

# Etiologia wysiłkowego nieutrzymania moczu w aspekcie porodu drogami natury

## Część I

### *The etiology of stress urinary incontinence in terms of vaginal delivery*

#### *Part I*

Grażyna Stadnicka,  
Grażyna J. Iwanowicz-Palus

Samodzielna Pracownia Umiejętności  
Położniczych, Wydział Nauk o Zdrowiu  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

#### **Streszczenie**

Wysiłkowe nieutrzymanie moczu jest chorobą, która dotyczy również kobiet w okresie okołoporodowym.

Celem pracy była analiza wpływu czynników związanych z porodem na występowanie wysiłkowego nieutrzymania moczu.

W chwili obecnej istnieje dobrze udokumentowana wiedza odnośnie do negatywnego wpływu porodu drogami natury na funkcjonowanie mięśni dna miednicy i cewki moczowej. Mogą one mieć charakter przejściowy (czynnościowy) lub trwałe, wynikający ze zmian wewnątrz tkanek wskutek maksymalnie rozciąganych wiązek włókien mięśni dna miednicy oraz włókien nerwowych krocza w drugim okresie porodu. Liczba przeżytych porodów, uszkodzenie mięśni krocza podczas porodu oraz masa urodzeniowa dziecka mają istotny związek z pojawieniem się nieutrzymania moczu po porodzie.

**European Journal  
of Medical Technologies**  
2015; 4(9): 8-15

Copyright © 2015 by ISASDMT  
All rights reserved  
www.medical-technologies.eu  
Published online 24.12.2015

#### **Adres do korespondencji:**

dr hab. n. o zdr. Grażyna  
J. Iwanowicz-Palus  
Samodzielna Pracownia  
Umiejętności Położniczych  
Wydział Nauk  
o Zdrowiu, Uniwersytet  
Medyczny w Lublinie  
20-081 Lublin  
ul. Staszica 4-6  
tel. 81 448 68 40  
faks 81 448 68 41  
tel. kom. 603 234 560  
e-mail: spupalus@  
gmail.com

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa można wnioskować, że nietrzymanie moczu jest konsekwencją dysfunkcji mięśni dna miednicy. Eliminacja modyfikowalnych czynników ryzyka nietrzymania moczu oraz trening mięśni dna miednicy powinny być stałym elementem edukacji kobiet w zakresie profilaktyki tego schorzenia.

## Słowa kluczowe:

poród, wysiłkowe nietrzymanie moczu

## Abstract

Stress urinary incontinence is a common disease among women in the perinatal period.

The aim of this study was to analyze the influence of factors related to the incidence of birth for stress urinary incontinence.

At present, there exists well-documented knowledge as to the negative influence of the vaginal delivery on the functioning of the pelvic floor muscles and the urethra.

Labour cause numerous changes in a woman's organism. These changes might be of a temporary nature (functional) or permanent resulting from the changes within the tissues due to the maximal stretching of the pelvic floor myocytes and the perineal axons in the second stage of labour. The number of experienced labours, perineum damaged during labour and infant's body mass proved to be the factor influencing the occurrence of incontinence after labour. On the basis of the selected bibliography and personal research, it can be concluded that incontinence, as a dysfunction of the deep perineal pouch. The elimination of modifiable risk factors of urinary incontinence and pelvic floor muscles training should be a regular part of women's education on the prevention of this disease.

## Key words:

parturition, stress urinary incontinence

## Wprowadzenie

Wysiłkowe nietrzymanie moczu definiowane jest jako bezwiedne oddawanie moczu podczas wysiłku, kichania lub kaszlu w chwili, gdy ciśnienie śródpięcherzowe przekracza maksymalne ciśnienie cewkowe [1]. Stan ten powoduje problem natury socjalnej i higienicznej, wpływając jednocześnie na jakość życia kobiet [1,2].

