

Miłosz Pietrus, Monika Białoń, Inga Ludwin, Tomasz Banaś, Kazimierz Pityński

## Etiologia i czynniki ryzyka zaburzeń statyki kobiecego narządu rodowego oraz nietrzymania moczu

### Etiology and risk factors of pelvic organ prolapse and urinary incontinence

Klinika Ginekologii i Onkologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków, Polska

Adres do korespondencji: Miłosz Pietrus, ul. Kopernika 23, 31-501 Kraków, tel.: +48 602 779 298, e-mail: milosz.pietrus@poczta.fm

Department of Gynecology and Oncology, Jagiellonian University, Medical College, Krakow, Poland

Correspondence: Miłosz Pietrus, Kopernika 23, 31-501 Krakow, Poland, tel.: +48 602 779 298, e-mail: milosz.pietrus@poczta.fm

#### Streszczenie

Wzrost świadomości zdrowotnej kobiet i dążenie do zachowania odpowiedniej jakości życia sprawiają, że zaburzenia statyki narządów miednicy mniejszej i nietrzymanie moczu należą do częstszych przyczyn zgłaszania się kobiet do ginekologa lub urologa. Problemy związane z tą patologią od prawie dwóch dekad są tematem wielu badań. Zaburzenia statyki i nietrzymanie moczu często współistnieją ze sobą i – wbrew panującym do tej pory poglądom – wymagają specjalistycznego podejścia diagnostycznego oraz terapeutycznego. Prawidłowe przeprowadzenie procesu diagnostyczno-terapeutycznego wiąże się z koniecznością poznania i zrozumienia przyczyn tych schorzeń oraz powiązanych z nimi zaburzeń anatomii i funkcji. Około 33% pacjentek operowanych z powodu zaburzeń statyki wymaga reoperacji, co może świadczyć o tym, że podczas pierwotnego leczenia nie ustalono i nie zaopatrzoneo wszystkich defektów. Dokładna lokalizacja uszkodzeń w zakresie struktur dna miednicy mniejszej oraz znajomość czynników ryzyka ich wystąpienia mogą zmniejszyć odsetek powtórnych operacji. Ma to niewątpliwie duże znaczenie w odniesieniu do starzenia się populacji, gdyż wzrastać będzie liczba kobiet dotkniętych tymi schorzeniami, a to z kolei będzie się przekładać na obniżenie jakości ich życia.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia statyki, nietrzymanie moczu, dno miednicy mniejszej

#### Abstract

Due to the increased health awareness of women and their desire to maintain appropriate life quality, pelvic organ prolapse and urinary incontinence are the most common reasons for reporting to a gynecologist or a urologist. Problems associated with this pathology have been the subject of research for more than two decades. Pelvic organ prolapse and urinary incontinence often coexist and, contrary to previous beliefs, they require specialist diagnostic and therapeutic approaches. Proper diagnostic and therapeutic process requires knowledge and understanding of these conditions as well as the associated anatomical and functional anomalies. A revision surgery is needed in about 33% of patients receiving surgical treatment due to pelvic organ prolapse, which may indicate that the primary treatment failed to identify and manage all defects. Precise location of pelvic floor damage and knowledge on its risk factors may reduce the rates of revision surgeries. Considering the ageing of the population, this is undoubtedly of great importance as the number of women presenting with these conditions will continue to grow, which will translate into reduced quality of life.

**Keywords:** pelvic organ prolapse, urinary incontinence, pelvic floor

**W**ypadanie narządów miednicy mniejszej może wystąpić nawet u 50% kobiet, które rodziły. Z zaburzeń statyki kobiecego narządu rodowego mogą wynikać różne niepokojące objawy związane z układem moczowym, przewodem pokarmowym, a także dysfunkcje seksualne<sup>(1)</sup>.

Częstym, obniżającym jakość życia schorzeniem jest również nietrzymanie moczu, które dotyczy prawie połowy dorosłych kobiet<sup>(2-5)</sup>.

Prawidłowe przeprowadzenie procesu diagnostyki i terapii danego schorzenia wymaga poznania jego szczegółowej etiopatogenezy. Teoria integralna, wyjaśniająca zależności anatomiczne i czynnościowe, została opracowana przez Petrosa i Ulmstena<sup>(6-8)</sup>. Opiera się na założeniu, że miednica kobiety składa się ze wzajemnie ze sobą powiązanych struktur<sup>(7)</sup>. Zgodnie z tym istnieje ścisły związek między jej budową i funkcją, co oznacza, że zaburzenia czynnościowe wynikają z nieprawidłowości strukturalnych tkanki łącznej i mięśniowej dna miednicy<sup>(8,9)</sup>. Miednicę kostną budują dwie kości miedniczne, kość krzyżowa i kość guziczna. Z kolei na kość miedniczną składają się kość łonowa, biodrowa oraz kulszowa. Do rusztowania kostnego umocowane są tkanki tworzące dno miednicy. Jest ono zbudowane ze wszystkich tkanek leżących pomiędzy powierzchnią otrzewnej jamy miednicy a powierzchnią skóry sromu i krocza<sup>(10)</sup>.

Wyróżniamy kolejne warstwy dna miednicy:

1. przepona miednicy (*diaphragma pelvis*):
  - parzysty mięsień dźwигacz odbytu (*m. levator ani*) – stanowiący większą, przednią część przepony miednicy,
  - parzysty mięsień guziczny (*m. coccygeus*) – tworzący mniejszą część tylną-górną,
  - górna i dolna powięź przepony miednicy (*fascia diaphragmatis pelvis superior et inferior*);
2. przepona moczowo-płciowa (*diaphragma urogenitale*):
  - pojedynczy mięsień poprzeczny głęboki krocza (*m. transversus perinei profundus*),
  - pojedynczy mięsień zwieracz cewki moczowej (*m. sphincter urethrae*),
  - górna i dolna powięź przepony moczowo-płciowej (*fascia diaphragmatis urogenitalis superior et inferior*);
3. mięśnie powierzchowne krocza:
  - parzysty mięsień poprzeczny powierzchowny krocza (*m. transversus perinei superficialis*),
  - parzysty mięsień opuszkowo-gąbczasty (*m. bulbospongiosus*),
  - parzysty mięsień kulszowo-jamisty (*m. ischiocavernosus*),
  - nieparzysty mięsień zwieracz zewnętrzny odbytu (*m. sphincter ani externus*).

