

## REVIEW ARTICLE

## 婦女應力性尿失禁之病理生理學觀點

吳 銘 斌

台南市立醫院 婦產科

## 摘 要

有關應力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)的病理生理學觀點仍有許多爭議，也許是因為由很多不同層面看同一現象而產生各種不同的觀察結果。因為尿失禁發生的原因來自骨盆底的肌肉、神經、結締組織當中，單一或數種合併損傷所造成的症狀。骨盆腔的支撐為骨盆橫膈(pelvic diaphragm)，由提肛肌、尾肌主動支撐及內骨盆筋膜(endopelvic fascia)被動支撐構成。尿道的支撐、膀胱頸的功能及尿道肌肉的功能，都是維持排尿自制力(continenence)的重要決定因子。此外，筋膜與肌肉連接機械性分離、支配的神經損傷、肌肉損傷等，都會影響排尿自制力功能。

排尿自制力的機轉，包括神經、肌肉及結締組織等整體動態性膀胱控制系統，使膀胱可以將尿排空，並在腹壓急劇增加時保持不漏尿。很可惜的，這種動態性排尿自制力的控制系統，在討論手術治療時常被忽略，但這些對尿失禁機轉卻是非常重要的。本篇文章主要根據 Rovner, Ginsberg, Raz 等學者提出4個影響排尿自制力的因素理論，及 DeLancey 提出應力-排尿自制力控制系統(stress-continenence control system)，與其他相關文獻，嘗試探討婦女應力性尿失禁的病理生理學機轉。手術對於應力性尿失禁可以有效地改善，卻不一定回復正常生理的功能，是一種經驗療法；惟有對排尿自制力機轉有更好的了解才能使治療方式，由經驗療法往針對病因治療的方向進展。

**關鍵詞：**應力性尿失禁、內在括約肌缺損、尿道移動性過大

## 前 言

應力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)依 International Continenence Society 的定義是：腹壓增加時，在沒有逼尿肌收縮的情況下，不隨意的尿液流失。骨盆腔的支撐為骨盆橫膈(pelvic diaphragm)，即提肛肌、尾肌及內骨盆筋膜(endopelvic fascia)構成。內骨盆筋膜可分為膀胱骨盆韌帶(vesicopelvic ligament)、尿道骨盆韌帶(urethro-pelvic ligament)、恥骨子宮頸筋膜(pubocervical fascia)，及與子宮及陰道上端支撐較有關係的主韌帶/薦骨子宮韌帶複合物(cardinal-sacrouterine ligament

complex)。

尿道的支撐、膀胱頸的功能及尿道肌肉的功能，都是維持排尿自制力(continenence)的重要決定因子。另外筋膜與肌肉連接機械性分離、支配的神經損傷、肌肉損傷等，都會影響排尿自制力功能，所以這些因素應仔細加以評估。當膀胱頸閉鎖不良時，即使尿道支撐正常，仍可能引起尿失禁。尿道本身也扮演著重要角色；在腹壓增加時，尿液已超過膀胱頸而進入尿道，這時靠著尿道的功能使尿液不外流。還有控制這些系統的協調作用，例如咳嗽時，尿道肌肉及提肛肌會主動性或反射性在腹壓增加前收縮，使尿道壓力雖然增加卻能保持不漏尿。當以膀胱頸懸吊手術治

療尿失禁時，將內骨盆筋膜重新固定在恥骨後的結構，例如骨盆弓狀筋膜(arcus tendineus fascia pelvis)，恥骨聯合骨膜(periositeum of the pubic symphysis)，髂恥骨韌帶(iliopectineal ligament, Cooper ligament)，內閉孔肌筋膜(obturator internus fascia)等等(圖1)[1]，是否真的符合生理學呢？本文嘗試探

