

Močová inkontinence v těhotenství

MUDr. Ivan Huvar, CSc.

Gynekologicko-porodnické oddělení, Nemocnice Milosrdných bratří, Brno

Močová inkontinence je příznak v těhotenství až nečekaně častý, postihující kolem poloviny těhotných žen, častěji multigravidy, než primigravidy. Nejčastějším typem močové inkontinence v těhotenství je inkontinence stresová, kolísající dle současných studií od 18,6 do 75 % a stoupající s gestačním stářím. Vznik a vývoj inkontinence v těhotenství je dán komplexem změn, zahrnujících jak změny mechanické – tlak rostoucí dělohy na močový měchýř a svaly pánevního dna, působení zvýšeného nitrobrříšního tlaku na tyto struktury – tak hormonální (svalově relaxační účinek progesteronu, snížení epiteliální proliferace při snížení relaxinu ve II. polovině gravidity) či strukturální (změny struktury a snížení obsahu kolagenu v inkriminovaných tkáních). Na rozvoji inkontinence se podílejí i další faktory, od genetické dispozice, přes multigraviditu až po obezitu. Prakticky jedinou efektivní léčbou je důsledné posilování svalů pánevního dna, které je účinné jak v terapii, tak v prevenci močové inkontinence u těhotných žen.

Klíčová slova: močová inkontinence, stresová inkontinence, těhotenství, pánevní dno.

Urinary incontinence during pregnancy

Urinary incontinence is a symptom unexpectedly frequent in gravidity, affecting more than one half of pregnant women's population.. It is more common in multiparous, than nulliparous women. The most common type of urinary incontinence during pregnancy is stress urinary incontinence (SUI), with prevalence 18,6–75 %, worsening with increasing gestational age to term. The cause of urinary incontinence in pregnancy is multifactorial and includes mechanical (expansion of growing uterus and increment increase of fetal weight), hormonal (progesteron, relaxin) and structural (total collagen content reduction and its tensile properties changes) influences, resulting in pelvic floor muscles weakness, uretral hypermobility nad, lower urethral pressure profile, leading to urethral sfincter incompetence and GSI.. Genetic factors, obesity and multigravidity contribute to the occurrence of GSI.. Pelvic floor muscle exercise is the first-line treatment of SUI, effective both in therapy and prevention of GSI in pregnant women.

Key words: urinary incontinence, stress incontinence, pregnancy, pelvic floor.

Urol. praxi, 2014; 15(4): 152–154

Tak jako všechny orgánové systémy i dolní močové cesty (DMC) prodělávají v těhotenství řadu změn. Většina z nich je jen přípravou či reakcí na zvýšenou zátěž v průběhu těhotenství, jiné již přesahují rámec „jiného stavu“ na stranu patologickou. Jednou z poměrně opomíjených obtíží je močová inkontinence, obtěžující přes polovinu všech těhotných. O tom, že je to problém nositelky značně hendikepující, nemůže být sporu. Při statistickém hodnocení kvality života standardizovanými dotazníky je kvalita života těhotných, trpících inkontinencí, podstatně horší, než kontinentních a směrem k termínu porodu se nadále zhoršuje. Inkontinentní těhotné udávají problémy při fyzické aktivitě, cestování, sociálních vztazích, v sexuální sféře, a to všechno samozřejmě vyvolává pocit vážného psychického dyskomfortu. Nejčastějším typem močové inkontinence v těhotenství je inkontinence stresová (SUI), kdy k úniku moči dochází mimovolně, při náhlé fyzické zátěži, kašli či kýchnutí. Urgencemi a urgentní inkontinencí trpí těhotné méně často, ale zato mají podstatně horší skóre kvality života. To platí i pro inkontinenci smíšenou. Problémy dolních močových cest (LUTS) se stoupajícím těhotenstvím statisticky narůstají a nejčastější jsou po

36. týdnu těhotenství. Samotným porodem pak často nekončí a se zvýšenou četností se vyskytují i během jednoho roku po porodu. U starších rodiček jsou častější, než u mladších. Těhotenská inkontinence bývá často prvním výskytem inkontinence v životě ženy a je prediktivním faktorem pro její výskyt v pozdějším věku, což potvrzuje mnoho studií. I když SUI se může vyskytnout i u nuligravid, těhotenství a porod jsou považovány za hlavní rizikový faktor pro vývoj následné inkontinence.