Anatomicznie w obrębie parzystego mięśnia dźwигacz odbytu wyróżniamy pięć części: mięsień łonowo-kroczy, mięsień łonowo-pochwowy, mięsień łonowo-odbytowy, mięsień łonowo-odbytniczy, mięsień biodrowo-guziczny. Trzy pierwsze tworzą mięsień łonowo-trzewny lub łonowo-guziczny<sup>(11)</sup>. Biorąc natomiast pod uwagę podział

**P**elvic organ prolapse affects up to 50% of parous women. These disorders may induce various alarming urinary and gastrointestinal symptoms as well as sexual dysfunctions<sup>(1)</sup>.

Urinary incontinence, which affects almost half of adult women, is also a common condition, which reduces the quality of life<sup>(2-5)</sup>.

Proper diagnosis and treatment of a given condition requires knowledge on its detailed etiopathogenesis. Petros and Ulmsten developed the Integral Theory to explain anatomical and functional relationships<sup>(6-8)</sup>. It is based on the assumption that a woman's pelvis consists of inter-related structures<sup>(7)</sup>. As a result, there is a close relationship between pelvic structure and function, which means that functional disorders are caused by structural abnormalities of connective and muscular tissue of the pelvic floor<sup>(8,9)</sup>. The bony pelvis is made up of two pelvic bones, the sacrum and the coccyx. The pelvic bone is made up of three parts: the pubis, ilium and ischium. Pelvic floor tissues are attached to the bony framework. The pelvic floor is made of all tissues lying between the peritoneal surface of the pelvic cavity and the skin surface of the vulva and perineum<sup>(10)</sup>.

The following layers of the pelvic floor may be distinguished:

1. pelvic diaphragm:
  - the levator ani (paired) – which is a larger, anterior part of the pelvic diaphragm,
  - the coccygeus (paired) – which forms a smaller posterosuperior part,
  - superior and inferior pelvic diaphragm fascia;
2. urogenital diaphragm:
  - the deep transverse perineal muscle,
  - the urethral sphincter,
  - the superior and inferior fascia of the urogenital diaphragm;
3. superficial perineal muscles:
  - the superficial transverse perineal muscle (paired),
  - the bulbospongiosus muscle (paired),
  - the ischiocavernosus muscle (paired),
  - the external anal sphincter.

Five anatomical structures may be distinguished in the levator ani: the puboperineal muscle, the pubovaginal muscle, puboanal muscle, the puborectal muscle, the ilio-coccygeus muscle. The first three muscles form a pubovisceral or pubococcygeus muscle<sup>(11)</sup>. According to functional classification, the levator ani and the longitudinal anal muscle are composed of type I muscle fibers and type II muscle fibers. Type I fibers produce constant muscle tension and are responsible for maintaining proper statics of pelvic organs and lower urinary tract. Type II fibers produce fast, dynamic muscle contractions and play a major role in altering the intra-abdominal pressure.

Normal muscle tone, especially in the longitudinal portion of the levator ani (the paired pubococcygeus muscle), is responsible for closing the urethra and bladder

czynnościowy, przyjmuje się, że mięsień dźwигacz i podłużny odbytu składają się z włókien mięśniowych wolnokurczliwych typu I oraz szybkokurczliwych typu II. Typ I odpowiada za stałe napięcie, a jego funkcją jest utrzymanie prawidłowej statyki narządów płciowych oraz dolnego odcinka dróg moczowych. Typ II odpowiada za szybkie, dynamiczne skurcze mięśni i odgrywa dużą rolę przy zmianach ciśnienia śródbrzusznego.

Prawidłowe napięcie mięśni, przede wszystkim podłużnej części dźwигacza odbytu (parzysty mięsień łonowo-guziczny), odpowiada za zamknięcie światła cewki moczowej i szyi pęcherza oraz stabilizację podstawy pęcherza względem cewki moczowej. Komplex mięśnia dźwигacza odbytu tworzy układ przestrzenny przypominający sklepienie. Kształt lejka lub miseczki przyjmuje tylko w zwłokach lub w przypadku uszkodzeń. Część przednia (*m. pubococcygeus* i *puborectalis*) ułożona jest wertykalnie – zwęża rozwór moczopłciowy, pociąga ku przodowi cewkę, pochwę, anorektum i krocze. Część tylna (*m. iliococcygeus*) ma położenie horyzontalne (przypomina skrzydło motyla). Jej funkcją jest ochrona trzewi miednicy mniejszej. Mięśnie dna miednicy pracują w trzech wektorach siły: do przodu – *m. puborectalis* i przednia część *m. pubococcygeus*, do tyłu – *levator plate* oraz ku dołowi – mięsień podłużny odbytu.

W obrębie przepony moczowo-płciowej wyróżniamy część brzuszną oraz grzbietową. Część brzuszna styka się z aparatem podporowym cewki moczowej. Nie ma konsensusu, czy stanowi odrębny system podpierający cewkę moczową. Część grzbietowa rozciąga się od boków pochwy i środka ścięgnistego krocza do ścian kostnych miednicy. W tej części włókna mięśnia dźwигacza łączą się z błoną kroczoową, środkiem ścięgnistym krocza i mięśniem opuszkowo-gąbczastym. Również z tą częścią połączona jest powięź górna mięśnia dźwигacza odbytu.

Przestrzeń powierzchowną krocza stanowią mięśnie: *ischiocavernosus*, *bulbospongiosus*, *superficial transverse perineal*, ramiona łechtaczki oraz opuszka przedstonka gruczołu Bartholina.

W skład przestrzeni głębokiej krocza wchodzi: mięsień zwieracz zewnętrzny cewki, mięsień kompresor, mięsień cewkowo-pochwowy, mięsień poprzeczny głęboki krocza. Kolejny ważny element stanowi środek ścięgnisty krocza (*perineal body*). Jest to skupienie tkanki włóknistej w kształcie klina pomiędzy dolną częścią pochwy a kanałem odbytowym. To także miejsce przyczepu dla mięśni krocza oraz podparcie dla ściany tylnej pochwy. Tam włókna mięśni krocza przechodzą z jednej strony na drugą, tworząc w ten sposób układ dwubrzuścowy.