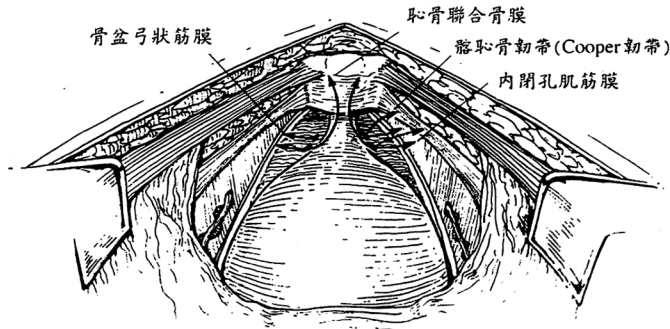


圖1 在恥骨後膀胱頸懸吊手術中選擇將內骨盆筋膜(endopelvic fascia)重新固定的結構，包括骨盆弓狀筋膜(arcus tendineus fascia pelvis)，恥骨聯合骨膜(periositeum of the pubic symphysis)，髂恥骨韌帶(iliopectineal ligament, Cooper ligament)，內閉孔肌筋膜(obturator internus fascia)。

討這些排尿自制力的動態性能：主要的根據是Rovner, Ginsberg, Raz等學者提出4個影響排尿自制力的因素理論，與DeLancey提出應力-排尿自制力控制系統(stress-continence control system)，以及其他相關文獻。各家之觀點各有不同，所用的名詞含意也不盡相同，例如尿道骨盆韌帶，膀胱骨盆韌帶等名詞，只出現在Raz et al.的理論中，DeLancey的文章並不使用這些名詞。這些現象，更可顯示尿失禁的多因素特質，及動態性特質。

### 婦女尿失禁的「UCLA」理論：

Rovner 等人在1997年的報告[2]，提出四個影響休息及應力下尿道排尿自制力功能的因素。更重要的是這些因素共同協調，而且互相代償地來保持不漏尿。尿失禁即是這些因素的某些部份發生損傷，而且沒有適當代償造成。這些因素以個別的字母代表，縮寫為「UCLA」，(表1)[2]。茲分述如下：

(1)應力下尿道及骨盆底的改變(U)：尿道在適當的解剖結構支撐下，腹壓增加會均衡地傳遞在膀胱及尿道上，而維持排尿自制力狀態。重要的是：尿道的近端1/3到1/2是位於腹腔內，所以可以因應這些改變。如果解剖結構支撐變弱，近端1/3無法有效傳

表1 尿失禁的UCLA理論

U：應力下尿道及骨盆底的改變 (urethral and pelvic floor changes during stress)
C：尿道的閉合及關閉作用 (coaptation and closure of the urethra)
L：尿道的解剖及功能性長度 (length of the urethra, functional and anatomic)
A：尿道的解剖位置及其支撐 (anatomic support and position of the urethra)

遞壓力，就會增加尿失禁的危險性。假如尿道的支撐狀態良好，即使膀胱底部下降而靠在尿道上，造成瓣膜效應(valvular effect)，仍可維持排尿自制力。除此之外，突然腹壓增加，會導致提肛肌及生殖泌尿橫膈反射性收縮，造成中段尿道壓力增加。提肛肌自主性或反射性收縮，會增加尿道骨盆韌帶的張力而壓迫近端尿道(圖2)[3]。以上這些改變的淨反應，會增加尿道的阻力，以因應膀胱壓力的增加，避免尿失禁。

