

ЛЕКЦИИ LECTURES

СИНДРОМ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Лелявин К.Б.¹,
Воробьев В.А.^{2, 3}

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» (664049, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, Россия)

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

³ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, (450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Лелявин Кирилл Борисович,
e-mail: Lelyavink@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

Статья представлена в формате лекционного материала. В лекции с современных позиций рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, факторов риска, клиники, диагностики и лечения синдрома гиперактивного мочевого пузыря (ГМП). Постоянно растущий объем исследований показывает, что ГМП представляет собой крайне сложный, длительно протекающий, прогрессирующий с возрастом клинический симптомокомплекс, имеющий схожую симптоматику с другими урологическими заболеваниями, включающий в себя императивные позывы на мочеиспускание, с ургентным недержанием мочи или без него, сопровождающийся учащением мочеиспускания (более 8 раз в сутки) в дневное и ночное время в отсутствие инфекционных и других явных поражений мочевого пузыря, способных вызвать перечисленные проявления. ГМП значительно ухудшает жизнь пациентов, негативно влияя на их эмоциональное состояние, социальные взаимодействия, сексуальную сферу и другие аспекты повседневной деятельности. Несмотря на то, что данная проблема одна из самых часто встречаемых в урологической практике, следует признать, что имеются трудности в объективной оценке симптомов, а лечение ГМП как у мужчин, так и у женщин остается сложной проблемой. Действующие стандарты клинической помощи при ГМП ставят перед врачами цель обеспечить высокое качество жизни пациентов и предусматривают три основных лечебных подхода (консервативное лечение без использования лекарств, фармакотерапия и инвазивные методы), и требуют участия врачей нескольких специальностей. Чтобы установить диагноз, уролог должен исключить все другие возможные причины, которые могут объяснить жалобы пациента. При постановке диагноза необходимо учитывать не только невозможность достижения стойкого снижения проявлений, но и наличие выраженных побочных эффектов, которые даже при достижении ремиссии могут вынудить больного отказаться от приема лекарственных препаратов. Если симптомы ГМП проявляются снова, что наблюдается у большинства пациентов, лечение осуществляется либо повторными курсами, либо в непрерывном режиме.

Ключевые слова: гиперактивный мочевой пузырь, нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей, стрессовое недержание мочи, ургентное недержание мочи, гиперактивность детрузора, недержание мочи, М-холинолитики, агонисты β 3-адренорецепторов

Статья поступила: 11.02.2025
Статья принята: 10.02.2026
Статья опубликована: 25.03.2026

Для цитирования: Лелявин К.Б., Воробьев В. Синдром гиперактивного мочевого пузыря. Клиническая лекция. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(1): 73-90. doi: 10.29413/ABS.2026-11.1.7

OVERACTIVE BLADDER SYNDROME. CLINICAL LECTURE

Lelyavin K.B.¹,
Vorobev V.A.^{2,3}

¹ Irkutsk State Medical Academy
of Postgraduate Education – Branch
of the Russian Medical Academy
of Continuing Professional Education
(Yubileyniy 100, Irkutsk 664049, Russian
Federation)

² Irkutsk State Medical University
(Krasnogo Vosstaniya str.1, Irkutsk 664003,
Russian Federation)

³ Bashkir State Medical University (Lenin
str., 3, Ufa 450008, Russian Federation)

Corresponding author:

Kirill B. Lelyavin,
e-mail: Lelyavink@rambler.ru

RESUME

The article is presented in the format of a lecture material. The lecture examines, from a modern perspective, the etiology, pathogenesis, risk factors, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of overactive bladder syndrome (OAB). The continuously growing body of research indicates that OAB is an extremely complex, chronic, and age-progressive clinical syndrome that shares similar symptoms with other urological conditions. It is characterized by urgency, with or without urgency urinary incontinence, increased urinary frequency (more than eight times per day), and nocturia, in the absence of infections or other apparent bladder pathologies that could explain these manifestations. OAB significantly worsens patients' quality of life by negatively affecting their emotional well-being, social interactions, sexual health, and other aspects of daily living. Despite the fact that this problem is one of the most common in urological practice, it should be recognized that there are difficulties in objectively assessing symptoms, and the treatment of GMP in both men and women remains a difficult problem. Current clinical care standards for OAB aim to ensure a high quality of life for patients and outline three main therapeutic approaches: conservative (non-pharmacological) treatment, pharmacotherapy, and invasive methods. These approaches require the involvement of specialists from multiple medical disciplines. To establish a diagnosis, the urologist must exclude all other potential causes that could explain the patient's symptoms. When diagnosing OAB, it is essential to consider not only the inability to achieve sustained remission of symptoms but also the presence of significant side effects, which may lead patients to discontinue medication even when remission is achieved. Since symptoms tend to reappear in most patients, treatment is administered either through repeated courses or on a continuous basis.

Key words: overactive bladder, neurogenic dysfunction of the lower urinary tract, stress incontinence, urge urinary incontinence, detrusor overactivity, urinary incontinence, M-cholinolytics, β 3-adrenergic receptor

Received: 11.02.2025
Accepted: 10.02.2026
Published: 25.03.2026

For citation: Lelyavin K.B., Vorobev V.A. Overactive bladder syndrome. Clinical lecture. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(1): 73-90. doi: 10.29413/ABS.2026-11.1.7

Гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) — один из самых часто встречаемых синдромов в мировой урологической практике и, тем не менее, концептуальные инструменты и методические подходы к его изучению пока разработаны в недостаточной степени. Из-за сложности определения основной причины развития ГМП у большинства пациентов его часто называют «идиопатическим».

В последние годы накопилось множество свидетельств, указывающих на теснейшую связь ГМП с различными патологическими состояниями, синдром тесно коррелирует с различными метаболическими нарушениями [1, 2], аффективными расстройствами психической сферы [1], эндокринными дисфункциями, в частности, с дефицитом половых гормонов [3]. Помимо этого, установлены значимые связи ГМП с микробиоценозом мочевыводящих путей [4], функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, а также субклиническими проявлениями дисфункции вегетативной нервной системы, переломами кости, нарушениями сна, заболеваниями сердечно-сосудистой системы и др. [5, 6]. Все они могут быть связаны с ГМП или иметь свою собственную специфическую патофизиологию, сопровождающуюся схожими проявлениями.

Данные, собранные в ходе международных исследований, подчеркивают масштаб проблемы: урологические нарушения не просто снижают качество жизни, но и являются фактором риска для других заболеваний, требующих длительного лечения. ГМП ухудшает здоровье на уровне, сопоставимом с другими серьезными хроническими заболеваниями, включая ревматоидный артрит и астму [7]. Для подавляющего большинства людей это хроническое заболевание несет за собой огромные финансовые затраты. Люди с ГМП часто отказываются от многих аспектов своего образа жизни, он приводит к негативным последствиям для здоровья, снижает производительность труда, усиливает тревожность и депрессию, а также связан с сексуальной дисфункцией, когнитивными нарушениями и социальными ограничениями [8].

Удивительно, но 54 % пациентов остаются без лечения, при этом у женщин проходит три года с момента появления первых симптомов ГМП до обращения к врачу [9]. По оценкам международных экспертов, только 19 % мужчин с ГМП получают лекарственную терапию по сравнению с 60 % мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) [9]. Симптомы ГМП у мужчин потенциально недостаточно лечатся, а ДГПЖ диагностируется и лечится чаще, чем ГМП. Это может быть отчасти связано с недооценкой ГМП у мужчин, особенно с учетом более высокой распространенности ДГПЖ (более 50 % мужчин в возрасте 60 лет и старше страдают этим заболеванием), а также с непропорциональным использованием методов лечения ДГПЖ, когда преобладают симптомы накопления [10]. ГМП до 60 лет чаще встречается у женщин, а после 60 лет – у мужчин.

Более половины пациентов не удовлетворены лекарственной фармакотерапией, в частности приемом

антимускариновых препаратов и/или β 3-агонистов, которые являются стандартом лечения пациентов с ГМП. Нередко эти препараты имеют ограниченную эффективность и/или плохо переносятся, что приводит к отсутствию приверженности к лечению и преждевременному прекращению приема лекарств [11]. В практической деятельности врачам приходится сталкиваться с необходимостью учитывать перечисленные сложности в достижении ремиссии заболевания, а также особенности личности пациента, которые могут быть некомплаентными.

Благодаря своим биологическим свойствам ботулинический нейропептид (внутридетрузорные инъекции) представляет вариант альтернативного лечения, являясь третьей линией терапии у пациентов, не реагирующих на консервативную терапию. В последние годы спрос на этот метод лечения постоянно увеличивается.

Появляющиеся современные технологические достижения, для мониторинга симптомов, откроют новые возможности для управления состоянием пациентов с ГМП. Эти инструменты помогут пациентам лучше контролировать свое состояние, собирать данные для врача и получать доступ к профессиональной поддержке без необходимости личного посещения клиники, ликвидируют пробелы в знаниях относительно доступного лечения и социальную стигматизацию. Перечисленные серьезные барьеры, лежащие на пути оказания качественной помощи пациентам с ГМП, сохраняют свою актуальность в современной медицинской практике. В этой связи особую значимость приобретает внедрение междисциплинарного подхода к диагностике и лечению данного состояния, что не вызывает сомнений среди специалистов. Урологи, являясь экспертами в области лечения расстройств нижних мочевых путей, включая ГМП, играют ключевую роль не только в непосредственном ведении пациентов, но и в образовательном процессе коллег из смежных специальностей: терапевтов, гинекологов и неврологов. Именно их компетенция позволит формировать у врачей базовые знания о методах диагностики, принципах персонализированной терапии и важности раннего выявления данной патологии. При подготовке лекции использовались современные научные данные из отечественных и международных баз данных (Российская Государственная Библиотека, eLibrary, PubMed, Medline, Cochrane Database of Systematic Reviews, включающие оригинальные исследования, систематические обзоры (в том числе Cochrane) и метаанализы, опубликованные за последние 10 лет. Также были рассмотрены соответствующие главы коллективных монографий, изданных за тот же период. Ключевые слова, использованные при поиске: «*overactive bladder syndrome*», «*overactive bladder*», «*detrusor overactivity*», «*overactive bladder/pathogenesis*», «*overactive bladder/management and treatment options*», «*overactive bladder/medical treatment*», «*overactive bladder/surgical treatment*», «*overactive bladder/epidemiology/prevalence*», «*overactive bladder/quality of life*» в англоязычном сегменте и «*синдром гиперактивного мочевого пузыря*», «*гиперактивный мочевой пузырь*»,

«гиперактивность детрузора», «патофизиология гиперактивного мочевого пузыря», «эпидемиология/распространенность ГМП», «диагностика ГМП», «лечение ГМП/лекарственная терапия/хирургические методы», «ГМП качество жизни» в русскоязычном сегменте. Теперь перейдем к детальному изучению основного материала.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

В научной литературе термин «гиперактивный мочевой пузырь» или «синдром гиперактивного мочевого пузыря» впервые начал широко использоваться в 1997 году [12]. Авторы определения доктора Пол Абрамс и Алан Вейн (Drs. Paul Abrams and Alan Wein) предусматривали его изменение по результатам последующих исследований, в дальнейшем оно было подвергнуто пересмотру. Международное общество по континенции (ICS) разработало и официально утвердило стандарт для определения ГМП в 1999 году, впоследствии уточнив его в 2002 году [13]. Современное определение основано на пересмотренной формулировке – «гиперактивный мочевой пузырь (*также ургентный синдром или синдром ургентности – учащенного мочеиспускания*) – это крайне сложный, длительно протекающий, прогрессирующий с возрастом клинический симптомокомплекс, имеющий схожую симптоматику с другими урологическими заболеваниями, включающий в себя императивные позывы на мочеиспускание, с ургентным недержанием мочи или без него, сопровождающийся учащением мочеиспускания (более 8 раз в сутки) в дневное и ночное время в отсутствие инфекционных и других явных поражений мочевого пузыря способных вызвать перечисленные проявления» [13]. Основным и наиболее значимым клиническим признаком ГМП являются императивные позывы, которые доминируют над другими симптомами/взаимодействия и определяют их выраженность. ГМП требует тщательной дифференциальной диагностики с другими урологическими заболеваниями, так как его симптомы могут быть схожи с проявлениями инфекций мочевыводящих путей, интерстициального цистита или нейрогенных нарушений функции мочевого пузыря. Только исключение этих состояний позволяет точно установить диагноз ГМП и назначить адекватное лечение.