Dno miednicy jest podzielone na dwie części (przednią i tylną) w płaszczyźnie półczołowej przez powięź wewnątrz-miedniczną. Jest ona mocna, gruba i charakteryzuje się dużą zawartością włókien sprężystych. U kobiet zawiera mniej włókien mięśniowych gładkich mięśni gładkich w porównaniu z mężczyznami. Pozostaje pod wpływem hormonów płciowych. Histologicznie składa się z: kolagenu, elastyny, tkanki tłuszczowej, nerwów, naczyń krwionośnych

neck as well as stabilizing the base of the bladder in relation to the urethra. The levator ani complex forms a spatial vault-like structure. It appears funnel- or bowl-shaped only in corpse or in the case of damage. The anterior portion (*pubococcygeus* and *puborectalis* muscles) is arranged vertically, thereby narrowing the urogenital hiatus and pulling the urethra, vagina, anorectum and perineum anteriorly. The posterior portion (the *iliococcygeus* muscle) is arranged horizontally (resembling a butterfly wing). It protects pelvic organs. The action of the pelvic floor muscles is based on three vector forces: anterior – the *puborectalis* muscle and the anterior portion of the *pubococcygeus* muscle; posterior – the levator plate; and craniocaudal – the longitudinal anal muscle.

The genitourinary diaphragm is composed of two parts, ventral and dorsal. The ventral part is adjacent to the urethral support apparatus. There is no consensus on whether it is a separate urethral supporting system. The dorsal portion extends from the sides of the vagina and the perineal body towards the bony pelvic walls. In this part, the levator muscle fibers insert into the perineal membrane, the perineal body and the *bulbospongiosus* muscle. This part also connects to the upper fascia of the levator ani.

The superficial perineal space consists of the *ischiocavernosus* muscle, *bulbospongiosus* muscle, superficial transverse perineal muscle, arms of the clitoris and the vestibular bulb of the Bartholin's gland.

The deep perineal space consists of the external urethral sphincter muscle, the *compressor urethrae* muscle, the urethrovaginal muscle, and the deep transverse perineal muscle.

The perineal body is another important element. It is a wedge-shaped mass of fibrous tissue lying between the lower portion of vagina and the anal canal. It is also an attachment site for perineal muscles and a support for the posterior vaginal wall. Perineal muscle fibers pass from one side to the other, thereby forming a two-belly system.

In the semi-coronal plane, the pelvic floor is divided by the intra-pelvic fascia into two parts (posterior and anterior). It is a strong, thick structure characterized by high content of elastic fibers. In women, it contains less smooth muscle fibers compared to men. It is affected by sex hormones. Histologically, the structure consists of collagen, elastin, adipose tissue, nerves, blood and lymphatic vessels as well as smooth muscles. In women, the intra-pelvic fascia covers the medial side of the levator muscle and pelvic viscera. The tendinous arch of the pelvic fascia and the white line are found at the junction of the parietal and visceral layers.

There are three levels of support for the uterus and vagina. The first level corresponds to the uterosacral and the cardinal ligament. They are responsible for the correct position of the uterus and vagina, whose long axis extends in a horizontal-like plane when in an upright position. The anterior and posterior vaginal walls are found at the second level. The third level of support depends on the

i limfatycznych oraz mięśni gładkich. Powięź wewnątrzmiędnicza u kobiet pokrywa przyśrodkową stronę mięśnia dźwigacza i trzewia miednicy mniejszej. W miejscu połączenia części ściennej i trzewnej znajduje się łuk ścięgniasty powięzi miednicy lub linia biała ścięgniasta.

Macica i pochwa mocowane są na trzech poziomach. Na poziomie pierwszym znajdują się więzadło krzyżowo-maciczne oraz podstawowe. Odpowiadają one za właściwe położenie macicy i pochwy, której długa oś w pozycji stojącej przebiega w płaszczyźnie zbliżonej do horyzontalnej. Na poziomie drugim położone są przednia i tylna ściany pochwy. Mocowanie poziomu trzeciego zależy od stanu błony kroczej (przepona moczowo-płciowa), środka ścięgniastego krocza i mięśni przestrzeni głębokiej krocza. Uszkodzenie struktur anatomicznych to najczęściej defekt nabyty (np. spowodowany urazem okołoporodowym). Zgodnie z teorią w obrębie dna miednicy mniejszej znajdują się trzy przedziały (kompartymenty) z dziewięcioma strukturami anatomicznymi:

1. kompartyment przedni:
  - więzadło zewnętrzne cewki moczowej,
  - podcewkowa część pochwy,
  - więzadło łonowo-cewkowe;
2. kompartyment środkowy:
  - łuk ścięgniasty powięzi miednicy,
  - powięź łonowo-cewkowa,
  - strefa krytycznej elastyczności (ma decydujące znaczenie dla mechanizmów zamykających cewkę moczową);
3. kompartyment tylny:
  - więzadła krzyżowo-maciczne,
  - powięź odbytniczo-pochwowa,
  - środek ścięgniasty krocza (ryc. 1).

perineal membrane status (the urogenital diaphragm), the perineal body and deep perineal space muscles. Damage to the anatomical structures is usually acquired by nature (e.g. caused by an obstetric injury).

Theoretically, the pelvic floor has three compartments with nine anatomical structures:

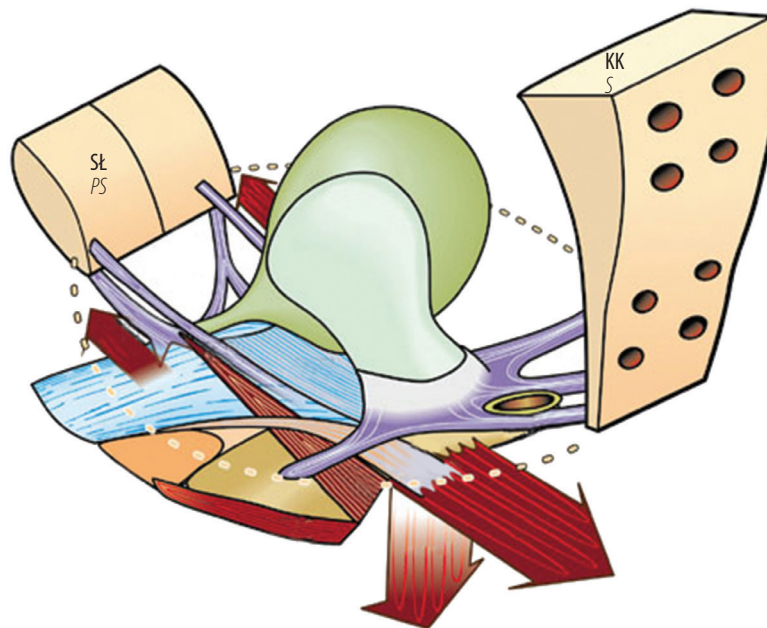
1. anterior compartment:
  - external urethral ligament;
  - suburethral part of vagina;
  - pubourethral ligament;
2. the middle compartment:
  - the tendinous arch of the pelvic fascia,
  - the pubourethral fascia,
  - the zone of critical elasticity (of critical importance for urethral closure mechanisms);
3. posterior compartment:
  - the sacrouterine ligaments,
  - the rectovaginal fascia,
  - the perineal body (Fig. 1).

