

# Czynniki ryzyka występowania i zapobieganie nietrzymaniu moczu u kobiet

## *Risk factors and prevention of urinary incontinence in women*

Eugeniusz Miękoś, Marek Sosnowski, Cezary Zydek

*Nietrzymanie moczu u kobiet (Urinary Incontinence – UI) zostało uznane za chorobę społeczną, ponieważ dotyczy ona ponad 5% społeczeństwa. Czynniki ryzyka występowania UI sklasyfikowano jako uroginekologiczne, konstytucjonalne, neurologiczne i środowiskowe. Wielu badaczy do czynników ryzyka UI zalicza tylko okres pomenopauzalny, liczne porody, obciążającą pracę fizyczną, podwyższony wskaźnik masy ciała (Body Mass Index – BMI), operacje w miednicy mniejszej oraz radioterapię. Autorzy pracy w oparciu o badania własne i dane z piśmiennictwa sklasyfikowali czynniki ryzyka UI w sposób następujący – predysponujące, wywołujące, promujące i dekompensacyjne. Wnikliwa analiza wszystkich czynników ryzyka UI pozwoliła na poznanie patogenez choroby, wpływu czynników środowiskowych, kulturowych, genetycznych i anatomicznych oraz opracowanie metod zapobiegania występowaniu choroby i poprawy wyników leczenia. Mnogość i nie zawsze wysoka skuteczność dotychczas stosowanych metod leczenia UI wskazuje na potrzebę prowadzenia dalszych badań nad wszystkimi czynnikami ryzyka, mogącymi mieć wpływ na występowanie UI u kobiet.*

**Słowa kluczowe:** nietrzymanie moczu, występowanie, profilaktyka

(Przegląd Menopauzalny 2004; 5: 43–49)

### **Klasyfikacja czynników ryzyka nietrzymania moczu u kobiet**

Opisano dotychczas wiele różnych klasyfikacji nietrzymania moczu u kobiet. Czynniki ryzyka sklasyfikowano jako uroginekologiczne, konstytucjonalne, neurologiczne i behawioralne [1, 3, 4, 8]. Czynniki predysponujące do nietrzymania moczu można traktować jako 3 nachodzące na siebie koła, zawierające czynniki genetyczne, środowiskowe oraz sposób życia, które działając pojedynczo albo w kombinacji przyczyniają się do występowania nietrzymania moczu u kobiet. Bump czynniki ryzyka nietrzymania moczu określił następują-

co: predysponujące, wywołujące, przyczyniające się i dekompensujące [2]. W dalszej części pracy używana jest modyfikacja klasyfikacji Bumpa. Mimowolne oddawanie moczu we wszystkich grupach wiekowych (bez względu na wiek) jest częstsze u kobiet niż u mężczyzn. Wielu autorów [6, 7, 16] wykazało związek nietrzymania moczu z wiekiem. U młodych kobiet przeważa wysiłkowe nietrzymanie moczu, przypuszczalnie w związku z defektami anatomicznymi oraz innymi czynnikami wywołującymi, takimi jak np. urodzenie dziecka. Wraz z wiekiem wzrost liczby incydentów nietrzymania moczu z powodu parć naglących zmniejsza różnicę między występowaniem tej choroby u kobiet i u mężczyzn.

**Klinika Urologii i Rehabilitacji Urologicznej Instytutu Chirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 2 im. WAM w Łodzi; kierownik Kliniki: dr hab. med. Marek Sosnowski, prof. nadzw. UM w Łodzi**



**I. Predysponujące**  
czynniki genetyczne  
czynniki rasowe  
neurologiczne  
anatomiczne  
kolagen  
kulturowe

**II. Wywołujące**  
porody  
uszkodzenia mięśni  
lub/i nerwów  
operacje chirurgiczne  
popromienne

**IV. Dekompensacyjne**  
poziom aktywności  
fizycznej  
dieta i dysfunkcja jelit  
choroby płuc  
menopauza  
polekowe  
zakażenie  
otyłość  
choroby psychiczne

**III. Promujące**  
wiek  
demencja  
niedorozwój umysłowy  
choroby środowiskowe

## Czynniki predysponujące

### Czynniki genetyczne

Predyspozycje genetyczne nietrzymania moczu sugerowano już wcześniej; opisywano 3-krotny wzrost występowania wysiłkowego nietrzymania moczu wśród krewnych pierwszego stopnia. U kobiet z chorobami wrodzonymi, takimi jak choroba Ehlers-Danlosa lub choroba Parkinsona także obserwuje się wzrost liczby przypadków wysiłkowego nietrzymania moczu. Dziecięce moczenie bezwiedne (łączone z genem na chromosomie 12q) wiąże się z późniejszymi parciem nagłymi u kobiet w starszym wieku. Cukrzyca, która w wielu przypadkach ma poligenowy związek, jest łączona zarówno z wysiłkowym nietrzymaniem moczu, jak i z parciem nagłymi. Parcia nagłe u chorych na cukrzycę często kumulują się z wiekiem, udarem. Doniesienia te przekonują o genetycznych predyspozycjach do występowania nietrzymania moczu, chociaż nie przeprowadzono dokładnych badań z udziałem bliźniaków [3, 4].

