

GEBELİK, DOĞUM VE PELVİK TABAN BOZUKLUKLARI

M. Coşkun SALMAN, Özgür ÖZYÜNCÜ, Tekin DURUKAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

GEBELİK, DOĞUM VE PELVİK TABAN BOZUKLUKLARI

Pelvik taban bozukluklarının epidemiyolojisi

Pelvik taban bozuklukları ve pelvik organ prolapsusu konusundaki bilgilerimiz oldukça sınırlıdır ve bu durumla ilişkili bilgiler esasen uzman görüşlerine dayanmakta ve sınırlı epidemiyolojik ve klinik kanıtlarla desteklenmektedir. Yapılmış epidemiyolojik çalışmaların çoğu da nispeten küçük boyutludur ve tüm topluma genellenebilir nitelikte değildir⁽¹⁾. Yine de pelvik taban bozukluklarının kadınlar için önemli bir sağlık sorunu olduğu konusunda bir görüş birliği vardır. The National Center for Health Statistics'e göre genital organ prolapsusu histerektominin en sık 3 endikasyonundan biridir ve histerektomilerin %10-15'inin pelvik organ prolapsusu için yapıldığı tahmin edilmektedir^(2,3,4). Amerika Birleşik Devletleri'nde prolapsus için yılda yaklaşık 400.000 operasyon uygulanmaktadır⁽⁵⁾. Bir sigorta şirketinin yaptırdığı geniş retrospektif bir epidemiyolojik çalışmaya göre de 80 yaşına gelmiş kadınların pelvik organ prolapsusu veya üriner stres inkontinans nedeniyle cerrahiye maruz kalmış olma riski %11,1 bulunmuştur⁽⁶⁾.

Özellikle gelişmiş ülkelerde yaşam beklentisindeki artış nedeniyle giderek daha çok hastada pelvik taban bozuklukları nedeniyle tedavi ihtiyacı ortaya çıkmaktadır. Ayrıca genel nüfus artışı ve yaşlı nüfusun oranı göz önüne alındığında sonraki 30 yıl içinde pelvik taban hastalıkları nedeniyle doktora başvuran kadın sayısının 2 katına çıkacağı tahmin edilmektedir⁽⁷⁾.

Pelvik taban bozukluklarının etyolojisi

Pelvik organ prolapsusunda pelvik organları destekleyen dokuların yapı ve/veya fonksiyonlarındaki bozukluğa bağlı olarak pelvik organların aşağıya doğru yer değiştirmeleri söz konusudur. Burada genellikle pelvik tabanda güçsüzlük oluşur ve pelvik tabanın aşağı doğru yer değiştirmesi destekleyici bağ dokusunda bir strese

neden olur. Daha sonra karın içi basınçta artışların olması ise pelvik organ prolapsusu ile sonuçlanır. Çoğu vakada pelvik organ prolapsusuna predispozisyon yaratan pelvik nöropatiler ve doku hasarından primer sorumlu faktörlerin eylem ve doğumlar (özellikle zor ve travmatik vajinal doğumlar) olduğu düşünülmektedir⁽⁸⁾. Zaten üriner inkontinans veya pelvik organ prolapsusu için cerrahi tedavi uygulanan hastaların obstetrik öykülerine bakıldığında bu grupta paritenin daha yüksek, nulliparite oranının daha düşük, vajinal doğumun daha fazla, sezaryenin ise daha az olduğu saptanmıştır⁽⁹⁾. Fakat pelvik organ prolapsusu olan bir hastada genellikle birden fazla etyolojik faktör bir arada rol oynar. Etiyolojide rol oynayan risk faktörleri arasında beyaz ırk mensubu olma, bazı nörolojik hastalıklar, geçirilmiş pelvik cerrahi, obezite, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, kronik konstipasyon, ileri yaş, menopoz, östrojen eksikliği ve bağ dokusu hastalıkları sayılabilir.

