

· 专家论坛 ·

女性压力性尿失禁的解剖学发病机制探讨

申吉泓, 李 玲

(昆明医科大学第一附属医院泌尿外科, 云南昆明 650032)

Anatomical pathogenesis of female stress urinary incontinence

SHEN Jihong, LI Ling

(Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China)

ABSTRACT: Urinary control in females is a complex physiological process. From an anatomical perspective, this article explores the role of static urethral anatomical changes and dynamic functional anatomical changes in the occurrence of female stress urinary incontinence (SUI). In SUI patients, the changes in the urethra include mucosal atrophy, reduced elasticity, sphincter dysfunction, and shortening of the functional urethral length. The surrounding supportive structures involved in the development of SUI include weakened bladder neck support, damage to the hammock structure, weakened pubic urethral ligament and dysfunction of the levator ani muscle. Additionally, damage to the pelvic floor nerve plays an important role in the pathophysiology of SUI. In terms of dynamic functional anatomy, this article analyzes three dynamic interlocking mechanisms, including the interlock between the bladder neck and pelvic diaphragm, the external urethral sphincter and levator ani muscle, the posterior urethra and perineal body. Through these dynamic mechanisms, the static structure is coordinated and supported, helping to maintain normal urinary control function. These analyses aid in understanding the mechanisms underlying urinary control problems in SUI patients. In summary, this article attempts to construct a clear theoretical framework for the clinical diagnosis and treatment of female SUI by systematically analyzing the static and dynamic factors of female urinary control mechanisms.

KEY WORDS: functional anatomy; female stress urinary incontinence; bladder neck and pelvic diaphragm interlock; external urethral sphincter and levator ani muscle interlock; posterior urethra and perineal body interlock; pathogenesis

摘要: 女性控尿是一个复杂的生理过程, 本文从解剖学层面分析静态的尿道解剖结构改变和动态的功能解剖学变化因素在女性压力性尿失禁(SUI)发生中的作用。在 SUI 患者中, 尿道自身的解剖学变化包括管腔黏膜萎缩、管壁弹性下降、尿道括约肌功能缺陷和功能尿道长度缩短; 尿道周围支撑结构方面的变化包括膀胱颈支撑力减弱、吊带结构损伤、耻骨尿道韧带薄弱、肛提肌薄弱或功能障碍等; 盆底神经的损伤在 SUI 的病理过程中也起到了重要的作用。在动态功能解剖方面, 本文分析了膀胱颈与提肌板互锁、尿道外括约肌与肛提肌互锁、尿道中后段与会阴体互锁的 3 个动态互锁机制。借由这些动态互锁机制, 静态结构得到了协调与支持, 从而有助于维持正常的控尿功能, 对这些互锁机制的分析能够帮助理解 SUI 患者控尿问题的机制。总之, 本文试图通过对女性控尿机制静态和动态因素的系统化分析, 构建清晰的理论框架为女性 SUI 的临床诊疗提供充实的理论基础。

关键词: 功能解剖学; 女性压力性尿失禁; 膀胱颈与提肌板互锁; 尿道外括约肌与肛提肌互锁; 尿道中后段与会阴体互锁; 发病机制

中图分类号: R711.59

文献标志码: A

DOI: 10.3969/j.issn.1009-8291.2025.02.003

女性压力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)是指在喷嚏、咳嗽、大笑或运动等腹压增高的情况下出现不自主的尿液自尿道口漏出, 其尿动力学检查表现为充盈性膀胱测压时, 在腹压增高而无逼尿肌收缩的情况下出现不随意的漏尿^[1]。中国成年女性 SUI 的患病率约 18.9%, 在 50~59 岁人群中高达 28.

0%^[2], 严重影响患者的身心健康, 也给社会造成了巨大的医疗经济负担。明确疾病的发病机制是制定诊疗方案的前提, 而 SUI 的发病机制涉及多个方面, 包括解剖学因素、分子生物学机制及遗传因素等^[3], 其中解剖学因素是导致 SUI 的最直接原因, 各种分子生物学及遗传因素最终都表现为与症状直接相关的解剖结构损伤或缺陷。

目前临床对于 SUI 的解剖学机制没有明确的共识, 本文基于对既往文献资料的总结及昆明医科大学第一附属医院(下文简称“本中心”)的临床经验从尿

收稿日期: 2024-10-11

修回日期: 2024-12-16

基金项目: 国家自然科学基金地区基金项目(No.82260297)

通信作者: 李玲, 住院医师。E-mail: 201601384@kmmu.edu.cn

作者简介: 申吉泓, 博士, 主任医师。研究方向: 功能盆底及尿控。

E-mail: shenjihong@kmmu.edu.cn

道自身解剖因素、尿道周围解剖因素、盆底神经解剖因素及尿控过程的功能动态变化——互锁机制等静态和动态因素进行系统性阐述,以期准确而全面地分析女性 SUI 的解剖学发病机制,为该病的临床诊疗提供参考。