### Czynniki rasowe

Wpływ rasy na rozwój nietrzymania moczu jest różny w odniesieniu do wysiłkowego nietrzymania moczu i parć nagłych z popuszczaniem. Bump ocenił 200 kolejnych kobiet – 54 z nich było rasy czarnej i podawały jeden typ nietrzymania moczu – otyłość, cukrzycę albo obniżenie narządów miednicy i poród. Czarne kobiety z wysiłkowym nietrzymaniem moczu były znacząco cięższe, więcej razy rodziły, częściej chorowały na cukrzycę, miały większą nadreaktywność cewki moczowej. Białe kobiety z nietrzymaniem moczu były młodsze, mniej ważyły i miały mniejszą pojemność pęcherza. Obniżenie narządów było podob-

ne u obu ras we wszystkich typach nietrzymania moczu. Większość autorów podaje tylko wyniki częstości występowania wysiłkowego nietrzymania moczu. Według Steersa, Cox zbadał, że rozpowszechnienie wysiłkowego nietrzymania moczu było 2, 3 razy większe u białych niż u czarnych kobiet. Knobel cytowany przez Wilsona [14] podaje, że krótsza cewka moczowa, słabsze mięśnie miednicy mniejszej i niżej umieszczona szyja pęcherza moczowego u białych kobiet sprzyjają występowaniu wysiłkowego nietrzymania moczu. Różnice w występowaniu nietrzymania moczu u różnych ras przedstawiono w doniesieniach z wielu krajów. W Singapurze nietrzymanie moczu ocenia się na 1,1% u Malajek, 1,6% u Hindusek i 5,2% u chińskich Singapurczyków. Singapurskie współczynniki nietrzymania moczu są znacznie mniejsze niż w krajach uprzemysłowionych i mogą się wiązać z różnicami kulturowymi. Różnice rasowe w występowaniu nietrzymania moczu są prawdopodobnie w większości wieloczynnikowe i obejmują czynniki genetyczne, sposób życia, różnice kulturowe oraz czynniki środowiskowe i społeczne.

### Czynniki kulturowe

Liczba przypadków nietrzymania moczu, rozpoznawanych w krajach europejskich i USA jest podobna, natomiast w innych krajach mniejsza – w USA – 37, w krajach kontynentu europejskiego – 26, a w Wielkiej Brytanii – 29%. Badania przeprowadzone w Singapurze, Pakistanie, Tunezji, Nowej Zelandii i Japonii wykazały średnią liczbę przypadków nietrzymania moczu na poziomie 20%. Wpływ różnic kulturowych i ich związek z liczbą porodów, porodem fizjologicznym, higieną, czynnikami socjalnymi, ekonomicznymi powinny być jeszcze zbadane. Mniejsza częstość występowania nietrzymania moczu może też po prostu wynikać z zastosowania różnych definicji UI lub interpretacji wyników badań.

### Czynniki neurologiczne

Zmiany w dopływie impulsów nerwowych do dolnego odcinka układu moczowego mogą być mechanizmem spustowym nietrzymania moczu w wyniku parć nagłych lub wysiłkowego nietrzymania moczu. U dzieci z wadami rozwojowymi kręgosłupa występuje szeroki wachlarz anomalii opróżniania pęcherza. Choroby neurologiczne, takie jak choroba Parkinsona, w których spotyka się skłonność do dziedziczenia, cechują się obniżonym dopływem impulsów nerwowych do pęcherza, powodując w rezultacie parcia nagłe, a nawet nietrzymanie moczu. 85% pacjentów chorych na chorobę Parkinsona skarży się na parcia nagłe i częstomocz. Jeżeli rozwija się wysiłkowe nietrzymanie moczu, diagnozuje się atrofię wieloukładową. 30% pacjentów z miażdżycą rozsianą może mieć w wywiadzie nietrzymanie moczu w wyniku parć nagłych. W USA wśród 300 tys. pacjentów z miażdżycą rozsia-



ną, 50–80% miało dysfunkcję pęcherza moczowego, a w szczególności hiperrefleksję mięśnia wypieracza pęcherza z nietrzymaniem moczu w wyniku parć naglących. Przypadki nietrzymania moczu w wyniku parć naglących bezpośrednio po udarze mózgu ocenia się na 70%, jednak po upływie roku ich liczba zmniejsza się do ok. 10%. Choroby zwyrodnieniowe kręgosłupa, takie jak zwężenie kanału kręgowego, dyskopatia lędźwiowo-krzyżowa, mogą także wpływać na trzymanie moczu. Dyskopatia lędźwiowo-krzyżowa powoduje parcia naglące i nietrzymanie moczu, początkowo ze względu na podrażnienie korzenia nerwowego i później hipotonię mięśnia wypieracza pęcherza moczowego, co skutkuje nietrzymaniem moczu z przepełnienia. Wiele chorób neurologicznych jest powiązanych z nietrzymaniem moczu [7, 8]. Rozpoznanie i poprawna ocena tych stanów pozwoli na bezpośrednie leczenie i wyliczenie nietrzymania moczu.