Oxford Family Planning Association'ın epidemiyolojik çalışmasında pelvik organ prolapsusu için en önemli risk faktörü olarak parite bulunmuştur (risk oranı 10,85)⁽¹⁰⁾. Benzer şekilde diğer özellikler açısından benzer bir grup hastada paritenin pelvik organ prolapsusu oluşumunda etkili olup olmadığına bakılmış ve nulliparöz kadınlara göre paröz kadınlarda pelvik organ prolapsusu 2,91 kat daha fazla oranda görülmüş, ayrıca paröz kadınlarda daha önce geçirilmiş inkontinans veya pelvik organ prolapsusu cerrahisi daha yüksek oranda bulunmuştur⁽¹¹⁾. Bir başka çalışmada da parite ile pelvik organ prolapsusu arasında ilişki olduğu saptanmıştır, burada odds ratio'lar uterin prolapsus için ilk doğumda 2,13, sonraki her doğum başına 1,1, sistosel için ilk doğumda 1,91, sonraki her doğum başına 1,21, rektosel için ilk doğumda 2,22, sonraki her doğum başına 1,21 olarak bulunmuştur⁽¹⁾. Buna göre ilk doğum pelvik tabana en fazla hasarı veya hasarın tamamını verir, sonraki doğumlar ise bu hasara çok az ilavede bulunur. Ayrıca gravidite ve parite arttıkça daha yüksek evrelerdeki pelvik organ prolapsuslarına daha sık rastlanmaktadır.

Gebelikte pelvik taban değişiklikleri

Gebelik tüm organ sistemlerinde önemli derecede fizyolojik değişikliklere neden olur. Fakat gebelikte pelvik tabanda oluşan normal fizyolojik değişiklikler konusundaki bilgiler oldukça sınırlıdır⁽¹²⁾. Gebeliğin kendisinin mi, yoksa doğum olayının mı pelvik taban bozukluklarıyla daha çok ilişkili olduğu konusu da açık değildir. Ayrıca gebelerde pelvik organ desteği de tam olarak ortaya konmamıştır. Üriner inkontinans, fekal inkontinans ve pelvik organ prolapsusu gibi sorunlar gebelik ve doğuma bağlanmış olmasına rağmen gebelik ve doğumun pelvik organ desteği üzerindeki etkileri objektif olarak tanımlanmamıştır⁽¹³⁾. Gebelik sırasında meydana gelen mekanik veya hormonal etkiler pelvik desteği olumsuz etkileyebilir. Gebelik süresince büyüyen uterusu bağli olarak artan karın içi basıncın etkisiyle pelvik organlar aşağıya doğru itilmekte ve pelvik taban kasları sürekli olarak stres ve zorlanmaya maruz kalmaktadır. Bu durum da gebelik süresince pelvik desteği olumsuz etkileyen mekanik bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca gebe kadınlarda fasyaların tensil gücünün gebe olmayanlarla karşılaştırıldığında daha az olduğu saptanmıştır⁽¹⁴⁾. Yine gebeliğin erken dönemlerinde bile perineal ultrasonla saptanan bir bulgu olarak pelvik tabanda aşağı doğru yer değiştirme olduğu ve pelvik taban kaslarının kasılmalarının belirgin olarak azaldığı, mesane ve üretra mobilitesinin arttığı, geç gebelik döneminde bu mobilite artışının daha da belirgin olduğu gösterilmiştir. Gebelerin eklemelerinde de mobilite artışının görülmesi gebelikte bağ dokusunda jeneralize bir etkilenme olduğunu ve bu etkilenmenin muhtemelen hormonal nedenlerden kaynaklandığını düşündürmektedir^(15,16). Nullipar kadınların pelvik organ desteği açısından karşılaştırıldığı bir vaka-kontrol çalışmasında gebe olmayan grupta tüm hastaların pelvik organ prolapsusu evresinin 0 veya 1 olduğu, gebelerde ise %47,6 oranında evre 2 pelvik organ prolapsusu olduğu görülmüştür. Buna göre nullipar kadınlar arasında gebelik daha ileri derecede pelvik organ prolapsusuyla ilişkilidir⁽¹⁷⁾. Yine ilk trimesterde ve 36. gebelik haftasında muayene edilen gebelerin %46'sında yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi veya var olan pelvik organ prolapsusunun şiddetinde artma olduğunun saptanması da gebeliğin kendisinin pelvik organ prolapsusu gelişiminde etken olduğunu göstermektedir⁽¹⁸⁾.

