

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved686232>

EDN: YRUCGQ



Гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря: концепция и патогенетические основы

И.В. Кузьмин, М.Н. Слесаревская

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обзорная статья посвящена современным представлениям о гиперсенсорном мочевом пузыре. Подробно описаны эпидемиологические, клинические и патофизиологические особенности гиперактивного мочевого пузыря и синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита. Подчеркнута схожесть их клинических проявлений. Подробно описаны молекулярные механизмы механосенсорной функции уротелия в норме и при возникновении гиперсенсорных нарушений. Приведены данные, позволяющие рассматривать эти заболевания как симптом единого патологического процесса, в основе которого лежит повышение чувствительности мочевого пузыря. Отмечено, что механизм гиперсенсорности при гиперактивном мочевом пузыре и синдроме болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита сходен и связан с патологическим усилением передачи афферентных сигналов от мочевого пузыря в центральную нервную систему. Данный процесс может быть связан со многими факторами, но в качестве основной причины повышения афферентной активности мочевого пузыря является воспаление. Показана роль в развитии гиперсенсорных нарушений мочевого пузыря центральной сенситизации. Учитывая общность симптоматики, клинического течения и патогенеза, представлена концепция гиперсенсорной болезни мочевого пузыря, объединяющая гиперсенсорные фенотипы гиперактивного мочевого пузыря и синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита. Указано, что данная концепция представляется оправданной с патогенетической точки зрения, хотя многие вопросы требуют дополнительных исследований и обсуждений.

Ключевые слова: гиперактивный мочевой пузырь; синдром болезненного мочевого пузыря; интерстициальный цистит; гиперсенсорный мочевой пузырь; гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря.

Как цитировать

Кузьмин И.В., Слесаревская М.Н. Гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря: концепция и патогенетические основы // Урологические ведомости. 2025. Т. 15, № 2. С. 173–181. DOI: 10.17816/uroved686232 EDN: YRUCGQ

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved686232>

EDN: YRUCGQ

Hypersensory Bladder Disease: Concept and Pathogenetic Basis

Igor V. Kuzmin, Margarita N. Slesarevskaya

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

This review article is devoted to current concepts of hypersensory bladder. It provides a detailed description of the epidemiological, clinical, and pathophysiological features of overactive bladder and bladder pain syndrome / interstitial cystitis, emphasizing the similarity of their clinical manifestations. The molecular mechanisms of the mechanosensory function of the urothelium under normal conditions and in the presence of hypersensory disorders are thoroughly described. The data presented allow these conditions to be regarded as manifestations of a common pathological process based on increased bladder sensitivity. It is noted that the mechanism of hypersensitivity in overactive bladder and bladder pain syndrome / interstitial cystitis is similar and involves the pathological amplification of afferent signal transmission from the bladder to the central nervous system. This process may be associated with multiple factors, but inflammation is regarded as the main cause of increased afferent activity in the bladder. The role of central sensitization in the development of hypersensory bladder disorders is also highlighted. Given the commonality in symptoms, clinical course, and pathogenesis, the concept of “hypersensory bladder disease” is proposed, uniting the hypersensory phenotypes of overactive bladder and bladder pain syndrome / interstitial cystitis. It is stated that this concept is justified from a pathogenetic standpoint, although many aspects require further investigation and discussion.

Keywords: overactive bladder; bladder pain syndrome; interstitial cystitis; hypersensory bladder; hypersensory bladder disease.

To cite this article

Kuzmin IV, Slesarevskaya MN. Hypersensory Bladder Disease: Concept and Pathogenetic Basis. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2025;15(2):173–181. DOI: 10.17816/uroved686232 EDN: YRUCGQ

Submitted: 27.06.2025

Accepted: 10.07.2025

Published online: 18.07.2025

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства мочеиспускания — это одна из ведущих жалоб пациентов урологического профиля. Объединенные общим термином «симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП)», они разделяются на симптомы накопления, опорожнения и постмикционные симптомы. СНМП наблюдаются при различных заболеваниях и состояниях. К наиболее распространенным нарушениям мочеиспускания относятся поллакиурия и императивные позывы на мочеиспускание (ургентность). Помимо органических (опухоли, камни и т. д.) и инфекционных поражений мочевыводящих путей самыми частыми причинами их возникновения становятся гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) и синдром болезненного мочевого пузыря/интерстициальный цистит (СБМП/ИЦ) [1, 2]. В последнем случае нарушения мочеиспускания сочетаются с болями в мочевом пузыре. Признано, что в патогенез как ГМП, так и СБМП/ИЦ вовлечено множество факторов, причем большинство из них являются общими для этих двух состояний [3, 4]. В настоящей работе приведены данные, позволяющие рассматривать ГМП и СБМП/ИЦ, по крайней мере некоторые из их клинических форм, как проявление единого патологического процесса, в основе которого лежит повышение чувствительности мочевого пузыря. Данная концепция основана на результатах анализа эпидемиологических, клинических и патофизиологических аспектов ГМП и СБМП/ИЦ.