### **Czynniki anatomiczne**

Pacjenci z różnymi formami i stopniami zwiotczenia dna miednicy i słabym cewkowym mechanizmem skurczowym mogą cierpieć na wysiłkowe albo mieszane nietrzymanie moczu w wyniku parć naglących. Badania wykazały wzrost maksymalnego ciśnienia zamknięcia cewki moczowej w przypadku obniżenia dna miednicy, co może wpływać na trzymanie moczu. Obecność obniżenia może powodować utrudnienia w oddawaniu moczu, tym samym maskując wysiłkowe nietrzymanie moczu. Badania retrospektywne potwierdzają ok. 16% nowych przypadków wysiłkowego nietrzymania moczu po przedniej plastyce pochwy. Inne badania wykazały, że 15–80% kobiet z obniżeniem dna miednicy może manifestować nietrzymanie moczu. Badania Rosenzweiga [10] potwierdziły, że u 13 z 22 kobiet (59%) po operacji obniżenia miednicy rozwinęło się nietrzymanie moczu, z czego u 4 wysiłkowe nietrzymanie moczu, u 4 niepohamowane skurcze pęcherza, zaś 5 mieszaną postać nietrzymania moczu. Szczytowe wartości przepływu moczu były najmniejsze u pacjentek z niestabilnością mięśnia wypieracza pęcherza, co sugeruje, że niestabilność ta może być wynikiem uszkodzeń cewki moczowej, aczkolwiek niestabilność ta nie ma związku ze stopniem rozwoju przepukliny pęcherzowej. Patofizjologia wysiłkowego nietrzymania moczu z powodu parć naglących oraz obniżenia dna miednicy jest nadal słabo poznana. Pacjenci powinni mieć wykonane badania urodynamiczne przed i po zredukowaniu obniżenia dna miednicy, aby lepiej zdefiniować zmiany patologiczne przed interwencją chirurgiczną.

### **Kolagen**

Zaburzenia budowy kolagenu mogą być przyczyną występowania nietrzymania moczu, obniżenia dna miednicy z defektami okołopochwowymi. Norton

i wsp. [11] wykazali, że kolagen jest głównym składnikiem powięzi wewnątrzmiędnicy, łączącej mięśnie poprzecznie prążkowane dna miednicy z cewką moczową. U kobiet bez i z wysiłkowym nietrzymaniem moczu występują różne podtypy kolagenu. Badanie kolagenu z równoczesną oceną wysiłkowego nietrzymania moczu z nadreaktywnością sugeruje różnice w produkcji podtypów kolagenu, która nie jest ograniczona do powięzi wewnątrzmiędnicy. Keane analizował stan kolagenu u nieródek przed menopauzą i porównywał do kobiet trzymających moczu. Nieródki z wysiłkowym nietrzymaniem moczu miały znacząco mniej kolagenu w biopsjach powięzi wewnątrzmiędnicy w porównaniu do grupy kontrolnej, jednocześnie zmniejszony był stosunek kolagenu typu I do III. Typ I kolagenu występuje w kościach i ścięgnach, podczas gdy III jest obecny tam, gdzie wymagana jest mniejsza sztywność, tzn. w naczyniach i jelitach. Stwierdzono zmniejszenie syntezy kolagenu przez fibroblasty oraz zwiększenie stężenia kolagenazy w surowicy u chorych z nietrzymaniem moczu. W tej grupie kobiet fizjoterapia w celu poprawy trzymanie moczu nie przynosiła większych rezultatów, mimo sugestii, że zwiększenie siły mięśni i skład tkanki łącznej wpływa na trzymanie moczu.

Czynniki predysponujące są często determinowane przez porody i nie można im zapobiegać, natomiast czynniki wywołujące, takie jak urodzenie dziecka i inne zabiegi chirurgiczne, które mogą powodować zniszczenie mięśni lub nerwów, mogą podlegać profilaktyce, jeśli są prawidłowo ocenione [6, 8].

