



Э.К. Айламазян, Г.А. Савицкий,
Д.А. Ниаури, О.В. Седнев,
Г.М. Зиятдинова

СИМПТОМ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ: ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА И ТЕРАПИИ

Отделение оперативной гинекологии,
Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии
им. Д.О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

■ Часто встречающийся симптом недержания мочи при напряжении может быть проявлением не только анатомической, но и функциональной патологии нижних мочевых путей. Следовательно, необходим дифференцированный подход в выборе методов лечения. В данной статье проблема недержания мочи при напряжении рассматривается с патофизиологических позиций.

■ **Ключевые слова:** недержание мочи при напряжении, симптом, патогенез, хирургическое лечение, медикаментозное лечение

Недержание мочи при напряжении на сегодняшний день остается актуальной медицинской и социальной проблемой. В среднем каждая четвертая женщина в возрасте старше 40 лет испытывает дискомфорт вследствие данного расстройства мочеиспускания [5, 10, 24]. История изучения проблемы недержания мочи и поиска путей ее решения в России обусловлена становлением урогинекологии как отдельной клинической дисциплины с конца XIX века и неразрывно связана с историей Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта. В 1929 году А.М. Мажбицем при институте был организован первый урологический кабинет, а созданное на этой базе в 1938 году урогинекологическое отделение многие годы функционировало как единственный в стране центр научно-исследовательской работы в области женской урологии.

До 70–80-х годов прошлого века в урогинекологической практике господствовало хирургическое направление решения проблемы недержания мочи при напряжении. На усовершенствование оперативных методов лечения оказали влияние работы Д.О. Отта, А.Э. Мандельштама, А.М. Мажбица. Операции, разработанные ими, не утратили актуальности и сегодня. Однако используемые хирургические методики действительно эффективны лишь у части больных. И только в последней четверти XX века пришло понимание того, что сравнительно низкая эффективность хирургического лечения этого дефекта удержания мочи во многом связана с наличием у больных недиагностируемых функциональных нарушений деятельности мочевого пузыря, уретры, а также поддерживающего и фиксирующего их аппарата. Ситуация начала меняться только после внедрения в широкую медицинскую практику методов уродинамической диагностики дефектов удержания мочи.

Последовательное изучение проблемы недержания мочи при напряжении проводилось в отделении оперативной гинекологии с 80-х годов XX столетия под руководством Г.А. Савицкого. Результаты исследований, основанных на анализе большого числа клинических наблюдений с использованием методов комплексной функциональной диагностики нижних мочевых путей, позволили Г.А. Савицкому обосновать и сформулировать следующие основные положения патогенетической концепции [11].

С патофизиологических позиций в основе симптома недержания мочи при напряжении лежит нарушение механизма трансмиссии внутрибрюшного давления на мочевой пузырь и уретру, то есть в момент повышения внутрибрюшного давления максимальное суммарное давление в уретре оказывается

меньшим, чем максимальное суммарное давление в мочевом пузыре. Это — патофизиологическая основа, которая является непременным условием для неконтролируемой волей больной потери мочи из интактной уретры в момент физического напряжения. Нарушение механизма трансмиссии импульса повышенного внутрибрюшного давления с точки зрения законов физики обуславливается единственной причиной — выходом верхнего отдела уретры из зоны гидродинамической защиты. Статика тазовых органов и их связочного и поддерживающего аппарата такова, что в момент повышения внутрибрюшного давления доля его импульса, направленная на проксимальную уретру, имеет четкое направление на заднюю поверхность лонного сочленения. Важно помнить, что в механическом отношении уретральная доля импульса повышенного внутрибрюшного давления напоминает довольно узкий луч параболического вида. Точность его попадания в зону гидродинамической защиты, а следовательно, и его полезная мощность зависят от состояния мышечного и соединительнотканного аппарата тазового дна. Какие же структурно-патофизиологические изменения в урогенитальной системе могут стать причиной нарушения механизма трансмиссии? Во-первых, деформация промежности, приводящая к искривлению направления луча гидродинамической защиты проксимальной уретры, в результате чего уменьшается мощность уретральной доли импульса повышенного внутрибрюшного давления, трансмиссируемого на уретру. Это важнейший фактор формирования симптома недержания мочи при напряжении. Во-вторых, выход проксимальной уретры из зоны гидродинамической защиты, то есть ее смещение вниз и кнаружи к входу во влагалище и далее в результате патологии соединительнотканной и мышечной систем ее поддержки. При этом само морфофункциональное состояние уретры может оставаться в пределах физиологических параметров, характерных для континентных женщин. В-третьих, ложный выход проксимальной уретры из зоны гидродинамической защиты, при отсутствии ее патологического смещения книзу и кнаружи, но вследствие образования цистоуретральной воронки (везикализации уретры). При этом наблюдаются следующие патогенетические варианты:

а) образование цистоуретральной воронки, сопровождающееся снижением тонуса гладкомышечного и поперечнополосатого сфинктеров уретры при как осязаемых, так и неосязаемых больной сокращениях детрузора; важно, что такие больные не могут подавить эти сокращения вследствие отсутствия во-

левого контроля над ними; данное состояние можно классифицировать как нестабильный мочевой пузырь;

б) образование цистоуретральной воронки, связанное с неконтролируемым больно ослаблением в основном поперечнополосатого сфинктера уретры, мышц урогенитальной диафрагмы и промежности, сопровождающееся резким снижением внутриуретрального давления — нестабильность уретры;

в) образование цистоуретральной воронки, обусловленное анатомической недостаточностью проксимальной уретры в основном гормонозависимого происхождения или являющейся следствием сосудисто-нервных дистрофических процессов иного происхождения.

На основании анализа данных обследования 753 больных, демонстрировавших симптом недержания мочи при напряжении, А.Г.Савицким было показано, что более чем в 50% случаев диагностируются смешанные варианты расстройств мочеиспускания [11]. В последующем аналогичные результаты были получены и другими исследователями [4, 21].

Таким образом, с одной стороны, клинически, следует выделять стресс-инконтиненцию или истинное недержание мочи при напряжении как болезненное состояние, проявляющееся непроизвольным истечением мочи из уретры в момент физического напряжения при отсутствии активности детрузора или отрицательных спонтанных девиаций внутриуретрального давления (органические фиброзно-мышечные дистрофии запирающего аппарата мочевого пузыря и уретры). С другой стороны, симптом недержания мочи при напряжении может сопровождать болезненные состояния функционального генеза (нейромышечные дисфункции и гормонозависимые фиброзно-мышечные дистрофии запирающего аппарата уретры и мочевого пузыря). Возможно также сочетание нескольких патогенетических механизмов с формированием смешанных форм недержания мочи. В свою очередь, дисфункции мочевого пузыря сами могут быть следствием длительно существующих тяжелых вариантов истинной стресс-инконтиненции.

Важным в оценке симптома недержания мочи при напряжении является определение факторов риска и преморбидного фона, влияющих на формирование данного состояния. Актуальным направлением подобных исследований сегодня остается поиск и изучение проявлений генетической детерминированности стресс-инконтиненции. U. Ulmsten и соавт. (1987) одними из первых обнаружили качественные и количественные различия состава соединительной ткани при сравнении морфологии связочного аппарата у континентных и инконтинентных женщин [39]. Снижение синтеза коллагена

и его состава, по их мнению, является причиной нарушения функции соединительнотканых структур, поддерживающих уретровезикальный сегмент, что приводит к гипермобильности уретры. Исследования Y. Mushkat (1996) показали трехкратное увеличение частоты недержания мочи среди близких родственников. В дальнейшем многими авторами было замечено частое сочетание недержания мочи при напряжении с пролапсом гениталий, склонностью к грыжеобразованию, варикозной болезнью, эластозом кожи, гипермобильностью суставов. Эта закономерность позволила рассматривать данные состояния как проявление единого синдрома дисплазии соединительной ткани [3, 19]. Существует мнение, что именно у женщин с генетическим дефектом соединительнотканного профиля беременность и роды становятся провоцирующим фактором развития стрессовой инконтиненции.