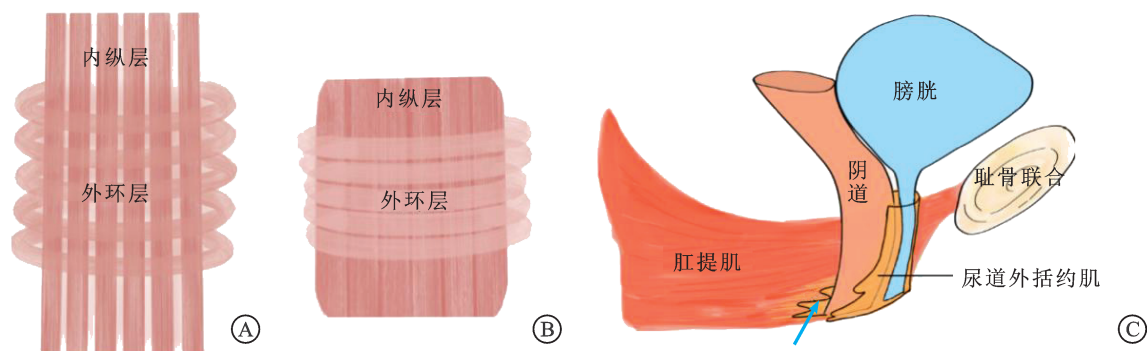
1 女性 SUI 发生的尿道自身解剖因素

1.1 尿道管腔黏膜萎缩、管壁弹性下降 正常的尿道壁是由黏膜层、结缔组织和海绵状血管组织为主的黏膜下层、平滑肌层、富含弹性纤维和胶原蛋白的外膜所构成^[4]。其中海绵状血管组织为黏膜层提供丰富的血供,一方面其可促进黏膜层细胞增生,使黏膜增厚,还可促进黏膜细胞分泌黏液,增加尿道管腔闭合性^[5];另一方面当黏膜下层的血管充盈时,其可压缩尿道管腔,加强尿道黏膜封闭作用^[6]。雌激素可作用于尿道黏膜下血管,促进其扩张充盈并且促使血管内皮细胞的分裂和成熟^[7],从而加强尿道黏膜的封闭作用。当雌激素水平低下时,尿道黏膜下血管减少,导致黏膜血供不足、黏膜萎缩、尿道黏膜封闭作用减弱,易出现尿失禁^[8]。此外,长期的慢性炎症刺激会使尿道黏膜纤维化、尿道黏膜萎缩、黏液分泌减少、黏膜下层血管减少、影响了尿道管腔的封闭作用,容易导致 SUI 发生^[9]。

另外,疏松的结缔组织、弹性纤维、胶原蛋白等可使尿道管壁具有良好的弹性,在外力的作用下发生有效弹性形变关闭尿道,保障了尿道闭合的严密性^[10]。反复的放疗及手术会使尿道管壁僵硬化,弹性减弱,

导致尿道闭合性降低,控尿能力减弱。研究发现 SUI 患者尿道弹性纤维和胶原蛋白水平显著低于正常女性^[11],并且观察到绝经前 SUI 患者尿道周围组织的胶原蛋白水平显著降低、胶原纤维断裂^[12]。雌激素能选择性作用于尿道上皮^[7],促进尿道上皮的生长成熟和胶原蛋白的合成^[8],在绝经后期,雌激素水平下降,尿道管壁弹性纤维及胶原蛋白合成减少,尿道闭合功能下降,容易发生尿失禁。除了雌激素,研究发现雄激素的缺乏也会导致尿道和尿道周围组织弹性纤维和胶原蛋白的减少,同时胶原 I 型/胶原 III 型的比例降低,从而导致尿失禁^[13]。

1.2 尿道括约肌功能缺陷 (intrinsic sphincter deficiency, ISD) 尿道的肌层由尿道平滑肌和横纹肌构成,横纹肌即尿道外括约肌。尿道平滑肌层由相对较小的平滑肌束包埋在致密的纤维弹性胶原组织中形成,在尿道黏膜和黏膜下层周围形成坚韧致密的管状结构,可分为 2 层^[14]:内层为紧贴黏膜下层以尿道管腔为中心呈纵行排列的较厚的平滑肌纤维(内纵层),其弹性收缩时纵行平滑肌肌束直径增大,有效缩窄了尿道管腔,增加了排尿阻力;外层为完全包绕尿道的环形平滑肌纤维(外环层)^[5],属于慢收缩型肌纤维,具有抗疲劳特性。较突出的内纵层和较小的外环层几乎包围了整个尿道^[14],这种独特组织排列对控尿十分重要,当其收缩时,外环层以内层纵行平滑肌为中心填充物产生持续张力,缩窄尿道管腔直径,维持静态尿道张力^[15](图 1A、B)。



A: 放松状态; B: 收缩状态; C: 尿道外括约肌与肌提肌之间的纤维连接(图中箭头所示)。

图 1 女性尿道平滑肌放松与收缩状态及尿道外括约肌与肌提肌间的纤维连接示意图

女性尿道外括约肌呈 Ω 形^[16],主要分布于尿道的腹面和两侧面,不完全包绕尿道,形成了尿道的最外层,覆盖尿道全长的 20%~80%^[17]。多项研究显示尿道外括约肌和周围组织并无直接联系,但 WALLNER 等^[18]通过对胎儿盆腔进行连续组织切片并建立有限元模型,发现女性尿道外括约肌与肛提肌之间有紧密的纤维连接(图 1C)。尿道外括约肌收