### **Czynniki wywołujące**

#### **Porody**

Liczba przypadków nietrzymania moczu rośnie wraz z liczbą porodów. Badanie ankietowe wśród ponad 7 tys. Szwedek ujawniło wzrost nietrzymania moczu u kobiet rodzących powyżej 3 razy (16,4%) w stosunku do rodzących tylko raz (10,6%) i do 5,5% u nieródek. Badania wykazują największy wzrost liczby przypadków nietrzymania moczu po pierwszym porodzie. Pozostaje niejasne czy poród drogami naturalnymi oraz pełny okres ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia nietrzymania moczu. Iosif i wsp. [13] stwierdzili 9% przypadków nietrzymania moczu po cięciu cesarskim, podczas gdy Nygaard [25] nie znalazł takiej zależności. Interesujące badania przeprowadził Wilson [14], który zauważył zmniejszenie liczby przypadków nietrzymania moczu u pacjentek w 3 mies. po porodzie po 2-krotnym cięciu cesarskim na poziomie 23,3% w porównaniu do 39% rodzących drogami natury, aczkolwiek po 3. cięciu cesarskim ryzyko wystąpienia nietrzymania moczu było na podobnym poziomie – 37,7–38,9%. Najbardziej uderzająca różnica w przy-



padkach nietrzymania moczu pojawiła się u kobiet po 1. porodzie, rodzących drogami natury – 24,5%, a 5,2% po cięciu cesarskim. 3-krotna i większa liczba porodów, wiek powyżej 45 lat powodowały największe ryzyko wystąpienia nietrzymania moczu. W tym badaniu wysiłkowe nietrzymanie moczu z powodu parć nagłych wystąpiło u 24% pacjentek i zmniejszyło się do 15% po 3 mies. od daty porodu [19, 20]. Pacjentki po cięciu cesarskim wykluczono z porównań. Pozostało 16 kobiet w grupie badanej i 21 w kontrolnej. Statystycznie istotne zmniejszenie liczby przypadków nietrzymania moczu było obserwowane w 35. tyg. ciąży, 6. tyg. i w 6 mies. po porodzie w porównaniu do grupy kontrolnej. W 12. mies. liczba przypadków była podobna w opracowaniach autorów twierdzących, że proces naprawczy kończy się w tym okresie. Pierwotna siła mięśni była porównywalna z tą po 12 mies. po porodzie. Wyciągnięto z tych badań wnioski, że ćwiczenia były korzystne szczególnie u kobiet z pierwotnie zmniejszoną siłą mięśniową. Nadal brakuje dobrze kontrolowanych badań o wystarczającej sile przekonania, ponieważ większość badaczy uważa, że poród drogami natury jest czynnikiem ryzyka występowania wysiłkowego nietrzymania moczu [15–17, 25].

### **Operacje chirurgiczne**

Nie ustalono związku pomiędzy chirurgią miednicy a nietrzymaniem moczu. Histerektomia jest często cytowana jako czynnik ryzyka nietrzymania moczu. Pogląd ten jest popierany przez badania Milsoma [12], gdzie u kobiet po histerektomii nietrzymanie moczu wystąpiło u 20,8%, a bez tej operacji u 16,4% pacjentek. Analizy pokazywały nietrzymanie moczu przed histerektomią u 58,3%, natomiast po zabiegu u 75% kobiet. Parcia naglące są częstsze po histerektomii przezpochwowej niż brzusznej i dotyczy to także wysiłkowego nietrzymania moczu, aczkolwiek w innych badaniach histerektomia jako czynnik predysponujący nie znalazła potwierdzenia. Objawy wysiłkowego nietrzymania moczu i z powodu parć nagłych mogą być powiązane ze stopniem uszkodzenia splotu miednicznego. Do tej pory nie badano wpływu związku dościa przezpochwowego czy brzuszego na to zagadnienie. Badania Mommsena [18] próbowały ustalić związek między nietrzymaniem moczu a operacjami brzuszными, ginekologicznymi i urologicznymi. Z 2 361 respondentek, 63,3% przypadków po wycięciu jajnika i sterylizacji miało związek z nietrzymaniem moczu, natomiast po histerektomii tylko w nieznacznym stopniu. Brak powiązania histerektomii z nietrzymaniem moczu odnotował także Hording [19] w duńskim badaniu obejmującym 515 kobiet w wieku 45 lat. Związek histerektomii i nietrzymania moczu mógłby być wyjaśniony po głębszej analizie patofizjologii nietrzymania moczu po zabiegach chirurgicznych [13, 21, 22, 26].

### **Zniszczenie nerwów lub mięśni**

Kilka badań podawało neurogeną hipotezę wysiłkowego nietrzymania moczu. Wykazały one odnerwienie i reinerwację mięśni miednicy po ciąży. Allen [20] wyłonił grupę kobiet w III trymestrze ciąży, aby ustalić zmiany w dnie miednicy, związane z porodem drogami natury. Oznaczył zmniejszenia dna miednicy w pelwimetrii i u 80% pacjentek regenerację unerwienia mięśni dna miednicy w ocenie EMG, co pozwoliło wysunąć wniosek o uszkodzeniu nerwów podczas porodu. Największe zmiany w tych parametrach obserwowano u kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu. Barnick i Cardozo [21] przeprowadzili badania w podobnej grupie chorych; przy użyciu EMG badano zwieracz odbytu, a stwierdzone zmiany reinerwacji odzwierciedlały wcześniejsze uszkodzenia nerwów. Użyli włókna koncentrycznego zamiast pojedynczego i znaleźli dowody reinerwacji, natomiast nie znaleźli różnicy pomiędzy grupą kobiet trzymających i nietrzymających moczu. Można więc wywnioskować, że reinerwacja ma związek z wiekiem i porodem, ale nie jest dużym czynnikiem etiologicznym powstawania wysiłkowego nietrzymania moczu. Znaczenie uszkodzenia nerwów obwodowych w przebiegu porodu drogami natury w powstawaniu wysiłkowego nietrzymania moczu lub z powodu parć nagłych jest wciąż nierozwiązane [28].