Следует отметить, что в повседневной практике врач часто имеет дело не с изолированным симптомом, а с группой симптомов (сочетанием симптома недержания мочи при напряжении с никтурией, поллакиурией или затрудненным мочеиспусканием), то есть следствием сочетанных органических и функциональных нарушений.

Таким образом, возникает необходимость синдромальной оценки состояний, сопровождающихся симптомом недержания мочи при напряжении, что позволит оптимизировать лечебную тактику.

Симптом недержания мочи при напряжении, обусловленный наличием гипермобильности уретровезикального сегмента, органической сфинктерной недостаточностью проксимальной уретры и несостоятельностью мышц тазового дна, является прямым показанием к проведению хирургической коррекции.

Как известно, история хирургического лечения стрессовой инконтиненции насчитывает более 100 лет, а к настоящему времени предложено более 200 операций. С течением времени отношение к различным видам оперативных техник стало неоднозначным. Многие из ранее предложенных способов коррекции данной патологии в силу ряда обстоятельств, таких как снижающаяся эффективность, высокая травматичность, нефизиологичность, стали носить чисто исторический характер или претерпели значительные технологические изменения. Другие, наоборот, не утратили своей актуальности и в наши дни [10, 14, 29, 37]. В современной хирургии стресс-инконтиненции прослеживается тенденция перехода от абдоминальных к малоинвазивным методикам и модификациям, имеющих целью облегчение оперативной техники [6, 8, 20, 23, 26, 28, 31–33, 40].

Выбор вида оперативного лечения мочевого инконтиненции и тактики послеоперационной реабилитации, в первую очередь, должны определяться четким пониманием всех патофизиологических механизмов, реализующихся в каждом отдельно взятом случае [12]. Хирургическая коррекция гипермобильности уретровезикального сегмента, при которой происходит выход проксимальной уретры из зоны гидродинамической защиты, осуществляется проведением уретропексии различными доступами [13]. Это позволяет вернуть и закрепить ее в функционально выгодной позиции, а также укрепить структуры, через которые осуществляется трансмиссия внутрибрюшного давления за счет развития послеоперационного рубца в парауретральной ткани. При синдроме дисплазии соединительной ткани, учитывая повышение способности к растяжению соединительнотканых структур, актуальным становится вопрос об использовании синтетических аллоплантов, длительно сохраняющих способность противостоять этому фактору патогенеза истинного недержания мочи при напряжении [10]. Как известно, решающая роль в осуществлении функции поддержания нормального взаиморасположения органов малого таза принадлежит латеральной порции *m. Levator ani*. Ее дисфункция ведет к развитию неосложненных форм пролапса гениталий. В то же время в формировании механизма гидродинамической защиты уретры участвует медиальная ее часть, дисфункция которой приводит к развитию стрессовой инконтиненции [9, 24]. Частое сочетание пролапса гениталий и стрессового недержания мочи, что составляет по данным разных авторов от 20 до 43%, можно объяснить несостоятельностью *m. Levator ani* в целом. В связи с этим следует подчеркнуть необходимость одновременной коррекции гипермобильности уретровезикального сегмента и синдрома недостаточности мышц тазового дна.

Важно помнить, что стресс-инконтиненция в большинстве случаев развивается у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста с осложненным гинекологическим анамнезом. Очень часто при выполнении ряда гинекологических операций (на матке, по поводу опущения стенок влагалища и т. д.) у ранее перенесших уретропексию континентных больных наступает рецидив недержания мочи при напряжении, обусловленный травматическим повреждением ранее созданных фиксирующих уретру и шейку мочевого пузыря структур [11]. Поэтому одним из принципов современного хирургического лечения недержания мочи при напряжении является комплексная оценка состояния урогенитального тракта для выбора своевременного и адекватного объема оперативного вмешательства. По результатам

отечественных авторов отмечено значительное снижение частоты рецидивов стресс-инконтиненции при использовании сочетанных хирургических методов лечения [6, 7]. Таким образом, можно говорить о том, что оперативное лечение недержания мочи при напряжении является составной частью реконструктивно-пластической хирургии тазового дна.