Według Międzynarodowego Towarzystwa ds. Kontynencji (ang. International Continence Society – ICS) około 25% kobiet w wieku 30–49 lat i ponad 30% kobiet w okresie menopauzy ma trudności z utrzymaniem moczu podczas wysiłku [2], zaś w okresie okołoporodowym z powodu nietrzymania moczu cierpi od 15 do nawet 30% kobiet [3,4]. Minassiana i wsp. zestawili dane z bazy MEDLINE pochodzące z 35 różnych analiz obejmujących 230 tysięcy kobiet. Dotyczyły one pięciu kontynentów:

Europy, Ameryki Północnej, Azji, Australii i Afryki. Częstość występowanie nietrzymania moczu w analizowanej grupie kobiet wynosiła średnio 27,6% [5].

Jednak rzeczywiste rozpowszechnienie choroby wydaje się być większe, niż wskazują na to dane epidemiologiczne. Wynika to z faktu, iż znaczna część kobiet ukrywa objawy, traktując je jako problem „wstydlivy”. Ponad 70% kobiet zgłasza dolegliwości lekarzowi w momencie znacznego ich nasilenia [6]. Z badań Seim i wsp. [7] wynika, że blisko połowa (49%) pacjentek z nietrzymaniem moczu, zgłaszających się do lekarza cierpiała na inkontynencję dłużej niż 5 lat.

Nietrzymanie moczu jest uznawane przez Światową Organizację Zdrowia za jeden z poważnych problemów zdrowotnych współczesnego społeczeństwa [2]. Niepokojący jest fakt, iż wysiłkowe nietrzymanie moczu występuje wśród dużej grupy kobiet w okresie okołoporodowym.

Celem pracy była analiza wpływu czynników związanych z porodem na występowanie wysiłkowego nietrzymania moczu.

## Etiopatogeneza wysiłkowego nietrzymania moczu

By skutecznie zapobiegać i/lub leczyć chorobę, należy znać jej etiopatogenezę. Patogeneza wysiłkowego nietrzymania moczu była i jest przedmiotem licznych badań i kontrowersji [8,9,10]. Przeprowadzone w latach sześćdziesiątych próby wyjaśnienia mechanizmów powodujących wysiłkowe nietrzymanie moczu u kobiet stały się podstawą do sformułowania przez Enhorninga teorii zakładającej, że ciśnienie śródbrzuszne przenoszone jest w sposób mechaniczny i bezpośredni na szyję pęcherza i bliższy odcinek cewki moczowej (położony wewnątrzbrzusznie). Według Enhorninga [11] urazy mechaniczne spowodowane przez porody, przewlekły kaszel, wysiłek fizyczny powodują zmiany anatomiczne, doprowadzając do uszkodzenia struktur odpowiedzialnych za utrzymanie moczu w pęcherzu w trakcie podwyższonego ciśnienia śródbrzusznego.

Późniejsze badania Greenwalda [12] wykazały, że w części przypadków znaczne zmiany anatomiczne nie powodują wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet – i odwrotnie, wysiłkowe nietrzymanie moczu występuje przy braku stwierdzanych klinicznie zmian anatomicznych.

Pod koniec lat osiemdziesiątych Little i wsp. [13] sklasyfikowali mechanizmy trzymania moczu jako śródścienne, czyli zależne od cewki moczowej, oraz zewnątrzcewkowe.

W 1990 roku Petros i Ulmsten przedstawili szczegółowy opis funkcjonowania mechanizmów zabezpieczających przed niekontrolowanym oddawaniem moczu. Zgodnie z teorią Petrosa i Ulmstena przyczyną zarówno wysiłkowego nietrzymania moczu, jak i niestabilności wypieracza jest pierwotny defekt anatomiczny wynikający z „wiotkości” pochwy. Defekt ten może być spowodowany zmianami w ścianie pochwy (zawartość kolagenu i elastyny) lub też wynikać z niewydolności struktur anatomicznych bezpośrednio otaczających pochwę i związanych z nią

więzadeł, mięśni oraz elementów tkanki łącznej dna miednicy [8]. Według tej teorii prawidłową funkcję cewki moczowej i szyi pęcherza, zapewnia pochwa i tkanka łączna przypochwia oraz mięśnie poprzecznie prążkowane i więzadła miednicy małej.