Destruction of connective tissue elements and, consequently, their excessive laxity leading to reduced muscle contractility, may occur in any of these compartments.

Clinical symptoms of connective tissue damage may include:

- urinary incontinence due to pubourethral and external urethral ligament laxity (the so-called urethral hammock);
- cystocele – a prolapsed urinary bladder caused by damage to the tendinous arch of the pelvic fascia;
- enterocele – prolapse of the posterior vaginal vault with potential bowel prolapse;
- rectocele – rectal prolapse caused by damage to the perineal body and external anal sphincter.

SŁ – spojenie łonowe  
PS – pubic symphysis



KK – kość krzyżowa  
S – sacrum

Ryc. 1. Synergizm struktur dna miednicy. Źródło: [https://www.integraltheory.org/structure\\_and\\_form.html](https://www.integraltheory.org/structure_and_form.html)  
Fig. 1. Synergism of pelvic floor structures. Source: [https://www.integraltheory.org/structure\\_and\\_form.html](https://www.integraltheory.org/structure_and_form.html)



Każdego z kompartmentów może dotyczyć zniszczenie elementów łącznotkankowych i w konsekwencji nadmierna ich wiotkość, prowadząca do zmniejszonej efektywności skurczów mięśni.

Klinicznie uszkodzenia tkanki łącznej mogą się manifestować jako:

- nietrzymanie moczu – na skutek wiotkości więzadła łonowo-cewkowego i więzadła zewnętrznego cewki moczowej (tzw. hamaka podwieszającego cewkę moczową);
- *cystocele* – obniżenie ściany pęcherza moczowego na skutek uszkodzenia łuku ścięgnistego powięzi miednicy;
- *enterocele* – obniżenie tylnego sklepienia pochwy z ewentualnym wypadaniem pętli jelit;
- *rectocele* – wypadanie odbytnicy na skutek uszkodzenia środka ścięgnistego krocza i zwieracza zewnętrznego odbytu.

W patofizjologii wysiłkowego nietrzymania moczu (WNM; *stress urinary incontinence*, SUI) wyróżnia się dwie główne postaci kliniczne:

- związaną z hipermobilnością połączenia cewkowo-pęcherzowego, zwaną również hipermobilnością cewki;
- związaną z niewydolnością zwieracza wewnętrznego cewki (*intrinsic sphincter deficiency*, ISD), którą charakteryzuje nieprawidłowa funkcja zwieraczowa, prowadząca w efekcie do powstania cewki niskociśnieniowej<sup>(12)</sup>.

Wyzwolenie nietrzymania moczu w postaci wysiłkowej zapoczątkowuje nadmierny wzrost ciśnienia śródbrzusznego (np. podczas kaszlu, kichania), które jest przenoszone w sposób bezpośredni i mechaniczny na szyję pęcherza moczowego oraz bliższy odcinek cewki moczowej<sup>(13)</sup>.

Innym ważnym elementem wpływającym na rozwój WNM jest morfologia dźwigaczy odbytu. Stwierdzono, że zmiany biochemiczne sprzyjają przebudowie strukturalnej mięśnia, prowadzącej do wzrostu procentowego udziału włókien kurczących się wolno kosztem włókien kurczących się szybko, które reagują na nagły wzrost ciśnienia śródbrzusznego. W związku z tym wysunięto koncepcję, że podstawowym mechanizmem powstawania WNM u kobiet jest upośledzenie czynności włókien typu II mięśni dźwigaczy odbytu lub zanik tych włókien<sup>(14)</sup>. Przemiana włókien mięśniowych typu II w typ I, będąca zasadniczo korzystnym fizjologicznym mechanizmem adaptacji do wysiłku w innych mięśniach szkieletowych, w przypadku wystąpienia lokalnie w otoczeniu cewki moczowej wywołuje skutek negatywny w postaci WNM<sup>(15,16)</sup>. Ćwiczenia mięśni dźwigaczy odbytu mają na celu zwiększenie liczby włókien szkieletowych typu II, a tym samym zapobiegnięcie WNM<sup>(14,17)</sup>.

Pęcherz nadreaktywny (*overactive bladder*, OAB) to stan, w którym występują parcia naglące, nykturia, częstomocz z inkontynencją lub bez<sup>(18–22)</sup>. Naglące nietrzymanie moczu to następstwo niekontrolowanego skurczu mięśnia wypieracza, bez udziału ciśnienia śródbrzusznego<sup>(23)</sup>. Pojęcie pęcherza nadreaktywnego obejmuje wyróżniane dawniej dwie grupy przyczyn wystąpienia choroby: niestabilność i nadmierną pobudliwość wypieracza pęcherza moczowego.

Two main clinical forms may be distinguished in the pathophysiology of stress urinary incontinence (SUI):

- SUI associated with urethrovesical junction hypermobility (or urethral hypermobility);
- SUI associated with intrinsic sphincter deficiency (ISD), which is characterized by sphincteric dysfunction leading to low-pressure urethra<sup>(12)</sup>.

The emergence of urinary incontinence in the form of stress urinary incontinence induces excess increase in the intra-abdominal pressure (e.g. during cough or sneezing), which is transmitted directly and mechanically to the neck of the bladder and the proximal urethra<sup>(13)</sup>. The morphology of levator ani is another important element contributing to SUI. It was found that biochemical changes promote structural muscle remodeling, which increases the proportion of slow-twitch muscles at the expense of fast-twitch fibers, which respond to a sudden increase in the intra-abdominal pressure. Therefore, a concept was put forward that the dysfunction or atrophy of type II fibers in the levator ani muscles is the primary mechanism of SUI in women<sup>(14)</sup>. Conversion of type I fibers into type II fibers, which is basically a beneficial physiological mechanism of adaptation of skeletal muscles to physical exercise, has negative consequences in the form of SUI when occurring locally in the urethral region<sup>(15,16)</sup>. Exercises of the levator ani are intended to increase the number of type II fibers, and thus prevent SUI<sup>(14,17)</sup>.