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В 2002 г. Международное общество по удержанию (International Continence Society, ICS) одобрило определение, согласно которому под ГМП понимается симптомокомплекс, включающий в себя императивные позывы на мочеиспускание (ургентность), с недержанием мочи или без него, обычно сопровождающийся учащением мочеиспускания в дневное и/или ночное время в отсутствие инфекционных и других явных поражений мочевого пузыря [5]. Данное определение ГМП остается актуальным и в настоящее время. Ведущим клиническим симптомом является ургентность, которая определяет выраженность остальных симптомов ГМП [6].

За последние 25 лет разными международными организациями были предложены несколько определений СБМП/ИЦ. Согласно ICS, СБМП/ИЦ — это наличие боли в проекции мочевого пузыря, усиливающейся во время его наполнения и при позывах к мочеиспусканию с увеличением частоты дневных и/или ночных мочеиспусканий в отсутствие инфекции мочевыводящих путей и других видимых причин появления этих симптомов [5]. Предложенные впоследствии определения данного состояния только незначительно отличались от представленного выше. Так, Европейское общество по изучению интерстициального цистита/мочепузырного болевого синдрома

(International Society for the Study of IC/BPS, ESSIC) указало, что СБМП/ИЦ проявляется постоянной или рецидивирующей хронической тазовой болью, чувством давления или дискомфортом, связанными с мочевым пузырем и сопровождающимися по крайней мере еще одним симптомом — ургентностью или поллакиурией в отсутствие других видимых причин их появления [7]. Согласно Американской урологической ассоциации, СБМП/ИЦ — это неприятные ощущения (боль, давление, дискомфорт), воспринимаемые как связанные с мочевым пузырем, сочетающиеся с СНМП, длящиеся более 6 нед., при отсутствии инфекции или других причин их появления [8]. Европейская ассоциация урологов (ЕАУ) рассматривает СБМП/ИЦ как наличие постоянной или рецидивирующей боли, ощущаемой в области мочевого пузыря, сопровождающейся по крайней мере одним другим симптомом, таким как усиление боли при наполнении мочевого пузыря, и учащением мочеиспускания в дневное и/или ночное время в отсутствие инфекции и другой явной локальной патологии. Также ЕАУ при отсутствии очевидной причины появления симптомов предложила использовать термин «первичный СБМП», а при ее наличии — «вторичный СБМП» [9].

Необходимо отметить, что ICS еще в 2002 г., рекомендуя использование термина «СБМП», не исключила и употребление термина «интерстициальный цистит для пациентов с типичными цистоскопическими и гистологическими признаками» заболевания [5]. В настоящее время термин интерстициальный цистит зачастую применяют у больных с наличием гуннеровских поражений, в то время как термин «СБМП» — при неязвенных формах заболевания [10].

При сравнении определений ГМП и СБМП/ИЦ отмечается их несомненная схожесть. Во-первых, оба состояния характеризуются как синдромы (симптомокомплексы). Во-вторых, в обоих случаях указывается на отсутствие явной причины их развития. В-третьих, очевидна схожесть их клинических проявлений.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность ГМП и СБМП/ИЦ велика, оба состояния являются одними из ведущих причин дизурии [2]. Характерная особенность, объединяющая ГМП и СБМП/ИЦ, заключается в большей частоте у женщин по сравнению с мужчинами. Распространенность ГМП оценивают в интервале от 15 до 20% среди всех взрослых [1, 11]. Наибольшее различие в частоте ГМП у женщин и мужчин наблюдается в возрасте до 60 лет, затем доля последних начинает увеличиваться [1]. Распространенность СБМП/ИЦ оценивают в широких пределах, что связано с использованием разных диагностических критериев СБМП/ИЦ и разной методологией проведения исследований [12]. Обычно частоту СБМП/ИЦ указывают в диапазоне от 2,5 до 6,5% среди взрослых [12, 13]. Соотношение женщин

к мужчинам с СБМП/ИЦ варьирует от 9:1 [14] до 5:1 [15], а женский пол рассматривается как независимый фактор риска развития СБМП/ИЦ. Учитывая данное обстоятельство, Американское урогинекологическое общество и Международная урогинекологическая ассоциация предложили даже выделить СБМП у женщин в отдельную нозологическую единицу [16].

СИМПТОМАТИКА

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что симптоматика ГМП и СБМП/ИЦ имеет много общего [17]. Ведущее клиническое проявление ГМП — ургентность, а СБМП/ИЦ — боль в мочевом пузыре. Ургентность и боль тесно связаны между собой. Согласно рекомендациям ICS, под ургентностью понимается внезапное и непреодолимое желание опорожнить мочевой пузырь [1]. В 2014 г. определение ургентности было дополнено и указаны причины, по которым трудно отложить мочеиспускание, а именно ощущение давления, дискомфорт или боль [18]. В этом определении важно то, что ургентные позывы могут сопровождаться болевыми ощущениями или дискомфортом, которые являются также основными клиническими симптомами СБМП/ИЦ [1, 7, 8].

