukturách podporujících krček močového měchýře.²⁸ V těhotenství klesají tenzní vlastnosti konektivní tkáně kvůli redukci celkového kolagenu a nárůstu proporce glykosaminoglykanů. Tyto změny mohou vést k zvýšené mobilitě krčku měchýře a k stresové inkontinenci.

Třírozměrné zobrazení uretrálního svěrače ukazuje redukci objemu svěrače po vaginálním porodu a redukci objemu svěrače, což může být další příčinou stresové inkontinence.²⁹

Po porodu byly zaznamenány i další funkční změny uretry, zkrácení funkční délky a snížení uzavíracího tlaku uretry. Tyto změny podobně jako u netěhotných žen vedou k rozvoji stresové inkontinence.^{30, 31}

Neuronální poškození

Nervus pudendus je náchylný na poškození v místě, kde se otáčí pod spinu ischiadicu a vchází do pudendálního kanálu. Lien a spol. na 3D počítačovém modelu přesně zobrazili mechanismus poškození nervu natažením a útlakem při rození hlavičky plodu. Když je nerv natažen více než o 15 %, dochází k permanentnímu poškození. Rizikovým faktorem je kleštový porod, dlouhé trvání druhé doby porodní a multiparita. 36 % žen s permanentním poškozením nervu trpí symptomatickou stresovou močovou inkontinencí.³²

Stresová a urgentní inkontinence moči

V těhotenství jistý stupeň inkontinence udává až 64–85 % žen.^{1,33} Prevalence postpartální močové stresové inkontinence je cca 34,3 %.⁹ De novo vzniklá stresová inkontinence se udává až do 19 % po vaginálním porodu.^{34,35} Viktrup a spol. ve své studii na 305 primiparách anamnézou zjistili, že 39 % žen má stresovou inkontinenci před těhotenstvím a u 7 % se vyvine de novo po porodu, u 3 % pak přetrvává ještě rok po porodu. Za 5 let v uvedené skupině žen se vyskytla inkontinence ve 30 %.³⁶ Rozvoj inkontinence hned po porodu s po-

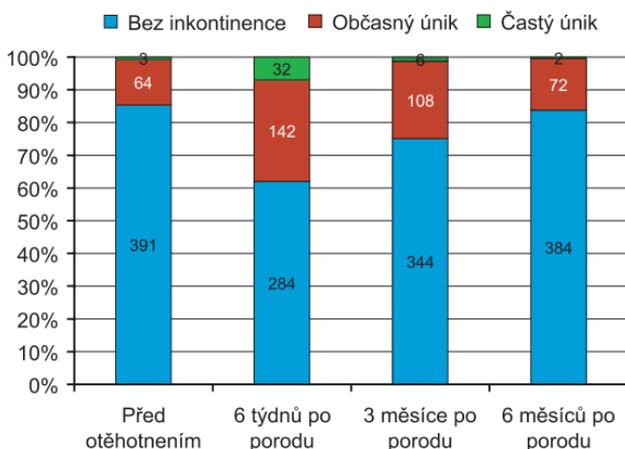
měrně rychlým návratem a postupným zhoršováním po letech je důsledkem duálního mechanismu poškození tkání i nervů. Přítomnost peripartální stresové inkontinence je rizikový faktor rozvoje inkontinence po letech.^{37,38}

Studie vyhledávající rizikové faktory rozvoje inkontinence jsou rozporuplné. Jako rizikový faktor se udává první vaginální porod. Protektivní účinek císařského řezu byl zpochybněn. Další faktory jsou velikost plodu, trvání druhé doby porodní a obvod hlavičky plodu.^{39–41} Role epidurální analgezie je nejasná, někteří autoři ji považují za protektivní kvůli relaxaci struktur pánevního dna, jiní udávají prodloužení druhé doby porodní a zvýšené riziko poškození struktur pánevního dna.^{42,43}

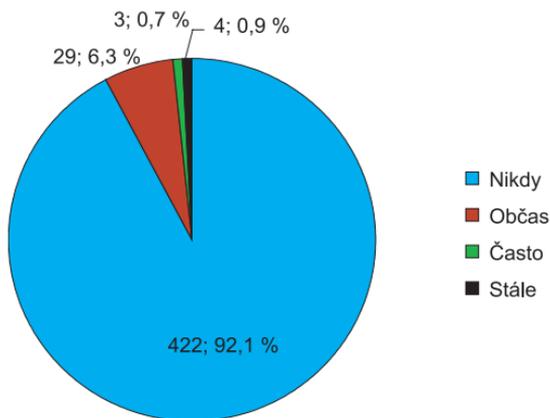
Urodynamické studie zjistily vyšší incidenci hyperaktivity detrusoru měchýře v pozdním těhotenství, která se po porodu ztrácí.²⁰ Al-Mehaisen a spol. zjistili výskyt urgentní symptomatologie u 30 % těhotných.³³

Náš soubor

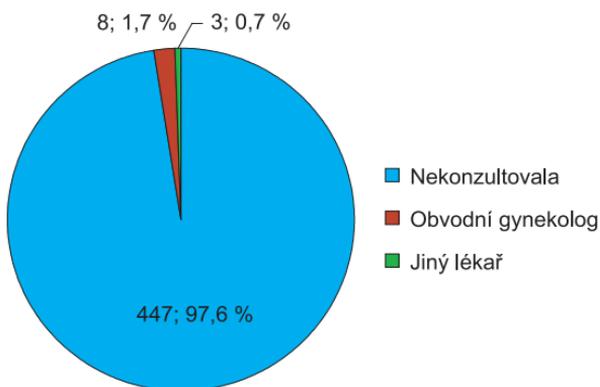
V našem dotazníku jsme se ptali na výskyt močové inkontinence před otěhotněním a v jednotlivých obdobích po porodu. Jako častý únik jsme uváděli 2x týdně a více, za občasný únik jsme pokládali 1x týdně



Graf č. 1: Prevalence inkontinence moči v souboru primipar (n=458).



Graf č. 2: Prevalence žen, které musí používat vložku kvůli inkontinenci moči půl roku po porodu.



Graf č. 3: Počet žen, které konzultovaly svou inkontinenci s odborníkem.

ně a méně. Ptali jsme se na nutnost používat antiinkontinenční pomůcky (vložky) a na případnou konzultaci problémů s lékařem.

Před otěhotněním udává občasné nebo časté úniky moči dohromady 67 žen (14,6 %), 6 týdnů po porodu je to 174 žen (38,0 %), 3 měsíce po porodu udává inkontinenci moči 114 žen (24,9 %) a půl roku po porodu je to 74 žen (16,15 %) (graf č.1). 422 žen (92,1 %) v našem souboru nemusí nikdy nosit vložku kvůli úniku moči, občas ji použije 29 žen (6,3 %), často nebo stále ji používá 7 žen (1,5 %) (graf č.2). 8 žen (1,7 %) konzultovalo svého obvodního gynekologa

Tabulka č. 1: Srovnání výskytu některých faktorů ve skupině žen bez močové inkontinence a s ní v čase půl roku po porodu.

	Bez inkontinence n=384	Občasný/častý únik n=74	
Věk			
>29 let	130; 33,9 %	29; 39,2 %	n.s.
>34 let	8; 2,1 %	3; 4,1 %	n.s.
BMI před otěhotněním			
> 24,9	63; 16,4 %	14; 18,9 %	n.s.
> 29,9	15; 3,9 %	6; 8,1 %	n.s.
BMI půl roku po porodu			
> 24,9	89; 23,2 %	22; 29,7 %	n.s.
> 29,9	19; 4,9 %	7; 9,5 %	n.s.
Přírůstek hmotnosti v graviditě			
>15 kg	160; 41,7 %	23; 31,0 %	n.s.
>20 kg	45; 11,7 %	4; 5,4 %	n.s.
Císařský řez			
Celkově	46; 12,0 %	3; 4,0 %	0,0412
Plánovaný	14; 3,6 %	0	n.s.
Forceps	7; 1,8 %	1; 1,4 %	n.s.
Poranění			
Hráz III. a IV. st.	8; 2,1 %	1; 1,4 %	n.s.
Pochva >1/3 délky	25; 6,5 %	7; 9,5 %	n.s.
Epidurální analgezie	48; 12,5 %	10; 13,5 %	n.s.
Spontánní porody	338	71	
II. doba por. >60 min.	51; 15,1 %	15; 21,1 %	n.s.
dítě nad 4000 g	29; 8,6 %	2; 2,8 %	n.s.
obvod hlavičky >35 cm	38; 11,2 %	7; 9,8 %	n.s.
Kojení			
Plné	182; 47,4 %	38; 51,3 %	n.s.
Částečné + plné	191; 75,8 %	49; 66,21 %	n.s.

při vyšetření po šestinedělí ohledně močové inkontinence, 3 ženy (0,6 %) vyhledaly i jiného lékaře kvůli inkontinenci (graf č.3).

Srovnali jsme výskyt některých faktorů ve skupině žen s močovou inkontinencí a ve skupině kontinentních žen v čase půl roku po porodu. Tyto faktory by mohly mít kauzální vliv na rozvoj poporodní inkontinence. Výsledky srovnání jsou shrnuty v tabulce č.1.

V našem souboru jsme prokázali signifikantně nižší výskyt poro-
dů císařským řezem ve skupině žen udávajících jistý stupeň močové
inkontinence půl roku po porodu. V této skupině žen byly pouze 3
ženy po porodu akutním císařským řezem, porod plánovaným císař-
ským řezem se v této skupině žen nevyskytl. Ostatní faktory, které
udávají některé studie, jsme jako rizikové neshledali.

Půl roku po porodu jsme zjistili, že výskyt močové inkontinence
v souboru primipar je přibližně stejný jako před otěhotněním. Občas
musí nosit vložku kvůli úniku moči 6,3 % žen, stále ji musí nosit
1,5 % žen, celkově jenom 11 žen kvůli úniku moči konzultovalo od-
borníka. Jako jediný rizikový faktor rozvoje inkontinence moči po
porodu jsme prokázali vaginální porod. Ženy rodící císařským řezem
měly půl roku po porodu signifikantně nižší výskyt močové inkonti-
nence.

Literatura

1. **Sottner O, Zahumensky J, Krcmar M et al.** Urinary incontinence in a group of primiparous women in the Czech Republic. *Gynecol Obstet Invest* 2006; 62(1): 33–37.
2. **Foldspang A, Mommsen S, Djurhuus JC.** Prevalent urinary incontinence as a correlate of pregnancy, vaginal childbirth, and obstetric techniques. *Am J Public Health* 1999; 89(2): 209–212.
3. **Ryhammer AM, Bek KM, Laurberg S.** Multiple vaginal deliveries increase the risk of permanent incontinence of flatus urine in normal premenopausal women. *Dis Colon Rectum* 1995; 38(11): 1206–1209.
4. **Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM.** Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984; 2(8402): 546–550.
5. **Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW.** Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97(9): 770–779.
6. **Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI.** Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993;329(26):1905-1911.
7. **Hojberg KE, Salvig JD, Winslow NA, Lose G, Secher NJ.** Urinary incontinence: prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106(8): 842–850.
8. **Samuelsson EC, Victor FT, Svardsudd KE.** Five-year incidence and remission rates of female urinary incontinence in a Swedish population less than 65 years old. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(3): 568–574.

9. **Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP** Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103(2): 154–161.
10. **Skoner MM, Thompson WD, Caron VA**. Factors associated with risk of stress urinary incontinence in women. *Nurs Res* 1994; 43(5): 301–306.
11. **Soderberg MW, Bystrom B, Hammarstrom M, Malmstrom A, Ekman-Ordeberg G**. Decreased gene expression of fibrillin-1 in stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2009.
12. **Ulmsten U, Ekman G, Giertz G, Malmstrom A**. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66(5): 455–457.
13. **Dafnis E, Sabatini S**. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 1992; 303(3): 184–205.
14. **Záhumenský J**. Urogynekologická problematika v souvislosti s těhotenstvím a porodem. In: Halaška M., editor. *Urogynekologie*. Praha: Galén; 2004: 173–177.
15. **Humburg J**. [Postartum urinary retention – without clinical impact?]. *Ther Umsch* 2008; 65(11): 681–685.
16. **Panayi DC, Khullar V**. Urogynaecological problems in pregnancy and postpartum sequelae. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21(1): 97–100.
17. **Schaal JP, Equy V, Hoffman P** [Comparison vacuum extractor versus forceps]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2008; 37 Suppl 8: 231–243.
18. **Barclay DL**. Cesarean hysterectomy. Thirty years' experience. *Obstet Gynecol* 1970; 35(1): 120–131.
19. **Sorinola O, Murthy VN, Nallaswamy V, Srivastava S**. Urinary tract injuries at caesarean section: prevention and management. *Br J Hosp Med (Lond)* 2006; 67(9): 456–459.
20. **Chaliha C, Bland JM, Monga A, Stanton SL, Sultan AH**. Pregnancy and delivery: a urodynamic viewpoint. *BJOG* 2000; 107(11): 1354–1359.
21. **Kerr-Wilson RH, Thompson SW, Orr JW, Jr., Davis RO, Cloud GA**. Effect of labor on the postpartum bladder. *Obstet Gynecol* 1984; 64(1): 115–118.
22. **Iosif S, Ulmsten U**. Comparative urodynamic studies of continent and stress incontinent women in pregnancy and in the puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140(6): 645–650.
23. **Peschers UM, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B**. Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104(9): 1004–1008.
24. **Meyer S, Schreyer A, De GP, Hohlfeld P** The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic-floor characteristics. *Obstet Gynecol* 1998; 92(4 Pt 1): 613–618.

25. **Peschers U, Schaer G, Anthuber C, DeLancey JO, Schuessler B.** Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 1996; 88(6): 1001–1006.
26. **King JK, Freeman RM.** Is antenatal bladder neck mobility a risk factor for postpartum stress incontinence? *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(12): 1300–1307.
27. **Reilly ET, Freeman RM, Waterfield MR, Waterfield AE, Steggle B, Pedlar F.** Prevention of postpartum stress incontinence in primigravidae with increased bladder neck mobility: a randomised controlled trial of antenatal pelvic floor exercises. *BJOG* 2002; 109(1): 68–76.
28. **Keane DP, Sims TJ, Abrams P, Bailey AJ.** Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104(9): 994–998.
29. **Toozs-Hobson P, Khullar V, Cardozo L.** Three-dimensional ultrasound: a novel technique for investigating the urethral sphincter in the third trimester of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17(5): 421–424.
30. **van Geelen JM, Lemmens WA, Eskes TK, Martin CB, Jr.** The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144(6): 636–649.
31. **Dietz HP, Bennett MJ.** The effect of childbirth on pelvic organ mobility. *Obstet Gynecol* 2003; 102(2): 223–228.
32. **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(12): 1358–1360.
33. **Al-Mehaisen LM, Al-Kuran O, Lataifeh IM et al.** Prevalence and frequency of severity of urinary incontinence symptoms in late pregnancy: a prospective study in the north of Jordan. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279(4): 499–503.
34. **Chaliha C, Khullar V, Stanton SL, Monga A, Sultan AH.** Urinary symptoms in pregnancy: are they useful for diagnosis? *BJOG* 2002; 109(10): 1181–1183.
35. **Dimpfl T, Hesse U, Schussler B.** Incidence and cause of postpartum urinary stress incontinence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 43(1): 29–33.
36. **Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K.** The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 1992; 79(6): 945–949.
37. **Dolan LM, Hosker GL, Mallett VT, Allen RE, Smith AR.** Stress incontinence and pelvic floor neurophysiology 15 years after the first delivery. *BJOG* 2003; 110(12): 1107–1114.
38. **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(10): 923–927.

39. **Tetzschner T, Sorensen M, Lose G, Christiansen J.** Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103(10): 1034–1040.
40. **Baydock SA, Flood C, Schulz JA et al.** Prevalence and risk factors for urinary and fecal incontinence four months after vaginal delivery. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31(1): 36–41.
41. **Boyles SH, Li H, Mori T, Osterweil P, Guise JM.** Effect of mode of delivery on the incidence of urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2009; 113(1): 134–141.
42. **Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO.** Obstetric factors associated with levator ani muscle injury after vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2006; 107(1): 144–149.
43. **Liang CC, Wong SY, Chang YL, Tsay PK, Chang SD, Lo LM.** Does intrapartum epidural analgesia affect nulliparous labor and postpartum urinary incontinence? *Chang Gung Med J* 2007; 30(2): 161–167.

Anální inkontinence po porodu

„Dobře fungující konečník je jeden z největších darů přírody.“

Bernard Ohrádka, skripta Chirurgie břicha

Anální inkontinence může mít závažné dopady na kvalitu života, práci a interpersonální vztahy postiženého člověka. Anální inkontinence (AI) je definovaná jako nechtěný únik obsahu konečníku, který vede k nepohodlí postižené osoby. Může se jednat o plyny, hleny, tekutou nebo pevnou stolicí. Fekální inkontinence (FI) je neschopnost udržet tekutou nebo tuhou stolicí a vypudit ji ve správný čas na správném místě.¹ Prevalence inkontinence tuhého nebo tekutého obsahu konečníku v celkové populaci se udává 1,4 %, ² u starší populace v komunitě stoupá na 6–7 % a u seniorů v opatrovatelské péči stoupá na 10 %.^{3,4} Epidemiologická data potvrzují, že ženy i muži jsou postiženi stejným dílem, což je překvapující, protože porod a porodní poranění se považuje za jeden z rizikových faktorů vzniku inkontinence.^{2,5,6} Na druhé straně ženy tvoří větší část léčené populace, je možné, že velká část symptomatických mužů nenavštíví se svým problémem lékaře. Symptomatická AI se vyskytuje u 21 % žen s močovou inkontinencí nebo s prolapsem pánevních orgánů.⁷ Nejčastější příčiny anální inkontinence jsou shrnuty v tabulce č. 2.

Většina autorů udává vaginální porod jako rizikový faktor vzniku AI.⁸ Nejčastější příčinou postpartální AI je částečné nebo úplné poranění musculus sfincter ani. Vyšetření po porodu signifikantně podhodnocuje výskyt postpartálního poranění svěrače.^{9,10} Okultní poranění svěrače, které se pozná endoanální sonografií se zjistí u 35 % primipar po vaginálním porodu, toto poranění je asociováno s AI ve 13–23 %.^{11–13} Novější práce naopak referují poměrně nižší výskyt defektů svěrače (8–16 %) a nedokazují výskyt AI v bezprostředním postpartálním období.^{14–16} Metaanalýzou 717 vaginálních porodů se stanovil výskyt defektů svěrače u 26,9 % primipar a výskyt nových poranění svěrače u 8,15 % multipar.¹⁷ Pouze 29,7 % defektů svěrače bylo symptomatických v postpartálním období, riziko vzniku inkontinence v pozdějším období bylo stanoveno na 76,8–82,8 %. Protržení sfinkteru je spojené se signifikantním snížením jeho tonu^{18–20}, není však jedinou příčinou vzniku AI v souvislosti s porodem. Pora-

Tabulka č. 2: Příčiny anální inkontinence.

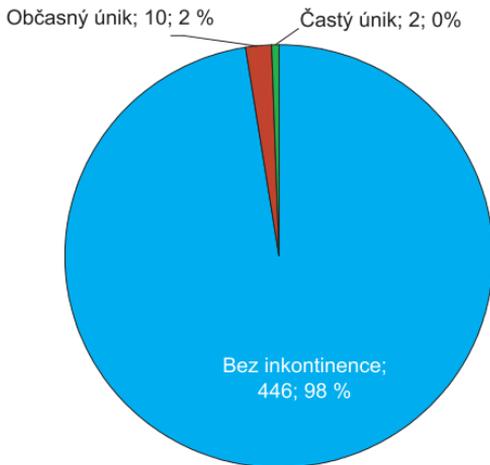
Příčiny inkontinence	
Kongenitální	Atresia, spina bifida
Zánětlivé	Zánětlivé nemoci střeva
Infekce	Bakteriální: Shigella, Salmonella, Campylobacter, Clostridium difficile, vírové: Human papiloma virus (anální bradavice), jiné infekce
Trauma	Porodní poranění, operační poranění, sexuální zneužití
Nádorové	Anální a rektální karcinom, Pagetova nemoc, Bowenova nemoc, lichen sclerosus et atrophicus, anální intrapiteliální neoplasie
Post-rekonstrukční	Nízká přední resekce, Pouch
Různé	Prolaps rekta, diabetes mellitus, syndrom dráždivého střeva
Léky	alfa blokátory, blokátory kalciových kanálů, nitráty, nikotin
Postradiační	

nění svěrače bývá často spojeno s trakčním poraněním pudendálního nervu. Poranění je způsobeno tlakem hlavičky na pánevní dno, čímž se natahuje nerv a vytahuje se z Alcockova kanálu. Výsledkem je svalová denervace a následná reinervace dorůstáním vláken.^{21–24}

Pro hodnocení příznaků AI samotným pacientem bylo vytvořeno několik skórovacích systémů a dotazníků. Samotný dotaz na únik obsahu konečníku bývá pacientem často nesprávně interpretován, zaměňuje se urgence a nucení s nevědomým únikem. Kromě toho inkontinence stolice nemá žádnou měřitelnou variantu, která by poukazovala na závažnost postižení.²⁵ Nejčastěji používaný skórovací systém je založen na frekvenci výskytu inkontinence, na hodnocení kvality zdravotního stavu postiženým, na potřebě nošení kontinenční pomůcky a na vyhledání zdravotnické pomoci.²⁶

Náš soubor

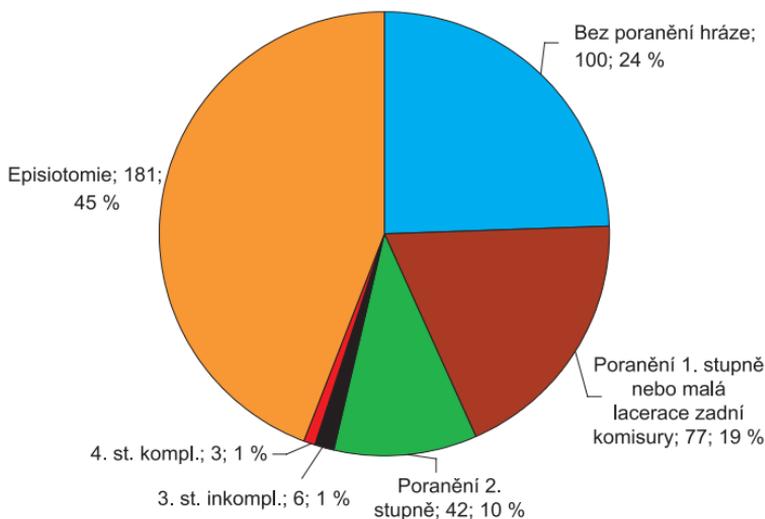
Použili jsme Wexnerův dotazník, modifikovaný dle Barretové.²⁷ Poslali jsme jej půl roku po porodu 612 primiparám, které porodily na Gynekologicko-porodnické klinice Fakultní nemocnice Na Bulovce. Vrátilo se nám vyplněných 458 dotazníků (75 %).



Graf č. 4: Prevalence fekální inkontinence v souboru primipar půl roku po porodu ($n=458$).

Občasný (méně než jednou týdně) únik řídké nebo tuhé stolice udalo 10 žen, 2 ženy udávají častý únik (více než jednou týdně), dohromady udává nechtěný únik 12 žen (2,6 %) (graf č. 4). Co se týče hodnocení kvality svého zdravotního stavu těmito ženami, 4 ho hodnotí jako vynikající, 2 jako velmi dobrý, 5 jako dobrý a jedna jako uspokojivý, při srovnání se stavem před otěhotněním mírné zlepšení zdravotního stavu udávají 2 ženy, jako beze změny ho hodnotí 7 žen a mírné zhoršení udávají 3 ženy. Vložku nemusí nosit žádná, žádná nemusí kvůli inkontinenci měnit svůj životný styl a žádná žena nevyhledala kvůli inkontinenci lékařskou pomoc. Jedenáct žen porodilo spontánně vaginálně záhlavím, jedna porodila akutním císařským řezem z indikace hrozící hypoxie plodu. Průměrná hmotnost plodu byla 3219,6 g (2950–3640), průměrné trvání druhé doby porodní 18,9 minuty (5–43). Dvě ženy porodily bez poranění, 4 ženy měly medio-laterální episiotomii, 5 žen mělo poranění 1. stupně. Žádná žena neměla poznané poranění análního svěrače. Co se týče dalších příznaků, žádná neudává močovou inkontinenci ani signifikantní dyspareunii.

V našem souboru primipar jsme zaznamenali 9 poranění musculus sphincter ani, z toho 6 inkompletních a 3 kompletní s poraněním sliznice rektu (graf č. 5). Tato poranění tvoří v našem souboru 2 % všech vaginálních porodů. Dva porody byly ukončeny východovým forcepsem (22 %), jednou se jednalo o totální extrakci konce pánev-



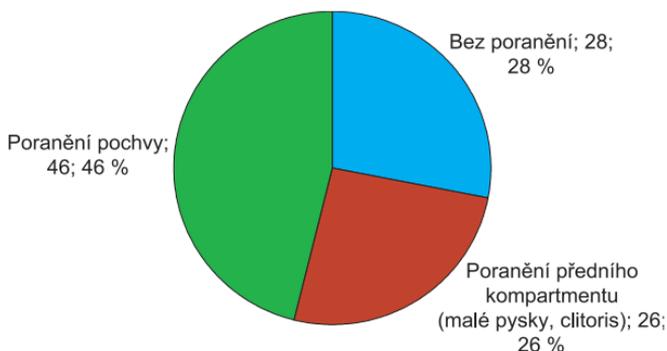
Graf č. 5: Prevalence různých stupňů poranění hráze u vaginálních porodů.

ního a šestkrát byl porod spontánní. V této skupině jsme nezaznamenali žádnou ženu udávající příznaky fekální ani močové inkontinence, 3 ženy udávají signifikantní dyspareunii. Jako vynikající hodnotí svůj zdravotní stav 2 ženy, jako velmi dobrý 4 ženy, jako dobrý 2 ženy a jedna hodnotí svůj zdravotní stav jako uspokojivý. Při porovnání se stavem před otěhotněním hodnotí svůj stav jako o něco lepší 2 ženy, jako stejný 2 ženy a 5 žen udává mírné zhoršení zdravotního stavu oproti stavu před otěhotněním (56 %).

Ženy bez poranění hráze měly ve většině případů jiné porodní poranění (graf. č. 6). Zcela bez zjevného poranění bylo 28 primipar, což je 6,1 % všech žen.

Prevalence AI postpartum má v literatuře poměrně široký rozptyl, pohybuje se od 3 do 29 %.^{14,16,28–32} Toto kolísání je způsobeno studovanou populací, typem dotazníků, časem od porodu a hlavně definováním anální inkontinence. Často bývá zahrnuta i inkontinence plynů, která je poměrně častá. My jsme ji nestudovali, protože dotaz na únik plynů bývá často respondentem nesprávně interpretován a nepochopen. Kromě toho občasný únik plynů není tak závažný a devastující symptom.