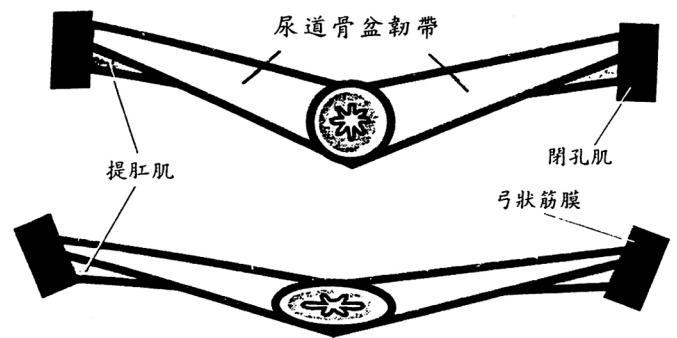


圖2 休息狀態下及在閉孔肌、提肛肌收縮時尿道骨盆韌帶(urethropelvic ligament)張力增加壓迫近端尿道的變化情形。

(2)尿道的閉合及關閉作用(C)：尿道關閉機轉，是由尿道的閉合及壓迫造成足夠的壓力，而形成出口阻力以避免尿失禁。維持排尿自制力的尿道阻力，包括尿道黏膜、分泌物、尿道腔的伸展性及尿道壁的柔軟度。這與尿道壓力描繪圖(urethral pressure profilometry)量得的尿道壓力不同，尿道壓力與是否漏尿或手術是否成功，無直接關係[4]。尿道的閉合是由尿道上皮的摺疊作用，包括柔軟海綿狀彈性的血管叢、結締組織及附近尿道旁肌肉筋膜結構。尿道骨盆韌帶的張力及提肛肌的間接作用，幫助近端尿道的壓迫，尿道旁的骨骼肌的張力也有作用。尿道的閉合及關閉作用，類似水龍頭內的墊圈造成密封效應。賀爾蒙缺乏、放射治療、手術後損傷或發炎等等，都會影響以上的密封效應。有時即使在尿道支撐良好的情況

下，也會因尿道的閉合及壓迫作用不完全，而引起尿失禁，這就稱為括約肌內在缺損(intrinsic sphincter deficiency, ISD)。單純膀胱頸及近端尿道的懸吊手術，不足以改善這些病人的排尿自制力功能。

(3)尿道的長度(L)：婦女尿道是一條約4cm長的管道，包括摺疊狀黏膜層、血管、海綿狀黏膜下結締組織，及周圍的纖維肌肉及平滑肌層。解剖性尿道長度，由尿道外口延伸至膀胱頸的尿道內口；而功能性尿道長度在尿道壓力描繪圖下，尿道壓力大於膀胱壓力的區域。膀胱頸及功能性尿道長度，維持排尿自制力的功能具有重要性。總括來說，尿道在膀胱頸排尿自制力功能良好時，扮演次要角色；但在膀胱頸功能不良時，是主要角色。膀胱頸懸吊手術在膀胱頸處造成瓣膜效應，將膀胱頸閉鎖不全加以關閉；這樣可以增加功能性尿道長度，在不影響尿道中段的情況下，加強或恢復膀胱頸的主要角色。相對的，解剖性尿道長度在維持排尿自制力比較不重要，例如遠端尿道因外傷或手術切除，不會導致尿失禁，而手術加長尿道也不會加強排尿自制力功能。

(4)尿道的解剖位置及支撐(A)：與括約肌相關的婦女尿失禁分為2類。解剖位置不正，即解剖性尿失禁(anatomic incontinence, AI)及內在括約肌缺損，也可同時出現。Rovner等人[2]認為所有尿失禁的婦女，都有多少程度的內在括約肌缺損的情形，但不一定有解剖性尿失禁。解剖性改變只加重應力性尿失禁，而不是造成尿失禁的單獨原因，所以有許多婦女雖然有尿道移動性過大，卻沒有尿失禁現象。尿道移動性過大，是陰道前壁脫垂及骨盆底鬆弛的表現。陰道前壁脫垂乃骨盆肌肉筋膜變弱或鬆弛，造成尿道、膀胱等脫垂；骨盆底脫垂，還包括腸脫垂、直腸脫垂及子宮脫垂。

對婦女骨盆的肌肉筋膜及韌帶支撐，做通盤性認識，是了解婦女尿失禁最重要的一環。提肛肌及其筋膜是支撐陰道前壁、尿道及膀胱最重要的角色。提肛筋膜(levator fascia)使尿道及膀胱維持在恥骨聯合後的後恥骨空隙(retropubic space)，只有極小的移動性。提肛筋膜有陰道面及腹面；腹面稱為內骨盆筋膜，陰道面稱為恥骨子宮頸筋膜。後者又分為在靠近尿道處的尿道旁筋膜(periurethral fascia)，及靠近膀胱處的是膀胱旁筋膜(perivesical fascia)。

相較於恥骨尿道韌帶(pubourethral ligament)將尿道中段支撐到恥骨下緣，尿道骨盆韌帶將尿道由膀胱至尿道外口懸吊於骨盆側壁(即弓狀筋膜)，膀胱骨盆韌帶將膀胱懸吊至骨盆側壁(圖3)[3]；而主韌帶將子宮頸、陰道上端支撐至骨盆側壁。生產、外傷、放

