

# Смешанная форма недержания мочи: современный взгляд на проблему (обзор клинических рекомендаций)

Е.И.Ермакова<sup>✉</sup>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4

<sup>✉</sup>ermakova.health@mail.ru

**Цель обзора** – представление базовых клинических научных данных, основанных на современных доказательствах, о ведении пациенток со смешанной формой недержания мочи.

**Материал и методы.** Проведен обзор отечественных и зарубежных источников, посвященных распространенности, этиопатогенезу, диагностике и принципам лечения смешанного недержания мочи у женщин.

**Результаты.** Приведены современная терминология, данные об этиопатогенезе, клинике, диагностике, этапности и методах лечения смешанного недержания мочи у женщин в разные возрастные периоды.

**Ключевые слова:** смешанное недержание мочи, стрессовое недержание мочи, гиперактивный мочевой пузырь, М-холинолитики,  $\beta_3$ -агонисты, парауретральное введение объемобразующих веществ, слинговые операции.

**Для цитирования:** Ермакова Е.И. Смешанная форма недержания мочи: современный взгляд на проблему (обзор клинических рекомендаций). Гинекология. 2018; 20 (4): 48–51. DOI: 10.26442/2079-5696\_2018.4.48-51

## Review

## Mixed urinary incontinence: a current view at the problem (review of clinical guidelines)

E.I.Ermakova<sup>✉</sup>

V.I.Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Akademika Oparina, d. 4

<sup>✉</sup>ermakova.health@mail.ru

### Abstract

**The purpose** of the review – presentation of basic clinical scientific data based on current evidence on the management of patients with mixed urinary incontinence.

**Material and methods.** A review of Russian and foreign sources on the prevalence, etiopathogenesis, diagnosis and treatment of mixed urinary incontinence in women.

**Results.** The review presents terminology, data on etiopathogenesis, clinic, diagnosis, phasing and treatment methods of mixed urinary incontinence in women at different age periods.

**Key words:** mixed urinary incontinence, stress urinary incontinence, overactive bladder, m-anticholinergics,  $\beta_3$ -agonists, paraurethral injection of bulking agents, sling surgery.

**For citation:** Ermakova E.I. Mixed urinary incontinence: a current view at the problem (review of clinical guidelines). Gynecology. 2018; 20 (4): 48–51. DOI: 10.26442/2079-5696\_2018.4.48-51

Недержание мочи (НМ) в настоящее время остается одной из важных проблем урогинекологии. Актуальность проблемы определяется большой распространенностью НМ среди женщин как за рубежом, так и в России. С.Nampel и соавт., изучив данные 21 эпидемиологического исследования, проведенного в разных странах мира, сообщили, что в группе женщин в возрасте от 30 до 60 лет распространенность НМ составила 21,5%, а в группе женщин старше 60 лет – 44% [1].

Международным комитетом по недержанию мочи данное заболевание определяется как «непроизвольное выделение мочи, являющееся социальной или гигиенической проблемой при наличии объективных проявлений неконтролируемого мочеиспускания» [2]. На сегодняшний день выделяют три основные формы заболевания: стрессовое НМ, ургентное (императивное) и смешанное. Стрессовое НМ характеризуется непроизвольными потерями мочи, связанными с превышением внутрипузырного давления над максимальным уретральным в отсутствие сокращений детрузора, т.е. при физической нагрузке: кашле, чиханье, смехе и т.д. Ургентное НМ характеризуется наличием императивных позывов к мочеиспусканию и связанных с ними непроизвольных потерь мочи. Данная форма инконтиненции является одним из симптомов гиперактивного мочевого пузыря (ГМП) [2].

Наиболее трудным в плане диагностики и лечения является смешанное НМ, встречающееся примерно у 34% женщин в возрасте от 30 до 70 лет, причем частота заболевания прогрессивно увеличивается с возрастом [1]. Смешанное НМ характеризуется сочетанием симптомов ГМП и стрессового НМ с разной степенью выраженности (рис. 1).

Если говорить об этиологии смешанного НМ, следует отметить, что данное заболевание – многофакторное. Одним

из ведущих этиологических факторов развития НМ у женщин в менопаузе является прогрессирующий эстрогенный дефицит. По мнению ряда авторов, при возрастном эстрогенном дефиците возникают атрофические процессы в уретели, уменьшается васкуляризация стенки мочеиспускательного канала, а также снижаются содержание и эластичность коллагена соединительной ткани урогенитального тракта и мышечно-связочного аппарата органов малого таза [3].

