

PATOFYZIOLOGIE STRESOVÉ INKONTINENCE U ŽEN

MUDr. Aleš Vidlář, MUDr. Radovan Vrtal, Ph.D., doc. MUDr. Vladimír Študent, Ph.D.

Urologická klinika FN, Olomouc

Stresová inkontinence (SUI) je sice benigní, ale velmi závažný stav z pohledu obtíží a kvality života pacientek. K její účinné léčbě je nutná dokonalá znalost anatomie i funkce pánevního dna. Proto si tento článek klade za cíl podat přehled o patofyziologii stresové inkontinence.

Klíčová slova: stresová inkontinence, patofyziologie.

PATOPHYSIOLOGY OF STRESS INCONTINENCE BY WOMEN

Stress incontinence (SUI) is benign disease, but it is very serious problem from the point of view of patients complaints and quality of life. In the treatment is necessary perfect knowledge about anatomy and function of pelvic floor. Therefore this article gives overview about patophysiology of stress incontinence.

Key words: stress incontinence, patophysiology.

Urolog. pro Praxi, 2008; 9(3): 133–136

Úvod

Inkontinence moči patří k nejčastějším onemocněním, jímž trpí až 25 % dospělé ženské populace (8, 9). Dle Mezinárodní společnosti pro inkontinenci (ICS – International Continence Society) je definovaná jako jakýkoliv nechtěný únik moči (1). Mezi její hlavní typy patří stresová (SUI) a urgentní inkontinence (UUI) a jejich kombinace – smíšená

inkontinence. SUI je definována jako mimovolní únik moči při námaze a vypětí nebo smíchu a kašli, UUI jako mimovolní únik moči doprovázený urgencí (1).

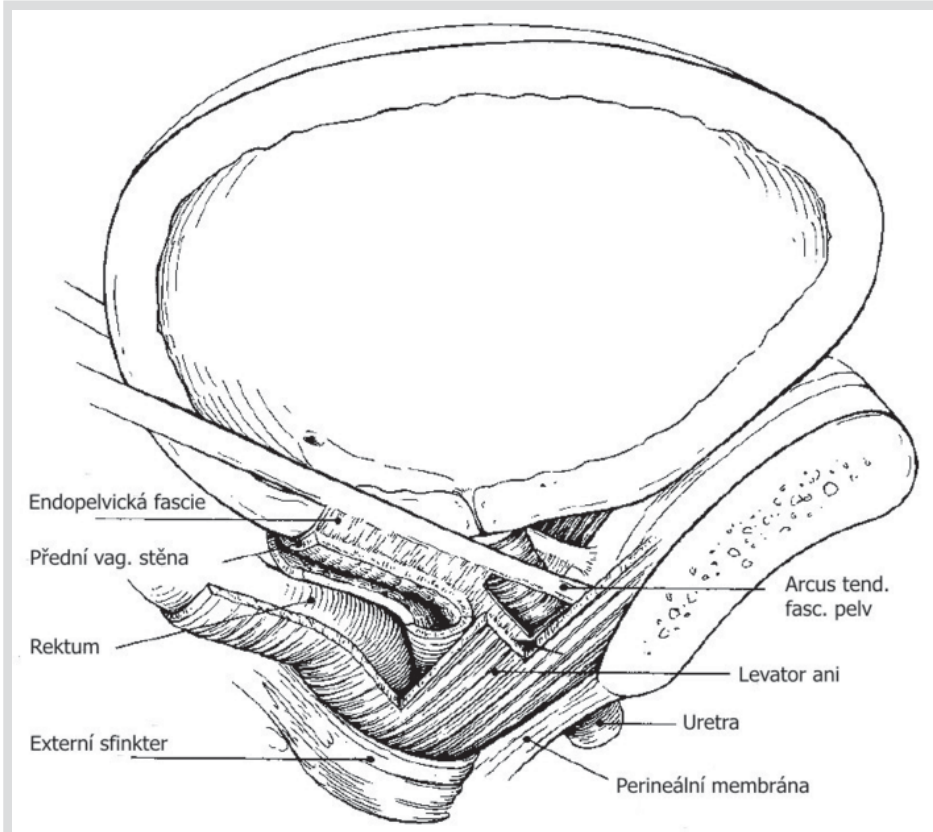
Zatímco léčba UUI je převážně farmakologická, v léčbě SUI má mnohem větší roli operační léčba. Základem pro indikaci správného léčebného postupu, stejně jako pro vývoj nových operačních metod

bylo a je proto správné pochopení mechanismů inkontinence a patofyziologie jejích poruch.

Hlavní rizikové faktory stresové inkontinence

Etiologie SUI je v současné době objasněna jen částečně. Mezi její nejznámější a ověřené rizikové faktory patří věk a obezita.