Naše výsledky musíme hodnotit opatrně, žádná žena, která udávala občasný či častý únik stolice, nepoužívá vložku, žádná nemusí při-



Graf č. 6: Poranění porodních cest u žen, které neměly zjevné poranění hráze (n=100).

způsobovat své aktivity a žádná nevyhledala kvůli inkontinenci lékařskou pomoc. Všechny hodnotí svůj zdravotní stav minimálně jako uspokojivý a jenom tři z nich hodnotí svůj zdravotní stav jako horší oproti stavu před otěhotněním. Pátrání po inkontinenci jenom dotazem na únik však považuje za dostatečný většina studií o anální inkontinenci.^{5,14,16,28-30,32,33} Právě i použití různých dotazníků nebo formulace dotazu může být důvodem široké variace prevalence studií.

V naší studii udává jistý stupeň fekální inkontinence půl roku po prvním porodu 2,6 % žen, tento nález koreluje s pracemi Borello-Francea a spol.,³⁴ Easona a spol.,²⁹ Chaliha a spol.²⁸ Kališ a spol. ve své studii z České republiky zjistili výskyt fekální inkontinence pouze u jedné pacientky z 346 primipar tři měsíce po porodu (0,6 %).¹⁴ I každodenní zkušenosti nás spíše vedou k opatrnosti při studiu a posuzování prací uvádějících vysokou prevalenci AI v poporodním období.

Jako rizikové faktory postpartální anální inkontinence se udává první vaginální porod, klešťový porod, váha dítěte nad 4000 g, abnormální rotace hlavičky ve II. době porodní, II. doba porodní v trvání nad 60 minut.^{1,8,35} V naší skupině žen jsme nezaznamenali výskyt žádného rizikového faktoru, jedna žena rodila sekundárním císařským řezem. Předpokládáme proto, že na vzniku fekální inkontinence se tu podílejí jiné faktory. K podobnému výsledku došli i někteří jiní autoři.^{29,33} Nízká prevalence symptomů v naší studii nám nedovoluje ji asociovat s nějakým rizikovým faktorem během porodu. Ve skupině inkontinentních žen se vyskytla půl roku po porodu nadvá-

ha u 5 (42 %), zatímco v celém souboru se vyskytla nadváha nebo obezita ve 26 %, rozdíl však nebyl signifikantní ($p=0,315$). Někteří autoři uvádějí výskyt kombinace anální a močové inkontinence po porodu nebo anální inkontinence a dyspareunie jako komplexní příznak dysfunkce pánevního dna po porodu.^{36–38} V naší studii žádná žena udávající únik stolice neudávala příznaky močové inkontinence nebo bolesti hráze a pochvy při pohlavním styku.

Poranění svěrače nebo sliznice rekta bylo v našem souboru popsáno v 9 případech, což tvoří 2 %. V literatuře kolísá výskyt těchto poranění od 0,58 do 9 % všech porodů.^{15,39} Když se k diagnostice přidá endoanální sonografie, stoupne počet zjištěných poranění musculus sfincter ani na 11–67 % všech porodů.^{9,11,12} Poranění svěrače nepoznané klinickým vyšetřením se nazývají Occult anal sfincter injuries (OASIS). Procento klinicky poznaných poranění svěrače stoupá s edukací a zkušenostmi ošetřujícího personálu.¹¹ Poměrně nízká prevalence poznaných poranění svěrače a rekta v našem souboru jistě souvisí s faktem, že nepoužíváme endoanální sonografii a porody vedou často lékaři ve výuce, kteří volají staršího lékaře až k poznanému poranění. Dalším důvodem je i poměrně nízké procento kleštových porodů v našem souboru (1,7 %), tento trend je typický pro porodnictví v České republice a jeho důvody přesahují téma této publikace. V souboru žen s poraněním sfinkteru tvořily kleštové porody 22 %, což je signifikantní rizikový faktor ($p<0,0001$), nutno to však interpretovat opatrně ze dvou důvodů. Prvním je nízká početnost a druhým důvodem je přítomnost staršího lékaře u operativních porodů, čímž se zvyšuje pravděpodobnost poznání poranění svěrače. Rozsáhlé perineální poranění je rizikovým faktorem vzniku močové a anální inkontinence a často je i příčinou perineální bolesti a dyspareunie po porodu.^{40–42} Ve skupině žen s poraněním análního sfinkteru a střeva jsme problémy s kontinencí nepotvrdili, signifikantní dyspareunii udaly 3 rodičky (33 %), v celém souboru udává signifikantní dyspareunii 77 žen (17 %), rozdíl se jeví jako statisticky nevýznamný ($p=0,4338$). Pět (56 %) rodiček s poraněním svěrače nebo rekta udává zhoršení svého zdravotního stavu oproti stavu před otěhotněním, zatímco v celém souboru to udává 18 % žen ($p=0,0127$).

Naše studie prokázala spíše sporadický výskyt fekální inkontinence u prvorodiček půl roku po porodu. V našem souboru se vyskytl je-

nom velice lehký stupeň inkontinence, který neměl vliv na životosprávu a na celkový zdravotní stav. Výskyt anální inkontinence bývá často ve studiích přeceňován, kvůli nepřesné definici problému a pravděpodobně i kvůli nesprávně formulovaným dotazům. Porodní poranění však může být jeden z faktorů pro vznik fekální inkontinence v pozdějším věku, kdy celková atrofie struktur pánevního dna nasedne na nedokonale zhojené poranění. Proto je potřebná důsledná kontrola porodních poranění, jejich pečlivé ošetření a následný follow up. Včasná rehabilitace svalů pánevního dna po porodu významně snižuje výskyt močové a anální inkontinence v poporodním období.

Literatura

1. **Bartolo DC, Paterson HM.** Anal incontinence. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 23(4): 505–515.
2. **Perry S, Shaw C, McGrother C et al.** Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut* 2002; 50(4): 480–484.
3. **Tobin GW, Brocklehurst JC.** Faecal incontinence in residential homes for the elderly: prevalence, aetiology and management. *Age Ageing* 1986; 15(1): 41–46.
4. **Walter S, Hallbook O, Gotthard R, Bergmark M, Sjodahl R.** A population-based study on bowel habits in a Swedish community: prevalence of faecal incontinence and constipation. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37(8): 911–916.
5. **Kalantar JS, Howell S, Talley NJ.** Prevalence of faecal incontinence and associated risk factors; an underdiagnosed problem in the Australian community? *Med J Aust* 2002; 176(2): 54–57.
6. **Teunissen TA, van den Bosch WJ, van den Hoogen HJ, Lagro-Janssen AL.** Prevalence of urinary, fecal and double incontinence in the elderly living at home. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004; 15(1): 10–13.
7. **Faltin DL, Sangalli MR, Curtin F, Morabia A, Weil A.** Prevalence of anal incontinence and other anorectal symptoms in women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001; 12(2): 117–120.
8. **Madoff RD, Parker SC, Varma MG, Lowry AC.** Faecal incontinence in adults. *Lancet* 2004; 364(9434): 621–632.
9. **Kalis V, Chudacek Z, Stepan J, Jr., Horak M, Karbanova J, Rokyta Z.** [Occult anal sphincter tear--up-to-date knowledge]. *Ceska Gynekol* 2007; 72(4): 234–240.

10. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993; 329(26): 1905–1911.
11. Andrews V, Sultan AH, Thakar R, Jones PW. Occult anal sphincter injuries – myth or reality? *BJOG* 2006; 113(2): 195–200.
12. Faltin DL, Boulvain M, Irion O, Bretones S, Stan C, Weil A. Diagnosis of anal sphincter tears by postpartum endosonography to predict fecal incontinence. *Obstet Gynecol* 2000; 95(5): 643–647.
13. Roos AM, Sultan AH, Thakar R. St. Mark's incontinence score for assessment of anal incontinence following obstetric anal sphincter injuries (OASIS). *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009; 20(4): 407–410.
14. Kalis V, Chaloupka P, Turek J, Sucha R, Rokyta Z. [Vaginal delivery in primiparas and anal incontinence]. *Ceska Gynekol* 2003; 68(5): 312–320.
15. Varma A, Gunn J, Gardiner A, Lindow SW, Duthie GS. Obstetric anal sphincter injury: prospective evaluation of incidence. *Dis Colon Rectum* 1999; 42(12): 1537–1543.
16. Zetterstrom J, Lopez A, Anzen B, Dolk A, Norman M, Mellgren A. Anal incontinence after vaginal delivery: a prospective study in primiparous women. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106(4): 324–330.
17. Oberwalder M, Connor J, Wexner SD. Meta-analysis to determine the incidence of obstetric anal sphincter damage. *Br J Surg* 2003; 90(11): 1333–1337.
18. de Leeuw JW, Vierhout ME, Struijk PC, Auwerda HJ, Bac DJ, Wallenburg HC. Anal sphincter damage after vaginal delivery: relationship of anal endosonography and manometry to anorectal complaints. *Dis Colon Rectum* 2002; 45(8): 1004–1010.
19. Wynne JM, Myles JL, Jones I et al. Disturbed anal sphincter function following vaginal delivery. *Gut* 1996; 39(1): 120–124.
20. Zetterstrom J, Mellgren A, Jensen LL et al. Effect of delivery on anal sphincter morphology and function. *Dis Colon Rectum* 1999; 42(10): 1253–1260.
21. Fitzpatrick M, O'Brien C, O'Connell PR, O'Herlihy C. Patterns of abnormal pudendal nerve function that are associated with postpartum fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(3): 730–735.
22. Gregory WT, Lou JS, Simmons K, Clark AL. Quantitative anal sphincter electromyography in primiparous women with anal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(5): 550–556.
23. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984; 2(8402): 546–550.
24. Wietek BM, Hinninghofen H, Jehle EC, Enck P, Franz HB. Asymmetric sphincter innervation is associated with fecal incontinence after anal

- sphincter trauma during childbirth. *Neurourol Urodyn* 2007; 26(1): 134–139.
25. **Felt-Bersma RJ, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG.** Anorectal function investigations in incontinent and continent patients. Differences and discriminatory value. *Dis Colon Rectum* 1990; 33(6): 479–485.
 26. **Baxter NN, Rothenberger DA, Lowry AC.** Measuring fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003; 46(12): 1591–1605.
 27. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I.** Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 2000; 107(2): 186–195.
 28. **Chaliha C, Sultan AH, Bland JM, Monga AK, Stanton SL.** Anal function: effect of pregnancy and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185(2): 427–432.
 29. **Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M.** Anal incontinence after childbirth. *CMAJ* 2002; 166(3): 326–330.
 30. **Guisse JM, Morris C, Osterweil P, Li H, Rosenberg D, Greenlick M.** Incidence of fecal incontinence after childbirth. *Obstet Gynecol* 2007; 109(2 Pt 1): 281–288.
 31. **MacArthur C, Glazener CM, Wilson PD et al.** Obstetric practice and faecal incontinence three months after delivery. *BJOG* 2001; 108(7): 678–683.
 32. **Pollack J, Nordenstam J, Brismar S, Lopez A, Altman D, Zetterstrom J.** Anal incontinence after vaginal delivery: a five-year prospective cohort study. *Obstet Gynecol* 2004; 104(6): 1397–1402.
 33. **Brincat C, Lewicky-Gaupp C, Patel D et al.** Fecal incontinence in pregnancy and post partum. *Int J Gynaecol Obstet* 2009; 106(3): 236–238.
 34. **Borello-France D, Burgio KL, Richter HE et al.** Fecal and urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2006; 108(4): 863–872.
 35. **Fenner DE, Genberg B, Brahma P, Marek L, Delancey JO.** Fecal and urinary incontinence after vaginal delivery with anal sphincter disruption in an obstetrics unit in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(6): 1543–1549.
 36. **Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL, Heartwell SF, McIntire DD, Leveno KJ.** Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192(5): 1655–1662.
 37. **Dahlen H, Homer C.** Perineal trauma and postpartum perineal morbidity in Asian and non-Asian primiparous women giving birth in Australia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2008; 37(4): 455–463.
 38. **Quigley EM.** Impact of pregnancy and parturition on the anal sphincters and pelvic floor. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21(5): 879–891.
 39. **Nichols CM, Lamb EH, Ramakrishnan V.** Differences in outcomes after third- versus fourth-degree perineal laceration repair: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(2): 530–534.

40. **Buhling KJ, Schmidt S, Robinson JN, Klapp C, Siebert G, Dudenhausen JW.** Rate of dyspareunia after delivery in primiparae according to mode of delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 124(1): 42–46.
41. **Pregazzi R, Sartore A, Troiano L et al.** Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 103(2): 179–182.
42. **Sartore A, Pregazzi R, Bortoli P, Grimaldi E, Ricci G, Guaschino S.** The urine stream interruption test and pelvic muscle function in the puerperium. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 78(3): 235–239.

Vliv porodu na sexualitu ženy

¹Hospodin promluvil k Mojžíšovi: ²„Mluv k Izraelcům: Když žena otěhotní a porodí chlapce, bude nečistá po sedm dní; bude nečistá jako v době svého obvyklého krvácení. ³Osmého dne bude obřezána jeho předkožka. ⁴Matka pak setrvá v očišťování od krve ještě po třicet tři dny. Nedotkne se ničeho svatého a nevejde do svatyně, dokud neskončí dny jejího očišťování.

⁵Jestliže porodí děvče, bude nečistá dva týdny jako při svém krvácení a ještě po šedesát šest dní setrvá v očišťování od krve. ⁶Když skončí dny jejího očišťování po synu nebo dceři, přivede ročního beránka k zápalné oběti a holoubě nebo hrdličku k oběti za hřích knězi ke vchodu do stanu setkávání. ⁷On je přinese jako oběť před Hospodina a vykoná za ni smírcí obřady ; tak bude očištěna od svého krvotoku. To je řád pro ženu při narození chlapce nebo děvčete. ⁸Jestliže si nemůže opatřit jehně, ať vezme dvě hrdličky nebo dvě holoubata, jedno k zápalné oběti a jedno k oběti za hřích. Kněz za ni vykoná smírcí obřady a bude čistá."

Leviticus 12

Ženské sexuální funkce

Ženské sexuální funkce lze didakticky rozdělit na sexuální touhu, vzrušení, orgasmus a satisfakci. Toto rozdělení je zvláště praktické pro definování poruch ženské sexuality.

Touha je mentální stav způsobený zevními a vnitřními stimuly, které indukují potřebu neboli chtíč zúčastnit se sexuální aktivity. Je složena z biologických základů, jejichž podkladem je působení hormonů, zvláště androgenů a estrogenů; z motivačních základů, jež jsou založeny na důvěrnosti, prožitku a vztazích; a z kognitivních záležitostí, jako jsou riziko a chtíč.

Vzrušení je stav specifických fyziologických a pocitových změn zpravidla spojených se sexuální aktivitou. Vzrušení může být složeno z centrálních mechanismů zahrnujících představu, sny a fantazie; negenitálních periferních mechanismů, jako je slinění, pocení, kožní vazodilatace a erekce bradavek; a genitálních mechanismů, jako je městnání v klitoridě, labiích a vagíně.

Orgasmus je alterace vědomí spojená s primárně genitálními vjemy. Orgasmus způsobují četné senzorycké aferentní informace z kli-

toridy, labií, pochvy a periuretrálních žlázek, které pronikají centrálně do supraspinálních struktur, včetně thalamického septa. Po dostatečné senzorycké stimulaci dochází k centrálnímu uvolnění neurotransmiterů, jež vede k opakovaným sekundovým motorickým kontrakcím pánevního dna (3–8 kontrakcí na jeden orgasmus), následovaných opakovanými kontrakcemi děložní a vaginální hladké svaloviny v intervalu 2–4 sekundy. Příjemné senzorycké informace jsou přeneseny do kortikálních center pro rozkoš.

Satisfakce je subjektivní pocit uspokojení a harmonie. Pravděpodobně je způsoben vyplavením endorfinů z thalamických jader středního mozku.

Ženské sexuální dysfunkce

Sexuální dysfunkce žen je progresivní vysoce prevalentní a na věku závislý stav komplikující život 30–60 % žen.^{1–5} Přestože mnohé studie zkoumají prevalenci ženské sexuální dysfunkce (ŽSD), nejsou zatím známe práce, které by sledovaly i některé rizikové faktory podobně jako u mužů (věk, hypertenze, diabetes mellitus, hypercholesterolemie, kouření apod.). Jelikož je sexualita ženy více spojená s reprodukčními funkcemi než u muže (vliv menstruačního cyklu, těhotenství a porodu), jsou v centru pozornosti spíše tyto důležité faktory.

Desáté vydání Mezinárodní klasifikace nemocí definuje sexuální dysfunkci jako „různé poruchy, které způsobují, že jedinec není schopen se účastnit sexuálního vztahu dle svých přání“.

Specifické kategorie v nomenklatuře zahrnují:

- nedostatek nebo ztrátu sexuální touhy (F 52.0),
- sexuální averzi (F 52.1),
- selhání genitální odpovědi (F 52.2),
- poruchy orgasmu (F 52.3.),
- neorganický vaginismus (F 52.5),
- neorganickou dyspareunii (F 52.6).

Tento klasifikační systém je založen na poznání fyziologické sexuální odpovědi a jeho hlavním kritériem je subjektivní nepohoda jedince. V klasifikaci ženské sexuální dysfunkce je potřebné rozlišovat organický a neorganický původ obtíží. V roce 1999 byl přijat obecný

konsenzus při definici poruch sexuálních funkcí u ženy. Na jeho vzniku se podílelo devatenáct pracovních týmů z celkem pěti zemí složených z endokrinologů, rodinných lékařů, gynekologů, urologů, psychologů, psychiatrů, porodních asistentek, farmakologů, fyziologů a rehabilitačních lékařů. Pro zachování kontinuity s předešlými studiemi a klinickou praxí ponechává klasifikace **čtyři velké skupiny poruch:**

- poruchy sexuální touhy:
 - hypoaktivní poruchy sexuální touhy,
 - sexuální averze,
- poruchy sexuálního vzrušení,
- poruchy orgasmu,
- poruchy spojené s bolestí:
 - dyspareunie,
 - vaginismus,
 - ostatní sexuální bolesti.

Poruchy sexuální touhy

Hypoaktivní porucha sexuální touhy: definujeme ji jako perzistentní nebo rekurentní nedostatek nebo absenci sexuálních představ a myšlenek a absenci ochoty podílet se na sexuálních aktivitách, což způsobuje osobní nepohodu a nespokojenost.

Hypoaktivní sexuální porucha může být i sekundární při jiných dysfunkcích, např. při anorgasmii. Může být také následkem jiných fyzických a psychických poruch, jakož i partnerského konfliktu a ztráty zájmu o partnera. Tato porucha je nejčastějším sexuálním problémem mužů i žen. Vyskytuje se asi u 33 % žen ve věku od 18 do 59 let. Prudce stoupá s přibývajícím věkem, zvláště pak po 60. roce života. Je velice častá u chronických onemocnění a depresí. Ztráta libida je často popisována pacienty užívajícími antihypertenziva a anti-depresiva. Ženy bývají postiženy častěji než muži, přibližně 3:1. Jako nejčastější příčina vzniku poruchy bývá udáván vztahový konflikt.⁶

Sexuální averze: představuje perzistující nebo rekurentní fobický odpor k sexuálním kontaktům s partnerem. Poměrně často je spojena s anamnézou sexuálního traumatu nebo s pohlavním zneužíváním.

Poruchy sexuálního vzrušení

Porucha sexuálního vzrušení je perzistující nebo rekurentní neschopnost dosáhnout nebo udržet dostatečné sexuální zaujetí, což působí osobní nepohodu. Toto se projeví buď nedostatkem subjektivního zájmu, nebo slabou somatickou odpovědí (lubrikace, tumescence). Tato skupina zahrnuje nejen organické, ale i duševní projevy nedostatku vzrušení. Poruchy vzrušení zahrnují i snížení citlivosti a prokrvení klitoridy a labií a nedostatečnou relaxaci hladké svaloviny pochvy. Příčinou mohou být nejen faktory psychologické, ale i tělesné onemocnění, jež vede ke snížení prokrvení pochvy a klitoridy. Etiologicky významným faktorem mohou být stavy po operacích malé pánve, po úrazech nebo užívání léků. Ženy s nedostatečnou lubrikací mohou pociťovat při styku i bolest. Tato porucha se vyskytuje u obou pohlaví, ale u mužů je lépe definována – jde o erektilní dysfunkci.

U žen ve skupině 18–59 let se porucha vyskytuje přibližně v 17–28 %.^{1–4,7–9} Přibližně polovina postižených žen udává vaginální suchost jako celoživotní problém. Po menopauze udává tento problém až 44 % žen.^{5,10}

Orgastické poruchy

Orgastická porucha je perzistující nebo rekurentní jev nebo neschopnost prožít orgasmus při dostatečné sexuální stimulaci. Tato neschopnost vede k osobní nepohodě a nespokojenosti. Orgastické poruchy mohou být primární nebo sekundární.

Primární anorgasmie je stav, při němž jedinec nikdy nedosáhl orgasmu při jakékoliv stimulaci. Osoby, které dosáhnou orgasmu při masturbaci, ale při styku s partnerem nikoli, jsou označovány jako osoby se sekundární anorgasmii neboli se situační poruchou orgasmu.

Porucha orgasmu u žen má velkou prevalenci, popisuje se asi u 24–37 % žen.^{1,2,7–9,11,12} Orgastická dysfunkce bývá spojena s problémy ve vztahu nebo s psychickými nemocemi a s užíváním některých medikamentů, zvláště antidepresiv.

Sexuální poruchy spojené s bolestí

Dyspareunie je rekurentní nebo perzistující genitální bolest spojená s pohlavním stykem. Diferenciálně-diagnosticky je nutno odlišit vaginismus, nedostatečnou lubrikaci, atrofii nebo vulvodynii. Méně

častým etiologickým faktorem je endometrióza, pelvická kongesce, adheze, zjizvení hymenu, infekce a adnexální patologie. I urologické problémy, jako je cystitida a uretritida, mohou působit bolestivý styk.

Dyspareunie je poměrně častý stav. Jako aktuální problém ho udává 14–18 % žen, z nichž 45 % tím trpí celoživotně.^{1,2,4,5,7,8,12} **Vaginismus** je perzistující nebo rekurentní nechtěné stažení svalů dolní třetiny pochvy, jež brání penetraci penisu a způsobuje osobní nepohodu. Někdy je problematické odlišení mezi dyspareunií a vaginismem, protože samotná bolest může způsobovat kontrakce svalů pánevního dna a bránit penetraci. Nutno rozlišovat generalizovaný a situační vaginismus. První z nich se vyskytuje ve všech situacích, zatímco při situačním je někdy penetrace možná. Příčina není známa. Někdy doprovází některé nemoci a psychické interpersonální stavy, rovněž může být i projevem strukturálních a vývojových poruch.^{9,13,14}

Poruchy sexuální satisfakce

Ani dosažení orgasmu a uspokojivý průběh sexuálního vzrušení nemusí ještě znamenat úplnou spokojenost s průběhem sexuálního života. Samotný orgasmus může být zdrojem velice negativních pocitů. Takové stavy jsou však vzácné. Patří sem koitální a orgastické bolesti hlavy i jiné vegetativní potíže. U žen se stresovou inkontinencí moči může docházet i k pomočení.⁹

Sexualita po porodu

Sexuální aktivita je jedním z nejzávažnějších zdrojů ovlivňujících kvalitu života jednotlivce a páru. Mnohé studie ukázaly, že po porodu prvního dítěte významně klesá manželské uspokojení. Sexualita je nejvulnerabilnější oblastí vztahu. Promítá se do ní nejen psychická a sociální pohoda vztahu, ale v nemalé míře i tělesné zdraví a kondice.¹⁵ Únava matky způsobená starostí a péčí o dítě, nízké hladiny sexuálních hormonů v období kojení, ale i poporodní bolesti v oblasti hráže a pochvy způsobují, že určité procento žen se po porodu sexuální aktivitě vědomě vyhýbá, a proto bývá první rok po porodu laicky označován za „rok nevěř“. Vzhledem k tomu, že některé aspekty poporodní sexuality jsou přímo závislé na způsobu vedení porodu, je jim věnována poměrně značná pozornost.

Vliv porodu na frekvenci sexuálních aktivit

Falicov referuje, že dvě třetiny primipar v jeho souboru obnovily sexuální aktivitu do dvou měsíců po porodu. Avšak koitální frekvence byla snížena na polovinu oproti aktivitě před těhotenstvím. Jako důvod uvádí u žen tenzi, únavu, bolesti prsů a hráze.¹⁶ Tolor a Di-Grazia udávají, že 80 % žen začne kohabítovat do šesti týdnů po porodu. Více než třetina udává styk častěji než čtyřikrát týdně. Je zajímavé, že třetina žen v uvedeném souboru udává, že by preferovaly i častější pohlavní aktivity.¹⁷ Baxter na souboru primipar zjistil, že koitální frekvence po porodu je závislá na délce trvání druhé doby porodní.¹⁸ Robson a spol. studovali skupinu primipar v období 12 týdnů, 6 měsíců a jeden rok po porodu. Téměř všechny ženy obnovily sexuální aktivitu do 12 týdnů a jedna třetina do 6 týdnů po porodu. Rok po porodu udávala většina žen sníženou frekvenci styků oproti stavu před otěhotněním, pouze 11 % udávalo frekvenci naopak zvýšenou.¹⁹ Adinma ve své studii zahrnující zdravé nigerijské rodičky zjistil časnější návrat a vyšší sexuální aktivitu u afrických žen oproti ženám kavkazského typu. Zdůvodňuje to životním stylem v rodinném kruhu, kdy rozvětvená africká rodina aktivně pomáhá matce při péči o dítě a matka je pak méně vyčerpaná, a tudíž sexuálně aktivnější.²⁰ Rydingová udává, že 54 % žen začne pravidelně sexuálně žít do 8 týdnů po porodu, nicméně frekvence sexuálních aktivit je ještě 3 měsíce po porodu nižší než před otěhotněním.²¹

Vliv porodu na sexuální touhu a na zájem o sexuální aktivity

Hyde a spol. udává u většiny žen po porodu pokles sexuální touhy trvající průměrně 4 měsíce po porodu. Rok po porodu pak již většina žen udává stejný nebo vyšší zájem o sexuální aktivitu než před otěhotněním. Statisticky významný rozdíl mezi skupinou kojících a nekojících žen nebyl zjištěn.²² De Judicibusová a McCabeová zjistily vyšší výskyt nedostatečné sexuální touhy ještě půl roku po porodu, v těhotenství byl tento výskyt ještě vyšší oproti stavu po porodu.²³

Vliv porodu na sexuální uspokojení a frekvenci orgasmů

Rydingová ve své studii udává pokles počtu žen, které měly vždy nebo téměř vždy při styku orgasmus, z 62 % před porodem na 48 % po porodu, počet žen, které měly orgasmus alespoň v polovině styků, poklesl z 20 na 16 %. Procento anorgasmických žen zůstává po

porodu nezměněno – 26.²¹ Fröhlich a spol. zjistili výrazný pokles frekvence orgasmů u žen během prvních styků po porodu. Orgastická schopnost byla snížena i oproti stavu ve třetím trimestru. Závislost na věku, paritě ani vzdělání nebyla zjištěna.²⁴

Vliv porodu na výskyt sexuálních dysfunkcí

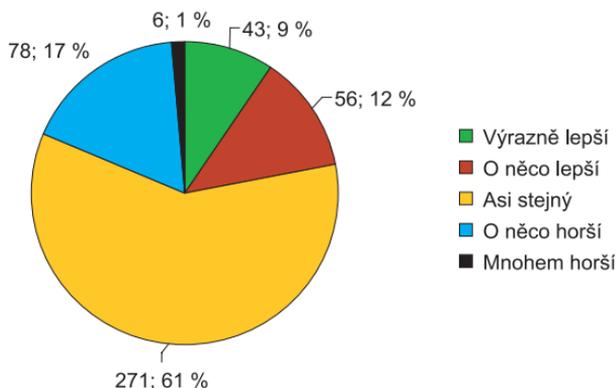
Barettová ve své dotazníkové studii zjistila, že až 83 % žen má určitý problém v sexuálním životě 3 měsíce po porodu, půl roku po porodu pak počet klesá na 64 % a u 38 % žen stav nedosáhne nikdy stejné kvality jako před otěhotněním. Dyspareunie po porodu je asociovaná s výskytem dyspareunie před těhotněním, 6 měsíců po porodu již není její výskyt závislý na způsobu porodu.²⁵ Naproti tomu al Bustan a spol. neuvádějí vyšší výskyt dyspareunie po porodu u kuvajtských muslimek.²⁶

Náš soubor

Hodnocení celkového zdravotního stavu a hodnocení hojení porodního poranění

V dotazníku jsme vyzvali respondentky, aby zhodnotily svůj celkový nynější zdravotní stav a srovnaly ho se stavem před otěhotněním, výsledky jsou zhrnuty v grafu č. 7. Na otázku, jak byste srovnala svůj zdravotní stav nyní (6 měsíců po porodu) se stavem před otěhotněním, téměř 82 % žen půl roku po porodu udává stejný, nebo dokonce lepší zdravotní stav než před porodem. 18 % udává jistý stupeň zhoršení zdraví způsobené těhotenstvím a porodem.