Неоспоримым является тот факт, что в большинстве случаев болеют рожавшие женщины. Согласно последним данным, в развитии заболевания основную роль играет не количество, а характер родов. НМ чаще возникает после родов, носивших травматичный характер, сопровождающихся разрывами мышц тазового дна, промежности, мочеполювой диафрагмы, акушерскими операциями, что приводит к расхождению мышц тазовой диафрагмы, замещению мышечной ткани соединительнотканями рубцами [1, 4]. Однако НМ встречается и у пациентов, не имевших в анамнезе причин, нарушающих функцию сфинктеров мочевого пузыря. В таких случаях заболевание может быть связано с врожденной системной недостаточностью соединительной ткани [4, 5]. Причиной развития смешанного НМ нередко являются различные гинекологические операции: экстирпация матки, гистерэктомия, а также эндоуретральные операции. Развитие нарушений мочеиспускания и НМ у женщин после радикальных операций на матке связано с парасимпатической и соматической денервацией мочевого пузыря, уретры и мышц тазового дна, нарушением анатомических взаимоотношений органов малого таза; если при операции удаляются яичники, то дополнительно возникает гипоэстрогения [1, 4]. Кроме того, возникновению НМ способствуют: курение, хронические заболевания



органов дыхания, сопровождающиеся сильным кашлем, хронические запоры и ожирение. По мнению ряда авторов, кашель и натуживание провоцируют резкое и длительное повышение внутрибрюшного давления (например, во время приступов), способствующее нарушению механизмов передачи давления на мочевой пузырь и уретру, что приводит к перерастяжению и перенапряжению нервно-мышечных структур тазового дна, сопровождающимся их микроповреждением и развитием в дальнейшем денервации и дистрофических изменений в сфинктерном аппарате мочевого тракта [4]. Причинами ургентного НМ являются хронические воспалительные заболевания мочевыводящих путей и патология центральной нервной системы (опухоль, кисты, травмы, воспалительные заболевания).

В патогенезе стрессового компонента смешанного НМ выделяют два основных механизма: гипермобильность мочевого пузыря и уретры (1 и 2-й тип) и недостаточность внутреннего сфинктера уретры (3-й тип). В основе гипермобильности уретры лежит слабость поддержки ее мышечно-связочными структурами тазового дна, вследствие чего происходит ротационное опущение шейки мочевого пузыря и проксимального отдела уретры в периоды возрастания внутрибрюшного давления [6]. При сопутствующем раскрытии уретры происходит НМ при физическом напряжении.

Недостаточность внутреннего сфинктера уретры определяется как снижение или отсутствие замыкательной функции шейки мочевого пузыря и проксимального отдела уретры. Эта форма стресс-инконтиненции характеризуется открытой шейкой мочевого пузыря в покое и низким абдоминальным давлением, вызывающим истечение мочи (Valsalva leak point pressure) [6].

На сегодняшний день существует несколько теорий развития ГМП и ургентного НМ. Согласно нейрогенной теории (de Groat), мочеиспускание представляет собой сложный рефлекторный акт, контролируемый центрами спинного и головного мозга. Накопление мочи зависит:

- 1) от спинальных рефлекторных механизмов, активирующих симпатические (через поясничный отдел спинного мозга) и соматические проводящие пути к уретре;
- 2) от тонической подавляющей системы в головном мозге, которая подавляет передачу парасимпатического возбуждения к детрузору.

Мочеиспускание осуществляется посредством угнетения симпатических и соматических путей передачи и активации спинобульбарных парасимпатических рефлекторных путей, нервные импульсы по которым поступают в ствол мозга. Центр мочеиспускания в стволе находится под влиянием высших регулирующих центров головного мозга [1]. Таким образом, очевидно, что различные патологические изменения (воспаление, ишемия, опухоль, травма и т.д.) как в периферической, так и в центральной нервной системе могут быть причиной развития ГМП.

Миогенная теория (Brading) основана на результатах гистохимических исследований, доказывающих, что с возрастом и при инфравезикальной обструкции происходит снижение плотности холинергических нервных волокон в стенке детрузора, что приводит к постсинаптической холинергической денервации детрузора. В то же время в неизмененных холинергических волокнах развивается повы-

шенная чувствительность к ацетилхолину, что проявляется непроизвольными сокращениями детрузора [7].