У пациентов с гиперсенсорным фенотипом ГМП ургентность чаще всего выражается неклассическим вариантом с сильными и внезапными позывами на мочеиспускание, характерными для пациентов с детрузорной гиперактивностью нейрогенной или ненейрогенной природы. Обычно больные ощущают практически постоянную потребность в мочеиспускании из-за дискомфорта в мочевом пузыре при незначительном его наполнении с иногда возникающими резкими позывами на мочеиспускание. Ургентность наряду с болью также является ключевым симптомом СБМП/ИЦ и по своему характеру схожа с таковой у больных с гиперчувствительным мочевым пузырем. Еще одно сходство симптоматики этих двух состояний в том, что интенсивность жалоб нарастает по мере наполнения мочевого пузыря, причем для СБМП/ИЦ эта особенность даже указывается в его определении. При этом у пациентов с СБМП/ИЦ наблюдаются и «классические» ургентные позывы на мочеиспускание. Так, результаты исследования J.Q. Clemens и соавт. [19] показали, что 60% женщин с ИЦ отмечают внезапные сильные позывы на мочеиспускание, а у 42% женщин с ГМП ургентные позывы связаны с ощущением дискомфорта, давления или боли. H.H. Lai и соавт. [20] обратили внимание на отсутствие значимых различий в выраженности учащения мочеиспускания и ургентности между пациентами с ГМП и СБМП/ИЦ.

Таким образом, у ГМП и СБМП/ИЦ в целом схожие симптомы, оказывающие значимое влияние на психоэмоциональное состояние больных и существенно снижающие качество их жизни [21, 22].

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Клиническое течение ГМП и СБМП/ИЦ также имеет много общего: оно носит волнообразный характер, причем с течением времени выраженность симптоматики может изменяться как в сторону ее повышения, так и в сторону снижения [20]. Установлено, что только у 7% пациентов с СБМП/ИЦ в дебюте заболевания отмечается весь спектр последующих симптомов [23], а у 42% женщин СБМП/ИЦ манифестировало поллакиурией и ургентностью, а не болью или дискомфортом в мочевом пузыре [24]. По этой причине значительному числу пациентов с СБМП/ИЦ изначально ошибочно диагностируют ГМП. У большого количества женщин с ГМП, по некоторым данным до 50%, отмечаются длительные периоды ремиссии, причем их вероятность и продолжительность больше у пациенток без ургентного недержания мочи [25, 26]. Подобная тенденция отмечена и для женщин с СБМП/ИЦ: также примерно у 50% больных наблюдается спонтанная ремиссия средней продолжительностью 8 мес. [27].

ПАТОГЕНЕЗ

Несмотря на то что многое в механизмах возникновения ГМП и СБМП/ИЦ остается неясным, не подлежит сомнению многофакторность их патогенеза, причем ряд факторов является общим для этих двух состояний.

Согласно современным представлениям, развитие ГМП может быть обусловлено нейрогенным, миогенным и уротелиогенным механизмами [4]. У пациентов с нейрогенным или миогенным ГМП при уродинамическом исследовании чаще всего диагностируют детрузорную гиперактивность. В качестве независимого фактора риска развития ГМП рассматривают ишемию стенки мочевого пузыря [28, 29]. Данный механизм характерен для пациентов пожилого возраста и обусловлен склеротическими процессами в стенке мочевого пузыря, при уродинамическом исследовании у них отмечается снижение его растяжимости [30].

У женщин с ГМП чаще всего не выявляют детрузорной гиперактивности и уменьшения растяжимости мочевого пузыря, характерные уродинамические признаки — повышение чувствительности мочевого пузыря и снижение его емкости [6]. Данный феномен определяют как ГМП без детрузорной гиперактивности или гиперсенсорный мочевой пузырь. Гиперсенсорный уродинамический фенотип отмечается, по разным оценкам, у 64–86% женщин с ГМП [6, 31]. Гиперсенсорный мочевой пузырь у большинства пациенток обусловлен уротелиогенным механизмом, в основе которого лежит повышение афферентной активности мочевого пузыря в ответ на его растяжение [32, 33]. СБМП/ИЦ также представляет собой гетерогенное заболевание и разделяется на две формы — классическую, с поражениями (язвами) Гуннера, и без них. У пациентов с неязвенной формой СБМП/ИЦ основное значение

в появлении симптоматики, подобно ГМП, придается гиперafferентации мочевого пузыря [34].

Таким образом, механизм гиперсенсорности при ГМП и СБМП/ИЦ сходен и связан с патологическим усилением передачи afferентных сигналов от мочевого пузыря в центральную нервную систему (ЦНС) [35]. Данный процесс может быть связан со многими факторами, но в качестве основной причины повышения afferентной активности мочевого пузыря рассматривают воспаление [4, 36, 37]. У значительного числа пациентов с ГМП и СБМП/ИЦ в стенке мочевого пузыря выявляют гистологические признаки воспалительного процесса, отмечается повышение значений лабораторных маркеров системного и локального воспаления [37–39]. Более того, у пациентов с ГМП и СБМП/ИЦ отмечена корреляция между уровнем маркеров воспаления и выраженностью симптоматики [37, 39]. На системный характер воспалительного процесса указывает наличие связи СБМП/ИЦ, особенно его неязвенных форм, с развитием аутоиммунных болезней, аллергических реакций, бронхиальной астмы, воспалительных заболеваний кишечника [10, 40].