Bu bulgular doğumdan önce, yani henüz gebelik sırasında bile pelvik destek dokularında bazı değişikliklerin olduğunu düşündürmektedir. Gebelik ilerledikçe pelvik organ prolapsusunun derecesinde ve üretral mobilitede progresif bir artış olmaktadır. Stres üriner inkontinans

epizodlarının sıklığının gebelik süresince giderek artması ve üçüncü trimesterde maksimuma ulaşması da bu bulguları desteklemektedir⁽¹⁹⁾. Bunlar muhtemelen hormonal değişikliklerin kollajen üzerindeki etkilerinden kaynaklanmakta ve gebelikte ilişkili normal fizyolojik değişiklikleri temsil etmektedir⁽¹³⁾. Gebelikte idrar sıklığında da progresif bir artış görülür, bunun nedeni büyüyen uterusun mesaneye basısına bağli olarak mesane kapasitesinin azalmasıdır. Üçüncü trimesterin sonlarında ise buna ilaveten angaje olan fetal başın da mesaneye basısı söz konusudur. Ama idrar sıklığının artmasında sadece mekanik faktörler değil, hormon düzeylerindeki dramatik değişiklikler, plazma hacminde, böbrek kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında olan artışlar da etkilidir⁽¹⁹⁾.

Gebelikte mesane üzerindeki artmış bası nedeniyle stres üriner inkontinans da gebelik öncesi dönemle karşılaştırıldığında daha sık görülür, inkontinans epizodlarının sıklığı gebelik süresince giderek artar ve üçüncü trimesterde maksimuma ulaşır. Stres inkontinans gebelik öncesi dönemle karşılaştırıldığında doğum sonrasında da daha yüksek oranda görülmektedir. Gebelik sırasında ve postpartum dönemde stres üriner inkontinansın daha sık görülmesi pelvik taban kas gücünün düşük olması ile de ilişkilidir^(19,20). Literatürde gebelik sırasında stres inkontinans prevalansının %20-67 arasında olduğu rapor edilmektedir. Doğum sonrasında ise bu oran %6-29 arasındadır ve bazı hastalarda doğum sonrasında inkontinans azalırken bazılarında ise persiste olmaktadır. Üriner inkontinansın sağlanmasında pelvik taban kasları önemli rol oynamaktadır. Kontinans gebelerde bu kasların kalınlığının ve dolayısıyla gücünün inkontinans gebelerle karşılaştırıldığında daha fazla olduğu saptanmıştır^(21,22).

Doğum şeklinin pelvik tabana etkisi

Pelvik taban bozukluklarının gelişimi açısından en önemli faktörlerden birinin de doğum şekli olduğu öne sürülmektedir. Bundan özellikle vajinal doğuma bağli olarak pelvik destek dokularında ve bunlarla ilgili sinirsel yapılarda ortaya çıkan hasar sorumlu tutulmaktadır. Yine de mevcut verilerin çok azı pelvik organ prolapsusunu direkt olarak vajinal doğum sırasında oluşan hasarla ilişkilendirmektedir. Buna rağmen pelvik organ prolapsusunun önlenmesi için yaygın şekilde elektif sezaryenin uygulanmasının öneren yayınlar da vardır⁽²³⁾. Hatta bayan obstetrisyenlerin %31'inin pelvik tabanın hasar görmesinden korktukları için kendi gebeliklerinin sezaryen ile sonlandırılmasının tercih ettikleri görülmüştür⁽²⁴⁾. Vajinal doğumlar pelvik tabanın sinir, kas, fasya ve