Современной основой постановки диагноза ГМП в настоящее время является детальный анализ клинических признаков заболевания, к которым относят следующие критерии: не менее двух эпизодов ургентности/ургентного недержания мочи; частота актов мочеиспускания, превышающая восемь раз в течение суток; повышенная активность мочеиспускания в ночные часы [14, 15]. При этом исключаются метаболические, гормональные нарушения, а также патология нижних мочевых путей, которые могут провоцировать появление подобной симптоматики [14, 15]. ГМП относится к разделу функциональная урология и в клинической практике кодируется как «нейромышечная

дисфункция мочевого пузыря» (МКБ – 10: класс N00-N99; блок N30–N39; код N 31), самостоятельной кодировки синдрома ГМП нет. Вопросы диагностики и лечебного подхода к пациентам с ГМП освещены в клинических руководствах/рекомендациях по диагностике и лечению нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей (2020 г.) [14] и недержанию мочи (2024 г.) [15].

Развитию профессиональной компетенции врачей, обеспечивая высокий стандарт диагностики и лечения ГМП, должны способствовать знания и правильное использование терминологии. Каждый представленный термин отражает конкретный аспект патологии: «*ургентность*» — жалоба на ощущение внезапного непреодолимого позыва на мочеиспускание, который трудно сдержать [16-18]; «*ноктурия*» — мочеиспускание в течение ночного сна [16-18]; «*императивное (ургентное) недержание мочи*» — жалоба пациента на непроизвольное выделение мочи из уретры при интенсивных повелительных позывах к мочеиспусканию [16-18]; «*нейрогенный гиперактивный мочевой пузырь*» — клинический синдром, включающий ургентное (повелительное) мочеиспускание с ургентным недержанием мочи или без такового, обычно в сочетании с учащенным мочеиспусканием и noctурией, вызванный неврологическими нарушениями [16-18]; «*нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей*» — это расстройства, связанные с накоплением мочи и опорожнением мочевого пузыря, развивающиеся вторично вследствие неврологического заболевания [16-18]; «*гиперактивность детрузора*» — уродинамический феномен (уродинамическое определение, основанное на результатах уродинамики), проявляющийся сокращением мочевого пузыря во время фазы наполнения, вызванным неврологическими нарушениями [16-18]. ГМП в отличие от детрузорной гиперактивности основан на клинических симптомах, а не на результатах уродинамического исследования, так 64 % пациентов с ГМП имеют гиперактивность детрузора, а 83 % пациентов с гиперактивностью детрузора имеют ГМП [1]. В 30–40 % случаев ГМП встречается без детрузорной гиперактивности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Когортные данные, четко описывающие частоту возникновения ГМП в общей популяции на сегодняшний день, отсутствуют. Из-за недостатка популяционных исследований показатели распространенности ГМП в разных странах остаются ограниченными и неоднозначными, что затрудняет их оценку.

Так по данным ICS, глобальная распространенность ГМП составляет от 50 до 100 миллионов человек [16]. В Соединенных Штатах данная патология занимает значимое место среди наиболее распространенных медицинских состояний, входя в десятку лидеров. Более того, ГМП диагностируется чаще, чем такие широко распространенные заболевания, как сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной

кишки, что подчеркивает масштаб проблемы на популяционном уровне.

По частоте встречаемости ГМП находится на 4-м месте среди другой урологической патологии [17]. Полагают, что в России частота встречаемости симптомов ГМП составляет от 17 % до 28 % (около 11–18 млн. человек), а императивное мочеиспускание наблюдается у 16–19 % взрослого населения нашей страны [18, 19]. В исследовании [20] выявлено, что почти четверть (24 %) российских мужчин испытывают симптомы ГМП. В то же время, в Чешской Республике и Турции этот показатель значительно ниже и составляет 15 % и 16 %, соответственно.

На частоту выявления ГМП существенно влияет показатель обращаемости пациентов за медицинской помощью. По данным исследований, в России ситуация остается тревожной: около 95 % пациентов с ГМП не получают адекватного лечения, что напрямую связано с низкой обращаемостью к врачу и несвоевременной диагностикой, а у женщин с момента появления первых клинических проявлений заболевания до обращения за медицинской помощью проходит три года [21].

ГМП наблюдается во всех частях мира, с распространенностью 5–12 % у детей (5–10 лет) и распространенностью 0,5 % у старших подростков (16–18 лет), около трети детей с ГМП будут предъявлять аналогичные жалобы во взрослом возрасте [22].

Одно из крупнейших международных популяционных исследований EPIC (сокращение от European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) проведенное в четырех странах Европы и Канаде, представило данные, полученные при телефонном опросе о показателях распространенности симптомов нижних мочевыводящих путей и ГМП у взрослых людей старше 18 лет ($n = 19\ 165$) [23]. Согласно полученным данным 64,3 % опрошенных сообщили о наличии у них хотя бы одного из симптомов нарушения мочеиспускания [23]. Наличие признаков ГМП у себя подтвердили 10,8 % мужчин и 12,8 % (с незначительным преобладанием) женская часть населения. Согласно полученным данным, общий уровень распространенности данной патологии составил 11,8 % [23]. Результаты масштабного исследования EPIC опровергли устоявшийся стереотип о том, что симптомы ГМП более характерны для старших возрастных групп [24], перечисленные симптомы наблюдались у 73 % мужчин и 72 % женщин моложе 60 лет. Исследование EPIC также выявило, что у большинства пациентов с ГМП проявляется несколько симптомов одновременно, а распространенность увеличивается с возрастом, как у мужчин, так и у женщин («возраст-зависимая динамика у представителей обоих полов») [23]. Так, примерно у 50 % пациентов с ГМП наблюдалась комбинация из двух симптомов, а примерно у трети пациентов наблюдалась комбинация из трех симптомов [23].

Более раннее исследование OAB-POLL (2013 г.), в котором приняли участие 10 000 человек, выявило, что распространенность ГМП в США составляла 8 % среди мужчин и 20 % среди женщин (была

значительно выше у женщин) [25]. В рамках исследования OAB-POLL были предприняты первые попытки оценить расовые и этнические особенности встречаемости ГМП; согласно полученным данным, латиноамериканцы оказались более склонны к развитию заболевания по сравнению с белыми американцами [25]. Однако для подтверждения этих результатов необходимы дальнейшие эпидемиологические исследования с большими выборками. Различия по расовым/этническим группам могут отражать генетическое влияние или культурные различия, которые проливают свет на новые патогенетические механизмы ГМП, такие как возраст при первых родах, количество родов, семейная среда, особенности питания и др.

В 2003 году в США было проведено крупномасштабное исследование NOBLE (National Overactive Bladder Evaluation), охватившее 5204 участника. Результаты показали, что симптомы ГМП наблюдались примерно у одинаковой доли мужчин (16 %) и женщин (16,9 %) [26]. Оценки распространенности этого состояния значительно варьируются, от 2 % до 53 %, хотя большинство исследований сходятся на диапазоне 10–20 %. Такая разница в показателях может быть связана с местоположением, применяемыми методами эпидемиологических исследований, структурой исследований и различными трактовками определения самого состояния. Например, исследование в Польше выявило, что распространенность этого состояния среди мужчин составила 26,8 %, а среди женщин – 39,5 %, тогда как в Австрии этот показатель достигал 16,8 % [27]. Общая распространенность ГМП в азиатских странах, таких как Китай (23,9 %), Южная Корея (19,7%) и Тайвань (15,8%), оценивается в 20,8 % [28, 29].

Внезапная потребность в мочеиспускании встречается значительно чаще, чем считалось ранее, но лечение применяется реже. По данным ряда исследователей, прогнозировалось трехкратное увеличение числа больных с ГМП к 2025 г., прогноз подтвердился. Количество новых диагнозов ГМП увеличилось на 369 % с 2013 по 2017 год, особенно среди мужчин в возрасте 40–59 лет с 9,7 % до 13,5 % (разница 3,8 % [95% ДИ 1,7–5,9 %]); ($p < 0,05$), а также среди тех, кто имеет избыточный вес или страдает ожирением [30; 31]. Кроме того, среди тех, кто страдал диабетом (OR 1,54; 95% ДИ 1,32–1,80), депрессией (OR 2,44; 95% ДИ 1,97–3,04), расстройством сна (OR 1,27; 95 % ДИ 1,07–1,51), имел хронические заболевания (OR 1,67; 95% ДИ 1,43–1,93), занимались легкой физической активностью (OR 1,31; 95% ДИ 1,04–1,65) или умеренной физической активностью (OR 1,35; 95% ДИ 1,05–1,73), употреблял небезопасные продукты питания (OR 1,31; 95% ДИ 1,09–1,57), наблюдалась значительно более высокая распространенность ГМП [30, 31]. У тех, кто имел среднее образование (OR 0,80; 95% CI 0,65–0,97) или уровень образования выше среднего (OR 0,65; 95% CI 0,55–0,77), коэффициент бедности семьи от 1,3 до 3,5 (OR 0,86; 95% CI 0,73–1,00) или $\geq 3,5$ (OR 0,74; 95% CI 0,61–0,90), наблюдалась значительно более низкая распространенность ГМП [30, 31].

Стремительный рост распространенности ГМП в значительной степени обусловлен демографическими изменениями в развитых странах, такими как старение населения и увеличение продолжительности жизни в Европе и Северной Америке [17]. А данные статистики свидетельствуют о том, что в ближайшее время количество пожилых людей в нашей стране и на всей планете будет неуклонно расти. К 2050 году в мире будет около 1,5 млрд. пожилых [17].

Популяция людей старше 80 лет — это одна из наиболее растущих популяций в мире, ожидается, что мировое население в возрасте 65 лет и старше к 2050 году вырастет до 94 миллионов и составит 23 % от общей численности населения. Наша страна не отстает от мировых тенденций, в стране 23 млн. пожилых (16 % населения), в 1950 году их было всего 5 млн. [32]. По мере старения населения и повышения уровня жизни прогнозируется увеличение финансового бремени от ГМП в будущем.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА

С учетом накопившихся современных данных есть все основания считать, что патофизиология синдрома ГМП сложна, а этиология многофакторная и во многих случаях до конца не ясна, в силу того, что возникновение ГМП является результатом комплексного взаимодействия нервной, скелетно-мышечной и эндокринной систем с огромным влиянием поведенческих и психоэмоциональных факторов. Наши знания в вопросах изучения патофизиологии ГМП постоянно расширяются и в качестве основных на сегодняшний день продолжают рассматриваться три теории: нейрогенная, миогенная и уротелиальная, прежде всего, связанные с нарушением баланса между ингибиторными и возбуждающими нервными импульсами к мочевому пузырю или чувствительностью рецепторов детрузора [33].