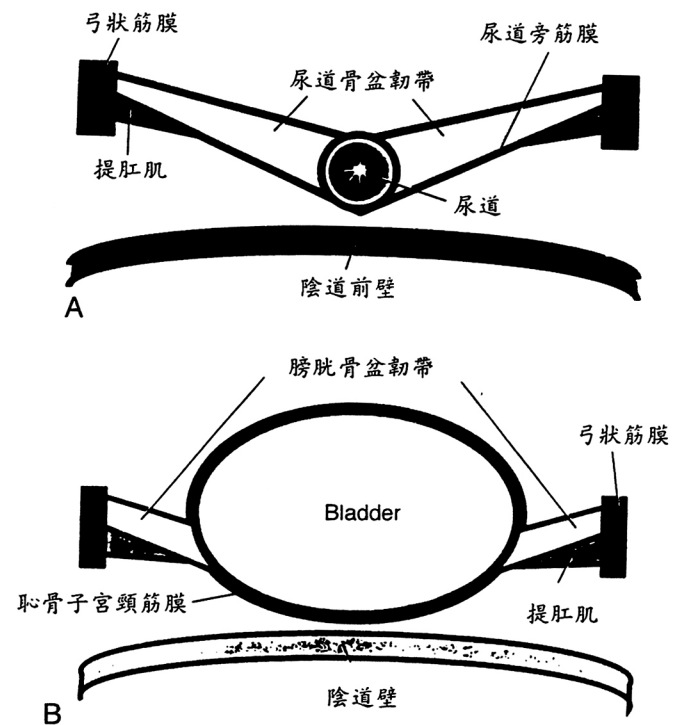


圖3 提肛筋膜(levator fascia)的橫切面與A.尿道，B.膀胱的相對關係。分為腹面內骨盆筋膜(endopelvic fascia)及陰道面恥骨子宮頸筋膜(pubocervical fascia)包圍骨盆臟器，往側面融合形成不同的支撐筋膜然後固定在骨盆側壁。

射治療等因素，會損傷提肛筋膜引起陰道前壁脫垂；單獨尿道骨盆韌帶缺損，只會造成尿道移動性過大，但無膀胱膨出。恥骨尿道韌帶鬆弛，導致尿道中段由恥骨下緣分離，如果沒有括約肌代償作用，會有尿失禁發生。

膀胱膨出起因於膀胱支撐結構發生缺損，主要包括中央性缺損及側面性缺損(圖4)[2]。單獨中央性缺損時，提肛筋膜的陰道面(膀胱旁筋膜)變薄，但側面支撐(如尿道骨盆韌帶及膀胱骨盆韌帶)並未受損(如圖4b)。因為側面膀胱、尿道支撐還是良好，這種情況通常沒有尿道移動過大，及應力性尿失禁現象發生。但單純的中央性膀胱膨出很少見，只佔10%。較常單獨出現的是側面性膀胱膨出，起因於膀胱骨盆韌帶與側面的附著變弱，可單側或雙側出現(圖4c)。混合式缺損(合併中央性及側面性筋膜缺損)會引起嚴重的脫垂(圖4d)；此型尿道移動性過大，常合併嚴重的膀胱膨出，肇因於尿道及膀胱頸的筋膜支撐同時缺損。Richardson[5]提出報告指稱另有橫斷式缺損(transverse defect)，發生的原因是恥骨子宮頸筋膜在子宮頸環(pericervical ring)附著處斷裂，造成單純膀胱膨出，但膀胱尿道交接處是完整的，所以一般沒有合併應力性尿失禁，反而造成膀胱無法排空的問題。

