

Nėščiųjų ir pagimdžiusiųjų hemorojus ir išangės įplėša: paplitimas, rizikos veiksniai bei įtaka moters gyvenimo kokybei

Hemorrhoids and anal fissures during pregnancy and after childbirth: prevalence, risk factors and impact on women's quality of life

Diana Bužinskienė¹, Gražina Drašutienė¹, Tomas Poškus²

¹ *Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Akušerijos ir ginekologijos klinika, Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius*

² *Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Pilvo chirurgijos centras, Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius*
El. paštas: dianasak1017@yahoo.com

¹ *Clinic of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Vilnius University, Santariškių Str. 2, LT-08661 Vilnius, Lithuania*

² *Centre of Abdominal Surgery, Vilnius University, Santariškių Str. 2, LT-08661 Vilnius, Lithuania*
E-mail: dianasak1017@yahoo.com

Šio straipsnio tikslas – apžvelgti literatūrą, nagrinėjančią nėščiųjų hemorojaus ir išangės įplėšos paplitimą, priežastis, dažnį, rizikos veiksnius bei šių ligų įtaką moterų gyvenimo kokybei.

Išangės ligos (hemorojus ir išangės įplėša) tiek nėštumo metu, tiek laikotarpiu po gimdymo yra dažna patologija, kuriai vis dar stinga tiek koloproktologų, tiek akušerių ginekologų dėmesio. Šiuo metu nėra tyrimų, kuriuose perspektyviu būdu nėštumo metu ir po gimdymo būtų vertinamas išangės ligų atsiradimas, nustatomi jų rizikos veiksniai. Labai svarbu iširti ir įvertinti šių ligų paplitimą Lietuvoje ir rizikos veiksnius, jų ryšį su nėštumo ir gimdymo veiksniais, laiku šias ligas diagnozuoti ir gydyti bei atrasti priemonių, kaip jų išvengti, taip pagerinant moterų gyvenimo kokybę ne tik nėštumo ir gimdymo metu, bet ir laikotarpiu po gimdymo.

Reikšminiai žodžiai: hemorojus, išangės įplėša, nėštumas, gimdymas, rizikos veiksniai, gyvenimo kokybė

The aim of this study was to review the literature regarding the incidence, prevalence, risk factors of hemorrhoids and anal fissures during, before, and after pregnancy and their impact on the quality of life of women.

Both hemorrhoids and anal fissures are common during and after pregnancy; however, they are frequently overlooked by both coloproctologists and gynecologists. There are no prospective cohort studies of perianal diseases during and after pregnancy with an emphasis on identifying the possible risk factors. Thus, it is important to identify the incidence and risk factors of perianal diseases in Lithuania and to find the factors of pregnancy and delivery that could be related to the occurrence or prevent the occurrence of these diseases. In this way, the possible areas of correction and intervention could be identified.

Key words: hemorrhoids, anal fissure, pregnancy, delivery, risk factors, quality of life

Nėštumas yra fiziologinė moters būklė, tačiau nėščioji patiria ryškių antropometrinių, kūno sudėjimo, vidaus organų topografijos, medžiagų apykaitos pokyčių. Šie pokyčiai yra fiziologiniai, tačiau jie gali suaktyvinti iki nėštumo buvusias lėtines ligas ir turėti įtakos moters patologinėms būklėms. Nėščiosios gyvenimo specifika, mitybos ypatumai, socialinė padėtis yra susiję su vaisiaus ir naujagimio sveikata, taigi su ateities kartų sveikata ir gyvenimo kokybe.

Sergamumas išangės ligomis Lietuvoje nėra žinomas. O kokia gi vieta šių ligų sąraše tenka nėščiąjų išangės ligoms, kokie rizikos veiksniai yra susiję su šiomis nėščiąjų ligomis? Kokie veiksniai galimi koreguoti, siekiant išvengti nėščiąjų išangės ligų Lietuvoje, koks šių ligų ryšys su gimdymo patologija, naujagimio fizine būkle?

Išangės ligų dažnis nėštumo laikotarpiu ir po gimdymo nurodytas tik keliuose moksliniuose tyrimuose [1–5, 6–19]. Daugelis jų atlikti moterų anketinės bei telefoninės apklausos metodu [1–5, 11, 13–19], kur išangės skausmo ir kraujavimo iš jos simptomai buvo priskirti hemorojui. Visgi kai kuriuose tyrimuose moterys buvo stebėtos nuo keleto mėnesių iki kelerių metų po gimdymo [2, 13–19]. Nustatyta, kad tokia išangės patologijos diagnostika yra labai netiksli [20]. Taigi akivaizdu, jog nėra nė vieno perspektyvaus tyrimo, kur moterys būtų stebimos viso nėštumo laikotarpiu ir iki vieno mėnesio po gimdymo, kai išangės ligas diagnozuotų chirurgai koloproktologai.

Hemorojus seniai aprašytas istoriniuose šaltiniuose [21, 22]. Nuorodų galime aptikti Babilono, senovės Egipto, Graikijos ir hebrajų kultūros šaltiniuose. Pirmieji istoriniai faktai rasti Mesopotamijos laikais, daugiau nei prieš 4000 metų (Parks 1955) [23]. Šventajame Rašte nurodyta, kad Viešpats nubaudė filistiniečius „ligomis slaptinėje pasturgalio dalyje“ už tai, kad šie pavogė Dievo skrynią iš izraelitų ir pastatė ją savo šventykloje (Pirmoji Samuelio, arba Karalių knyga 5, 6).

Lietuvoje taip pat yra atlikta mokslinių darbų, kurių autoriai nagrinėjo išangės ligas:

- A. Norveišis. Hemorojaus gydymo novokaino-spirito blokadomis ir kompleksiniu injekciniu metodu palyginimas (Dr. 1978 m. VU);
- A. Tamelis. Išangės anatominių struktūrų pokyčių reikšmė hemorojaus gydymui (Dr. 1995 m. KMA);
- N. E. Samalavičius. Šeimtinė adenominė polipozė ir ja sergančiųjų gydymas Lietuvoje (Dr. 1999 m. VU);

- N. E. Samalavičius. Storosios žarnos ir išangės ligų chirurginio gydymo optimizavimas (Dr. (HP) 2006 m. VU);
- T. Poškus. Hemorojaus gydymo metodų palyginamasis tyrimas (Dr. 2008 m. VU).

Tačiau iki šiol Lietuvoje dar nebuvo domėtasi nėščiąjų ir gimdyvių išangės ligomis, jų paplitimu, rizikos veiksniais, įtaka nėščiosios gyvenimo kokybei. Išsamaus nėščiąjų išangės patologijos mokslinio tyrimo iki šiol nebuvo atlikta.

Šio straipsnio tikslas – apžvelgti literatūrą, nagrinėjančią nėščiąjų hemorojaus ir išangės įplėšos paplitimą, priežastis, dažnį, rizikos veiksnius.

Anatomija ir fiziologija

Žmogaus išangės kanalo sudedamosios dalys yra išangės pagalvėlės [24]. Jas sudaro sustorėjęs pogleivis, kraujagyslės (arteriolės, venulės bei arteriolių ir venulių jungtys), lygiųjų raumenų skaidulos ir jungiamasis audinys, esantis virš dantytosios linijos [25–33]. Šią struktūrą, kuri yra tiesiosios žarnos distalinės dalies pogleivyje, turi visi žmonės. Išangės pagalvėlėms slystant žemyn dėl išangės pogleivio raumens (*m. submucosae ani*, Treitzo raumens) bei gausiai yrančio elastinių skaidulų sluoksnio kraujagyslinis audinys hipertrofuoją ir persipildo krauju. Dėl minėtų patologinių pakitimų išvirtusiose išangės pagalvėlėse atsiranda hemorojus – liga, pasireiškianti kraujavimu iš hipertrofuotų išangės pagalvėlių, jų iškritimo ar kraujagyslinių tarpų trombozės simptomais [34–37].

Embriogenezės laikotarpiu tiesioji žarna ir nevalingas raukas vystosi iš endodermos, o išangės kanalas – iš ektodermos. Aktyvieji kūneliai matomi žmogaus embrione jau nuo aštuntos nėštumo savaitės [23].

Išangės pagalvėlės kartu su nervų ir raumenų sistemos kompleksu (raukais, nervais, gleivine ir oda) dalyvauja fiziologiniame išmatų sulaikymo procese [23, 37, 38]. Esant normaliai aktyvųjų kūnelių sandarai, išangės raukui susitraukus, visi kraujagysliniai kūneliai prisipildo krauju, todėl jie padidėja ir uždaro išangės kanalą. Šiam raukui atsipalaidavus, kraujagyslės ištuštėja ir išangės kanalas praplatėja, t. y. atsidaro, ir vyksta normalus fiziologinis tuštinimasis [31]. Išangės pagalvėlės yra svarbios ir skystų, kietų išmatų bei dujų diferenciacijai žmogaus išangės kanale [39].

1975 m. W. H. F. Thomson pirmasis pasiūlė aktytųjų kūnelių išsidėstymo trijose tipinėse vietose koncepciją – ties 3, 7 ir 11 valandomis ligoniui, gulinčiam litotominėje padėtyje, kuri naudojama iki šių dienų: kairiojoje šoninėje, dešiniojoje priekinėje šoninėje ir dešiniojoje užpakalinėje šoninėje [23, 24, 29, 30, 40–43]. Akytieji kūneliai pasiskirsto į tris sankaupas ties nurodytomis valandomis taip, kaip išsidėsčiusios viršutinės tiesiosios žarnos arterijos, *a. rectalis superior*, galinės šakos [40]. Kadangi į aktytuosius kūnelius kraujas atiteka per viršutinę tiesiosios žarnos arteriją, įrodyta, kad šios arterijos šakų kiekis ir išsidėstymas nulemia būtent tokią lokalizaciją. Anatominei sandarai būdinga dar ir tai, kad arteriolės įteka tiesiai į aktytuosius kūnelius (kraujagyslines ertmes), neišsišakodamos į kapiliarus, o iš jų kraujas išteka į venules [40], taigi ūminiu hemorojaus laikotarpiu tai gali lemti gana intensyvią kraujavimą.

Klasifikacija

Hemorojus pagal aktytųjų kūnelių lokalizaciją skirstomas į išorinį ir vidinį [37, 41, 42, 44]. Išorinis hemorojus – kraujagysliniai tarpai (akytieji kūneliai), esantys žemiau *linea anocutanea*, dengiami daugiasluoksnio plokščiojo epitelio [25, 42, 45]. Akytieji kūneliai, esantys virš dantytosios linijos, kurių kraujotaka prasideda viršutiniame hemorojiniame rezginyje, o baigiasi vartų venos baseine, priskiriami vidiniams. Jie yra dengiami stulpinio epitelio ir pasižymi menka inervacija [25, 26, 41, 42]. Paprastai vidinis hemorojus būna neskausmingas, tačiau gali išvirsti arba kraujuoti [37]. Išorinio hemorojaus atveju akytieji kūneliai yra žemiau dantytosios linijos. Į juos kraujas atiteka iš apatinio hemorojinio rezginio, o nuteka į apatinės tuščiosios venos baseiną. Jie yra dengiami plokščiojo epitelio [25, 26, 41, 42]. Skirtingai nuo vidinio hemorojaus, išorinis hemorojus yra skausmingas [42]. Kartais išskiriamas ir mišrus tipas, kai vienu metu yra ir vidinis, ir išorinis hemorojus – akytieji kūneliai, prasidedantys iš viršutinio ir apatinio hemorojinio rezginio ir jų anastomozių [41, 46].