В последнее десятилетие достигнут прорыв в понимании механизма механосенсорной функции мочевого пузыря. Было установлено, что в ответ на механическое растяжение в клеточной мембране уротелиоцитов открываются особые ионные каналы семейств TRP (Transient Receptor Potential) и Piezo [41, 42]. По ним в клетку поступают ионы Ca^{++} , что инициирует выделение из уротелиоцитов в межклеточное пространство нейромедиатора аденозинтрифосфата, рецепторы к которому располагаются на терминалах afferентных нервных волокон [41, 42]. Таким образом уротелий воспринимает механические стимулы, обусловленные растяжением мочевого пузыря, и преобразует их сначала в химические субстанции (нейромедиаторы), а затем и в электрические сигналы, доставляющие информацию о состоянии мочевых путей в высшие отделы ЦНС. В зависимости от интенсивности гиперсенсорной реакции клинически могут возникать разной степени выраженности ощущения наполнения мочевого пузыря, urgency и боль, являющиеся симптомами ГМП и СБМП/ИЦ.

ГИПЕРСЕНСОРНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Учитывая общность симптоматики, клинического течения и патогенеза представляется целесообразным объединить гиперсенсорные фенотипы ГМП и СБМП/ИЦ и ввести новое понятие — гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря. В это понятие не включается вторичный ГМП нейрогенной и миогенной природы, а также ГМП с детрузорной гиперактивностью и язвенные формы СБМП/ИЦ. Концепция гиперсенсорной болезни мочевого пузыря схематично представлена на рис. 1.

Необходимо отметить, что ранее уже предпринимались попытки совместно рассматривать ГМП и СБМП/ИЦ. Так, еще в 1990 г. M.I. Frazer с соавторами предложили использовать термин «гиперчувствительный мочевой пузырь» для обозначения идиопатического ГМП и начальной стадии интерстициального цистита [43]. Вопросу диагностики и лечения ГМП с гиперчувствительностью мочевого пузыря в отсутствие детрузорной гиперактивности были посвящены несколько публикаций на рубеже 2000–2010-х годов [44, 45].

В 2013 г. Y. Nomma рекомендовал использовать термин «гиперсенситивный мочевой пузырь» для описания состояний, характеризующихся «повышенной чувствительностью мочевого пузыря, проявляющейся учащением мочеиспускания, с болью в мочевом пузыре или без нее в отсутствие явной патологии, объясняющей возникновение этих симптомов» [46]. Автор подчеркивал, что ГМП и СБМП/ИЦ объединяют схожие клинические проявления, указав при этом, что термин «гиперсенситивный мочевой пузырь» описывает клиническую картину вне связи с причинами ее развития [46].

Н.Н. Lai и соавт. [20], отметив значительное совпадение симптомов СБМП/ИЦ и ГМП, предложили концепцию «континуума синдрома гиперчувствительности мочевого пузыря» для обозначения трех ведущих клинических проявлений — боли, urgency и urgency недержания мочи. Согласно этой концепции, существуют два патогенетически схожих, но при этом отдельных патологических состояния — ГМП и СБМП/ИЦ. Выраженность



Рис. 1. Концепция гиперсенсорной болезни мочевого пузыря.

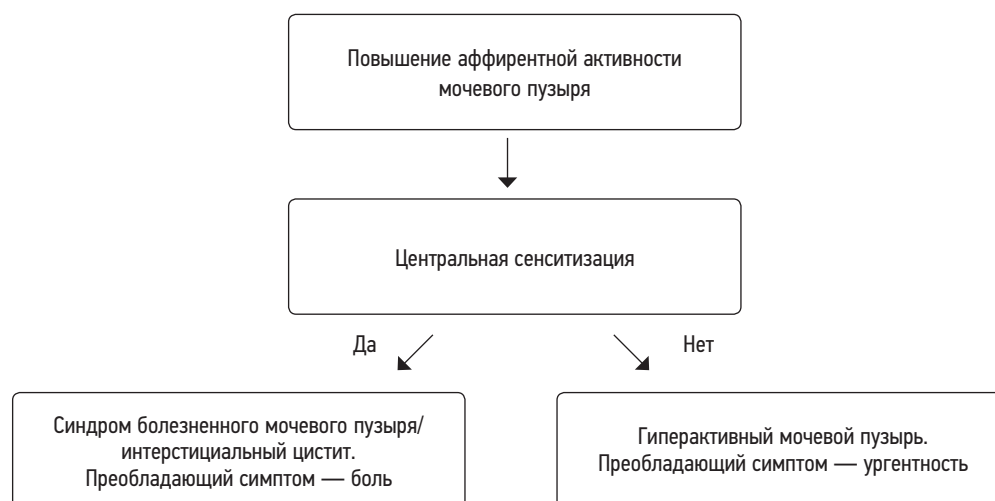


Рис. 2. Концепция патогенеза гиперсенсорной болезни мочевого пузыря.