### **Popromienne**

Następstwem radioterapii miednicy są zmiany znikome w unaczynieniu dolnego odcinka układu moczowego. Niestabilność wypieracza, zmniejszona podatność może doprowadzić do wysiłkowego nietrzymania moczu z powodu parć nagłych. Powikłania po napromienieniu układu moczowego mogą się zdarzyć nawet po 30 latach, co zaobserwowano u pacjentek leczonych z powodu raka szyjki macicy. Zoubek [22] podkreśla ważność oceny tworzenia się przetoki, niewydolności cewki moczowej, arefleksji wypieracza, zwłóknienia od czasu, kiedy standardowe leczenie nietrzymania moczu u tych pacjentów często kończyło się fiaskiem. W przypadku leczenia tych pacjentów może być konieczna rekonstrukcja cewki moczowej, powiększenie pojemności pęcherza moczowego lub nawet ponadpęcherzowe odprowadzenie moczu.

### **Czynniki promujące**

Na czynniki ryzyka prowadzące do wystąpienia nietrzymania moczu można wpływać poprzez zmianę stylu życia.

### **Dieta i dysfunkcja jelit**

Rodzaj i ilość przyjmowanych produktów spożywczych może się przyczyniać do nietrzymania moczu.





W kilku pracach opisywano kofeina i alkohol jako czynniki zwiększające występowanie nietrzymania moczu. Nadal jednak pozostaje niejasne czy związane jest to ze sposobem życia, czy z diuretycznym efektem tych produktów, powodujących zwiększone parcia i nietrzymanie moczu z powodu parć naglących. Pewne pokarmy mogą prowadzić do częstomoczności, parć naglących czy nietrzymania moczu. Niektóre z nich są kwasopochodne i wymagają odpowiedniej ilości wody, aby zredukować ich drażniący wpływ. Nadmierne spożycie wody jest swego rodzaju mieczem obusiecznym, powodującym częstsze oddawanie moczu [29]. Od dawna wiadomo, że dysfunkcja jelit wpływa na trzymanie moczu i może prowadzić do jego nietrzymania. Ponadto dysfunkcja jelit i pęcherza może mieć wspólną etiologię. Przewlekłe zaparcia, bez względu na przyczynę, wpływają na trzymanie moczu, a ich leczenie może zaowocować szybką poprawą. Przypadki przewlekłych zaparć są związane z wiekiem i mają dwa szczyty – w grupie osób najmłodszych i najstarszych [29, 30].

### **Poziom aktywności fizycznej**

Zarówno niski poziom aktywności fizycznej, jak i zbyt wysoki są czynnikami ryzyka nietrzymania moczu. Duża aktywność fizyczna, uprawianie sportu wyczynowego oraz pewne zawody mogą predysponować do wystąpienia nietrzymania moczu u aktywnych młodych kobiet. Nygaard [25] przeprowadził ankietę u 290 regularnie ćwiczących kobiet i stwierdził u 47% z nich nietrzymanie moczu; 55% z nich nosiło wkładki podczas ćwiczeń i 20% przestało ćwiczyć. Tylko 1/3 z dotkniętych nietrzymaniem moczu zgłosiła problem lekarzowi. W badaniu tym czynnikiem ryzyka była znaczna aktywność ruchowa. Badania Shermana [26] ujawniły, że 1/3 z 450 aktywnych zawodowo kobiet-żołnierzy miała problemy z nietrzymaniem moczu podczas ćwiczeń i zajęć w terenie. Aby uniknąć epizodów nietrzymania moczu 13,3% żołnierzy znacznie ograniczyło podaż płynów przed tymi ćwiczeniami. Dalsze badania Nygaarda [27] u olimpijczyków w 1960 i 1976 r., porównujące sporty o małej (pływanie) i dużej (gimnastyka, biegi) aktywności, pokazują 41 do 50% incydentów nietrzymania moczu u sportowców, jednak nie są statystycznie znaczące. Tylko wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*) powodował wzrost ryzyka nietrzymania moczu u byłych olimpijczyków. Z badań wyciągnięto wniosek, że regularny, forsowny wysiłek fizyczny w młodym wieku nie ma powiązania ze zwiększonym ryzykiem nietrzymania moczu w wieku późniejszym. Autor zachęca do regularnych ćwiczeń, aby utrzymać BMI w normie – jako metodę zmniejszającą ryzyko wystąpienia nietrzymania moczu. Dalsze badania dotyczące patofizjologii rozwoju nietrzymania moczu powiązanego z ćwiczeniami, wymagają wyjaśnienia wpływu sportów o dużej i małej aktywności na nie-

trzymanie moczu oraz możliwych metod zmniejszenia ryzyka tego schorzenia.