J. Goligher [25, 26, 34, 35, 42, 46–48, 101] vidinį hemorojų suskirstė pagal iškritimo laipsnį:

- I laipsnio – hemorojiniai mazgai maži, neiškrinta iš išangės kanalo, tačiau gali pasireikšti kraujavimu arba gali būti matomi anoskopijos būdu;

- II laipsnio – vidiniai hemorojiniai mazgai išlenda tuštinantis arba stanginantis, tačiau po to savaime grįžta į išangės kanalą;
- III laipsnio – vidiniai hemorojiniai mazgai išlenda tuštinantis arba stanginantis ir savaime negrįžta į išangės kanalą, tačiau juos galima ranka įstumti į išangės kanalą;
- IV laipsnio – vidiniai hemorojiniai mazgai išlindę kartu su dantytąja linija, negrįžta į išangės kanalą, paprastai juos jau dengia plokščiojo epitelio lopai.

Išangės įplėša yra linijinė išangės kanalo opa, kuri tęsta nuo dantytosios linijos iki išorinės išangės angos [27]. Ji dažniausiai aptinkama dorsalinėje išangės srityje ties viduriu arba šalia vidurio, kartais – ir ties viduriu tarpvietės link arba priekinėje dalyje [27]. Išangės įplėša skirstoma į ūminę ir lėtinę [27, 61]. Ūminei įplėšai būdingas anodermos įtrūkimas apie 1–2 cm ilgio išilgai išangės kanalo ašies, lygiais kraštais, prasidedantis nuo dantytosios linijos [27], o lėtinė turi būdingą morfologinę triadą – ties išangės įplėšos kaudaliniu galu susidaro odos gumburėlis, ties įplėšos kranialiniu galu, dantytosios linijos srityje, – hipertrofavęs išangės spenelis, o pačios įplėšos dugne matoma vidinio išangės rauko skaidulų [27]. Apie 90 % pacientų išangės įplėša yra ties viduriu dorsalinėje išangės srityje, apie 5–7 % – ties vidurine linija ventraliai [27].

Etiologija ir patogenezė

Iki šiol nėra tiksliai aiški hemorojaus atsiradimo priežastis. Nors daugelyje literatūros šaltinių kalbama apie venų išsiplėtimo teoriją, kuri teigia, kad hemorojus – tai išangės kanalo venų išsiplėtimas [47], W. H. F. Thomson [24] įrodė, kad ji nėra teisinga. Šiuo metu jau yra akivaizdu, kad išangės venų varikozė ir hemorojus – dvi skirtingos ligos [47]. W. H. F. Thomson [24] nustatė, kad išangės pagalvėlėse kraujagyslių išsiplėtimas yra normalus reiškinys, aptinkamas dar intrauteriniu laikotarpiu. Venų išsiplėtimas esant portinei hipertenzijai skiriasi nuo hemorojaus, taip pat hemorojaus dažnis asmenims, sergantiems portine hipertenzija, nėra didesnis negu bendroje populiacijoje [24, 31, 47, 49–51]. Portinė hipertenzija gali būti vidinio hemorojinio rezginio išsiplėtimo priežastis, nors pažymėtina, jog šiuo atveju liga pasireiškia labai retai ir jos morfologinis substratas skiriasi nuo hemorojaus [24].

Hemorojų reikėtų priskirti daugiaveiksnių ligų grupei [30]. Jo atsiradimas ir vystymasis aiškinamas keliomis teorijomis, dažniausiai – jungtine Hanseno, Haaso ir Thomsono teorija. W. H. F. Thomson (1976) aprašė išangės pagalvėlių slinkimą žemyn, H. H. Hansen (1977) – aktyvųjų kūnelių persipildymą, P. A. Haas (1984) – aktyuosius kūnelius palaikančios sistemos nusilpimą [30]. Tuštinantis kietomis išmatomis bei stanginantis, šios pagalvėlės stumiamos išangės kanalu žemyn, ilgainiui Treitzo raumuo praranda vientisumą ir susidaro sąlygos iškristi [49, 52]. Kitas svarbus patogenezės momentas – padidėjęs vidinio išangės rauko tonusas [31, 46].

Nėštumo metu tam tikri mechaniniai veiksniai lemia didesnę hemorojaus išsivystymo tikimybę: didėjanti gimda sukelia pilvo ertmės slėgio padidėjimą, be to, dėl mechaninio spaudimo į viršutinę tiesiosios žarnos, apatinę tuščiąją bei vartų venas vystosi veninė stazė, kuri ypač išryškėja antroje nėštumo pusėje [26, 53, 54, 100, 102]. Dėl padidėjusio pilvo ertmės slėgio ir veninės stazės sutrinka vidinio rauko kraujotaka [26]. Nėgana to, nėštumo metu organizme cirkuliuojančio kraujo tūris padidėja 25–40 % [25, 44, 54]. Šie veiksniai lemia gausesnį kraujagyslių prisipildymą ir išsiplėtimą bei veninę stazę mažajame dubenyje. Kadangi jungiamasis audinys (Parkso raištis) yra silpnas, minėti pokyčiai gali lemti hemorojaus ar kojų venų varikozės vystymąsi [26].

Nustatyta, jog hemorojui būdinga pogleivio veninio rezginio išsiplėtimas ir ryški jungiamojo audinio stromos fragmentacija [55]. Šiuos pokyčius lemia I tipo kolageno kiekio sumažėjimas organizme (šio tipo kolagenas suteikia jungiamajam audiniui tvirtumo) ir III tipo kolageno (silpno ir nebrandaus) kiekio padidėjimas jungiamajame audinyje [55]. Šie jungiamojo audinio pokyčiai gali paaiškinti, kodėl kai kurie žmonės turi genetinį polinkį atsirasti hemorojui [55]. Išangės kraujagyslinio rezginio kraujotakos sutrikimai ir lygiojo raumeninio Treitzo audinio peraugimas / pasikeitimas jungiamuoju audiniu – pagrindiniai hemorojaus išsivystymo patogenezės veiksniai [44, 56].

Aktyuosius kūnelius supančio jungiamojo audinio degeneraciją sukelia du pagrindiniai fermentai – matriksinio metaloproteinazė (MMP) ir nuo cinko priklausoma proteinazė, kurios lemia elastino, fibronektino bei kolageno proteolizę [47]. MMP (ypač MMP-2 ir MMP-9)

aktyvina trombinas, plazminas bei kitos proteinazės, taip sukeldamos kapiliarų pažeidimą ir angioproliferaciją (per navikų nekrozės faktoriaus beta (TGF-β) aktyvaciją) [47, 103]. Naujausių klinikinių tyrimų duomenimis, hemorojaus patogenezei būdinga neovaskuliarizacija, todėl morfologiškai nustatomas padidėjęs mikrovaskuliarizacijos tankis ligos pažeistuose audiniuose [47]. Šią teoriją patvirtina nustatyti smarkiai padidėję neovaskuliarizacijos žymens – endoglinio (CD105) kiekiai. Be to, mikrovaskuliarizacijos tankis labai padidėja esant trombozei bei gausiai stromos kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus (VEGF), pasižyminčio angiogenezinėmis savybėmis, ekspresijai [47, 58].

Visų teorijų bendras bruožas yra tas, jog nurodomi hemorojaus raidos veiksniai: stanginimasis tuštinantis dėl vidurių užkietėjimo (obstipacijos), aktyvųjų kūnelių pabrinkimas dėl per gausaus kraujo pritekėjimo, nėštumo arba kitų priežasčių, trikdančių kraujo nutekėjimą iš išangės srities, jungiamojo audinio silpnėjimas dėl senėjimo, ligų, mitybos, nėštumo [41, 42, 46], taip pat paveldimumas, stovima kūno padėtis, veninių vožtuvų nepakankamumas, pablogėjęs veninis nuotėkis padidėjus intraabdominaliniam spaudimui, hormoniniai pokyčiai [41, 42, 46].

Ištirus hemorojinio audinio morfologinę struktūrą bei hemodinamikos pokyčius, nustatyta, kad ši audinį maitinančios viršutinės tiesiosios žarnos arterijos galinių šakų skersmuo didesnis, kraujotaka jose greitesnė, sistolinis pikas aukštesnis ir akceleracijos greitis didesnis, palyginti su sveikais, nepakitusiais audiniais. Be to, nustatyta, kad didesnis arterijų spindis ir kraujotakos greitis jose tiesiogiai koreliuoja su hemorojaus laipsniu. Šie pokyčiai išlieka net ir po chirurginio gydymo, o tai tik patvirtina hipervaskuliarizacijos reikšmę hemorojaus patogenezei [59].

Veninė stazė aktyuosiuose kūneliuose išsivysto dėl vazodilatacijos. Kraujagyslių raumeninio sluoksnio aktyvumą reguliuoja autonominė nervų sistema, hormonai, citokinai ir kraujagyslių endotelio išskiriamos medžiagos. Sutrikusi pusiausvyra tarp endotelio gaminamų vazokonstriktinių (endotelinas, reaktyvūs deguonies radikalai) ir vazodilatacinių (azoto oksidas, prostaciklinas ir hiperpoliarizuojantis faktorius) medžiagų sukelia aktyvųjų kūnelių sienelių pakitimus [47, 57]. Esant hemorojui, nustatomi labai padidėję fermento

azoto oksido sintetazės kiekiai. Šis fermentas indukuoja azoto oksido gamybą iš L-arginino, o padidėjęs azoto oksido kiekis sukelia venų sienelių dilataciją ir veninę stazę aktyvuosiuose kūneliuose [47].

Klinikiniais tyrimais įrodyta, kad uždegimas yra svarbus hemorojaus patogenezės veiksnys. Simptominis kraujavimas prasideda, kai uždegimas sukelia išangės kanalo gleivinės erozijas bei edemą [26, 60].

Išangės įplėšos patogenezėje svarbiausias vaidmuo tenka vidinio išangės rauko tonuso padidėjimui [61]. Šio reiškinio priežastis nežinoma [61]. Lokalus išangės gleivinės pažeidimas, nulemtas vidurių užkietėjimo, stanginimosi tuštinantis bei tuštinimosi kietomis išmatomis gali būti pradinis išangės įplėšos atsiradimo veiksnys [61]. Dėl hipertonuso vidinis išangę uždariantis raumuo užspaudžia kraujagysles, maitinančias užpakalinę vidurinę anodermos dalį, sukeldamas jos išeminį opėjimą [61].

