

Современные аспекты диагностики и лечения синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита

А.В. Зайцев, Д.Ю. Пушкарь, И.Л. Корсунская, М.В. Ковылина, О.А. Цыбуля

Русский Медицинский Журнал. – 2010 г, том 18, № 17

Природа интерстициального цистита (ИЦ) остается до конца не изученной. Среди этиологических факторов рассматриваются аутоиммунные, аллергические, инфекционные, неврологические, сосудистые заболевания, а также инфильтрация стенки мочевого пузыря повышенным количеством тучных клеток, повреждение защитного слоя муцина и воздействие на стенку мочевого пузыря токсических субстанций, содержащихся в моче. Многообразие симптомов и различия в восприимчивости пациентов к лечению свидетельствуют о полиэтиологичности заболевания [1].

Название «интерстициальный цистит» нередко фокусирует внимание исследователей лишь на мочевом пузыре, в то время как он может быть лишь местом сосредоточения действия различных этиологических факторов. Практика показывает, что окончательный диагноз «интерстициальный цистит» устанавливается в среднем спустя 3–4 года от начала заболевания, при этом больные нередко обращаются к нескольким специалистам (гинеколог, уролог, невролог и др.). Строгим критериям ИЦ, разработанным NIDDK (1987, 1988), соответствует меньшая часть обращающихся пациентов (по некоторым оценкам, это только 30–40% от общего их числа) [2].

Европейское Общество по изучению ИЦ (ESSIC), созданное в 2003 году признанными специалистами в этой области, проводит работу по уточнению определения заболевания, исследованию его клинических проявлений, стандартизации методов объективных исследований, лабораторных тестов, уродинамических исследований, по технике и классификации цистоскопических и гистологических исследований [3]. Результаты этой работы, безусловно, будут способствовать ранней диагностике заболевания и своевременному началу лечения у большего контингента больных, многие из которых являются инвалидами.

В настоящее время достигнут консенсус в том, что название «синдром болезненного мочевого пузыря» (Bladder Pain Syndrome) лучше соответствует нашим знаниям и современной номенклатуре болевых синдромов, чем «интерстициальный цистит». Пациенты с типичными симптомами синдрома болезненного мочевого пузыря (СБМП), но нормальной цистоскопической и гистологической картиной исключаются из классификации заболевания, поскольку термин «интерстициальный цистит» обращает внимание только на мочевой пузырь и воспаление. Невозможность классифицировать этих пациентов может иметь негативные последствия для пациентов в терапевтическом, персональном, социальном и многих других аспектах. ИЦ, первоначально считавшийся заболеванием мочевого пузыря, в настоящее время подразумевает хронический болевой синдром. Понимание этого и привело к попытке пересмотреть название заболевания [4, 5]. Отстаиваемая точка зрения ESSIC заключается в том, что существующая терминология препятствует прогрессу в этой области. В течение некоторого времени международные организации ве-

дут активную работу по созданию логичной и удобной терминологии для состояний, сопровождающихся хронической болью. В Рекомендациях по хронической тазовой боли 2007–2010 гг. Европейской ассоциацией урологов (EAU) [6] используют аксиальную структуру классификации Международной Ассоциации по изучению боли (IASP) [7]. Создана своеобразная системная классификация, в которой термин «синдром хронической тазовой боли» играет роль объединяющего («зонтичного») термина. Дальнейшая идентификация основывалась на клинических данных, указывающих на первичный пораженный орган. Урологические тазовые болевые синдромы разделены на синдром болезненного мочевого пузыря, уретральный синдром, синдром болезненного полового члена, синдром болезненной предстательной железы и др. Более специфическая терминология основывается на идентификации, например, воспаления или инфекции. Целью этой системы классификации синдромов хронической тазовой боли является сведение воедино опыта множества групп специалистов. Влияние этой системы классификации синдромов хронической тазовой боли распространяется далеко за рамки ИЦ. Еще одной ее неотъемлемой чертой является то, что система классификации и знания о патофизиологических механизмах не противоречат друг другу.

В данном контексте термин «болезненный мочевой пузырь» был признан более удачным новым названием для ИЦ, поскольку это название находится в одном ряду с названиями других тазовых болевых синдромов, не противоречит клиническим проявлениям данного синдрома и уровню знаний о его патофизиологии.

СБМП диагностируется на основании хронической (>6 мес [8]) тазовой боли, давления или дискомфорта, связанных по ощущениям с мочевым пузырем в сочетании, по крайней мере, с одним из мочевых симптомов, таких, как ургентное или учащенное мочеиспускание. Сходные заболевания как причина имеющихся симптомов должны быть исключены. Дальнейшая документация и классификация BPS предпринимаются в зависимости от результатов цистоскопии с гидробуживанием и патоморфологического исследования биоптатов.