Нейрогенная теория может быть объяснена дегенеративными изменениями или повреждениями, возникающими в нервном пути, участвующем в управлении рефлексом мочеиспускания [34]. Регуляция функции мочевого пузыря (МП) по наполнению, удержанию и периодическому опорожнению зависит от нейронных цепей в головном и спинном мозге, уменьшения тормозных нервных импульсов и увеличения афферентных импульсов от МП, запускающих рефлекс опорожнения МП. Нейронный контроль мочеиспускания организован в виде иерархической системы (от периферических нервных волокон, расположенных в области таза, до высших корковых центров головного мозга), которая является самой сложной в организме относительно обеспечения работы внутренних органов и опосредуется 12-ю рефлексам, описанными в работах F.J.F. Barrington (1925), M. Kuru (1965) и D.T. Mahony (1977) [35]. Сложенная работа МП, внутреннего сфинктера мочеиспускательного канала, детрузора находится под контролем переднего мозга, ствола мозга и спинного мозга [36, 37].

Непроизвольное осуществление акта мочеиспускания реализуется посредством сегментарных симпатических и парасимпатических механизмов. При этом только рефлекторно мочеиспускание происходит лишь у детей до 5-летнего возраста. Регуляция этих функций и произвольное мочеиспускание осуществляются центральными механизмами головного мозга. Периферический рефлекс опорожнения опосредуется миогенными и уротелиальными механизмами, вызывающими афферентную активность и нормальные ощущения наполнения МП [35]. При достаточном наполнении МП, интенсивная афферентная активность, сигнализирующая о степени напряжения его стенки, через тазовый нерв поступает в околородопроводное серое вещество, а затем – в мостовой центр мочеиспускания в стволе мозга, связанный через ретикуло-спинальные тракты с парасимпатическими преганглионарными нейронами боковых рогов S2–S4 сегментов спинного мозга (ядро Шеррингтона), и разрешающий инициацию парасимпатического сокращения детрузора посредством тазового нерва с переключением на соматическую релаксацию наружного сфинктера уретры посредством полового нерва [35, 38].

Нейрогенная дисфункция МП может возникать из-за повреждений нервных путей, контролирующих процесс мочеиспускания [36]. Проявления этого расстройства варьируются в зависимости от места и тяжести/степени поражения нервной системы. Любое анатомическое повреждение в определенной части нервной системы, головного мозга, спинного мозга (опухоль), афферентных или эфферентных нервов (рассеянный склероз), мышц, связок или уротелиальных рецепторов, ответственных за растяжения МП, будь то злокачественная опухоль или повышенное внешнее давление (например, фибромиома матки) или рубцовый процесс (ятрогенный или акушерский свищ), могут нарушить любую из бинарных функций, накопления или опорожнения, вызывая задержку мочи или ее недержание. В некоторых случаях патология может протекать бессимптомно, тогда как в других ситуациях проявляются выраженные клинические признаки.

Нейрогенная гиперактивность детрузора возникает вследствие супрасакральных поражений центральной нервной системы, то есть нарушений, локализованных выше крестцового отдела спинного мозга [39]. Анатомически значимым является расположение сакрального центра мочеиспускания (S2–S4) [40], который является одним из ключевых звеньев в регуляции акта мочеиспускания. При повреждении нервных путей выше данного уровня, происходит ослабление или полное прекращение нисходящего ингибиторного контроля со стороны корковых структур головного мозга на спинальные мотонейроны, иннервирующие детрузор [39]. Клинически значимым является подразделение супрасакральных поражений на церебральные (поражения головного мозга) и спинальные (поражения спинного мозга) [39]. Характер нарушений мочеиспускания при этих двух типах поражений может существенно различаться, что обусловлено

различными механизмами регуляции мочеиспускания, вовлекаемыми при каждом типе поражения. Например, при церебральных поражениях чаще наблюдается императивный характер мочеиспускания с сохраненным ощущением позыва, тогда как при спинальных поражениях может наблюдаться детрузорно-сфинктерная диссинергия. Важно отметить, что точная оценка уровня и характера поражения, а также проведение комплексного уродинамического исследования, являются ключевыми факторами для определения оптимальной тактики лечения пациентов с нейрогенной дисфункцией МП [39].

Особую опасность представляют отдаленные осложнения нейрогенной дисфункции, среди которых наиболее серьезным является нарушение работы почек. Следует отметить, что при оценке риска осложнений нейрогенной дисфункции МП важно учитывать, что выраженность симптомов не всегда отражает вероятность их развития. Своевременная диагностика и стратификация пациентов (выделение групп высокого и низкого риска) крайне важны для определения прогноза. Риск повреждения верхних мочевыводящих путей и развития почечной недостаточности существенно варьирует в зависимости от причины нейрогенной дисфункции. Например, у пациентов с медленно прогрессирующими нетравматическими поражениями этот риск значительно ниже, чем у пациентов с травмами спинного мозга или врожденными аномалиями, такими как *spina bifida*. Выбор оптимальной лечебной тактики и плана наблюдения строится на основе типа нейрогенной дисфункции и основного заболевания, лежащего в основе патологического процесса [36, 37].

Миогенная теория предполагает, что изменения в мышечных клетках МП, а именно спорадическая генерация потенциала действия в гладких миоцитах с последующей передачей потенциала от клетки к клетке вызывает микросокращение отдельных зон детрузора (микрофасцикуляцию волокон) [37]. Локальное сокращение и микродвижение, которые начинаются в некоторых частях МП, распространяются по всей стенке и трансформируются в координированное миогенное сокращение всего органа [37]. В дальнейшем скоординированное миогенное сокращение и повышенное внутрипузырное давление способны вызвать императивные позывы путем передачи афферентных сигналов в центральную нервную систему [37]. Эти стимулы, которые срабатывают спонтанно, как кардиостимулятор, называют «микродвижениями», «спонтанными сокращениями» или «афферентными шумами» все больше привлекают внимание исследователей, как одна из причин ГМП.

Физиологический цикл мочеиспускания начинается с фазы наполнения, во время которой детрузор находится в расслабленном состоянии, что позволяет МП накапливать мочу без значительного повышения давления. Способность удерживать мочу (континентность) достигается благодаря сбалансированной работе внутреннего и наружного сфинктеров, обеспечивающих герметичное закрытие мочеиспускательного канала.

Этот механизм подкрепляется низким давлением внутри МП, поддерживаемым эластичностью его стенок и контролируемой нервной системой активностью мышцы детрузора. По мере накопления мочи и достижения определенного критического объема, механорецепторы, расположенные в стенке МП, инициируют сенсорный сигнал, который передается по афферентным нервным волокнам в центр мочеиспускания. В случае отсутствия вышестоящего тормозного контроля со стороны коры головного мозга, формируется эфферентный импульс, который возвращается к МП, активируя детрузор и вызывая повышение внутрипузырного давления. Это увеличение давления приводит к релаксации внутреннего сфинктера, что, в свою очередь, запускает акт мочеиспускания и обеспечивает полное опорожнение МП. Цикл рефлекса произвольного (сознательного) мочеиспускания состоит из 3-х последовательных фаз, которые находятся под контролем различных центральных механизмов: фаза реализации безопасной среды (для начала мочеиспускания необходимо осознание, что окружающая обстановка комфортна); фаза релаксации наружного сфинктера уретры; фаза сокращения детрузора [35]. Дисфункция регуляторных механизмов детрузора на уровне центральной или периферической нервной системы может служить причиной развития ГМП [37]. В эксперименте было продемонстрировано, что частичная денервация и ишемия МП, изменяют свойства гладкой мускулатуры детрузора, вызывает спонтанную, автономную клеточную активность, опосредованную внеклеточным притоком Ca^{2+} и внутриклеточным высвобождением Ca^{2+} [37].

Уротелий, как часть сигнального пути слизистой оболочки МП, привлекает все большее внимание своей потенциальной ролью в патофизиологии синдрома ГМП/гиперактивности детрузора. Десять лет назад была предложена уротелиальная теория патогенеза ГМП, оценена роль уротелия в изменениях афферентного сигнального пути МП [37]. Совсем недавно было обнаружено, что уротелий является важным органом чувств, который воспринимает и передает тепловые, механические и химические стимулы за пределы пассивного барьера и играет важную иммунологическую роль в патогенезе таких заболеваний, как ГМП/интерстициальный цистит/синдром боли в МП [37].

Нарушение чувствительности и координации взаимодействий между уротелием и миоцитами приводит к патологическим сокращениям детрузора МП. Современные исследования показывают, что уротелий выполняет значительно более сложные функции, чем просто роль механического барьера. В отличие от МП, нам гораздо меньше известно об уротелии/собственной пластинке шейки МП/проксимальном отделе уретры. При изучении механизмов уротелиальной афферентной сигнализации зон МП ответственных за выведение мочи, необходимо учитывать гендерные различия не только в анатомическом строении, но и имеющиеся особенности нервной, гормональной регуляции данной области [37, 41].

В протеоме уротелия идентифицировано 52 белка и пептида, модулирующих активность сигнальных молекул МП (АТФ, NO, ацетилхолин и др.), что указывает на их роль в нейрональной регуляции [42]. Также выявлено 17 белков, вовлеченных в формирование эпителиальной ткани и воспалительного ответа, и как минимум три белка (CR1L, НТТ, INHA), напрямую влияющих на сократительную способность миоцитов детрузора. В норме протеом МП демонстрирует стабильность, однако изменения протеома уротелия связаны с нарушением регуляторного гомеостаза и развитием дисфункций [42]. Сравнение протеома здорового МП и протеома уротелия при ГМП выявило существенные различия: снижение/подавление биосинтеза белков при ГМП почти на 40 % (201 из 507); 19,5 % белков (74 из 380) идентифицировались только при ГМП. Особенно выраженные различия наблюдались в уровне транскрипции белков, контролирующей активность сигнальных молекул [42].

Результаты анатомических исследований шейки МП выявили гендерные различия, в частности, большую толщину детрузора у мужчин по сравнению с женщинами [43]. Данное различие может быть обусловлено необходимостью создания более высокого давления детрузором для преодоления сопротивления более длинной мужской уретры в процессе микции. У мужчин шейка МП соприкасается с простатическим отделом уретры, в то время как у женщин шейка МП и уретра прилежат к соединительнотканым структурам передней стенки влагалища. Данная анатомическая особенность обеспечивает большую мобильность шейки МП у женщин, что позволяет ей адаптироваться к физиологическим нагрузкам, возникающим в процессе родов. Повреждение нервно-мышечного аппарата сфинктера уретры в родах является одним из значимых этиологических факторов развития стрессового недержания мочи у женщин [43]. Дополнительно было отмечено существенное снижение плотности адренергических нервных окончаний в шейке МП у женщин по сравнению с мужчинами. У женщин внутренний сфинктер шейки МП менее развит по сравнению с мужчинами, который у последних выполняет функцию защиты от ретроградной эякуляции. Так у женщин, в отличие от мужчин, в области шейки МП менее развиты продольные гладкомышечные волокна, последние не формируют четко выраженного внутреннего сфинктера, сопоставимого с мужским. Это различие в анатомической структуре влияет на механизмы удержания мочи и предрасположенность к развитию недержания мочи у женщин. Более эффективное смыкание просвета уретры и поддержание удержания мочи у мужчин обеспечивается также внутренним сфинктером уретры с более развитым слоем гладкой мускулатуры с выраженными и более длинными внутренним продольным и внешним круговым слоями [43]. В отличие от мужчин, у женщин продольные мышечные клетки не формируют внутренний сфинктер МП. Исследование Освальда Дж. и соавт. (2013) установило, что, несмотря на пропорциональное увеличение размеров шейки МП в зависимости

от срока беременности, у плодов мужского пола (20–40 неделя гестации) внутренний сфинктер характеризуется большей плотностью, а шейка МП – меньшим диаметром по сравнению с плодами женского пола [44, 45].

Эстрогеновые и андрогеновые рецепторы, представленные в урогенитальном тракте как у женщин, так и у мужчин, играют важную роль в модуляции функции нижних мочевых путей, оказывая влияние на возбудимость, сократимость уретры и, возможно, на патогенез ГМП. Так эстрогеновые рецепторы у женщин были обнаружены в многослойном плоском эпителии треугольника Льео и мочеиспускательном канале, в то время как у мужчин они локализуются в уротелиальных тканях МП, эпителии уретры, собственной пластинки и периуретральных железах [37, 41].