Následovala otázka na délku doby od porodu, která byla potřebná k zhojení porodního poranění a k pocitu komfortu v jeho oblasti. Jako porodní poranění jsme brali i ránu po císařském řezu. Na otázku o délce hojení porodního poranění, než se žena začala cítit zcela komfortně, odpovědělo 416 respondentek. 49 (11,8 %) udalo, že se cítilo komfortně již do dvou týdnů, 102 (24,5 %) do 4 týdnů, 116 (27,9 %) se zhojilo do 6 týdnů, 87 (20,9 %) do 3 měsíců, 18 (4,33 %) do půl roku, poranění se sice zhojilo, ale určitý dyskomfort udává 42 rodiček (10,1 %) a 2 rodičky (0,5 %) udávají, že do půl roku po porodu se jim poranění nezhojilo. Po skončení šestinedělí se zcela komfortně necítí téměř 21 % žen a 10 % má problémy s poraněním ještě půl roku po porodu. Ve studii Barretové a spol. má 8 % žen ještě



Graf č. 7: Hodnocení zdravotního stavu rodičkou, srovnání stavu před otěhotněním a půl roku po porodu.

půl roku po porodu pocit dyskomfortu v oblasti porodního poranění.²⁷ Tyto ženy by se neměly ztratit ze zřetele, měly by být lékařem aktivně vyhledávány a jejich problém by měl být řešen nejenom pro zlepšení jejich kvality života, ale především v zájmu sekundární prevence pozdějších komplikací. Lze tedy konstatovat, že jedna kontrola po šestinedělí se nejeví jako dostačující. Ženy by na ní měly být poučeny o možných změnách v sexuálních funkcích a o antikoncepci a pomocí anamnézy a vyšetření by měly být vyhledány ty nedělky, u kterých se vyskytují nějaké problémy subjektivní nebo objektivní. Tyto ženy by měly být poučeny o možnostech včasné rehabilitace pánevního dna, o medikamentózní léčbě a měly by být pozvány na další kontrolu za 3–6 měsíců.^{28–30} Jenom malé procento žen aktivně vyhledá pomoc lékaře při výskytu sexuálních problémů po porodu.³¹

Návrat k pohlavnímu životu po porodu

V době odevzdání dotazníku již začalo nebo zkusilo začít pohlavně znovu žít 426 respondentek (93,01 %), 31 nemělo pohlavní styk (z toho 8 proto, že nemá partnera), 1 žena neodpověděla (tabulka č. 3). Před skončením šestinedělí začne pohlavní život 24,5 % žen, půl roku po porodu je již sexuálně aktivních 93,0 % respondentek. Naše výsledky se shodují s publikovanými studiemi, dle nich začne pohlavně žít do 6 týdnů po porodu 17–30 % primipar, do dvou měsíců 60–75 % a do půl roku 86–95 % primipar.^{25–27,32,33}

Tabulka č. 3: Začátek sexuálního života u žen po porodu.

kdy po porodu začaly sexuálně žít	počet	%	Kumulativní %
za 1–3 týdny po porodu	14	3,06	3,06
za 4–6 týdnů po porodu	98	21,40	24,46
za 7–8 týdnů po porodu	206	44,98	69,44
za 3 měsíce	74	16,16	85,59
za 4 měsíce	17	3,71	89,30
za 5 měsíců	14	3,06	92,36
za 6 měsíců	3	0,66	93,02
neměla pohlavní styk/neodpověděla	32	6,99	100,00

Tabulka č. 4: Doba potřebná k dosažení původní kvality sexuálního života.

dosažení původní kvality sexuálního života	počet	%	Kumulativní %
hned od začátku sexuálních aktivit	50	11,88	11,88
za 2–3 týdny	53	12,59	24,47
za měsíc	59	14,01	38,48
za 1–3 měsíce	61	14,49	52,97
za 4–6 měsíců	43	10,21	63,18
nedosáhla původní kvality	161	38,24	100,00

Na otázku, kdo inicioval návrat k sexuálnímu životu, odpovědělo 431 žen, z toho 288 (66,8 %) udává, že iniciativa vycházela od obou, v 97 (22,5 %) případech byl iniciátorem partner a ve 46 případech (10,6 %) aktivitu začala žena. Ve studii Barretové a spol. iniciuje partner sexuální život ve 28 %, oba partneri v 68 % a jenom v 5 % styk iniciovala žena.²⁷

Na otázku, kdy od začátku sexuálního života dosáhla sexuální aktivita kvalitu před otěhotněním, odpovědělo 421 žen (tabulka č. 4). V době 3 měsíce po porodu udává návrat k normálu pouze 53 % žen a naopak 38 % žen nedosáhlo původní kvality ani půl roku po porodu. Při porovnání s údajem, že pouze 18 % žen udává jistý

Tabulka č. 5: Výskyt některých sexuálních dysfunkcí v čase 3 měsíce a půl roku po porodu.

Příznak	3 měsíce (n=407)	6 měsíců (n=420)
Poruchy orgasmu	140; 34,4 %	102; 24,3 %
Dyspareunia	170; 41,8 %	77; 18,3 %
Pocit zúžení pochvy	81; 19,9 %	45; 10,7 %
Pocit roztažení pochvy	32; 7,8 %	28; 6,7 %
Krvácení po styku	25; 6,1 %	9; 2,1 %
Ztráta sex. touhy	160; 39,3 %	111; 26,4 %

stupeň zhoršení celkového zdravotního stavu po porodu, lze konstatovat, že sexualita po porodu nesehrává příliš důležitou roli v životě žen v tomto časovém horizontu. Barretová ve své studii došla k analogickým závěrům. 38 % respondentek v jejím souboru nedosahuje původní kvality sexuálního života půl roku po porodu.²⁵

Výskyt některých sexuálních dysfunkcí v čase 3 měsíce a půl roku po porodu v celém souboru, hodnoceno u žen, které již v uvedeném období sexuálně žily (tabulka č. 5).

Jako poruchu dosahování orgasmu jsme definovali stav, kdy žena nedosáhla vyvrcholení u více než poloviny pohlavních styků. Jako dyspareunii jsme definovali výskyt signifikantních bolestí pochvy a hráze ve více než polovině pohlavních styků. V době 3 měsíce po porodu trpí signifikantní dyspareunií až 42 % žen, půl roku po porodu je jich 18 %, což se blíží prevalenci, která se udává v celé populaci.^{1,3} Publikované studie zatím pouze sledují rizikové faktory a prevalenci sexuálních dysfunkcí po porodu, jejich léčbou se zatím nezabývá žádná přístupná publikovaná studie. Bylo by dobré vyhodnotit účinek včasné rehabilitace, estrogenové suplementace, případně jiné medikace při léčbě pospartálních sexuálních dysfunkcí. Na naší klinice zkoušíme čípky s obsahem kyseliny hyaluronové, zatím s nadějnými výsledky.

Srovnání sexuality po spontánním porodu a po císařském řezu
Protože jedinou účinnou prevencí porodního poranění pochvy, hráze a pánevního dna je porod plánovaným císařským řezem, pokusili jsme se zjistit rozdíl v sexualitě po porodu u žen po vaginálním poro-

Tabulka č. 6: Srovnání doby hojení porodního poranění po vaginálním porodu a rány po císařském řezu. $\chi^2=7,87$, $p=0,2477$ N.S.

doba hojení								celkem
	2 t.	3–4 t.	5–6 t.	do 3 m.	do 6 m.	ne	není komfort	
Vaginální porod	44; 12 %	90; 24 %	97; 26 %	83; 22 %	15; 4 %	2; 1 %	38; 10 %	369
s.c.	5; 11 %	12; 26 %	19; 40 %	4; 9 %	3; 6 %	0; 0 %	4; 9 %	47
celkem	49	102	116	87	18	2	42	416

du a po císařském řezu. Wagner ve své studii uvádí, že 30 % žen gynekoložek volí porod primárním císařským řezem. Jako hlavní důvod uvádějí prevenci močové inkontinence a sexuálních dysfunkcí.³⁴

Srovnali jsme subjektivní hodnocení doby hojení poranění po vaginálním porodu a po císařském řezu (tabulka č. 6).

Při subjektivním hodnocení délky hojení poranění pochvy a hráze a operační rány po císařském řezu jsme nezaznamenali statisticky významný rozdíl v době, kdy se začaly rodičky cítit zcela komfortně. Znamená to, že není statistický rozdíl v délce hojení porodního poranění hráze a pochvy oproti hojení operační rány po císařském řezu. Nezaznamenali jsme ani signifikantní rozdíl v počtu žen, které se půl roku v oblasti jizvy cítí zcela komfortně (10 % žen po vaginálních porodech vs. 9 % žen po císařských řezech). Barrettová a spol. udávají vyšší výskyt dyskomfortu půl roku po porodu v oblasti rány u žen po císařském řezu oproti ženám po vaginálním porodu (23 % vs. 5 %).³⁵ Na našem pracovišti používáme vysoce šetrnou metodu císařského řezu dle Misgav-Ladach, při které se nesešívá podkoží ani peritoneum. Po nekomplikovaném císařském řezu ženu ihned mobilizujeme, dostává do 24 hodin normální stravu a 72–96 hodin po operaci ji propouštíme. Je možné, že tento způsob operace a pooperační péče se odráží na relativně nízkém procentu dyskomfortu.

Zajímali jsme se o fakt, zda ženy po porodu císařským řezem začínají dříve sexuálně žít oproti ženám po vaginálním porodu (tabulka č. 7).

Začátek sexuálního života po porodu závisí na typu porodu statisticky významně na hladině významnosti 0,01. Ženy po císařském

Tabulka č. 7: Srovnání doby začátku sexuálního života po vaginálním porodu a po císařském řezu. $\chi^2=13,36$, $p=0,0096$ xx.

Porod	doba začátku pohlavního života							celkem
	1–3 t.	4–6 t.	7–8 t.	3 m.	4 m.	5 m.	6 m.	
Vagin.	9; 2%	87; 22%	184; 48%	70; 18%	17; 4 %	15; 4 %	5; 1 %	387
s.c.	5; 11%	12; 26%	23; 50%	5; 11%	1; 2 %	0; 0 %	0; 0 %	46
Celkem	14	99	207	75	18	15	5	433

Tabulka č. 8: Srovnání výskytu některých sexuálních dysfunkcí u žen po vaginálním porodu a po císařském řezu v čase 3 měsíce po porodu a půl roku po porodu.

Příznak	3 měsíce po porodu (n=407)			6 měsíců po porodu (n=420)		
	Vagin. (n=362)	s.c. (n=45)	P	Vagin. (n=374)	s.c. (n=46)	P
Poruchy orgasmu	127; 35,0 %	13; 28,9 %	n.s.	98; 26,2 %	4; 8,7 %	0,0097
Dyspareunie	160; 44,2 %	10; 22,2 %	0,0059	72; 19,2 %	5; 10,9 %	n.s.
Zúžení pochvy	74; 18,1 %	7; 14,3 %	n.s.	43; 10,5 %	2; 4,1 %	n.s.
Roztažení pochvy	32; 7,8 %	0	0,0423	27; 6,6 %	0	n.s.
Krvácení po styku	22; 5,4 %	3; 6,1 %	n.s.	9; 2,2 %	0	n.s.
Infekce pochvy	27; 6,6 %	3; 6,1%	n.s.	17; 4,2 %	3; 6,1 %	n.s.
Ztráta sex. touhy	141; 34,5 %	19; 38,8 %	n.s.	100; 24,5 %	11; 22,4 %	n.s.

řezu začínají svůj pohlavní život dříve, do 8 týdnů zahajuje pohlavní život 72 % žen po vaginálním porodu a 87 % žen po císařském řezu, nezávisle na skutečnosti, že jsme nezjistili rozdíl v subjektivním hodnocení hojení rány po vaginálním porodu a po císařském řezu. Je zřejmé, že kvalita hojení operační rány po císařském řezu nemá tak výrazný vliv na sexuální život jako kvalita hojení poranění pochvy a hráze. Podobné výsledky zaznamenali autoři Byrd a spol. ve své dotazníkové prospektivní studii. Zjistili, že 6 týdnů po porodu začne pohlavně žít 27 % žen po císařském řezu, zatímco po vaginálním porodu je to pouze 18 %. Nezjistili však žádný jiný rozdíl v sexuálních proměnných (chování, spokojenost) u žen po vaginálním porodu a po císařském řezu.³⁶

Při srovnání kvality sexuálního života 6 měsíců po porodu se stavem před otěhotněním jsme nezjistili žádné rozdíly mezi ženami po abdominálním a vaginálním porodu. Jako lepší ho hodnotí 32 (8,3 %) žen po vaginálním porodu a 4 (8,7 %) po císařském řezu. Jako horší ho hodnotí 175 (45,5 %) žen po vaginálním porodu a 20 (43,5 %) po císařském řezu.

Dále nás zajímal vliv vaginálního porodu a císařského řezu na výskyt poruch orgasmu, dyspareunie, pocitu zúžení nebo roztažení pochvy, krvácení po styku, infekce pochvy a ztráty sexuální touhy 3 měsíce a půl roku po porodu (tabulka č. 8).

Prokázalo se, že způsob vedení porodu a procento styků žen bez orgasmu 6 měsíců po porodu statisticky významně závisí na hladině významnosti 0,05. 91 % žen po císařském řezu nemá půl roku po porodu problém s dosahováním orgasmu, po vaginálním porodu je to 74 % žen. V čase 3 měsíce po porodu není rozdíl statisticky významný, je pravděpodobné, že ženy po císařském řezu rychleji dosáhnou původního stavu v tomto ohledu. Publikované studie tento rozdíl nezaznamenaly.^{20,22,35,36}

Bylo prokázáno, že pocit bolesti pochvy a hráze po 3 měsících po porodu statisticky významně závisí na způsobu porodu, a to na hladině významnosti 0,01. U žen s vaginálním porodem je výskyt bolestí ve 44 % oproti 22 %. Šest měsíců po porodu se závislost výskytu signifikantní dyspareunie na způsobu porodu nepodařilo prokázat. Toto zjištění koreponduje s výsledky některých dotazníkových studií.^{27,28,35,36} Naproti tomu Buhling a spol. ve své dotazníkové studii u primipar zjistili, že půl roku po porodu byl výskyt signifikantní dyspareunie u žen po vaginálním porodu bez porodního poranění 3,5 %, u žen po císařském řezu 3,4 %, u žen po vaginálním porodu s poraněním nebo s epiziotomií 11 % a u žen po operativním vaginálním porodu 14 %.³⁷

Pocit nadměrného roztažení pochvy se ve skupině po císařském řezu nevyskytl ani v jednom případě, půl roku po porodu však výskyt ve skupině po vaginálním porodu nemá statistický význam. Ostatní příznaky nevykazovaly statisticky významný rozdíl v obou skupinách.

Závěrem možno shrnout, že dle našich výsledků i dle výsledků většiny citovaných prací přináší porod císařským řezem pouze málo výhod v oblasti sexuality po porodu v době půl roku po porodu. Z dlouhodobého hlediska to prokázala i studie na monozygotních dvojčatech-ženách, ze kterých jedna rodila a druhá byla nullipara.

Studie prokázala signifikantní zhoršení kvality sexuálního života u rodičích žen, avšak toto zhoršení nebylo závislé na způsobu porodu. Někteří autoři předpokládají spíše psychologický podklad než samotné tělesné změny vyvolané těhotenstvím a porodem.³⁸ Stejně tak Barretová konstatuje, že půl roku po porodu již porod císařským řezem nepřináší výhody v oblasti výskytu dyspareunie, poruch sexuální rezponzibility a postkoitálních problémů. Jejich výsledky naznačují, že kvalita postpartální sexuality není důvodem k obhajobě porodu primárním císařským řezem.³⁵

Někteří autoři ve svých pracích srovnávali i provádění některých sexuálních praktik po jednotlivých způsobech porodu. Nebyl zjištěn žádný rozdíl v počtu masturbujících žen, v počtu párů praktizujících anální, orální a manuální pohlavní styk u žen po vaginálním a abdominálním porodu.^{17,20–22,36,39}

Rizikové faktory výskytu dyspareunie půl roku po porodu

Srovnali jsme výskyt některých faktorů ve skupině žen se signifikantní dyspareunií půl roku po porodu a ve skupině bez ní (tabulka č. 9).

Jako signifikantní rizikový faktor přetrvávání dyspareunie 6 měsíců po porodu jsme potvrdili episiotomii, kleštový porod, delší hoje-

Tabulka č. 9: Srovnání prevalence některých faktorů ve skupině žen se signifikantní dyspareunií půl roku po porodu a bez ní.

Faktor	Celkově (n=420)	Dyspareunie (n=77)	Bez dyspareunie (n=343)	P
Episiotomie	173; 41,2 %	44; 57,1 %	129; 37,6 %	0,0020
Poranění >II. stupně	8; 1,9 %	3; 3,9 %	5; 1,5 %	n.s.
Poranění pochvy >1/3	24; 5,7 %	8; 10,4 %	16; 4,7 %	0,0597
Potermínový porod	82; 19,5 %	15; 19,5 %	67; 19,5 %	n.s.
Použití oxytocinu	113; 26,9 %	21; 27,3 %	92; 26,8 %	n.s.
Epidurální analgezie	53; 12,6 %	11; 14,3 %	42; 12,24 %	n.s.
Forceps	8; 1,9 %	4; 5,2 %	4; 1,2 %	0,0407
Obvod hlavičky >35cm	48; 11,4 %	5; 6,5 %	43; 12,5 %	n.s.
Hojení poranění >6 týdnů	136; 32,4 %	47; 61,0 %	89; 25,9 %	<0,0001
Kojení částečně+plně	301; 71,7 %	64; 83,1 %	241; 70,3 %	0,0235

ní poranění a kojení. Poranění pochvy delší než do dolní třetiny jeví slabou statistickou závislost.

Většina publikovaných prací uvádí rutinní provádění episiotomie jako rizikový faktor poporodní dyspareunie.^{29,30,37,40–43} Na druhé straně Connolly a spol. ve své longitudinální dotazníkové studii prováděné dva roky, nezjistil signifikantní vliv episiotomie na výskyt dyspareunie po porodu.⁴⁴ Episiotomie nám vychází jako rizikový faktor dyspareunie 6 měsíců po porodu s $RR=1,44$. Jsme proti rutinnímu používání této porodnické operace. Dle našich výsledků poranění hráze 3. stupně nezvyšuje riziko výskytu dyspareunie po porodu, poranění pochvy delší než 1/3 délky jeví slabou statistickou závislost, toto poranění zatím nezkoumala žádná studie. Domníváme se, že tato poranění mají svou patologii a důsledky zcela odlišné od poranění hráze a vyžadují naši pozornost. Mohou signalizovat proběhlé avulzní poranění musculus levator ani se všemi jeho důsledky.⁴⁵

Co se týče epidurální analgezie, někteří autoři popisují vyšší riziko rozsáhlého porodního poranění při jejím užití z důvodu možných poruch mechanismu porodu a kvůli nedostatečné spolupráci pacientky a následného operačního vaginálního porodu.^{46–48} Na druhé straně relaxace měkkých porodních cest ulehčuje průchod hlavičky porodním kanálem a nižší odpor tkání vede k jejich menší traumatizaci.^{42,49–51} V naší studii jsme neprokázali vliv epidurální analgezie na výskyt dyspareunie půl roku po porodu. Naše zjištění koreluje s výsledky ostatních studií.^{21,25,36,52}

Pozitivní vliv na frekvenci výskytu sexuální dysfunkce po porodu jsme prokázali u extrakce plodu pomocí porodnických kleští. Relativní riziko vzniku sexuální dysfunkce po porodu per forcipem je 4,22 s 95% intervalem (1,08 až 16,48). Jedná se zřejmě o výsledek devastujícího účinku nástroje na měkké tkáně porodního kanálu. Porod per forcipem prokazují jako rizikový faktor výrazného porodního poranění prakticky všechny studie,^{42,43,46,49–51,53} stejně tak ho uvádějí jiné studie jako hlavní rizikový faktor pro vznik dyspareunie v poporodním období.^{15,21,25,33,35–37,43,44,52,54,55} Liebling a spol. na základě svých výsledků doporučují ukončovat patologické porody ve II. době porodní raději císařským řezem než per forcipem právě kvůli prevenci rozsáhlých porodních poranění a následné dyspareunie.⁴³ Tento názor nesdílíme, protože při abdominálním vybavování vstoupilé hlavičky z roviny pánevní šíře nebo nižší poměrně často dochází k roz-

sáhlým poraněním dolního děložního segmentu s velkými krevními ztrátami a rizikem hysterektomie nebo arteficiálního poranění ureteru. Porod per forcipem i s jeho následky zůstává nadále jeden z hlavních způsobů záchrany zdraví a života plodu, v některých indikovaných případech je možné jej nahradit vákuumextrakcí, která se jeví šetrnější k mateřským tkáním.⁵⁶

Ženy s dyspareunií půl roku po porodu udávají signifikantně delší hojení porodního poranění a pozdější začátek sexuálního života po porodu. Vliv porodního poranění na výskyt této sexuální dysfunkce je zřejmý.

Souvislost poporodní dyspareunie s kojením je všeobecně uznávanou skutečností.^{15,19,20,22,28,37,40,41,44,52,54,57} Příčinou je prolaktinem potlačená produkce estrogenů, zvýšená suchost sliznice pochvy a zvýšená křehkost sliznice vedoucí k bolestem. Rodičky by měly být již v porodnici při propuštění informovány o možnosti zakoupení lubrikačního gelu v lékárně. Znovu by měly být na to upozorněny při kontrole po šestinedělí a v případě větších obtíží je vhodná lokální léčba estrogyny.

Literatura

1. Anastasiadis AG, Davis AR, Ghafar MA, Burchardt M, Shabsigh R. The epidemiology and definition of female sexual disorders. *World J Urol* 2002; 20(2): 74–78.
2. Geiss IM, Umek WH, Dungl A, Sam C, Riss P, Hanzal E. Prevalence of female sexual dysfunction in gynecologic and urogynecologic patients according to the international consensus classification. *Urology* 2003; 62(3): 514–518.
3. Glatt AE, Zinner SH, McCormack WM. The prevalence of dyspareunia. *Obstet Gynecol* 1990; 75(3 Pt 1): 433–436.
4. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol* 1996; 87(1): 55–58.
5. Nusbaum MR, Gamble G, Skinner B, Heiman J. The high prevalence of sexual concerns among women seeking routine gynecological care. *J Fam Pract* 2000; 49(3): 229–232.
6. Hartmann U, Heiser K, Ruffer-Hesse C, Kloth G. Female sexual desire disorders: subtypes, classification, personality factors and new directions for treatment. *World J Urol* 2002; 20(2): 79–88.
7. Bancroft J. The medicalization of female sexual dysfunction: the need for caution. *Arch Sex Behav* 2002; 31(5): 451–455.

8. **Freedman MA.** Female sexual dysfunction. *Int J Fertil Womens Med* 2002; 47(1): 18–21.
9. **Zvěřina J.** *Sexuologie (nejen) pro lékaře.* Akademické nakladatelství, CERM, Brno; 2003.
10. **Kingsberg SA.** The impact of aging on sexual function in women and their partners. *Arch Sex Behav* 2002; 31(5): 431–437.
11. **McCoy NL, Matyas JR.** Oral contraceptives and sexuality in university women. *Arch Sex Behav* 1996; 25(1): 73–90.
12. **Rosen RC.** Assessment of female sexual dysfunction: review of validated methods. *Fertil Steril* 2002; 77 Suppl 4: S89–S93.
13. **Basson R, Leiblum S, Brotto L et al.** Definitions of women's sexual dysfunction reconsidered: advocating expansion and revision. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2003; 24(4): 221–229.
14. **Basson R, Leiblum S, Brotto L et al.** Revised definitions of women's sexual dysfunction. *J Sex Med* 2004; 1(1): 40–48.
15. **von Sydow K.** Sexuality during pregnancy and after childbirth: a meta-content analysis of 59 studies. *J Psychosom Res* 1999; 47(1): 27–49.
16. **Falicov CJ.** Sexual adjustment during first pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117(7): 991–1000.
17. **Tolor A, Digrazia PV.** Sexual attitudes and behavior patterns during and following pregnancy. *Arch Sex Behav* 1976; 5(6): 539–551.
18. **Baxter S.** Labour and orgasm in primiparae. *J Psychosom Res* 1974; 18(3): 209–216.
19. **Robson KM, Brant HA, Kumar R.** Maternal sexuality during first pregnancy and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88(9): 882–889.
20. **Adinma JI.** Sexual activity during and after pregnancy. *Adv Contracept* 1996; 12(1): 53–61.
21. **Ryding EL.** Sexuality during and after pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63(8): 679–682.
22. **Hyde JS, DeLamater JD, Plant EA, Byrd JE.** Sexuality During Pregnancy and the Year Postpartum. *The Journal of Sex Research* 1996; 33(2): 143–151.
23. **DeJudicibus MA, McCabe MP.** Psychological factors and the sexuality of pregnant and postpartum women. *J Sex Res* 2002; 39(2): 94–103.
24. **Frohlich E.P, Herz C., van der Merwe E.J., van Tonder D.M., Booysen J.P.M., Becker R.J.** Sexuality during pregnancy and early puerperium and its perception by the pregnant and puerperal woman. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1990; 11: 73–80.
25. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I.** Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 2000; 107(2): 186–195.