Obrázek 1. Struktury pánevního dna hrající roli při podpoře uretry (De Lancey)



Tabulka 1. Hlavní rizikové faktory stresové inkontinence

Predisponující faktory		
dědičné predispozice (vrozené anomálie, defekty pojiva, neurologické změny)		
věk (změny pojivové a svalové tkáně, zhoršená mobilita, neurologické změny)		
rasa		
anatomické, neurologické a svalové abnormality		
Vyvolávající faktor		
těhotenství a porod (hormonální změny, změny pojivové tkáně, tlak dělohy na m. m., mechanické poranění svalů pánevního dna a sfinkteru)		
Podpůrné faktory		
obezita	↑	intraabdominální tlak
fyzická námaha		
zácpa		
chronický kašel (kouření, plicní onemocnění)		
neurologické nemoci		
léky (diuretika, kofein, ACEI, antidepresiva, sedativa ...)		
Dekompenzující faktory		
věk		
demence		
komorbidita a změny prostředí		

Dle vzniku je lze rozdělit na faktory dědičné (genetické) a vnější. Ty, u kterých se v současné době předpokládá, že u SUI hrají podstatnou roli, jsou přehledně rozděleny do 4 skupin v tabulce 1 (7, 10).

Principy kontinence

Dokonalé držení moči je zajištěno velmi složitým mechanismem – souhrou mezi funkční a řídicí

složkou uzávěrového aparátu. Základními podmínkami pro kontinenci jsou normálně funkční dolní močové cesty a nepoškozený závěsný aparát pánevního dna.

Mezi hlavní předpoklady kontinence patří:

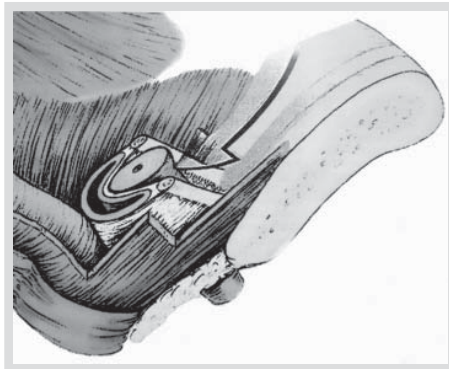
- zdravý a funkční příčně pruhovaný svěrač a jeho správná inervace (n. pudendus),
- dobře prokrvená mukóza a submukóza uretry,
- správně uspořádané a funkční vnitřní uretrální hladké svaly,
- neporušená podpora vaginální stěny.

Při narušení těchto mechanismů dochází k rozvoji různého stupně stresové inkontinence, kdy se při zvýšení nitrobršního, a tím i intravezikálního tlaku, překoná uzavírací tlak svěrače. S postupem doby a získáváním nových poznatků bylo zveřejněno několik teorií zabývajících se principem kontinence.

Jako první byla publikována **teorie přenosu tlaku** (6). Zvýšení nitrobršního tlaku předpokládalo současný přenos tlaku na močový měchýř, ale i proximální úsek močové trubice, a tím i jejich vzájemnou kompenzaci. Pozice uretrovezikální junkce byla pokládána za klíčovou a i léčba byla zaměřena na elevaci spodiny močového měchýře a proximální uretry.

Počátkem 90. let Petros a Ulmsten publikovali tzv. „**integrální teorii**“ stresové inkontinence, jež zcela změnila pohled na patofyziologii ženské inkontinence.

Obrázek 2. Komprese uretry oproti podpůrným tkáním (De Lancey)



Vycházela z anatomických studií De Lanceyho (3), která předpokládá, že klíčovou roli u kontinentní ženy hraje přední poševní stěna ukotvená prostřednictvím pubouretrálních ligament k pánvi a tvořící tak kvalitní podporu pro pánevní dno (obrázek 1).

Tato teorie předpokládá 3 nezávislé procesy/mechanismy:

1. Uretrální mechanismus

Při kontrakci pubococcygenálního svalu dochází k ventrálnímu pohybu pochvy ve směru úponu pubouretrálních ligament a močová trubice je přitahována dopředu, a tím dochází k jejímu uzavření spolu s vlivem intraabdominálního tlaku na proximální uretru.

2. Spodina močového měchýře

Napnutím supraleátorové části pochvy je močový měchýř tažen dozadu a dolů proti fixované distální části močové trubice.

3. Volní kontinence

Zde hrají roli tři protisměrné smyčky tvořené různými funkčními skupinami m. levator ani (horní smyčka je fixována k symfýze, střední ke kostrči, dolní k perineu), které při volním stažení pánevního dna komprimují pochvu, uretru a rektum (4).

V současné době je nejvíce uznávaná teorie závěsného lůžka – hamaky (angl. hammock) (3, 5). Hlavní faktor zde hraje dorzální podpora močové trubice hamakou – závěsem, tvořeným přední stěnou pochvy, ukotvenou k m. levator ani. Při zvýšení tlaku dojde ke kompresi uretry jejím přitlačením na hamaku (obrázek 2). Během zvýšení intraabdominálního tlaku pak dochází k nálevkovitému protažení hrdla močového měchýře (tzv. funneling). Tento kontinentní mechanismus hrdla a uretry je narušen při defektu pubouretrálních ligament (12).