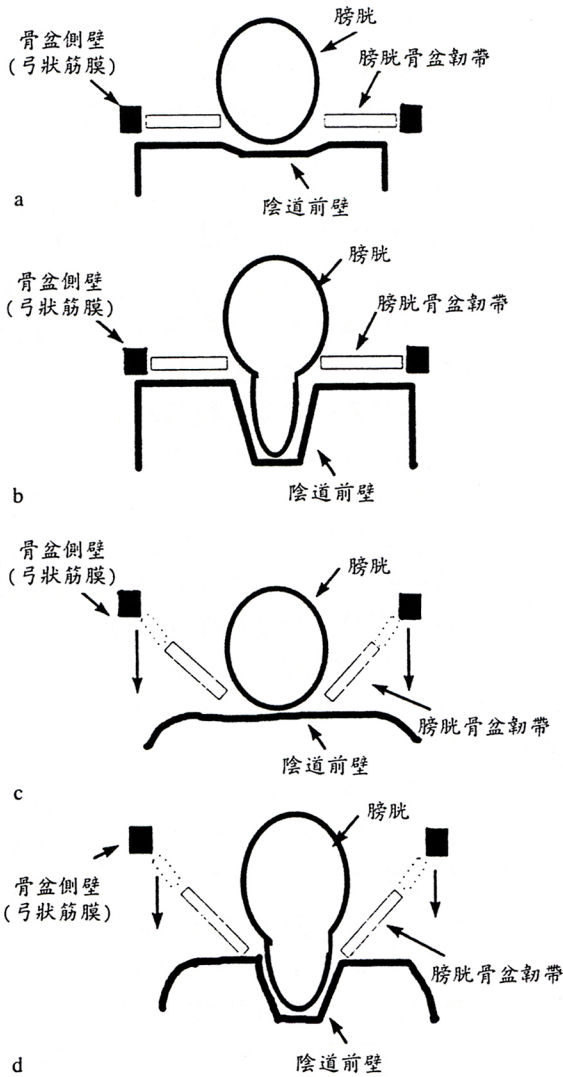


圖4 a.陰道前壁冠狀面的正常支撐結構呈「M」字型。「M」字型中央部份淺淺的代表中央支撐良好，「M」字型上方兩側與骨盆側壁(弓狀筋膜)相靠近代表側面支撐良好。b.單獨中央性缺損(central defects)時，「M」字型中央部份向下凹陷，但兩側支撐良好，這情況較少見。c.單獨側壁缺損(lateral defects)時，「M」字型上部單側或兩側往下凹陷，但中央支撐未改變。d.混合式，中央及側壁缺損，整個「M」字型往下凹陷。

至於遠端缺損(distal defect)，很少見，是因為尿道與泌尿生殖橫膈接觸點剝離。

### 應力--排尿自制力控制系統 (stress-continence control system)

手術治療對於腹壓增加下的尿失禁，可以有效地解決，卻無法回復正常生理功能。排尿自制力機轉包括神經、肌肉及結締組織等整體動態性膀胱控制系

統，使膀胱可以將尿排空並在腹壓急劇增加時保持不漏尿。很可惜的，這種動態性排尿自制力控制系統，在討論手術治療時常常被忽略，但是對完全了解尿失禁機轉卻非常重要 [6]。

構成支撐尿道及保持不漏尿的重要成份結構，包括下述：1. 由提肛肌持續收縮形成主動支撐系統；提肛肌是由恥骨到肛門括約肌及直腸後的位置，支撐骨盆器官；這些肌肉固定在骨盆弓狀筋膜(arcus tendineus fascia pelvis)由恥骨到薦骨棘的內側面。2. 由內骨盆筋膜形成陰道前壁至弓狀筋膜構成被動支撐系統；支撐膀胱及膀胱頸。3. 控制尿道、提肛肌的神經肌肉控制系統，也扮演相當重要的機轉。

然而這樣的排尿自制力結構，是如何在用力咳嗽下仍維持尿道關閉，使尿液不外漏(也就是維持尿道關閉壓力大於膀胱壓力)呢？DeLancey 提出「吊床」假設 [7]：尿道下有一「吊床」作為反擋板(backstop)，腹壓增大時便壓迫尿道關閉。在這種概念模式中，尿道的支撐層穩定度(而不是尿道高度)，決定應力下排尿自制力功能。如果尿道有堅固的支撐層，就好像在花園裏硬石子地上的水管，腳一踩就可以把水流停住；如果尿道沒有堅固的支撐層，就好像水管放在軟泥巴上，腳用力踩也不能把水流停住。這種的模式可以說明：即使在膀胱尿道膨出，尿道已遠離正常位置，只要反擋板的支撐良好，仍然可以維持排尿自制力(圖5)[7]。