26. **al Bustan MA, el Tomi NE, Faiwalla ME, Manav V.** Maternal sexuality during pregnancy and after childbirth in Muslim Kuwaiti women. *Arch Sex Behav* 1995; 24(2): 207–215.
27. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I.** Women's sexuality after childbirth: a pilot study. *Arch Sex Behav* 1999; 28(2): 179–191.
28. **Barrett G, Victor CR.** Postnatal sexual health. *Br J Gen Pract* 1996; 46(402): 47–48.
29. **Bick D, MacArthur C.** Identifying morbidity in postpartum women. *Mod Midwife* 1994; 4(12): 10–13.
30. **Reading AE, Sledmere CM, Cox DN, Campbell S.** How women view postepisiotomy pain. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 284(6311): 243–246.
31. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor CR.** Sexual function after childbirth: women's experiences, persistent morbidity and lack of professional recognition. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(2): 242–244.
32. **Abraham S.** Recovery after childbirth. *Med J Aust* 1990; 152(7): 387.
33. **Signorello LB, Harlow BL, Chekos AK, Repke JT.** Postpartum sexual functioning and its relationship to perineal trauma: a retrospective cohort study of primiparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184(5): 881–888.
34. **Wagner M.** Choosing caesarean section. *Lancet* 2000; 356(9242): 1677–1680.
35. **Barrett G, Peacock J, Victor CR, Manyonda I.** Cesarean section and postnatal sexual health. *Birth* 2005; 32(4): 306–311.
36. **Byrd JE, Hyde JS, DeLamater JD, Plant EA.** Sexuality during pregnancy and the year postpartum. *J Fam Pract* 1998; 47(4): 305–308.
37. **Buhling KJ, Schmidt S, Robinson JN, Klapp C, Siebert G, Dudenhausen JW.** Rate of dyspareunia after delivery in primiparae according to mode of delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 124(1): 42–46.
38. **Botros SM, Abramov Y, Miller JJ et al.** Effect of parity on sexual function: an identical twin study. *Obstet Gynecol* 2006; 107(4): 765–770.
39. **von Sydow K, Ullmeyer M, Happ N.** Sexual activity during pregnancy and after childbirth: results from the Sexual Preferences Questionnaire. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2001; 22(1): 29–40.
40. **Detlefsen GU, Schroeder E, Vinther S, Larsen P** [External dyspareunia after delivery]. *Ugeskr Laeger* 1980; 142(47): 3111–3113.
41. **Goetsch ME.** Postpartum dyspareunia. An unexplored problem. *J Reprod Med* 1999; 44(11): 963–968.
42. **Jander C, Lyrenas S.** Third and fourth degree perineal tears. Predictor factors in a referral hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80(3): 229–234.

43. **Liebling RE, Swingler R, Patel RR, Verity L, Soothill PW, Murphy DJ.** Pelvic floor morbidity up to one year after difficult instrumental delivery and cesarean section in the second stage of labor: a cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(1): 4–10.
44. **Connolly A, Thorp J, Pahel L.** Effects of pregnancy and childbirth on postpartum sexual function: a longitudinal prospective study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005; 16(4): 263–267.
45. **Dietz HP, Gillespie AV, Phadke P.** Avulsion of the pubovisceral muscle associated with large vaginal tear after normal vaginal delivery at term. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007; 47(4): 341–344.
46. **Robinson JN, Norwitz ER, Cohen AP, McElrath TF, Lieberman ES.** Episiotomy, operative vaginal delivery, and significant perinatal trauma in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(5 Pt 1): 1180–1184.
47. **Robinson JN, Norwitz ER, Cohen AP, McElrath TF, Lieberman ES.** Epidural analgesia and third- or fourth-degree lacerations in nulliparas. *Obstet Gynecol* 1999; 94(2): 259–262.
48. **Robinson JN, Norwitz ER, Cohen AP, Lieberman E.** Predictors of episiotomy use at first spontaneous vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2000; 96(2): 214–218.
49. **Christianson LM, Bovbjerg VE, McDavitt EC, Hullfish KL.** Risk factors for perineal injury during delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(1): 255–260.
50. **Kalis V, Chaloupka P, Turek J, Rokyta Z.** [The perineal body length and injury at delivery]. *Ceska Gynekol* 2005; 70(5): 355–361.
51. **Záhumenský J.** Urogynekologická problematika v souvislosti s těhotenstvím a porodem. In: Halaška M., editor. *Urogynekologie*. Praha: Galén; 2004: 173–177.
52. **Smith J.** Sexuality and sexual problems after childbirth. *Mod Midwife* 1996; 6(10): 16–19.
53. **Signorello LB, Harlow BL, Chekos AK, Repke JT.** Midline episiotomy and anal incontinence: retrospective cohort study. *BMJ* 2000; 320(7227): 86–90.
54. **Klein MC, Kaczorowski J, Firoz T, Hubinette M, Jorgensen S, Gauthier R.** A comparison of urinary and sexual outcomes in women experiencing vaginal and Caesarean births. *J Obstet Gynaecol Can* 2005; 27(4): 332–339.
55. **McVary K.** Lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction: epidemiology and pathophysiology. *BJU Int* 2006; 97 Suppl 2: 23–28.
56. **Williams A, Herron-Marx S, Knibb R.** The prevalence of enduring postnatal perineal morbidity and its relationship to type of birth and birth risk factors. *J Clin Nurs* 2007; 16(3): 549–561.
57. **Masters WH, Johnson VE.** The sexual response cycle of the human female. III. The clitoris: anatomic and clinical consideration. *West J Surg Obstet Gynecol* 1962; 70: 248–257.

Vliv obezity na průběh porodu a změny hmotnosti u žen půl roku po porodu

„Otylost není jenom nemoc sama o sobě, ale je i poslem jiných nemocí.“
Hippokrates

Prevalence obezity

Prevalence obezity dramaticky stoupá v průběhu minulých pěti dekad a stává se globální epidemií. Prevalence ve státech Evropské unie je nižší než v USA, kolísá mezi 8–25 % populace. Riziko obezity v dospělosti se za posledních 10 let zdvojnásobilo.¹ Nejvyšší prevalence obezity je ve státech střední Evropy, zvláště v České republice, kde je až 25 % dospělých mužů a žen obézních.² Celkový počet obézních lidí ve věku 20–65 let se pohybuje kolem 1 100 000 jedinců.^{3,4}

Příčiny obezity

Nejčastěji vzniká nadváha a obezita u lidí středního věku. Studie na dvojčatech zjistily, že vznik a rozsah nadváhy významně ovlivňují genetické faktory.^{5,5-7} Statistické analýzy ukázaly, že kolem 50 % variability v BMI mezi lidmi má na svědomí genetika, ale tento efekt je polygenetický a obsahuje mnohé proměnné, jako je spontánní fyzická aktivita, fyzický neklid, bazální metabolismus, sklon k tvorbě tukové tkáně a chuť k jídlu.⁸

Genetické vlivy nemohou vysvětlit epidemiologický problém obezity. Dospělá fáze tloustnutí koresponduje s podstatným poklesem sportovních aktivit u mužů. U žen vede k nabírání hmotnosti začátek soužití s mužem, kdy s ním začíná sdílet jídlo a přebírat jeho stravovací návyky. Kromě toho žena ztrácí i potřebu kontrolovat svou hmotnost, jejím hlavním cílem po začátku soužití s mužem je udržet rodinný krb. Při zaměstnání obou se setkávají u večeře, která je často jediným společným jídlem během běžného dne a stává se jídlem hlavním.⁹ Dalším závažným důvodem je výrazný pokles fyzické aktivity. Televize, počítač a hlavně dostupnost automobilů způsobily, že cel-

kový energetický výdej klesl od 60. let minulého století o 1200 kalorií denně.¹⁰

Důsledky obezity

Již Hippokrates poznal, že obezita je porucha, která vede k rozsáhlé komorbiditě. Toto spojení je závažné nejenom pro postiženého jedince, ale asociované nemoci ekonomicky poškozují celou společnost. Počet úmrtí ročně v souvislosti s obezitou ve Velké Británii je kolem 30 000,¹⁰ v USA je až desetinásobně vyšší,¹¹ v roce 2005 obezita předstihla kouření a je nejčastější preventabilní příčinou nemocí a předčasných úmrtí.¹²

Světová zdravotnická organizace popisuje obezitu jako jeden z nejvíce viditelných a nejvíce přehlížených veřejně zdravotnických problémů, který postihuje stejně rozvinuté i méně rozvinuté krajiny. WHO v současnosti posuzuje BMI nad 25 jako abnormální, BMI nad 30 je popisován jako obezita. Riziko diabetu, hypertenze a dyslipidémie stoupá s BMI nad 21, s tím klesá i očekávané dožití a zvyšuje se zdravotní a sociálně-ekonomické zatížení, nadváha je v současnosti šestý nejdůležitější rizikový faktor zatěžující zdravotnictví na celém světě.¹³

Ve všech věkových skupinách celosvětově mají ženy vyšší prevalenci obezity, zejména z biologických příčin.¹⁴

Obezita zkracuje očekávaný věk dožití u čtyřicetiletých osob průměrně o 7 let.¹⁵ Redukce hmotnosti o 10 % snižuje úmrtnost na komplikace cukrovky o 30–40 %.¹⁶ Lidé s čerstvě objeveným diabetem, kteří za první rok zredukuje hmotnost o 10 kg, získají 4 roky života.¹⁷ Obezita je nebezpečná hlavně u žen, u kterých přináší nejenom zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění a cukrovky, ale i některé druhy rakoviny. Nejvyšší výskyt onemocnění způsobených obezitou je právě ve střední Evropě a Latinské Americe.¹⁰ Většina komorbidit spojených s obezitou odráží tzv. metabolický syndrom definovaný přítomností minimálně tří z těchto pěti příznaků: velký obvod břicha, abnormální koncentrace triglyceridů, HDL cholesterolu a glykémie nalačno a přítomnost hypertenze. Až 30 % lidí středního věku v rozvinutých krajinách trpí tímto syndromem.¹⁸

Inzulínovou rezistenci vyvolává intracelulární hromadění tuku a sekreční produkty rostoucí masy adipocytů, která je nejrychleji ros-

toucím endokrinním orgánem těla. Součástí těchto produktů jsou i cytokíny, jako je interleukín 1 a 6 a tumor necrosis factor alfa. Tyto potlačují sekreci adiponektínu, který zvyšuje citlivost na inzulín. Hladiny adiponektínu s růstem tukové masy klesají.¹⁹ Infiltrace tuku do pankreatické tkáně zvyšuje na věku závislý pokles kapacity ostrůvků pankreatu produkovat inzulín v závislosti na inzulínové rezistenci, tak se rozvíjí glukózová intolerance a diabetes II. typu.

Abdominální obezita ještě zhoršuje problém kvůli vysokému přílivu portálních mastných kyselin, cytokínů a hormonů do jater z omentálních adipocytů. Výsledkem je zvýšená produkce apolipoproteinu B a VLDL a zvýšené uvolňování inzulínu do celé cirkulace. Cytokíny, VLDL a inzulínová rezistence způsobují proliferaci vasa vasorum v tunica média artérií a apoptózu buněk média s dalším uvolňováním cytokínů. Tyto změny vysvětlují roli obezity jako promočního faktoru závažného poškození stěny cév s následným vznikem aterosklerózy.²⁰

Riziko vzniku hypertenze je více než pětkrát vyšší u obézních lidí než u lidí s normální hmotností.²¹ Více než dvě třetiny případů hypertenze jsou spojeny s nadváhou 22 a 85 % všech hypertenzí vzniká u lidí s BMI nad 25.¹¹ Vzestup tlaku u nadváhy vzniká částečně uvolňováním angiotenzinogenu z adipocytů, částečně zvýšením objemu krve v důsledku nadměrné tělesné hmoty a v důsledku zvýšení viskozity krve. Změny viskozity krve vznikají uvolňováním profibrinogenu a inhibitoru aktivace plazminogenu, které produkují adipocyty.²³ Strava vedoucí k obezitě nezávisle zvyšuje sama o sobě krevní tlak, nasycené tuky a cholesterol indukují vzestup systolického i diastolického tlaku krve.

Dyslipidémie se rozvíjí u osob, které mají BMI vyšší než 21, provází ji vzestup proateromatózních denzních LDL. Tyto změny zvyšují riziko koronární nemoci srdce 3–6krát. Nízké koncentrace HDL jakož i vysoké koncentrace triglyceridů riziko koronární nemoci ještě více zvyšují.²⁴ Změna BMI o jednu jednotku znamená rozdíl 9 % ve výskytu ischemické nemoci srdce a 8 % v úmrtnosti na hypertenzi a ischemickou mozkovou ataku.¹³ Levostranná hypertrofie srdce se vyskytuje u 70 % žen s obezitou a hypertenzí a 14 % případů selhání srdce u žen je spojeno s obezitou.²⁵ Vliv obezity na funkci srdce je pravděpodobně způsoben kombinací faktorů, jako je hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus, zvýšená tuková hmota a endotelální dysfunkce a ateroskleróza.

Vztah diabetu 2. typu a obezity je tak blízký, že Sims a spol. v roce 1970 zavedli pojem „diabezita“.²⁶ Více než 90 % osob, u kterých vznikne diabetes II. typu, má BMI vyšší než 23, riziko diabetu se zvyšuje časným tloušťnutím, zvláště v dětství nebo v rané dospělosti.²⁷ Polovina Japonců starších 70 let s BMI nad 28 má diabetes.¹⁰

Obezita je jedna z nejdůležitějších známých preventabilních příčin rakoviny. Kolem 10 % všech úmrtí na rakovinu u nekuřáků je spojených s obezitou, nadváha a inaktivita je důvodem čtvrtiny až třetiny případů rakoviny prsu, střeva, endometria, ledviny a jícnu. U jícnu je příčinou zřejmě zvýšený výskyt refluxní nemoci způsobené rozměry břicha, u střeva je zřejmě příčinou hyperinzulinismus. Rakovina prsu a endometria má vztah k vysokým hladinám volného estrogenu u postmenopauzálních obézních žen, tyto hladiny jsou důsledkem vysoké aktivity tukových aromatáz, způsobujících periferní konverzi pohlavních hormonů.

Vysoké hladiny estrogenu interferují se zpětnovazebnou regulací funkce hypotalamicko-hypofyzární osy a způsobují poruchu reprodukčních funkcí, nepravidelný cyklus a anovulaci. Obezita je pravděpodobně příčinou 6 % sterilit.²⁸ Tyto poruchy hladin sexuálních hormonů jsou u žen často spojené s hirsutismem a s vývojem syndromu polycystických vaječníků. Tento syndrom dobře odpovídá na snížení hmotnosti a na změně stravovacích návyků, jakož i na léčbu inzulinové rezistence.^{29,30}

Kromě uvedených obtíží vede obezita ke zvýšenému výskytu respiračních nemocí, nemocí pohybového aparátu a k onemocnění jater.^{10,31,32} V USA mají obézní ženy o 37 % vyšší výskyt těžké deprese, zatímco obézní muži mají o 38 % nižší výskyt těžké deprese.

Porodnické důsledky obezity

Výskyt obezity u těhotných žen kopíruje výskyt obezity v populaci. Dle vypočítaného BMI před otěhotněním byla stanovena prevalence 27,5 % nadváhy a 10,9 % obezity u těhotných žen ve Velké Británii.³³ Za posledních 10 let se výskyt obézních těhotných zdvojnásobil.³⁴ Ve Velké Británii 35 % všech mateřských úmrtí tvořily obézní ženy. Zatímco prevalence obezity v těhotné populaci je 23 %, byl pozorován dramatický nárůst prevalence, v roce 1993 tvořily obézní ženy 16 % všech mateřských úmrtí.³⁵

Hypertenze v těhotenství

Odlišení hypertenze vázané na těhotenství a esenciální hypertenze u obézních těhotných nemá jasná pravidla a kritéria. Tento faktor vede k velké variabilitě v prevalenci hypertenze u obézních těhotných, která kolísá mezi 5 a 66 %. Ženy s BMI vyšším než 30 mají signifikantně vyšší riziko rozvoje preeklampsie, další nezávislé riziko je velký nárůst hmotnosti v těhotenství u dříve obézních žen.^{36–38} Na základě systematického přehledu prací o BMI a riziku preeklampsie možno říct, že riziko preeklampsie se dvojnásobí každým vzestupem BMI o 5–7.³⁹

Tromboembolická nemoc

Ve 36. týdnu těhotenství narůstá stáza venózní krve v žilách dolních končetin o 60 % oproti stavu před otěhotněním. U žen s BMI pod 25 je riziko tromboembolické nemoci 0,04 %, toto narůstá na 0,07 % u žen s nadváhou a 0,08 % u obézních žen.³³ Obezita je i jasným rizikovým faktorem vzniku trombózy po císařském řezu.⁴⁰

Gestační diabetes mellitus

Gestační diabetes mellitus je porucha glukózové tolerance poprvé poznána v těhotenství. Tento stav je vysoce rizikový ze vzniku diabetu II. typu v pozdějším období života. Možno říct, že gestační diabetes mellitus představuje časně projevy diabetu II. typu. Do 15 let od těhotenství komplikovaného gestačním diabetem se vyvine klasický diabetes II. typu u 30 % neobézních žen a u 70 % obézních žen.⁴¹ Relativní riziko gestačního diabetu u žen s nadváhou (BMI 25–29,9) kolísá v jednotlivých studiích od 1,4 do 3,4, pro obézní ženy (BMI 30 a více) je riziko od 3,2 do 15,3.^{38,42,43} U obézních žen, které mezi jednotlivými graviditami zhubly o 4,5 kg, kleslo riziko opakování diabetu v další graviditě o 37 %, u těch, které naopak přibraly 4,5 kg, bylo riziko opakování vyšší o 47 %.⁴⁴

Kongenitální malformace plodu

Ultrasonografické vyšetření u obézních těhotných bývá často suboptimální (tabulka č. 10), některá pracoviště přímo udávají BMI vyšetřované jako součást výsledného protokolu.⁴⁵

Co se týče rizika výskytu kongenitálních anomálií u obézních žen, výsledky studií jsou nejednoznačné, některé potvrdily vyšší riziko

Tabulka č. 10: Záchytnost vrozených vývojových vad pomocí ultrazvuku v závislosti na BMI⁴⁶.

BMI	Skriningové UZV vyšetření	Cílené konziliární UZV vyšetření
do 24,9	66 %	97 %
25–29,9	49 %	91 %
30–34,9	48 %	75 %
35–39,9	42 %	88 %
40 a více	25 %	75 %

rozštěpových vad páteře, přední břišní stěny a vrozených vad srdce.^{47,48} Na druhé straně jiné studie žádnou asociaci obezity s vrozenými vadami nezjistily.^{49,50}

Mechanismus pozorované asociace mezi vrozenými vadami a obezitou je neznámý, ale nabízí se několik možných vysvětlení: zvýšené hladiny inzulínu, triglyceridů, kyseliny močové a endogenních estrogenů spolu se zvýšenou inzulínovou rezistencí, chronickou hypoxií a hyperkapnií mohou hrát důležitou roli. Je možné, že zvýšené riziko anomálií je spojené s rizikem diabetu u těchto žen. Dále může hrát roli i porucha metabolismu kyseliny listové u obézních žen.

Macrosomia

Mnohé studie potvrdily, že mateřská obezita a excesivní nárůst hmotnosti v graviditě jsou spojeny s makrosomií plodu.^{51–54} Obezita je spojená s mateřskou inzulínovou rezistencí a fetální hyperinzulinémií i u žen bez prokázaného gestačního diabetu.⁵⁵ Osoby s inzulínovou rezistencí mají vyšší hladiny triglyceridů nalačno a zvýšený metabolismus leucínu. Aminokyseliny stimulují sekreci inzulínu a jejich vyšší průchod placentou způsobuje fetální hyperinzulinémií. Triglyceridy jsou energicky bohaté a placentární lipázy z nich uvolňují volné mastné kyseliny k plodu.^{56,57} Kombinace zvýšeného přísunu energie a fetální hyperinzulinémie vysvětluje zvýšený výskyt makrosomních plodů u obézních žen i bez gestačního diabetu.

Intrauterinní úmrtí plodu

Kombinace rychlého růstu plodu způsobeného endogenní hyperinzulinémií a funkčních omezení placenty při přenosu kyslíku může vést k hypoxii plodu a k jeho úmrtí.

Studie dokázaly, že obezita matky je spojená s intrauterinním úmrtím plodu. V prospektivní populační studii na 3480 pacientkách bylo dokázáno trojnásobné zvýšení rizika úmrtí plodu v děloze u morbidně obézních žen.⁵⁸ Ve velké švédské studii byl dokázán nárůst rizika intrauterinní smrti plodu v závislosti na nárůstu BMI matky před otěhotněním.⁵⁹ V dánské studii bylo u 24 505 jednočetných gravidit celkové riziko intrauterinní smrti plodu 4,6/1000 porodů. Mateřská obezita toto riziko zvyšovala 2,8násobně.⁶⁰

Asociace obezity a nitroděložního úmrtí plodu však s sebou nese několik otázek. Za prvé epidemiologická asociace ještě nemusí být kauzální. Je možné, že mateřská obezita je spojená s úmrtím plodu prostřednictvím jiných asociací, jako jsou sociální faktory a komorbidita. Studie na 25 000 ženách zkoumala asociaci mezi obezitou a rizikem nitroděložního úmrtí plodu v závislosti na věku, paritě, kouření, příjmu alkoholu a kávy, vzdělání, zaměstnání, pohlaví plodu, diabetu a hypertenzi. Riziko úmrtí plodu u žen s BMI více než 30 bylo 2,8krát vyšší, při vyloučení ostatních faktorů bylo 3,1.⁶⁰ Tato studie by svědčila spíše pro kauzální asociaci.

Obezita zvyšuje riziko potermínové gravidity o 26 %.⁶¹ Je možné, že delší trvání gravidity u obézních žen je příčinou epidemiologické asociace s nitroděložním úmrtím, čím déle těhotenství trvá, tím je vyšší riziko nitroděložního úmrtí, už jen z důvodu, že dítě po porodu nemůže nitroděložně umřít. Studie, která brala do úvahy i délku těhotenství, potvrdila zvýšené riziko nitroděložního úmrtí u obézních žen bez ohledu na trvání gravidity.⁶² Riziko nitroděložního úmrtí plodu u obézních výrazně narůstá po termínu porodu, relativní riziko je až 4,6.⁶³

Komplikace za porodu

U obézních žen je často problematický kardiokografický monitoring externími sondami. Časté jsou i anesteziologické komplikace, nemožnost zavést epidurální analgezii, náročná intubace, náročné zavedení kanyly a problémy s monitoringem vitálních funkcí matky. Zvýšená retence látek rozpustných v tucích může měnit distribuci léků a způsobit rychlou desaturaci.⁶⁴ Doporučuje se profylaktické zavedení epidurálního katétru již před porodem, snižuje potenciální anesteziologické a porodnické komplikace.⁶⁵ Obézní rodičky mají vyšší riziko selhání epidurální analgezie a potřeby opakovaného zavedení epidurálního katétru.⁶⁶

Obézní ženy mají vyšší výskyt indukovaných porodů a zároveň i vyšší riziko selhání indukce porodu.^{67,68} Početné studie zjistily vyšší riziko porodu císařským řezem. Relativní riziko kolísá v jednotlivých studiích od 1,4 do 5,8.^{66,68-72} Barau a spol. ve své observační studii na 17 462 těhotných našli přímou lineární závislost rizika císařského řezu na BMI matky před otěhotněním.⁷³ Jako nejčastější důvod se uvádí komorbidita matky, makrosomie plodu, těhotenské komplikace, jako je preeklampsie a gestační diabetes. Někteří autoři uvažují o možné porodnické překážce kvůli zbytnění měkkých porodních cest adipózní tkání.⁷⁴ Zhang a spol. prokázali sníženou děložní kontraktilitu u obézních žen. Jako důvod uvádějí zvýšené koncentrace cholesterolu v plazmě a myometriu obézních rodiček, cholesterol blokuje přenos signálu na buňkách myometria a snižuje odpověď myometria na oxytocinové stimuly.⁷⁵

Větší výskyt makrosomních plodů a snížená kontraktilita myometria jsou patrně důvodem i zvýšeného rizika vaginálních extrakčních operací u obézních žen,⁴² někteří autoři popisují i vyšší riziko selhání vaginálních extrakčních operací u žen s vyšším BMI.⁶⁷ Studie prokázaly i nižší úspěšnost vaginálních porodů po císařském řezu u obézních žen a u žen, které mezi jednotlivými porody přibraly na váze.^{76,77}

Kojení

Materská obezita je spojená se sníženou frekvencí kojení.^{78,79} Důvodem mohou být mechanické obtíže nebo endokrinologické faktory.

Těhotenství a porod jako rizikové faktory vzniku obezity

Těhotenství je tradičně spojováno s nárůstem hmotnosti v jeho průběhu i po něm. Zvýšení hmotnosti o 12–14 kg v graviditě představuje zvýšení množství tělesného tuku o 4–6 kg.⁸⁰ Je to jedna z přirozených a biologických příčin cyklických změn hmotnosti.⁸¹ Průměrný nárůst hmotnosti u Evropanky a Američanky je 1–2 kg 6–18 měsíců po porodu oproti stavu před otěhotněním.⁸²⁻⁸⁵ Kolem 20 % žen přibere více než pět kilo.⁸⁶ Nadměrný nárůst hmotnosti po porodu bývá spojen s nadměrným nárůstem hmotnosti v graviditě, ale úlohu hraje i BMI před otěhotněním.⁸⁷⁻⁸⁹ Nadměrný nárůst hmotnosti v graviditě jde na vrub zmnožení adipózní hmoty a představuje riziko její

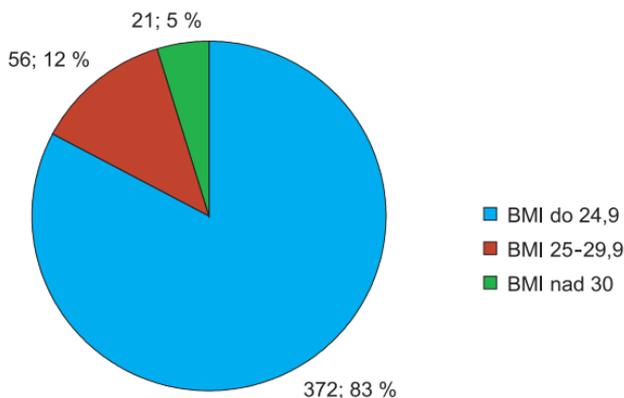
retence i v poporodním období.⁸⁹ Až 73 % těžce obézních žen udává, že po těhotenství jim zůstala retence 10 kg a více.⁹⁰ Retence tuku po těhotenství může být základem pro pozdější rozvoj obezity a je rizikovým faktorem všech komplikací spojených s obezitou a nadváhou.

Náš soubor

Vliv nadváhy a obezity před otěhotněním na průběh porodu

Náš soubor tvoří 449 primipar, u kterých jsme zaznamenali hmotnost před otěhotněním, přírůstek hmotnosti během gravidity, údaje o porodu. Půl roku po porodu jsme se dotazníkem ptali na jejich aktuální hmotnost, na spokojenost se svou hmotností, na tělesné aktivity, kojení.