缩时以阴道前壁为“靠板”向尿道后壁方向压缩尿道^[19],同时肛提肌向前上方收缩,与向后收缩的尿道外括约肌形成交错之势^[18],从而发挥控尿作用。研究发现女性尿道外括约肌肌纤维可分为慢收缩型肌纤维和快收缩型肌纤维;慢收缩型肌纤维具有抗疲劳特性,可持续收缩产生张力,维持静息态尿道压;快收缩型肌纤维则易疲劳,当腹压增高时,肌纤维快速收

缩维持应力期尿道压,防止尿液漏出^[14,20]。

FRAUSCHER等^[21]和ZACHARAKIS等^[22]使用超声观察SUI患者和正常女性的尿道外括约肌,结果显示SUI患者的尿道外括约肌厚度显著低于正常女性。此外,KIM等^[23]采用带阴道内线圈的磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)评估SUI患者的尿道及其支撑结构,结果发现SUI患者的尿道横纹肌层比对照组薄,但是该研究没有考虑年龄对肌肉厚度的影响。MACURA等^[24]同样使用腔内MRI对SUI女性尿道及周围结构进行研究,结果发现当尿道括约肌总长度小于3.0 cm时,这种功能尿道长度的减少可导致尿失禁并且与ISD相关。

1.3 功能尿道长度变短 SUI发生的原因是膀胱内压超过了尿道压,尿道长度是维持尿道压力的必要条件,足够的功能尿道长度是女性控尿的关键因素。MACURA等^[24]和王延洲等^[25]研究发现,SUI患者在腹压增加时,膀胱颈和近端尿道向下移呈漏斗状,导致功能尿道长度变短、尿道静水压降低、尿道阻力减少,虽然在正常控尿人群中也能观察到尿道漏斗状改变,但在SUI患者中这一现象的比例显著更高。NAJJARI等^[26]同样发现SUI患者的功能尿道长度明显短于可正常控尿者。在机械模型上,管腔有效长度越长,流体阻力越大(达西-魏斯巴赫方程,式1),因而适当增加功能尿道长度,可增加尿道阻力,提高控尿能力。

$$\Delta pf = \lambda \frac{l}{d} \cdot \frac{v^2}{2g} \quad (1)$$

式中 Δpf :单位重流体的沿程能量损失(单位:m,表示水头损失); λ :沿程阻力系数(无因次); l :管道长度(单位:m); d :管道内径(单位:m); v :管道内的平均流速(单位:m/s); g :重力加速度(单位:m/s²); $\frac{v^2}{2g}$:单位重流体的动压头(速度水头)。

2 女性SUI发生的尿道周围解剖因素

2.1 膀胱颈支撑结构薄弱 正常情况下,膀胱底接近水平,膀胱颈闭合。膀胱颈位于耻骨联合中下1/3交界处,通常高于耻尾线(耻骨联合下缘与尾骨尖连线)^[25]。近端尿道轴线与膀胱底水平切线所形成的膀胱尿道后角正常在90°~110°。当膀胱颈呈直角关闭时,近端尿道闭合性能最强,阻力最大^[19]。膀胱颈口支撑结构薄弱时,膀胱颈关闭不严,活动度增加,颈口下移,膀胱尿道后角常常增大甚至消失,控尿能力减弱,腹压增加时易发生尿失禁。经盆底超声观察到在最大Valsalva状态下,SUI患者尿道内口漏斗形

成的比例明显大于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)^[27-28]。膀胱尿道造影观察到SUI患者膀胱颈口下移低于耻尾线,膀胱尿道后角增大甚至消失^[25]。

膀胱颈生理位置的维持依赖于正常的盆底肌功能,研究显示当腹压增加时机体会自动激活盆底肌肉的收缩以保持膀胱颈的正常位置从而维持控尿^[29]。另外,MARTAN等^[30]的研究也证实了通过电刺激增加盆底肌的张力和收缩性可以抬高膀胱颈。

2.2 阴道前壁及盆内筋膜、盆筋膜腱弓(arcus tendineus fasciae pelvis,ATFP)(吊床结构)的连续性与完整性受损 盆内筋膜是覆盖盆内器官并将这些器官与支持性的肌肉和骨盆骨骼相连接的纤维结缔组织,起到支撑和维持器官稳定的作用,同时允许器官有一定的活动度,其中包绕阴道并与ATFP侧面连接的盆内筋膜,对于维持阴道和尿道稳定性具有重要作用。