ligament yapılarında önemli miktarda gerilmeye neden olur. Bu yapıların fazlaca zorlanması yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olabilir ve bu değişiklikler tamamen geri dönüşümlü olmayabilir. Oluşan bu değişiklikler pelvik organ prolapsusuna ve mesane boynu ve üretranın desteğinin azalması sonucunda üretrovezikal hiper-mobiliteye bağlı stres üriner inkon-tinansa neden olur^(22,25). Vajinal doğumlar sırasında pudental sinir dalları etkilenir, pelvik tabanda kısmi bir denervasyon oluşur, buna bağlı olarak oluşan disfonksiyon zamanla artar ve her doğumla daha da kötüleşir. Bu durum ileride gelişebilecek bir stres inkontinans ve/veya pelvik organ prolapsusunun ilk basamağı olabilir^(20,26,27). Vajinal doğum yapanlarda doğumdan sonra pelvik taban kas gücünün belirgin olarak azaldığı bulunmuştur, bu durum sezaryen ile doğuranlarda saptanmamıştır⁽²⁸⁾. Yine doğum eylemi sırasında fetal başın angajmanının pelvik destek açısından oldukça önemli bir yapı olan levator kasın fonksiyonlarını bozduğu ortaya konmuştur⁽²⁹⁾. Nullipar hasta grubunda yapılan bir çalışmada vajinal doğum sonrasında pelvik organ mobilitesinde önemli derecede artış olduğu, özellikle forseps uygulamasının en büyük değişikliklerle ilişkili olduğu, ikinci evrenin uzun olduğu doğumlardan sonra pelvik organ prolapsusunun daha fazla olduğu rapor edilmiştir⁽³⁰⁾.

Gebe olmayanlarla karşılaştırıldığında doğum sonrası üretrovezikal açının belirgin olarak artmış olduğu görülmüştür⁽³¹⁾. Vajinal doğum üretral fonksiyonları da olumsuz etkiler, burada fonksiyonel üretral uzunluk, maksimum üretral basınç ve üretral kapanma basıncı azalır, sezaryen ile doğum yapanlarda ise bu tür değişikliklere rastlanmamıştır⁽³²⁾.

Doğum şeklinin pelvik organ prolapsusu gelişiminde etkili olup olmadığını araştıran bir çalışmada daha önce doğum yapmamış 94 kadın 36. gebelik haftasında ve doğumdan 6 hafta sonra değerlendirilmiş ve bu iki değerlendirmede saptanan farklılığın doğum sırasında geliştiği düşünülmüştür⁽¹⁸⁾. Burada International Continence Society'nin POP-Q (pelvic organ prolapse - quantification) sistemi kullanılarak pelvik destek derecelendirilmiştir⁽³³⁾. 36. haftada hastaların %46'sında, post-partum 6. haftada %83'ünde pelvik organ prolapsusu olduğu saptanmıştır. %37 hastada yeni pelvik organ prolapsusunun derecesi doğum sonrası artmış olarak bulunmuştur. Bu hastaların doğum şekillerine bakıldığında; normal vajinal yolla doğum yapanların %32'sinde yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi, %17'sinde pelvik organ