V našem souboru mělo BMI před otěhotněním vyšší než 24,9 celkově 77 žen (17,1 %), BMI vyšší než 29,9 mělo 21 žen (graf č. 8), což souhlasí s publikovanými studiemi, kde se prevalence nadváhy a obezity u žen před otěhotněním pohybuje od 16 do 28 %.^{38,80,91} Naše hodnoty se pohybují na dolním okraji, protože náš soubor obsahoval pouze prvorodičky, které jsou mladší a nemají případnou retenci tuku z předešlých těhotenství, naši zkoumanou populaci tvoří většinou obyvatelky hlavního města, kde je tradičně vyšší úroveň péče o tělo než na venkově.



Graf č. 8: Prevalence nadváhy a obezity před otěhotněním v souboru 449 primipar.

Tabulka č. 11: Demografické charakteristiky souboru žen rozděleného dle BMI.

	Celkově n=449	BMI do 24,9 n=372	BMI 25–29,9 n=56	BMI nad 30 n=21
Věk				
Průměr	28,2	28,2	28,2	27,9
Do 20 let	11; 2,4 %	9; 2,4 %	2; 3,5 %	0
21–30 let	338; 75,3 %	279; 75,0 %	43; 76,8 %	16; 76,2 %
31–35 let	95; 21,2 %	80; 21,5 %	10; 17,9 %	5; 23,8 %
Nad 35 let	5; 1,1 %	4; 1,1 %	1; 1,8 %	0
Stav				
Vdaná	318; 70,1 %	266; 71,5 %	38; 67,9 %	14; 66,7 %
Svobodná	127; 28,3 %	102; 27,4 %	18; 32,1 %	7; 33,3 %
Rozvedená	4; 0,9 %	4; 1,1 %	0	0
Vzdělání				
Základní	18; 4,0 %	16; 4,3 %	2; 3,6 %	0
Vyučená	71; 15,8 %	57; 15,3 %	9; 16,1 %	5; 23,8 %
Maturita	249; 55,5 %	196; 52,7 %	39; 69,6 %	14; 66,6 %
Vysokoškolské	111; 24,7 %	103; 27,6 %	6; 10,7 %	2; 9,5 %

Všechna demografická data nejeví statisticky signifikantní rozdíly, až na skutečnost, že ženy s vysokoškolským vzděláním jsou signifikantně častěji zastoupeny ve skupině žen s normální BMI ($p=0.0008$) (tabulka č. 11). Většina studií, které hodnotily prevalenci obezity u žen před otěhotněním, nenašly signifikantní závislost výskytu nadváhy a obezity na věku a rodinném stavu, podobně jako my. Vzdělání hodnotily dvě studie, úroveň vzdělání hodnotily dle absolvovaných ročníků studia, pod 12 let studia a nad 12 let studia. Obézní ženy vykazovaly signifikantně menší počet absolvovaných ročníků studia oproti ženám s normální hodnotou BMI.^{37,70,80}

Tabulka č. 12 zobrazuje prevalenci některých porodnických faktorů ve skupině s normálním BMI, ve skupině žen s nadváhou a u obézních žen. Hodnotili jsme statistickou významnost pro obézní samotné a pro ženy s nadváhou a obezitou spolu ve srovnání se skupinou s normálním BMI.

Tabulka č. 12: Prevalence některých porodnických faktorů v jednotlivých skupinách žen rozdělených dle BMI (2. DP >60 min – trvání druhé doby porodní nad 60 minut, p O – p hodnota pro obézní vs. normální BMI, p N+O – p hodnota pro skupinu s nadváhou a obézní vs. normální BMI, n.s. – nesignifikantní, nil – nezhodnoceno pro malou početnost).

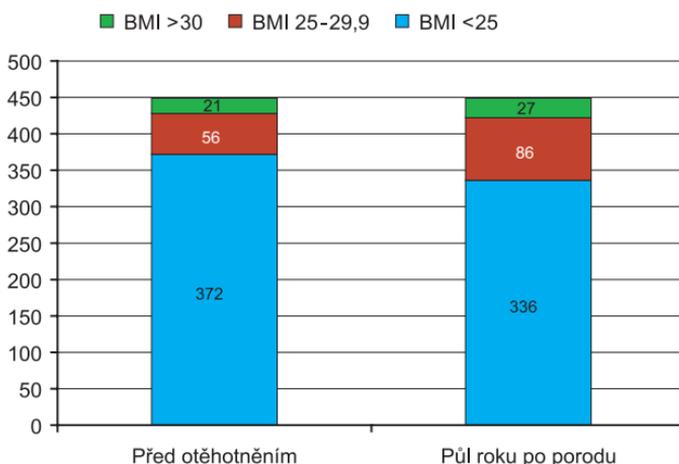
	Celkově	BMI do 24,9	BMI 25–29,9	BMI >30	p O	p N+O
Přírůstek hmot.	14,4 (3–33)	14,9 (3–33)	14,8 (5–32)	10,9 (3–19)	n.s.	n.s.
+ 15 a více kg	216; 48,1 %	181; 48,7 %	29; 51,8 %	6; 28,5 %	n.s.	n.s.
Císařský řez						
celkově	49; 10,9 %	32; 8,6 %	10; 17,9 %	7; 33,3 %	0,002	0,002
akutní	35; 7,8 %	23; 6,2 %	7; 12,5 %	5; 23,8 %	0,012	0,009
plánovaný	14; 3,1 %	9; 2,4 %	3; 5,4 %	2; 9,5 %	n.s.	n.s.
Forceps	8; 1,8 %	7; 1,9 %	1; 1,8 %	0	nil	nil
Indukce porodu	48; 10,7 %	33; 8,9 %	10; 17,9 %	5; 23,8 %	0,041	0,013
Poranění						
Hráze III. a IV. st.	9; 2,0 %	0	0	0	nil	nil
Pochvy více než 1/3	31; 6,9 %	24; 5,3 %	4; 7,1 %	3; 14,3 %	n.s.	n.s.
Oxytocin i.v.	125; 27,8 %	94; 25,2 %	20; 35,7 %	11; 52,4 %	n.s.	0,052
Dítě 4000 g a více	35; 7,8 %	26; 7,0 %	4; 7,1 %	5; 23,8 %	0,018	n.s.
Partner u porodu	303; 67,5 %	261; 71,2 %	30; 53,6 %	12; 57,1 %	n.s.	0,011

V naší studii jsme nemohli hodnotit výskyt kleštového porodu a výskyt závažných poranění hráze pro jejich malou početnost. Studie, které dokázaly zvýšený výskyt extrakčních operací a závažných perineálních ruptur, byly epidemiologické retrospektivní studie na velkém počtu rodiček.^{1,36,38,58} Ze stejného důvodu jsme nezhodnotili ani výskyt dystokie ramének v souboru. Nenašli jsme signifikantní rozdíly ve výskytu nadměrného přírůstku hmotnosti v graviditě, ve výskytu plánovaných císařských řezů, závažných poranění poševní stěny, definovaných jako poranění větší než do dolní třetiny pochvy. V souladu s publikovanými pracemi jsme zaznamenali signifikantně vyšší podíl celkových císařských řezů ve skupině žen s nadváhou i obezitou, toto zvýšení bylo způsobeno zvýšeným výskytem akutních císařských řezů u této populace žen. K analogickým výsledkům došli i Usha Kiran a spol., kteří zjistili zvýšené riziko akutních, ne však plánovaných císařských řezů u obézních žen.⁶⁷ Rode a spol. na

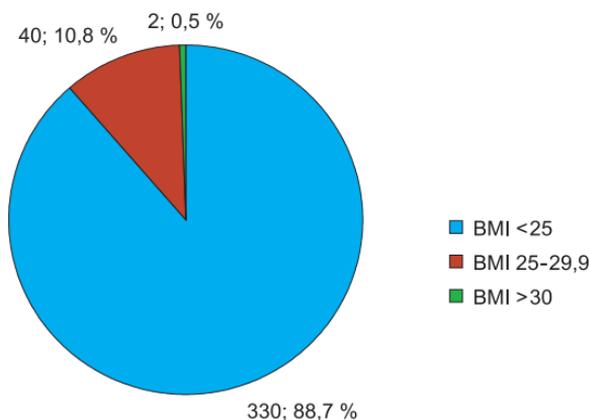
kohortě 8092 žen prokázali u primipar s nadváhou a obezitou zvýšené riziko akutních, ne však plánovaných císařských řezů. Na druhé straně u obézních multipar již bylo riziko plánovaných císařských řezů vyšší oproti multiparám s normálním BMI.⁴² Prokázali jsme vyšší výskyt indukovaných porodů ve skupině žen s nadváhou i obezitou, v souladu s publikovanými pracemi. Augmentace porodu oxytocinem vykazovala jenom slabou statistickou závislost, a to jenom v celé skupině žen s BMI nad 25,9. Porod makrosomního plodu nad 4000 g byl statisticky zvýšen jenom u obézních žen, u žen s nadváhou jsme vyšší výskyt porodu makrosomního plodu nezjistili. Japonská retrospektivní studie na 633 ženách zjistila poměrně nízkou prevalenci nadváhy a obezity u žen před otěhotněním (8 %), v jejich skupině nenašli statisticky signifikantní závislost makrosomie plodu na zvýšeném BMI matky. Ostatní studie tuto závislost potvrdily, i u žen s BMI mezi 34,9 a 40, nejenom ve skupině obézních žen. Baeten a spol. ve své studii určili OR 2,1 pro výskyt makrosomie u žen s BMI nad 30 a OR 1,5 u žen s BMI mezi 25 a 29,9.⁹² V recentní dánské studii se průměrná porodní hmotnost dětí u porodu v termínu za poslední dekádu zvýšila o 62 g a incidence dětí nad 4000 gramů stoupla ze 16,7 % na 20,0 %. Jedním z vysvětlení může být právě nárůst prevalence obezity u rodičích žen.^{93,94} Pro nás překvapivým bylo zjištění, že u žen s BMI nad 24,9 je signifikantně nižší účast partnerů u porodu. Tento fakt velmi pravděpodobně souvisí s vyšší prevalencí vysokoškolsky vzdělaných žen ve skupině s normálním BMI, u kterých byl partner přítomen u 85,6 % porodů, u ostatních žen byla přítomnost partnera u porodu ve 49,1 % ($p < 0,0001$).

Stav půl roku po porodu

Průměrná hmotnost žen v našem souboru před otěhotněním byla 63,2 kg, půl roku po porodu byla 64,9 kg. Průměrné BMI před otěhotněním bylo 22,4, půl roku po porodu stoupl na 23,0. Půl roku po porodu tvoří skupinu žen s BMI nad 24,9 až 25,2 % žen, 6,0 % žen je obézních (graf č 9). Ze skupiny 372 žen s normálním BMI před otěhotněním má půl roku po porodu 42 BMI vyšší než 25, z toho 2 ženy jsou obézní (graf č. 10). Ve skupině žen, které měly před porodem nadváhu, zhublo na normální BMI 5 žen a do BMI v pásmu obezity se dostalo 8 žen. Ostatní zůstávají v pásmu nadváhy



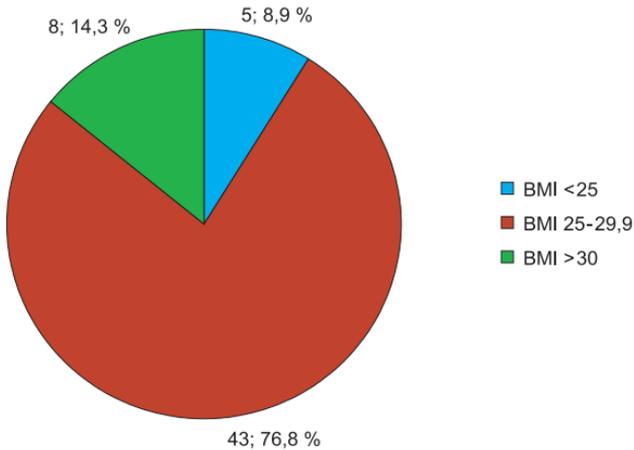
Graf č. 9: Srovnání počtů žen v jednotlivých skupinách dle BMI před otěhotněním a půl roku po porodu.



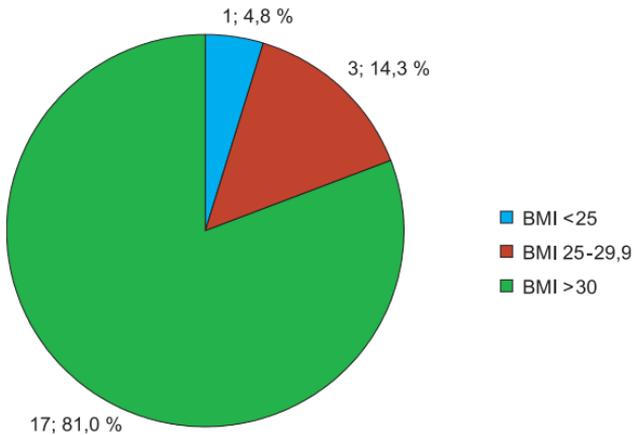
Graf č. 10: Rozložení dle BMI půl roku po porodu ve skupině žen s normálním BMI před otěhotněním (n=372).

(graf č. 11). Ve skupině žen, které byly před otěhotněním obézní, se do nižších kategorií dostaly 4 ženy, tři mají BMI v pásmu nadváhy a jedna žena je pásmu normy (graf č.12).

Pouze 19 % procent žen pravidelně cvičí v době půl roku po porodu, z toho 10,5 % více než 2krát týdně (graf č. 13). Půl roku po



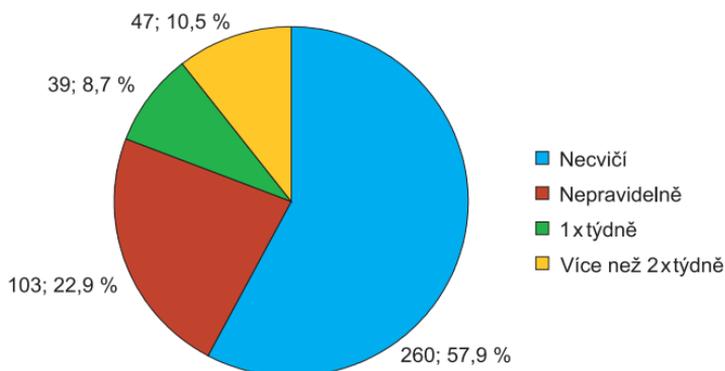
Graf č. 11: Rozložení dle BMI půl roku po porodu ve skupině žen s nadváhou před otěhotněním (n=56).



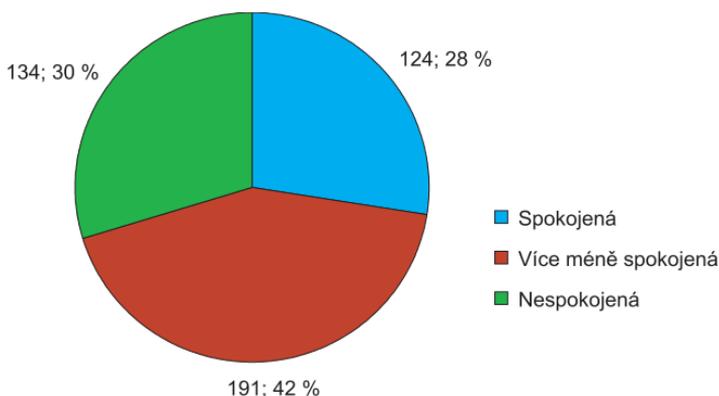
Graf č. 12: Rozložení dle BMI půl roku po porodu ve skupině žen trpících obezitou v době před otěhotněním (n=21).

porodu je nespokojených s vlastní postavou 30 % prvorodiček (graf č. 14). Vysloveně spokojených je jenom 28 % žen.

Soubor žen, které měly v čase před otěhotněním normální BMI jsme rozdělili dle BMI půl roku po porodu, na skupinu žen s normální hmotností a skupinu žen s nadváhou anebo obezitou. V těchto skupinách



Graf č. 13: Frekvence tělesného cvičení v soubor primipar půl roku po porodu.



Graf č. 14: Spokojenost s vlastní postavou v čase půl roku po porodu.

jsme srovnali prevalenci některých demografických a porodnických faktorů. Nepotvrdili jsme žádnou závislost mezi věkem, rodinným stavem a vzděláním a vzestupem BMI 6 měsíců po porodu (tabulka č. 13).

Ženy, které po porodu získají nadváhu, častěji nabерou 15 a více kilogramů v průběhu gravidity (tabulka č. 14). Butte a spol. měření prokázali, že ženy, které nadměrně přibírají v těhotenství, retinují hlavně tukovou tkáň a ne vodu a bílkoviny.⁸⁹ Tyto ženy mají pak vyšší riziko dlouhodobé retence této tukové tkáně a riziko vzniku nadváhy a obezity. Byly proto navrženy preventivní programy pro snižování nadměrného přibírání v graviditě, což postihuje zvláště

Tabulka č. 13: Srovnání demografických charakteristik u žen, které se z kategorie normální BMI před otěhotněním dostaly do kategorie nadváhy až obezity.

	Celkově n=372	BMI do 24,9 n=330	BMI nad 25 n=42	p
Věk				
Průměr	28,2	28,2	28,5	
Do 20 let	5; 1,3 %	5; 1,5 %	0	nil
21–30 let	283; 76,1 %	252; 76,4 %	31; 73,8 %	n.s.
31–35 let	80; 21,5 %	70; 21,2 %	10; 23,8 %	n.s.
Nad 35 let	4; 1,1 %	3; 0,9 %	1; 2,4 %	nil
Stav				
Vdaná	266; 71,5 %	238; 72,1 %	28; 66,7 %	n.s.
Svobodná	102; 27,4 %	89; 27,0 %	13; 31,0 %	n.s.
Rozvedená	4; 0,9 %	4; 1,1 %	0	nil
Vzdělání				
Základní	16; 4,3 %	12; 3,6 %	4; 9,5 %	n.s.
Vyučená	57; 15,3 %	50; 15,2 %	7; 16,7 %	n.s.
Maturita	196; 52,7 %	174; 52,7 %	22; 52,4 %	n.s.
Vysokoškolské	103; 27,6 %	94; 28,5 %	9; 21,4 %	n.s.

Tabulka č. 14: Srovnání některých dalších parametrů u žen, které se z kategorie normální BMI před otěhotněním dostaly do kategorie nadváhy až obezity.

	Celkově n=372	BMI do 24,9 n=330	BMI nad 25 n=42	p
Průměrný + hmot.	14,9	14,6	17,4	
+15 kg a více	181; 48,7 %	151; 45,8 %	30; 71,4 %	0,0018
Sectio caesarea	32; 8,6 %	27; 8,2 %	5; 11,9 %	n.s.
Dítě >4000g	26; 7,0 %	22; 6,7 %	4; 9,5 %	n.s.
Kojí plně	188; 50,5 %	172; 52,1 %	16; 38,1 %	0,044
Kojí částečně	92; 24,7 %	82; 24,8 %	10; 23,8 %	n.s.
Cvičí 1x týdně	36; 9,7 %	35; 10,6 %	1; 2,4 %	n.s.
Cvičí 2x týdně a více	40; 10,8 %	33; 10,0 %	7; 16,6 %	n.s.
Necvičí /neprav. cvičí	296; 79,6 %	262; 79,4 %	34; 81,0 %	n.s.

nižší sociální vrstvy. Některé programy byly úspěšné i při redukci poporodní retence tukové tkáně.^{95,96} Císařský řez jako riziko následného vzniku obezity studie shodně s námi nepotvrdily. Baker a spol. prokázali, že ve skupině žen s nadváhou a obezitou po porodu je vyšší průměrná hmotnost novorozence, brali však celou skupinu, i ženy s nadváhou před otěhotněním.⁹⁷ Rovněž prokázali nižší výskyt nadváhy a obezity u kojících žen půl roku a 18 měsíců po porodu. V našem souboru jsme prokázali protektivní efekt pouze u plně kojících žen, částečné kojení nesnižovalo riziko vzniku nadváhy. Obecně se uznává aktivní přístup k mateřství a doporučuje se aktivní pohyb v poporodním období. Jsou vypracované programy zahrnující dietní změny a pohybový režim pro matky po porodu. Programy však mají poměrně malou úspěšnost při redukci poporodní retence tuku.⁹⁸ Ani review z Cochranovy databáze nepřineslo jasná doporučení k některému preventivnímu programu.⁹⁹

Literatura

1. **Jensen DM, Damm P, Sorensen B et al.** Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(1): 239–244.
2. **Slovacek L, Slovackova B, Pavlik V, Slanska I.** Sibutramine – its impact on health-related quality of life and depression among adult obese non-diabetic patients. *Bratisl Lek Listy* 2009; 110(8): 496–499.
3. **Krajčovičová R., Hudeček R.** Nadváha a reprodukční funkce ženy. *Praktická Gynekologie* 2008; 12(2): 109–116.
4. **Suchanek P, Hubacek JA, Kralova L, I, Pinekerova V, Adamkova V.** Actigenetic of ACE gene polymorphism in Czech obese sedentary females. *Physiol Res* 2009;58 Suppl 1: S47–S52.
5. **Kunesova M, Phinney S, Hainer V et al.** The responses of serum and adipose Fatty acids to a one-year weight reduction regimen in female obese monozygotic twins. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 967: 311–323.
6. **Tremblay A, Perusse L, Bouchard C.** Energy balance and body-weight stability: impact of gene-environment interactions. *Br J Nutr* 2004; 92 Suppl 1: S63–S66.
7. **Kunesova M, Hainer V, Tvrzicka E et al.** Assessment of dietary and genetic factors influencing serum and adipose fatty acid composition in obese female identical twins. *Lipids* 2002; 37(1): 27–32.
8. **Allison DB, Miller RA, Austad SN et al.** Genetic variability in responses to caloric restriction in animals and in regulation of metabolism and obesity in humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56 Spec No 1: 55–65.

9. **Obesity.** A report of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond* 1983; 17(1): 5–65.
10. **Haslam DW, James WR** Obesity. *Lancet* 2005; 366(9492): 1197–1209.
11. **Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB.** Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282(16): 1530–1538.
12. **Mokdad AH, Marks JS, Stroup DE, Gerberding JL.** Correction: actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2005; 293(3): 293–294.
13. **Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander HS, Murray CJ.** Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360(9343): 1347–1360.
14. **Popkin BM, Gordon-Larsen P.** The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 Suppl 3: S2–S9.
15. **Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al MA, Bonneux L.** Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138(1): 24–32.
16. **Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C.** Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40–64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141(12): 1128–1141.
17. **Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH.** Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7(3): 228–233.
18. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356–359.
19. **Kojima S, Funahashi T, Maruyoshi H et al.** Levels of the adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, have a close relationship with atheroma. *Thromb Res* 2005; 115(6): 483–490.
20. **Corti R, Hutter R, Badimon JJ, Fuster V.** Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation and thrombosis. *J Thromb Thrombolysis* 2004; 17(1): 35–44.
21. **Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K et al.** Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens* 1997; 11(11): 733–742.
22. **Cassano PA, Segal MR, Vokonas PS, Weiss ST.** Body fat distribution, blood pressure, and hypertension. A prospective cohort study of men in the normative aging study. *Ann Epidemiol* 1990; 1(1): 33–48.
23. **Skurk T, Hauner H.** Obesity and impaired fibrinolysis: role of adipose production of plasminogen activator inhibitor-1. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(11): 1357–1364.

24. Wannamethee SG, Shaper AG, Durrington PN, Perry IJ. Hypertension, serum insulin, obesity and the metabolic syndrome. *J Hum Hypertens* 1998; 12(11): 735–741.
25. Kenchaiah S, Gaziano JM, Vasan RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure. *Med Clin North Am* 2004; 88(5): 1273–1294.
26. Sims EA, Danforth E Jr, Horton ES, Bray GA, Glennon JA, Salans LB. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Recent Prog Horm Res* 1973; 29: 457–496.
27. Stevens J, Couper D, Pankow J et al. Sensitivity and specificity of anthropometrics for the prediction of diabetes in a biracial cohort. *Obes Res* 2001; 9(11): 696–705.
28. Green BB, Weiss NS, Daling JR. Risk of ovulatory infertility in relation to body weight. *Fertil Steril* 1988; 50(5): 721–726.
29. Laven JS, Imani B, Eijkemans MJ, Fauser BC. New approach to polycystic ovary syndrome and other forms of anovulatory infertility. *Obstet Gynecol Surv* 2002; 57(11): 755–767.
30. Kasim-Karakas SE, Almario RU, Gregory L, Wong R, Todd H, Lasley BL. Metabolic and endocrine effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2): 615–620.
31. Rimm AA, Werner LH, Yserloo BV, Bernstein RA. Relationship of ovesity and disease in 73,532 weight-conscious women. *Public Health Rep* 1975; 90(1): 44–51.
32. Schonfeld G, Patterson BW, Yablonskiy DA et al. Fatty liver in familial hypobetalipoproteinemia: triglyceride assembly into VLDL particles is affected by the extent of hepatic steatosis. *J Lipid Res* 2003; 44(3): 470–478.
33. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(8): 1175–1182.
34. Kanagalingam MG, Frouhi NG, Greer IA, Sattar N. Changes in booking body mass index over a decade: retrospective analysis from a Glasgow Maternity Hospital. *BJOG* 2005; 112(10): 1431–1433.
35. Yu CK, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG* 2006; 113(10): 1117–1125.
36. Pathi A, Esen U, Hildreth A. A comparison of complications of pregnancy and delivery in morbidly obese and non-obese women. *J Obstet Gynaecol* 2006; 26(6): 527–530.
37. Weiss JL, Malone FD, Emig D et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate - a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(4): 1091–1097.

38. **Abenham HA, Kinch RA, Morin L, Benjamin A, Usher R.** Effect of prepregnancy body mass index categories on obstetrical and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 2007; 275(1): 39–43.
39. **O'Brien TE, Ray JG, Chan WS.** Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003; 14(3): 368–374.
40. **Sharma S, Monga D.** Venous thromboembolism during pregnancy and the post-partum period: incidence and risk factors in a large Victorian health service. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2008; 48(1): 44–49.
41. **O'Sullivan JB, Mahan CM.** Diabetes subsequent to the birth of a large baby: a 16-yr prospective study. *J Chronic Dis* 1980; 33(1): 37–45.
42. **Rode L, Nilas L, Wojdemann K, Tabor A.** Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstet Gynecol* 2005; 105(3): 537–542.
43. **Andreasen KR, Andersen ML, Schantz AL.** Obesity and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(11): 1022–1029.
44. **Glazer NL, Hendrickson AE, Schellenbaum GD, Mueller BA.** Weight change and the risk of gestational diabetes in obese women. *Epidemiology* 2004; 15(6): 733–737.
45. **Paladini D.** Sonography in obese and overweight pregnant women: clinical, medicolegal and technical issues. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 33(6): 720–729.
46. **Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM.** Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol* 2009; 113(5): 1001–1007.
47. **Waller DK, Mills JL, Simpson JL et al.** Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170(2): 541–548.
48. **Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA.** Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003; 111(5 Part 2): 1152–1158.
49. **Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, Rothman KJ, Milunsky A.** A prospective study of the risk of congenital defects associated with maternal obesity and diabetes mellitus. *Epidemiology* 2000; 11(6): 689–694.
50. **Feldman B, Yaron Y, Critchfield G et al.** Distribution of neural tube defects as a function of maternal weight: no apparent correlation. *Fetal Diagn Ther* 1999; 14(3): 185–189.
51. **Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S.** Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 111(1): 9–14.
52. **McGuire W, Dyson L, Renfrew M.** Maternal obesity: consequences for children, challenges for clinicians and carers. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009.