ATFP起于耻骨内侧缘,止于坐骨棘,是一条宽阔的带状腱膜结构。PIT等^[31]研究发现盆内筋膜和ATFP可以抑制阴道前壁和近端尿道向后侧运动。其作用像吊床的缆绳一样使尿道悬吊固定于阴道前壁,维持尿道和阴道的稳定性^[32]。阴道前壁两侧通过盆内筋膜与ATFP、肛提肌相连接,腹侧尿道通过致密的纤维组织与阴道前壁紧密相连^[33]。当肛提肌收缩时,可牵拉盆筋膜提拉阴道前壁挤压尿道后壁及膀胱颈,保持尿道膀胱颈位置,升高尿道压力,发挥控尿功能。如果此结构的连续性和完整性被破坏,导致膀胱、尿道、阴道等盆腔器官稳定性减弱,尿道活动度增加,则易导致尿失禁的发生。

2.3 耻骨尿道韧带薄弱 很多研究将耻骨尿道韧带描述为连接耻骨联合下缘和尿道侧壁的致密纤维结缔组织^[34-35],其主要的作用是把尿道悬吊固定于耻骨,在尿道高压区提供了一个“铰链”支持的作用,维持尿道在静息时和腹压增加时的稳定性^[34]。但有研究显示,在腹压增加时尿道闭合压的增加在膀胱内压增加之前,而且其数值大于膀胱内压^[34],意味着有横纹肌的主动收缩参与尿道压的形成,而尿道周围的韧带所提供的被动支持不是主要控尿机制。另外,尿道作为一个和骨性结构毗邻的器官,与骨性结构之间有结缔组织连接,使其位置相对固定,而且这个固定的结构不会太过僵硬没有弹性,因为正常女性的尿道具有一定的活动度,对于维持盆底的正常功能有重要的意义^[32]。与FRITSCH等^[33]通过新鲜尸体解剖研究的发现一致,耻骨和尿道之间并没有致密的“韧带”相连,而是一些较为疏松的结缔组织将尿道固定在一定的位置,切断这些纤维连接后,尿道将从耻骨剥离。

所以笔者更倾向于将这些组织描述为固定尿道的结构而非控尿结构,这些结构在控尿的过程中也具有重要作用,其虽然不参与主要控尿机制,但是可以维持尿道的正常位置。这也解释了为什么在小鼠模型中,耻骨尿道韧带损伤或切除耻骨尿道韧带后,腹压增加时会导致尿失禁^[36],以及为什么与尿道周围韧带断裂的患者相比,尿道周围韧带完整对称的女性患 SUI 的几率降低了 87%^[24]。

2.4 肛提肌薄弱或功能障碍 肛提肌包括耻尾肌、髂尾肌和耻骨直肠肌。但是在超声和影像的解剖命名中更倾向于将会阴体后半部分的肛提肌命名为提肌板,从功能解剖学的角度,笔者认为这种命名更符合临床需要。肛提肌纤维主要由 I 型肌纤维(慢收缩型肌纤维)和 II 型肌纤维(快收缩型肌纤维)组成^[20]。I 型肌纤维可持续性收缩,像脊柱的“姿势肌”一样,这种持续张力性收缩将直肠、阴道远端、尿道中下段向耻骨方向挤压,关闭尿生殖裂孔,给尿道提供了弹性支持,维持尿道正常形态和位置;II 型肌纤维在腹压增加时能够迅速反应性收缩,与尿道外括约肌协同使尿道在盆膈位置处发生弯折^[18],有效关闭尿道,发挥控尿功能。ASHTON-MILLER 等^[17]的研究也发现,肛提肌的这种运动方式使得阴道及尿道受到来自后方及两侧的强压,帮助闭合阴道及尿道,从而协助控尿。另一方面,DELANCEY^[32]提出的“吊床”结构中,肛提肌也起到了重要作用,当肛提肌损伤、薄弱或者功能障碍时,“吊床”样结构不能有效发挥作用,易发生尿失禁。SHENG 等^[37]的研究发现,产后耻骨内脏肌撕裂的女性在尝试收缩盆底肌肉时尿道闭合压力较无撕裂女性降低了 25%。YOUSSEF 等^[38]的研究也发现,与无 SUI 的女性相比,SUI 患者肛提肌撕裂的发生率更高,并且从静息到最大收缩肛提肌裂孔面积的变化比例更小。

另外,有很多研究发现,经阴道分娩胎头通过泌尿生殖裂孔时对肛提肌产生巨大牵拉和剪切力导致肛提肌断裂损伤,是产后尿失禁和后期 SUI 发生的原因^[39-40]。KIM 等^[23]研究发现女性 SUI 组患者耻骨直肠肌高度不对称的比例比正常控尿组更常见。STOKER 等^[41]也认为 SUI 与肛提肌损伤和变薄有关。临床上常通过电、磁刺激和盆底肌训练改善肛提肌的收缩能力来治疗轻度尿失禁患者。