prolapsusu derecesinde artış saptandı; latent fazda sezaryen uygula-nanların %100'ünde yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi saptandı; aktif fazda sezaryen yapılanların %35'inde yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi, %8'inde pelvik organ prolapsusu derecesinde artış saptandı; ikinci evrede sezaryen yapılanların %25'inde yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi, %25'inde pelvik organ prolapsusu derecesinde artış saptandı; elektif sezaryen yapılanlarda yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi ve pelvik organ prolapsusu derecesinde artış saptanmadı; çıkımda forseps uygulaması yapılanların %73'ünde yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi, %18'inde pelvik organ prolapsusu derecesinde artış saptandı; vakum uygulanan grupta ise %29 hastada yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi, %29 hastada pelvik organ prolapsusu derecesinde artış saptandı. Bu çalışmaya göre elektif sezaryen pelvik organ prolapsusunun önlenmesinde sadece kısmen etkili bulunmuştur, çünkü nullipar 94 kadının %46'sında 36. gebelik haftasında zaten pelvik organ prolapsusu var olduğu için herkese elektif sezaryen uygulanırsa en iyi ihtimalle pelvik organ prolapsuslarının %54'ü engellenebilir. Ayrıca sezaryen eylemin aktif fazında yapıldığında pelvik destek açısından koruyucu bir etki göstermemektedir. Çünkü normal yolla doğum yapanlarla aktif fazda sezaryene alınanlar, yeni pelvik organ prolapsusu gelişimi ve pelvik organ prolapsusu derecesindeki artış oranları açısından istatistiksel olarak benzer bulunmuştur, buna göre pelvik destek hasarı inanılan aksine eylemin ikinci evresinde değil, birinci evresinde olmaktadır. Yine bu çalışmada en sıklıkla ve en fazla etkilenen bölgenin ön kompartman olduğu bulunmuştur. Zaten pelvik rekonstrüktif cerrahiler %80 oranında ön onarımı içermektedir⁽¹⁸⁾.

Normal doğum planlanan term gebeliklerin %4'ünde doğum eyleminin ikinci evresinde enstrümental vajinal doğum veya sezaryen ihtiyacı ortaya çıkmaktadır⁽³⁴⁾. Doğum eyleminin ikinci evresinde değişik nedenlerle ilerlemeyen eylemi olan ve bu nedenle enstrümental vajinal doğum (forseps ve/veya vakum uygulaması) veya sezaryen yapılan bir hasta grubunun doğum sonrası takip edildiği bir çalışmada; doğumdan 6 hafta sonra enstrümental vajinal doğum grubunda %43, sezaryen grubunda %22 üriner semptom olduğu, doğumdan 1 yıl sonra ise bu oranların %52 ve %32 olduğu bulunmuştur⁽³⁵⁾. Bu çalışmada da doğum eyleminin ikinci evresinde yapılan sezaryenin üriner semptomları azaltsa da bu açıdan tam olarak koruyucu olmadığı ortaya konmuştur. Aynı hasta grubu doğumdan 3 yıl sonra incelendiğinde de üriner

semptomların benzer oranlarda persiste olduğu saptanmıştır⁽³⁶⁾. Ayrıca zamanla üriner şikayetlerin azalmaması vajinal doğuma bağlı olarak meydana gelen pudental nöropatinin persiste olduğu ve zaman içinde daha da kötüleşebileceği düşünülmektedir⁽³⁷⁾. Doğumlarla üriner inkontinans arasındaki ilişkiyi araştıran ve 65 yaşın altındaki 15.000'in üzerinde kadını içeren geniş bir çalışmada ise stres üriner inkontinans insidansı nulliplarlarda %4,7, doğumlarını sezaryen ile yapanlarda %6,9, doğumlarını vajinal yolla yapanlarda %12,2 olarak bulunmuştur⁽³⁸⁾. Vajinal doğumun spontan veya enstrümental olması da önemlidir. Spontan vajinal doğumlardan sonra %21, enstrümental vajinal doğumlardan sonra %36 hastada üriner inkontinans saptanmıştır⁽³⁹⁾. Stres inkontinansın sezaryenle doğuranlarda daha az olduğu görülmüştür⁽²¹⁾. Ayrıca vajinal doğum yapanlarda ve ilerlemeyen eylem için sezaryen yapılanlarda doğumdan 1 yıl sonra bakıldığında stres inkontinans sıklığı benzer iken (sırasıyla %10,3 ve %12) doğum eylemi başlamadan elektif sezaryen yapılanlarda ise bu oran belirgin olarak daha düşük (%3,4) bulunmuştur. Elektif sezaryen grubundaki stres üriner inkontinans prevalansı nullipar popülasyondaki prevalansa benzerdir⁽⁴⁰⁾. Bundan ötürü eylem başlamadan önce yapılan sezaryen stres inkontinans sıklığını da azaltıcı bir etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