53. **Khashan AS, Kenny LC.** The effects of maternal body mass index on pregnancy outcome. *Eur J Epidemiol* 2009; 24(11): 697–705.
54. **Jaipaul JV, Newburn-Cook CV, O'Brien B, Demianczuk N.** Modifiable risk factors for term large for gestational age births. *Health Care Women Int* 2009; 30(9): 802–823.
55. **Hoegsberg B, Gruppuso PA, Coustan DR.** Hyperinsulinemia in macrosomic infants of nondiabetic mothers. *Diabetes Care* 1993; 16(1): 32–36.
56. **Portman OW, Behrman RE, Soltys P.** Transfer of free fatty acids across the primate placenta. *Am J Physiol* 1969; 216(1): 143–147.
57. **Thomas CR.** Placental transfer of non-esterified fatty acids in normal and diabetic pregnancy. *Biol Neonate* 1987; 51(2): 94–101.
58. **Cedergren MI.** Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004; 103(2): 219–224.
59. **Cnattingius S, Bergstrom R, Lipworth L, Kramer MS.** Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 1998; 338(3): 147–152.
60. **Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ.** Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG* 2005; 112(4): 403–408.
61. **Caughey AB, Stotland NE, Washington AE, Escobar GJ.** Who is at risk for prolonged and postterm pregnancy? *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200(6): 683–685.
62. **Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, Olsen J.** Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol* 2005; 106(2): 250–259.
63. **Smith GC.** Estimating risks of perinatal death. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192(1): 17–22.
64. **Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM.** The challenges of obesity and obstetric anaesthesia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18(6): 631–635.
65. **Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM.** Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia* 2006; 61(1): 36–48.
66. **Dresner M, Brocklesby J, Bamber J.** Audit of the influence of body mass index on the performance of epidural analgesia in labour and the subsequent mode of delivery. *BJOG* 2006; 113(10): 1178–1181.
67. **Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J.** Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG* 2005; 112(6): 768–772.
68. **Kabiru W, Raynor BD.** Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3): 928–932.

69. **Chu SY, Kim SY, Schmid CH et al.** Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev* 2007; 8(5): 385–394.
70. **Vahratian A, Siega-Riz AM, Savitz DA, Zhang J.** Maternal pre-pregnancy overweight and obesity and the risk of cesarean delivery in nulliparous women. *Ann Epidemiol* 2005; 15(7): 467–474.
71. **Naftalin J, Paterson-Brown S.** A pilot study exploring the impact of maternal age and raised body mass index on caesarean section rates. *J Obstet Gynaecol* 2008; 28(4): 394–397.
72. **Dempsey JC, Ashiny Z, Qiu CF, Miller RS, Sorensen TK, Williams MA.** Maternal pre-pregnancy overweight status and obesity as risk factors for cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17(3): 179–185.
73. **Barau G, Robillard PY, Hulseley TC et al.** Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. *BJOG* 2006; 113(10): 1173–1177.
74. **Crane SS, Wojtowycz MA, Dye TD, Aubry RH, Artal R.** Association between pre-pregnancy obesity and the risk of cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997; 89(2): 213–216.
75. **Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S.** Poor uterine contractility in obese women. *BJOG* 2007; 114(3): 343–348.
76. **Juhász G, Gyamfi C, Gyamfi P, Tocce K, Stone JL.** Effect of body mass index and excessive weight gain on success of vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2005; 106(4): 741–746.
77. **Durnwald CP, Ehrenberg HM, Mercer BM.** The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3): 954–957.
78. **Li R, Ogden C, Ballew C, Gillespie C, Grummer-Strawn L.** Prevalence of exclusive breastfeeding among US infants: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (Phase II, 1991–1994). *Am J Public Health* 2002; 92(7): 1107–1110.
79. **Donath SM, Amir LH.** Does maternal obesity adversely affect breastfeeding initiation and duration? *J Paediatr Child Health* 2000; 36(5): 482–486.
80. **Gunderson EP, Abrams B, Selvin S.** Does the pattern of postpartum weight change differ according to pregravid body size? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(6): 853–862.
81. **Rodin J, Radke-Sharp N, Rebuffe-Scrive M, Greenwood MR.** Weight cycling and fat distribution. *Int J Obes* 1990; 14(4): 303–310.
82. **Schauberger CW, Rooney BL, Brimer LM.** Factors that influence weight loss in the puerperium. *Obstet Gynecol* 1992; 79(3): 424–429.
83. **Ohlin A, Rossner S.** Maternal body weight development after pregnancy. *Int J Obes* 1990; 14(2): 159–173.

84. Rookus MA, Rokebrand P, Burema J, Deurenberg P. The effect of pregnancy on the body mass index 9 months postpartum in 49 women. *Int J Obes* 1987; 11(6): 609–618.
85. Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, Perkins LL, Burke GL, Bild DE. Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. The CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *JAMA* 1994; 271(22): 1747–1751.
86. Linne Y, Dye L, Barkeling B, Rossner S. Long-term weight development in women: a 15-year follow-up of the effects of pregnancy. *Obes Res* 2004; 12(7): 1166–1178.
87. Boardley DJ, Sargent RG, Coker AL, Hussey JR, Sharpe PA. The relationship between diet, activity, and other factors, and postpartum weight change by race. *Obstet Gynecol* 1995; 86(5): 834–838.
88. Parker JD, Abrams B. Differences in postpartum weight retention between black and white mothers. *Obstet Gynecol* 1993; 81(5 (Pt 1)): 768–774.
89. Butte NF, Ellis KJ, Wong WW, Hopkinson JM, Smith EO. Composition of gestational weight gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5): 1423–1432.
90. Rossner S. Pregnancy, weight cycling and weight gain in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16(2): 145–147.
91. Sarkar RK, Cooley SM, Donnelly JC, Walsh T, Collins C, Geary MP. The incidence and impact of increased body mass index on maternal and fetal morbidity in the low-risk primigravid population. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007; 20(12): 879–883.
92. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health* 2001; 91(3): 436–440.
93. Orskou J, Kesmodel U, Henriksen TB, Secher NJ. An increasing proportion of infants weigh more than 4000 grams at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80(10): 931–936.
94. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2001; 154(4): 322–327.
95. Olson CM, Strawderman MS, Reed RG. Efficacy of an intervention to prevent excessive gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(2): 530–536.
96. Chang MW, Nitzke S, Guilford E, Adair CH, Hazard DL. Motivators and barriers to healthful eating and physical activity among low-income overweight and obese mothers. *J Am Diet Assoc* 2008; 108(6): 1023–1028.
97. Baker JL, Gamborg M, Heitmann BL, Lissner L, Sorensen TI, Rasmussen KM. Breastfeeding reduces postpartum weight retention. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(6): 1543–1551.

98. **Ostbye T, Krause KM, Lovelady CA et al.** Active Mothers Postpartum: a randomized controlled weight-loss intervention trial. *Am J Prev Med* 2009; 37(3): 173–180.
99. **Amorim AR, Linne YM, Lourenco PM.** Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (3): CD005627.

Kontrolní vyšetření po šestinedělí, kojení a antikoncepce

Kontrolní vyšetření po šestinedělí

Šestinedělí je definované jako období začínající 2 hodiny po porodu placenty a trvající 6 týdnů. Světová zdravotnická organizace (WHO) používá tuto definici dodržujíc tradiční praktiky mnoha kultur, které poskytují zvláštní oporu a pomoc ženám 40 dní po porodu (www.who.int/reproductive-health). Během toho období by měla probíhat úplná resorpce těhotenských změn a u nekojící ženy by mělo nastat první menstruační krvácení.

V našich učebnicích se doporučuje rutinní vyšetření žen po skončení šestinedělí. Vyšetření provádí gynekolog, nejčastěji obvodní gynekolog. Součástí vyšetření má být dotaz na močení, stolici a kojení. Součástí vyšetření má být kompletní vaginální vyšetření. Dotaz na sexualitu a případné sexuální dysfunkce a poučení o antikoncepci není v učebnici jako běžná součást vyšetření udáván.¹ V nejrozšířenější německé učebnici je doporučováno vyšetření gynekologem po šesti týdnech od porodu, součástí má být i porada o plánovaném rodičovství a kontraceptivních metodách.² V USA, Velké Británii, Austrálii a Kanadě provádí vyšetření po porodu všeobecný praktický nebo rodinný lékař, případně školená porodní asistentka. Vaginální vyšetření není jeho rutinní součástí.³⁻⁵

Součástí našeho dotazníku byla i část o rutinním vyšetření po šestinedělí, zajímal nás pohled žen na jeho průběh, na možnost konzultace problémů a na přístup gynekologů k otázce antikoncepce v poporodním období.

Rutinní prohlídku po šestinedělí absolvovalo 430 žen (93,9 %). V dotazníku jsme se zajímali, zda bylo součástí prohlídky i vaginální vyšetření, jestli byla nedělka dotazována na močovou kontinenci, na problémy se stolicí, na bolestivost v oblasti porodního poranění a na případné sexuální dysfunkce (tabulka č. 15).

Vaginální vyšetření je součástí rutinní kontroly po šestinedělí téměř v 99 % případů. Je to důležité na posouzení stavu zhojení poranění, na zjištění tonu levátorů a na vyloučení případného rozvoje

Tabulka č. 15: Frekvence některých součástí rutinního vyšetření žen po šestinedělí.

Průběh vyšetření po šestinedělí u 430 primipar		
vaginálně vyšetřená	424	98,6 %
tázána na močovou inkontinenci	70	16,3 %
tázána na problémy se stolicí	49	11,4 %
tázána na bolesti v oblasti porodního poranění	165	38,4 %
obecný dotaz na kvalitu sexuálního života	122	28,4 %
konkrétní pátrání po sexuálních dysfunkcích	38	8,8 %

včasných forem descenzů vnitřních rodidel. Zjištěné defekty je možné částečně nebo úplně vyřešit včasnou rehabilitací. Jenom méně než 12 % žen bylo tázáno na problémy se stolicí a na konkrétní sexuální problémy bylo tázáno méně než 9 % nedělek (tabulka č. 15).

36 žen se aktivně ptalo na některý svůj konkrétní zdravotní problém. Nejčastěji (v 15 případech) ženy konzultovaly bolesti v oblasti pochvy a hráze při styku, 10 žen si stěžovalo na močovou inkontinenci, 5 žen mělo pocit infekce pochvy, 2 ženy konzultovaly ztrátu sexuální touhy, pocit zúžení pochvy a krvácení po styku, jedna žena si stěžovala na přílišné uvolnění pochvy, plynatost a strach z nesprávného hojení poranění.

Co se týče sexuálního poradenství, nejčastěji obvodní gynekolog probíral otázky vhodné antikoncepce (ve 130 případech; 30,2 %), otázky možných změn a problémů v sexuálním životě probíralo pouze 34 lékařů (7,9 %).

Třináct žen udává, že mělo dotaz na lékaře, ale nezeptalo se, nejčastěji se jednalo o otázky týkající se sexuálního života (9), jedna žena se chtěla zeptat na únik moči a na léčbu hemeroidů, 2 ženy udávají, že měly dotazů mnoho, ale nezeptaly se. Nejčastějším důvodem nepoložení otázky byl stud (9), nedůvěra v lékaře byla příčinou jenom jednou, jednou lékař u vyšetření spěchal, jedna žena se zapoměla zeptat a jedna se nezeptala, protože je z ordinace do čekárny slyšet.

Rutinní prohlídku po šestinedělí v našem souboru absolvovalo přes 90 % žen. Tato zdravotnická služba je v západním světě často využívána, návštěvnost udávají autoři nad 90 %.^{6,7} Na druhé straně se jedná o studie na základě údajů získaných od rodiček, stejně jako v naší práci. Ženy spolupracující na studii jistě častěji spolupracují

i se zdravotnickými pracovníky. V Tanzánii absolvuje poporodní kontrolu 2–13 % žen v závislosti od regionu.⁸ V našem souboru prohlídku neabsolvovalo 28 žen, z nichž 3 (10,7 %) měly nedostatečnou i prenatalní péči (méně než 7 kontrol v prenatalní poradně), celkově nedostatečnou prenatalní péči mělo 2,8 % rodiček, rozdíl však není statisticky signifikantní. Pozitivním jevem je, že vaginální vyšetření bylo téměř vždy součástí vyšetření. Někteří autoři ho rutinně nedoporučují, protože na zjištění subinvoluce dělohy je nedostatečné.^{3,9} Vaginální vyšetření jako součást rutinní poporodní prohlídky bývá prováděno v 65–77 % vyšetření.^{4,10} Kompletní vaginální vyšetření není zaměřeno pouze na diagnózu děložní subinvoluce, mělo by posoudit i stav zhojení poranění cervixu, pochvy a hráze a stav tonu pánevního dna, proto je nedílnou součástí poporodního vyšetření. Anamnestické pátrání po močové inkontinenci, problémech s konečníkem a sexuálních problémech bylo provedeno v nedostatečném procentu prenatalních vyšetření, a to i přes to, že je to obecně doporučováno a postpartální močová inkontinence může postihnout až 34 % žen.¹¹ Včasné poznání a následná včasná rehabilitace výrazně zlepšují stav pánevního dna a snižují výskyt inkontinence.^{12,13} Dotazníková studie u praktických lékařů v Austrálii, kteří provádějí rutinní prohlídky po porodu, prokázala také nízký zájem lékařů o výskyt močové inkontinence (8,6 %), problémy se stolicí (19,4 %) a sexualitu (19,4 %) u žen po šestinedělí. Vyšší zájem o sexuální problémy prokazují ženy lékařky, které i častěji provádějí vaginální vyšetření.⁴

V našem souboru bylo 30,2 % žen svým gynekologem poučeno o antikoncepci, o změnách a výskytu problémů v sexuálním životě bylo informováno 7,9 % žen. Tuto diskrepanci možno částečně vysvětlit i činností farmaceutických firem, které informují lékaře o svých kontracepčních prostředcích i pro kojící ženy. Barrettová a spol. ve své studii zjistila, že o antikoncepci bylo informováno přes 95 % žen, zatímco o možných sexuálních problémech po porodu pouze 18 % žen, 15 % žen se aktivně ptalo na řešení svých zdravotních problémů, v našem souboru to bylo jenom 8 % žen.¹⁰

3 % žen v našem souboru udává, že mělo dotaz na lékaře, který nepoložily, v Barrettové studii to bylo 5 % žen, v obou souborech nejčastějším tématem nepoložených otázek bylo sexuální zdraví. Pozitivním zjištěním je, že jen v jednom případě byl důvodem nepoložení otázky spěch lékaře.

Kojení a antikoncepce u žen po porodu

Během těhotenství stoupají hladiny cirkulujícího estradiolu až do 100násobku v době před termínem porodu. Stoupající estrogény stimulují hypofýzu k produkci prolaktinu, zároveň však blokují jeho účinky v prsních alveolárních buňkách.^{14,15} Po porodu placenty klesají hladiny estrogenů a progesteronu na hladiny normální pro folikulární fáze během 2–3 dnů, hladiny prolaktinu klesnou za 7 dnů. Po tomto čase se obnoví GnRH pulzatility, ale hypofýza je na ni ještě 2–4 týdny rezistentní, po tomto čase začnou hladiny FSH a LH stoupat a obnoví se ovulace.¹⁶ Při hormonální analýze ve skupině nekojících žen po porodu se zjistilo, že žádná neměla ovulaci dříve než 26 dní po porodu, 50 % z nich mělo ovulaci před skončením šestinedělí.^{17,18} 66–78 % žen ovuluje před první menstruací po porodu.¹⁹ Ženy, které dostávají léky na potlačení sekrece prolaktinu (bromokryptin) se vracejí k normální hypopituitární sekreci již 14 dní po porodu.²⁰

Zvýšené hladiny prolaktinu u kojících žen potlačují normální pulzatilní sekreci GnRH, čímž je zablokována sekrece LH a FSH v hypofýze. Výsledkem je pokles hladin estradiolu a inhibice ovulace. Tento proces představuje základ pro laktační amenoreu a antikoncepci.²¹ Po porodu nastupuje laktace po porodu placenty, kdy se ztrácí blokující účinek progesteronu a estrogenů. U kojících žen bazální hladiny prolaktinu klesají na 50 % v prvním týdnu po porodu a do 3 měsíců klesnou na bazální hladiny.²² Po taktilní stimulaci bradavky dochází k rychlému vzestupu hladiny prolaktinu na 10–20násobky bazální hladiny, maximum dosáhne 30 minut po začátku kojení. Deset minut po skončení kojení hladiny prolaktinu kontinuálně padají, za 2–3 hodiny dosáhnou bazálu. Zvýšené hladiny prolaktinu indukované kojením zvyšují tvorbu mléka pro další kojení. Magnituda vzestupu prolaktinu během kojení koreluje s intenzitou a frekvencí příkládání.²³ Při delším intervalu mezi kojením je i větší pokles hladiny prolaktinu. Bazální sérové hladiny prolaktinu u laktační amenorey jsou vyšší než u žen menstrujících během kojení. Trvání postpartální amenorey je závislé na počtu vzestupů hladiny prolaktinu.²¹ Začátek příkrmování je spojen s rychlým poklesem trvání kojení a následně i poklesem bazálních hladin prolaktinu, čímž se zvyšuje sekrece estrogenů a dochází k ovulaci. Ovulace zpravidla nastupuje cca do 6 týdnů od začátku příkrmování.²⁴ Laktační amenorea při plném koje-

ní u primitivních národů je neefektivnější forma antikoncepce.²⁵ V Africe a Asii kojení snižuje fertilitu v průměru o 30 %.²⁶ Interval mezi porody kratší než 2 roky je spojen s vyšší incidencí plodů s nízkou porodní hmotností, předčasnými porody, neonatální úmrtností a sekundární mortalitou staršího dítěte.²⁷

Kontracepční efekt kojení závisí na délce intervalu mezi porody, na nutričním stavu matky, na intenzitě a frekvenci kojení a na intenzitě příkrmování.²¹ Plně kojící ženy (i v nočních intervalech) prvních 6 měsíců po porodu, které mají amenorrhoe, mají poměrně vysokou ochranu – 98 %. Pokud se v té době objeví menstruace, riziko ovulace stoupá.^{17,28} Při plném nebo téměř plném kojení zůstane bez menstruace přibližně 70 % žen prvních 6 měsíců, 37 % žen zůstane bez menstruace celý rok, při plném kojení celý rok je antikoncepční účinek kolem 92 %.²⁸ Příkrmování zvyšuje riziko otěhotnění i u amenorhoické kojící ženy.²⁹ Polovina žen, které nekojí plně, dostane ovulaci do 6 týdnů od začátku příkrmování.

Bylo stanoveno, že minimálně 5 kojení za den o celkovém trvání 65 minut zabezpečí supresi ovulace.³⁰ V dobře živěné populaci v Austrálii má méně než 20 % ovulaci během kojení prvních 6 měsíců po porodu a méně než 25 % menstruuje. Nejenom čas příkrmování, ale i jeho množství souvisí s nástupem ovulace.³¹ Studie Pereza a spol. dokázala, že plně kojící matka má šanci dostat ovulaci před koncem devátého týdne po porodu méně než 1 %. Když nadále plně kojí, šance se zvyšuje na 17 % do 12 týdnů a 36 % do 18 týdnů po porodu. Dvě ženy ve studii otěhotněly během plného kojení.¹⁹

Short a spol. zjistili, že ze skupiny žen s laktační amenoreou, které mají nechráněný styk, 1,7 % otěhotní prvních 6 měsíců, 7 % do roka a do dvou let 13 %.³² U kojících žen s menstruací je riziko otěhotnění prvních 6 měsíců 36 % a do roka otěhotní 55 % menstruujiících kojících žen.³³ Jenom 2,6 % kojících žen otěhotní před první menstruací, průměrný čas koncepcce po první menstruaci po porodu je 2–3 měsíce pro nekojící ženy a 2–4 měsíce pro kojící ženy.³⁴

Jenom plně kojící ženy s amenorrhoe mají prvních 6 měsíců kontracepční ochranu srovnatelnou s hormonální antikoncepcí – cca 98 %, když se objeví v té době menstruace, riziko otěhotnění se i přes plné kojení zvyšuje. Příkrmování zvyšuje riziko otěhotnění i u ženy bez menstruace. 100% ochrana před otěhotněním je u kojící ženy zachovaná jenom 10 týdnů po porodu.³⁵

Tabulka č. 16: Druh antikoncepce, který používali sexuálně aktivní páry v čase začátku pohlavního života po porodu a v čase půl roku po porodu.

Druh antikoncepce	První pohlavní styky		6 měsíců po porodu	
	N	%	N	%
Hormonální tabletová	94	22,1	126	29,6
Hormonální injekční	14	3,3	15	3,5
Nitroděložní tělísko	5	1,2	10	2,3
Kondom	108	25,4	101	23,7
Přerušovaná soulož	84	19,7	83	19,5
Spermicid	1	0,2	2	0,5
Neploďné dny	4	0,9	4	0,9
Jenom kojení	109	25,6	66	15,5
Žádná (nekojí)	7	1,6	19	4,5

Nedávné těhotenství a péče o dítě představují silnou motivaci k antikoncepci. U nekojících žen může ovulace nastat do 4 týdnů od porodu. Proto někteří autoři doporučují první vyšetření a poporodní konzultaci již 3 týdny po porodu.³⁶ V naší nemocnici po porodu dostávají ženy kromě propouštěcí zprávy i kompletní a podrobné informace o možných problémech v šestinedělí a o možnosti ochrany před následným nechtěným otěhotněním.

I při plném kojení by se mělo začít s používáním kontracepční metody 3 měsíce po porodu, nekojící žena by se měla chránit od 3. týdne. U ženy po potratu do 12 týdne by se mělo začít s kontracepcí v podstatě hned od prvních sexuálních styků, u ukončení těhotenství po 12. týdnu by se mělo začít s kontracepcí 3 týdny po potratu.

Protože nebyla provedena relevantní studie o antikoncepčních zvycích žen po prvním porodu v České republice, součástí dotazníků byly i dotazy na užívanou antikoncepci u sexuálně aktivních žen. Chtěli jsme zjistit, jak kojení ovlivňuje užívání antikoncepce, jak konzultace gynekologa po šestinedělí ovlivní užívání některé antikoncepční metody, a zajímalo nás, jakou metodou se chrání ženy po císařském řezu, které nechtěná gravidita dříve než rok po porodu přímo ohrožuje. Plné hojení jizvy po císařském řezu trvá minimálně

Tabulka č. 17: Frekvence kojení ve skupině primipar v čase 6 týdnů po porodu a v čase 6 měsíců po porodu.

Kojení	6 týdnů po porodu		6 měsíců po porodu	
	N	%	N	%
Plně	353	82,9	205	48,1
Částečně	55	12,9	107	25,1
Nekojí	18	4,2	114	26,8

půl roku.³⁷ Když žena rodí v období kratším než 18 měsíců po předešlém císařském řezu, je riziko symptomatické ruptury jizvy 3x vyšší.³⁸

V době obdržení dotazníků bylo sexuálně aktivních 426 žen. Při prvních stycích po porodu používalo nějaký druh antikoncepce kromě kojení 310 (72,8 %) žen, 6 měsíců po porodu se dodatečně chránilo 341 (80,0 %) žen. Van Wouve a spol. v telefonickém průzkumu v Nizozemí zjistil, že půl roku po porodu používá dodatečnou kontracepci 55 % oslovených žen (30 % používá prezervativ, 22 % hormonální kontracepci a 3 % ostatní metody).³⁹ Naše konkrétní výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 16. Dalším dotazem byl dotaz na kojení, analyzovali jsme pouze soubor žen, které začali sexuálně žít v čase půl roku po porodu (n=426), výsledky jsou zahrnuty v tabulce č. 17.

Pod hormonální tabletovou antikoncepcí jsme rozuměli čistě gestagenovou nebo kombinovanou estrogen-progesteronovou antikoncepci. Čistě gestagenová perorální antikoncepce se v současnosti považuje za nejvíce spolehlivou a vhodnou metodu. Dle některých studií dokonce mírně zvyšuje produkci mateřského mléka a ženy užívající čistě progesteronovou antikoncepci kojí déle a později začínají dokrmovat.^{40,41} V osmileté follow up studii dětí kojených matkami, které užívaly hormonální kontracepci, se nenašel žádný důsledek na výskyt nemocí, inteligenční úroveň a psychologický vývoj.⁴²

Bariérová kontracepce – prezervativ se jeví jako jedna z ideálních možností u zkušeného motivovaného páru. Dobře lubrikovaný prezervativ řeší částečně i suchost pochvy vyskytující se u kojících hypostrických žen. Spolehlivost prezervativu u kojících žen nikdo nezkoumal, předpokládáme však jeho vysokou spolehlivost, i proto, že

Tabulka č. 18: Frekvence jednotlivých druhů antikoncepce v závislosti od konzultace s obvodním gynekologem.

Druh antikoncepce	Konzultoval OG antikoncepci (n=127)		Nekonzultoval OG antikoncepci (n=276)	
	N	%	N	%
Hormonální tabletová	35	27,6	79	28,6
Hormonální injekční	1	0,8	13	4,7
Nitroděložní tělísko	4	3,1	5	1,8
Kondom	40	31,5	58	21,0
Přerušovaná soulož	21	16,5	58	21,0
Spermicid	1	0,8	1	0,4
Neplodné dny	1	0,8	3	1,1
Jenom kojení	22	17,3	45	16,3
Žádná (nekojí)	2	1,6	14	5,1

se jedná většinou o zkušené páry, kde je nižší riziko selhání metody kvůli špatné manipulaci. Kondom jako antikoncepci po porodu používá i 16 % tureckých žen.⁴³ V naší studii používá kondom 25,4 % žen při prvních pohlavních aktivitách a půl roku po porodu jej používá 23,7 % párů. Samotný spermicid byl používán jenom sporadicky, což je podle nás škoda, protože vysoce spolehlivé moderní spermicidní přípravky v kombinaci s kojením představují dobrou alternativu zvláště v raném období po porodu, kdy jsou styky jenom ojedinelé. Kromě toho je nutno vyzvednout i lubrikační efekt spermicidních krémů a gelů. Zde vidíme prostor pro zvýšení informovanosti žen, zvláště těch, které nechtějí nebo nemohou užívat hormonální antikoncepci.

Překvapila nás poměrně vysoká oblíbenost přerušované soulože, její užití udává kolem 19 % párů. Jde o metodu poměrně nespolehlivou a hlavně narušující průběh pohlavního styku. V Holandské studii ji používalo méně než 2 % párů, naopak v Turecku byla nejoblíbenější metodou, kterou používá až 35 % párů.^{39,43}

Metoda neplodných dní je v poporodním období velice sporná, protože detekce hlenu a jiných příznaků ovulace je kojením ovlivněná. Proto ji nemůžeme rutinně doporučit, v našem souboru byla použita u méně než 1 % párů.