боли в мочевом пузыре при ГМП является промежуточной между СБМП/ИЦ и здоровыми, а выраженность ургентного недержания мочи при СБМП/ИЦ — промежуточной между ГМП и здоровыми. ГМП и СБМП/ИЦ располагаются на двух полюсах условного континуума и между ними размещаются различные клинические варианты, характеризующиеся разной степенью выраженности учащения мочеиспускания, ургентности, недержания мочи и боли.

Можно предложить несколько объяснений сходства симптоматики и клинического течения ГМП и СБМП/ИЦ. Согласно одному из них, пациенты страдают обоими недугами и имеют соответствующую симптоматику. Нельзя также исключить неправильную диагностику этих состояний, когда, например, выявленный рефрактерный ГМП на самом деле является СБМП/ИЦ [47, 48]. В то же время накапливается все больше данных, и мы также придерживаемся этой точки зрения, что сенсорные фенотипы ГМП и СБМП/ИЦ объединяют общие патофизиологические механизмы развития.

Понятие гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря учитывает как клиническую картину, так и причину появления этих симптомов — повышение чувствительности мочевого пузыря с усилением активности афферентного звена рефлекса мочеиспускания. В этом заключается отличие данной концепции от концепций Y. Nomma (2013) [46] и H.H. Lai и соавт. (2014) [20]. Исходя из предложенной нами модели, представляется важным вопрос: если патогенетический механизм развития одинаков, почему же тогда существуют два проявления гиперсенсорной болезни мочевого пузыря — ГМП с преобладанием расстройств мочеиспускания и СБМП/ИЦ, проявляющейся болью. Можно предположить, что это связано с наличием феномена центральной сенситизации (сенсibilизации). Последняя представляет собой механизм усиления восприятия боли за счет повышения чувствительности нейронов ЦНС к нормальной или подпороговой афферентной стимуляции, а также снижения болевых порогов

(аллодинии). Другими словами, изначально «неболевыми» стимулы из-за данного феномена проявляются болевыми ощущениями. Применительно к мочевому пузырю наличие центральной сенситизации приводит к тому, что обычные подпороговые неболевые сигналы от афферентных Аδ- и С-волокон, вызывающие ощущение ургентности, усиливаются в центральных ноцицептивных нейронах и становятся надпороговыми, в результате чего пациент ощущает боль в отсутствие изначальной ноцицептивной стимуляции. Иначе говоря, растяжение стенки мочевого пузыря в условиях гиперафферентации при отсутствии центральной сенситизации будет проявляться симптомами ГМП, а при ее наличии — СБМП/ИЦ (рис. 2). При этом необходимо учитывать, что выраженность центральной сенситизации может быть различной. Если она невысокая, то клиническая симптоматика может носить «промежуточный» характер, например проявляться чувством дискомфорта или слабовыраженными болями у пациентов с ГМП. Так, по данным J.H.L. Thu и соавт. [49], на наличие разной степени выраженности болевых ощущений в мочевом пузыре указали 34% пациентов с ГМП, причем у 28% пациентов отмечались также боли внепозвоночной локализации, обусловленные, по-видимому, феноменом вторичной гипералгезии на фоне центральной сенситизации [49].

Предложенная концепция гиперсенсорной болезни мочевого пузыря предполагает, возможно, не только теоретическое, но и практическое значение. Лечение гиперсенсорных фенотипов имеет свои особенности. Так, было показано, что эффективность антихолинергической терапии у женщин с гиперсенсорным мочевым пузырем и симпатической дисфункцией относительно невысока [50]. Недостаточно успешно также применение антихолинергических препаратов и у женщин с СБМП/ИЦ [51]. В то же время ряд лечебных методик оказались эффективными как при ГМП, так и при СБМП/ИЦ. К таковым можно отнести гидродистензию мочевого

пузыря, ботулинотерапию, назначение противовоспалительных препаратов [52–56]. Большой потенциал для лечения гиперсенсорных нарушений мочевого пузыря у агонистов $\beta 3$ -адренорецепторов [50].

По-видимому, недостаточная эффективность М-холинблокаторов у пациентов с гиперсенсорным ГМП и СБМП/ИЦ связана с несколькими причинами. Во-первых, это ограниченное влияние антихолинергических препаратов на афферентную пуринаргическую сигнальную систему, обеспечивающую повышение чувствительности мочевого пузыря. Во-вторых, высокий уровень афферентной активности может поддерживаться воспалением стенки мочевого пузыря. Еще одной причиной, возможно, является центральная сенситизация, при наличии которой эффективность стандартной медикаментозной терапии, воздействующей на уровне мочевого пузыря, оказывается невелика.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, приведенные в настоящей работе данные свидетельствуют об общности гиперсенсорных фенотипов ГМП и СБМП/ИЦ. Сходство в патофизиологических механизмах их развития и клинических проявлениях позволило авторам объединить эти состояния в общее понятие — гиперсенсорная болезнь мочевого пузыря. Данная концепция представляется оправданной с патогенетической точки зрения, хотя многие вопросы требуют дополнительных исследований и обсуждений. Использование данной модели может быть полезно для разработки персонализированных подходов к лечению пациентов с ГМП и СБМП/ИЦ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.В. Кузьмин — концепция исследования, поиск и анализ литературных данных, написание текста рукописи; М.Н. Слесаревская — поиск и анализ литературных данных, редактирование текста рукописи. Авторы одобрили версию для публикации,

а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали один рецензент (член редакционной коллегии, член редакционного совета или внешний рецензент), рецензирование двойное слепое.