Mechanizmy trzymania moczu według założeń teorii integralnej [8]:

1. Mechanizm cewkowy – zwany pierwszym mechanizmem zamykającym, jest uwarunkowany skurczem przedniej części mięśnia łonowo-guzicznego, skurczem mięśni poprzecznie prążkowanych okołocewkowych oraz obecnością prawidłowo wykształconych spłotów naczyń okołocewkowych.
2. Mechanizm zamykający szyję pęcherza (drugi mechanizm zamykający cewkę moczową) uważany jest za najważniejszy element układu warunkującego utrzymanie moczu. Główną strukturą tego układu jest więzadło łonowo-cewkowe, mięsień łonowo-guziczny oraz mięśnie dźwigacze odbytu.
3. Trzeci (mięśniowy) mechanizm trzymania moczu jest uwarunkowany współdziałaniem zależnych od woli mięśni miednicy małej. Anatomicznie i czynnościowo wyróżnia się górną pętlę mięśni przymocowanych do spojenia łonowego, pętlę środkową z głównym punktem mocowania do kości guzicznej oraz pętlę dolną umocowaną do przedniej części rozcięcia okołoodbytniczego.

Ten trzeci mechanizm wspomaga dwa pozostałe mechanizmy zamykające cewkę moczową. Jest to szczególnie istotne w chwili, gdy nagły wzrost ciśnienia śródbrzusznego powoduje obniżenie bliższej części cewki moczowej i szyi pęcherza moczowego.

Z kolei Constantinou skoncentrował się na badaniach wyjaśniających rolę mięśni dźwigacza odbytu w trzymaniu moczu. Badania te dały podstawę do stwierdzenia, że przy wysiłku dochodzi do odruchowego skurczu okołocewkowych włókien mięśni dźwigaczy odbytu [14].

Badania histopatologiczne przyśrodkowych wiązek mięśni dźwigaczy odbytu wykazały, iż zawierają one dwa podstawowe typy włókien mięśniowych:

- włókna typu I – kurczące się wolno, z niedużą siłą, ale skurcz trwa długo

- włókna typu II – kurczące się szybko, ze znaczną siłą i skurcz trwa krótko.

Przy zabezpieczeniu cewki moczowej przed wyciekaniem moczu przy wzroście ciśnień śródbrzusznych wymagany jest udział włókien typu II [8,14].

Jóźwik w badaniach własnych stwierdził, że stan biochemiczny dźwigaczy odbytu sprzyja transformacji, powodującej wzrost liczby włókien kurczących się wolno i jednocześnie zanik włókien kurczących się szybko, niezbędnych do amortyzacji wzrostu ciśnień śródbrzusznych. Pozwoliło to autorowi również na wysunięcie koncepcji, że podstawowym mechanizmem powstawania wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet jest upośledzenie włókien typu II mięśni dźwigaczy odbytu lub zanik tych włókien [16]. Przemiana włókien mięśniowych z typu II w typ I, będąca ogólnie korzystnym fizjologicznym mechanizmem adaptacji do wysiłku w innych mięśniach szkieletowych, przy wystąpieniu lokalnie w otoczeniu cewki moczowej wywołuje skutek negatywny w postaci wysiłkowego nietrzymania moczu [9,15]. Ćwiczenia mięśni dźwigaczy odbytu na poziomie komórki mają na celu zwiększenie ilości włókien szkieletowych typu II, a tym samym zapobiegać wysiłkowemu nietrzymaniu moczu [14,16].

Obecnie wiadomo, że dla mechanizmu trzymania moczu istotne znaczenie mają powięzi i mięśnie dna miednicy mniejszej, w szczególności mięsień dźwigacz odbytu [17,18,19].

Wysiłkowe nietrzymanie moczu u kobiet koreluje z niewydolnością aparatu wieszadłowego podtrzymującego cewkę mięśniową (koncepcja „hamaka” podcewkowego) i/lub zwiotczeniem zwieracza cewki moczowej, które jest następstwem zmian w układzie powięziowo-mięśniowym dna miednicy. Na dysfunkcję mięśni dna miednicy ma wpływ wiele czynników. Zaś ich występowanie koreluje z objawami nietrzymania moczu u kobiet [18,19].