其實尿道支撐是由多因子構成。沒有單一結構

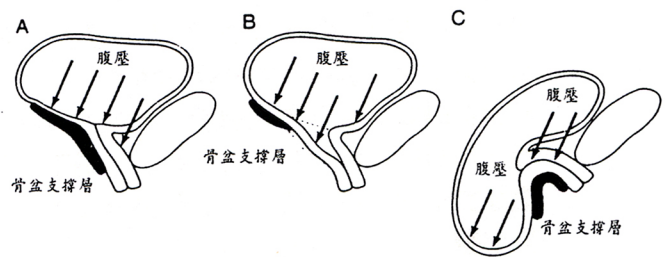


圖5 「吊床假說」說明支撐層穩定性可決定腹壓在尿道及骨盆底的傳導情形。A.腹壓(箭號)用力在穩定支撐層(黑色粗線)上的尿道壓迫使尿道關閉。B.不穩定的支撐層(虛線)無法提供有效的反擋板(backstop)使尿道因壓迫而關閉。C.即使尿道的位置因脫垂而改善，甚至合併膀胱膨出，只要支撐層提供適當的反擋板(backstop)，尿道仍可以被壓迫而保持關閉。

可以提供完全支撐，而是筋膜、肌肉在神經控制下，形成一完整單位。當腹壓增加，骨盆肌肉收縮可避免漏尿；骨盆神經功能改變，也會引起肌肉減弱，而引起尿失禁。此外，連接肌肉的筋膜支撐發生機械式分離，也會引起尿失禁。一個有趣的現象，可以說明協

調作用的重要：某些尿失禁婦女，在門診被教導咳嗽前主動收縮骨盆肌肉，就可以有效減少尿失禁的頻率。經過這些學習後，婦女的肌肉沒有增強，結締組織也沒有癒合，只是學習重新建立骨盆肌肉收縮的協調作用罷了。

至於膀胱頸並不是單一解剖名詞，而是功能性、區域性名詞，代表尿道通過膀胱底的部份，或稱膀胱壁內尿道。膀胱底的形狀也會影響膀胱頸的排尿自制力的情形，因為尿液對膀胱壁的力量是垂直的，所以當膀胱底部是扁平時，力量會使膀胱漲大；但是當膀胱頸呈漏斗狀時，即使膀胱頸的支撐結構良好，尿液仍會使尿道打開。一般而言，大多數(並非全部)婦女的膀胱頸，是維持不漏尿的根本條件。然而膀胱頸損害，並不一定會導致尿失禁，因為中段尿道及適當的剩餘功能性尿道長度，扮演良好角色。Chappel 報告在年青未生育無尿失禁症候的婦女中，有21%是膀胱頸閉鎖不全的[8]。所以除了膀胱頸的作用外，另有外在排尿自制力機轉(extrinsic continence mechanism)作為另一道防線。

傳統上認為尿液是維持在膀胱頸以上的位置，如果用力下膀胱頸是張開著，即是不正常而需要手術治療。同時因為尿道懸吊手術，可以在不改變尿道關閉壓力下治療尿失禁，這種經驗療法使尿道本身因素，維持排尿自制力的角色常被忽略。以下報告可以加以說明：Hilton 報告尿失禁婦女的平均尿道關閉壓力(34 cmH<sub>2</sub>O)，比對照年齡下排尿自制力良好之婦女壓力(68 cmH<sub>2</sub>O)為低，具有統計學上的意義[9]。Versi 以放射線攝影觀察膀胱頸是否閉鎖不全，以尿道壓力描繪圖看功能性尿道長度，發現約有一半排尿自制力功能良好的婦女其膀胱頸是閉鎖不全的，咳嗽時尿液會到達膀胱頸，但是靠著尿道肌肉收縮而使尿液不外流[10]。也就是說當膀胱頸排尿自制力情況良好時，並不需要尿道肌肉作用，而當尿液超過膀胱頸時，即需要尿道肌肉作用。DeLancey 提出外在排尿自制力機轉，包含近端尿道至骨盆橫膈的恥骨子宮頸筋膜附著至骨盆弓狀筋膜；骨盆橫膈收縮時，會將陰道拉向尿道後壁，壓迫尿道增加阻壓力，保持不漏尿狀態。這是在尿液超過膀胱頸位置後的另一道防線[11]。當恥骨子宮頸筋膜與骨盆筋膜弓狀肌鍵分離時，即陰道旁缺損(paravaginal defect)，須加以修補，並可同時合併施行其他手術，如子宮切除術、腸膨出修補、陰道斷端懸吊、膀胱頸懸吊以及直腸膨出修補[12]。遠端尿道通過泌尿生殖橫膈的尿道壓迫肌(compressor urethra)，及尿道陰道括約肌(urethrovaginal sphincter)，或合稱為深層陰橫肌(deep