ADDITIONAL INFO

Author contributions: I.V. Kuzmin: conceptualization, investigation, writing—original draft; M.N. Slesarevskaya: investigation, writing—review & editing. All the authors approved the version of the draft to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that issues related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously obtained or published material (text, images, or data) was used in this study or article.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved a single reviewer (an editorial board member, editorial council member, or an external reviewer); double-blind review was conducted.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, et al. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int.* 2001;87(9):760–766. doi:10.1046/j.1464-410X.2001.02228.x EDN: BACBIR
2. Slesarevskaya MN, Ignashov YuA, Kuzmin IV, Al-Shukri SK. Persistent dysuria in women: etiological diagnostics and treatment. *Urology reports (St. Petersburg).* 2021;11(3):195–204. doi: 10.17816/uroved81948 EDN: BDUFWQ
3. Zaytsev AV, Sharov MN, Ibragimov RA, et al. Painful bladder syndrome / interstitial cystitis: modern approaches to diagnosis and treatment. *Ambulance Doctor.* 2018;(8):16–26. EDN: YLJJWX
4. Peyronnet B, Mironska E, Chapple C, et al. A Comprehensive review of overactive bladder pathophysiology: On the way to tailored treatment. *Eur Urol.* 2019;75(6):988–1000. doi: 10.1016/j.eururo.2019.02.038
5. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):167–178. doi: 10.1002/nau.10052
6. Kuzmin IV. *Pathogenesis, clinical course and treatment of overactive bladder* [dissertation]. Saint Petersburg; 2007. EDN: QECRJB (In Russ.)
7. Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/