Overactive bladder (OAB) is a condition where there is frequent urinary urgency, nocturia, polyuria with or without incontinence<sup>(18–22)</sup>. Urgent incontinence is a result of uncontrolled detrusor contraction without intra-abdominal pressure involvement<sup>(23)</sup>. Two groups of causes of OAB have been distinguished: instability and hyperactivity of the urinary bladder detrusor. According to the latest terminology, OAB is referred to as a symptom syndrome as the clinical diagnosis may be based on the symptoms regardless of the etiology<sup>(24,25)</sup>. Detrusor instability is characterized by spontaneous contraction during filling or on provocation, which cannot be suppressed by the patient. Detrusor hyperreflexia is seen in neurological disorders<sup>(26,27)</sup>. In the case of stretched or damaged ligaments or the fascia, vaginal wall tension is too low, causing dysfunction of peripheral nerves, which control the urination reflex. Stretch-sensitive receptors signal the need for voiding (even a very small portion of urine) already at low urine volumes. Centers in the cerebral cortex interpret urinary urgency as normal and activate a number of factors responsible for voiding. After sensation of urgency and relaxation of the pubococcygeus muscles, urinary outflow tract is opened and contraction of the urinary bladder detrusor occurs.

There are similar risk factors for pelvic organ prolapse (POP), SUI and OAB<sup>(28,29)</sup>. Compared to SUI patients, women with pelvic organ prolapse are older, slimmer as well as more likely to have a history of vaginal delivery and children with higher birth weight<sup>(28)</sup>. Classical risk factors for POP include age<sup>(30,31)</sup>, obesity<sup>(1)</sup>, multiple

Według najnowszej terminologii pęcherz nadreaktywny nazywany jest chorobą symptomów, ponieważ – niezależnie od etiologii – objawy pozwalają na ustalenie rozpoznania klinicznego<sup>(24,25)</sup>. Niestabilność mięśnia wypieracza pęcherza moczowego charakteryzuje się niepohamowanym skurczem w czasie napełniania lub po prowokacji, którego pacjentka nie jest w stanie stłumić. Wygórowany odruch wypieracza (hiperrefleksja) towarzyszy schorzeniom neurologicznym<sup>(26,27)</sup>. Kiedy więzadła lub powięzie są rozciągnięte albo uszkodzone, ściany pochwy nie osiągają wystarczającego napięcia i dochodzi do zaburzeń funkcji nerwów obwodowych, kontrolujących odruch mikcji. Receptory wrażliwe na rozciąganie już przy niewielkiej objętości sygnalizują potrzebę oddania nawet małej porcji moczu. Ośrodki w korze mózgowej interpretują to jako normalne parcie na pęcherz i uaktywniają szereg czynników odpowiadających za wystąpienie mikcji. Po odczuciu parcia, zwiotczeniu mięśni lonowo-guzicznych następuje otwarcie drogi wypływu moczu i skurcz wypieracza pęcherza moczowego.

Czynniki ryzyka w przypadku obniżenia narządów miednicy mniejszej (*pelvic organ prolapse*, POP), WNM i OAB są podobne<sup>(28,29)</sup>. Kobiety z samymi zaburzeniami statyki narządu rodnego w porównaniu z prezentującymi objawy WNM są starsze, szczuplejsze, częściej rodziły drogami natury, a ich dzieci miały większą masę urodzeniową<sup>(28)</sup>. Klasycznymi czynnikami ryzyka POP są: wiek<sup>(30,31)</sup>, otyłość<sup>(1)</sup>, liczne porody drogami i siłami natury, powikłania podczas porodów drogami natury<sup>(32,33)</sup>, zaparcia<sup>(33)</sup>, stan po histerektomii<sup>(30,32,34,35)</sup>, wcześniejsze operacje z powodu POP<sup>(36)</sup>, osłabienie mięśni dna miednicy<sup>(37)</sup>, zaburzenia w proporcjach kolagenu w tkance łącznej miednicy<sup>(33,38)</sup>, ciężka praca fizyczna<sup>(39)</sup>, niedobory estrogenów<sup>(40,41)</sup>. Etiologia zaburzeń statyki narządu rodnego jest wieloczynnikowa. Stosuje się prewencję chirurgiczną wystąpienia niektórych czynników ryzyka<sup>(42–44)</sup>.

Bump i Norton wyróżnili czynniki prowadzące do klinicznej manifestacji POP i podzielili je na:

- predysponujące (rasa, anatomia i wrodzone zaburzenia syntezy kolagenu);
- inicjujące (porody drogą pochwową oraz zabiegi chirurgiczne w obrębie dna miednicy);
- promujące (otyłość, przewlekły kaszel);
- dekompensujące (wiek i proces starzenia się), które powodują w efekcie istotne z klinicznego punktu widzenia zaburzenia anatomiczne i funkcjonalne dna miednicy<sup>(45)</sup>.

W przypadku WNM czynniki predysponujące mają charakter genetyczny, społeczny i kulturowy. U kobiet cierpiących na pewne schorzenia genetyczne, np. z zespołem Ehlersa–Danlosa lub chorobą Parkinsona, WNM występuje częściej. Częstsze gubienie moczu opisano także wśród ich krewnych pierwszego stopnia<sup>(46,47)</sup>. Kobiety są bardziej narażone na nietrzymanie moczu, w przypadku gdy inkontynencja dotyczyła ich matek lub starszych siostr<sup>(48)</sup>. Nietrzymanie moczu częściej stwierdza się u przedstawicielek rasy białej<sup>(49)</sup>. Wiele innych czynników

childbirths by forces of nature<sup>(32,33)</sup>, complications during vaginal birth<sup>(32,33)</sup>, constipation<sup>(33)</sup>, a history of hysterectomy<sup>(30,32,34,35)</sup>, previous procedures due to POP<sup>(36)</sup>, weak pelvic floor muscles<sup>(37)</sup>, inadequate content of collagen in pelvic connective tissue<sup>(33,38)</sup>, hard physical work<sup>(39)</sup>, and estrogen deficiency<sup>(40,41)</sup>. The etiology of pelvic organ prolapse is multifactorial. Surgical prevention of some risk factors is used<sup>(42–44)</sup>.