Согласно теории миогенной дистрофии детрузора (Е.Л.Вишневецкий и соавт.), патогенез ГМП заключается в том, что в основе дисфункции детрузора лежит недостаточность его энергетического метаболизма, обусловленная многими факторами, в том числе расстройствами кровообращения. Указанное звено патогенеза схематически можно представить следующим образом: повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы → спазм артериальных сосудов мочевого пузыря → нарушение поступления и утилизации кислорода в гладкомышечных клетках детрузора → энергетическая гипоксия → дистрофические изменения в клетках детрузора → чрезмембранные нарушения транспорта кальция → гиперактивность детрузора → уменьшение резервуарной функции мочевого пузыря → синдром императивного мочеиспускания [8].

В последние годы рассматривается роль уротелия в патогенезе ГМП (уротелиогенная теория), которая предполагает, что клетки уротелия и субуротелия формируют интегрированную структуру, которая непосредственно стимулирует детрузор. Доказано, что уротелий имеет мускариновые рецепторы, которые наряду с мускариновыми рецепторами детрузора определяют сенсорную функцию мочевого пузыря (S.Hegde, 2006). Кроме того, снижение пролиферации уротелия и ишемия способствуют повышению синтеза нейроактивных субстанций в субуротелиальном пространстве: фактора роста нервов, цитокинов, нейрокининов А, простагландинов  $E_2$ , – что приводит к нарушению синаптической передачи, повышению сократительной активности мышечных волокон детрузора и уретры и стимуляции центростремительных нервных волокон [7].

Установление диагноза смешанного НМ осуществляется на основании тщательно собранного анамнеза, анкетирования, осмотра больной в гинекологическом кресле, определения функциональных проб (кашлевой пробы, пробы Вальсальвы).

Основным методом для диагностики формы и степени тяжести НМ является комплексное уродинамическое исследование, которое при помощи ряда тестов позволяет определить нарушения функции мочевого пузыря, сфинктерной системы и мочевыводящих путей и осуществить выбор метода лечения данных нарушений [2, 5].

В настоящее время развитие компьютерных технологий предоставляет новые возможности в ультразвуковом исследовании нижних мочевых путей. Одним из перспективных направлений в ультразвуковом исследовании является трехмерная эхография. При трехмерной реконструкции оцениваются объем, толщина стенок в разных отделах мочевого пузыря, состояние слизистой оболочки мочевого тракта, состояние внутреннего сфинктера уретры, наличие или отсутствие гипермобильности уретры, а также возможно определить кровоток в области шейки мочевого пузыря и уретры [5].

Вопрос этапности в ведении больных со смешанной инконтиненцией является основополагающим и определяет эффективность проводимого лечения. По мнению ряда авторов [9], оперативное лечение НМ при напряжении при наличии гиперактивности детрузора являлось вполне обоснованным. Однако, по данным последних исследований [10, 11], симптомы ургентности являются противопоказанием к хирургической коррекции НМ при напряжении, так как после проведения антистрессовых операций возможны их усугубление и переход в более тяжелую форму.

В связи с изложенным в лечении смешанного НМ следует придерживаться этапности:

I этап – консервативная терапия, направленная на устранение симптомов ГМП и ургентного НМ;

II этап – оперативная коррекция стрессового НМ.

## Лечение ГМП

Медикаментозная терапия является основополагающей в лечении императивных нарушений мочеиспускания. Большое значение при этом имеет правильный выбор селективного модулятора негормональных рецепторов мочевого тракта, что возможно только на основании результа-

тов комплексного уродинамического исследования. Препаратами 1-й линии для лечения ГМП являются антагонисты мускариновых рецепторов (оксибутинина хлорид, толтеродин, тропсия хлорид, солифенацин); см. таблицу.

Блокада М-холинорецепторов сопровождается стереотипной реакцией детрузора, которая выражается в его расслаблении в фазу наполнения, увеличении резервуарной функции мочевого пузыря. Вследствие этого достигаются существенные позитивные изменения функционального состояния нижнего отдела мочевого тракта, что выражается в исчезновении поллакиурии и нормализации суточного профиля [5, 7].

М-холинолитики снижают тонус гладкой мускулатуры мочевого пузыря (детрузора) как за счет антихолинергического эффекта, так и вследствие прямого миотропного антиспастического влияния. Учитывая наличие  $\beta_3$ -адренорецепторов в теле и дне мочевого пузыря, для лечения пациентов с ГМП в настоящее время достаточно широко применяются  $\beta_3$ -агонисты.