- interstitial cystitis: an ESSIC proposal. *Eur Urol.* 2008;53(1):60–67. doi: 10.1016/j.eururo.2007.09.019
8. Hanno PM, Erickson D, Moldwin R, et al. Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: AUA guideline amendment. *J Urol.* 2015;193(5):1545–1553. doi: 10.1016/j.juro.2015.01.086
 9. Engeler D, Baranowski AP, Berghmans B, et al. *EAU guidelines on chronic pelvic pain.* European Association of Urology; 2025.
 10. Niimi A, Akiyama Y, Tomonori Y, et al. Clinical manifestations of interstitial cystitis and bladder pain syndrome: Analysis of a patient registry in Japan. *Int J Urol.* 2025;32(1):103–109. doi: 10.1111/iju.15603 EDN: JOTNUC
 11. Kuzmin IV. Epidemiological aspects of overactive bladder and urge urinary incontinence. *Urology reports (St. Petersburg).* 2015;5(3):30–34. doi: 10.17816/uroved5330-3 EDN: VHUCCH
 12. Kuzmin IV, Slesarevskaya MN, Saveliev MV. Bladder pain syndrome. Terminological and epidemiological aspects. *Experimental and Clinical Urology.* 2025;18(1):175–184. doi: 10.29188/2222-8543-2025-18-1-175-184 EDN: HGNIPIW
 13. Berry SH, Elliott MN, Suttrop M, et al. Prevalence of symptoms of bladder pain syndrome/interstitial cystitis among adult females in the United States. *J Urol.* 2011;186(2):540–544. doi: 10.1016/j.juro.2011.03.132
 14. Oravisto KJ. Epidemiology of interstitial cystitis. *Ann Chir Gynaecol Fenn.* 1975;64(2):75–77.
 15. Clemens JQ, Meenan RT, Rosetti MC, et al. Prevalence and incidence of interstitial cystitis in a managed care population. *J Urol.* 2005;173(1):98–102. doi: 10.1097/01.ju.0000146114.53828.82
 16. Developed by the Joint Writing Group of the International Urogynecological Association and the American Urogynecologic Society. Joint terminology report: Terminology standardization for female bladder pain syndrome. *Int Urogynecol J.* 2025;36(2):265–277. doi: 10.1007/s00192-024-05923-z
 17. Elliott CS, Payne CK. Interstitial cystitis and the overlap with overactive bladder. *Curr Urol Rep.* 2012;13(5):319–326. doi: 10.1007/s11934-012-0264-y EDN: PGMWEN
 18. Castro-Diaz D, Cardozo L, Chapple CR, et al. Urgency and pain in patients with overactive bladder and bladder pain syndrome. What are the differences? *Int J Clin Pract.* 2014;68(3):356–362. doi: 10.1111/ijcp.12317
 19. Clemens JQ, Bogart LM, Liu K, et al. Perceptions of “urgency” in women with interstitial cystitis / bladder pain syndrome or overactive bladder. *Neurourol Urodyn.* 2011;30(3):402–405. doi: 10.1002/nau.20974
 20. Lai HH, Vetter J, Jain S, et al. The overlap and distinction of self-reported symptoms between interstitial cystitis / bladder pain syndrome and overactive bladder: A questionnaire-based analysis. *J Urol.* 2014;192(6):1679–1685. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.102
 21. Kuzmin IV. Assessment of the quality of life in patients with overactive bladder. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2006;10(4):93–97. EDN: JURDFP
 22. Slesarevskaya MN, Kuzmin IV, Ignashov YA. Characteristics of symptoms and psychosomatic status in women with chronic pelvic pain syndrome. *Urology reports (St. Petersburg).* 2015;5(3):16–19. doi: 10.17816/uroved5316-19 EDN: VHUCAT
 23. Driscoll A, Teichman JM. How do patients with interstitial cystitis present? *J Urol.* 2001;166(6):2118–2120. doi: 10.1016/S0022-5347(05)65517-6
 24. Warren JW, Wessellmann U, Greenberg P, Clauw DJ. Urinary symptoms as a prodrome of bladder pain syndrome / interstitial cystitis. *Urology.* 2014;83(5):1035–1040. doi: 10.1016/j.urology.2014.01.012
 25. Wennberg A-L, Molander U, Fall M, et al. A longitudinal population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in women. *Eur Urol.* 2009;55(4):783–791. doi: 10.1016/j.eururo.2009.01.00
 26. Phé V, Gamé X. Definition, epidemiology and impact of non-neurogenic overactive bladder. *Prog Urol.* 2020;30(14):866–872. doi: 10.1016/j.purol.2020.09.002 EDN: ENTZMA
 27. Held PJ, Hanno PM, Wein AJ, et al. Epidemiology of interstitial cystitis: 2. In: Hanno PM, Staskin DR, Krane RJ, Wein AJ, editors. *Interstitial cystitis.* London: Springer-Verlag; 1990. P. 29–48. doi: 10.1007/978-1-4471-3293-6_4
 28. Thurmond P, Yang J-H, Azadzi KM. LUTS in pelvic ischemia: a new concept in voiding dysfunction. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2016;310(8):F738–F743. doi: 10.1152/ajprenal.00333.201521
 29. Al-Shukri SH, Kuzmin IV, Boriskin AG, et al. Correction of microcirculatory disorders in patients with overactive bladder. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2011;15(1):58–64. EDN: NUDVJN
 30. Pinggera G-M, Mitterberger M, Steiner E, et al. Association of lower urinary tract symptoms and chronic ischaemia of the lower urinary tract in elderly women and men: assessment using colour Doppler ultrasonography. *BJU Int.* 2008;102(4):470–474. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07587.x
 31. Sekido N, Hinotsu S, Kawai K, et al. How many uncomplicated male and female overactive bladder patients reveal detrusor overactivity during urodynamic study? *Int J Urol.* 2006;13(10):1276–1279. doi: 10.1111/j.1442-2042.2006.01558.x
 32. Fry CH, McCloskey KD. Spontaneous Activity and the Urinary Bladder. *Adv Exp Med Biol.* 2019;1124:121–147. doi: 10.1007/978-981-13-5895-1_5
 33. Kushida N, Fry CH. On the origin of spontaneous activity in the bladder. *BJU Int.* 2016;117(6):982–992. doi: 10.1111/bju.13240
 34. Birder LA, de Groat WC. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. *Nat Clin Pract Urol.* 2007;4(1):46–54. doi: 10.1038/ncpuro0672
 35. Yoshimura N, Ogawa T, Miyazato M, et al. Neural mechanisms underlying lower urinary tract dysfunction. *Korean J Urol.* 2014;55(2):81–90. doi: 10.4111/kju.2014.55.2.81
 36. Kuzmin IV, Slesarevskaya MN, Romikh VV. Overactive bladder, inflammation and urinary tract infection: pathogenetic parallels. *Urology reports (St. Petersburg).* 2024;14(1):65–79. doi: 10.17816/uroved627461 EDN: GAHDJA
 37. Chen L, Xu X, Zhou Y. The association between the systemic inflammation response index and overactive bladder: a cross-sectional study. *Eur J Med Res.* 2025;30(1):481. doi: 10.1186/s40001-025-02773-3
 38. Jiang Y-H, Jhang J-F, Hsu Y-H, Kuo H-C. Usefulness of urinary biomarkers for assessing bladder condition and histopathology in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Int J Mol Sci.* 2022;23(19):12044. doi: 10.3390/ijms231912044 EDN: DIRZMH
 39. Zwaans BMM, Mota S, Bartolone SN, et al. Evaluating symptom severity and urinary cytokine levels in interstitial cystitis/bladder pain syndrome patients, with and without Hunner’s lesions. *Am J Clin Exp Urol.* 2024;12(2):110–118. doi: 10.62347/BLED240
 40. Warren JW, Howard FM, Cross RK, et al. Antecedent nonbladder syndromes in case-control study of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology.* 2009;73(1):52–57. doi: 10.1016/j.urology.2008.06.031
 41. Vanneste M, Segal A, Voets T, Everaerts W. Transient receptor potential channels in sensory mechanisms of the lower urinary tract. *Nat Rev Urol.* 2021;18(3):139–159. doi: 10.1038/s41585-021-00428-6 EDN: RLNJQR
 42. Li Z, Lin D, Luo C, et al. The expression and function of piezo channels in bladder. *Bladder (San Franc).* 2023;10:e21200008. doi: 10.14440/bladder.2023.870 EDN: EPKJIY
 43. Frazer MI, Haylen BT, Sissons M. Do women with idiopathic sensory urgency have early interstitial cystitis? *Br J Urol.* 1990;66(3):274–278. doi: 10.1111/j.1464-410X.1990.tb14925.x
 44. Yamaguchi O, Honda K, Nomiya M, et al. Defining overactive bladder as hypersensitivity. *Neurourol Urodyn.* 2007;26(S6):904–907. doi: 10.1002/nau.20482