Paplitimas

Sergamumas išangės įplėša tiksliai nežinomas, dažniausiai serga jauni ir vidutinio amžiaus žmonės [27, 61], daugiau moterys – apie 60–70 % visų pacientų [27]. Nustatyta, jog išangės įplėša atsiranda 1 % vyrų ir 10 % moterų [27].

Hemorojaus dažnis bendroje populiacijoje yra 4–10 % [26]. J. F. Johanson ir A. Sonnenberg 1990 m. konstatavo, jog JAV 10 milijonų gyventojų (t. y. 4,4 %) skundėsi hemorojaus simptomais, net 1,5 milijono žmonių kasmet buvo skiriamas gydymas nuo hemorojaus [23, 29, 38, 40, 41, 44, 46, 47, 62, 63]. Įvairių mokslinių tyrimų duomenimis, sergamumas hemorojumi svyruoja nuo 4,4 % iki 86 % (priklausomai nuo tyrimo metodikos, duomenų surinkimo ir populiacijos dydžio) [34, 64], Didžiojoje Britanijoje – nuo 13 % iki 36,4 % [35, 39, 40, 47], bendroje populiacijoje – nuo 4 % iki 36 % [65]. Abiejų lyčių asmenys serga vienodai, dažniausiai 45–65 metų amžiaus [38, 40–42, 46, 47, 56], kaukaziečiai (t. y. baltosios rasės) ir aukštesnio socialinio sluoksnio žmonės serga dažniau nei afroamerikiečiai ir žemesnio socialinio sluoksnio žmonės [40–42, 46, 47]. Vyresniame amžiuje rizika susirgti didėja ir manoma, kad apie 50 % vyresnių nei 50 metų amžiaus žmonių (J. Goligher teigimu) vargina hemorojaus sukelti simptomai [42, 63]. Nustatyta, kad iš sergančių hemorojumi pacientų mažiau nei vienas trečdalis kreipiasi į gydytojus [39, 66]. S. Riss ir bendraautorijų 2012 m. Austrijoje atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, iš 976 tirtųjų 380 pacientų diagnozuotas hemorojus (tai sudaro 38,93 %) [63]. Iš

Lentelė. Išangės patologijos paplitimas nėštumo laikotarpiu ir po gimdymo

Autorius	Tyrimo metodika	Tyrimo laikas	Moterų sergamumas išangės patologija (hemorojus, išangės įplėša)
Herrero [11]	Apklausa	Pirmas nėštumo trimestras	8 % hemorojus
Abramowitz [7]	Anoskopija	Trečias nėštumo trimestras	9,1 % išorinio hemorojaus trombozė ir išangės įplėša
Abramowitz [71]	Anoskopija	Trečias nėštumo trimestras	1,2 % išangės įplėša, 7,9 % išorinio hemorojaus trombozė
Klemetti [72]	Apklausa	Nėštumo metu	23,7 % hemorojus (p<0,001)
Simmons [5]	Apklausa	Trečias nėštumo trimestras (nėštumas ir laikotarpis po gimdymo)	38 % hemorojus
Unadkat [44]	Apklausa	Nėštumo metu	27 % hemorojus
Riss [63]	Kolonoskopija ir apžiūra	Nėštumo metu	41,52 % hemorojus
Cottrell [12]	Tyrimas, atliktas akušerės	Iš karto po gimdymo	42 % hemorojus – gimdymo kėdė 18 % hemorojus – gimdymo stalas
Rouillon [8]	Anoskopija	Pirma valanda po gimdymo	12,2 % išorinio hemorojaus trombozė
Herrero [11]	Apklausa	Po gimdymo	53,3 % hemorojus
Pradel [6]	Išangės apžiūra	Po gimdymo	34 % hemorojus
Stern [73]	Apklausa	Iš karto po gimdymo	25 % hemorojus

Lentelės tęsinys

Autorius	Tyrimo metodika	Tyrimo laikas	Moterų sergamumas išangės patologija (hemorojus, išangės įplėša)
Howell [74]	Telefoninė apklausa	2 savaitės po gimdymo	35 % hemorojus (p<0,001)
Abramowitz [7]	Anoskopija	1 mėnuo po gimdymo	35,2 % išorinio hemorojaus trombozė ir išangės įplėša
Ansara [1]	Telefoninė apklausa	2 mėnesiai po gimdymo	35,5 % hemorojus
Schytt [13]	Apklausa	4–8 savaitės po gimdymo	24,6 % hemorojus:
Martin [9]	Išangės apžiūra	6 savaitės po gimdymo	11 % išangės įplėša
Corby [10]	Išangės apžiūra	6 savaitės po gimdymo	9 % išangės įplėša
Saurel-Cubizolles [14]	Apklausa	5 mėnesiai po gimdymo	Hemorojus: 16,5 % Italijoje 16,4 % Prancūzijoje
MacArthur [15]	Apklausa	Iki 6 mėnesių po gimdymo	Hemorojus: 5,3 %
Borders [75]	Apklausa	0–3 mėn. po gimdymo 3–6 mėn. po gimdymo >6 mėn. po gimdymo	Hemorojus: 8–24 % 24 % 16 %
Woolhouse [76]	Apklausa	Ligoninėje 3 mėn. po gimdymo 6 mėn. po gimdymo 12 mėn. po gimdymo 18 mėn. po gimdymo	Hemorojus: 28 % 27,9 % 16,6 % 11,6 % 12,1 %
Brown [16]	Apklausa	Pirmieji 7 mėn. po gimdymo	Hemorojus: 24,6%
Schytt [13]	Apklausa	1 metai po gimdymo	Hemorojus: 17,6 %
Saurel-Cubizolles [14]	Apklausa	1 metai po gimdymo	Hemorojus: 20,7 % Italijoje 26,2 % Prancūzijoje
Harrisson [17]	Apklausa	18–33 mėn. po gimdymo	Hemorojus: 17,4 % vienišos motinos 24,1 % moterys, gyvenančios su partneriu
Bhatia [18]	Nemedicininė apklausa	Simptomai, susiję su gimdymu	Hemorojus: 1,8 %
Kukla [19]	Apklausa	Simptomai, susiję su gimdymu	Hemorojus: 16 %
Buurman [77]	Apklausa	Nuo 1 mėn. iki 1 metų po gimdymo	Hemorojus: 61,54 %

visų tirtų pacientų nuo 20 iki 85 metų amžiaus didžiausias sergamumas hemorojumi nustatytas 45–49 metų amžiaus grupėje (tai sudaro 60,87 %) [63].

Nors, kai kurių autorių duomenimis, ligos paplitimas tarp lyčių nesiskiria, tačiau epidemiologiniais tyrimais nustatyta, kad moterys serga dažniau – 24,8 % (Hyams

ir Philot) [26, 104]. Dažniausiai hemorojus nustatomas reprodukcinio amžiaus moterims, ypač nėštumo laikotarpiu ir po gimdymo [36, 39, 62]. Atliktų tyrimų duomenimis, 70 % moterų, kurioms diagnozuotas hemorojus, praityje turėjusios vieną ar kelis nėštumus [23]. Ypač aktuali ši patologija tampa antroje nėštumo

pusėje – hemorojus vargina net 85 % nėščiųjų trečią nėštumo trimestrą (Gojnic et al. 2005) [26, 67, 68] ir 85 % ne vieną kartą nėščių moterų [60, 69]. Epidemiologinio tyrimo duomenimis, hemorojus dažnesnis pakartotinai gimdančioms moterims – iš 12 455 tirtų nėščiųjų 80 % buvo pakartotinai gimdančios ir iš jų 88 % praityje yra turėjusios minėtą patologiją [70].

Rizikos veiksniai

Ligos išsivystymą lemiančius rizikos veiksnius galima suskirstyti į paveldimus (Leicester 1985), susijusius su žarnyno peristaltikos sutrikimais (Calhoun 1992) ir susijusius su moterų lytiniu ciklu (Saint-Pierre 1982) [23].

Nors hemorojaus patogenezė nėra visiškai aiški, nustatyti keli šią ligą lemiantys veiksniai. Nėštumas, gimdymas bei laikotarpis po gimdymo neabejotinai turi įtakos šiai išangės patologijai atsirasti [23, 26, 31]. Gimdymas natūraliais takais yra dubens dugno disfunkcijos (kuriai priklauso ir išangės patologija – hemorojus) po gimdymo rizikos veiksnys [77]. Vidurių užkietėjimas (dėl per mažo suvartojamų skysčių kiekio bei nepakankamo skaidulų kiekio maiste), stanginimasis tuštinantis, veninė stazė dėl padidėjusio pilvo ertmės spaudimo (didėjant gimdai), padidėjęs cirkuliuojančio kraujo tūris, hormoniniai veiksniai (progesteronas), nutukimas, nejudrus gyvenimo būdas turi įtakos išangės patologijai išsivystyti nėštumo laikotarpiu [23, 25, 26, 29, 31, 43, 47, 53, 54, 60, 66, 67]. Dažniausi ir jau įrodyti rizikos veiksniai yra vidurių užkietėjimas, viduriavimas, nėštumas ir gimdymas [33]. F. Pigot su bendraautoriais atlikto tyrimo duomenimis, nėštumas ir gimdymas turėjo tiesioginės įtakos hemorojui atsirasti: iš 491 hemorojumi sirgusių moterų 7,5 % buvo nėščios, tik 2,5 % nebuvo nėščios, 4 % ši patologija diagnozuota ankstyvuojant laikotarpiu po gimdymo (OR 7,95 (CI 0,67–94,23)), 1 % moterų minėtos patologijos ankstyvuojant laikotarpiu po gimdymo neturėjo (duomenys statistiškai reikšmingai patikimi: $p < 0,001$) [78]. Nustatyta, kad laikotarpiu po gimdymo išangės patologija vargina trečdalį moterų, dažniausia tokios patologijos priežastis yra **dischezija** – sunkus tuštinimasis (ši tuštinimosi sutrikimą lemia dubens dugno ar išangės rauko disfunkcija) [16]. Dischezija vargina net 23 % moterų trečią nėštumo trimestrą ir trečdalį moterų po gimdymo [26], 21,8 % moterų, kurias vargina dischezija nėštumo

laikotarpiu, atsiranda išorinio hemorojaus trombozė po gimdymo [26, 65].

L. Abramowitz atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, dischezija nėštumo metu yra išangės įplėšos (OR 5,7 (95 % CI 2,7–12)) ir išorinio hemorojaus trombozės rizikos veiksnys trečią nėštumo trimestrą ($p=0,023$) [71] ir po gimdymo: iš 165 tirtų moterų 56,9 %, turėjusių discheziją, diagnozuota išangės patologija, o 20,6 % buvo sveikos (OR 5,1 (95 % CI 2,5–10,3) ($p < 0,0001$)) [7].