Anatomie a fyziologie dolních cest močových v průběhu těhotenství

Již v 1. trimestru se projevují změny ve funkci dolních močových cest. Tlakem rostoucí dělohy se snižuje kapacita močového měchýře, což vede ke zvýšení frekvence mikce. Normální kapacita měchýře v 1. trimestru je 410 ml (1). Mění se i diurnální rytmus, objevuje se nykturie 1 x či víckrát za noc. S příznaky frekvence se setká až 80 % těhotných, jak prvo- tak vícero-rodíček. Je zajímavé, že jejich výskyt ve 2. trimestru je nižší, pravděpodobně proto, že děloha vystupuje z malé pánve, napřimuje se a uvolňuje tak prostor močovému měchýři, jehož kapacita uprostřed těhotenství narůstá až na 460 ml.

Ve 3. trimestru tlak naléhající části plodu (ve směs hlavičky) na oblast měchýře dále snižuje jeho kapacitu až na průměrných 272 ml, což má samozřejmě dopad na další zvýšení frekvence mikce. Svou roli zde hraje i dráždění nervových zakončení v malé pánvi či svaloviny detruzoru. Zvýšená frekvence mikce vede k polyurii, která souvisí se zvýšeným příjmem tekutin. Průměrný příjem i výdej je nastaven na podstatně vyšší úroveň, než u netěhotných. Tlak rostoucí dělohy a zvýšený nitrobrříšní tlak působí i na oblast svalů pánevního dna a zhoršuje krevní průtok a inervaci močového měchýře a uretry. Vzniklá ochablost svalů pánevního dna (SPD) pak zapříčiňuje zvýšenou mobilitu uretry a hrdla močového měchýře (2).

Rostoucí retrovertovaná děloha může zpočátku vést naopak k retenci moči, protože tlakem hrdla na oblast uretrovezikální junkce snižuje evakuační schopnost močového měchýře. Při zaklínění retrovertované dělohy v malé pánvi může dojít až k úplné obstrukci této oblasti s následnou anurií. Frekvence těchto stavů je však raritní.

Mechanické faktory pochopitelně nejsou jediným mechanismem, přispívajícím k rozvoji poruch funkce DCM v těhotenství. Dalším

faktorem jsou **změny kolagenu**. Ty se týkají jak jeho mechanických vlastností, tak jeho obsahu. Snížení jeho pevnosti v tahu, ke kterému v těhotenství dochází, nepochybně přispívá k ochabnutí závěsného aparátu pánevních orgánů, zatímco celkové snížení jeho obsahu zapříčiňuje rozvolnění kloubů a pánevních ligament.

Těhotenství je rovněž obdobím významných **hormonálních změn**. Hladina progesteronu v průběhu těhotenství postupně narůstá od 24 ng/ml v 8. týdnu až k 150 ng/ml kolem 36. týdne těhotenství. Progesteron má relaxační účinek na hladkou svalovinu, pochopitelně včetně svaloviny močového traktu. Tím snižuje tonus ureterů, které dilatují, měchýře i uretry.

Dalším hormonem, hrajícím roli v udržení kontinence v těhotenství, je pravděpodobně relaxin. Stimuluje tkáňový růst, včetně proliferace sliznic DCM, a tím zvyšuje uretrální tlak. Zpočátku gravidity relaxin prudce narůstá s vrcholem mezi 10.–14. týdnem, kolem 17.–24. týdne pak klesá asi na poloviční hodnotu, kolem které osciluje až do konce těhotenství. To má za následek snížení proliferace uretrální sliznice, a tím snížení uretrálního tlaku s následným rozvojem SUI.

Patofyziologie stresové inkontinence moči v průběhu těhotenství

Všechny tyto vlivy se sumují v jediný výsledek: při náhlých, fyzicky stresových situacích (kašel, kýchnutí, smích) už tak zvýšený nitrobřišní tlak dále narůstá a přenáší se na močový měchýř. Ochablé SPD s uvolněnou, hypermobilitní uretrou, postiženou navíc hormonálními změnami, nejsou schopny oponovat takto zvýšenému intravezikálnímu tlaku, který přesáhne uzávěrový tlak uretry a dojde k úniku moči.