Laktaci samotnou jako ochranu před otěhotněním použilo při prvních pohlavních stycích 25,6 % párů, půl roku po porodu jsme zaznamenali pokles na 15,5 % párů, posun byl hlavně ve prospěch hormonální antikoncepce. Zajímalo nás, jaký vliv na tento posun měla konzultace u gynekologa po šestinedělí. Sexuálně aktivních žen, které absolvovaly kontrolu po šestinedělí, na níž byly poučené o antikoncepci, bylo 127, skupinu sexuálně aktivních žen, které o antikoncepci poučeny nebyly, tvořilo 276 žen (tabulka č. 18).

Překvapivé je zjištění, že ve skupině žen, se kterými jejich obvodní gynekolog konzultoval možnosti antikoncepce, je nejoblíbenější ochranou kondom, zatímco ve skupině bez konzultace je nejoblíbenější hormonální antikoncepce, rozdíl však nejsou statisticky významné. Můžeme konstatovat, že konzultace a poučení o antikoncepci při návštěvě gynekologa po šestinedělí nemá vliv na výběr antikoncepce půl roku po porodu. Zdrojem informací se stávají veřejně dostupná média, časopisy pro těhotné ženy a matky, reklama a internetové stránky. I přesto by byl zajímavý průzkum mezi obvodními gynekology, jakým způsobem poučují ženy po porodu o pohlavním životě po porodu a o možnostech ochrany před početím.

Ze 49 žen, které rodily císařským řezem, jenom 14 (28,6 %) udává, že s nimi obvodní gynekolog probíral možnosti antikoncepce. 32 žen po císařském řezu kojí částečně nebo nekojí vůbec, z nich 6 žen nepoužívá žádnou antikoncepci a 3 ženy používají přerušovanou soulož. Tyto ženy jsou vysoce ohroženy nežádoucím otěhotněním. Ze 17 žen, které plně kojí, dvě nepoužívají žádnou dodatečnou ochranu a 3 používají jako ochranu přerušovanou soulož. Ze 14 žen, které udávají, že s nimi obvodní gynekolog konzultoval možnosti antikoncepce, se nechrání 1, která částečně kojí, a 3 používají jako ochranu přerušovanou soulož. Dvě ženy z této skupiny nemají půl roku po porodu pohlavní styk. Z celkového počtu spolupracujících prvorodiček je 14 (9 ze skupiny nekojících a 5 ze skupiny kojících) přímo ohroženo nežádoucím těhotenstvím v krátké době po císařském řezu. Současný model poporodních konzultací a poučení pacientek o možnostech antikoncepce se jeví jako nedostatečný, je mu věnována jenom malá pozornost v našich učebnicích, ale i v naší odborné literatuře. V naší nemocnici již od roku 2007 dostávají rodičky podrobné písemné poučení o vhodnosti a možnostech antikoncepce po porodu. V nejbližším období plánujeme vyhodnocení a srovnání úspěšnosti tohoto opatření formou dotazníkové studie.

Literatura

1. **Rokytová V.** Kontrolní vyšetření po šestinedělí. In: Čech E., editor. Porodnictví. Praha: Grada; 1999: 142.
2. **Dudenhasen J.W., Pschyrembel W.** Das normale Wochenbett. In: Dudenhasen J.W., Pschyrembel W., editors. Praktische Geburtshilfe mit geburthilflichen Operationen. 19 ed. Berlin: de Gruyter; 2001: 355–366.
3. **Blenning CE, Paladine H.** An approach to the postpartum office visit. *Am Fam Physician* 2005; 72(12): 2491–2496.
4. **Gunn J, Lumley J, Young D.** The role of the general practitioner in postnatal care: a survey from Australian general practice. *Br J Gen Pract* 1998; 48(434): 1570–1574.
5. **Nelson E, Brannagain DO, McCabe B, Moran D.** The six week postnatal check: women's choice of service provider. *Ir Med J* 2002; 95(10): 302–304.
6. **Bick DE, MacArthur C.** Attendance, content and relevance of the six week postnatal examination. *Midwifery* 1995; 11(2): 69–73.
7. **Gunn J, Lumley J, Chondros P, Young D.** Does an early postnatal check-up improve maternal health: results from a randomised trial in Australian general practice. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(9): 991–997.
8. **Mrisho M, Obrist B, Schellenberg JA et al.** The use of antenatal and postnatal care: perspectives and experiences of women and health care providers in rural southern Tanzania. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; 9: 10.
9. **Piejko E.** The postpartum visit – why wait 6 weeks? *Aust Fam Physician* 2006; 35(9): 674–678.
10. **Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I.** Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 2000; 107(2): 186–195.
11. **Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP.** Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103(2): 154–161.
12. **Hay-Smith J, Morkved S, Fairbrother KA, Herbison GP.** Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (4): CD007471.
13. **Reilly ET, Freeman RM, Waterfield MR, Waterfield AE, Steggles P, Pedlar F.** Prevention of postpartum stress incontinence in primigravidae with increased bladder neck mobility: a randomised controlled trial of antenatal pelvic floor exercises. *BJOG* 2002; 109(1): 68–76.
14. **Kletzky OA, Marrs RP, Howard WF, McCormick W, Mishell DR, Jr.** Prolactin synthesis and release during pregnancy and puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136(4): 545–550.

15. **Simon WE, Pahnke VG, Holzel F.** In vitro modulation of prolactin binding to human mammary carcinoma cells by steroid hormones and prolactin. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60(6): 1243–1249.
16. **Jaffe RB, Keye WR, Jr.** Modulation of pituitary response to hypothalamic releasing factors. *J Steroid Biochem* 1975; 6(6): 1055–1060.
17. **Campbell OM, Gray RH.** Characteristics and determinants of postpartum ovarian function in women in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(1): 55–60.
18. **Gray RH, Campbell OM, Zacur HA, Labbok MH, MacRae SL.** Postpartum return of ovarian activity in nonbreastfeeding women monitored by urinary assays. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64(4): 645–650.
19. **Perez A, Vela P, Masnick GS, Potter RG.** First ovulation after childbirth: the effect of breast-feeding. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 114(8): 1041–1047.
20. **Kremer JA, Rolland R, van der Heijden PE, Thomas CM, Lancranjan I.** Return of gonadotropic function in postpartum women during bromocriptine treatment. *Fertil Steril* 1989; 51(4): 622–627.
21. **Delvoe P, Demaegd M, Uwayitu N, Robyn C.** Serum prolactin, gonadotropins, and estradiol in menstruating and amenorrheic mothers during two years' lactation. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130(6): 635–639.
22. **Noel GL, Suh HK, Frantz AG.** Prolactin release during nursing and breast stimulation in postpartum and nonpostpartum subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38(3): 413–423.
23. **Tyson JE, Carter JN, Andreassen B, Huth J, Smith B.** Nursing-mediated prolactin and luteinizing hormone secretion during puerperal lactation. *Fertil Steril* 1978; 30(2): 154–162.
24. **Howie PW, McNeilly AS, Houston MJ, Cook A, Boyle H.** Effect of supplementary food on suckling patterns and ovarian activity during lactation. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 283(6294): 757–759.
25. **Short RV.** Lactation – the central control of reproduction. *Ciba Found Symp* 1976; (45): 73–86.
26. **Thapa S, Short RV, Potts M.** Breast feeding, birth spacing and their effects on child survival. *Nature* 1988; 335(6192): 679–682.
27. **Miller JE.** Birth intervals and perinatal health: an investigation of three hypotheses. *Fam Plann Perspect* 1991; 23(2): 62–70.
28. **Labbok MH, Hight-Laukaran V, Peterson AE, Fletcher V, von HH, Van Look PE.** Multicenter study of the Lactational Amenorrhea Method (LAM): I. Efficacy, duration, and implications for clinical application. *Contraception* 1997; 55(6): 327–336.
29. **Diaz S, Aravena R, Cardenas H et al.** Contraceptive efficacy of lactational amenorrhea in urban Chilean women. *Contraception* 1991; 43(4): 335–352.

30. Stern JM, Konner M, Herman TN, Reichlin S. Nursing behaviour, prolactin and postpartum amenorrhoea during prolonged lactation in American and !Kung mothers. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1986; 25(3): 247–258.
31. Lewis PR, Brown JB, Renfree MB, Short RV. The resumption of ovulation and menstruation in a well-nourished population of women breastfeeding for an extended period of time. *Fertil Steril* 1991; 55(3): 529–536.
32. Short RV, Lewis PR, Renfree MB, Shaw G. Contraceptive effects of extended lactational amenorrhoea: beyond the Bellagio Consensus. *Lancet* 1991; 337(8743): 715–717.
33. Perez A, Labbok MH, Queenan JT. Clinical study of the lactational amenorrhoea method for family planning. *Lancet* 1992; 339(8799): 968–970.
34. Glasier A. The physiology of lactation. *Suppl Int J Gynecol Obstet* 1989; 1: 11–12.
35. Diaz S, Rodriguez G, Peralta O et al. Lactational amenorrhea and the recovery of ovulation and fertility in fully nursing Chilean women. *Contraception* 1988; 38(1): 53–67.
36. Speroff L, Mishell DR, Jr. The postpartum visit: it's time for a change in order to optimally initiate contraception. *Contraception* 2008; 78(2): 90–98.
37. Dicle O, Kucukler C, Pirnar T, Erata Y, Posaci C. Magnetic resonance imaging evaluation of incision healing after cesarean sections. *Eur Radiol* 1997; 7(1): 31–34.
38. Shipp TD, Zelop CM, Repke JT, Cohen A, Lieberman E. Interdelivery interval and risk of symptomatic uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2001; 97(2): 175–177.
39. van Wouwe JP, Lanting CI, van DĲ, Treffers PE, van BS. Breastfeeding duration related to practised contraception in the Netherlands. *Acta Paediatr* 2009; 98(1): 86–90.
40. Halderman LD, Nelson AL. Impact of early postpartum administration of progestin-only hormonal contraceptives compared with nonhormonal contraceptives on short-term breast-feeding patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(6): 1250–1256.
41. McCann ME, Moggia AV, Higgins JE, Potts M, Becker C. The effects of a progestin-only oral contraceptive (levonorgestrel 0.03 mg) on breast-feeding. *Contraception* 1989; 40(6): 635–648.
42. Nilsson S, Mellbin T, Hofvander Y, Sundelin C, Valentin J, Nygren KG. Long-term follow-up of children breast-fed by mothers using oral contraceptives. *Contraception* 1986; 34(5): 443–457.
43. Engin-Ustun Y, Ustun Y, Cetin F, Meydanli MM, Kafkasli A, Sezgin B. Effect of postpartum counseling on postpartum contraceptive use. *Arch Gynecol Obstet* 2007; 275(6): 429–432.

Současný stav péče o rozsáhlá porodní poranění v České republice

V současné době chybí jednoznačné doporučení odborných společností a kapacit ke klasifikaci, ošetření a následné péči o rozsáhlé poranění porodního poranění hráze. V současných domácích učebnicích je uvedena 3stupňová klasifikace porodních poranění.

V Čechově učebnici Porodnictví z roku 1999 je definovaná ruptura hráze III. stupně takto:

„poranění je stejné jako u 2. stupně, ale je přetrženo i m. sfinkter ani. Tyto ruptury dělíme ještě na *ruptury inkompletní* (stěna střeva není porušena), *ruptury kompletní* (u kterých je roztržena i stěna konečníku).“¹

Zwinger a spol. v učebnici Porodnictví z roku 2004 definují porodní poranění III. stupně takto:

„ruptura postihuje kromě výše zmíněných struktur hráze i m. sphincter ani, jeho roztržení může být inkompletní nebo kompletní s poraněním rekta.“²

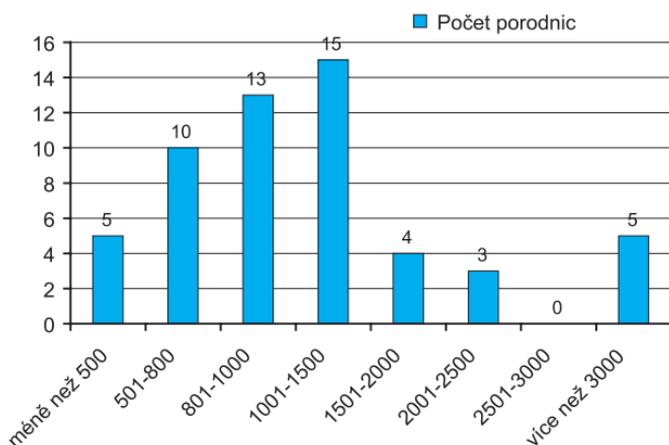
Zatímco v prvním případě chybí v klasifikaci zařazení parciální ruptury svěrače konečníku, ve druhém případě se za kompletní považuje kompletní ruptura svěrače s postižením stěny rekta, izolovaná kompletní ruptura svěrače není definována. V učebnici Moderní porodnictví od Roztočila je definice stejná jako v Čechově knize.³ Kromě nesrovnalostí v klasifikaci nutno konstatovat i skutečnost, že způsobu ošetření, potřebě antibiotického krytí a následného postupu péče o porodní poranění se žádná současná česká učebnice porodnictví nevěnuje. Nejrozsáhlejší popis ošetření podává kniha Porodnické operace autorů Doležal a spol., chybí tu však doporučení k následné péči. Většina zahraničních učebnic používá 4-stupňovou klasifikaci porodních poranění.

Doporučení ke klasifikaci a péči o porodní poranění není ani na stránkách Perinatologické sekce České gynekologicko-porodnické společnosti. Proto nás zajímalo, jaká je aktuální situace v České republice. V květnu 2008 jsme rozeslali krátký dotazník přednostům

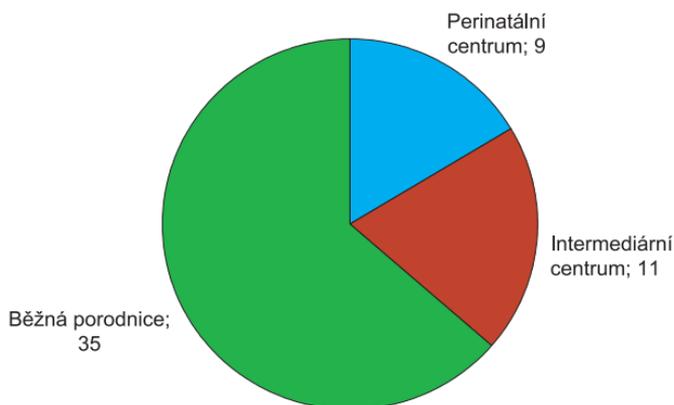
a primářům všech 101 českých porodnic. Vrátilo se nám 55 vyplněných dotazníků. Protože nejsou v České republice definována jasná pravidla, dotazníky byly anonymní tak, aby monitorovaly skutečný stav a nespádaly k vyplňování „správných“ odpovědí. Celý dotazník je uveden v příloze č. 1.

V následujícím textu bude vždy uvedena zadaná otázka spolu se shrnutím získaných odpovědí.

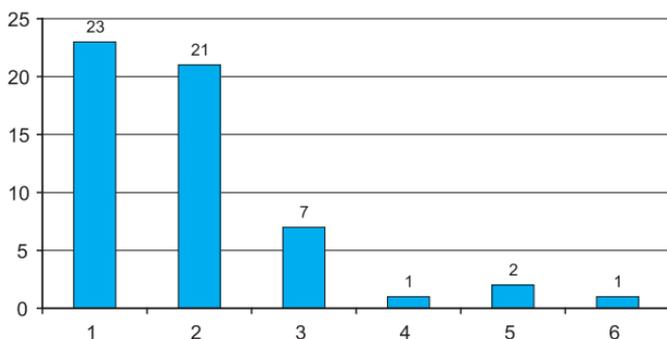
1. Kolik žen porodilo v roce 2007 ve vaší porodnici (graf č. 15)?



Graf č. 15: Rozdělení spolupracujících porodnic podle počtu porodů v roce 2007.



Graf č. 16: Statut spolupracujících porodnic.



Graf č. 17: Počet lékařů sloužících pohotovostní službu.

2. Vaše porodnice má statut (graf č. 16):
3. Kolik lékařů najednou na vašem gynekologicko-porodnickém oddělení vykonává pohotovostní službu (graf č. 17) ?
4. Označte klasifikaci uvedené poranění tak, jak ho zaznamenáváte v lékařské dokumentaci (porodopis, porodní kniha).
 - a. Poranění hráze s částečnou lezí musculus sfincter ani (tabulka č. 19)
 - b. Poranění hráze s kompletní rupturou musculus sfincter ani bez poranění sliznice rektu (tabulka č. 20)

Tabulka č. 19: Počty nemocnic používající klasifikaci poranění hráze s částečnou lezí musculus sfincter ani.

Klasifikace poranění	Počet porodnic
II. stupně	7
II. stupně s parciální lacerací sfinktru	6
III. stupně	2
IIIa. stupně	4
III.–IV. stupně	1
Inkompletní ruptura III. stupně	23
Slovní popis	5
Neudalo	6

Tabulka č. 20: Počty nemocnic používající klasifikaci poranění hráze s kompletní rupturou musculus sfincter ani bez poranění sliznice rektu.

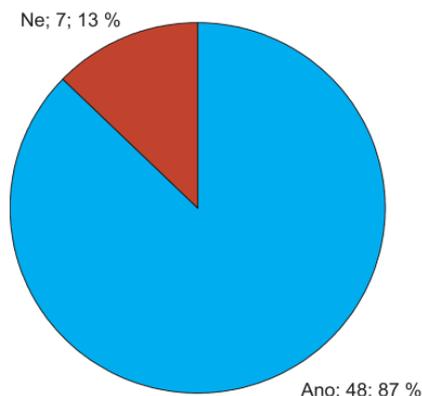
Klasifikace poranění	Počet porodnic
II. stupně	1
III. stupně	3
IIIa. stupně	4
IIIb. stupně	2
III.–IV. stupně	1
Inkompletní ruptura III. stupně	24
Kompletní ruptura III. stupně	9
Slovní popis	5
Neudalo	6

Tabulka č. 21: Počty nemocnic používající klasifikaci poranění hráze s kompletní rupturou musculus sfincter ani s poraněním recta.

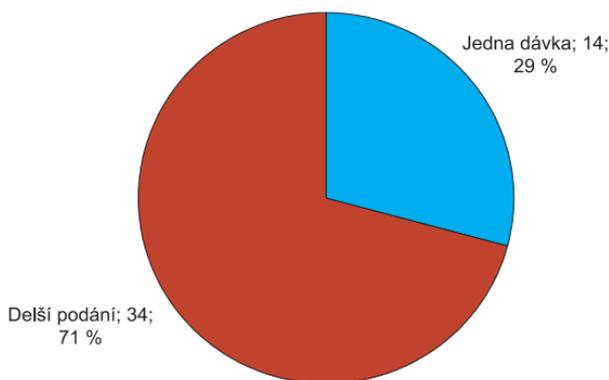
Klasifikace poranění	Počet porodnic
III. stupně	1
IIIb. stupně	4
IV. stupně	15
Kompletní ruptura III. stupně	24
Slovní popis	5
Neudalo	6

Tabulka č. 22: Kdo ošetřuje závažné porodní poranění hráze.

Ošetřující osoba	Leze svěrač	Kompletní ruptura svěrače + leze rektální sliznice
Mladší službu konající lékař	4	1
Starší službu konající lékař	49	41
Přivolaný chirurg	2	13



Graf č. 18: Procento nemocnic podávajících antibiotické krytí při ošetření závažných porodních poranění.



Graf č. 19: Doba podávání antibiotického krytí ošetření závažných porodních poranění.

- c. Poranění hráze s kompletní rupturou musculus sfincter ani a s poraněním sliznice rekta (tabulka č. 21).
5. Kdo na vašem oddělení ošetřuje uvedené porodní poranění (tabulka č. 22)?
6. Podáváte při ošetření poranění análního svěrače nebo sliznice konečníku antibiotické krytí (graf č. 18)?

Tabulka č. 23: Antibiotické schéma krytí ošetření závažného porodního poranění.

Druh antibiotika/kombinace	Počet pracovišť (n=48)
Ampicilin nebo cefalosporin I. generace	14 (29 %)
Cefalosporiny II. generace	2 (4 %)
Potencované peniciliny nebo cefalosporin III. generace	17 (35 %)
Metronidazol	4 (8 %)
Ampicilin nebo cefalosporin. I. generace + Metronidazol	3 (6 %)
Potenc. PNC nebo cefalosporin III. generace + metronidazol	8 (16 %)

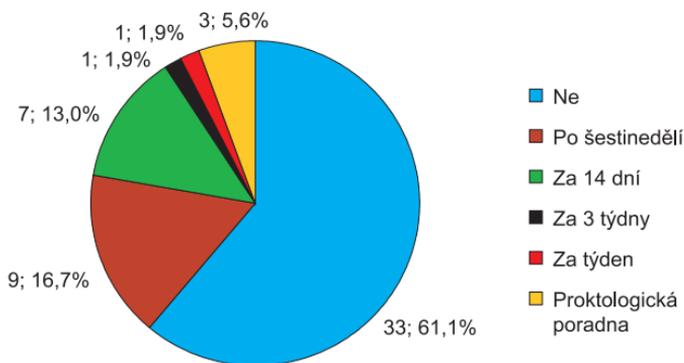
Tabulka č. 24: Šicí materiál používaný při ošetření závažných porodních poranění.

Šicí materiál	Ošetření svěrače	Ošetření sliznice recta
Rychle vstřebatelný (Vicryl rapid, Resoquick, Chirlac rapid)	7 (13 %)	17 (31 %)
Pomaly vstřebatelný (Vicryl, Resorba, Chirlac)	45 (82 %)	34 (62 %)
Nevstřebatelný (Silon, Ethilon)	3 (5 %)	4 (7 %)

- Podáváte antibiotika jednorázově během ošetření, nebo delší dobu (graf č. 19)?
- Popište antibiotické schéma používané ke krytí ošetření porodního poranění u pacientek s negativní alergickou anamnézou (tabulka č. 23).
- Jaký šicí materiál používáte k ošetření análního svěrače a sliznice recta (n=55) (tabulka č. 24)?
- Jaké zvláštní opatření mají na vašem oddělení pacientky po šetření poranění svěrače nebo konečníku (tabulka č. 25)?
- Zvete si pacientky po ošetření svěrače nebo sliznice konečníku na kontrolu? Pokud ano, kdy (graf č. 20)?

Tabulka č. 25: Další opatření při péči o ženy se závažným poraněním hráze.

Opatření	Počet pracovišť
Dieta	
Bezezbytková	7
Kašovitá	9
Tekutá	22
Střevní	1
Neupřesněná	6
Žádná	10
Laxativa	
Lactulosa	21
Lafinol	2
Glycerinové čípky	4
Klysma	1
Neupřesněné	7
Žádné	20



Graf č. 20: Kontrolní vyšetření žen po závažném porodním poranění.

12. Co doporučujete pacientkám při propuštění (tabulka č. 26)?

Ze 101 porodnic v České republice má status perinatologického centra 12 pracovišť, intermediárního perinatologického centra 11 pracovišť, zbylých 78 jsou běžná porodnická oddělení. Dotazník vy-

Tabulka č. 26: Opatření doporučována pacientkám při propuštění.

Opatření	Počet pracovišť
Včasná rehabilitace svalů pánevního dna	34
Lactulosa	4
Glycerinové čípky	2
Tantum rosa oplachy	4
Dietní opatření	20

Tabulka č. 27: Definice porodního poranění perinea dle RCOG.

Stupeň poranění	Popis poranění
I. stupeň	Kůže perinea
II. stupeň	Svaly perinea, ale ne anální svěrač
III. stupeň	Poranění análního sfinkteru
	IIIa. méně než 50 % šíře m. sfincter ani externus
	IIIb. více než 50 % šíře m. sfincter ani externus
	IIIc. oba svěrače
IV. stupeň	Anální svěrač a sliznice konečníku

plnilo 75 % perinatologických center, 100 % intermediárních perinatologických center a 45 % běžných porodnických pracovišť. Vyšší spolupráci specializovaných pracovišť možno vysvětlit tím, že se jedná o klinická pracoviště, kde předpokládáme vyšší adhezenci k vědeckým průzkumům. Podobnou zkušenost mají i autoři z Řecka.⁴ Počet lékařů v pohotovostní službě nás zajímal kvůli skutečnosti, že rozsáhlé porodní poranění by měl ošetřovat zkušený porodník spolu s asistentem, což při službě v jedné osobě není možné. Je důvodem k zamyšlení (které přesahuje cíle této práce), že ještě ve 42 % spolupracujících porodnicích slouží pohotovostní službu pouze jeden porodník.

Očekávali jsme nesrovnalosti při klasifikaci porodních poranění. Jedním z důvodů je i drobná odchylka v definici, kterou uvádějí naše učebnice, ale hlavním důvodem je skutečnost, že v zahraničních učebnicích je rozšířená 4stupňová klasifikace, zavedená Royal College of Obstetricians and Gynecologists (tabulka č. 27).⁵

Je patrné, že poranění stupně IIIa. dle RCOG je dle Čecha klasifikováno jako II. a dle Zwingera klasifikováno jako III. inkompletní. Když jsme zkombinovali všechny možné klasifikace poranění uvede-ných v dotazníku, získali jsme až 8 různých kombinací. Souhrnem možno uvést, že 3stupňovou klasifikaci (s menšími odchylkami) po-užívá 28 pracovišť, 15 pracovišť používá klasifikaci 4stupňovou, 5 pracovišť používá přímý slovní popis poranění bez klasifikace. Zby-lých 7 pracovišť používá nestandardní klasifikaci.