Поскольку симптом недержания мочи при напряжении может наблюдаться у больных с различными вариантами дисфункций мочевого пузыря и уретры, имеющийся у них органический дефект недержания мочи не всегда при коррекции приводит к полному исчезновению симптома [17]. В то же время патогенетически обоснованное и индивидуально подобранное медикаментозное лечение позволит во многих случаях избежать оперативного вмешательства. Достижения современной фармакотерапии и нейрофизиологии открыли новые возможности в лечении функциональных расстройств мочевого пузыря и уретры. Основой медикаментозного лечения дисфункций нижних мочевых путей является идентификация, локализация и определение плотности различных типов и субтипов рецепторов нижних мочевых путей. В мочевом пузыре и уретре идентифицированы мускариновые, α - и β -адренергические, пуринаргические рецепторы, а также рецепторы эстрогенов, прогестерона и андрогенов [1, 30, 34, 36, 38, 42]. На сегодняшний день установлена и доказана многочисленными исследованиями роль эстрогенного дефицита в развитии фиброзномышечных дистрофий мочевого пузыря и уретры. Разработаны и применяются эффективные схемы заместительной гормональной терапии у женщин с урогенитальными расстройствами в климактерии [2, 4]. При несостоятельности уретрального сфинктера и, возможно, при нестабильности уретры, перспективным является применение агонистов α -адренорецепторов. Стимуляция α -адренорецепторов, локализованных преимущественно в области шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры, приводит к повышению тонуса миоцитов уретральной стенки и увеличению внутриуретрального давления. В 1984 году G. Lose, P. Lindholm показали эффективность α -агониста норфенефрина (невалрал ретард) у 20 женщин в возрасте от 31 до 68 лет, страдающих недержанием мочи при напряжении [25]. Однако применение α -адреномиметиков ограничивалось из-за их системного действия и развития побочных эффектов. Одним из путей решения этой проблемы стало назначение сочетанной терапии разными группами препаратов, что позволило снизить дозы используемых компонентов за счет синергизма их действия. Учитывая способность эстрогенов увеличивать плотность и повышать чувствительность α -адренорецепторов шейки мочевого

пузыря, оказалось эффективным их сочетание с α -адреномиметиками [2, 15]. При поиске альтернативных решений было обнаружено, что агонисты β_2 -адренорецепторов (кленбутерол) также увеличивают уретральный тонус [43]. Их системное действие менее выражено за счет высокой селективности β_2 -адренорецепторам мочевого пузыря. Продолжается поиск препаратов, селективных в отношении рецепторов нижних мочевых путей и в отношении субтипов этих рецепторов. При моторной форме нестабильности мочевого пузыря патогенетически обосновано применение препаратов с антихолинергическими свойствами (оксибутина гидрохлорид, толтеродин тартрат, дарифенацин) [18, 22, 27]. Их действие основано на подавлении моторной спонтанной активности детрузора. Однако использование М-холинолитиков при сенсорной форме нестабильности мочевого пузыря в большинстве случаев неэффективно [16]. В целях воздействия на сенсорный компонент рефлекса мочеиспускания предпринимаются попытки назначения α -адреноблокаторов, воздействия на пуринаргические рецепторы, которым, как предполагается, принадлежит роль в регуляции механизмов сенсорной рецепции [35, 41]. Не следует забывать также о возможности влияния на центральные механизмы регуляции рефлекса мочеиспускания (трициклические антидепрессанты, транквилизаторы).

При сочетанном генезе симптома недержания мочи при напряжении фармакологическое воздействие преследует цель уменьшить влияние нарушенной моторной функции мочевого пузыря и уретры на механизм трансмиссии. В такой ситуации проведение фармакотерапии на дооперационном этапе выполняет не только лечебную, но и дифференциально-диагностическую функцию, а также является профилактикой индукции императивных расстройств в послеоперационном периоде.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи. — СПб., 1999.
2. Балан В.Е., Ессидзе З.Т., Гаджиева З.К. Принципы заместительной гормональной терапии урогенитальных расстройств // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 7. — С. 332–338.
3. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А. Диагностика и лечение недержания мочи у женщин // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2002. — № 4. — С. 52–61.
4. Дьяков В.В., Годунов Б.Н., Гвоздев М.Ю. Опыт длительного применения препарата «Овестин» у женщин, страдающих расстройствами мочеиспускания в постменопаузе // Урология. — 2003. — № 1. — С. 43–45.
5. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Петрова В.Д., Балашов В.И. Диагностика типов недержания мочи у женщин при пролапсе гениталий // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин. — 1999. — № 3. — С. 53–56.
6. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Попов А.А. и др. Эндоскопические методы коррекции недержания мочи при напряжении // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1997. — № 4. — С. 70–72.