Теоретическим обоснованием для изучения роли тестостерона в патогенезе ГМП базируется на концепции модулирующего влияния андрогенов на нервомышечную возбудимость и сократительную функцию уретры. Данное влияние опосредовано как прямым воздействием на уротелий и гладкомышечные клетки МП, так и косвенным влиянием через модуляцию нервной регуляции. Предполагается, что тестостерон может оказывать протективное действие в отношении развития фиброзных изменений в стенке МП, а также стимулировать высвобождение ключевых медиаторов из уротелия, тем самым влияя на сенсорную и моторную функцию МП, и, следовательно, на формирование симптомокомплекса ГМП [46].

Уротелиальные клетки могут быть мишенями для транмиттеров, секретлируемых нервами или другими типами клеток. Сокращение детрузора также может быть активировано с помощью аутокринных или паракринных механизмов. В качестве возможной причины императивных позывов были высказаны предположения о спонтанных сокращениях слизистой оболочки МП [47].

Частичное удаление слизистой оболочки в эксперименте уменьшало амплитуду спонтанного сокращения и реакцию на стимуляцию МП растяжением или химическими раздражителями. На участках, где была удалена слизистая оболочка МП, повышенная спонтанная активность отсутствовала, а в условиях подавления сигналов гладких мышц спонтанное сокращение патологически измененного МП осуществлялось слизистой оболочкой. Эти результаты позволили исследователям предположить, что спонтанное сокращение происходит из уротелия [48].

В многочисленных исследованиях сообщалось о корреляции между воспалением (иммунно-воспалительными реакциями) и возникновением/прогрессированием ГМП [37, 48]. Уровни воспалительных белков, таких как С-реактивный белок, простагландины, адипокины и фактор роста нервов, и нейротрофический фактор мозга в сыворотке и моче были значительно выше у пациентов с ГМП, чем в популяции без ГМП [37, 48–50]. Длительное воспаление может вызывать молекулярный дисбаланс в воспалительных белках, изменение в функции МП, повышенную чувствительность,

периферическую афферентную гипервозбудимость, что и приводит к проявлению симптомов ГМП [37, 48-50].

Несмотря на то, что увеличение индекса массы тела в диапазоне от 25 до 29,9 и ≥ 30 , что соответствует избыточной массе тела и ожирению, является независимым фактором риска развития ГМП у женщин [51, 52], точные механизмы, посредством которых они влияют на развитие гиперактивности, остаются неясными. Одна из гипотез предполагает, что избыточная масса тела увеличивает внутрибрюшное давление, что, в свою очередь, оказывает влияние на изменение внутрипузырного давления [52], а также оказывает негативное воздействие на мышцы, соединительную ткань и нервную систему тазового дна, потенциально приводя к структурным изменениям и/или неврологической дисфункции [53]. Другим рассматриваемым механизмом является роль грелина-пептидного гормона, ассоциированного с ожирением и метаболическими процессами [54]. Повышенное внутрибрюшное давление в том числе инициирует и комплексный патофизиологический каскад, характеризующийся стимуляцией сенсорных афферентных нервных волокон и эскалацией окислительного стресса. Данные процессы приводят к развитию системного воспалительного ответа, снижению чувствительности к инсулину, формированию хронической ишемии органов малого таза и нарушению функциональной состоятельности уретера [51, 55]. Аналогичные патофизиологические механизмы были описаны в исследованиях воспалительных заболеваний кишечника, где висцеральное ожирение было связано с более тяжелым воспалительным фенотипом [51, 55].

Различные патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития гиперактивного мочевого пузыря, могут синергически взаимодействовать, формируя индивидуальную клиническую картину заболевания и обуславливая необходимость персонализированного лечебного подхода.

Ненейрогенный ГМП имеет множество причин, к основным патогенетическим механизмам относят наличие инфравезикальной обструкции у мужчин, нарушение функции уретера и изменения микроциркуляции в стенке МП. При инфравезикальной обструкции происходят комплексные изменения в детрузоре МП: гипертрофия, которая сопровождается значительной структурно-функциональной перестройкой мышечно-аппарата; повышенная возбудимость гладкомышечных клеток; усиление межклеточных взаимодействий и атипичная электрическая активность. Все перечисленные факторы создают условия для распространения спонтанных сокращений на весь мышечный слой, что клинически проявляется неотложными позывами. Хроническое нарушение кровоснабжения тазовых органов, так называемый сосудистый аспект проблемы, указывает на прямую корреляцию между степенью ишемии стенки МП и выраженностью симптоматики, причем эта зависимость одинаково характерна как для мужчин, так и для женщин [37].

К наиболее распространенным, негативно влияющим *потенциальным факторам риска* повышающим вероятность возникновения ненейрогенного ГМП относят: *возраст* (распространенность тяжелых форм ГМП затрагивает 20–30 % женщин и мужчин в возрасте старше 65 лет) [8, 56]; *гормональные нарушения/дисбаланс* (пери- и постменопауза у женщин; сахарный диабет 2 типа; дефицит эстрогенов и андрогенов) [8, 56]; *операции на предстательной железе* (у 25–63 % пациентов возникает ГМП после радикальной простатэктомии, а так же у 30–40 % после трансуретральной резекции/энуклеации) [57, 58]; *избыточный вес/ожирение/окружность талии* (по мере увеличения индекса массы тела, симптоматика, воспринимаемый дискомфорт и качество жизни пациентов с ГМП ухудшаются, антропометрические и метаболические изменения являются независимым фактором риска) [8, 56]; *дисфункция тазового дна* (роды, операции, травмы и др.) [59]; *летучие органические соединения* (концентрации 2,5-диметилфурана, бензола и фурана в крови значительно и положительно связаны с риском ГМП) [60]; *саркопения* [61]; *употребление алкоголя* [62]; *образ жизни* (увеличение потребления жидкости не улучшает симптомы); *питание* (потреблением газированных напитков увеличивает риск развития ГМП, а потребление большего количества овощей, хлеба и мяса курицы снижает) [17, 59]; *аффективные расстройства* (эмоциональный стресс/тревога/депрессия могут быть факторами риска и прогрессирования и развития ГМП у женщин, сниженный уровень серотонина в центральной нервной системе сопровождается частым мочеиспусканием и гиперактивностью детрузора) [63]; *генетическая предрасположенность* [17].

К развитию *нейрогенного ГМП* приводят следующие неврологические нарушения: рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, опухоли и повреждения спинного и головного мозга, нарушения мозгового кровообращения по ишемическому и геморрагическому типу и др.) [59].

В случаях, когда установить конкретные причины развития ГМП не удастся, используется термин «*идиопатический ГМП*». Это состояние представляет собой сложный и многогранный феномен, обусловленный целым каскадом взаимосвязанных патофизиологических процессов. Актуальные научные исследования и клинический опыт подтверждают комплексный патогенез, в котором задействован широкий спектр потенциальных этиологических факторов в их числе функциональные нарушения пищеварительной и вегетативной нервной систем, изменения в микробиоме мочевой системы и желудочно-кишечного тракта, гормональный дисбаланс (особенно снижение уровня половых гормонов), эмоциональные расстройства (тревожность) и метаболические нарушения и др.

В настоящее время исследователи [64] указывают на причастность истинной инфекции мочевых путей к патогенезу ГМП у определенной подгруппы пациентов, не восприимчивых к стандартной терапии. Наблюдается и обратная взаимосвязь: у большинства

женщин с рецидивирующими циститами имеются функциональные нарушения нижних мочевых путей. В многочисленных исследованиях сообщается о корреляции между воспалением (иммунно-воспалительными реакциями) и возникновением/прогрессированием ГМП [37, 48]. Уровни воспалительных белков, таких как С-реактивный белок, простагландины, адипокины и фактор роста нервов и нейротрофический фактор головного мозга в сыворотке и моче были значительно выше у пациентов с ГМП, чем в популяции без ГМП [37, 48-50]. Длительное воспаление может вызывать молекулярный дисбаланс в воспалительных белках, изменение в функции МП, повышенную чувствительность, периферическую афферентную гипервозбудимость, что и приводит к проявлению симптомов ГМП [37, 48-50].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

К числу основных симптомов ГМП относятся urgency и учащенное мочеиспускание, а недержание мочи при позывах, встречающееся у 30 % пациентов, а также походы в туалет во время основного периода сна (ноктурия ≥ 2 подъемов за ночь) относят к факультативным. Более тяжелые формы сопровождаются никтурией, нарушением сна, симптомами депрессии и ухудшением качества жизни.

В соответствии с клиническими симптомами ГМП делится на две категории: «сухой» и «мокрый». В основу подразделения положено наличие/отсутствие urgentного недержания мочи. Среди женщин общая распространенность «сухого» ГМП и «мокрого» ГМП незначительно различается (7,6 % и 9,3 %, соответственно) [65]. Для «сухого» ГМП характерно наличие 4 эпизодов императивности за последние 4 недели, сопровождающиеся частотой более 8 раз каждый день или использованием одного из вариантов совладающего поведения для контроля функции МП. «Мокрый» ГМП сопровождается ≥ 3 эпизодами недержания мочи за последние четыре недели, которые явно не связаны со стрессовым недержанием [65]. ГМП не включает ночной энурез (НЭ), который в основном признается детским расстройством [66]. Однако НЭ иногда присутствует у женщин с ГМП. Ранее в исследованиях было отмечено, что НЭ присутствует примерно у 0,05 % взрослого населения, при этом на долю пациенток женского пола приходилось 2,0 % [66]. НЭ усугубляет и без того низкое качество жизни, характерное для пациентов с недержанием мочи при ГМП. Несмотря на это, распространенность НЭ и связанные с ним факторы риска в этой группе пациентов изучены недостаточно. Известно, что пациенты с избыточным весом или ожирением демонстрируют более выраженные симптомы ГМП, чем люди с нормальным индексом массы тела [55]. Кроме того, депрессивные расстройства наблюдаются почти у трети пациентов с ГМП, а тяжесть его симптомов находится в прямой зависимости от тяжести тревоги

и депрессии [67]. Когнитивные нарушения часто встречаются у женщин с ГМП, чем у женщин без ГМП (многофакторный скорректированный PR: 1,88 [95% ДИ: 1,52–2,24]) [67-69].

В современных условиях крайне важно учитывать не специфичность синдрома ГМП, она играет ключевую роль в точной диагностике у пациентов в различных клинических ситуациях, поскольку ГМП может сопутствовать множеству заболеваний. ГМП может быть выявлен у пациентов с ДГПЖ, простатитом различной этиологии, синдромом хронической тазовой боли или болевым синдромом МП, нейрогенным МП, циститом, хронической почечной недостаточностью, а также при других патологических состояниях или на фоне или в результате их лечения.

В соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества урологов и международных профессиональных ассоциаций, диагностика ГМП требует проведения комплексного обследования пациента [14, 15, 33, 69]. Диагностика ГМП — это многоступенчатый процесс, который начинается с внимательного изучения анамнеза болезни и сбора жалоб. Сбор анамнеза имеет основополагающее значение для процесса клинической оценки, должен быть первым шагом в оценке любого пациента с ГМП [14, 15, 33, 69]. Включает полную оценку урологической симптоматики, а также возможных сексуальных нарушений, желудочно-кишечных и неврологических симптомов. Пациентов следует опрашивать о сопутствующих заболеваниях, о статусе курения, беременности и количестве родов, перенесенных хирургических процедурах на органах малого таза, запорах и текущем приеме лекарств (антидепрессанты, антигистаминные, мочегонные), поскольку они могут влиять на развитие ГМП [14, 15, 33, 69]. Обследование должно включать обследование брюшной полости, а также полный гинекологический осмотр у женщин и пальцевое исследование прямой кишки, а также оценку эстрогенного статуса, функции мышц тазового дна и исключение пролапса тазовых органов [14, 15, 33, 69]. Необходимо проводить кашлевой стресс-тест для исключения недержания мочи при напряжении.