## Etiologia wysiłkowego nietrzymania moczu

Czynniki predysponujące do występowania wysiłkowego nietrzymania moczu mają podłoże genetyczne, społeczne oraz kulturowe. Wielu badaczy zwraca

uwagę na fakt, że u kobiet z chorobami o podłożu genetycznym, takimi jak: choroba Ehlers-Danlosa, choroba Parkinsona czy cukrzyca, częściej występuje wysiłkowe nietrzymanie moczu w porównaniu do kobiet z populacji zdrowej [20,21]. Częstsze występowanie wysiłkowego gubienia moczu stwierdza się wśród krewnych pierwszego stopnia oraz wśród kobiet rasy białej [21,22].

Do istotnych czynników sprzyjających powstaniu nietrzymania moczu u kobiet zalicza się:

- liczne porody, drogami natury, urazy krocza podczas porodu oraz duża masa urodzeniowa dzieci – powyżej 4000 g;
- hipostrogenizm oraz ubytek kolagenu w tkankach;
- operacje w obrębie jamy brzusznej i miednicy mniejszej, w tym głównie operacje ginekologiczne, a szczególnie usunięcie macicy;
- otyłość (BMI >30);
- przewlekłe choroby układu oddechowego przebiegające z kaszlem, który powoduje wzrost ciśnienia w jamie brzusznej (np. choroba obturacyjna płuc);
- przewlekłe zaparcia [22-25].

Do osłabienia mięśni dna miednicy i zmian w układzie powięziowo-mięśniowym dochodzi najczęściej u kobiet na skutek licznych porodów, urazów krocza, operacji dokonanych w obrębie podbrzusza i miednicy mniejszej oraz hipostrogenizmu [18,19].

## Wpływ porodu na stan mięśni dna miednicy

W badaniach klinicznych dostrzeżono uchwytne związki między przebytem porodem drogami natury a poporodowym nietrzymaniem moczu [21,26-28].

W codziennej praktyce położniczej najczęściej dochodzi do uszkodzenia mięśni dna miednicy podczas II okresu porodu. Związane jest to z maksymalnym rozciągnięciem tkanek kanału rodnego, w tym mięśni dna miednicy, przez część przodującą płodu. Najbardziej rozciągnięte w tym okresie porodu są przyśrodkowe gałązki przedniej części mięśni dźwigaczy odbytu, które biorą udział w kompresji cewki moczowej. Uszkodzenie tkanek w II okresie porodu

promuje przedwczesne uruchomienie tłoczni brzusznej, czyli w momencie nim część przodująca znajdzie się w dnie miednicy. Przedwczesne parcie w II okresie porodu indukuje tłocznią brzuszną odruchowy skurcz mięśni dna miednicy oraz zaciśnięcie szpary sromowej, co opóźnia proces wyrzynania się główki płodu oraz dalszy postęp porodu, a ten stan promuje uszkodzenie tkanek [19].

Patofizjologia wystąpienia nietrzymania moczu w następstwie porodu wiąże się również z uszkodzeniem unerwienia mięśnia zwieracza cewki moczowej i włókien mięśni dna miednicy. Uszkodzenie mechaniczne włókna nerwowego krocza następuje po jego rozciągnięciu od 6 do 22% długości początkowej [29]. Według Józwicka i wsp. [30] do uszkodzenia włókien nerwowych może dochodzić w następstwie: „uszkodzenia płytek nerwowo-mięśniowych, nadmiernego rozciągnięcia pnia i gałązek nerwu sromowego, uszkodzenia splotu lędźwiowo-krzyżowego w zagłębieniu kości krzyżowej, ucisku nerwu sromowego w kanale kostnym Alcocka, czasowego ucisku nerwu sromowego przez część przodującą płodu”. Jednak najbardziej podatny na uszkodzenia jest nerw sromowy, gdyż przechodzi przez otwór kulszowy większy i wchodzi do kanału Alcocka na poziomie kolca kulszowego. To właśnie w tym miejscu płód wywiera największy nacisk, gdy przechodzi przez miednicę w czasie porodu, a parcie dodatkowo go nasila [31].