Nedlouho po porodu, s návratem anatomických i hormonálních poměrů na obvyklou úroveň, příznaky SUI vesměs ustupují a situace se vrací do stavu před těhotenstvím. Nicméně, jak již bylo řečeno, u žen, které trpěly SUI během těhotenství se tyto obtíže velmi často vracejí po několika či více letech.

Rizikové faktory

Studiem dvojčat se prokázala statisticky významná podobnost při rozvoji stresové inkontinence (SUI) a prolapsu pánevních orgánů (POP) mezi monozygotními dvojčaty oproti dizygotním (3). Byla prokázána i dědičnost mobility hrdla měchýře a uretry (4). Z toho vyplývá, že na rozvoj těchto poruch mají vliv i genetické faktory.

Řada studií dokazuje souvislost mezi obezitou a SIM. Zhu et al. (5) prokázali, že risk SUI narůstá s prenatálním BMI. Liang et al. uvádí, že ženy s BMI nad 30 kg/m² mají významně zvýšené riziko rozvoje SUI v těhotenství. Glazener et al. (6) publikovali, že ženy s těhotenskou inkontinencí mají BMI vesměs nad 25 kg/m². Mechanismus je celkem jasný: nadměrná váha těhotné koreluje se zvýšeným nitrobřišním tlakem, který pak nepůsobuje jen rozvoj SUI, ale i prolaps pánevních orgánů (POP). Gyhagen et al. (7) prokázali jasnou korelaci – výskyt symptomatického POP narůstá o 3 % na každou jednotku zvýšení BMI. Ženy s prolapsem pánevních orgánů pak častěji trpí stresovou inkontinencí.

Určitým rizikovým faktorem je i multigravida, při které dochází ke snížení kontrakční efektivity SPD o 22–35 %, a to počínaje 20. týdnem, s přetrváváním po celé období šestinedělí. Je to způsobeno především předešlými porody, při kterých může dojít k poškození pudendálního nervu, kaudálních částí levátorů, pánevní fascie s jejím závěsným aparátem či zevního či vnitřního análního sfinkteru. Je tak položen základ k insuficienci SPD a z ní pramenící SUI v dalším těhotenství.

Prevalence močové inkontinence v těhotenství

Prevalence močové inkontinence v těhotenství je až nečekaně vysoká. Velká dotazníková studie Norského institutu veřejného zdraví zjistila, že nejčastější typ močové inkontinence je stresová, s vysokým výskytem jak u primigravid 31 %, tak u multigravid 42 % (8). To jsou velmi závažná čísla, navíc potvrzená i následnou studií Morkveda a Bo (9). Ta navíc prokázala, že 8 týdnů po porodu trpělo stresovou inkontinencí ještě 38 % žen. Další

evropské studie z Velké Británie, Španělska, Skotska, Německa a Dánska uvádějí prevalenci močové inkontinence v těhotenství velmi podobně (tabulka 1).

Data potvrzují i studie z jiných kontinentů, s vyšším výskytem v zemích s většími nároky na kvalitu života. Rozsáhlá čínská studie uvádí čísla poněkud nižší, než evropské, naopak nejvyšší prevalenci uvádějí studie z USA, Thomason 60 % SUI (15) a Raza-Khan dokonce 70 % u primipar a 75 % u multipar (16), s 32 % výskytu čisté SUI. Australské výsledky prakticky kopírují ty americké – Chiarelli a Campbell 64 % (17), novější Brownova studie pak 36,9 % SUI, 13,1 % smíšené a 5,9 % urgentní inkontinence (18).

I když prevalence inkontinence mírně varíruje dle země původu, designu studie a rozsahu vzorku, prakticky všichni autoři se shodují, že jednoznačně narůstá s gestačním stářím, s maximem ve 3. trimestru resp. po 36. týdnu gravidity. V 1. trimestru se výskyt inkontinence uvádí 13–19 %, ve druhém kolem 19–20 %, se signifikantním nárůstem ve 3. trimestru až na 37,5 % a více.

Dle typu inkontinence převažuje inkontinence stresová s výskytem 18,6–60 %, urgentní kolísá od 2 % do 35 %, smíšená pak mezi 3,8–13,1 %.