3 女性 SUI 发生的盆底神经解剖因素

女性控尿的盆底神经调控是由交感神经、副交感神经和躯体神经共同参与、相互作用而完成的一个复杂生理过程。副交感神经从 S2~S4 发出,主要支配

膀胱逼尿肌和尿道平滑肌,其兴奋时激活位于盆丛的副交感节后神经元释放乙酰胆碱(acetylcholine, ACh)和三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP),通过刺激 M2 和 M3 受体引起膀胱逼尿肌收缩,同时释放神经递质一氧化氮(nitric oxide, NO)使尿道平滑肌舒张^[42]。交感神经从 T10~L2 发出,也对膀胱逼尿肌、膀胱颈和尿道平滑肌具有支配作用,兴奋时神经末梢释放去甲肾上腺素(norepinephrine, NE),可作用于膀胱逼尿肌 β_2 和 β_3 受体(主要)和膀胱颈、尿道平滑肌 α_1 受体,引起膀胱逼尿肌舒张,膀胱颈和尿道平滑肌收缩^[43]。盆底参与控尿的躯体神经主要是阴部神经,由 S2~S4 发出,主要支配尿道外括约肌和肛提肌,其兴奋时神经末梢释放 ACh,作用于 N 受体引起尿道外括约肌和肛提肌收缩^[44-45]。

盆底神经常因机械性外力(如经阴道分娩或第二产程延长)导致神经纤维长时间受牵拉或压迫,进而发生缺氧性损伤。此外,在经阴道分娩过程中,如果会阴侧切的切口角度不当,也可能造成阴部神经分支的损伤。盆底神经损伤后,发生了神经-肌源性改变——神经动作电位时程延长,幅度减小,动作电位相对不应期延长,神经纤维数量明显减少^[46],其支配的肌肉也逐渐出现去神经支配改变,表现为肌肉萎缩、肌纤维数量减少、密度降低、肌纤维直径变小并伴有肌纤维类型比例的改变^[47-48]。盆底神经损伤后,其支配的尿道平滑肌、括约肌、肛提肌发生去神经萎缩,收缩能力减弱,腹压增加时无法通过有效收缩来关闭尿道,维持尿道闭合压,容易导致尿失禁。

4 理解实现尿控的 3 个生理互锁机制以帮助对 SUI 的认识与诊疗

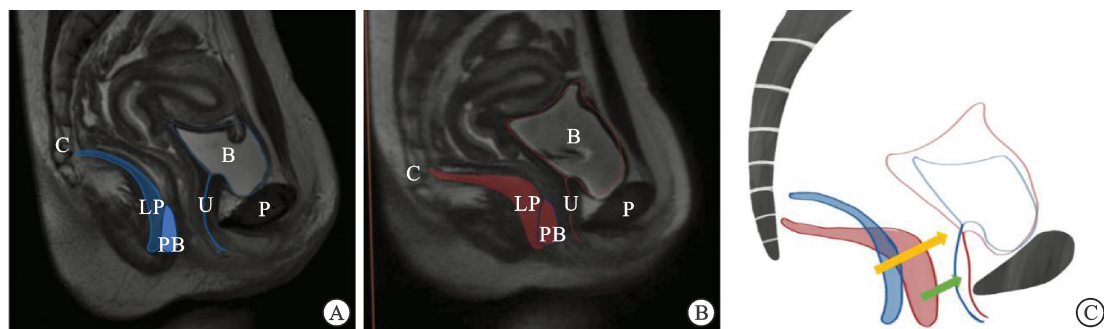
控尿是一个动态的过程,目前已知女性控尿由被动及主动机制共同参与^[49],被动闭合机制类似于腹压传导,在生理上主要发生在近端尿道上,而神经介导的主动闭合机制在尿道远端 2/3 起着重要作用^[34]。KAMO 等^[50]在大鼠模型中发现,膀胱颈和尿道近端压力的增加与膀胱内压几乎同步,并且去除腹压后其压力消失,表明膀胱颈和近端尿道在控尿中存在“腹压传导”机制,处于被动状态;而尿道中远段由躯体神经控制的尿道外括约肌和肛提肌收缩所形成的主动机制在大鼠控尿中起主导作用,将双侧支配髂尾肌和耻尾肌的阴部神经切断后,打喷嚏期间尿道中段压力减少达 80%。正是这种主动与被动相结合的方式形成了功能状态下控尿的互锁机制,具体表现如下:

4.1 膀胱颈与提肌板互锁 提肌板多见于影像学描

述中,指肛提肌后部肌群,由耻骨直肠肌、髂尾肌和耻骨尾骨肌肌纤维重叠组成,构成的最小肛提肌裂孔平面后缘^[51],耻骨直肠肌在此平面向后环绕直肠形成肛门直肠角^[52-53]。

在静息状态下,膀胱和尿道靠盆内筋膜、阴道前壁、ATFP 形成的“吊床”结构维持正常位置,肛提肌 I 型肌纤维维持基础收缩状态保持尿生殖裂孔的闭合。当腹压突然增加时,来自腹腔的压力作用于膀胱

和子宫体,进一步作用于膀胱内、膀胱底部及颈后壁,使其受力向后移位(由于脐正中韧带及纤维组织的牵拉,膀胱前壁及尿道前壁相对固定)。此时,肛提肌 II 型肌纤维快速向前、腹侧收缩^[18,54],提肌板向前上方移动,相互作用后使膀胱颈获得来自后下方通过阴道前后壁传导的提肌板支撑力,从而闭合膀胱颈,达到控尿的生理作用(图 2)。