### **Otyłość**

Zwiększenie wskaźnika masy ciała było przedmiotem badań zarówno jako czynnika ryzyka rozwoju nietrzymania moczu, jak i wyjaśnienia nieudanych chirurgicznych operacji naprawczych. Burgio [17] znalazł znamienne powiązanie między BMI (wskaźnikiem masy ciała) a nietrzymaniem moczu. Związek ten był niezależny od wieku i częstości występowania nietrzymania moczu, wyciek moczu obserwowano najczęściej u pacjentów z najwyższym BMI. U 25% chorych z wypadaniem narządu rodnego i nietrzymaniem moczu wskaźnik masy ciała przekraczał 30 kg/m<sup>2</sup>. W tej grupie chorych zachorowalność zwiększa się o 1,6% w ciągu 5 lat, tylko w 10% obserwuje się dobre wyniki po suspensji igłowej. Wskaźnik masy ciała jest niezależny od innych czynników ryzyka i jest dodatkowym czynnikiem ryzyka obok liczby porodów i wzrastającego wieku [9, 30].

### **Menopauza**

Wpływ pomenopauzalnego niedoboru estrogenów na nietrzymanie moczu jest przedmiotem dalszych badań. Receptory estrogenów i progesteronu zostały wykryte i ocenione ilościowo w mięśniach dna miednicy, węzłach moczowo-płciowych i w macicy. Mimo etiologicznej roli zmniejszonej ilości estrogenów w zwiększeniu częstotliwości występowania nietrzymania moczu po menopauzie, zjawisko to nie jest jeszcze udowodnione. Milsom [12] porównał 2 grupy kobiet, z których jedna była przed menopauzą, druga po menopauzie. Każda grupa miała 12,1% przypadków nietrzymania moczu. Także w każdej grupie nie było różnicy między występowaniem nietrzymania moczu w zależności od stanu przed czy po menopauzie. Milsom [12] również nie znalazł związku między nietrzymaniem moczu a czasem trwania stosowanej w przeszłości antykoncepcji doustnej. Ochronny lub korzystny wpływ estrogenów na rozwój wypadania narządów miednicy i nietrzymania moczu wymaga dalszych badań [30].

### **Zakażenie**

Przebyte zakażenia dolnych dróg moczowych i ich wpływ na występowanie nietrzymania moczu było przedmiotem wielu badań. Yernell [30] znalazł silne powiązanie wcześniej przebytych zapaleń pęcherza moczowego z występowaniem mieszanej postaci nietrzymania moczu. Może to być proces wtórny jako odpowiedź neurologiczna [23].

### **Polekowe**

Również niektóre preparaty mogą powodować nietrzymanie moczu. Leki, które powodują wzrost pro-



dukcji moczu, takie jak diuretyki oraz inne leki z efektem diuretycznym, mogą powodować niestabilność pęcherza moczowego, co w rezultacie prowadzi do parć nagłych oraz nietrzymania moczu. Niektóre leki stosowane w psychiatrii mogą wpływać na neurotransmitery hamujące, powodując niestabilność pęcherza moczowego. Antyestrogeny i blokery alfa-adrenergiczne mogą wpływać na mechanizm zamykania cewki moczowej i powodować wysiłkowe nietrzymanie moczu. Rozkurcz szyi pęcherza moczowego po zastosowaniu blokerów alfa-adrenergicznych może prowadzić do wysiłkowego nietrzymania moczu i w większości przypadków decyduje to o przerwaniu ich stosowania. Antyestrogeny mogą zmniejszać unaczynienie i powodować tzw. słuzówkowy mechanizm uszczelniający, prowadzący do trzymania moczu. Sildenafil, inhibitor 5-fosfodiesterazy rozważano jako lek na kobiece zaburzenia płciowe. Jednakże jego właściwości miorelaksacyjne mięśniówki gładkiej mogą teoretycznie prowadzić do wysiłkowego nietrzymania moczu.

## Choroby płuc

Choroby płuc, bezdech nocny i palenie mają związek z nietrzymaniem moczu. Palenie może wpływać na produkcję kolagenu, osłabiając tym samym dno miednicy albo powodować chroniczny kaszel, skutkujący nagłymi wzrostami ciśnienia w jamie brzusznej. Zmiany te mogą powodować wysiłkowe nietrzymanie moczu. Zmniejszona produkcja kolagenu jako wynik hipoksji jest prawdopodobnie etiologią wysiłkowego nietrzymania moczu u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP). U chorych z bezdechem wykazano wzrost natriuretycznego peptydu przedsionkowego (ANF), skutkujący nietrzymaniem moczu z powodu parć nagłych, alternatywnie zmniejszający prężności tlenu i względną hipoksję ośrodkowego układu nerwowego (OUN), co może powodować pobudzenie układu autonomicznego [30].