Kai kurie literatūros šaltiniai nurodo, kad esama **genetinio polinkio** sirgti šiomis išangės ligomis [25, 26, 29, 44, 78, 79], taip pat įgimto jungiamojo audinio silpnumo. Remiantis epidemiologiniais duomenimis, didesnė rizika susirgti šia liga yra baltaodžių rasės atstovams [47, 80]. Nustatyta, kad aukštesnio socialinio ekonominio sluoksnio atstovės taip pat serga dažniau [47, 78]. Manoma, kad tai susiję su tam tikrais socialiniais aspektais. Tokie asmenys dėl laiko stokos vartoja mažiau skaidulų bei ląstelienos turinčio maisto, kuris gali sukelti dažnesnį vidurių užkietėjimą ir pilvo ertmės slėgio padidėjimą. Nurodoma, kad kai kurie **mitybos ypatumai** (alkoholio, aštraus maisto dažnas vartojimas, mažai maistingų skaidulų turinti dieta, riebus maistas) gali turėti įtakos hemorojaus išsivystymui, tačiau šie duomenys nėra statistiškai patikimi [33, 47, 78].

Didelę įtaką šios būklės vystymuisi turi **moters lytinės sistemos humoraliniai pokyčiai**, ypač nėštumo, gimdymo metu ir laikotarpiu po gimdymo. Nėštumo metu didesnę hemorojaus išsivystymo riziką lemia keli veiksniai. Padidėjęs progesterono kiekis kraujyje, veikdamas venų sienelės lygiuosius raumenis, sukelia venų sienelių relaksaciją ir hipotoniją [53, 54, 81]. Tai lemia virškinamojo trakto motorikos slopinimą, kuris gali tiesiogiai sukelti **vidurių užkietėjimą** arba netiesiogiai prisidėti prie jau anksčiau buvusių žarnyno peristaltikos sutrikimų [53]. Kai kurių klinikinių tyrimų duomenimis, folikulus stimuliuojančio, steroidinių hormonų ir prolaktino kiekio pokyčiai moters organizme gali turėti lemiamą įtaką kai kuriems ligos simptomams atsirasti (Saint-Pierre 1982) [23]. Išangės rauko raumenų bei moters dubens dugno struktūrų tonuso ir padėties pokyčiai minėtu laikotarpiu turi įtakos išangės pagalvėlių funkcijos pokyčiams ir sukelia išangės patologiją (Pope 1952; Schottler 1973) [60]. Tai, kad moteriškieji lytiniai

hormonai (ypač progesteronas) lėtina virškinamojo trakto peristaltiką ir didina hemorojaus išsivystymo riziką, patvirtino ir atlikti klinikiniai tyrimai su laboratoriniais gyvūnais [25]. Ištyrus moteriškųjų steroidinių hormonų poveikį plonajai žarnai išaiškėjo, kad mėnesinių ciklo liuteininės fazės metu, kai progesterono koncentracija didėja, žarnyno peristaltika yra lėtesnė nei folikulinės fazės metu, kai progesterono koncentracija organizme mažėja. Be to, lyginant nėščiųjų ir jau gimdžiusiųjų virškinamojo trakto turinio slinkimo (tranzito) greitį, nustatyta, kad dėl padidėjusių estrogenų ir progesterono koncentracijų nėščiųjų žarnyno peristaltika buvo maždaug vienu trečdaliu lėtesnė [25]. Tai patvirtino ir kitas klinikinis tyrimas, kuris nustatė tiesioginę priklausomybę tarp progesterono koncentracijos ir žarnyno peristaltikos greičio – kuo didesnė hormono koncentracija kraujyje, tuo lėtesni žarnyno motorikos judesiai [25, 82]. Įrodyta, kad didesnė kalcio koncentracija kraujyje silpnina inhibicinį progesterono poveikį peristaltikai [26]. Literatūros duomenimis, nėštumo metu slopinamas ir motilinas, kuris veikdamas žarnyno lygiuosius raumenis skatina peristaltiką [25]. Be to, padidėjęs geležies poreikis ir suvartojimas, sumažėjęs fizinis aktyvumas, suvartojamų skysčių kiekis ir hormonų pokyčių sukeliama žarnyno hipotonija bei sulėtėjusi peristaltika, auganti gimda skatina vidurių užkietėjimą [83–86]. Išaiškėjo, kad folio rūgštis (64,4 % vartojusių ir 54,4 % nevartojusių), polivitaminai (10,4 % vartojusių ir 6,0 % nevartojusių), geležies preparatai (83,3 % vartojusių ir 70,1 % nevartojusių), vartojami nėštumo metu, skatina vidurių užkietėjimą [87].

Moksliniais tyrimais patvirtintas **vidurių užkietėjimo ir hemorojaus ryšys** (tuštinimasis mažiau nei tris kartus per savaitę gerokai padidina hemorojaus riziką – $p = 0,0056$), ši teorija yra plačiai taikoma gastroenterologų ir chirurgų klinikinėje praktikoje [88]. Vidurių užkietėjimas nėštumo laikotarpiu neabejotinai skatina išangės patologijos atsiradimą nėštumo metu bei laikotarpiu po gimdymo [48, 78]. Literatūros duomenimis, vidurių užkietėjimas nėštumo laikotarpiu 6 kartus padidina hemorojaus tikimybę (OR 6,71 CI 3,53–12,74), $p < 0,0001$ [78].

Literatūroje skelbiama, kad iki 40 % moterų patiria vidurių užkietėjimą nėštumo laikotarpiu [84, 86, 89]. Marshall ir bendraautoriai nurodo, jog 35 % moterų

vargina **vidurių užkietėjimas** nėštumo metu [84], kiti autoriai teigia, jog nėštumo metu viduriai užkietėja 11–38 % moterų [60, 83, 85, 87, 90, 91] bei 13 % moterų [87], 26,5 % moterų turi tuštinimosi problemų (t. y. vidurių užkietėjimas ir viduriavimas) [1]. T. B. Herrero tyrimų duomenimis, minėta patologija vargina 25–30 % nėščiųjų [11], K. Gjerdingen nurodo 32–50 % nėščiųjų. Kitų literatūros šaltinių duomenimis, maždaug vieną trečdalį visų nėščiųjų trečią nėštumo trimestrą vargina vidurių užkietėjimas [25]. Atlikus retrospektyvųjį klinikinį tyrimą (Anderson) paaiškėjo, kad ši problema aktuali ne tik nėštumo pabaigoje – atitinkamai 38 % ir 20 % moterų skundėsi vidurių užkietėjimu antrą ir trečią nėštumo trimestrą [84, 89]. Kitų autorių duomenimis, vidurių užkietėjimas kaip tik dažniausiai pasireiškia pirmoje nėštumo pusėje. Funkcinio vidurių užkietėjimo paplitimas pirmą, antrą ir trečią nėštumo trimestrą bei laikotarpiu po gimdymo buvo atitinkamai 35 %, 39 %, 21 % ir 17 % [84, 92]. Jungtinėje Karalystėje atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, 2005 metais iš 795 tirtų nėščiųjų vidurių užkietėjimas nustatytas 24,9 %, 2009 metais iš 1648 tirtų nėščiųjų – 29,6 % [93].

Nėščiųjų vidurių užkietėjimo Romos III kriterijai (turi būti patiriami bent du simptomai per 3 mėnesius): tuštinimasis rečiau nei 3 kartus per savaitę, stanginimasis tuštinantis, kietos išmatos, kliūtis išangėje tuštinantis, nevisiško pasituštinimo jausmas, rankų pagalba tuštinantis [90, 94].

Vidurių užkietėjimo riziką didina ir gimdymų skaičius – ši problema dažniau vargina pakartotinai gimdančias moteris [53] bei tas, kurių ankstesnis nėštumas buvo užbaigtas cezario pjūvio operacija [60]. Airijoje atliktame klinikiniam 7000 moterų tyrime, nustatyta, kad vidurių užkietėjimas dažniau vargina pakartotinai gimdančias moteris (39–42 %) nei pirmakartes (35 %) [84]. Kitų autorių tyrimų duomenimis, vidurių užkietėjimas yra dažnesnis gimdžiusioms natūraliais takais nei gimdžiusioms per cezario pjūvį, tačiau šie duomenys nėra statistškai patikimi ($p = 0,3675$) [88]. Vengrijoje atliktas epidemiologinis tyrimas parodė, kad nėščiosios, kurioms diagnozuotas vidurių užkietėjimas, buvo vyresnio amžiaus, didesnė jų dalis turėjo aukštąjį išsilavinimą, vartojo folio rūgštį nėštumo laikotarpiu, didesnės dalies moterų gestacijos laikas ilgesnis bei mažesnis priešlaiki-

nių gimdymų skaičius (dėl folio rūgšties vartojimo) nei kontrolinės grupės moterų, kurioms nebuvo vidurių užkietėjimo nėštumo metu [91].

Vidurių užkietėjimas gali atsirasti kaip naujas nusiskundimas arba progresuoti dėl moters organizme vykstančių fiziologinių pokyčių nėštumo metu. Nėščiųjų **vidurių užkietėjimo rizikos** veiksnius būtų galima suskirstyti į keturias grupes: 1) mitybos pokyčius (geležies preparatų vartojimas, nepakankamas skysčių kiekis organizme dėl nėščiųjų pykinimo ir vėmimo), 2) elgsenos pokyčius (sumažėjęs fizinis aktyvumas, fizinis ir socialinis stresas), 3) humoralinius pokyčius, lemiančius lėtesnį išmatų slinkimą žarnyne (padidėję progesterono bei estrogeno kiekiai, sumažėjusi motilino koncentracija), 4) kitas priežastis (dėl nėštumo didėjanti gimda, skausmingi hemorojiniai mazgai) [25].

Nėštumo laikotarpiu pakinta beveik visų moterų **mityba**. Labai svarbus suvartojamų skysčių kiekis, kuris dažnai yra nepakankamas, ypač pirmą nėštumo trimestrą, dėl nėščiųjų pykinimo ir vėmimo. Nustatyta, kad pakinta ir besilaukiančių moterų dieta. Šios moterys ląstelienos turinčio maisto vartoja mažiau negu nenėščios moterys [60]. Vidurių užkietėjimo riziką gali didinti ir vartojami vaistai – anemijos gydymui skiriami geležies preparatai, esant hipertenzinėms būklėms – magnio sulfatas [60]. Dėl bioetinių sumetimų nėra atlikta nėščiųjų storosios žarnos turinio tranzito klinikinių tyrimų.

Žinoma, kad lėtinis vidurių užkietėjimas sergant hemorojumi pablogina savijautą [95], tačiau abejojama, ar jis tikrai sukelia hemorojų: J. F. Johansson [96] tyrimo duomenimis, svarbesnis rizikos veiksnys yra viduriavimas, o vidurių užkietėjimas nėra statistiškai reikšmingas [47, 88].