7. Краснополский В. И., Буянова С. Н., Попов А. А. Абдоминальные, лапароскопические и сочетанные методы хирургического лечения недержания мочи при напряжении // Акушерство и гинекология.— 1996.— № 5.— С. 12–15.
8. Краснополский В. И., Попов А. А., Горский С. Л. и др. Возможности и перспективы малоинвазивных методов коррекции стрессового недержания мочи // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин.— 1999.— № 3.— С. 64–67.
9. Перевезев А. С. Клиническая урогинекология.— Харьков: «Факт», 2000.
10. Пушкарь Д. Ю., Тевлин К. П., Годунов Б. Н. Недержание мочи у женщин: операция TVT // Consilium medicum.— 2002.— № 7.— С. 355–58.
11. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Недержание мочи в связи с напряжением у женщин // СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
12. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. О некоторых принципиальных вопросах хирургического лечения недержания мочи при напряжении у женщин // Журнал акушерства и женских болезней.— 1999.— Вып. 1.— С. 7–12.
13. Bergman A., Elia G. Three surgical procedures for genuine stress incontinence: five year follow-up of a prospective randomized study // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1995.— Vol. 173.— P. 66–71.
14. Black N.A., Downs S.H. The effectiveness of surgery for stress incontinence in women: a systematic review // Br. J. Urol.— 1996.— Vol. 78.— P. 497–510.
15. Beisland H.O., Fosberg E., Moer E. et al. Urethral sphincter insufficiency in postmenopausal females: treatment with Phenylpropanolamine and estriol separately and in combination // Urol. Int.— 1984.— Vol. 39.— P. 211–216.
16. Chai T.C., Steers W.D. Neurophysiology of micturition and continence in women // Int. Urogynec. J.— 1997.— Vol. 8.— P. 85–97.
17. Colombo M., Zanetti G., Vitobello D. et al. The Burch colposuspension for women with and without detrusor overactivity // Br. J. Urol.— 1996.— Vol. 103.— P. 225–260.
18. Enzelsberger H. Intravesical instillation of Oxybutynin in women with idiopathic detrusor instability: a randomized study // Br. J. Obstet. Gynecol.— 1995.— Vol. 102, N 11.— P. 929–930.
19. Falconer C., Ekman G. et al. Decreased collagen synthesis in stress incontinence women // Obstet. Gynecol.— 1994.— Vol. 84.— P. 583–586.
20. Gittes R., Loughlin K. No-incision pubovaginal suspension for stress incontinence // J. Urol.— 1987.— Vol. 138.— P. 568–570.
21. Karram M.M., Bhatia N.N. Management of coexistent stress and urge urinary incontinence // Obstet. Gynecol.— 1989.— Vol. 73, N 1.— P. 4–7.
22. Kimura Y., Sasaki Y., Hamada K. et al. Mechanisms of the suppression of the bladder activity by Flavoxate // Int. Urol.— 1996.— Vol. 3, N 3.— P. 218–227.
23. Klutke C.G. Female stress incontinence in the 1990s—changing concept // J. Urol.— 1996.— Vol. 156.— P. 1626–1627.
24. Wall L. Lewis. Incontinence, Prolaps, and Disorders of the Pelvic Floor // Novak's Gynecology.— Baltimore: Jonathan S. Berek, 1996.— P. 619–676.
25. Los G., Lindholm P. Clinical and urodynamic effects of Norfenefrine in women with stress incontinence // Urol. Int.— 1984.— Vol. 39.— P. 298–302.
26. Miklos J.R., Kohli N. Laparoscopic paravaginal repair plus burch colposuspension: review and descriptive technique // Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургическом лечении женских болезней (гинекология, акушерство, урогинекология, онкогинекология) / Под ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамян.— М.: ПАНТОРИ, 2001.— С. 424–429.