transverse perineal m.)；這兩條肌肉，在咳嗽而腹壓增加之前收縮，以阻止尿液外流。總括而言，尿道是一複雜的管狀結構，其各部份之分佈比例如表2[13]。

神經支配是否影響排尿自制力功能? Smith 等人

表2 尿道及尿道旁結構的局部解剖學[13]

尿道長度位置	尿道的範圍	尿道旁結構
0-20%	膀胱壁內部份	尿道腔通過膀胱壁
20-60%	尿道中段	橫紋尿道括約肌 恥骨膀胱肌 陰道提肌附著
60-80%	泌尿生殖橫膈	尿道壓迫肌 尿道陰道括約肌
80-100%	尿道遠端	球海綿肌

發現：在尿失禁或生殖道脫垂的婦女，有較明顯的去神經損傷(denervation)現象，肌電圖顯示神經傳導至尿道肌肉及骨盆底肌肉呈明顯延遲[14]。神經損傷會影響排尿自制力使提肛肌減弱，而在咳嗽腹壓增加時，無法提供穩定的支撐。

## 治療尿失禁及術後解不出尿的兩難

Kovac 及 Cruikshank 提出恥骨尿道下穩定性吊帶手術(pubic bone suburethral stabilization sling)，認為恥骨後陰道懸吊手術(如 Marshall-Marchetti-Kranz, Burch)或 Stamey, Gittes 等手術，將膀胱頸過度地吊高至恥骨後空隙。使用吊帶及金屬螺絲將膀胱頸釘在恥骨後下緣，可得到長期良好治癒率[15]。然而排尿自制力的動態機轉，讓我們了解手術時將尿道釘在骨頭而不能動，可能造成術後解不出尿的臨床現象。這是正常排尿自制力機轉，與治療尿失禁手術原理互相矛盾的地方。手術只做到解剖位置的矯正，並未促成生理性回復。尿失禁的手術可建立良好的壓力傳導，在腹壓增加時，將尿道關閉壓力同時增加而抵消；這種方式卻不能改變尿道內壓力。所以當手術將尿道永久地釘牢時，壓力傳導固然是不錯，但是病人就解不出尿，或以閉氣用力動作(Valsalva maneuver)代償性地幫忙排尿。有些婦女平常就以增加腹壓來幫忙膀胱排空，這雖然不是正常的機轉，卻是常見的方式；病人手術之前也常常是以閉氣用力動作來解尿。那麼，理想治療目標應該是：逼尿肌重建控制系統的完整性。但是如果神經損傷較多時，就無法自發性解

尿。這樣的婦女接受手術後，會有兩種可能性：1. 仍有應力性尿失禁現象，仍須以閉氣用力動作來幫助解尿；2. 術後完全沒有應力性尿失禁，但是無法自行解尿，須間歇性導尿。這種兩難現象表示動態排尿自制力機轉的重要。