Statistiškai reikšmingas hemorojaus rizikos veiksnys yra padidėjęs **kūno masės indeksas (KMI)** [63, 88]. Net eliminavus kitus galimus hemorojaus išsivystymo rizikos veiksnius, padidėjęs KMI didina šios patologijos išsivystymo tikimybę 3,5 % [63]. S. Riss atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, tiek vienmatės ($p=0,0391$), tiek daugiamatės ($p=0,0282$) logistinės regresijos analizė parodė, kad padidėjęs KMI turi statistiškai patikimai reikšmingą įtaką hemorojui atsirasti [63]. Nustatyta, jog KMI >30 hemorojaus tikimybę nėštumo metu padidina 3 kartus – OR 3,17 (95 % CI

0,30–34,68) [78]. Moterims, kurių KMI yra normalus, rizika susirgti hemorojumi (taip pat ir kita dubens dugno disfunkcija) yra mažesnė nei turinčioms antsvorio ir nutukusioms moterims: normalios kūno masės moterims – OR 1,4 (95 % CI 0,9–2,2), $p=0,123$, turinčioms antsvorio – OR 2,0 (95 % CI 1,3–3,2), $p=0,003$, nutukusioms – OR 2,6 (95 % CI 1,6–4,3), $p<0,001$ [3]. Literatūros duomenimis, 14 % moterų, kurių KMI >25 , diagnozuotas hemorojus po gimdymo, lyginant su tomis moterimis, kurių KMI normalus (KMI 18,5–25) – atitinkamai 4 % ir 7 % [97]. Atlikus klinikinį 1037 moterų tyrimą paaiškėjo, kad praėjus 6–9 savaitėms po gimdymo moterų, kurių KMI 18,5–25, sergamumo hemorojumi rizika buvo mažesnė – OR 1,07 (95 % CI 0,50–2,26), nei tų, kurių KMI >25 OR 1,87 (95 % CI 0,76–4,57) ($p=0,016$) [97].

Hemorojus dažnesnis **vyresnio amžiaus nėščioms ir pagimdžiusioms moterims** [3, 60]. Vyresnių kaip 35 metų moterų rizika susirgti hemorojumi nėštumo metu ir laikotarpiu po gimdymo padidėja 2 kartus – OR 2,1 (95 % CI 1,5–3,0), $p<0,001$ [3]. Nustatyta, jog kai moteris sulaukia 30 metų, pakinta jos išangės kanalo struktūrų funkcija ir šis mikroskopiškai pagrįstas įrodymas kartu su išangės rauko tonuso padidėjimu lemia hemorojaus atsiradimą ir progresavimą [48]. Moterų, kurių amžius 35–42 metai, rizika susirgti hemorojumi po gimdymo didėja (bivariacinės regresinės analizės duomenimis, OR 1,42 (95 % CI 0,65–3,12)) [1]. Atlikto klinikinio tyrimo duomenimis, vyresnės moterys (kurių amžius 30 metų ir daugiau) dažniau serga hemorojumi po gimdymo: ištyrus 1037 moteris praėjus 6–9 savaitėms po gimdymo paaiškėjo, kad vyresnių kaip 20 metų moterų amžiaus grupėje sergamumas hemorojumi buvo 3,05 %, 20–29 metų amžiaus grupėje – 7,99 %, OR 2,67 (95 % CI 1,07–7,09), 30 metų ir vyresnių moterų amžiaus grupėje – 10,48 %, OR 3,33 (95 % CI 1,13–9,83), $p=0,02$ [97]. K. Gjerdingen atlikto tyrimo duomenimis, hemorojumi sergančios moterys buvo vyresnės nei kontrolinės grupės moterys (hemorojų turinčių moterų amžiaus vidurkis – 28,2 metų, kontrolinės grupės – 26,3 metų, $p<0,01$) [4]. Pasak R. Klemetti, hemorojumi nėštumo metu dažniau serga vyresnio amžiaus moterys: iš 2825 tirtų nėščiųjų hemorojus buvo 19,2 % moterų iki 25 metų amžiaus, 21,7 % – 25–34 metų amžiaus ir 31,6 % – vyresnių kaip 35 metų ($p<0,001$) [72].

Socialiniai, ekonominiai ir demografiniai rodikliai turi įtakos hemorojui atsirasti po gimdymo – **turtingesnės moterys, turinčios aukštąjį išsilavinimą**, minėta išangės patologija serga dažniau [1, 97]. Atlikto klinikinio tyrimo duomenimis, turtingesnės moterys po gimdymo dažniau serga hemorojumi nei mažesnes pajamas turinčios moterys: iš 1037 moterų, ištirtų praėjus 6–9 savaitėms po gimdymo, turtingųjų sergamumas hemorojumi buvo 9,15 %, mažesnes pajamas turinčiųjų – 4,59 %, OR 2,30 (95 % CI 1,15–4,59), $p=0,06$ [97]. K. Gjerdingen atlikto tyrimo duomenimis, didesnė dalis hemorojumi sergančių moterų turėjo aukštąjį išsilavinimą bei didesnes šeimos pajamas nei kontrolinės grupės moterys ($p < 0,01$) [4].

Svarbus nėščiųjų hemorojaus veiksnys – **iki nėštumo buvęs hemorojus** (rizika susirgti hemorojumi nėštumo metu moterims, kurios iki nėštumo turėjo hemorojų, didėja 5 kartus – OR 5,08 (95 % CI 2,48–10,39), $p < 0,0001$ [78].

Išangės patologijos simptomai dažniausiai atsiranda antrą, trečią nėštumo trimestrą ir po gimdymo [26]. Atlikto tyrimo duomenimis, nėštumo metu išangės patologija trečią nėštumo trimestrą yra dažnesnė nei pirmą ir antrą: iš 217 ištirtų nėščiųjų 16 % hemorojus diagnozuotas pirmą trimestrą ($p < 0,001$), 23 % – antrą ($p=0,013$), trečią – 43 % [44].

Hemorojaus išsivystymo rizika tiesiogiai koreliuoja su **nėštumų ir gimdymų skaičiumi** [3, 60]. F. Pigot su bendraautorais atlikto tyrimo duomenimis, hemorojus yra dažnesnis nėščioms ($p < 0,001$) ir ką tik pagimdžiusioms ($p < 0,001$) moterims [60, 78]. Gimdymas padidina hemorojaus riziką beveik 8 kartus – OR 7,95 (95 % CI 0,67–94,23) [78]. Nustatyta, kad po pirmojo nėštumo hemorojus atsiranda 37,9 % moterų, po kitų nėštumų šis skaičius didėja (po dviejų nėštumų – 38,4 %, po trijų ir daugiau nėštumų – 40 %) [3], be to, patologija pasireiškia 85 % pakartotinai gimdančių moterų [69].

Hemorojus dažnesnis trečią nėštumo trimestrą: iš 27 % nėščiųjų, sirgusių hemorojumi, 43 % moterų patologija diagnozuota trečią nėštumo trimestrą (16 % – pirmą, 23 % – antrą) [44].

Moksliniais tyrimais nustatyta, jog išangės patologija nėštumo metu pakartotinai gimdančioms moterims yra dažnesnė nei pirmą kartą gimdančioms. R. Klemetti atlikto tyrimo duomenimis, iš 2825 tirtų nėščiųjų

20,3 % sirgusių hemorojumi buvo pirmą kartą gimdančios, pakartotinai gimdančių – 26 % ($p < 0,001$) [72]. S. N. Unadkat ir kt. duomenimis, iš 217 ištirtų nėščiųjų sergamumas hemorojumi nustatytas 10,2 % moterų, gimdančių pirmą kartą, ir 17,8 % – gimdančių pakartotinai ($p < 0,628$) [44]. Atlikto klinikinio tyrimo duomenimis, iš 1037 moterų, ištirtų praėjus 6–9 savaitėms po gimdymo, sergamumas hemorojumi pirmą kartą gimdančiųjų grupėje nustatytas 5,62 %, pakartotinai gimdančiųjų – 8,73 %, OR 1,35 (95 % CI 0,73–2,51) ($p=0,21$) [97].

Patologijos dažnis tarp pirmą kartą gimdančių moterų sudaro tik 6,9 % (moterų apklausa praėjus 6 mėn. po gimdymo) [15]. E. Schytt atliktos moterų apklausos duomenimis, praėjus 4–8 savaitėms po gimdymo, iš sergančiųjų hemorojumi pirmakartės sudarė 44,03 %, pakartotinai gimdančios – 55,97 %, praėjus vieniems metams po gimdymo – atitinkamai 42,41 % ir 57,59 % [13]. Tačiau S. Brown tyrimo duomenys yra priešingi: praėjus 7 mėnesiams po gimdymo hemorojus nustatytas 25,6 % pirmą kartą gimdančių ir 23,9 % pakartotinai gimdančių moterų ($p < 0,001$) [16].

Vertinant tolesnius klinikinį tyrimų rezultatus, aki-vaizdu, jog moterys, **gimdžiusios natūraliais gimdymo takais bei instrumentiniu būdu (naudojant vakuuminę vaisiaus ekstrakciją, akušerines reple)**, dažniau sirgo išangės patologija, nei moterys, **gimdžiusios per cezario pjūvį**.

K. Gjerdingen atliktos moterų apklausos duomenimis, po gimdymo praėjus 1 mėnesiui hemorojumi sirgo 29,3 % moterų, gimdžiusių natūraliais takais, 14,1 % – per cezario pjūvį, po 3 mėnesių – atitinkamai 14,8 % ir 9 %, po 6 mėnesių – 11,2 % ir 3,8 % moterų, po 9 mėnesių – 10,3 % ir 6,4 % moterų, po 12 mėnesių – 7,8 % ir 1,3 % moterų ($p < 0,01$) [4]. J. F. Thompson atliktos moterų apklausos duomenimis, praėjus 2 mėnesiams po gimdymo hemorojumi sirgo 30 % moterų po normalus gimdymo, 37 % po instrumentinio gimdymo, 25 % po cezario pjūvio ($p=0,03$), praėjus 3–4 mėnesiams – atitinkamai 17 %, 19 % ir 19 % ($p=0,55$), praėjus 5–6 mėnesiams – 12 %, 19 % ir 14 % ($p=0,05$) [2].