Стимуляция  $\beta_3$ -адренорецепторов приводит:

- 1) к снижению тонуса гладкой мускулатуры мочевого пузыря;
- 2) увеличению резервуарной функции мочевого пузыря;
- 3) уменьшению частоты мочеиспусканий в сутки;
- 4) уменьшению или исчезновению эпизодов НМ.

Для достижения стабильного эффекта медикаментозная терапия ГМП М-холинолитиками и  $\beta_3$ -агонистами должна проводиться длительно (от 3 мес до 1 года и более) в зависимости от степени выраженности клинических проявлений.

Из физиотерапевтических методик для лечения ГМП наиболее эффективны электростимуляции и нейромодуляции. Поверхностная электростимуляция мочевого пузыря применяется как при гипертонусе детрузора (по тормозной методике), так и при угнетении эвакуаторной функции (по стимулирующей методике). Она осуществляется диадинамическими или синусоидальными модулированными токами. Трансреталяльная (аногенитальная) методика применяется по тем же показаниям. Эффект ее действия связан с развитием пузырно-пудендального рефлекса: при стимуляции пудендального нерва снижается тонус детрузора. Данные методики чаще применяются в комплексной терапии ГМП (например, медикаментозная терапия и поверхностная электростимуляция) [3, 12].

В составе тиббиального нерва идут волокна из II и III сакральных сегментов спинного мозга, которые в большей степени, чем другие, ответственны за иннервацию мочевого пузыря и его сфинктеров. Поэтому, учитывая доступность этого нерва, для лечения пациентов с ГМП применяется тиббиальная нейромодуляция.

Данный метод представляет собой раздражение большеберцового (тибиального) нерва слабым электрическим током. Тонкий игольчатый электрод чрескожно вводят на глубину 3–4 см в области лодыжки снаружи. Второй (пассивный) электрод накладывают с внутренней стороны голеностопного сустава. Методика является инвазивной и болезненной, поэтому не нашла широкого применения. Поверхностная (кожная) тиббиальная нейромодуляция – более простой и доступный метод, однако, по данным клинических исследований, эффективность ее невысока – 25–40% [3, 12].

При неэффективности консервативных методов лечения применяются оперативные методы: постоянная сакральная нейромодуляция, эндоскопическое инъекционное введение ботулинического токсина в наружный сфинктер уретры и детрузор.

Сакральная нейромодуляция – это стимуляция слабым электрическим током волокон третьего сакрального нерва в крестцовом отделе позвоночника.

Механизм действия метода основан на том, что стимуляция нервов на уровне моторных проводящих путей приводит к увеличению силы сокращения мышц тазового дна, что, в свою очередь, подавляет сократительную активность детрузора. Кроме того, известно, что афферентная активность тазового нерва, ответственного за сокращение мочевого пузыря, контролируется афферентными импульсами

Антимускариновые препараты: дозы и длительность терапии		
Препараты	Среднесуточные дозы, мг	Длительность терапии, мес
Оксибутинина хлорид	10–15	≥3
Толтеродин	4	≥3
Тропсия хлорид	30	≥3
Солифенацин	10	≥3

других нервов, которые действуют через центральные структуры на подчревный и тазовый нервы. Нарушение центрального механизма подавления афферентной активности тазового нерва может быть компенсировано стимуляцией сакральных нервов. Данное оперативное вмешательство проводится совместно с невропатологом. Эффективность метода сакральной нейромодуляции, по данным литературы, достигает 60–65% [3, 12].

Введение ботулотоксина в мочевой пузырь показано при неэффективности проводимой консервативной терапии. Механизм действия ботулинического токсина обусловлен блокадой высвобождения ацетилхолина в пресинаптическую щель и, как следствие, развитием стойкой химической денервации. Препарат ботулинического токсина (Лантокс, Ботокс и т.д.) вводится инъекционным способом в детрузор, в 20–30 точек, через эндоскоп. Эффективность после введения довольно высока – 82–88%. К недостаткам метода стоит отнести обратимость его клинического эффекта, наступающую в среднем через 6–12 мес, что требует повторных введений препарата [3, 7].

Более сложные оперативные вмешательства при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря: эндоскопическая сфинктеротомия, трансуретральная резекция и инцизия шейки мочевого пузыря, эндоскопическая миэктомия детрузора, заместительная кишечная пластика мочевого пузыря – применяются редко.