W trakcie porodu dochodzi do uszkodzenia mięśni dna miednicy poprzez ich bezpośrednie rozerwanie, rozciągnięcie, ucisk nerwu sromowego lub włókien mięśniowych, np. przy zbyt szybkim porodzie lub zbyt długim ucisku na tkanki dna miednicy spowodowanym przedłużającym się drugim okresem porodu [29].

Prowadzono liczne badania na temat wpływu porodu na występowanie wysiłkowego nietrzymania moczu. Analiza występowania wysiłkowego nietrzymania moczu w grupie kobiet szwedzkich wykazała, że problemy z trzymaniem moczu częściej występowały wśród badanych, które przebyły większą liczbę porodów w porównaniu do tych, których ten problem nie dotyczył [34,34]. Natomiast wyniki badań Thom i wsp. [35] wskazują na zależność pomiędzy liczbą przeżytych porodów drogą pochwową, ich przebiegiem a wystąpieniem wysiłkowego

nietrzymania moczu. Poród po 42 tyg. ciąży, czas trwania porodu dłużej niż 24 godziny i liczba porodów większa niż dwa zwiększają w sposób istotny statystycznie częstość występowania wysiłkowego nietrzymania moczu. Zmiana naturalnego przebiegu porodu, poprzez zastosowanie oksytocyny do indukcji lub przyspieszenia porodu, koreluje również z rozwojem w przyszłości wyżej wymienionej choroby. Z kolei badania prowadzone przez Wilsona i wsp. [36] wskazują na ochronny wpływ cięcia cesarskiego przed wystąpieniem nietrzymania moczu u kobiet rodzących po raz pierwszy. W pozostałych przypadkach wystąpienie objawów wysiłkowego nietrzymania moczu było analogiczne jak u kobiet rodzących drogą pochwową. Obecnie istnieje wiele kontrowersji na temat metod ukończenia ciąży i występowaniem nietrzymania moczu u młodych kobiet [37,38,39].

Rockner [38] badając cztery lata po porodzie 185 kobiet z naciętym krocem i z samoistnie pękniętym, stwierdził występowanie objawów nietrzymania moczu u 36% ogółu badanych. Nie wykazano natomiast istotnych różnic w częstości ich występowania między grupami. Pozwala to przypuszczać, że uszkodzone krocze podczas porodu, bez względu na jego rodzaj, zwiększa ryzyko pojawienia się trudności z trzymaniem moczu. Do takich przypuszczeń upoważnia również fakt, iż rutynowe nacięcie krocza podczas porodu jako profilaktyka nietrzymania moczu budzi również wśród badaczy pewne kontrowersje [27,38,40].

Wyniki badań wielu autorów wskazują, że zdecydowanymi czynnikami ryzyka wysiłkowego nietrzymania moczu związanymi z porodem są: liczne i częste porody, porody zabiegowe (kleszczowy), urodzenie płodu o masie przekraczającej 4000 gramów, uszkodzenie mięśni poprzecznych dna miednicy oraz zwieracza odbytu poprzez głębokie nacięcie krocza, pęknięcia krocza III stopnia, otyłość rodzącej, źle gojące się rany krocza, praca fizyczna we wczesnym połogu [4,28,31,35,41].

Meyer i wsp. przeprowadzili badania u 107 pierworódek w trakcie ciąży oraz 10. tygodniu i 10. miesiącu po porodzie. Analizowano wypełnione przez pacjentki kwestionariusze dotyczące występowania objawów nietrzymania moczu oraz wyniki badań

urodynamicznych. Oceniano wpływ porodu naturalnego i porodu zakończonego zabiegiem kleszczowym na mięśnie dna miednicy. Pomiędzy dwoma grupami nie stwierdzono różnic dotyczących częstości występowania objawów wysiłkowego nietrzymania moczu w 10. tygodniu i 10. miesiącu po porodzie. Stwierdzono natomiast, że u kobiet w 10. miesiącu po przebytych porodzie kleszczowym częściej występuje obniżenie napięcia mięśni dna miednicy oraz niższe ciśnienie wewnątrz pochwy w porównaniu z odpowiednią wartością przed i z 10. tygodnia po porodzie [41].