## 結 論

長久以來，應力性尿失禁被認為是尿道支撐受到損傷，尿道軸的位置移動性改變才影響尿道排尿自制力功能。Fantle等人的報告指出在應力性尿失禁及排尿自制力良好的婦女，之間尿道軸的位置與移動性並無明顯差異；若以動態尿道描繪圖則可發現兩組有明顯差異 [16]。尿道是病理生理學上，常被疏忽的一環，可能是手術者堅信可以重建正常生理狀態之故。實際上尿道的關閉壓來自所有的結構，包括平滑肌、骨骼肌、黏膜、彈性結締組織及血管；在應力下有兩道防護機轉：一是腹壓傳導至尿道，另一是骨骼肌的反射性收縮。所以排尿自制力機轉包括靜態及動態兩方面，手術治療雖然有其療效，但卻是無法兼顧正常機轉。了解其優缺點，並適當地了解婦女個別的損傷位置，來選擇各別適當的治療方式，才能促使治療方式更符合生理狀態。

## 致 謝

感謝吳重慶教授徹夜修稿及對文章的指正。

## 參考文獻

1. Wall LL. Urinary stress incontinence. In Rock JA, Thompson JD: *Te Linde's operative gynecology*. 18th ed.. Lippincott Raven Publisher Co. Philadelphia, 1997; 1087-1134.
2. Rovner ES, Ginsberg DA, Raz S. The UCLA surgical approach to sphincteric incontinence in women. *World J Urol* 1997; 15: 280-94.
3. Wahle GR, Young GP, Raz S. Anatomy and pathophysiology of pelvic support. In Raz S. *Female urology*. 2nd ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1996; 57-72.
4. McGuire EJ, Lytton B, Pepe V et al. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1976; 47(3): 255-64.
5. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 568-73.
6. DeLancey JOL. The pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for surgical treatment. *World J Urol* 1997; 15: 268-74.
7. DeLancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1713-23.
8. Chapple CR, Helm CW, Blease S et al. Asymptomatic bladder neck incompetence in nulliparous females. *Br J Urol* 1989; 64: 357-9.
9. Hilton P, Stanton SL. Urethral pressure measurement by microtransducer: the results in symptom-free women and in those with genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynecol* 1983; 90: 919-33.
10. Versi E, Cardozo LD, Studd JWW et al. Internal urinary sphincter in maintenance of female continence. *Br Med J* 1986; 292(18): 166-7.
11. DeLancey JOL: Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 296-301
12. Richardson AC, Saye WB, Miklos JR. Repairing paravaginal defects laparoscopically. *Contemp Ob/Gyn* 1997; 42(11): 125-30.
13. DeLancey JOL. Correlative study of paraurethral anatomy. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 91-7.
14. Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress in women. *Br J Obstet Gynecol* 1989; 96: 29-32.
15. Kovac SR, Cruikshank SH. Pubic bone suburethral stabilization sling: a long-term cure for SUI? *Contemp Ob/Gyn* 1998; 43(2): 52-76.
16. Fantl JA, Hurt WG, Bump RC et al. Urethral axis and sphincteric function. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 554-8.

## THE PATHOPHYSIOLOGY OF STRESS URINARY INCONTINENCE IN WOMEN

Ming-Ping Wu

*Department of Obstetrics and Gynecology, Tainan Municipal Hospital, Tainan, Taiwan*

Stress urinary incontinence (SUI) is defined as the involuntary urine loss during an increase in intraabdominal pressure which is not associated with a concomitant detrusor contraction. The pathophysiology of stress urinary incontinence consists of multiple factors e.g. damage to muscle, nerve, fascia of the pelvic floor. It is pretty important to understand the underlying mechanism of stress urinary incontinence in women based throughout the 'UCLA' theory proposed by Rovner et al and stress-continence control system proposed by DeLancey. 'UCLA' theory depicts the concept of 4 important factors contributing to continence, composed of urethral changes during stress, coaptation and closure of the urethra, length of the urethra, anatomic support and position of the urethra. These factors work in concert and may compensate for each other to maintain continence. The dynamic nature of the continence system comprises many important factors such as stress-continence control system, coordination, innervation, role of urethra (functional and anatomic) and vesicle neck. Though anti-incontinence operations are effective in eliminating stress incontinence, these are empiric methods without altering nerve or muscle function. A better understanding of continence physiology could change empirically based treatment to therapy directed at an exact recognition of the damage.

**Keywords:** stress urinary incontinence, urethral hypermobility, intrinsic sphincter deficiency