Ošetření rozsáhlého porodního poranění se žádá celostátní učeb-nice nevěnuje.¹⁻³ Nejpodrobnější popis ošetření poranění sfinkteru a sliznice rektu podává monografie Doležal a kol. Porodnické opera-ce. Doporučuje se zde ošetření provádět v celkové anestezii se dvě-ma asistenty a instrumentářkou. V případě malých zkušeností po-rodníka je vhodné přivolat si chirurga. O antibiotické profylaxi a ná-sledné péči a follow up zde není pojednáváno.⁶ Když si uvědomíme, že ve 23 porodnicích z 55, které poslaly vyplněný dotazník, slouží pohotovostní službu 1 lékař, je doporučení týkající se dvou asistentů nerealizovatelné. K poranění svěrače si pouze na dvou pracovištích přivolávají chirurga, poranění svěrače i stěny rektu ošetřuje chirurg ve 13 nemocnicích. Dle zahraničních prací ošetřuje i rozsáhlé poro-dní poranění se zasažením rektu vždy zkušený porodník, nejlépe na operačním sále, v celkové nebo spinální/epidurální analgezií, chi-rurg nebývá k poraněním přivoláván.^{4,7-10} Dlouho nebyla k dispozici randomizovaná studie hodnotící profylaktické podání antibiotik při ošetření rozsáhlých porodních poranění. Vycházelo se ze zkušeností chirurgů a antibiotická profylaxe byla jenom doporučována.¹¹ V roce 1995 v databázi Cochrane Buppari a spol. konstatují, že není dů-kaz pro podporu rutinního antibiotického krytí ošetření porodních poranění IV. stupně.¹² I přesto Andrews a spol. doporučují antibiotic-ké krytí Cefuroxim 1,5 g s Metronidazolem 500 mg intraoperačně i.v. a následně týden pokračovat v perorálním podání.⁷ V roce 2008 byla publikována první randomizovaná prospektivní studie srovná-vající jednu dávku cefalosporinu (Cefuroxim) II. generace perope-račně i.v. s placebem u porodních poranění III. a IV. stupně. Bylo jednoznačně prokázáno snížení pooperačních komplikací ve skupi-ně s antibiotickou profylaxi.¹³ V České republice podává antibiotic-kou profylaxi 87 % spolupracujících pracovišť, v Řecku podává anti-biotické krytí ošetření závažných poranění 80 % porodníků. Jedno-

rázové peroperační podání preferuje 29 % pracovišť v České republice. Nebyla provedena srovnávací prospektivní studie různých antibiostických schémat profylaktického podání, proto není možné určit, které schéma je vhodnější. Co se týče typu podávaného antibiotika první volby, v České republice jsou preferovány peniciliny s inhibitory laktamáz nebo cefalosporiny III. generace, samotné nebo v kombinaci s metronidazolem, následuje ampicilin nebo cefalosporiny I. generace samotné nebo v kombinaci s metronidazolem. Cefuroxim, který doporučují studie, je používán jenom ve dvou porodnicích. Vzhledem k výskytu bakteriálních kmenů v konečniku, které jsou často rezistentní na ampicilin a prvogenerační cefalosporiny, považujeme jejich podání za méně vhodné. Potencované peniciliny a cefalosporiny III. generace by měly být vyhrazeny k léčbě vzniklých případných komplikací. Doležal ve své učebnici doporučuje použít k ošetření musculus sfincter ani jemné vicrylové stehy, šicí materiál k ošetření sliznice rekta nespecifikuje.⁶ Andrews a spol. doporučují na sliznici rekta použít jemný vicryl nebo vicryl rapid. Na ošetření sfinkteru doporučuje použít nepletené vstřebatelné vlákno PDS pro nižší riziko infekce oproti nepleteným vláknům, i když tento předpoklad není podpořen žádnou randomizovanou studií. Někteří kolorektální chirurgové používají nevstřebatelné monofilamentní vlákno (Nylon, Prolen).⁸ V České republice používá na ošetření sfinkteru ještě 13 % pracovišť rychle vstřebatelné materiály, které neposkytují dostatečně dlouhou oporu sutuře. Vicryl rapid k ošetření svěrače používá i 30 % řeckých porodníků.⁴

Ve studiích a zahraničních učebnicích není doporučována speciální dieta bezprostředně po výkonu, jenom osmotická laxativa (lactulosa). V České republice dává 73 % pracovišť nějaký druh speciální diety, nejčastěji tekutou (40 %). V Řecku doporučuje dietní opatření 87 % porodníků, z toho 58 % tekutou dietu.⁴ Žádná laxativa nepodává v České republice 36 % pracovišť a v Řecku 16 % pracovišť. Nejčastěji se z laxativ v České republice podává Lactulosa, 4 pracoviště v ní doporučují pokračovat ještě po propuštění. Většina učebnic neuvádí, jakým způsobem mají být ženy po ošetření poranění svěrače a rekta dále sledovány.¹⁴ Všechny ženy by měly být vyšetřeny na ošetřujícím pracovišti zkušeným porodníkem 6–8 týdnů po porodu. Součástí vyšetření musí být starostlivá anamnéza se zaměřením na funkci střev, močového měchýře a na sexuální funkce, následuje důkladné vaginální a rektální vyšetření, ideální je provést

endoanální sonografii a manometrii.⁷ V některých centrech ve světě jsou zřizovány multidisciplinární perineální kliniky.¹⁵ V České republice nejsou ženy na kontrolu zvány v 61 % pracovišť, doporučenou kontrolu po šestinedělí na ošetřujícím pracovišti provádí jenom 17 % pracovišť. Na kontrole 14 dní po porodu je možno zhodnotit kvalitu hojení a přítomnost dehiscencí, ale plnou funkčnost pánevního dna možno posoudit až po úplném zhojení po šestinedělí. Značná část žen právě tehdy již začíná sexuální život, a proto můžeme zjistit i případný výskyt sexuálních dysfunkcí.

Literatura

1. Čech E., Hájek Z., Maršál K., Srp B. Porodní poranění. Porodnictví. Grada; 1999: 265–270.
2. Zwinger A. Porodní poranění. Porodnictví. 2004: 316–320.
3. Roztočil A. Poranění měkkých porodních cest. In: Roztočil A, editor. Moderní porodnictví. Grada; 2008: 295–298.
4. Grigoriadis T, Athanasiou S, Zisou A, Antsaklis A. Episiotomy and perineal repair practices among obstetricians in Greece. *Int J Gynaecol Obstet* 2009; 106(1): 27–29.
5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of third- and fourth-degree perineal tears. RCOG Press; 2007.
6. Doležal A. Trhliny III. stupně. In: Doležal A, editor. Porodnické operace. Prague: Grada; 2007: 60–64.
7. Andrews V, Thakar R, Sultan AH. Outcome of obstetric anal sphincter injuries (OASIS) - role of structured management. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009; 20(8): 973–978.
8. Andrews V, Thakar R, Sultan AH. Structured hands-on training in repair of obstetric anal sphincter injuries (OASIS): an audit of clinical practice. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009; 20(2): 193–199.
9. Draper J, Newell R. A discussion of some of the literature relating to history, repair and consequences of perineal trauma. *Midwifery* 1996; 12(3): 140–145.
10. Guidozi E. Anal sphincter injury: under recognized and inadequately treated. *Int J Gynaecol Obstet* 2009; 104(2): 83–84.
11. Goldaber KG, Wendel PJ, McIntire DD, Wendel GD, Jr. Postpartum perineal morbidity after fourth-degree perineal repair. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168(2): 489–493.
12. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Thinkhamrop B. Antibiotic prophylaxis for fourth-degree perineal tear during vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (4): CD005125.

13. **Duggal N, Mercado C, Daniels K, Bujor A, Caughey AB, El-Sayed YY.** Antibiotic prophylaxis for prevention of postpartum perineal wound complications: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2008; 111(6): 1268–1273.
14. **Sultan AH, Thakar R.** Lower genital tract and anal sphincter trauma. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2002; 16(1): 99–115.
15. **Fitzpatrick M, Cassidy M, O'Connell PR, O'Herlihy C.** Experience with an obstetric perineal clinic. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 100(2): 199–203.

Závěr

V průběhu těhotenství probíhají v těle ženy četné změny, jejichž příčinou je působení největšího endokrinního orgánu – placenty. Tyto změny postihují nejenom urogenitální trakt, ale dotýkají se všech orgánových systémů, kostry, svalů, výživy a metabolismu. Většina změn je plně reverzibilní, porodem placenty se postupně vrátí do stavu před otěhotněním. Některé změny, zvláště když jsou podpořeny i nesprávnou životosprávou nebo následky porodu, mohou vést k časným nebo pozdějším komplikacím a důsledkům, nejčastěji v oblasti kontinence, sexuality a stavu výživy. Trvalé změny po těhotenství však mohou vést i k rozvoji jiných patologií, jako jsou varixy dolních končetin, hemeroidy, chronická obstrukce, diastáza předních břišních svalů a problémy s páteří. Tyto problémy bývají gynekologem přehlíženy a často je řeší až příslušný odborník.

Na základě zkušeností - našich i z odborné literatury – bychom rádi zformulovali některá doporučení, která by měla být prodiskutována v odborných společnostech a měla by se stát součástí péče o těhotné a rodící ženy.

Za nejdůležitější fakt považujeme zjištění, že císařský řez poskytuje jenom malou a spornou výhodu. Je zjevnou prevencí rozsáhlých poranění hráze, tyto však se v našem souboru vyskytly jenom ve 2 % případů a hlavně při dobrém ošetření a následné péči nevedou u žen půl roku po porodu k signifikantním příznakům. Dle výsledků naší studie císařský řez není prevencí přítomnosti fekální inkontinence půl roku po porodu, dysparunie nebo jiných sexuálních dysfunkcí. Ženy po císařském řezu udávají o něco nižší výskyt močové inkontinence oproti ženám po vaginálním porodu (3 % oproti 12 %), začínají o něco dříve sexuálně žít po porodu a dříve se jim vrací schopnost dosáhnout orgasmus. Tyto výhody však v žádném případě nevyvažují rizika operace (anesteziologické komplikace, operační komplikace, tromboembolická nemoc) ani pozdní následky císařského řezu (srůsty v dutině břišní, komplikace jizvy na děloze v následných těhotenstvích).

V našem souboru žen jsme zaznamenali poměrně malý výskyt močové inkontinence, statisticky se nelišil od prevalence inkontinence před otěhotněním. Celkově kolem 2 % žen konzultovalo lékaře kvůli

únikům moči v období půl roku po porodu a jenom méně než 1 % kvůli tomu vyhledalo specialistu, ostatní se ptaly lékaře při rutinní kontrole po šestinedělí. Vložku kvůli inkontinenci musí občas nebo trvale nosit méně než 8 % žen. Stejně tak jsme zjistili nízkou prevalenci fekální inkontinence po porodu, občasný nebo častý únik tekuté nebo tuhé stolice udává méně než 3 % žen půl roku po porodu, žádná z nich však nepoužívá vložku nebo plinu a žádná nekonzultovala kvůli problému lékaře. V souladu s novějšími pracemi máme za to, že poruchy kontinence časně po porodu nejsou tak časté, jak to udávaly starší práce. Můžeme polemizovat, jestli je důvodem šetrnější porodnictví, zavedení vakuumextrakce anebo se jedná o bias způsobený rozdílnou klasifikací a rozdílným dotazováním. V každém případě však porod a porodní poranění jsou nepopíratelným faktorem rozvoje inkontinence v pozdějším období, kdy se sečte zhojené poranění s celkovou atrofií způsobenou vyšším věkem a menopauzou.

Ženy po císařském řezu začínají o něco dříve své sexuální aktivity oproti ženám po vaginálním porodu, 37 % z nich začíná sexuálně žít již před skončením šestinedělí. Tento logický fakt je nutno vzít v úvahu i z toho hlediska, že ženy po císařském řezu by neměly otěhotnět rok po operaci, než bude rána na děloze perfektně zhojená. Zvláště tyto ženy by měly být důkladně poučené o antikoncepci po porodu, toto poučení by mělo probíhat v porodnici před propuštěním.

57 % žen s dyspareunií půl roku po porodu mělo provedenou episiotomii. Episiotomie je vlastně jediná porodnická operace, u které se nezvykle psát indikace. V současné době možno vzít do úvahy jenom několik důvodů k nastřížení hráze: urychlení porodu při tísní plodu (nebo matky), příprava k extrakční porodnické operaci, porod nezralého plodu a tuhá napjatá hráz, kde hrozí ruptura svěrače a konečníku. Praktikování „preventivní“ episiotomie u všech primipar nemožno považovat v současné době za správné.

Klešťový porod jako rizikový pro vznik poporodních perineálních komplikací uznává většina autorů. Proto jsou namísto doporučení, že v mnoha indikacích ho možno nahradit vakuumextrakcí, která se jeví šetrnější ke strukturám pánevního dna a hráze. Hrozící hypoxie plodu se již za kontraindikaci vakuumextrakce nepovažuje.

Kojící ženy trpí hypoestrismem, který způsobuje nejenom suchost, ale i atrofii vaginální sliznice, pochva je více citlivá a bolestivá. V leh-

čích případech pomůže použití lubrikačního gelu, u závažnější atrofie a bolesti jsou vhodné lokální estrogenové krémy nebo globule.

V našem souboru primipar jsme zaznamenali prevalenci nadváhy a obezity před otěhotněním v 17 % případů. V souladu s publikovanými studiemi měly ženy s nadváhou a obézní ženy vyšší riziko některých porodnických komplikací, častěji rodily akutním císařským řezem, častěji byla u nich prováděna indukce porodu a častěji bylo indikováno použití oxytocinu. Domníváme se, že úkolem gynekologa je obézní mladé ženy o tomto informovat a motivovat je k redukci hmotnosti ještě před plánovanou graviditou. Ze skupiny žen s normálním BMI před otěhotněním trpí nadváhou nebo obezitou půl roku po porodu kolem 11 %, ve skupině žen s nadváhou před otěhotněním půl roku po porodu zhubne na normální BMI kolem 9 %, 14 % z nich přibere a přesune se do BMI v pásmu obezity. Jako rizikový faktor vzniku nadváhy a obezity u žen s normálním BMI před otěhotněním jsme zjistili přírůstek hmotnosti v graviditě o více než 15 kg a časné ukončení laktace. Protože preventivní redukční programy po porodu mají minimální nebo spornou účinnost, doporučuje se preventivně působit již během těhotenství a varovat těhotné ženy před přejídáním a inaktivitou. Již dávno neplatí, že by těhotná žena měla jíst za dva. V našem souboru jsme nezaznamenali rozdíl v prevalenci fyzické aktivity v souboru žen s nadváhou a bez ní, pravidelné cvičení více než 2x týdně udává více než 16 % žen s BMI vyšším než 25. Ženy by měly být informované o kojení jako prevenci vzniku nadváhy po porodu, je to další motivační faktor proti předčasnému ukončení laktace.

U nás je zažitý systém dvou kontrol po porodu, jedna se provádí 6 týdnů po porodu a další rok po porodu. První kontrola je zaměřená na kontrolu stavu poranění, zavinutí dělohy a na výskyt nejběžnějších poporodních problémů. Součástí by měla být i rada ohledně antikoncepce. Někteří autoři považují tuto kontrolu za příliš pozdní, protože již existuje teoretické riziko nežádoucího otěhotnění. Jiní autoři ji však považují za příliš časnou, protože v čase kontroly má pohlavní styk jenom přibližně čtvrtina rodiček, a proto je pátrání po případných sexuálních dysfunkcích v tom čase zbytečné: doporučují rutinní kontrolu v čase 3 měsíce po porodu, kdy již sexuálně žije cca 85 % žen. Dle našeho názoru by měla být žena poučená o možnostech antikoncepce již při propuštění z porodnice, důraz by se měl

klást na toto téma zvláště u žen po císařském řezu. V naší porodnici to řešíme tak, že každá žena při propuštění dostává leták s podrobnými informacemi o možných nejčastějších problémech vyskytujících se v šestinedělí a o jejich řešení a o možnostech antikoncepce. Na kontrolním vyšetření po šestinedělí by měly být ženy s kontinenčními problémy poučené o rehabilitaci pánevního dna a pozvané na kontrolní vyšetření, při přetrvávajících obtížích by měly být odeslány do specializované urogynekologické ambulance. Ženy, které mají pohlavní styk, by měly být tázány na výskyt dyspareunie a jiných problémů a v případě potřeby by jim měla být nabídnuta pomoc (lubrikační gel, rehabilitace, lokální estrogeny) a měly by být dle potřeby zvány na kontrolní vyšetření. Ženy, které ještě nezačaly pohlavně žít, by měly být poučeny o možných problémech a měly by být vyzvány, aby při jejich výskytu znovu navštívily lékaře. Rutinní vyšetření všech žen 3 měsíce po porodu považujeme za zbytečné. Plné znění letáku, který obdrží nedělka při propuštění z naší nemocnice, je uvedeno v příloze.

Česká perinatologická společnost pravidelně navrhuje, schvaluje a publikuje doporučené postupy pro vedení fyziologického, rizikového a patologického těhotenství a porodu. K závažné problematice, jakou klasifikace, ošetření a následný follow up rozsáhlých porodních poranění nesporně je, se společnost dosud nevyjádřila. Nemožno se proto divit, že v tomto ohledu panuje poměrně velký nesoulad mezi jednotlivými pracovišti, ale i mezi jednotlivými lékaři v rámci pracoviště. Bylo by potřeba upustit od ne zcela vyhovující a přesné 3stupňové klasifikace poranění a převzít 4stupňovou klasifikaci dle RCOG. Jasně definování a popis rozsahu poranění je základní podmínkou dokonalého ošetření a následné péče. Ve světě probíhají kurzy zaměřené na výuku dokonalého ošetření poranění svěrače a konečníku overlap metodou, která se zdá, že má lepší krátkodobé a dlouhodobé výsledky. I přes fakt, že ve 13 nemocnicích ošetřuje porodní poranění konečníku chirurg, je nezbytnou podmínkou, aby každý porodník uměl toto poranění ošetřit. Jako dokazují mnohé práce, často bývá poranění svěrače přehlíženo a neošetřeno, zvláště když se jedná o částečnou rupturu, dokonce byl zaveden i pojem OASIS – okultní poranění svěrače. Tato poranění nemusí v bezprostředním období vést k zjevným příznakům, jsou však jedním z faktorů vedoucích k anální inkontinenci ve vyšším věku. Kromě aspekce

se doporučuje každé porodní poranění vyšetřit i palpačně, ukazovák zavést ženě do konečníku a palcem prohmatat sílu svěrače. K ošetření mnozí autoři doporučují použít monofilamentní déle se vstřebávající vlákno. I když na to nebyly provedeny studie, lze se domnívat, že monofilamentní vlákno nese nižší riziko infekce než vlákno tkané. Na trhu jsou i šicí materiály obsahující antibiotika nebo dezinfekční látky. Jejich použití se v této indikaci nabízí, protože se pracuje ve vysoce infekčním terénu. Stejně tak je výhodné i antibiotické krytí ošetření. Podle posledních prací se jeví nejvhodnější jednorázové podání druhogeneračního cefalosporinu. Cefalosporiny první generace, které se používají v gynekologické chirurgii a při císařském řezu, pokryjí možné patogeny nacházející se v poševním prostředí, ne však v konečníku, kde převažuje gram negativní flóra. Proto se lze domnívat, že na krytí ošetření poranění svěrače a konečníku nejsou zcela vhodné. Třetígenerační cefalosporiny, nebo potencionálně peniciliny, jsou ekonomicky méně výhodné a hlavně by měly být v záloze pro léčbu, a ne pro antibiotické krytí. Zatím nebyla publikována studie, jestli je výhodnější jednorázové peroperační krytí, nebo delší, tuto studii plánujeme provést na naší klinice ve spolupráci s některými dalšími pracovišti. Nebyla publikována ani studie o vhodnosti dietních opatření po ošetření poranění svěrače, někteří autoři doporučují kašovitou stravu, jiní běžnou stravu s přidáním změkčujícího laxativa. Na naší klinice dáváme 3 dny kašovitou stravu s přídatkem probiotik ve formě jogurtů, věříme, že kromě stimulačního efektu na imunitu zažívacího traktu mají i mírný laxativní a změkčující účinek. Osvědčilo se nám i lokální oplachování roztokem Tantum Rosalgin, který má dezinfekční, ale i analgetický efekt. Rodičky jsou důkladně poučeny o včasné rehabilitaci pánevního dna a zveme si je na kontrolu 14 dní po porodu a po šestinedělí.

Milá maminko!

Dovolte, abychom Vám touto cestou ještě jednou poblahopřáli k narození Vašeho dítěte. Protože porod přináší sebou určité změny ve Vašem organismu, chceme Vám touto cestou sdělit několik užitečných informací.

Kojení

Až 95 % dětí porozených na naší klinice je při propuštění plně kojeno. Výhody kojení jsou nesporné a obecně známé. Téměř každá kojící žena však během kojení narazí na nějaký problém. Většinu je možno vyřešit trpělivostí a správnou technikou kojení. V případě potíží Vám pomůžou odbornice – laktiční poradkyně. Jejich seznam je na stránkách www.kojeni.cz.

Krvácení

Poporodní krvácení a odchod očištěk by měl postupně slábnout. Očištěky budou postupně blednout a bude ubývat i jejich množství. Do 4 týdnů od porodu by krvácení mělo přestat úplně. V případě silného krvácení, nebo odchodu kusů sražené krve, navštivte neprodleně naši ambulanci. Během kojení nemusíte mít menstruaci. Ta se obvykle dostaví do **6–8 týdnů** po skončení kojení. Toto však nemusí být pravidlem. U některých žen, zvláště při snížené frekvenci kojení, dochází k pravidelnému nebo nepravidelnému menstruačnímu krvácení. Všechno je variantou normy a není nutné si dělat starosti.

Péče o porodní poranění

Porodní poranění nevyžaduje ve většině případů žádnou speciální péči. Stačí běžná hygiena, po vymočení a po stolici je vhodné poranění osprchovat tekoucí vodou. Na zevní genitál a konečník doporučujeme také používat nedráždivé intimní mýdlo. Osvědčilo se nám oplachování poranění preparátem Tantum rosa, který podporuje hojení, snižuje bolestivost a má protizánětlivé účinky. Po osprchování je ránu vhodné důkladně osušit, aplikaci různých mastí a krémů nedoporučujeme. Stehy jsou vstřebatelné a rozpustné, ve většině případů do 14 dní samy vypadnou. Po odloučení stehu je možné malé odchlípení kůže v místě hojení, nejedná se o nic závažného, rána se bez problému zhojí sama. V případě pocitu, že se rána nehojí správně, neváhejte kdykoliv navštívit naši ambulanci.

V případě většího poranění se používají stehy s delší dobou rozpadu, o tom budete informována po porodu. Pokud to situace vyžaduje, obdržíte od nás i návod

na cvičení svalů pánevního dna a budete pozvána na kontrolu hojení poranění. Ránu po císařském řezu můžete mít mýdlem a po osprchování ji důkladně osušte. V případě silnější přední břišní stěny je vhodné až do úplného vysušení nechat ránu větrat. Většinou používáme vstřebatelné stehy, takže není nutné jejich odstranění. V případě, že byly použity stehy jiné (obvykle mají modrou barvu), budeme Vás informovat ještě při pobytu v nemocnici a domluvíme čas a způsob odstranění. Pokud máte pocit, že z rány vytéká sekret nebo je nezvykle zarudlá či bolestivá, navštivte kdykoliv naši ambulanci.

Vylučování

Prostup hlavičky porodními cestami může výjimečně způsobit obtíže s močením. Jedná se buď o obtížné spontánní vymočení nebo naopak nechtěné úniky moči. Můžeme Vás ujistit, že do 6 měsíců po porodu naprostá většina těchto problémů přestane bez léčby. Doporučujeme hodně pít, minimálně **2 litry tekutiny** denně a pravidelně vyprazdňovat močový měchýř. V případě přetrvávajících obtíží s močením, máte možnost se každý den **od 8:00 do 13:00 hod.** objednat na vyšetření v naší specializované urogynekologické ambulanci na telefonním čísle **266 083 294**.

V šestinedělí je i zvýšené riziko infekce močových cest. V případě častého nucení na močení, pálení nebo bolesti při a po vymočení nebo v případě jednostranných bolestí v kříži spojených s horečkou, navštivte naši ambulanci nebo svého obvodního gynekologa. Během porodu nebo i v průběhu těhotenství může někdy dojít ke zvětšení hemoroidů. Projeví se bolesti v oblasti konečníku, bolestivou stolicí, nebo krvácením z konečníku. Pomáhají studené sprchy a v lékárně si můžete koupit volně prodejné prostředky a prevence je pak silikonový lubrikační prostředek Glide 4 You a čípky, které tlumí bolest a způsobí jejich zmenšení. V případě rozsáhlých a krvácejících hemoroidů je vhodná léčba chirurgická. Prevencí je strava bohatá na vlákninu a dostatečné množství tekutin.

Sexuální život

Porod znamená ve většině případů radikální změnu v sexuálním životě. Porodní poranění, kojení a péče o dítě přinášejí sebou řadu tělesných a duševních změn, jejichž důsledkem bývají různé poruchy v sexuálním životě. První pohlavní styk po porodu se klasicky doporučuje v době cca. **6 týdnů** po porodu. Tato doba není striktní, začít možno i dříve, pokud je porodní poranění zhojené a vy se

cítíte v dobré pohodě. První pohlavní styky mohou být mírně bolestivé, protože v době kojení jsou nízké hladiny pohlavních hormonů a často dochází k nedostatečnému provlhlčení pochvy. V tomto případě je třeba použít lubrikační gel. Nejvhodnější je gel na bázi silikonu, např. **Doer Medical Silk** (lze volně zakoupit v kterékoliv lékárně).

Kromě bolesti a suchosti pochvy se mohou vyskytnout i další poruchy sexuálního života – ztráta sexuální touhy, pocit přílišného rozvolnění pochvy nebo obtížné dosahování orgasmu. Tyto problémy jsou po porodu poměrně běžné a většinou se do roka upraví bez léčby. vyžadují trpělivost a vstřícný přístup ze strany obou partnerů. V případě velkých a neustupujících obtíží se objednejte na vyšetření na číslo: **266 083 291**. Ve středu **od 12:00** hodin probíhají v rámci rizikové poradny i poporodní kontroly a řešíme zde i problémy sexuálního života spojené s porodem.

Chceme Vás upozornit, že kojení Vás plně nechrání před dalším otěhotněním. Asi 2 % žen během kojení otěhotní. S klesající intenzitou kojení riziko otěhotnění roste. Proto se doporučuje užívat vhodnou antikoncepci i během kojení. V případě, že Váš pohlavní život během kojení není příliš častý nebo pokud nechcete či nemůžete užívat hormonální preparáty, je vhodná lokální chemická antikoncepce Pharmatex ve formě čípků nebo krému, která je volně prodejná v lékárnách. Krém kromě jiného působí i lubrikačně. Nejvíce rozšířené kombinované antikoncepční tabletky nejsou úplně vhodné, protože mohou ovlivňovat produkci mateřského mléka. Pro kojící ženy je vhodná hormonální antikoncepce, která obsahuje pouze gestagen. Jde o tabletky Cerazette nebo injekci depo Provera. Účinná antikoncepce je důležitá zejména u žen po porodu císařským řezem, kde se další těhotenství doporučuje nejdříve po 12 měsících od porodu. Tato doba je potřebná pro dokonalé zhojení rány na děloze.

Závěrem

Děkujeme Vám za výběr naší porodnice. Pevně doufáme, že jste byla spokojena s naší péčí. Protože snahou nás všech je každodenně zlepšovat naše služby, je pro nás velice důležitá zpětná vazba. Proto Vás prosíme, neváhejte nás kontaktovat s připomínkami a návrhy.

Můžete tak udělat prostřednictvím e-mailu na adrese:

zahumenj@fnb.cz

nebo poštou na adrese:

MUDr. Josef Záhumenský, PhD.

GPK, FN Na Bulovce

Budínova 2

180 00 Praha 8

V případě, že máte výhrady k průběhu porodu nebo chování personálu, napište nám. Uveďte prosím datum porodu a Vaše jméno. Všechny Vaše připomínky se budeme vážně zabývat.

V případě Vaší spokojenosti, informujte prosím Vašeho obvodního gynekologa a Vaše známé. Rádi je zde přivítáme i na nezávazné prohlídce našich porodních sálů.

Gynekologicko-porodnická klinika

Fakultní Nemocnice

Na Bulovce Praha

Číslo našeho **sponzorského účtu** je **517751089/2700**, variabilní symbol **16213300**. Jakákoliv částka jako výraz Vaší spokojenosti s naší péčí bude použita na zlepšení technického a materiálního vybavení kliniky. Na vyžádání Vám obratem zašleme darovací smlouvu. Hodnotu daru si můžete ze zákona odečíst od základu daně.