Patofyziologie stresové inkontinence

Stresová inkontinence může v zásadě vzniknout dvěma způsoby:

Při první a častější příčině jsou zachovány základní vlastnosti hrdla měchýře a uretry jako sfinkteru,

ale dochází k poruše závěsného aparátu dolních močových cest, spojeným s poklesem pánevních orgánů. Tato **hypermobilita uretry (HU)** vede k oslabení svěrače močového měchýře a uzavírací síla svěrače může být překonána při zvýšeném nitrobrášním tlaku (kašel, smích ...), a tím dochází k úniku moči.

Druhou příčinou SI je výrazné oslabení nebo úplná ztráta uzavírací schopnosti svěrače. Tento typ se nazývá **insuficience vnitřního svěrače (ISD)** a je od roku 1980 všeobecně uznávanou nozologickou jednotkou (11). Nejčastější příčinou ISD jsou operace v malé pánvi a paradoxně jsou to také neúspěšné operace pro inkontinenci (fixovaná uretra, poškozený svěrač).

Obě tyto poruchy se mohou a velmi často se také vyskytují společně. Tyto parametry jsou často používány k charakterizaci a klasifikaci stresové inkontinence. Nicméně zařazení pacientek do určité skupiny podle nich má v současné době pro další operační léčbu spíše jen okrajový význam.

Dle současných znalostí je pro výsledek operační léčby mnohem důležitější přítomnost či nepřítom-

nost prolapsu pánevních orgánů. Proto je optimální léčebná strategie podmíněna znalostí anatomie pánevního dna, porozumění různým typům pánevních defektů a zkušenost ve výběru správného léčebného postupu. Přehlednutí defektů, nebo špatně zvolený operační postup může mít velký dopad na výsledek chirurgické korekce (13).

Pro přesnou diagnostiku prolapsů pánevního dna je nutné pečlivé vyšetření. V některých případech může být velmi těžké rozlišení mezi cystokélou, enterokélou, prolapsem vaginální stěny nebo rektokélou (14, 15). Při zjištění prolapsu pánevního dna při SUI se tedy nelze soustředit jen na „založení pásky“, ale i na řešení těchto prolapsů.

Mezi hlavní cíle chirurgické léčby patří:

- vymizení symptomů,
- zlepšení funkce močových cest a sexuálního života,
- repozice pánevních struktur a podpůrných mechanismů,
- korekce onemocnění či poruchy, jež souvisí s prolapsem,

- dosažení trvalého výsledku,
- preference miniinvazivního přístupu.

Závěr

Urogynekologie („female urology“) se v současné době již stala mezioborovou problematikou a jediným možným přístupem v léčbě SUI, zvláště při prolapsech pánevního dna, je komplexní přístup. Samozřejmostí je dokonalá znalost anatomie a pochopení funkce pánevního dna. V mnoha případech je potřebná spolupráce urologa a gynekologa, k tomu je třeba jednotná terminologie a klasifikace defektů pánevního dna.

MUDr. Aleš Vidlář

Urologická klinika FN
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: alevi@centrum.cz

Literatura

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, Van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 2003; 61(1): 37–49.
2. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25: 723–746.
3. De Lancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1713–1723.
4. DeLancey JOL. Structural anatomy of the posterior pelvic compartment as it relates to rectocele. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(4): 815–823.
5. DeLancey JOL, Strohbehn K, Aronson MP. Comparison of ureteral and cervical descents during vaginal hysterectomy for uterine prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1405–1408.
6. Einhorn G. Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand* 1964; 267: 1–67.
7. Halaška M, et al. *Urogynekologie*. Praha: Galén, 2004.

8. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of incontinence in the county of Nord-Trøndelag*. *J Clin Epidemiol* 2000; 53(11): 1150–1157.
9. Hanuš T. Epidemiologie inkontinence moči. *Urol list* 2004; 1: 14–18.
10. Parazzini F, Colli E, Origgi G, et al. Risk factors for urinary incontinence in women. *Eur Urol* 2000; 37(6): 637–643.
11. McGuire EJ, Lytton B, Kohorn EI, Pepe V. The value of urodynamic testing in stress urinary incontinence. *J Urol* 1980; 124: 256–258.
12. Valpas A, Kivella A, Penttinen J, Kauko M, Kujansuu E, et al. One year preliminary results of a randomised clinical trial comparing TVT and laparoscopic mesh colposuspension. *Int Urogynecol J* 2002; 13: 17–18.
13. Vrtal R. Současné možnosti operační léčby ženské stresové inkontinence. *Urolog. pro Praxi* 2005; 3: 95–98.
14. Zachoval R. Inkontinence moči. *Urolog. pro Praxi* 2003; 1: 25–27.
15. Zmrhal J. Základy diagnostiky v urogynekologii. *Urol list* 2004; 1: 46–50.