Terapie stresové inkontinence v průběhu těhotenství

Během těhotenství či krátce po porodu je metodou volby (a vlastně jedinou vhodnou) rehabilitace svalů pánevního dna. Jiná léčba – medikamentózní či chirurgická – se v těhotenství neprovádí. Základem cvičení SPD jsou tzv. Kegelovy cviky, které americký gynekolog Arnold Kegel po II. světové válce zavedl jako terapii poporodních traumat hráze a pánevního dna. Principem je opakované volní stahování svalů

Tabulka 1. Evropské studie prevalence močové inkontinence v těhotenství

Autor	Země	Počet sledovaných žen	Prevalence inkontinence
Wesnes et al., 2007	Norsko	43 279	Primi 31 %, multi 42 %
Mason et al., 1999	UK	572	59 %
Diez-Itza et al., 2009	Španělsko	458	30,3 % u primigravid
Whitford et al., 2007	Skotsko	289	54,3 %
Huebner et al., 2010	Německo	610	26,3 %
Viktrup et al., 1992	Dánsko	305	32 %

Tabulka 2. Mimoevropské studie prevalence močové inkontinence v těhotenství

Autor	Země	Počet sledovaných žen	Prevalence inkontinence
Zhu et al., 2012	Čína	10 098	24,9 %
Sun et al., 2005	Taiwan	799	46,1 %
Brown et al., 2010	Australia	1 507	55,9 %
Thomason et al., 2007	USA	121	60 %

pánevního dna, čím častější, tím efektivnější. Kegel doporučoval nejméně 100 kontrakcí denně. Od té doby fyzioterapie značně pokročila, jak v teorii, tak v praxi. Zjistilo se, že poruchy funkce SPD nesouvisí jen s porodními traumaty, ale zahrnují mnohem širší problematiku dysfunkce paravertebrálního svalstva a na ně navazujících svalových skupin. Je preferováno cvičení, vedené fyzioterapeutem, neboť je efektivnější, než individuální cvičení dle příruček, často kolísavé kvality. Přidanou hodnotou je zpětná vazba, kterou cvičící ženě terapeut poskytuje, s kontrolou zapojování správných svalových skupin a případnou včasnou korekcí chybných postupů. Do terapie byly zavedeny metody jako biofeedback, poskytující cvičící ženě aktuální informaci o síle jejího stahu. V současnosti se ke komplexní rehabilitaci SPD využívají i metody fyzioterapie hlubokého posturálního svalového systému. Cvičení SPD se používá nejenom terapeuticky, ale působí i preventivně. Bylo prokázáno, že cvičící ženy mají podstatně menší výskyt epizod úniků moči během těhotenství i po porodu, menší množství uniklé moči, a tím i snížené skóre závažnosti močové inkontinence. Nejméně šestitýdenní cvičební program podstatně snížil závažnost těchto příznaků. Morkved et al. uvádí, že rehabilitující těhotné udávají SUI v období 36. týdne těhotenství ve 32 %, zatímco necvičící kontroly v 48 %. Posilování je doporučováno i postpartálně, k obnovení dobrého funkčního stavu svalů pánevního dna, více či méně traumatizovaných porodem plodu a k řešení

či zlepšení nejen inkontinence močové, ale případně i fekální.

Závěr

Zatímco o různých projevech či patologických těhotenství je odborná i laická veřejnost poměrně informována, o těhotenské inkontinenci toto povědomí vesměs chybí. Je důležité, aby lékaři, přicházející s touto problematikou do styku (gynekologové, urologové), měli o ní základní informace a byli schopni ženám, trpícím těmito problémy, účinně pomoci.

Literatura

1. Francis WJ. Disturbances of bladder function in relation to pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Emp.* 1960; 67: 353–366.
2. Sangsawang B, Sangsawang N. Stress urinary incontinence in pregnant women: a review of prevalence, pathophysiology and treatment. *Int Urogynecol J.* 2013; 24: 901–912.
3. Altman D, Forsman M, Falconet C, Lichtenstein P. Genetic influence on stress urinary incontinence and POP. *Eur Urol.* 2008; 54(4): 918–922.
4. Dietz HP, Hansell NK, et al. Bladder neck mobility is a heritable trait. *Br J Obstet Gynecol.* 2005; 112(3): 334–339.
5. Zhu L, Li L, Lang JH, Xu T. Prevalence and risk factors for pre- and postpartum urinary incontinence in primiparous women in China. *Int Urogynecol J.* 2012; 23(5): 563–572.
6. Glazener CM, Herbison GP, MacArthur C, et al. New postnatal urinary incontinence: obstetric and other risk factors in primiparae. *Br J Obstet Gynecol.* 2006; 166: 392–399.
7. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen T. Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse. *Br J Obstet Gynaecol.* 2013; 120(2): 152–160.
8. Wesnes SI, Rortveit G, Ko K. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007; 109(4): 922–928.
9. Morkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 1999; 10: 394–398.