45. Lee SR, Kim HJ, Kim A, Kim JH. Overactive bladder is not only overactive but also hypersensitive. *Urology*. 2010;75(5):1053–1059. doi: 10.1016/j.urology.2009.10.045
46. Homma Y. Hypersensitive bladder: towards clear taxonomy surrounding interstitial cystitis. *Int J Urol*. 2013;20(8):742–743. doi: 10.1111/iju.12143
47. Macdiarmid SA, Sand PK. Diagnosis of interstitial cystitis / painful bladder syndrome in patients with overactive bladder symptoms. *Rev Urol*. 2007;9(1):9–16.
48. Chung MK, Butrick CW, Chung CW. The overlap of interstitial cystitis / painful bladder syndrome and overactive bladder. *JSLS*. 2010;14(1):83–90. doi: 10.4293/108680810X12674612014743
49. Thu JHL, Vetter J, Lai HH. The severity and distribution of non-urologic pain and urogenital pain in overactive bladder are intermediate between interstitial cystitis and controls. *Urology*. 2019;130:59–64. doi: 10.1016/j.urology.2019.03.030
50. Ates E, Ipekci T, Akin Y, et al. Impact of sympathetic dysfunction in the etiology of overactive bladder in women: A preliminary study. *Neurol Urodyn*. 2016;35(1):26–28. doi: 10.1002/nau.22652
51. Minaglia S, Ozel B, Bizhang R, Mishell DR Jr. Increased prevalence of interstitial cystitis in women with detrusor overactivity refractory to anticholinergic therapy. *Urology*. 2005;66(4):702–706. doi: 10.1016/j.urology.2005.04.042
52. Delaere KPJ, Debruyne FMJ, Moonen WA. The use of indomethacin in the treatment of idiopathic bladder instability. *Urol Int*. 1981;36(2):124–127. doi: 10.1159/000280402
53. Al-Shukri SH, Kuzmin IV, Slesarevskaya MN, Ignashov YuA. Bladder hydrodistension in treating patients with interstitial cystitis / bladder pain syndrome. *Urologiya*. 2018;(1):26–29. doi: 10.18565/urology.2018.1.26-29 EDN: YRSGPY
54. Martov AG, Muzhetskaya NG, Slyukova YuR, Salyukov RV Minimally invasive methods of treatment of interstitial cystitis / painful bladder syndrome. *Urologiya*. 2020(5):93–98. doi: 10.18565/urology.2020.5.93-98 EDN: NKXWXO
55. Slesarevskaya MN, Kuzmin IV, Ignashov YuA. Intravesical injections of triamcynolone and bladder hydrodistension in the treatment of patients with primary bladder pain syndrome. *Experimental and Clinical Urology*. 2023;16(4):164–171. doi: 10.29188/2222-8543-2023-16-4-164-171 EDN: RCSRQI
56. Krivoborodov GG, Kuzmin IV, Slesarevskaya MN, et al. Botulinum toxin therapy in urology: historical aspect. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2024;14(2):163–174. doi: 10.17816/uroved633370 EDN: NLRSLD

ОБ АВТОРАХ

***Кузьмин Игорь Валентинович**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого,
д. 6–8; ORCID: 0000-0002-7724-7832; eLibrary SPIN: 2684-4070;
e-mail: kuzminigor@mail.ru

Слесаревская Маргарита Николаевна, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0002-4911-6018; eLibrary SPIN: 9602-7775;
e-mail: mns-1971@yandex.ru

AUTHORS' INFO

***Igor V. Kuzmin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
address: 6–8 Lva Tolstogo st., Saint Petersburg, 197022, Russia;
ORCID: 0000-0002-7724-7832; eLibrary SPIN: 2684-4070;
e-mail: kuzminigor@mail.ru

Margarita N. Slesarevskaya, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-4911-6018; eLibrary SPIN: 9602-7775;
e-mail: mns-1971@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author