W okresie okołoporodowym trudno jest precyzyjnie ocenić uszkodzenia mięśni dna miednicy, jakie zaistnieją w trakcie porodu. Zmiany powstałe w mięśniach dna miednicy bezpośrednio po porodzie powodują najczęściej objawy subkliniczne (można je ocenić za pomocą badania urodynamicznego, EMG), natomiast objawy kliniczne manifestują się w terminie odległym (np. okresie okołomanopauzalnym) [30,31].

## Podsumowanie

Zaburzenia anatomiczne struktur mięśni dna miednicy i towarzyszące im zmiany czynnościowe objawiające się nietrzymaniem moczu występują powszechnie wśród kobiet. Czynność dolnych dróg moczowych jest procesem zależnym od budowy i funkcji pęcherza moczowego, cewki moczowej, narządów płciowych i układu nerwowego. Zależności patofizjologiczne są skomplikowane, a przyczyny pojawiających się objawów nietrzymania moczu trudne do jednoznacznego zdiagnozowania.

W chwili obecnej istnieje dobrze udokumentowana wiedza co do negatywnego wpływu porodu drogami natury na funkcjonowanie mięśni dna miednicy i cewki moczowej. Ocena czynności dolnych dróg moczowych jest warunkiem koniecznym do ustalenia rozpoznania i wdrożenia odpowiedniego leczenia lub zastosowania działań profilaktycznych. Zaś eliminacja modyfikowalnych czynników ryzyka nietrzymania moczu oraz ćwiczenia mięśni dna miednicy powinny być stałym elementem edukacji kobiet dotyczącej profilaktyki tego schorzenia.

W drugiej części artykułu dokonano przeglądu literatury w zakresie metod kinezyterapii mięśni dna miednicy u kobiet w okresie okołoporodowym.

## Piśmiennictwo

1. Abrams P., Cardozo L., Fall M. i wsp. 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. Abrams P., Andersson K.E., Birder L. i wsp. 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(1): 213-240.
3. Arrue M., Ibañez L., Paredes J i wsp. Stress urinary incontinence six months after first vaginal delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 150(2): 210-214.
4. Oblasser C., Christie J., McCourt C. Vaginal cones or balls to improve pelvic floor muscle performance and urinary continence in women post partum: A quantitative systematic review. *Midwifery* 2015; 1017- 1025.
5. Minassian V.A., Drutz H.P., Al-Badr A. Urinary incontinence as a worldwide problem. *Int J Gynecol Obstet* 2003; 82(3): 327-38.
6. Rechberger T. Uroginekologia – aktualny stan wiedzy. *Medycyna Praktyczna –Ginekologia i Położnictwo* 2004; 6: 55-64.
7. Seim A., Eriksen B.C., Hunskaar S. A study of female urinary incontinence in general practice. Demography, medical history, and clinical findings. *Scand J Urol Nephrol* 1996; 30(6): 465-471.
8. Petros P.E., Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1990; 153: 7-31.
9. DeLancey J.O. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170(6): 1713-1723.
10. Józwick M., Józwick M. The physiological basis of pelvic floor exercises in the treatment of stress urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(10): 1046-1051.