A、B:成年未育女性静息态(A)、缩肛状态(B)磁共振矢状面影像;C:成年未育女性膀胱、尿道、提肌板位移示意图。箭头表示提肌板(黄色)和会阴体(绿色)位移方向。图中标记 B:膀胱;U:尿道;LP:提肌板;PB:会阴体;P:耻骨联合;C:尾骨。

图 2 成年未育女性尿控过程中膀胱颈与提肌板的动态变化图

4.2 尿道外括约肌与肛提肌互锁 当腹压增加或终止排尿时,鉴于上文所提到的尿道外括约肌和肛提肌之间致密的纤维连接结构的存在^[18],尿道外括约肌收缩将尿道向背侧挤压,同时肛提肌向前上方腹侧收缩,二者形成交错结构使尿道向前发生弯折,形成所谓尿道“膝”/“扭结”样结构^[55],为中段尿道提供支撑并形成互锁,从而实现腹压增加时控尿功能的维持或排尿的终止。

4.3 尿道中后段与会阴体互锁 会阴体又被称为会阴中心腱,是位于阴道后壁与肛门之间的锥形纤维肌肉组织,从肌纤维角度由浅到深可被分为 3 层,分别为浅层:由腹侧的球海绵体肌、两侧的会阴浅横肌和背侧的肛门外括约肌组成;中层:耻骨阴道肌从会阴浅横肌上方插入会阴体两侧,背侧包括了肛门外括约肌的远端及插入肛门内外括约肌肌间沟的耻骨肛门外肌;深层:达尿道中段水平,由肛门内括约肌和耻骨肛门外肌向上延伸形成,有部分耻骨阴道肌纤维插入共同构成会阴体深层^[52-53]。另外解剖还表明经过会阴体的肌肉其两侧连续性并未中断,形成“二腹肌”结构^[56],使得肌肉在收缩时可将会阴体向上抬高并向腹侧牵拉。

当腹压突然增加时,肛提肌迅速收缩,其中耻骨内脏肌呈与水平面 41° 夹角向前上方收缩^[54],由于肌纤维的连续性带动会阴体向前上方移位,支撑尿道中

后段,从而增加尿道闭合压,发挥控尿功能(图 2)。LI 等^[57]通过超声比较 SUI 患者和正常女性静息及 Valsalva 状态下的会阴体弹性模量,发现两组对象 Valsalva 状态下会阴体弹性模量较静息状态显著增加,并且 SUI 患者会阴体硬度明显低于正常女性。

5 小结

本文深入探讨了女性 SUI 的解剖学发病机制,进一步了解了这一病症的复杂性,尿道自身因素、尿道周围支撑结构以及盆底神经功能在 SUI 发病中起着关键的作用,借由生理互锁机制实现动态控尿依赖于完整的解剖结构及神经肌肉的正常功能。希望本文的分析可以为临床诊疗提供依据,也为未来的研究指引方向,我们也期待通过多学科、跨学科的合作不断探索和创新,为 SUI 患者带来更多更好的治疗选择。

作者贡献声明 李玲负责文献收集、初步分析及文章主体撰写;申吉泓负责整体研究框架的构建、关键文献的筛选和最终审稿。

致谢 由衷感谢中山大学孙逸仙纪念医院黄海、四川大学华西第二医院牛晓宇、上海交通大学医学院附属仁济医院李佳怡、广州医科大学附属第六医院曾健文、北京大学人民医院许克新等专家在本文写作过程中提出的宝贵意见。

参考文献:

- [1] 中华医学会妇产科学分会妇科盆底学组.女性压力性尿失禁诊断和治疗指南(2017)[J].中华妇产科杂志,2017,52(5):289-293.
- [2] 胡浩,许克新,那彦群,等.女性尿失禁流行病学调查现状及其发病机制的研究进展[J].中华泌尿外科杂志,2010,31(11):786-789.
- [3] 左晓虎,洪莉.压力性尿失禁发病机制研究进展[J].现代妇产科进展,2021,30(3):217-220.
- [4] HUISMAN AB.Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence[J].Contrib Gynecol Obstet,1983,10:1-31.
- [5] MISTRY MA, KLARSKOV N, DELANCEY JO, et al. A structured review on the female urethral anatomy and innervation with an emphasis on the role of the urethral longitudinal smooth muscle[J].Int Urogynecol J, 2020, 31(1): 63-71.
- [6] 杜广辉.女性尿道括约肌控尿和压力性尿失禁发病的机制[J].临床泌尿外科杂志,2007,22(4):241-243.
- [7] ADAMIAK-GODLEWSKA A, TARKOWSKI R, WINKLER I, et al.Stress urinary incontinent women, the influence of age and hormonal status on estrogen receptor alpha and beta gene expression and protein immunoeexpression in paraurethral tissues [J].J Physiol Pharmacol,2018,69(1):53-59.
- [8] BODNER-ADLER B, BODNER K, KIMBERGER O, et al. Role of serum steroid hormones in women with stress urinary incontinence; a case-control study[J].BJU Int,2017,120(3):416-421.
- [9] STRASSER H, TIEFENTHALER M, STEINLECHNER M, et al. Urinary incontinence in the elderly and age-dependent apoptosis of rhabdosphincter cells[J].Lancet, 1999, 354(9182): 918-919.
- [10] ZINNER NR, STERLING AM, RITTER RC. Role of inner urethral softness in urinary continence[J].Urology,1980,16(1): 115-117.
- [11] GOEPEL C, HEFLER L, METHFESSEL HD, et al.eriurethral connective tissue status of postmenopausal women with genital prolapse with and without stress incontinence[J].Acta Obstet Gynecol Scand,2003,82(7):659-564.
- [12] TRABUCCO E, SODERBERG M, COBELLIS L, et al.Role of proteoglycans in the organization of periurethral connective tissue in women with stress urinary incontinence[J].Maturitas, 2007,58(4):395-405.
- [13] LI GY, CUI WS, ZHOU F, et al. Pathology of urethral fibromuscular system related to parturition-induced stress urinary incontinence and TGF- β 1/Smad pathway [J].Mol Cell Biochem,2012,364(1-2):329-335.
- [14] VAN GEELEN H, SAND PK. The female urethra: urethral function throughout a woman's lifetime[J].Int Urogynecol J, 2023,34(6):1175-1186.
- [15] SCHÄFER W. Some biomechanical aspects of continence function[J].Scand J Urol Nephrol Suppl, 2001(207): 44-60, discussion 106-125.
- [16] TUNN R, GOLDAMMER K, NEYMEYER J, et al. MRI morphology of the levator ani muscle, endopelvic fascia, and urethra in women with stress urinary incontinence[J].Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol,2006,126(2):239-245.
- [17] ASHTON-MILLER JA, DELANCEY JO.Functional anatomy of the female pelvic floor[J].Ann N Y Acad Sci,2007,1101:266-296.
- [18] WALLNER C, DABHOIWALA NF, DERUITER MC, et al.The anatomical components of urinary continence[J].Eur Urol,2009, 55(4):932-943.
- [19] DELANCEY JO, TROWBRIDGE ER, MILLER JM, et al.Stress urinary incontinence; relative importance of urethral support and urethral closure pressure[J].J Urol,2008,179(6):2286-2290.
- [20] GOSLING JA, DIXON JS, CRITCHLEY HO, et al. A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles[J].Br J Urol,1981,53(1):35-41.
- [21] FRAUSCHER F, HELWEG G, STRASSER H, et al. Intraurethral ultrasound: diagnostic evaluation of the striated urethral sphincter in incontinent females[J].Eur Radiol,1998,8(1):50-53.
- [22] ZACHARAKIS D, GRIGORIADIS T, PITSOUNI E, et al. Ultrasonographic evaluation of the urethral rhabdosphincter morphology in female patients with urodynamic stress incontinence[J].Female Pelvic Med Reconstr Surg,2017,23(4): 267-271.
- [23] KIM JK, KIM YJ, CHOO MS, et al. The urethra and its supporting structures in women with stress urinary incontinence; MR imaging using an endovaginal coil[J].AJR Am J Roentgenol,2003,180(4):1037-1044.
- [24] MACURA KJ, THOMPSON RE, BLUEMKE DA, et al. Magnetic resonance imaging in assessment of stress urinary incontinence in women: parameters differentiating urethral hypermobility and intrinsic sphincter deficiency [J]. World J Radiol,2015,7(11):394-404.
- [25] 王延洲,肖颖丽,梁志清.影像学在女性压力性尿失禁诊治中的应用[J].中国实用妇科与产科杂志,2006,22(7):551-552.
- [26] NAJJARI L, JANETZKI N, KENNES L, et al. Comparison of perineal sonographically measured and functional urodynamic urethral length in female urinary incontinence[J].Biomed Res Int,2016,2016:4953091.
- [27] 徐净,张新玲,毛永江,等.尿道内口漏斗形成对女性压力性尿失禁患者的诊断价值[J].中国超声医学杂志,2016,32(3):252-255.
- [28] 黄淑卿,张新玲,郑志娟,等.盆底超声在产后早期压力性尿失禁中的应用[J].中国超声医学杂志,2015,31(5):433-435.
- [29] BRANDT FT, LORENZATO FR, NÓBREGA LV, et al. Intra-abdominal pressure measurement during ultrasound assessment of women with stress urinary incontinence; a novel model[J].Acta Cir Bras,2006,21(4):237-241.
- [30] MARTAN A, MASATA J, HALASKA M, et al.Changes in the position of the ureterovesical junction during maximal voluntary contractions and during maximal vaginal electric stimulation of