## Лечение стрессового НМ

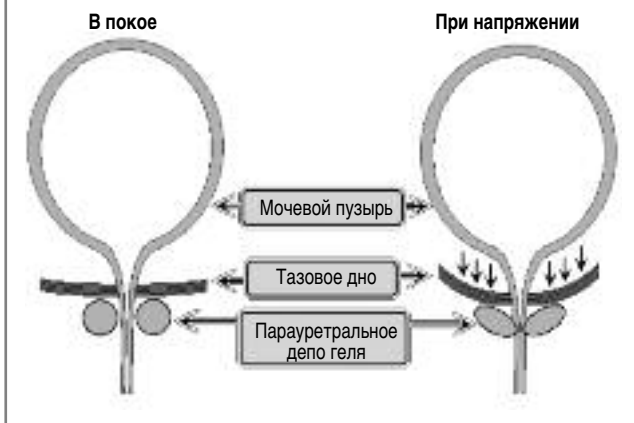
При легкой степени эффективна тренировка мышц тазового дна по методике, разработанной калифорнийским гинекологом Арнольдом Кегелем, направленная на повышение их тонуса и развитие сильного рефлекторного сокращения в ответ на внезапное повышение внутрибрюшного давления. Но, как показывают исследования, эффективность таких тренировок в домашних условиях не превышает 40%. Основная трудность и недостаток методики Кегеля заключается в том, что пациентки не способны изолированно сокращать мышцы тазового дна, так как эти мышцы являются анатомически скрытыми. Задача изолированной тренировки различных групп мышц тазового дна может быть решена при применении аппаратов биологической обратной связи (БОС), поскольку в данном случае наглядная информация доводится непосредственно до пациентки, что позволяет легко контролировать правильность выполнения упражнений. Механизм действия БОС заключается в возможности сократительной способности произвольного уретрального сфинктера, а также достижения его мышечной гипертрофии. Эффективность метода БОС доказана многими клиническими исследованиями. На основании всестороннего анализа 14 исследований показано, что систематические тренировки мышц тазового дна методом БОС, проводимые под контролем медицинского персонала, приводили к излечению у 24% и улучшению состояния у 47% ( $p=001$ ) женщин с различными формами НМ по сравнению с пациентками, не получавшими лечения [3, 13].

## Оперативное лечение стрессового НМ

Для коррекции стрессового НМ применяются разные оперативные методики. На сегодняшний момент разработано и модифицировано более 200 различных методов хирургической коррекции стресс-инконтиненции, среди которых можно выделить несколько групп:

1. Операции, восстанавливающие нормальную пузырно-уретральную анатомию влажными доступом.

Рис. 2. Механизм действия объемобразующих веществ [14].



2. Операции, относящиеся к позадилононным уретроцистостомиям в разных модификациях.
3. Операции, корригирующие пузырно-уретральную анатомию и фиксирующие мышечно-связочный аппарат.
4. Слингговые (петлевые) операции в различных модификациях.
5. Парауретральное введение объемобразующих средств.

Выбор того или иного метода хирургического лечения должен осуществляться с учетом типа и степени тяжести НМ при напряжении, а также с учетом наличия и степени цистоцеле. Наиболее распространенными операциями при 1 и 2-м типах стрессового НМ, обусловленных гипермобильностью уретры, являются разные варианты уретроцистостомий [9].

При 3-м типе, обусловленном недостаточностью внутреннего сфинктера уретры, показаны следующие оперативные методы.

При легкой и среднетяжелой степени стрессового НМ эффективно периуретральное введение объемобразующих веществ. Механизм действия объемобразующих веществ заключается:

- в компенсации дефицита мягких тканей в области шейки мочевого пузыря за счет увеличения их объема;
- компрессии проксимальной уретры и шейки мочевого пузыря, за счет чего происходит увеличение давления закрытия уретры (рис. 2) [14].

Современные синтетические материалы (силикон, Уродекс, Булкамид и др.), используемые для парауретрального введения, показывают хорошую биосовместимость, эффективность и безопасность. По данным рандомизированных исследований, эффективность данного метода при нетяжелой форме НМ при напряжении составляет 75–80% через год наблюдения [14].

При тяжелой степени НМ при напряжении показаны петлевые (слинговые) операции. Первой методикой была операция TVT (Tension-free Vaginal Tape). Разработал метод и успешно применил на практике U.Ulmsten в 1996 г. [6].

В настоящее время TVT практически полностью вытеснила методика TVT-O, которая более проста в выполнении (не требует постоянного цистоскопического контроля за ходом проводников) и малотравматична.

Эффективность слинговых операций (TVT, TVT-O), по данным многочисленных исследований, составляет от 80 до 90% [6, 9].