L. Abramowitz anoskopijos duomenimis, praėjus 2 mėnesiams po normalaus gimdymo išangės įplėša diagnozuota 15,2 % moterų, išorinio hemorojaus

trombozė – 20 % moterų, o po cezario pjūvio išangės patologija (hemorojus ir išangės įplėša) rasta tik 4 % moterų [71]. Ch. MacArthur tyrimo duomenimis, praėjus 6 mėnesiams po gimdymo hemorojus nustatytas 4,2 % moterų po cezario pjūvio, 18 % moterų po instrumentinio gimdymo ir gimdymo, kai antras gimdymo periodas užtruko 3 val. ir ilgiau [15]. H. Woolhouse atliktos moterų apklausos duomenimis, praėjus 3 mėnesiams hemorojus nustatytas 30,2 % moterų po natūralaus gimdymo (OR 1,0) ir 35,5 % moterų po instrumentinio gimdymo (OR 1,10; 95 % CI 0,82–1,48), po cezario pjūvio – 20,0 % (OR 0,51; 95 % CI 0,38–0,69); praėjus 6 mėnesiams po natūralaus gimdymo – 15,4 % moterų (OR 1,0), po instrumentinio gimdymo – 23,2 % (OR 1,54; 95 % CI 1,08–2,19), po cezario pjūvio – 14,4 % moterų (OR 0,89; 95 % CI 0,62–1,27); praėjus 12 mėnesių po natūralaus gimdymo – 11,0 % (OR 1,0), po instrumentinio gimdymo – 15,7 % (OR 1,41; 95 % CI 0,91–2,20), po cezario pjūvio operacijos – 10,1 % (OR 0,82; 95 % CI 0,52–1,30) [76]. N. Borders atliktos apklausos rezultatai rodo, kad praėjus 6–7 mėnesiams hemorojus nustatytas 25 % moterų po normalaus gimdymo, 36 % moterų po instrumentinio gimdymo, 11–16 % po cezario pjūvio [75]. S. Brown moterų apklausos duomenimis, praėjus 7 mėnesiams po natūralaus gimdymo hemorojus nustatytas 25,3 % moterų, po replių ir vakuuminės vaisiaus ekstrakcijos – 36,0 %, po skubios cezario pjūvio operacijos – 11 %, po planinės cezario pjūvio operacijos – 16,8 % moterų ($p < 0,001$) [16]. A. H. MacLennan gavo tokius apklausos rezultatus: po cezario pjūvio hemorojus diagnozuotas 36,3 % moterų (OR 2,5; 95 % CI 1,5–4,3), $p < 0,001$; po natūralaus gimdymo – 38,3 % (OR 3,4; 95 % CI 2,4–4,9), $p < 0,001$; po instrumentinio gimdymo – 41,5 % (OR 4,3; 95 % CI 2,8–6,6), $p < 0,001$ [3]. Tačiau J. Ferdous atlikto moterų išangės apžiūros tyrimo duomenys yra prieštaringi: praėjus 9 savaitėms išorinis hemorojus diagnozuotas 5,98 % moterų po normalaus gimdymo, 6,45 % moterų – po cezario pjūvio (OR 1,15; 95 % CI 0,43–3,08), $p < 0,01$ [97].

Kiti rizikos veiksniai, susiję su ankstesniais nėštumais ir gimdymais – tai užsitęsęs, **ilgas gimdymas** (daugiau nei 12 val.) (OR 2,04; 95 % CI 0,96–4,33) bei **didelio svorio kūdikio** (4000 g ir daugiau) (OR 0,92; 95 % CI 0,41–2,04) savaiminis gimdymas [1].

Abu paminėti veiksniai didina išorinių hemorojinių mazgų trombozės riziką laikotarpiu po gimdymo. Nustatyta, jog tos moterys, kurios gimdė didesnio svorio naujagimi, dažniau sirgo išangės ligomis (hemorojumi ir išangės įplėša) [8, 15, 26, 48, 65]. L. Abramowitz atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, didelio svorio vaisiaus savaiminis gimdymas yra išorinio hemorojaus trombozės rizikos veiksnys ($p < 0,05$) [71].

S. Brown atlikto tyrimo duomenimis, vaisiaus svoris 4000 g ir daugiau yra susijęs su didesne hemorojaus atsiradimo tikimybe po gimdymo, nei mažesnio svorio naujagimio gimdymas – hemorojus nustatytas 30,6 % moterų, kurios gimdė stambų vaisių (4000 g ir daugiau), atvejų ir 23 % moterų, kurios gimdė mažesnio svorio naujagimi (OR 1,48, 95 % CI 1,0–2,1) [16].

Kitas išangės patologijos po gimdymo rizikos veiksnys – **užsitęsęs antrasis gimdymo laikotarpis** [15, 48] bei **stangų laikotarpis** [7, 26].

Ch. MacArthur [15] atlikto tyrimo duomenimis, po gimdymo hemorojus dažnesnis toms moterims, kurių antrojo gimdymo laikotarpio trukmė buvo 3 valandos.

L. Abramowitz atlikto 165 moterų epidemiologinio tyrimo duomenimis, 25 pacienčių, turėjusių išangės įplėšą, stangų trukmė buvo 17,9 ($\pm 10,5$) min., 33 moterų, turėjusių išorinio hemorojaus trombozė, stangų trukmė buvo 12,1 ($\pm 7,7$) min., moterų be išangės patologijos stangų trukmė buvo 13,2 ($\pm 7,1$) min. ($p = 0,06$) [7].

Užsitęsęs nėštumas (daugiau kaip 40 nėštumo savaičių) – išangės patologijos rizikos veiksnys po gimdymo [7, 26, 65]. Šį faktą sunku paaiškinti – manoma, kad užsitęsęs nėštumas nulemti hormonų pokyčiai turi įtakos tarpvietės pakitimams, kurie sukelia išangės patologiją po gimdymo [7, 26]. L. Abramowitz atlikto epidemiologinio tyrimo duomenimis, iš 165 tirtų moterų išangės patologija po gimdymo nustatyta toms, kurių nėštumas buvo 39,9 savaitės, sveikos moterys gimdė 39,3 nėštumo savaitę (OR 1,4; 95 % CI 1,05–1,9) ($p < 0,019$) [7].

Gimdymo priežiūra bei planas turi tiesioginę įtaką moters būklei po gimdymo ir gali turėti įtakos hemorojaus atsiradimui arba simptomų progresavimui šiuo laikotarpiu. Rastas statistškai patikimas ryšys tarp hemorojaus išsivystymo tikimybės ir **tarpvietės pažeidimo gimdymo metu** (tiek savaiminio tarpvietės plyšimo, tiek atliktos epiziotomijos) [1]. Klinikinio tyrimo duomenimis, hemorojus dažniau išsivysto po

atliktos epiziotomijos (OR 2,31; 95 % CI 1,14–4,66) nei po savaiminio tarpvietės plyšimo (OR 1,94; 95 % CI 1,05–3,59) [79]. Tarpvietės plyšimai gimdymo metu yra rizikos veiksnys hemorojui atsirasti po gimdymo [65].

Statistiškai reikšmingai skyrėsi ir **gimdymo būdas**: nustatyta, kad **asistuojamasis savaiminis gimdymas (naudojant vakuomo ekstraktorių ar akušerines replės)** didina hemorojaus riziką po gimdymo (OR 2,66; 95 % CI 1,21–5,85), o **gimdymas per cezario pjūvį** šią riziką mažina (OR 0,36; 95 % CI 0,16–0,80) (tai patvirtina ir daugiavariacinės logistinės regresijos duomenys, $p < 0,05$) [1]. Gimdymas naudojant vakuomo ekstraktorių ir akušerines replės du kartus padidina hemorojaus atsiradimo riziką po gimdymo (OR 1,73; 95 % CI 1,2–2,5) [16].

Remiantis atliktais keliais klinikiniais tyrimais nustatyta, kad asistuojamasis savaiminis gimdymas tiesiogiai didina hemorojaus išsivystymo tikimybę [15, 26, 48], o gimdymas per cezario pjūvį ją mažina [2, 16, 26, 75]. Praėjus 6–7 mėnesiams po gimdymo, hemorojus nustatomas 25 % moterų po normalaus gimdymo, 36 % – po instrumentinio gimdymo, 11–16 % – po cezario pjūvio [75]. Praėjus 8 savaitėms po gimdymo, moterys, kurios gimdė per cezario pjūvį, rečiau susirgdavo hemorojumi nei tos, kurių gimdymas užbaigtas vakuumine ekstrakcija bei replėmis (OR 0,56; 95 % CI 0,36–0,86) [2]. S. Brown atlikto klinikinio tyrimo duomenimis, praėjus 6–7 mėnesiams po gimdymo, hemorojus nustatomas 25,3 % moterų po normalaus gimdymo, 36 % – po instrumentinio gimdymo, 11–16,8 % – po cezario pjūvio [16].

Tai, kad gimdymo būdas turi įtakos hemorojaus atsiradimui po gimdymo, rodo dar vienas tyrimas: sergamumas hemorojumi negimdžiusių moterų – 8,5 % (OR 1), gimdžiusių per cezario pjūvį – 36,3 % (OR 2,5; 95 % CI 1,5–4,3), $p < 0,001$, gimdžiusiujų natūraliais takais – 38,3 % (OR 3,4; 95 % CI 2,4–4,9), $p < 0,001$, ir 41,5 % moterų, kurių gimdymas užbaigtas instrumentiniu būdu (vakuumine vaisiaus ekstrakcija, replėmis), OR 4,3 (95 % CI 2,8–6,6), $p < 0,001$ [3]. (Pastaba: OR – tai bendra rizika susirgti dubens dugno disfunkcija.)

K. Gjerdingen atlikto tyrimo duomenimis, didesnė dalis hemorojumi sergančių moterų gimdė natūraliais takais, mažesnė dalis – per cezario pjūvį (tai įrodo, jog cezario pjūvio operacija mažina riziką susirgti hemoroju-

mi po gimdymo): po gimdymo praėjus 1 mėnesiui, hemorojumi sirgo 29,3 % moterų, gimdžiusių natūraliais takais, 14,1 % – per cezario pjūvį; po 3 mėnesių – atitinkamai 14,8 % ir 9 %; po 6 mėnesių – 11,2 % ir 3,8 %; po 9 mėnesių – 10,3 % ir 6,4 %; po 12 mėnesių – 7,8 % ir 1,3 % ($p < 0,01$) [4].

H. Woolhouse atlikto perspektyviojo kohortinio tyrimo duomenimis, instrumentinis gimdymas (vakuuminė ekstrakcija ir replės) didina hemorojaus atsiradimo riziką: praėjus 3 mėnesiams po natūralus gimdymo hemorojus atsiranda 30,2 % moterų (OR 1,0), po instrumentinio gimdymo – 35,5 % (OR 1,10; 95 % CI 0,82–1,48), po cezario pjūvio – 20,0 % (OR 0,51; 95 % CI 0,38–0,69); praėjus 6 mėnesiams po natūralaus gimdymo – 15,4 % (OR 1,0), po instrumentinio gimdymo – 23,2 % (OR 1,54; 95 % CI 1,08–2,19), po cezario pjūvio – 14,4 % (OR 0,89; 95 % CI 0,62–1,27); praėjus 12 mėnesių po natūralus gimdymo – 11,0 % (OR 1,0), po instrumentinio gimdymo – 15,7 % (OR 1,41; 95 % CI 0,91–2,20), po cezario pjūvio – 10,1 % (OR 0,82; 95 % CI 0,52–1,30) [76].

Jau ne kartą minėtas L. Abramowitz epidemiologinis tyrimas parodė, kad iš 165 tirtų moterų po cezario pjūvio operacijos išangės įplėša atsirado tik 16 %, išorinio hemorojaus trombozė – tik 3 % moterų ($p = 0,089$) [7].

Hemorojaus simptomai labiausiai išryškėja praėjus 1 mėnesiui po gimdymo [4].