10. Mason I, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of stress incontinence during pregnancy and following delivery. *Midwifery.* 1999; 15(2): 120–128.
11. Diez-Itza I, Ibanez L. Influence of maternal weight on the new onset of stress urinary incontinence in pregnant women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2009; 20(10): 1259–1263.
12. Whitford HM, Alder B, Jones M. A cross-sectional study of knowledge and practice of PFE during pregnancy North-East Scotland, Midwifery. 2007; 23(2): 204–217.
13. Huebner M, Antolic A, Tunn R. The impact of pregnancy and vaginal delivery on urinary incontinence. *Int J Gynecol Obstet.* 2010; 110(3): 249–251.
14. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barford K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol.* 1992; 79: 945–949.
15. Thomason AD, Miller JM, Delaney JO. Urinary incontinence symptoms during and after pregnancy in continent and incontinent primiparas. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2007; 18(2): 147–151.
16. Raza-Khan, et al. Peripartum urinary incontinence in a racially diverse obstetrical population. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006; 17(5): 525–530.
17. Chiarelli P, Campbell E. Incontinence during pregnancy: Prevalence and opportunities for continence promotion. *Aust N Z J Obstet Gynecol.* 1997; 37(1): 66–73.
18. Brown SJ, et al. Urinary incontinence in nulliparous women before and during pregnancy: prevalence, incidence and associated risk factors. *Int Urogynecol J.* 2010; 21(2): 193–202.

Článek přijat redakcí: 28. 1. 2014

Článek přijat k publikaci: 19. 3. 2014

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno farmaceutickou firmou.

MUDr. Ivan Huvar, CSc.

Gynekologicko-porodnické oddělení,
Nemocnice Milosrdných bratří Brno
Polní 3, 639 00 Brno
huvar@post.cz

Komentář k článku

Huvar I. Močová inkontinence v těhotenství
Urol. praxi, 2014; 15(4): 152–154

Inkontinence moči u žen je obvykle spojena s vyšším věkem. Nicméně se může vyskytovat, velmi často přechodně, i u mladších žen. Jak je uvedeno v článku, je únik moči spojen se zátěžovými situacemi a jednou z fyziologických „zátěží“ je těhotenství. V jeho průběhu dochází k mnoha změnám v organizmu ženy, které vedou ke vzniku atypických situací a tím i patologickým stavům. Patogeneze inkontinence moči v těhotenství je multifaktoriální, je nutno pamatovat na možnost jejího vzniku

a upozornit každou těhotnou ženu a rodičku na možné potíže. Velmi důležitou roli hraje prevence a příprava před a v průběhu těhotenství a zároveň vznikající celoživotní riziko poté, co se, i když dočasně, únik moči objeví. Přes známé rizikové faktory je vhodné informovat všechny ženy a včas reagovat na vzniklé potíže. V práci je velmi správně napsáno, že cvičení dle příruček a neoficiálních materiálů nemusí přinést potřebný účinek a je potřebná spolupráce s fyzioterapeutem školeným

v této oblasti. Kromě individualizace rehabilitační péče může pravidelně korigovat možné odchylky v prováděných cvičeních a pomoci tak ovlivnit některé další poruchy související se správným fungováním kontinenčního mechanismu. Z urologického hlediska je nutné o tomto stavu vědět a dokázat nemocnou nasměrovat ke specialistovi – fyzioterapeutovi, který pomůže zmírnit nebo úplně potlačit projevy inkontinence.

MUDr. Kamil Belej, Ph.D., FEBU

Urologické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice Praha
U Vojenské nemocnice 1 200, 169 02 Praha 6, belejkam@uvn.cz

Urol. praxi, 2014; 15(4): 154