Bump and Norton distinguished and classified the following factors for clinical POP:

- predisposing (race, anatomy and congenital defects in the synthesis of collagen);
- initiating (vaginal delivery and pelvic surgeries);
- promoting (obesity, chronic cough);
- decompensating (age and ageing), which cause clinically significant anatomical and functional impairment of the pelvic floor<sup>(45)</sup>.

Genetic, social and cultural predisposing factors may be distinguished for SUI. SUI is more common in women presenting with some genetic disorders, such as Ehlers–Danlos syndrome or Parkinson's disease. Also, an increased risk of incontinence was described among their first-degree relatives<sup>(46,47)</sup>. Women with a family history of incontinence in their mothers and older sisters are also at a higher risk of urinary incontinence<sup>(48)</sup>. Urinary incontinence is more common in Caucasian women<sup>(49)</sup>. Many SUI predisposing factors are related to increased intra-abdominal pressure. These include, among other things, multiple vaginal deliveries, especially those complicated with pelvic floor injury, child's birth weight >4,000 g, chronic respiratory diseases with cough, and constipation. Other risk factors for SUI include obesity (body mass index, BMI >30); abdominal and pelvic surgeries, hysterectomy in particular, hypoestrogenism, tissue collagen loss, and smoking<sup>(46,48,50,51)</sup>.

A simple relationship may be seen between urinary incontinence and age. The incidence of the disorder is 27% in women aged 65–69 years, and more than 50% in women over 90 years<sup>(52)</sup>. One study assessing the attitude of elderly patients to their symptoms showed that 50% of respondents over 75 years of age considered their symptoms of urinary incontinence to be a normal consequence of ageing<sup>(53)</sup>. Increased incidence of urinary incontinence in this patient population may be due to urinary tract infections, diabetes, reduced mobility, dementia, pharmacotherapy, cardiac and kidney problems, all of which are more common in the elderly than in other age groups.

Not only labor, but also the pregnancy itself may contribute to the development of SUI<sup>(54)</sup>. Dietz showed increased pelvic organ mobility in pregnant patients compared to nulliparous women. Differences were found for both descent of the anterior vaginal wall, and bladder neck mobility<sup>(55)</sup>. Continence problems most often occur in the third trimester and usually resolve spontaneously after delivery; however, they may persist in some women<sup>(56)</sup>. Sartori et al. found increased bladder neck mobility in patients after vaginal

predysponujących do wystąpienia WNM wiąże się ze zwiększeniem ciśnienia śródbrzusznego. Należą do nich m.in.: liczne porody drogami natury, szczególnie te z powikłaniami skutkującymi urazami dna miednicy mniejszej, masa urodzeniowa dzieci powyżej 4000 g, przewlekłe choroby układu oddechowego przebiegające z kaszlem, a także zaparcia. Inne stany zwiększające ryzyko wystąpienia WNM to: otyłość (wskaźnik masy ciała, *body mass index*, BMI >30), operacje w obrębie jamy brzusznej i miednicy mniejszej, a szczególnie usunięcie macicy, hipostrogenizm oraz ubytek kolagenu w tkankach i palenie papierosów<sup>(46,48,50,51)</sup>.

Należy zauważyć prostą zależność pomiędzy nietrzymaniem moczu a wiekiem. Częstość tego schorzenia u osób w wieku 65–69 lat wynosi 27%, a w wieku powyżej 90 lat rośnie do ponad 50%<sup>(52)</sup>. W jednym z badań oceniających nastawienie osób w starszym wieku do swoich dolegliwości 50% badanych powyżej 75. roku życia uznało objawy nietrzymania moczu za normalne następstwo starzenia się<sup>(53)</sup>. Zwiększona częstość występowania nietrzymania moczu w tej grupie może być spowodowana zakażeniami dróg moczowych, zaparciami, cukrzycą, zmniejszoną mobilnością, demencją, farmakoterapią, zaburzeniami czynności serca i nerek, które występują u ludzi starszych częściej niż w innych grupach wiekowych.

Na wystąpienie WNM wpływ ma nie tylko poród, ale także sama ciąża<sup>(54)</sup>. Dietz wykazał w swoich badaniach zwiększenie ruchomości narządów miednicy mniejszej u ciężarnych w porównaniu z nieródkami. Różnice dotyczyły zarówno obniżenia przedniej ściany pochwy, jak i ruchomości szyi pęcherza moczowego<sup>(55)</sup>. Trudności z trzymaniem moczu występują najczęściej w trzecim trymestrze i przeważnie mijają samoistnie po porodzie, u niektórych kobiet jednak się utrzymują<sup>(56)</sup>. Sartori i wsp. stwierdzili zwiększoną ruchomość szyi pęcherza moczowego u pacjentek rodzących drogami natury w stosunku do rodzących przez cięcie cesarskie<sup>(57)</sup>. Z tego względu wykonanie elektywnego cięcia cesarskiego zmniejsza ryzyko wystąpienia inkontynencji i może być rozważane w sytuacjach, gdy istnieje rodzinna predyspozycja do WNM<sup>(58)</sup>.

Radioterapia miednicy mniejszej z powodu raka szyjki macicy czy raka endometrium powoduje zmniejszenie ukrwienia w obrębie tkanek dolnego odcinka dróg moczowych. Może to prowadzić do niestabilności oraz arefleksji mięśnia wypieracza, a także do niewydolności cewki moczowej i w konsekwencji do WNM<sup>(47)</sup>.

W przypadku OAB czynniki ryzyka są podobne, a do najważniejszych należy zaliczyć: wiek (zwłaszcza po 65. roku życia), hipostrogenizm<sup>(59–61)</sup>, obniżenie organów miednicy mniejszej<sup>(62)</sup>, podcewkowe operacje slingowe<sup>(63,64)</sup>, schorzenia neurologiczne, zapalenia stawów, zespół jelita drażliwego, depresję<sup>(65)</sup>, nawyki żywieniowe, takie jak zbyt duże przyjmowanie płynów, kofeiny (>400 mg na dzień), napojów gazowanych, pikantnych potraw oraz sztucznych słodzików<sup>(66–68)</sup>.

birth vs caesarean section<sup>(57)</sup>. Therefore, effective caesarean section reduces the risk of incontinence and may be considered in patients with familial predisposition to SUI<sup>(58)</sup>. Pelvic radiation therapy due to cervical or endometrial cancer reduces blood supply to lower urinary tract tissues. This may lead to detrusor instability and areflexia as well as urethral insufficiency and, consequently, SUI<sup>(47)</sup>.