## Choroby psychiczne

Mimo że ryzyko nietrzymania moczu u pacjentów z kliniczną depresją jest dyskutowane, ostatnie badania pokazują związek ze zmianami psychicznymi. Badania przeprowadzone przez Burgio [17] nie wykazały związku z depresją lub innymi chorobami psychicznymi. Ostatnio testowano hipotezę, że idiopatyczne nietrzymanie moczu z powodu parć nagłych może być sprawą wtórną do zmniejszonego hamowania OUN. W depresji występują zmniejszone poziomy serotoniny, a jest ona neurotransmiterem hamującym. W tym badaniu 60% pacjentów z nietrzymaniem moczu w wyniku parć nagłych miały BDI powyżej 12, albo depresję w wywiadzie. 17% z grupy osób prawidłowo od-

dających moczu miała BDI większe niż 12, albo depresję w wywiadzie. Badania te wykazują więc, że nietrzymanie moczu w wyniku parć nagłych jest powiązane z depresją i możliwym mechanizmem tego zjawiska jest obniżony poziom serotoniny.

## Czynniki dekompensacyjne

### *Wiek, demencja, choroby środowiskowe*

Większość badań opisuje wzrost liczby przypadków nietrzymania moczu wraz z wiekiem. Autorzy [5–8, 23] podkreślają zagadnienie stosowania różnych definicji nietrzymania moczu i niejednorodnych metod pomiarów. Hampel [1] dokonał przeglądu ostatnich dostępnych badań. Istnieje duża zmienność w analizowanych materiałach. Wykazał, że w 2 badaniach młodych, zdrowych kobiet poniżej 30. roku życia, z brakiem obiektywnego potwierdzenia trzymania moczu, w 51% przypadków występowało sporadyczne nietrzymanie moczu, a w 5–16% duże albo regularne puszczanie moczu. Kobiety pomiędzy 30.–60. rokiem życia ujawniały średnie występowanie nietrzymania moczu na poziomie 24,5%. Interesujące jest to, że w tej grupie wiekowej średnia liczba przypadków jest większa podczas wieloosobowych ankiet – 29%, podczas gdy przeprowadzane przez autora badania wskazały zachorowalność u 21,5%. Kobiety powyżej 60. roku życia w 23,5% podawały nietrzymanie moczu. Badania potwierdzone obiektywnymi testami wykazywały liczbę przypadków nietrzymania moczu na poziomie 17,5%. Największa liczba przypadków nietrzymania moczu – 55,7% występowała wśród kobiet pracujących lub samotnych. Wyniki i porównania tych badań są najczęściej oparte o definicje nietrzymania moczu danego autora, natomiast badania, w których stosowano klasyfikację ICS nietrzymania moczu znajdują się w grupie środkowej. W populacji geriatrycznej przypadki przelotnego nietrzymania moczu powinny być wykluczone. Podczas gdy pojedyncze badania opisują wiek jako niezależny czynnik nietrzymania moczu, zsumowane dane nie potwierdzają tego założenia [1, 24, 30].

## Wnioski

1. Wnikliwa analiza czynników ryzyka nietrzymania moczu przyczyni się do poznania patogenezы wpływu czynników środowiskowych i genetycznych, co pozwoli na opracowanie metod zapobiegania występowaniu choroby i poprawę wyników leczenia.
2. Istnieje potrzeba prowadzenia na szeroką skalę badań wszystkich czynników ryzyka mogących mieć wpływ na występowanie nietrzymania moczu.



## Summary

Urinary Incontinence (UI) in women has been claimed as social disease thus its frequency has exceeded 5%. UI risk factors have been classified as urogynecological, constitutional, neurological and behavioral. Many authors consider as UI risk factors only; postmenopausal period, numerous deliveries, exhausting physical work, elevated BMI (Body Mass Index), previous minor pelvis surgery and radiotherapy. Based upon their own research as well as references the authors have classified the UI risk factors as: predisposing, inciting, promoting and decompensating. In-depth analysis of all UI risk factors allowed to recognize the disease pathogenesis, the influence of environmental, cultural, genetic and anatomic factors and to work out the prevention methods and the treatment outcomes improvement. The numerosity and low efficacy of currently used methods of UI treatment indicate the need for performing large scale research off all potential risk factors.