SONUÇ

Gebeliğin kendisi oluşturduğu mekanik ve/veya hormonal değişiklikler nedeniyle pelvik taban fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Bu ise gebelik sırasında pelvik organ prolapsusu ve stres üriner inkontinansın gebe olmayanlara oranla daha sık görülmesine ve de gebelikten önce mevcut olan prolapsus ve inkontinansın derecesinde artışa neden olmaktadır. Doğumlar da pelvik tabana olumsuz etkiler yapmaktadır. Doğum eylemi sırasında hastanın kınmasına bağlı olarak oluşan mekanik etki, travmatik veya enstrümental doğumlara bağlı laserasyonlar ve pelvik tabanın kısmi denervasyonu vajinal doğumların pelvik taban fonksiyonları açısından olası olumsuz etkileridir. Doğum eylemi başlamadan önce yapılan elektif sezaryen uygulaması hem pelvik organ prolapsusu, hem de stres üriner inkontinans açısından koruyucu gibi görünmektedir. Fakat bu amaçla her hastaya sezaryen uygulansa bile pelvik destek dokularını korumak her zaman mümkün olmamaktadır. Çünkü henüz gebelik sırasında dahi bu dokularda etkilenme söz konusudur, ve sezaryen sadece doğumun olası olumsuz etkilerini

önleyebilmekte, gebeliğe bağlı olarak oluşmuş etkiler ise devam etmektedir. Ayrıca bir pelvik cerrahi olan sezaryenin de pelvik denervasyona neden olarak pelvik taban fonksiyonları açısından teorik de olsa olumsuz bir etkisinin olabileceği düşünülmeli, anestezinin ve majör bir operasyonun olası komplikasyonlarının görülebileceği daima akılda tutulmalıdır. Bu nedenlerle günümüzde pelvik taban hasarının önlenmesi bir elektif sezaryen endikasyonu olarak kesinlikle kullanılmalıdır.

Gebelik ve doğumların pelvik taban disfonksiyonu açısından en önemli risk faktörü olduğu açık olmasına rağmen sadece semptomlar açısından değerlendirme yapıldığında pelvik destek yapılarında meydana gelen hasarlar tam olarak ortaya konamayabilir, çünkü gerek pelvik organ prolapsusu, gerekse stres inkontinans travmatik hasar oluşmasını takiben birkaç dekad sonra ortaya çıkabilir. Bu nedenle gebelik ve doğumların pelvik taban üzerindeki olumsuz etkilerini daha iyi ortaya koyabilmek için ultrasonografi ve manyetik rezonans gibi başka görüntüleme yöntemleri de kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTieman A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1160-1166.
2. Popovic JR, Kozak LJ. National hospital discharge survey: annual summary, 1998. *Vital Health Stat* 148 2000;13:1-194.
3. Carlson KJ, Nichols DH, Schiff I. Indications for hysterectomy. *N Engl J Med* 1993;328:856-860.
4. Luoto R, Rutanen EM, Kaprio J. Five gynecologic diagnoses associated with hysterectomy-trends in incidence of hospitalizations in Finland, 1971-1986. *Maturitas* 1994;19:141-152.
5. Norton PA. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:926-938.
6. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1997;89:501-506.
7. Lubner KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: Current observations and future projections. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1496-1503.
8. Gill EJ, Hurt WG. Pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998;25:757-769.
9. Carley ME, Turner RJ, Scott DE, Alexander JM. Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:85-89.
10. Mant J, Painter R, Vessey M. Epidemiology of genital prolapse:

- observations from the Oxford Family Planning Association Study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:579-585.
11. Haris RL, Cundiff GW, Coates KW, Bump RC. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 1998;92:951-954.
 12. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Calhoun B, Davis GD. Pelvic organ support in pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005;16:69-72.
 13. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Ricks RE, Patience TH, Calhoun B, Davis G. The natural history of pelvic organ support in pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003;14:46-49.
 14. Landon CR, Crofts CE, Smith AR, Trowbridge EA. Mechanical properties of fascia during pregnancy: a possible factor in the development of stress incontinence of urine. *Contemp Rev Obstet Gynaecol* 1990;2:40-46.
 15. Dietz HP, Eldridge A, Grace M, Clarke B. Does pregnancy affect pelvic organ mobility? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004;44:517-520.
 16. Wijma J, Weis Potters AE, de Wolf BT, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Anatomical and functional changes in the lower urinary tract during pregnancy. *BJOG* 2001;108:726-732.
 17. O'Boyle AL, Woodman PJ, O'Boyle JD, Davis GD, Swift SE. Pelvic organ support in nulliparous pregnant and nonpregnant women: a case control study. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:99-102.
 18. Sze EH, Sherard GB 3rd, Dolezal JM. Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2002;100:981-986.
 19. Thorp JM, Norton PA, Wall LL, Kuller JA, Eucker B, Wells E. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:266-273.
 20. Morkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999;10:394-398.
 21. Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of stress incontinence during pregnancy and following delivery. *Midwifery* 1999;15:120-128.
 22. Morkved S, Salvesen KA, Bo K, Eik-Nes S. Pelvic floor muscle strength and thickness in continent and incontinent nulliparous pregnant women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004;15:384-390.
 23. Sultan AH, Stanton SL. Preserving the pelvic floor and perineum during childbirth - elective caesarean section? *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:731-734.
 24. Al-Mufti R, McCarthy A, Fisk NM. Obstetricians' personal choice and mode of delivery. *Lancet* 1996;347:544.
 25. Pregazzi R, Sartore A, Troiano L, Grimaldi E, Bortoli P, Siracusano S, Guaschino S. Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;103:179-182.
 26. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:770-779.
 27. Foldspang A, Mommsen S, Lam GW, Elving L. Parity as a correlate of adult female urinary incontinence prevalence. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:595-600.
 28. Peschers UM, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B. Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1004-1008.
 29. Dietz HP. Levator function before and after childbirth. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004;44:19-23.
 30. Dietz HP, Bennett MJ. The effect of childbirth on pelvic organ mobility. *Obstet Gynecol* 2003;102:223-228.
 31. Wijma J, Potters AE, de Wolf BT, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Anatomical and functional changes in the lower urinary tract following spontaneous vaginal delivery. *BJOG* 2003;110:658-663.
 32. Tapp A, Cardozo L, Versi E, Montgomery J, Studd J. The effect of vaginal delivery on the urethral sphincter. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:142-146.
 33. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10-17.
 34. Murphy DJ, Liebling RE, Verity L, Swingler R, Patel R. Early maternal and neonatal morbidity associated with operative delivery in second stage of labour: a cohort study. *Lancet* 2001;358:1203-1207.
 35. 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;191:4-10.
 36. Bahl R, Strachan B, Murphy DJ. Pelvic floor morbidity at 3 years after instrumental delivery and cesarean delivery in the second stage of labor and the impact of a subsequent delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:789-794.
 37. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990;77:1358-1360.
 38. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S; Norwegian EPINCONT Study. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 2003;348:900-907.
 39. Meyer S, Schreyer A, De Grandi P, Hohlfeld P. The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic-floor characteristics. *Obstet Gynecol* 1998;92:613-618.
 40. Groutz A, Rimon E, Peled S, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, Gordon D. Cesarean section: does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 women one year after their first delivery. *Neurourol Urodyn* 2004;23:2-6.