Для точной оценки и документирования симптоматики нарушений мочеиспускания в современной урологической практике активно используются специализированные инструменты количественной оценки [14, 15, 33, 69]. Среди них особое место занимают дневник мочеиспусканий и стандартизированные опросники, которые пациент заполняет самостоятельно [14, 15, 33, 69]. Эти инструменты позволяют объективизировать субъективные жалобы пациента и отслеживать динамику изменений. Дневник мочеиспусканий является основным инструментом, позволяющим не только заподозрить ГМП, но и установить диагноз [14, 15, 33, 69]. Несколько наблюдательных исследований продемонстрировали тесную корреляцию между данными, полученными из дневников мочеиспускания и стандартной оценкой симптомов ГМП [14, 15, 33, 69]. Продолжительность дневника от трех до семи дней [14, 15, 33, 69]. Для всесторонней оценки

влияния ГМП на качество жизни пациентов профессиональные стандарты предписывают обязательное использование валидированных опросников, русскоязычные версии международной шкалы urgency PPIUS и «обобщенную шкалу urgency и частоты мочеиспусканий» TUF5. Валидность и очень высокую надежность данные опросники продемонстрировали в клинических и неинтервенционных исследованиях с участием пациентов с ГМП [70]. Рекомендуется использовать шкалу PPIUS совместно с дневником мочеиспусканий [71].

Физикальный осмотр является следующим важным этапом. Полученная информация может быть подкреплена результатами лабораторных анализов крови и мочи, а также инструментальными методами диагностики: ультразвуковым исследованием, рентгенологическим, уродинамическим и эндоскопическим [14, 15, 33, 69]. Стандартный алгоритм диагностики ГМП включает: заполнение/ведение дневника мочеиспускания (не менее 72 часов); двукратное микроскопическое исследование осадка мочи; бактериологическое исследование мочи (посев на стерильность); ультразвуковое исследование почек и МП с акцентом на определении постмикционного остаточного объема мочи [14, 15, 33, 69].

Не рекомендуется проводить рутинно уродинамическое исследование при назначении первой линии терапии пациентам с неосложненным ГМП, а также рутинно использовать мочевые биомаркеры или оценку микробиоты мочи при диагностике и лечении заболеваний нижних мочевыводящих путей у женщин [14, 15, 33, 69]. Комплексное уродинамическое исследование является вспомогательным методом при ГМП, не оказывающее влияние на выбор метода лечения пациентов [14, 15, 33, 69].

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Лечебная тактика при ГМП предполагает последовательный трехступенчатый подход, начиная с консервативных методов (фармакологических и нефармакологических методов коррекции) и заканчивая инвазивными хирургическими вмешательствами (цистопластика и деривация мочи для увеличения накопительной способности МП) [14, 15, 33, 69].

Немедикаментозная терапия первой линии направлена на модификацию факторов риска, включая снижение избыточной массы тела; минимизацию воздействия стимуляторов МП (алкоголя, кофеина, курения, употребление газированных напитков); коррекцию запора (обеспечение регулярного стула каждые 1–2 дня) и увеличение потребления клетчатки; оптимизацию питьевого режима (ограничение потребления жидкости до 1,5–2 литров в сутки) и ограничение приема жидкости за 2 часа до сна; проведение специализированных программ тренировки МП, включающих активные методы (упражнения для укрепления мышц

тазового дна) и индивидуально подобранную физиотерапию. В дополнение к этому, применяются стратегии поведенческой терапии, такие как планирование мочеиспускания и техники подавления внезапных позывов (техники отвлечения), например, сосредоточение на дыхании помогает расслабить мышцы тазового дна и уменьшить чувство срочности, решение простых математических задач отвлекает от позыва, напряжение и расслабление мышц ног или ягодиц и др. [14, 15, 33, 69]. Применение когнитивно-поведенческих техник (планирование времени мочеиспускания, методов контроля императивных позывов – сокращение мышц тазового дна на 10 секунд) имеют перспективы в лечении ГМП, но ее роль недостаточно изучена в тщательно спланированных исследованиях [14, 15, 33, 69].

Взрослым с ГМП и ургентным недержанием мочи в качестве немедикаментозной терапии первой линии показана тренировка мышц тазового дна, данная программа должна быть максимально интенсивной [33]. Интенсивная и регулярная тренировка повышает силу и выносливость мышц тазового дна, а изменения анатомии позволяют эффективнее подавлять сокращения детрузора и стабилизировать проксимальный отдел уретры, улучшая ее функцию [33]. У женщин тренировка мышц тазового дна позволяет уменьшить количество мочеиспусканий при ГМП [33].

При необходимости могут использоваться абсорбирующие средства для обеспечения комфорта и уверенности, так пациенты с «мокрым» типом ГМП могут использовать прокладки и/или устройства для сбора мочи с целью временного контроля над симптомами или при недоступности других методов лечения [14, 15, 33, 69].

Важным препятствием на пути эффективной терапии ГМП является недостаточная осведомленность как пациентов, так и медицинских специалистов. Многие пациенты испытывают психологический дискомфорт и избегают обсуждения своих проблем, что приводит к поздней диагностике и задержке начала лечения. Для преодоления этих барьеров необходимы образовательные программы, ориентированные на пациентов и врачебное сообщество. Урологам следует координировать данные программы для специалистов смежных специальностей (терапевтов, гинекологов, неврологов), обучая их современным методам диагностики и лечения ГМП. Внедрение современных клинических протоколов и алгоритмов позволит стандартизировать лечебный процесс и повысить его эффективность [14, 15, 33, 69].

Медикаментозная консервативная терапия (терапия второй линии) основывается на применении средств для лечения учащенного мочеиспускания и недержания мочи блокаторов мускариновых холинэргических рецепторов (М-холиноблокаторы), селективных агонистов β 3-адренорецепторов (β 3-агонисты) и полипептидов мочевого пузыря крупного рогатого скота [14, 15]. Основная цель лекарственной терапии – уменьшить чрезмерную активность и чувствительность МП и увеличить его функциональную

емкость. Клинически пациенты с ГМП должны отмечать снижение частоты мочеиспусканий, увеличение времени между ними, исчезновение внезапных позывов и недержания мочи, вызванного императивными позывами. Фармакологический подход к лечению ГМП, применяемый на второй линии терапии основан на двух взаимодополняющих принципах: подавление сократительной активности детрузора МП (с помощью антихолинергических препаратов, блокирующих М-холинорецепторы) и улучшение расслабления МП (с помощью агонистов β 3-адренорецепторов) [14, 15, 33, 69]. В соответствии с клиническими рекомендациями, медикаментозная терапия ГМП может быть инициирована как с использованием М-холиноблокаторов, так и β 3-адреномиметиков [14, 15, 33, 69].

Антимускариновые/антихолинергические препараты, снижающие/предотвращающие гиперактивность детрузора и уменьшающие внутрипузырное давление) являются основой фармакотерапии первой линии [14, 15, 33, 69]. Исторически сложилось, что М-холиноблокаторы были первыми предложены для лечения симптомов ГМП еще в начале прошлого века. В 1975 году появился оксibuтинин, ставший первым антихолинергическим средством, разработанным для лечения ГМП). Сейчас в медицине используются около десяти разных М-холиноблокаторов [14, 15, 33, 69]. Помимо различий в скорости всасывания и времени полувыведения, эти препараты обладают разными фармакодинамическими свойствами, что влияет на их эффективность и безопасность, это позволяет врачу подбирать наиболее подходящий вариант с учетом индивидуальных потребностей пациента [14, 15, 33, 69]. Тем не менее, практически все эти препараты вызывают побочные эффекты, требующие от врача-уролога тщательной оценки соотношения пользы и риска в каждом конкретном случае. Самые частые из них связаны с антимускариновым действием и включают: сухость во рту, запоры, снижение четкости зрения и повышенную утомляемость. Антимускариновые средства не рекомендованы пациентам с затруднением оттока мочи (вследствие обструктивной уропатии), нарушением кишечной проходимости, язвенным колитом, глаукомой или миастенией [14, 15, 33, 69].

«В Российской Федерации используются следующие препараты группы М-холиноблокаторов: *оксibuтинин* в дозе от 2,5 до 5 мг 2–3 раза в день (допустимая кратность применения до 4 раз в день, максимальная дозировка – 20 мг/сут). Препарат применяется с осторожностью у пациентов, страдающих когнитивными расстройствами; *толтеродин* применяется в дозе 2 или 4 мг в сутки. Имеет большее сродство к М-холинорецепторам МП; *фезотеродин* в дозе 4 или 8 мг в сутки – селективный препарат, который в организме метаболизируется в активный толтеродин. Возможно его применение у пожилых пациентов с риском деменции; *троспия хлорид* применяется в дозе 30–45–60 мг в сутки, максимальная дозировка – 90 мг/сут. У пациентов с почечной недостаточностью с клиренсом креатинина от 10 до 30 мл/мин суточная доза троспия

хлорида не должна превышать 15 мг. Возможно его применение у пожилых пациентов с риском деменции. Разрешен к применению у пациентов с нейрогенными расстройствами мочеиспускания; *солифенацин* является селективным М-холиноблокатором. Применяется 1 раз в день в дозе 5 или 10 мг в сутки. Возможно применение солифенацина у пожилых пациентов. Оценку эффективности и безопасности препаратов перечисленной выше группы необходимо проводить через 4 недели от начала приема» [15].

Следует понимать, что лекарственная терапия ГМП требует соблюдения пациентом режима приема лекарственных средств в течение продолжительного периода времени. В то же время, несмотря на широкое применение блокаторов мускариновых холинергических рецепторов для лечения ГМП, ряд факторов ограничивает их долгосрочную эффективность и применимость. Клиническая практика демонстрирует, что значительная часть пациентов (до 46 %) не получает желаемого терапевтического эффекта, вынуждена переходить на другие препараты (25 %) или отказываться от медикаментозного лечения (23 %) [14, 15, 33, 69]. Существенную роль играют и возникающие побочные эффекты (21 %) [14, 15, 33, 69]. Несоответствие ожиданий пациентов и реальных результатов лечения ГМП часто приводит к прекращению терапии, а приверженность к блокаторам мускариновых холинергических рецепторов в рутинной практике значительно ниже, чем в контролируемых клинических исследованиях [14, 15, 33, 69]. Как правило, появление и выраженность нежелательных явлений напрямую связаны с повышением дозы препарата.

Особенно остро стоит проблема развития побочных эффектов у пожилых людей, у которых более выражены антихолинергические проявления, такие как сухость во рту и запоры, а также чаще наблюдается отмена лечения. Помимо антихолинергических, у пожилых пациентов отмечаются и другие нежелательные явления не антихолинергического действия, включая диспепсию, головокружение, головную боль и инфекции мочевыводящих путей, негативные воздействия на когнитивные функции, в частности риск развития делирия [14, 15, 33, 69]. Ургентное недержание мочи и ургентность являются значимыми факторами риска перелома шейки бедра, приводящие к инвалидизации и осложнениям хирургического лечения у данной категории пациентов [72, 73]. Неблагоприятные условия создает и полипрагмазия у пожилых пациентов. В связи с этим, выбор блокаторов мускариновых холинергических рецепторов для лечения ГМП является важным, так как эти препараты остаются основными в медикаментозной терапии данной категории пациентов [72, 73]. «При наличии факторов риска возникновения когнитивных расстройств, связанных с антихолинергической нагрузкой (пожилые или коморбидные пациенты, больные с подтвержденными когнитивными нарушениями или принимающие препараты, обладающие антихолинергической активностью), у больных с ненейрогенными нарушениями

мочеиспускания рекомендуется начинать терапию ГМП с β3-адреномиметика» [15].