**Key words:** urinary incontinence, prevalence, prophylaxis

## Piśmiennictwo

- Hampel C, Wienhold D, Benken N, et al. *Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence*. Urol 1997; 50: 4-14.
- Bump RC. *Discussion: Epidemiology of urinary incontinence*. Urol 1997; 50: 15-6.
- McIntosh LJ, Mallett VT, Frahm JM, et al. *Ehlers-Danlos syndrome and gynecologic disorders*. Urogynecol J 1993; 4: 394-6.
- Norton P, Boyd C, Deak S. *Collagen synthesis in women with genital prolapse or stress urinary incontinence*. NeuroUrol Urodyn 1992; 11: 300-1
- Brown JS, Seeley DG, Fong J, et al. *Urinary incontinence in older women: who is at risk? Study of Osteopathic Fractures Research Group*. Obstet Gynecol 1996; 87: 715-21.
- Miękoś E. *Nietrzymanie moczu u kobiet. Kryteria kwalifikowania do leczenia*. Gin Prakt 2001; 7: 36-41.
- Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ. *How to recognize patients with Parkinsonism who should not have urological surgery*. Br J Urol 1997; 80: 100-4.
- Andrews KL, Husmann DA. *Bladder dysfunction and management in multiple sclerosis*. Mayo Clin Proc 1997; 72: 1176-83.
- Blewniewski M, Sosnowski M, Marks P, Jeronim L. *Analiza współistniejących czynników ryzyka wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet operowanych w latach 1984–2003*. Urol Pol 2004; 57, 2A: 100-1.
- Rosenzweig BA, Pushkin S, Blumenfeld D, et al. *Prevalence of abnormal urodynamic test results in continent women with severe genitourinary prolapse*. Obstet Gynecol 1992; 79: 539-42.
- Keane DP, Sims TJ, Abrams P, et al. *Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence*. Br J Urol 1997; 104: 994-8.
- Milsom I, Ekelund P, Molander U, et al. *The influence of age, parity, oral contraception, hysterectomy and menopause on the prevalence of urinary incontinence in women*. J Urol 1993; 149: 1459-62.
- Iosif CS, Bekassy Z, Rydhstrom H. *Prevalence of urinary incontinence in middle-aged women*. Int J Gynaecol Obstet 1988; 26: 255-9.
- Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP. *Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery*. Br J Ob Gyn 1996; 1: 154-61.
- Sampselle CM, Miller JM, Mims BL, et al. *Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth*. Obstet Gynecol 1998; 91: 406-12.
- Sasaki H, Yoshida T, Noda K, et al. *Urethral pressure profiles following radical hysterectomy*. Obstet Gynecol 1982; 59: 101-4.
- Burgio KL, Matthews KA, Engel BT. *Prevalence, incidence, and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women*. J Urol 1991; 146: 1255-9.
- Mommsen S, Foldspang A, Elving L, et al. *Association between urinary incontinence in women and a previous history of surgery*. Br J Urol 1993; 72: 30-7.
- Hording U, Pedersen KH, Sidenius K, Hedegaard L. *Urinary incontinence in 45-year-old women*. Scand J Urol Nephrol 1986; 20: 183-6.
- Allen RE, Hosker GL, Smith ARE, et al. *Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiology study*. Br J Urol 1990; 97: 770-9.
- Barnick CGW, Cardozo LD. *Denervation and reinnervation of the urethral sphincter in the aetiology of genuine stress incontinence: an electromyographic study*. Br J Obstet Gynecol 1993; 100: 750-3.
- Zoubek I, McGuire EI, Nol IF, et al. *The late occurrence of urinary tract damage in patients successfully treated by radiotherapy for cervical carcinoma*. J Urol 1989; 141: 1347-9.
- Loening-Baucke V. *Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood*. Pediatrics 1997; 100: 228-32.
- Pearson BD, Droessler D. *Problems of aging: Urinary incontinence prevention*. Health Care for Worn Int 1991; 12: 443-50.
- Nygaard I, DeLancey IO, Arnsdorf L. *Exercise and incontinence*. Obstet Gynecol 1990; 75: 848-51.
- Sherman RA, Davis GD. *Behavioral treatment of exercise induced urinary incontinence among female soldiers*. Mil Med 1997; 162: 690-4.
- Nygaard I. *Does prolonged high-impact activity contribute to later urinary incontinence? A retrospective cohort study of female Olympians*. Obstet Gynecol 1997; 90: 718-22.
- Rasmussen KL, Krue S, Iohansson LE, et al. *Obesity as a predictor of postpartum urinary symptoms*. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76: 359-62.
- Bump RC, Sugeran HI, Fantl A, et al. *Obesity and lower urinary tract function in women: Effect of surgical induced weight loss*. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 393-9.
- Steers WD, Gray M. *Depression: a risk factor for idiopathic urge incontinence?* J Urol 1997; 57: 185-8.

## Adres do korespondencji

Klinika Urologii i Rehabilitacji Urologicznej  
2. Szpitala Klinicznego im. WAM Uniwersytetu Medycznego  
ul. Żeromskiego 113  
90-549 Łódź