The risk factors for OAB are similar and they primarily include age (especially >65 years), hypostrogenism<sup>(59–61)</sup>, pelvic organ prolapse<sup>(62)</sup>, suburethral sling surgeries<sup>(63,64)</sup>, neurological conditions, arthritis, irritable bowel syndrome, depression<sup>(65)</sup> as well as eating habits such as excess intake of fluids, caffeine (>400 mg per day), carbonated drinks, spicy foods and artificial sweeteners<sup>(66–68)</sup>.

Understanding the risk factors for urinary incontinence allows for the implementation of preventive measures. Properly managed delivery, reasonable use of oxytocin for labor induction and acceleration, considering selective caesarean section in cases of fetal weight >4,000 g, and, finally, combating obesity are all measurements that may reduce the incidence of urinary incontinence in the future<sup>(69)</sup>.

#### Conflict of interest

*The authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations, which might negatively affect the contents of this publication and/or claim authorship rights to this publication.*

#### Piśmiennictwo / References

1. Maher C, Feiner B, Baessler K et al.: Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (4): CD004014.
2. Minassian VA, Yan X, Lichtenfeld MJ et al.: The iceberg of health care utilization in women with urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2012; 23: 1087–1093.
3. Harris SS, Link CL, Tennstedt SL et al.: Care seeking and treatment for urinary incontinence in a diverse population. *J Urol* 2007; 177: 680–684.
4. Hannestad YS, Rortveit G, Hunskaar S: Help-seeking and associated factors in female urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT Study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. Scand J Prim Health Care* 2002; 20: 102–107.
5. Morrill M, Lukacz ES, Lawrence JM et al.: Seeking healthcare for pelvic floor disorders: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 86.e1–86.e6.
6. Petros PE, Ulmsten UI: An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1990; 153: 7–31.
7. Petros PE, Ulmsten UI: An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1993; 153: 1–93.
8. Goeschen K, Petros PP: Uroginekologia zabiegowa w świetle Teorii Integralnej. *Anatomia czynnościowa, diagnostyka i leczenie*. BiFolium, Lublin 2009.
9. Petros PEP, Woodman PJ: The Integral Theory of continence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19: 35–40.
10. Weingold AB: Gross and microscopic anatomy. In: Kase NG, Weingold AB (eds.): *Principles and Practice of Clinical Gynecology*. John Wiley & Sons, New York – Chichester – Brisbane – Toronto – Singapore 1983: 3–31.



Poznanie czynników ryzyka wystąpienia nietrzymania moczu stwarza możliwości działań profilaktycznych. Właściwe prowadzenie porodu, rozważne decyzje dotyczące indukcji porodu i akceleracji za pomocą oksytocyny, rozważenie selektywnego cięcia cesarskiego w przypadkach, gdy masa płodu przekracza 4000 g, czy wreszcie walka z otyłością – to działania mogące w przyszłości doprowadzić do zmniejszenia częstości występowania nietrzymania moczu<sup>(69)</sup>.

#### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

11. Federative Committee on Anatomical Terminology (FCAT): Terminologia Anatomica: International Anatomical Terminology. George Thieme Verlag, Stuttgart 1998.
12. Rechberger T (ed.): Nietrzymanie moczu i zaburzenia statyki dna miednicy u kobiet. Termedia, Poznań 2009.
13. Enhorning G: Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. Acta Chir Scand Suppl 1961; Suppl 276: 1–68.
14. Shafik A: The role of the levator ani muscle in evacuation, sexual performance and pelvic floor disorders. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2000; 11: 361–376.
15. DeLancey JO: Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol 1994; 170: 1713–1720; discussion 1720–1723.
16. Józwiak M: Nowe koncepcje patogenezy nietrzymania moczu u kobiet. Praca habilitacyjna. Akademia Medyczna, Białystok 1999.
17. Constantinou CE: Resting and stress urethral pressures as a clinical guide to the mechanism of continence. Clin Obstet Gynecol 1985; 12: 343–356.
18. Abrams P, Andersson KE, Birder L et al.; Members of Committees, Fourth International Consultation on Incontinence: Fourth International Consultation on Incontinence recommendations of the international Scientific Committee: Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence. NeuroUrol Urodyn 2010; 29: 213–240.
19. Heaton JPW: Lower urinary tract disease: what are we trying to treat and in whom? Br J Pharmacol 2006; 147 Suppl 2: S2–S13.
20. McKertich K: Urinary incontinence-assessment in women: stress, urge or both? Aust Fam Physician 2008; 37: 112–117.
21. Radziszewski P, Gugala A, Majewski M et al.: Pęcherz nadreaktywny. Przew Lek 2007; 10: 61–67.
22. Rosenblum N: Will the evolution of overactive bladder delivery systems increase patient compliance. Rev Urol 2009; 11: 45–51.
23. Radziszewski P, Szalecki P, Majewski M: Pęcherz nadreaktywny – patofizjologia, diagnostyka i leczenie. In: Rechberger T, Jakowicki JA (eds.): Nietrzymanie moczu u kobiet. Patologia, diagnostyka, leczenie. BiFolium, Lublin 2005: 113–138.
24. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al.; 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: 37–49.
25. Rechberger T, Skorupski P: Nietrzymanie moczu – problem medyczny, społeczny, społeczny. In: Rechberger T, Jakowicki JA (eds.): Nietrzymanie moczu u kobiet. Patologia, diagnostyka, leczenie. BiFolium, Lublin 2005: 29–38.
26. Bschiepfer T, Wagenlehner F, Weidner W: [Etiology and pathogenesis of overactive bladder]. Urolog A 2011; 50: 477–480.
27. Pisarska-Krawczyk M: Czynność dolnego odcinka układu moczowego u kobiet leczonych z powodu wybranych chorób ginekologicznych. Poznań 2004.
28. Rodríguez-Mías NL, Martínez-Franco E, Aguado J et al.: Pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence, do they share the same risk factors? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2015; 190: 52–57.
29. Willis-Gray MG, Dieter AA, Geller EJ: Evaluation and management of overactive bladder: strategies for optimizing care. Res Rep Urol 2016; 8: 113–122.
30. Tegerstedt G: Clinical and Epidemiological Aspects of Pelvic Floor Dysfunction. PhD Thesis 2004, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.
31. Mant J, Painter R, Vessey M: Epidemiology of genital prolapse: observations from the Oxford Family Planning Association Study. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 579–585.
32. Swift SE, Pound T, Dias JK: Case-control study of etiologic factors in the development of severe pelvic organ prolapse. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2001; 12: 187–192.
33. Spence-Jones C, Kamm MA, Henry MM et al.: Bowel dysfunction: a pathogenic factor in uterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101: 147–152.
34. Swift SE: The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 277–285.
35. Fornell EU, Wingren G, Kjølhede P: Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genital prolapse: an epidemiological study. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83: 383–389.
36. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO et al.: Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Obstet Gynecol 1997; 89: 501–506.
37. Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G et al.: Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 299–305.
38. Norton PA, Baker JE, Sharp HC et al.: Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women. Obstet Gynecol 1995; 85: 225–228.
39. Jørgensen S, Hein HO, Gyntelberg F: Heavy lifting at work and risk of genital prolapse and herniated lumbar disc in assistant nurses. Occup Med (Lond) 1994; 44: 47–49.
40. Moalli PA, Talarico LC, Sung VW et al.: Impact of menopause on collagen subtypes in the arcus tendineus fasciae pelvis. Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 620–627.
41. Vardy MD, Lindsay R, Scotti RJ et al.: Short-term urogenital effects of raloxifene, tamoxifen, and estrogen. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 81–88.
42. Langer R, Lipshitz Y, Halperin R et al.: Prevention of genital prolapse following Burch colposuspension: comparison between two surgical procedures. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2003; 14: 13–16; discussion 16.
43. Borenstein R, Elchahal U, Goldchmit R et al.: The importance of the endopelvic fascia repair during vaginal hysterectomy. Surg Gynecol Obstet 1992; 175: 551–554.
44. Montella JM, Morrill MY: Effectiveness of the McCall culdeplasty in maintaining support after vaginal hysterectomy. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2005; 16: 226–229.
45. Bump RC, Norton PA: Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. Obstet Gynecol Clin North Am 1998; 25: 723–746.
46. Miękoś E, Sosnowski M, Zydek C: Czynniki ryzyka występowania i zapobieganie nietrzymaniu moczu u kobiet. Prz Menopauz 2004; 5: 43–49.
47. Pertyński T, Stachowiak G: Menopauza jako czynnik ryzyka nietrzymania moczu u kobiet. In: Rechberger T, Jakowicki JA (eds.): Nietrzymanie moczu u kobiet. Patologia, diagnostyka, leczenie. BiFolium, Lublin 2005: 95–105.
48. Hannestad YS, Lie RT, Rortveit G et al.: Familial risk of urinary incontinence in women: population based cross sectional study. BMJ 2004; 329: 889–891.