27. Milani R., Scalabrino S. et al. Double-blind crossover comparison of Flavoxate and Oxybutynin in women affected by urinary urge syndrome // Int. Urogynec. J.— 1993.— Vol. 4.— P. 3–8.
28. Moehrer B., Carey M., Wilson D. Laparoscopic colposuspension: a systematic review // Br. J. Obstet. Gynecol. 2003.— Vol. 110, N 3.— P. 230–235.
29. Nygaard I. E., Kreder K. J. Complications of incontinence surgery // Int. Urogynecol. J.— 1994.— Vol. 5.— P. 353–360.
30. Ostergard D.R. Gynecologic urology and urodynamics.— Baltimore/ London.: Wilkins Company, 1980.
31. Ostrowski A. Genuine stress urinary incontinence with laparoscopic paravaginal reconstruction // J. Reprod. Med.— 1998.— Vol. 43, N 6.— P. 477–82.
32. Persson J., Wolner-Hanssen P. Laparoscopic Burch colposuspension for stress urinary incontinence: a randomized comparison of one and two sutures on each side of the urethra // Obstet. Gynecol.— 2000.— Vol. 95.— N 1.— P. 151–155.
33. Radomski S. B., Herschorn S. Laparoscopic Burch bladder neck suspension: early results // J. Urol.— 1996.— Vol. 155.— P. 515–518.
34. Rud T. The effect of estrogens and gestagens on the urethral pressure profil in urinary continent and stress incontinent women // Acta Obstet. Gynecol. Scand.— 1980.— Vol. 59.— P. 265–270.
35. Sellers D.J., Chapple C.R., Chess-Williams R. Potential therapeutic targets for the treatment of the overactive bladder // World J. Urol.— 2001.— Vol. 19, N 5.— P. 307–311.
36. Smith P., Ulmsten U. et al. Steroid hormone receptors in pelvic muscles and ligaments in women // Gynecol. Obstet. Invest.— 1990.— Vol. 30.— P. 127–30.
37. Stanton S.L. Minimally invasive surgery: competent and continent? // Int. Urogynecol. J.— 1996.— Vol. 7.— P. 305–306.
38. Siritmattner H.-J., Wischnik A. et al. Steroid hormone receptors in the lower urogenital tract // Int. Urogynec. J.— 1994.— Vol. 5.— P. 146–153.
39. Ulmsten U., Ekman G. et al. Biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent females // Acta Obstet. Gynecol. Scand.— 1987.— Vol. 66.— P. 255–7.
40. Washington J.L., Somers K. Laparoscopic mesh and staple Burch colposuspension // Int. Urogynecol. J.— 2002.— Vol. 13, N 4.— P. 253–253.
41. Wein A.J. Pharmacological agents for the treatment of urinary incontinence due to overactive bladder // Expert Opin. Investig. Drugs.— 2000.— Vol. 10, N 1.— P. 65–83.
42. Yamaguchi O., Shishido K., Tamura K. et al. Evaluation of mRNAs encoding muscarinic receptor subtypes in human detrusor muscle // J. Urol.— 1996.— Vol. 156.— P. 1208–1213.
43. Yasuda K., Kawabe K. et al. A double blind clinical trial of a b2-adrenergic agonist in stress incontinence // Int. Urogynec. J.— 1993.— Vol. 3.— P. 146–151.

SYMPTOM OF STRESS INCONTINENCE: PATHOGENESIS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT PROBLEMS

Aylamazian E.K., Savitskiy G.A., Niaury D.A., Sednev O.V., Ziyatdinova G.M.

■ **The summary:** The symptom of stress incontinence can be the manifestation of the organic and functional pathology of the bladder and urethra. Consequently, there is necessity of the differential approach to the choice of treatment methods. In present article, the problem of stress incontinence is discussed according to pathophysiological point of view.

■ **Key words:** stress incontinence, symptom, pathogenesis, surgical treatment, drug treatment