Несмотря на достижение клинически значимого улучшения при терапии М-холиноблокаторами, для ГМП характерен высокий риск рецидива симптомов после прекращения приема препаратов. Данные свидетельствуют, что у значительной доли пациентов (62 %) с изначально положительным ответом на антихолинергическую терапию, рецидив возникает в течение первых трех месяцев после ее завершения [14, 15, 33, 69]. Солифенацин, обладающий доказанной эффективностью в лечении ГМП, согласно общепринятым клиническим рекомендациям, требует тщательного мониторинга. Необходимо оценивать спектр побочных эффектов и объем остаточной мочи, особенно при использовании более высоких дозировок, в связи с потенциальным риском развития задержки мочеиспускания [14, 15, 33, 69]. В случае плохой переносимости антихолинергической терапии рекомендуется отмена М-холиноблокатора и назначение β3-адреномиметика.

Мирабегрон, в отличие от М-холиноблокаторов, обладает более благоприятным профилем эффективности и безопасности благодаря своей селективности как агониста β3-адренорецепторов, что подтверждается результатами крупных плацебо-контролируемых исследований [14, 15, 33, 69]. Этот препарат, одобренный FDA в 2012 году, предназначен для лечения ургентного и учащенного мочеиспускания при ГМП [14, 15, 33, 69]. Имеющиеся данные указывают на лучшую переносимость и комплаентность пациентов к агонистам β3-адренорецепторов по сравнению с антимускариновыми средствами [14, 15, 33, 69, 74]. Мирабегрон назначается в дозе 50 мг в сутки [15]. В случае недостаточной эффективности монотерапии М-холиноблокатором, возможны различные подходы к дальнейшему лечению: увеличение дозы применяемого препарата, замена на другой М-холиноблокатор, добавление к М-холиноблокатору β3-адреномиметика (мирабегрона) или (для пациентов с нейрогенной формой ГМП и при условии хорошей переносимости) – комбинированное применение двух М-холиноблокаторов [14, 15, 33, 69, 74].

Имеются различия в подходах к лечению ГМП нейрогенной и ненейрогенной этиологии. В отличие от ненейрогенного ГМП, где клиническая динамика является основным критерием оценки эффективности терапии, при нейрогенном ГМП первостепенное значение имеют уродинамические показатели, особенно внутрипузырное давление, что обусловлено высоким риском поражения почек у данной категории пациентов. При нейрогенном ГМП может потребоваться более быстрый переход к внутривезикулярным инъекциям ботулинического токсина и назначение более высоких доз М-холиноблокаторов или их комбинаций. Пока что, недостаточно убедительных доказательств эффективности применения агонистов β3-адренорецепторов, таких как мирабегрон в лечении нейрогенного ГМП, поэтому препарат не включен в отечественные клинические рекомендации по лечению нейрогенных дисфункций нижних мочевыводящих путей [14].

Этиопатогенетическим средством лечения ГМП, способным восстанавливать синтезирующую активность уротелия, состав протеома МП и улучшать взаимодействие гладкомышечных клеток являются регуляторные пептиды МП, которые способны модулировать нервно-мышечный сигнал, выступать в качестве ко-медиаторов, выделяющихся из нервных окончаний вместе с классическими медиаторами, с наличием специфических рецепторов к ним на мембране клетки. Полипептиды МП крупного рогатого скота согласно отечественным клиническим рекомендациям используются с целью снижения выраженности ургентного недержания мочи (уменьшения количества эпизодов недержания мочи, частоты и ургентности мочеиспусканий), оказывают патогенетическое действие и регулирующее влияние на сократительную активность детрузора (анатомо-терапевтически-химическая группа O04BB: Средства для лечения учащенного мочеиспускания и недержания мочи). Полипептиды МП крупного рогатого скота можно использовать в качестве стартовой терапии, а также при наличии ограничений к терапии другими средствами для лечения учащенного мочеиспускания и недержания мочи или при их недостаточной эффективности [15, 42].

По результатам рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого проспективного многоцентрового клинического исследования эффективности и безопасности, курсовое применение лекарственного препарата Везустен™, лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения в дозировке 5 мг в течение 3 недель (суммарно 10 инъекций) улучшает состояние пациентов с ГМП: уменьшает число эпизодов ургентного недержания мочи, частоту и ургентность позывов к мочеиспусканию, а также оказывает положительное влияние на качество жизни пациентов. Оценку эффективности терапии лекарственных препаратов полипептидов МП крупного рогатого скота необходимо проводить через 3 недели после завершения курса терапии [42].

В случаях неэффективности медикаментозной консервативной терапии, ее плохой переносимости или наличия противопоказаний, целесообразно рассмотреть возможность применения *инвазивной терапии третьей линии*: инъекции ботулотоксина в мочевого пузырь, стимуляцию большеберцового нерва и сакральную нейромодуляцию [14, 15, 33, 69]. Оптимальным считается внутривезикулярное введение ботулинического токсина типа А-гемагглютинин комплекса в дозировке 100 ЕД в соответствии с зарегистрированными показаниями. Не рекомендуется применение высоких доз ботулинического токсина типа А-гемагглютинин комплекса в дозах, превышающих 100 ЕД, что ассоциировано с увеличением вероятности необходимости периодической катетеризации МП обусловленной увеличением объема остаточной мочи [14, 15, 33, 69]. Согласно имеющимся данным, повторные внутривезикулярные инъекции ботулинического токсина типа А-гемагглютинин комплекса не приводят к снижению его эффективности, интервал между

повторными инъекциями должен составлять не менее 3 месяцев [14, 15]. Пациентов рекомендовано проинформировать о следующих аспектах внутридетрузорной ботулинотерапии: ограниченной длительности эффекта; риске развития инфекции мочевыводящих путей и возможной необходимости длительной самокатетеризации [14, 15, 33, 69].

Сакральная нейромодуляция — метод подачи электрического тока на один из крестцовых нервов (ответственных за функцию МП) через тонкий электрод, соединённый с имплантируемым генератором импульсов [15, 75]. Электростимуляция сакральных нервов, включает имплантацию системы периферической нейростимуляции и рекомендуется для пациентов (обоих полов) с нейрогенным ГМП, рефрактерным к консервативной фармакотерапии. Первичный этап процедуры заключается в перкутанной установке электрода под рентгеноскопическим контролем в крестцовое отверстие, ориентируясь на топографию сакрального нерва, как правило, на уровне S3. Последующий этап подразумевает проведение тестовой электростимуляции сакральных нервов. В настоящее время используются тонкие перманентные электроды, позволяющие проводить стимуляцию более продолжительный период. Кандидатами на имплантацию нейростимулирующей системы, включающей имплантируемый генератор импульсов, являются пациенты, продемонстрировавшие клинически значимое уменьшение симптоматики (не менее чем на 50 %) в период тестовой электростимуляции сакральных нервов [15, 75]. Нейромодуляция в урологии преимущественно используется для управления произвольными сокращениями МП при нейрогенной и идиопатической ГМП, с целью улучшения его накопительной функции. В меньшей степени, она изучается как способ восстановления нормального мочеиспускания при идиопатической не обструктивной задержке мочи. Несмотря на имеющиеся данные об эффективности в коррекции нарушений мочеиспускания, вызванных неврологическими заболеваниями, нейромодуляция пока не имеет широкого применения и считается методом “off-label”. Это связано с недостатком высококачественных рандомизированных клинических исследований, подтверждающих её эффективность и безопасность.

В исключительных ситуациях в лечении синдрома ГМП при неэффективности предшествующих методов лечения используется хирургическое вмешательство, относящееся к *четвертой линии терапии*: аугментационная цистопластика (полная или частичная цистэктомия с реконструкцией МП) или деривацию мочи в искусственный кишечный резервуар. Хирургические вмешательства выполняют редко и только при невозможности достижения необходимого результата другими способами. Важно отметить, что переход к следующему этапу не отменяет использование предыдущего. Соблюдение данной поэтапной стратегии позволяет добиться значительного улучшения качества жизни пациентов и уменьшить влияние симптомов ГМП на их повседневную активность [14, 15, 33, 69].

Успешное лечение ГМП базируется на продуктивном взаимодействии пациента и медицинской команды. Современные технологические решения, телемедицинские платформы и мобильные приложения для мониторинга симптомов ГМП могут предоставить пациентам инструменты для самостоятельного контроля состояния, сбора данных для врачей и получения профессиональной консультации дистанционно. Определяющим фактором в достижении положительных результатов терапии и улучшении качества жизни пациентов с ГМП является формирование комфортной коммуникативной среды, где пациенты могут открыто обсуждать свои проблемы, а врачи обладают необходимыми компетенциями и ресурсами для оказания качественной помощи.

Существует настоятельная необходимость в улучшении стратегий профилактики ГМП особенно в свете быстрого старения населения мира. Клинические исследования свидетельствуют о важной роли в облегчении симптомов ГМП диетотерапии, более высокое потребление антоцианидинов и флавононов в рационе значительно коррелирует со снижением риска развития синдрома, однако только определенные типы флавоноидов могут оказывать благотворное влияние на облегчение симптомов ГМП [76]. Потребление приблизительно 33,22 мг антоцианидинов в день является эффективным способом профилактики заболевания [76]. Это количество эквивалентно потреблению 332,2 г клубники или 4,3 г черники в день. Особенно богаты флавонолами лук, капуста брокколи, яблоки, виноград, чай, красное вино. Пищевые флавоноиды играют решающую роль в модуляции окислительного стресса и проявлении противовоспалительных, нейропротекторных, эстрогенных свойств. Потенциальные терапевтические эффекты флавоноидов для лечения и профилактики ГМП могут быть связаны с антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Потенциальное влияние антоцианидинов на улучшение резистентности к инсулину может играть значительную роль в снижении риска ГМП. При изучении корреляции между потреблением пищевой микробиоты и ГМП (2007–2018 гг., $n = 16\,795$ человек) было установлено, что частота возникновения ГМП была меньше в группе, потреблявшей большое количество пищевой микробиоты, по сравнению с группами с низким и средним потреблением таких микробов [77]. Анализ показал нелинейную корреляцию между высоким потреблением активной пищевой микробиоты и частотой возникновения ГМП (OR: 0,84, 95% CI: 0,71–0,99, $p = 0,03$) [77].