Išangės patologijos įtaka moters gyvenimo kokybei

Gyvenimo kokybė yra svarbus nespecifinis žmogaus subjektyvaus pasitenkinimo savo gyvenimu rodiklis [64].

Nustatyta, jog nėštumo metu hemorojaus simptomai progresuoja, todėl daugelis moterų patiria ryškų išangės patologijos poveikį savo gyvenimui ir gyvenimo kokybei, ypač trečią nėštumo trimestrą bei po gimdymo [66]. Atliktame tyrime, kuriame tirtos 209 nėščios moterys, sergančios hemorojumi (moterų nėštumų skaičiaus vidurkis – 2, visos gimdė pirmą kartą, 85 % jų gimdė natūraliais takais), vertinti penki pagrindiniai hemorojaus klinikiniai simptomai (skausmas, niežulys, patinimas, kraujavimas, diskomfortas) ir jų įtaka gyvenimo kokybei [66]. Nustatyta, jog minėti simptomai (išskyrus niežulį ir kraujavimą) labai neigiamai veikia moters gyvenimą bei jo kokybę, gauti statistiškai patiki-

mi duomenys: skausmas – $p=0,012$, niežulys – $p=0,24$, patinimas – $p<0,001$, diskomfortas – $p<0,001$, kraujavimas – $p=0,17$ [61]. Moterų, kurioms diagnozuotas hemorojus, statistiškai patikimai reikšmingai žemesni fizinės būklės nei emocinės būklės balai (pagal SF-36 gyvenimo kokybės klausimyną) [3]. S. Riss atlikto tyrimo duomenimis, iš 395 nėščių moterų 42 % diagnozuotas hemorojus, visoms moterims vertinta gyvenimo kokybė pagal gyvenimo kokybės klausimyno trumpąją formą SF-12 ir nustatyta, jog hemorojus, nepriklausomai nuo jo laipsnio, neturi įtakos moters gyvenimo kokybei [64]. D. A. Webb su bendraautorais tyrė 1323 moteris praėjus 9 ir 12 mėnesių po gimdymo ir nustatė, kad vidurių užkietėjimas ir hemorojus stipriai neigiamai veikia tiek fizinę, tiek emocinę sveikatą ir blogina gyvenimo kokybę po gimdymo [98]. Iš visų tirtųjų 87,9 % moterų teigė, kad vidurių užkietėjimas ir hemorojus nėra problema, 6,0 % nurodė minėtą patologiją kaip nedidelę problemą, 3,8 % – kaip vidutinio dydžio problemą, 2,3 % – kaip didelę problemą [98]. 18,0 % moterų teigė, jog hemorojus ir vidurių užkietėjimas neturi įtakos jų fizinei sveikatai, 25,2 % – turi minimalią įtaką, 33,3 % – vidutiniškai ir stipriai veikia fizinę sveikatą ($p=0,002$) [98]. 20,4 % moterų nurodė, jog hemorojus ir vidurių užkie-

tėjimas nesukelia depresijos, 20,3 % – turi minimalią įtaką depresijai atsirasti, 29,6 % – turi vidutinišką ir stiprią įtaką [98]. 16,9 % moterų tvirtino, jog hemorojus ir vidurių užkietėjimas neveikia jų emocinės būklės, 17,7 % – veikia minimaliai, 30,9 % – veikia vidutiniškai ir stipriai ($p=0,03$) [98].

Apibendrinimas

Galima teigti, kad išangės ligos (hemorojus ir išangės įplėša) yra dažna patologija tiek nėštumo metu, tiek laikotarpiu po gimdymo, tačiau šiuo metu joms dar stinga tiek koloproktologų, tiek akušerių ginekologų dėmesio. Literatūros duomenimis, tik 42 % akušerių ginekologų siunčia moteris, kurias vargina hemorojaus sukelti simptomai, konsultuoti specialistams, o apie pusė jų net nežino apie perineologo – išangės specialisto – konsultaciją ir gydymą [99]. Todėl labai svarbu ištirti ir įvertinti šių ligų paplitimą Lietuvoje, jų rizikos veiksnius, ryšį su nėštumo ir gimdymo veiksniais, laiku šias ligas diagnozuoti ir gydyti, ieškoti priemonių, kaip jų išvengti, taip pagerinant moterų gyvenimo kokybę ne tik nėštumo ir gimdymo metu, bet ir laikotarpiu po gimdymo. Labai svarbi šiuo atveju gydytojų specialistų komanda (akušeris ginekologas ir koloproktologas).

LITERATŪRA

1. Ansara D, Cohen M, Gallop R, et al. Predictors of women's physical health problems after childbirth. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology* 2005 June; 26(2): 115–125.
2. Thompson JF, Roberts ChL, Currie M, et al. Prevalence and persistence of health problems after childbirth: Associations with parity and method of birth. *Birth* 2002 June; 29(2): 83–94.
3. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, et al. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 December; 107: 1460–1470.
4. Gjerdingen DK, Froberg DG, Chaloner KM, et al. Changes in women's physical health during the first postpartum year. *Arch Fam Med* 1993 Mar; 2: 277–283.
5. Simmons SC. Anorectal disorders in pregnancy. *Proc Roy Soc Med* 1972 March; 65: 286.
6. Pradel E, Terris G, Juilliard F, De la Lande PH, Chartier M. Grossesse et pathologie anale. Étude prospective. *Méd Chir Dig* 1983; 12: 523–525.
7. Abramowitz L, Sobhani I, Benifla JL, et al. Anal fissure and thrombosed external hemorrhoids before and after delivery. *Dis Colon Rectum* 2002 May; 45 (5): 650–655.
8. Rouillon JM, Blanc P, Garrigues JM, et al. Analyse de l'incidence et des facteurs étiopathogéniques des thromboses hémorroidaires du post-partum [abstract]. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: A300.
9. Martin JD. Post-partum anal fissures. *Lancet* 1953: 271.
10. Corby H, Donnelly VS, O'Herlihy C, et al. Anal canal pressures are low in women with postpartum anal fissure. *Br J Surg* 1997; 84: 86–88.
11. Herrero TB, Martinez R, Plaza L, et al. Gastrointestinal signs and symptoms during pregnancy and postpartum in a sample of Spanish women. *Atencion Primaria* 2001; 28(1): 53–58.
12. Cottrell BH, Shannahan MD. Effect of the birth chair on duration of the second stage labour and maternal outcome. *Nursing Research* 1986; 35(6): 364–367.
13. Schytt E, Lindmark G, Waldenstrom U. Physical symptoms after childbirth: prevalence and associations with self-rated

health. *BJOG: an International journal of obstetrics and gynaecology* 2005 February; 112: 210–217.

14. Saurel-Cubizolles M, Romito P, Lelong N, Ancel P. Women's health after childbirth: A longitudinal study in France and Italy. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 1202–1209.

15. MacArthur Ch, Lewis M, Knox EG. Health after childbirth. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1991 Dec; 98: 1193–1195.

16. Brown S, Lumley J. Maternal health after childbirth: results of an Australian population based survey. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998 Febr; 105: 156–161.

17. Harrison MJ, Hicks SA. Postpartum concerns of mothers and their sources of help. *Can J Public Health*. 1983;74:325–32

18. Bhatia JC, Cleland J. Self-Reported Symptoms of Gynecological Morbidity and their Treatment in South India. *Studies in Family Planning* 1995; 26(4): 203–216.

19. Kukla L, Bouchalova M, Shkiriak-Nyzhnyk Z, Chyslovskaja N, Golding J, Goodfellow S, Ignatjeva R. Chronic morbidity in women, namely in pregnancy (Comparative study between West, Central and East European centres). *Likarska Sprava* 2008; 1–2: 43–60.

20. Rohde HC. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2004; 129(38): 1965–1969.

21. Holley CJ. History of hemorrhoidal surgery. *South Med J* 1946; 39: 536.

22. Dirckx JH. The Biblical plague of “hemorrhoids”. *Am J Dermatopathol* 1985; 7: 341.

23. Quijano CE, Abalos E. Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in pregnancy and the puerperium (Review). *The Cochrane Library* 2008; Issue 4.

24. Thomson WHF. The nature of hemorrhoids. *Br J Surg* 1975; 62: 542–552.

25. Wald A. Constipation, diarrhea, and symptomatic hemorrhoids during pregnancy *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 309–322.

26. Avsar AF, Keskin HL. Hemorrhoids during pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2010 April; 30(3): 231–237.

27. Gupta PJ. Current guidelines for anal fissure treatment and evidence based approach towards hemorrhoids. *G Chir* 2009; 30 (11–12): 461–471.

28. O'Connor JJ. Lord procedure for treatment of postpartum hemorrhoids and fissures. *The American College of Obstetricians & Gynecology* 1980 June; 55 (6): 747–748.

29. Abascal K, Yarnell E. Botanical treatments for hemorrhoids. *Alternative & Complementary Therapies* 2005 Dec; 285–289.

30. Yui Shan Cheung H, Chi-Chiu Chung, Ka-Wah Li M. Changing concepts of surgical treatment for haemorrhoids: From excision to reduction fixation. *Ann Coll Surg HK* 2004; 8: 35–41.

31. Kann B.R., Whitlow Ch.B. Hemorrhoids: Diagnosis and

Management. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 6 (1): 6–11.

32. Perrotti P, Antropoli C, Noschese G, et al. Topical Nifedipine for conservative treatment of acute haemorrhoidal thrombosis. *Blackwell Science Ltd. Colorectal Disease* 2000; 2: 18–21.

33. Kopljar M, Balduzzi S, Patrj L, et al. Topical treatment for hemorrhoids (Protocol). *The Cochrane Library* 2011; Issue 11.

34. Abramowitz L., Weyandt GH, Havlickova B, Matsuda Y, Didelot J, Rothhaar A, et al. The Diagnosis and Management of Haemorrhoidal Disease from a Global Perspective. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2010; 31(1): 1–58.

35. Nisar PJ., Scholefield JH. Managing haemorrhoids. *BMJ* 2003; 327: 847–851.

36. Poškus T. Hemorojaus gydymo metodų palyginamasis tyrimas: Daktaro disertacija, Biomedicinos mokslai, Medicina 07B, Vilnius, 2008.

37. Alonso-Coello P, Zhou Q, Martinez-Zapata MJ, et al. Meta-analysis of flavonoids the treatment of haemorrhoids. *British Journal of Surgery* 2006; 93: 909–920.

38. Balasubramaniam S, Kaiser AM. Management options for symptomatic hemorrhoids. *Current Gastroenterology Reports* 2003; 5: 431–437.

39. Alonso-Coello P, Guyatt GH, Heels-Ansdell D, et al. Laxatives for the treatment of hemorrhoids. (Review). *The Cochrane Library* 2008; Issue 4.

40. Perera N, Liolitsa D, Iype S, et al. Phlebotonics for haemorrhoids (Review). *The Cochrane Library* 2012; Issue 8.

41. Felt-Bersma R, Bartelsman JF. Haemorrhoids, rectal prolapse, anal fissure, peri-anal fistulae and sexually transmitted diseases. *Best practice & Research Clinical Gastroenterology* 2009; 23: 575–592.

42. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. *Surg Clin N Am* 2010; 90: 17–32.

43. Brisinda G. How to treat haemorrhoids: Prevention is best; haemorrhoidectomy needs skilled operators. *British Medical Journal* 2000 Sept 9; 321 (7261): 582–583.

44. Unadkat SN, Leff DR, Teoh TG, et al. Anorectal symptoms during pregnancy: how important is trimester? *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 375–379.

45. Nivatvongs S. Hemorrhoids. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. *Principles and Practice Surgery of the Colon, Rectum and Anus*. Third edition. Informa healthcare, New York, London, 2007; p. 153–166.

46. Kaidar-Person O, Person B, Wexner SD. Hemorrhoidal disease: A comprehensive review. *J Am Coll of Surg* 2007; 204(1): 102–117.

47. Lohsiriwat V. Hemorrhoids: From basic pathophysiology to clinical management. *World J Gastroenterology* 2012 May 7; 18(17): 2009–2017.

48. Parker GS. An alternative treatment for advanced hemorrhoidal disease. *OBG management* 2005 August; S3–7.

49. Bernstein WC. What are hemorrhoids and what is their relationship to the portal venous system? *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 829–834.
50. Hosking SW, Smart HL, Johnson AG, Triger DR. Ano-rectal varices, hemorrhoids and portal hypertension. *Lancet* 1989; 1: 394–352.
51. Wang TF, Lee FY, Tsai YT. Relationship of portal pressure, ano-rectal varices and hemorrhoids in cirrhotic patients. *J Hepatol* 1992; 15:170–173.
52. Hass PA, Fox TA Jr, Hass GP. The pathogenesis of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 442–450.
53. Quigley EMM. Impact of pregnancy and parturition on the anal sphincters and pelvic floor. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2007; 21[5]: 879–891.
54. Vohra S, Akoury H, Bernstein P, et al. The effectiveness of proctofoam-HC for treatment of hemorrhoids in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31(7): 654–659.
55. Hardy A, Ansari T, Sibbons, et al. Are haemorrhoids a disease of connective tissue. *British Journal of Surgery* 2012; 99 (Suppl. 6): 83–222.
56. Aigner F, Gruber H, Conrad F, et al. Revised morphology and hemodynamics of the ano-rectal vascular plexus: impact on the course of homorrhoidal disease. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 105–113.
57. Stankevicius E, Kevelaitis E, Vainorius E, Simonsen U. Role of nitric oxide and other endothelium-derived factors. *Medicina* 2003; 39: 333–341.
58. Chung YC, Hou YC, Pan AC. Endoglin (CD105) expression in the development of haemorrhoids. *Eur J Clin Invest* 2004; 34: 107–112.
59. Aigner F, Bodner G, Gruber H, Conrad F, Fritsch H, Margreiter R, Bonatti H. The vascular nature of hemorrhoids. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 1044–1050.
60. Vazquez JC. Constipation, haemorrhoids and heartburn in pregnancy. *Clinical Evidence* 2008; 2: 1411.
61. Opazo A, Aguirre E, Saldana E, et al. Patterns of impaired internal anal sphincter activity in patients with anal fissure. *Colorectal Disease* 2012. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 15: 492–499.
62. Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ansdell D, et al. Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: A systemic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology* 2006; 101: 181–188.
63. Riss S, Weiser FA, Schawameis K, et al. The prevalence of hemorrhoids in adults. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27: 215–220.
64. Riss S, Weiser FA, Schawameis K, et al. Hemorrhoids and quality of life. *Colorectal Disease* 2011; 13: e48–e52.
65. Dietrich ChS, Hill ChC, Hueman M. Surgical diseases presenting in pregnancy. *Surgical Clinics of North America* 2008; 88: 403–419.
66. Ebrahimi N, Vohra-Miller S, Koren G. Ano-rectal symptom management in pregnancy: development of a severity scale. *J Popul Their Clin Pharmacol* 2011 March 21; 18 (1): e99–e105
67. Staroselsky A, Nava-Ocampo AA, Vohra S, Koren G. Hemorrhoids in pregnancy. *Canadian Family Physician* 2008; 54(2): 189–190.
68. Gupta PJ. Ano-rectal pathologies encountered under special circumstances. *ACI Vol. LVII Br. 3: 77–82.*
69. Gojnic M, Dugalic V, Papic M, et al. The significance of detailed examination of hemorrhoids during pregnancy. *Clinical & Experimental Obstetrics & Gynecology* 2005; 32(3): 183–184.
70. Salebby R, Rosen L, Stasik JJ, et al. Hemorrhoidectomy during pregnancy: Risk or Relief? *Diseases of the Colon & Rectum* 1991; 34(3): 260–261.
71. Abramowitz L, Batallan A. Epidemiology of anal lesions (fissure and thrombosed external hemorrhoid) during pregnancy and post-partum. *Gynecologie Obstetrics & Fertilité* 2003 Jun; 31(6): 546–549.
72. Klemetti R, Kurinczuk JJ, Redshaw M. Older women's pregnancy related symptoms, health and use of antenatal services. *European Journal of Obstetrics & Gynaecology and Reproductive Biology* 2011; 154: 157–162.
73. Stern JB. Results of novel device designed to reduce the occurrence of hemorrhoids resulting from vaginal deliveries. *US Obstetrics & Gynecology* 2011; 6(1): 38–40.
74. Howell EA. Lack of patient preparation for the postpartum period and patients' satisfaction with their obstetric clinicians. *American College of Obstetricians & Gynecology* 2010 February; 115 (2), Part 1: 284–289.
75. Borders N. After the afterbirth: A critical review of postpartum health relative to method of delivery. *Journal of Midwifery & Women's Health* 2006 July/August; 51 (4): 242–248.
76. Woolhouse H, Perlen S, Gartland D, et al. Physical health and recovery in the first 18 months postpartum: Does Cesarean section reduce long-term morbidity? *Birth* 2012 Sept; 39 (3): 221–229.
77. Buurman MBR, Lagro-Janssen AL. Women's perception of postpartum pelvic floor dysfunction and their help-seeking behaviour: a qualitative interview study. *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 2012: 1–8.
78. Pigot F, Siproudhis L, Allaert FA. Risk factors associated with hemorrhoidal symptoms in specialized consultation. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 1270–1274.
79. Abcarian H, Alexander-Williams J, Christiansen J, et al. Benign ano-rectal disease: definition, characterization and analysis of treatment. *Am J Gastroenterol*. 1994; 8: 182–193.
80. Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology* 1990; 98: 380–386.
81. Holschneider C. Surgical diseases and disorders in pregnancy. In: Alan H, DeCherney MLN, et al, eds. *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2003.

82. Lawson M, Kern FJ, Everson GT. Gastrointestinal transit time in human pregnancy: prolongation in the second and third trimesters followed by postpartum normalization. *Gastroenterology* 1985; 89: 996–999.
83. Medich DS, Fazio VW. Hemorrhoids, anal fissure, and carcinoma of the colon, rectum, and anus during pregnancy. *Surgery in the Pregnant Patient* 1995; 75 (1): 77–88.
84. Cullen G, O'Donoghue D. Constipation and pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2007; 21 (5): 807–818.
85. Trotier M, Erebara A, Bozzo P. Treating constipation during pregnancy. *Canadian Family Physician* 2012; 58 (8): 836–838.
86. Longo ShA, Moore RC, Canzoneri BJ, et al. Gastrointestinal conditions during pregnancy. *Clinics in Colon and Rectal Surgery* 2010; 23 (2): 80–89.
87. Saha S, Manlolo J, McGowan ChE, et al. Gastroenterology consultations in pregnancy. *Journal of Women's Health* 2011; 20 (3): 359–363.
88. Riss S, Weiser FA, Schwameis K, et al. Haemorrhoids, constipation and faecal incontinence: is there any relationship? *Colorectal Disease* 2011 The association of coloproctology of Great Britain and Ireland 13: e227–e233.
89. Derbyshire EJ, Davies J, Detmar P. Changes in bowel function: Pregnancy and the puerperium. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 324–328.
90. Miliano I, Tabbers MM, Post J, Benninga M. Is a multispecies probiotic mixture effective in constipation during pregnancy? A pilot study. *Nutrition Journal* 2012; 11: 80.
91. Czeizel AE, Puho EH, Banhidy F. Sex ratio of newborn infants to pregnant women with severe chronic constipation. *Clinical Epidemiology* 2010; 2: 217–219.
92. Derbyshire E, Davies J & Costarelli V. Diet, physical inactivity and the prevalence of constipation throughout and after pregnancy. *Matern Child Nutr* 2006; 2: 127–134.
93. Shafe ACE, Lee S, Dalrymple JSO, Whorwell PJ. The LUCK study: Laxative Usage in patients with GP-diagnosed Constipation in the UK, within the general population and in pregnancy. An epidemiological study using the General Practice Research Database (GPRD). *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2011; 4(6): 343–363.
94. Basson M, Katz J, et al. Constipation. *Medscape Reference* 2011; WebMD, LLC, Updated: Aug 31, 2012.
95. Nivatvongs S. Hemorrhoids. In: Gordon PH, Nivarvongs S, eds. *Principles and Practice of Surgery of the Colon, Rectum and Anus*. Third edition. Informa healthcare, New York, London, 2007; p. 153–166.
96. Johanson JF, Sonnenberg A. Constipation is not a risk factor for hemorrhoids: a case control study of potential etiologic agents. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1981–1986.
97. Ferdous J, Ahmed A, Dasgupta SK, et al. Occurrence and determinants of postpartum maternal morbidities and disabilities among women in Matlab, Bangladesh. *J Health Popul Nutr* 2012 Jun; 30(2): 143–158.
98. Webb DA, Bloch JR, Coyne JC, et al. Postpartum physical symptoms in new mothers: Their relationship to functional limitations and emotional well-being. *Birth* 2008 September; 35-3: 179–187.
99. Gaj F, Trecca A, Crispino P. Haemorrhoid disease during pregnancy: focus on delivery unit. *Clinica Terapeutica* 2007 Jul–Aug; 158(4): 285–289.
100. Hemorrhoids National Digestive Diseases Information Clearinghouse. NIH Publication No. 07–3021 November 2004.
101. Cataldo P, Ellis CN, Gregorcyk S, Hyman N, Buie D, Church J, Cohen J, Fleshner P, et al. Practice Parameters for the Management of hemorrhoids (Revised). *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 189–194.
102. Parangi S, Levine D, Henry A, et al. Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy. *The American Journal of Surgery* 2007; 193: 223–232.
103. Yoon SO, Park SJ, Yun CH, Chung AS. Roles of matrix metalloproteinases in tumor metastasis and angiogenesis. *J Biochem Mol Biol* 2003; 36: 128–137.
104. Buckshee K, Takkar D, Aggarwal N. Micronized flavonoid therapy in internal hemorrhoids of pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 1997; 57: 145–151.