11. Enhorning G. Simultaneous recording of the intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand* 1961; Suppl. 276: 1-69.
12. Greenwald S.W. Cystourethrography as an aid in stress incontinence. *Obstet Gynecol* 1967; 29(93): 324-330.
13. Little N.A., Juma S., Raz S. Surgical treatment of stress urinary incontinence. *Semin Urol* 1989; 7(2): 86-102.
14. Constantinou C.E. Resting and stress urethral pressures as a clinical guide to the mechanism of continence. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 12(2): 343-356.
15. Józwick M. Nowe koncepcje patogenezy nietrzymania moczu u kobiet. Praca habilitacyjna. AM Białystok 1999.
16. 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(2): 361-376.
17. Petros P., Woodman P. The Integral Theory of continence. *Int Urogynecol J* 2008; 19(1): 35-40.
18. Rechberger T., Skorupski P. Wprowadzenie. [W:] Rechberger T. Jakowicki J.A. [red.]. Nietrzymanie moczu u kobiet. Patologia. Diagnostyka. Leczenie. Wyd. Bi Folium Lublin, 2005: 13-21.
19. Józwick M., Józwick M., Adamkiewicz M. i wsp. Budowa i czynności dna miednicy u kobiet – uaktualniony przegląd z podkreśleniem wpływu porodu drogami natury. *Developmental Period Medicine* 2013; 17(1): 18-30.
20. Gurbuz A., Karateke A., Kabaca C. Enuresis in childhood, and urinary and fecal incontinence in adult life: do they share a common cause? *BJU Int* 2005; 95(7): 1058-1062.
21. Huang A.J., Thom D.H., Kanaya A.M. i wsp. Urinary incontinence and pelvic floor dysfunction in Asian-American women. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 95(5): 1331-1337.
22. Hannestad Y.S., Lie R.T., Rortveit G. i wsp. Familial risk of urinary incontinence in women: population based cross sectional study. *BMJ* 2004; 16,329: 889-891.
23. Hannestad Y.S., Rortveit G., Daltveit A.K. i wsp. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG* 2003; 110(3): 247-254.
24. Fuganti P.E., Gowdy J.M., Santiago N.C. Obesity and smoking: are they modulators of cough intravesical peak pressure in stress urinary incontinence? *Int Braz J Urol* 2011; 37(4): 528-533.
25. Miękoś E., Sosnowski M., Zydek C. Czynniki ryzyka występowania i zapobieganie nietrzymaniu moczu u kobiet. *Przegląd Menopauzalny* 2004; 5: 43-49.
26. Pregazzi R., Sartore A., Troiano L. i wsp. Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002; 10, 103(2): 179-182.
27. Baydock, S.A., Flood C., Schulz J.A. i wsp. Prevalence and risk factors for urinary and fecal incontinence four months after vaginal delivery. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31(1): 36-41
28. Boyles S.H., Li H., Mori T. i wsp. Effect of mode of delivery on the incidence of urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2009; 113 (1): 134-141.
29. Józwick M., Józwick M. Wpływ porodu drogami natury na czynność dolnego odcinka dróg moczowych oraz unerwienie dna miednicy – przegląd obecnego stanu wiedzy. *Nowa Medycyna. Urologia V* 2000; 5: 44-48.
30. Józwick M., Józwick M. Wpływ okołoporodowych ćwiczeń dna miednicy na wystąpienie wysiłkowego nieotrzymania moczu: implikacje dla organizacji opieki zdrowotnej. *Ginekol Pol* 2001; 72 (9): 681-687.
31. Devine J.B., Ostergard D.R., Noblett K.L. Odległe powikłania drugiego okresu porodu. *Ginekologia po Dyplomie* 2000; 5: 91-96.
32. Schytt E., Lindmark G., Waklenstrom U. Symptoms of stress incontinence 1 year after childbirth: prevalence and predictors in a national Swedish sample. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(10): 928-936.
33. Simeonova Z., Milsom I., Kullendorff A.M. i wsp. The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78 (6): 546-551.
34. Thom D.H., van den Eeden S.K., Brown JS. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstet Gynecol* 1997; 90 (6): 983-989.
35. Wilson P.D., Herbison R.M., Herbison G.P. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103(2): 154-161.
36. Rortveit G., Daltveit A.K., Hannestad Y.S. i wsp. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 2003; 348 (10): 900-907.

37. Sayiner D.R., Ozer Dogan N. The effect of women health of perineal traumas. *J Syndrome* 2007; 19(4): 87-90.
38. Rockner G. Urinary incontinence after perineal trauma at childbirth. *Scand J Caring Sci* 1999; 4(4): 169-172.
39. Enyindah C.E., Fiebai P.O., Anya S.E. i wsp. Episiotomy and perineal trauma prevalence and obstetric risk factors in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Med* 2007; 16(3): 242-245.
40. Griffiths F., Pepper J., Smith J.F. i wsp. Group versus individual sessions delivered by a physiotherapist for female urinary incontinence: an interview study with women attending group sessions nested within a randomized controlled trial. *BMC Women's Health* 2009; 10(925): 25-32.
41. Meyer S., Hohlfeld R., Achtari C. i wsp. Birth trauma: short and long term effects of forceps delivery compared with spontaneous delivery on various pelvic floor parameters. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107(11): 1360-1365.