На основании представленного материала следует подчеркнуть, что гиперактивный мочевой пузырь представляет собой сложное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Учитывая многообразие факторов, влияющих на развитие ГМП, а также его значительное негативное влияние на качество жизни пациентов, необходимы дальнейшие исследования для улучшения нашего понимания патофизиологических механизмов заболевания. Особенно важно разработать персонализированные стратегии

лечения, которые могли бы учитывать не только симптомы, но и индивидуальные особенности пациентов, включая коморбидные состояния, психологические аспекты и уровень приверженности терапии. Повышение осведомленности врачей и пациентов о доступных вариантах лечения, включая малоинвазивные методики, такие как внутримышечные инъекции ботулотоксина, может помочь преодолеть существующие барьеры и улучшить результаты терапии.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Peyronnet B, 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
2. Bunn F, Kirby M, Pinkney E, et al. Is there a link between overactive bladder and the metabolic syndrome in women? A systematic review of observational studies. *Int J Clin Pract.* 2015; 69: 199-217. doi: 10.1111/ijcp.12518
3. Hanna-Mitchell AT, Robinson D, Cardozo L, Everaert K, Petkov GV. Do we need to know more about the effects of hormones on lower urinary tract dysfunction? ICI-RS 2014. *Neurourol Urodyn.* 2016; 35: 299-303. doi: 10.1002/nau.22809
4. Aragón IM, Herrera-Imbroda B, Queipo-Ortuño MI, et al. The urinary tract microbiome in health and disease. *Eur Urol Focus* 2018; 4: 128-38. doi: 10.1016/j.euf.2016.11.001
5. Moon S, Kim YJ, Chung HS, Yu JM, Park II, Park SG, et al. The relationship between nocturia and mortality: data from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Int Neurourol J.* 2022; 26: 144-52. doi: 10.5213/inj.2142370.185
6. Moon S, Yu SH, Chung HS, Kim YJ, Yu JM, Kim SJ, et al. Association of nocturia and cardiovascular disease: data from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Neurourol Urodyn.* 2021; 40: 1569-75. doi: 10.1002/nau.24711
7. Cheng MC, Liu SP, Chuang YC, Hsu KCP, Chow PM. Prevalence and impacts of male urinary incontinence on quality of life, mental health, work limitation, and health care seeking in China, Taiwan, and South Korea (LUTS Asia): Results from a cross-sectional, population-based study. *Investig Clin Urol.* 2022; 63(1): 71-82. doi: 10.4111/icu.20210259
8. Fernández-Alonso AM, López-Baena MT, García-Alfaro P, Pérez-López FR. Systematic review and meta-analysis on the association of metabolic syndrome in women with overactive bladder. *Gynecological Endocrinology.* 2025; 41(1): 2445682. doi: 10.1080/09513590.2024.2445682
9. Anger JT, Goldman HB, Luo X, et al. Patterns of medical management of overactive bladder (OAB) and benign prostatic hyperplasia (BPH) in the United States. *Neurourol Urodyn.* 2018; 37(1): 213-222. doi: 10.1002/nau.23276
10. Burnett AL, Walker DR, Feng Q, Johnston KM, Lozano-Ortega G, Nimke D, et al. Undertreatment of overactive bladder among men with lower urinary tract symptoms in the United States: A retrospective observational study. *Neurourol Urodyn.* 2020; 39(5): 1378-1386. doi: 10.1002/nau.24348
11. Licow-Kamińska AA, Ciećwież SM, Ptak M, Kotłęga D, Brodowska A. Quality of life in female patients with overactive bladder after botulinum toxin treatment. *Toxins (Basel).* 2023; 16(1): 7. doi: 10.3390/toxins16010007
12. Wein A. Symptom-based diagnosis of overactive bladder: an overview. *Can Urol Assoc J – J Assoc Urol Can.* 2011; 5(5 Suppl 2): S135–6. doi: 10.5489/cuaj.11183
13. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187(1): 116–26. doi: 10.1067/mob.2002.125704
14. Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей у взрослых. Клинические рекомендации. 2023. Российское общество урологов. [Neurogenic lower urinary tract dysfunction in adults. Clinical guideline. 2023. Russian Society of Urology. (In Russ.)]. URL: https://oou.ru/upload/iblock/36b/KR_NDNMP-2023.pdf [date of access: February 06, 2025].
15. Недержание мочи. Клинические рекомендации. 2024. Российское общество урологов. [Urinary incontinence. Clinical guideline. 2024. Russian Society of Urology (In Russ.)]. URL: <https://uoweb.ru/sites/default/files/novaya-versiya--klinicheskikh-rekomendatsiy-neder-ganie-mochi-2024.pdf> [date of access: April 21, 2025].
16. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA). International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn.* 2010; 29: 4–20. doi: 10.1002/nau.20798
17. Кривобородов Г.Г. Синдром гиперактивного мочевого пузыря: клинико-диагностические особенности и возможности терапии. *Справочник поликлинического врача.* 2016; 6: 56–57. [Krivoborodov GG. A hyperactive bladder syndrome: clinical and diagnostic features and therapy possibilities. Handbook for Practitioners Doctors. 2016; 6: 56-57. (In Russ.)].
18. Пушкарь Д.Ю. Гиперактивный мочевой пузырь у женщин. М.: МЕД пресс-информ, 2003: 160. [Pushkar DY. *Hyperactive bladder in women.* М.: MEDpress-inform, 2003; 160. (In Russ.)].
19. Саидова С.А. Гиперактивный мочевой пузырь: современный взгляд на проблему. *Мать и дитя.* 2022; 3(31). [Saidova SA. Overactive bladder: a modern view of the problem. *Mother and child.* 2022; 3 (31). (In Russ.)]. <https://aig-journal.ru/articles/Giperaktivnyi-mochevoi-puzyr-sovremennyi-vzglyad-na-problemu.html> [date of access: January 29, 2025].
20. Корнеев И.А., Алексеева Т.А., Коган М.И., Пушкарь Д.Ю. Эпидемиология расстройств мочеиспускания у мужчин Российской Федерации. *Урология.* 2016;

- 2(Приложение 2): 70-75. [Korneev IA, Alekseeva TA, Kogan MI, Pushkar' DYu. Epidemiology of urinary disorders in men in the Russian Federation. *Urologija*. 2016; 2(Suppl. 2): 70-75. (In Russ.).]
21. Пушкарь Д.Ю., Касян Г.Р., Потапова Л.В., Сухих С.О., Джураева М.Д. Симптомы нижних мочевыводящих путей среди женщин в Российской Федерации: данные интернет-опроса. *Урология*. 2018; 4: 5-8. [Pushkar DY, Kasyan GR, Potapova LV, et al. Lower urinary tract symptoms among women in the Russian Federation: data from an online survey. *Urologija*. 2018; 4: 5-8 (In Russ.).] doi: 10.18565/urology.2018.4.5-8
22. Franco I. Overactive bladder in children. *Nat Rev Urol*. 2016; 13: 520–532. doi: 10.1038/nrurol.2016.152
23. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, Reilly K, Kopp Z, Herschorn S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol*. 2006; 50(6): 1306-14; discussion 1314-5. doi: 10.1016/j.eururo.2006.09.019
24. Eapen RS, Radomski SB. Gender differences in overactive bladder. *Can J Urol*. 2016; 23(Suppl 1): 2-9.
25. Coyne KS, Sexton CC, Bell JA, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) and overactive bladder (OAB) by racial/ethnic group and age: Results from OAB-POLL. *Neurourol. Urodyn*. 2013; 32(3): 230–237. doi: 10.1002/nau.22295
26. Przydacz M, Golabek T, Dudek P, et al. Prevalence and bother of lower urinary tract symptoms and overactive bladder in Poland, an Eastern European Study. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 19819. doi: 10.1038/s41598-020-76846-0
27. Yang CF, Huang CY, Wang SY, Chang SR. Prevalence of and Associated Factors for Overactive Bladder Subtypes in Middle-Aged Women: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*. 2022; 58(3): 383. doi: 10.3390/medicina58030383
28. Chuang YC, Liu SP, Lee KS, Liao L, Wang J, Yoo TK, et al. Prevalence of overactive bladder in China, Taiwan and South Korea: results from a cross-sectional, population-based study. *Low Urin Tract Symptoms*. 2017; 11: 48-55. doi: 10.1111/luts.12193
29. Lin C, Lyu J, Feng Z. Intake of dietary flavonoids in relation to overactive bladder among U.S. adults: a nutritional strategy for improving urinary health. *Front Nutr*. 2024; 11: 1437923. doi: 10.3389/fnut.2024.1437923
30. Mohamud H, Sinclair S, Gunamany SS, Burton C, Zhang CA, Syan R, et al. Trends in Overactive Bladder Therapy: Associations Between Clinical Care Pathways, Practice Guidelines, and Therapy Utilization Patterns. *Neurourol. Urodyn*. 2025; 44(2): 319-329. doi: 10.1002/nau.25627
31. Cheng Y, Chen T, Zheng G, et al. Prevalence and trends in overactive bladder among men in the United States, 2005–2020. *Sci Rep*. 2024; 14: 16284. doi: 10.1038/s41598-024-66758-8
32. Федеральная служба государственной статистики. [Federal Service of State Statistics. (In Russ.).] URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781>. [date of access: February 06, 2025].
33. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress, Paris 2024. ISBN 978-94-92671-23-3. EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands. URL: <https://uroweb.org/guidelines> [date of access: February 06, 2025].
34. Гаджиева З.К., Казиллов Ю.Б. Новые возможности в медикаментозном лечении гиперактивного мочевого пузыря. *Эффективная фармакотерапия*. 2016; 2: 16-23. [Gadzhiev ZK, Kazilov YuB. New Opportunities in Medical Treatment of Overactive Bladder. *Effective pharmacotherapy*. 2016; 2: 16-23. (In Russ.).]
35. Сорокин Ю.Н. Синдром нейрогенного мочевого пузыря: часть 1. Регуляция функций нижних мочевыводящих путей и этиологические факторы их нарушений. *Университетская клиника*. 2022; 1(42): 68-73. [Sorokin YuN. Neurogenic bladder syndrome: 1. Regulation of the lower urinary tract functions and etiological factors of their disorders. *University Clinic*. 2022; 1(42): 68-73. (In Russ.).]
36. Blok B. Central Pathways That Control the Urinary Bladder: Theory and Practice. 2019; 55-58. doi: 10.1007/978-94-017-7509-0_5
37. Kwon J, Kim DY, Cho KJ, Hashimoto M, Matsuo K, Kamijo T, et al. Pathophysiology of Overactive Bladder and Pharmacologic Treatments Including β 3-Adrenoceptor Agonists – Basic Research Perspectives. *Int Neurourol J*. 2024; 28(Suppl 1): 12-33. doi: 10.5213/inj.2448002.001
38. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol*. 2015; 5: 327-396. doi: 10.1002/cphy.c130056
39. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Лукина Е.Е. Медикаментозное лечение больных с нейрогенной гиперактивностью мочевого пузыря. *Нефрология*. 2012; 16(1): 57-62. [Al-Shukri S, Kuzmin IV, Lukina EE. Pharmaceutical treatment of patients with neurogenic overactive bladder. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2012; 16(1): 57-62. (In Russ.).] doi: 10.24884/1561-6274-2012-16-1-57-62
40. Шварц П.Г., Попов С.В., Бершадский А.В. Патология и принципы терапии нейрогенного гиперактивного мочевого пузыря у пациентов, перенесших нарушение мозгового кровообращения. *Исследования и практика в медицине*. 2017; 4(2): 43-53. [Shchvartz PG, Popov SV, Bershadskiy AV. Pathophysiology and principles of therapy of a neurogenic hyperactive urinary bladder in patients after cerebrovascular accident. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2017; 4(2): 43-53. (In Russ.).] doi: 10.17709/2409-2231-2017-4-2-6
41. Shen JD, Chen SJ, Chen HY, Chiu KY, Chen YH, Chen WC. Review of animal models to study urinary bladder function. *Biology (Basel)* 2021; 10: 1316. doi: 10.3390/biology10121316
42. Пушкарь Д.Ю., Куприянов Ю.А., Гамидов С. И., Кривобородов Г.Г., Спивак Л.Г., Аль-Шукри С.Х. и др. Оценка безопасности и эффективности лекарственного препарата Везустен™ у пациентов с гиперактивным мочевым пузырем. *Урология*. 2022; 3: 42-51. [Pushkar DYu, Gamidov SI, Gomberg VG, et al. Vesustim®: the first results of application in a clinical trial in patients with overactive bladder. *Experimental and Clinical Urology*. 2020; 3: 34-35. (In Russ.).] doi: 10.29188/2222-8543-2020-12-3-34-35