Учитывая, что эстрогенодефицит является одним из основных этиологических факторов в развитии нарушений мочеиспускания у женщин в пери- и постменопаузе, в многочисленных исследованиях оценивалась эффективность системной и локальной менопаузальной гормонотерапии в лечении ГМП и стрессового НМ.

## Заключение

Смешанное НМ у женщин на сегодняшний день остается самым трудоемким в плане диагностики и лечения. Учитывая данные многочисленных исследований и накопленный нами опыт, полагаем, что соблюдение этапности в лечении больных со смешанной формой НМ является необходимым: I этап – консервативная терапия императивного компонента до купирования симптомов, II этап – антистрессовая операция, после которой следует продолжение консервативной терапии императивного компонента. Это позволит снизить частоту усиления симптомов urgency в послеоперационном периоде, повысить эффективность лечения и качество жизни женщин со смешанной формой НМ.

## Литература/References

1. Hampel C, Weinbold D, Benken N et al. Prevalence and Natural History of Female Incontinence. *Eur Urol* 2007; 32 (Suppl. 2): 3–12.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization subcommittee of the International Continence Society. *Urology* 2003; 61 (1): 37–49.
3. Юренева С.В., Ермакова Е.И., Глазунова А.В. Диагностика и терапия генитоуринарного менопаузального синдрома у пациенток в пери- и постменопаузе (краткие клинические рекомендации). *Акушерство и гинекология*. 2016; 5. / Iureneva S.V., Ermakova E.I., Glazumova A.V. Diagnostika i terapiia genitourinarnogo menopauzal'nogo sindroma u patsientok v peri- i postmenopauze (kratkie klinicheskie rekomendatsii). *Akusberstvo i ginekologija*. 2016; 5. [in Russian]
4. Monz D, Pons M, Hampel C et al. Patient – reported impact of urinary incontinence. – Results from treatment seeking women in 14 European countries. *Maturitas* 2005; 52 (2): 25–8.
5. Cameron AP, Heidebaugh J, Jimbo M. Diagnosis and office-based treatment of urinary incontinence in adults. Part one: diagnosis and testing. *Ther Adv Urol* 2013; 5 (4): 181–7
6. Shab SM, Gaunay GS. Treatment options for intrinsic sphincter deficiency. *Nat Rev Urol* 2012; 9 (11): 638–51.
7. Geoffrion R. No. 353-Treatments for Overactive Bladder: Focus on Pharmacotherapy – An Addendum. *J Obstet Gynaecol Can* 2017; 39 (12): 1221–9.
8. Вишневецкий Е.Л., Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б. и др. Урофлоуметрия. М., 2004; с. 176–208, 263. / Vishnevskii E.L., Pushkar' D.Yu., Loran O.B. i dr. *Urofloometriia*. М., 2004; s. 176–208, 263. [in Russian]
9. Baessler K, Christmann-Schmid C, Maber C et al. Surgery for women with pelvic organ prolapse with or without stress urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 8.
10. Petros PE. Mixed urinary incontinence – time to uncouple urgency from stress. *Int Urogynecol J* 2011; 22 (8): 919–21.
11. Lee JK, Duver PL, Rosamila A et al. Persistence of urgency and urge urinary incontinence in women with mixed urinary symptoms after midurethral slings: a multivariate analysis. *BJOG* 2011; 118 (7): 798–805.
12. Stewart F, Berghmans B, Bø K, Glazener CM. Electrical stimulation with non-implanted devices for stress urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 12.
13. Monteiro S, Ricetto C, Araújo A et al. Efficacy of pelvic floor muscle training in women with overactive bladder syndrome: a systematic review. *Int Urogynecol J* 2018.
14. Kirchin V, Page T, Keegan PE et al. Urethral injection therapy for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 7.
15. Kibullar V, Amarenco G, Angulo JC et al. Efficacy and tolerability of mirabegron, a  $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist, in patients with overactive bladder: results from a randomised European-Australian phase 3 trial. *Eur Urol* 2013; 63 (2): 283–95.
16. Chapelle C, Kaplan S, Mitcheson H et al. Randomised, double-blind, active-controlled phase 3 study to assess 12-month safety and efficacy of mirabegron, a  $\beta(3)$ adrenoceptor agonist, in overactive bladder (OAB). *Eur Urol* 2013; 62 (2): 296–305.
17. The 2017 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society NAMS. *Menopause* 2017; 24 (7).

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Ермакова Елена Ивановна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ АП им. акад. В.И.Кулакова», секретарь Российской ассоциации по менопаузе.  
E-mail: ermakova.health@mail.ru