49. Huang AJ, Thom DH, Kanaya AM et al.: Urinary incontinence and pelvic floor dysfunction in Asian-American women. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 1331–1337.
50. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK et al.: Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG* 2003; 110: 247–254.
51. Fuganti PE, Gowdy JM, Santiago NC: Obesity and smoking: are they modulators of cough intravesical peak pressure in stress urinary incontinence? *Int Braz J Urol* 2011; 37: 528–533.
52. Kralj B: Epidemiology of female urinary incontinence, classification of urinary incontinence, urinary incontinence in elderly women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 55: 39–41.
53. Gjørup T, Hendriksen C, Lund E et al.: Is growing old a disease? A study of the attitudes of elderly people to physical symptoms. *J Chronic Dis* 1987; 40: 1095–1098.
54. Leszczyńska-Gorzela B, Poniedziałek-Czajkowska E, Gorzelak M et al.: Cięża i poród a nietrzymanie moczu. In: Rechberger T, Jakowicki JA (eds.): *Nietrzymanie moczu u kobiet. Patologia, diagnostyka, leczenie*. BiFolium, Lublin 2005: 85–93.
55. Dietz HP: Pelvic floor trauma following vaginal delivery. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18: 528–537.
56. Milsom I, Altman D, Lapitan MC et al.: Epidemiology of urinary (UI) and faecal (FI) incontinence and pelvic organ prolapse (POP). In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S et al. (eds.): *Incontinence*. 4<sup>th</sup> International Consultation on Incontinence. Paris, July 5–8, 2008, Health Publication Ltd, 2009: 37–111.
57. Sartori JP, Sartori MGF, Baracat EC et al.: Bladder neck mobility and functional evaluation of the pelvic floor in primiparae according to the type of delivery. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2004; 31: 120–122.
58. Amir B, Allen VM, Kirkland S et al.: The long-term pelvic floor health outcomes of women after childbirth: the influence of labour in the first pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2016; 38: 827–838.
59. Wein AJ, Rovner ES: Definition and epidemiology of overactive bladder. *Urology* 2002; 60 (5 Suppl 1): 7–12; discussion 12.
60. Robinson D, Cardozo L, Milsom I et al.: Oestrogens and overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 2014; 33: 1086–1091.
61. de Boer TA, Slieker-ten Hove MCP, Burger CW et al.: The prevalence and risk factors of overactive bladder symptoms and its relation to pelvic organ prolapse symptoms in a general female population. *Int Urogynecol J* 2011; 22: 569–575.
62. de Boer TA, Salvatore S, Cardozo L et al.: Pelvic organ prolapse and overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 2010; 29: 30–39.
63. Abouassaly R, Steinberg JR, Lemieux M et al.: Complications of tension-free vaginal tape surgery: a multi-institutional review. *BJU Int* 2004; 94: 110–113.
64. Holmgren C, Nilsson S, Lanner L et al.: Frequency of de novo urgency in 463 women who had undergone the tension-free vaginal tape (TVT) procedure for genuine stress urinary incontinence – a long-term follow-up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 132: 121–125.
65. Coyne KS, Sexton CC, Bell JA et al.: The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) and overactive bladder (OAB) by racial/ethnic group and age: results from OAB-POLL. *Neurourol Urodyn* 2013; 32: 230–237.
66. Arya LA, Myers DL, Jackson ND: Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 85–89.
67. Davis NJ, Vaughan CP, Johnson TM 2<sup>nd</sup> et al.: Caffeine intake and its association with urinary incontinence in United States men: results from National Health and Nutrition Examination Surveys 2005–2006 and 2007–2008. *J Urol* 2013; 189: 2170–2174.
68. Gleason JL, Richter HE, Redden DT et al.: Caffeine and urinary incontinence in US women. *Int Urogynecol J* 2013; 24: 295–302.
69. Płachta Z, Mazur P, Walaszek P et al.: Nietrzymanie moczu u kobiet – epidemiologia i czynniki ryzyka. *Prz Menopauz* 2002; 1: 28–32.