- the pelvic floor muscles[J]. *Ceska Gynecol*, 1998, 63(3): 186-188.
- [31] PIT MJ, DE RUITER MC, LYCKLAMA ANAA, et al. Anatomy of the arcus tendineus fasciae pelvis in females[J]. *Clin Anat*, 2003, 16(2): 131-137.
- [32] DELANCEY JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 1994, 170(6): 1713-1723.
- [33] FRITSCH H, PINGGERA GM, LIENEMANN A, et al. What are the supportive structures of the female urethra? [J]. *Neurourol Urodyn*, 2006, 25(2): 128-134.
- [34] DE VRIES AM, VENEMA PL, HEESAKKERS J. Midurethral support is also necessary for reflex closure of the urethra[J]. *Neurourol Urodyn*, 2018, 37(8): 2965-2972.
- [35] EL-SAYED RF, MORSY MM, EL-MASHED SM, et al. Anatomy of the urethral supporting ligaments defined by dissection, histology, and MRI of female cadavers and MRI of healthy nulliparous women[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2007, 189(5): 1145-1157.
- [36] KEFER JC, LIU G, DANESHGARI F. Pubo-urethral ligament injury causes long-term stress urinary incontinence in female rats: an animal model of the integral theory[J]. *J Urol*, 2009, 181(1): 397-400.
- [37] SHENG Y, LIU X, LOW LK, et al. Association of pubovisceral muscle tear with functional capacity of urethral closure: evaluating maternal recovery from labor and delivery[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2020, 222(6): 598.e1-598.e7.
- [38] YOUSSEF A, FIORENTINI M, DI DONNA G, et al. The correlation between transperineal ultrasound assessment of the levator ani muscle and postpartum urinary incontinence [J]. *Neurourol Urodyn*, 2021, 40(7): 1786-1795.
- [39] VAN DELFT K, SULTAN AH, THAKAR R, et al. The relationship between postpartum levator ani muscle avulsion and signs and symptoms of pelvic floor dysfunction[J]. *BJOG*, 2014, 121(9): 1164-1172.
- [40] BLOMQUIST JL, CARROLL M, MUÑOZ A, et al. Pelvic floor muscle strength and the incidence of pelvic floor disorders after vaginal and cesarean delivery[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2020, 222(1): 62.e1-e8.
- [41] STOKER J, ROCIU E, BOSCH JL, et al. High-resolution endovaginal MR imaging in stress urinary incontinence[J]. *Eur Radiol*, 2003, 13(8): 2031-2037.
- [42] 王建六. 女性排尿生理[J]. *实用妇产科杂志*, 2009, 25(11): 641-642.
- [43] 廖利民. 下尿路功能的神经控制[J]. *中国康复理论与实践*, 2005, 11(11): 16-17.
- [44] YOSHIMURA N, MIYAZATO M. Neurophysiology and therapeutic receptor targets for stress urinary incontinence[J]. *Int J Urol*, 2012, 19(6): 524-537.
- [45] SHAH AP, MEVCHA A, WILBY D, et al. Continence and micturition: an anatomical basis[J]. *Clin Anat*, 2014, 27(8): 1275-1283.
- [46] SIEVERT KD, BAKIRCIOGLU ME, TSAI T, et al. The effect of labor and/or ovariectomy on rodent continence mechanism—the neuronal changes[J]. *World J Urol*, 2004, 22(4): 244-250.
- [47] BREMER RE, BARBER MD, COATES KW, et al. Innervation of the levator ani and coccygeus muscles of the female rat[J]. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*, 2003, 275(1): 1031-1041.
- [48] PENG CW, CHEN JJ, CHANG HY, et al. External urethral sphincter activity in a rat model of pudendal nerve injury[J]. *Neurourol Urodyn*, 2006, 25(4): 388-396.
- [49] CHANCELLOR MB, PERKIN H, YOSHIMURA N. Recent advances in the neurophysiology of stress urinary incontinence [J]. *Scand J Urol Nephrol*, 2005, 39(1): 21-24.
- [50] KAMO I, TORIMOTO K, CHANCELLOR MB, et al. Urethral closure mechanisms under sneeze-induced stress condition in rats: a new animal model for evaluation of stress urinary incontinence[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2003, 285(2): R356-R365.
- [51] SHOBEIRI SA, ROSTAMINIA G, WHITE D, et al. The determinants of minimal levator hiatus and their relationship to the puborectalis muscle and the levator plate[J]. *BJOG*, 2013, 120(2): 205-211.
- [52] LARSON KA, YOUSUF A, LEWICKY-GAUPP C, et al. Perineal body anatomy in living women: 3-dimensional analysis using thin-slice magnetic resonance imaging[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2010, 203(5): 494.e15-e21.
- [53] OH C, KARK AE. Anatomy of the perineal body[J]. *Dis Colon Rectum*, 1973, 16(6): 444-454.
- [54] BETSCHART C, KIM J, MILLER JM, et al. Comparison of muscle fiber directions between different levator ani muscle subdivisions: in vivo MRI measurements in women [J]. *Int Urogynecol J*, 2014, 25(9): 1263-1268.
- [55] VENEMA PL, HEESAKKERS JP, DE VRIES AM, et al. The female urethral closure mechanism during physical stress[J]. *Neurourol Urodyn*, 2024, 43(7): 1647-1654.
- [56] SHAFIK A, SIBAI OE, SHAFIK AA, et al. A novel concept for the surgical anatomy of the perineal body[J]. *Dis Colon Rectum*, 2007, 50(12): 2120-2125.
- [57] LI X, ZHANG L, LI Y, et al. Assessment of perineal body properties in women with stress urinary incontinence using transperineal shear wave elastography[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 21647.

(编辑 闫玉梅)