43. Шорманов И.С., Соловьев А.С., Тюзиков И.А., Куликов С.В. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности нижних мочевых путей в гендерном и возрастном аспектах. *Вестник урологии (Санкт-Петербург)*. 2021; 11(3): 241-256. [Shormanov IS, Solovyov AS, Tyuzikov IA, Kulikov SV. Anatomical, physiological and pathophysiological features of the lower urinary tract in gender and age aspects. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2021; 11(3): 241-256. (In Russ.)]. doi: 10.17816/uroved70710received: 17.05.2021
44. Wu Y, Dabhoiwala NF, Hagoort J, Hiksipoors JPJM, Tan LW, Mommen G, et al. Architecture of structures in the urogenital triangle of young adult males; comparison with females. *J Anat*. 2018; 233(4): 447-459. doi: 10.1111/joa.12864
45. Abelson B, Sun D, Que L, Nebel RA, Baker D, Popiel P, et al. Sex differences in lower urinary tract biology and physiology. *Biol Sex Differ*. 2018; 9(1): 45. doi: 10.1186/s13293-018-0204-8
46. Hristov KL, Parajuli SP, Provence A, Petkov GV. Testosterone decreases urinary bladder smooth muscle excitability via novel signaling mechanism involving direct activation of the BK channels. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2016; 311(6): F1253-F1259. doi: 10.1152/ajprenal.00238.2016
47. Wada N, Karnup S, Kadekawa K, Shimizu N, Kwon J, Shimizu T, et al. Current Knowledge and Novel Frontiers in Lower Urinary Tract Dysfunction after Spinal Cord Injury: Basic Research Perspectives. *Urol Sci*. 2022; 33(3): 101-113. doi: 10.4103/uros.uros_31_22
48. Jhang JF, Jiang YH, Kuo HC. Discriminating Different Bladder and Bladder Outlet Dysfunctions by Urinary Biomarkers in Women with Frequency-Urgency Syndrome. *Biomedicines*. 2023; 11(3): 673. doi: 10.3390/biomedicines11030673
49. Liu PE, Hwang JC, Su TH, et al. Impact of body mass index on the efficacy of treatment modalities in women with refractory overactive bladder. *Sci Rep*. 2024; 14: 29990. doi: 10.1038/s41598-024-81795-z
50. Wei B, Zhao Y, Lin P, et al. The association between overactive bladder and systemic immunity-inflammation index: a cross-sectional study of NHANES 2005 to 2018. *Sci Rep*. 2024; 14: 12579. doi: 10.1038/s41598-024-63448-3
51. Hui Z, Zewu Z, Yang L, Yu C. Association between weight-adjusted waist index and overactive bladder: a cross-sectional study based on 2009-2018 NHANES. *Front Nutr*. 2024; 11: 1423148. doi: 10.3389/fnut.2024.1423148
52. Kinjo M, Masuda K, Nakamura Y, Taguchi S, Tambo M, Fukuhara H. Does metabolic syndrome influence the efficacy of mirabegron treatment in female patients with overactive bladder? *Int Urogynecol J*. 2023; 34(4): 853-859. doi: 10.1007/s00192-022-05261-y
53. Abidi S, Ghram A, Ghroubi S, Ahmaidi S, El-leuch MH, Girard O, et al. Impact of Urinary Incontinence on Physical Function and Respiratory Muscle Strength in Incontinent Women: A Comparative Study between Urinary Incontinent and Apparently Healthy Women. *J Clin Med*. 2022; 11(24): 7344. doi: 10.3390/jcm11247344
54. Marand AJB, Khaneshi M, Hajebrahimi S, Rahnama'l MS. How can we explain the poor medication adherence in patients with overactive bladder syndrome? *Hell. Urol*. 2024; 36(3): 118-126. doi: 10.23736/s2241-9136.24.00048-3
55. Rowan CR, McManus J, Boland K, O'Toole A. Visceral adiposity and inflammatory bowel disease. *Int. J. Colorectal Dis*. 2021; 36(11): 2305-2319. doi: 10.1007/s00384-021-03968-w
56. Alsannan B, Laganà AS, Alhermi J, Almansoor S, Ayed A, Venezia R, et al. Prevalence of overactive bladder among overweight and obese women: A prospective cross-sectional cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2024; 295: 59-64. doi: 10.1016/j.ejogrb.2024.02.010
57. Yan Y, Li X, Xia H, Zhu X, Zhang Y, Zhang F. Analysis of risk factors for long-term overactive bladder after radical prostatectomy. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2024; 56(4): 589-593. (In Chinese). doi: 10.19723/j.issn.1671-167X.2024.04.007
58. Lee CL, Kuo HC. Treating overactive bladder symptoms after transurethral prostatic surgery for benign prostatic hyperplasia – Which medication to choose? *Tzu Chi Med J*. 2023; 35(4): 312-316. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_123_23
59. Кузьмин И.В. Персонализированный подход к фармакотерапии гиперактивного мочевого пузыря. *Урологические ведомости*. 2023; 13(3): 267–282. [Kuzmin IV. Personalized approach to pharmacotherapy of overactive bladder. *Urology reports (St.-Petersburg)*. 2023; 13(3): 267-282. (In Russ.)]. doi: 10.17816/uroved569404
60. Zhang D, Yan Z, He J, Yao Y, Liu K. The exposure to volatile organic compounds associates positively with overactive bladder risk in U.S. adults: a cross-sectional study of 2007-2020 NHANES. *Front Public Health*. 2024; 12: 1374959. doi: 10.3389/fpubh.2024.1374959
61. Song W, Hu H, Ni J, Zhang H, Zhang Y, Zhang H, et al. The Role of Sarcopenia in Overactive Bladder in Adults in the United States: Retrospective Analysis of NHANES 2011-2018. *J Nutr Health Aging*. 2023; 27(9): 734-740. doi: 10.1007/s12603-023-1972-3
62. Zhang Y, Qin W. Relationship between alcohol use and overactive bladder disease: a cross-sectional study of the NHANES 2005-2016. *Front Public Health*. 2025; 12: 1418117. doi: 10.3389/fpubh.2024.1418117
63. Liu L. Exploring the Association between Overactive Bladder (OAB) and Cognitive decline: mediation by depression in elderly adults, a NHANES weighted analysis. *Sci Rep*. 2025; 15(1): 3669. doi: 10.1038/s41598-025-86267-6
64. Гаджиева З.К. Инфекция мочевыводящих путей и гиперактивный мочевой пузырь. Есть ли связь? *Урология*. 2024; 1: 153-162. [Gadzhieva ZK. Urinary tract infection and overactive bladder. Is there an association? *Urologiia*. 2024; 1: 153-161. (In Russ.)].
65. Ng KC, Chueh JSC, Chang SJ. Risk factors, urodynamic characteristics, and distress associated with nocturnal enuresis in overactive bladder -wet women. *Sci Rep*. 2025; 15: 235. doi: 10.1038/s41598-024-84031-w
66. Lowder JL, Bavendam TG, Berry A, Brady SS, Fitzgerald CM, Fok CS, et al. Terminology for bladder health research in women and girls: Prevention of Lower Urinary Tract Symptoms transdisciplinary consortium definitions.

Neurol Urolog. 2019; 38(5): 1339-1352. doi: 10.1002/nau.23985

67. Park J, Chang Y, Choi HR, Kim JH, Seo SW, Ryu HJ, et al. Overactive bladder and cognitive impairment in middle-aged women: A cross-sectional study. *Maturitas.* 2024; 187: 108042. doi: 10.1016/j.maturitas.2024.108042

68. Siddiqui NY, Wiseman JB, Cella D, Bradley CS, Lai HH, Helmuth ME, et al. LURN. Mental Health, Sleep and Physical Function in Treatment Seeking Women with Urinary Incontinence. *J Urol.* 2018; 200(4): 848-855. doi: 10.1016/j.juro.2018.04.076

69. Cameron AP, Chung DE, Dielubanza EJ, Enemchukwu E, Ginsberg DA, Helfand BT, et al. The AUA/SUFU Guideline on the Diagnosis and Treatment of Idiopathic Overactive Bladder. *Journal of Urology.* 2024; 212(1): 11–20. doi: 10.1097/JU.0000000000003985

70. Suh J, Oh SJ, Cho SY. Comprehensive Review of Effective Application of Questionnaires for Clinical Research on Lower Urinary Tract Symptoms with Translation and Cultural Adaptation to the Korean Language. *Int Neurol J.* 2020; 24(4): 313-323. doi: 10.5213/inj.2040074.037

71. Кривобородов Г.Г., Тур Е.И. Валидизация шкалы оценки выраженности urgency мочеиспускания для выявления и оценки urgency у больных гиперактивным мочевым пузырем. *Урология.* 2016; 2(приложение 2): 82-86. [Krivoborodov GG, Tur EI. Validation of urgency scale to detect and assess urgency in patients with overactive bladder. *Urologija.* 2016; 2(Suppl. 2): 82–86 (In Russ.).]

72. Салюков Р.В., Салюкова Ю.Р., Фролова М.В. Опыт лечения гиперактивного мочевого пузыря: клинические наблюдения. *РМЖ.* 2020; 13: 14–18. [Salyukov RV, Salyukova YuR, Frolova MV. Treatment experience of overactive bladder: clinical cases. *RMJ.* 2020; 13: 14-18. (In Russ.).]

73. Кривобородов Г.Г., Тур Е.И., Ефремов Н.С. Троспия хлорид в лечении гиперактивного мочевого пу-

зья у пациентов пожилого и старческого возраста с неврологическими заболеваниями (данные многоцентровой наблюдательной программы «Ресурс»). *Consilium Medicum.* 2016; 18(7): 55-59. [Krivoborodov GG, Tur EI, Efremov NS. Trospium chloride in the treatment of overactive bladder in elderly patients with neurological diseases (data multicenter observational program “Resource”). *Consilium Medicum.* 2016; 18(7): 55-59. (In Russ.).]

74. Ромих В.В., Захарченко А.В., Кукушкина Л.Ю., и др. Современные представления о гиперактивном мочевом пузыре у женщин. Стратегия выбора лекарственной терапии. *Акушерство и гинекология.* 2021; 8: 183-191. [Romikh VV, Zakharchenko AV, Kukushkina LYu, et al. Current concepts of the overactive bladder in women. Strategy for choosing drug therapy. *Obstetrics and Gynecology.* 2021; 8: 183–191. (In Russ.).] doi: 10.18565/aig.2021.8.183-191

75. Ярин Г.Ю., Крейдin Е.И., Салюков Р.В. и др. Возможности нейромодуляции при нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей. *Вестник урологии.* 2022; 10(3): 106-121. [Yarin GYu, Kreydin EI, Salyukov RV, et al. Neuromodulation possibilities in neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Urology Herald.* 2022; 10(3): 106-121. (In Russ.).] doi: 10.21886/2308-6424-2022-10-3-106-121

76. Lin C, Lyu J, Feng Z. Intake of dietary flavonoids in relation to overactive bladder among U.S. adults: a nutritional strategy for improving urinary health. *Front Nutr.* 2024; 11: 1437923. doi: 10.3389/fnut.2024.1437923

77. Du YZ, Hu HJ, Dong QX, Guo B, Zhou Q, Guo J. The relationship between dietary live microbe intake and overactive bladder among American adults: a cross-sectional study from NHANES 2007-2018. *J Health Popul Nutr.* 2024; 43(1): 120. doi: 10.1186/s41043-024-00612-5

Сведения об авторах

Леявин Кирилл Борисович – доктор медицинских наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования»; e-mail: LelyavinK@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9278-9739>

Воробьев Владимир Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии и урологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; доцент кафедры урологии и онкологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: denecer@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3285-5559>

Information about the authors

Kirill B. Lelyavin – Dr. Sci. (Med.), associate professor Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; e-mail: LelyavinK@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9278-9739>

Vladimir A. Vorobev – Dr. Sci. (Med.), associate professor at the Department of General Surgery and Urology, Irkutsk State Medical University; associate professor at the Department of Urology and Oncology, Bashkir State Medical University; e-mail: denecer@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3285-5559>

Вклад авторов

Леявин К.Б. – концепция лекции, обзор публикаций по теме, анализ данных и их интерпретация, написание текста рукописи (50 %), научное редактирование, итоговое утверждение рукописи

Воробьев В.А. – концепция лекции, обзор публикаций по теме, анализ данных и их интерпретация, написание текста рукописи (50 %), научное редактирование, итоговое утверждение рукописи