Характерным цистоскопическим признаком СБМП следует считать наличие гломеруляций 2–3-й степени или Гуннеровского поражения (возможно, их сочетание) в мочевом пузыре. Гломеруляции представляют собой подслизистые петехиальные кровоизлияния, которые выявляются при цистоскопии с максимальным наполнением мочевого пузыря (гидробуживанием). При 2-й степени тяжести поражения мочевого пузыря это большие субмукозные кровоизлияния (ecchymosis), а при 3-й степени – диффузные, тотальные кровоизлияния в слизистую оболочку. Многие годы в урологии для описания изменений в мочевом пузыре, выявляемых при данном заболевании, использовали термин «Гуннеровская язва». Вместе с тем Гуннеровская язва является, скорее, не

хронической язвой, а особым воспалительным поражением, представляющим глубокий разрыв слизистой оболочки и подслизистого слоя, спровоцированных растяжением мочевого пузыря. Слово «язва» подразумевает, что она может быть видна при цистоскопии без гидробужироваия. Поэтому термин «Гуннеровская язва» был заменен термином «Гуннеровское поражение». Принято следующее определение, предложенное профессором M. Fall: «Гуннеровское поражение выглядит типично, как... окрашенная в красный цвет зона слизистой с небольшими сосудами, сходящимися радиально к центральному рубцу, покрытому депозитами фибрина или сгустком, прикрепленным к этой зоне. Это место разрывается при увеличении наполнения мочевого пузыря, отмечается петехиальное просачивание крови из зоны поражения и краев слизистой, напоминающее водопад. После растяжения развивается довольно типичный, легкий буллезный отек с различной периферической протяженностью».

Изменения в биоптатах, признанные характерными морфологическими чертами СБМП, – это воспалительные инфильтраты и/или грануляционная ткань, и/или детрузорный мастоцитоз, и/или интрафасцикулярный фиброз. Детрузорный мастоцитоз определяется при патоморфологическом исследовании как наличие тучных клеток в биоптате мочевого пузыря в количестве, превышающем 28 клеток/мм².

Согласно предложениям ESSIC обозначение типа СБМП состоит из двух символов: символ 1, 2 или 3 показывает данные, полученные при цистоскопии с гидробужироваанием мочевого пузыря, и символ А, В или С – данные биопсии. Символ Х указывает, что цистоскопию с гидробужироваанием мочевого пузыря (первый символ) или биопсию (второй символ) не выполняли (таблица).

Вместе с тем, ряд опубликованных недавно исследований свидетельствуют, что корреляция между морфологическими находками при биопсии мочевого пузыря, цистоскопической картиной и клиническими проявлениями заболевания существует не всегда [8–10]. Для определения корреляционных отношений между длительностью заболевания, эндоскопическими изменениями и морфологической картиной в урологической клинике МГМСУ было обследовано 80 женщин в возрасте от 23 до 68 лет. Все пациентки имели типичную для СБМП клиническую картину заболевания: отсутствие лабораторных признаков инфекции мочевого пузыря; сумму баллов по опроснику O'Leary–Sant >12; уровень тазовой боли по визуальной аналоговой шкале >7. Всем были выполнены цистоскопия под общей анестезией, гидробужироваание и биопсия мочевого пузыря из 4 точек – верхушка, дно, шейка мочевого пузыря и мочеиспускательный канал. Ткань мочевого пузыря во всех случаях фиксировали в растворе формалина, проводили по специальным растворам, готовили серийные срезы. Все препараты окрашивали гематоксилином и эозином, а также толуидиновым синим для выявления тучных клеток.

По результатам цистоскопии все пациентки были разделены на 4 группы: 1-я группа из 7 пациенток с незначительным снижением анатомической емкости мочевого пузыря и без эндоскопических изменений уротелия; 2-я группа – 34 пациентки со снижением анатомической емкости мочевого пузыря от 200 до 350 мл; 3-я группа – 22 пациентки с анатомической емкостью мочевого пузыря от 100 до 200 мл и 4-я группа – 17 пациенток со значительным снижением анатомической емкости мочевого пузыря (<100 мл).

Гуннеровские поражения мочевого пузыря при цистоскопии были выявлены у 20 (25%) пациенток 2-й, 3-й и 4-й групп. При патоморфологическом исследовании биоптатов

плоскоклеточная метаплазия эпителия отмечена в 9 (11,3%) случаях, отек собственной пластинки слизистой оболочки в 15 (18,8%) случаях и наличие гнезд Брунна у 22 (27,5%) больных. Лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки была скудной в 19 (23,8%), умеренной – в 6 (7,5%) и выраженной – в 18 (22,5%) случаях. Морфологические признаки фиброзно-склеротического процесса во всех слоях стенки мочевого пузыря определяли в биоптатах у 17 (21,3%) пациенток, а гипертрофия мышечного слоя – у 39 (48,8%).

Анализ полученных данных выявил корреляцию между длительностью течения заболевания, цистоскопической картиной и результатами патоморфологического исследования. Цистоскопические и морфологические изменения у пациентов этой группы показывают значительную вариабельность. При цистоскопической картине Гуннеровских поражений во всех случаях выявлялась выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация, иногда с явлениями метаплазии эпителия и отека собственной пластинки слизистой оболочки, а фиброзно-склеротические изменения в большинстве случаев затрагивали все слои стенки мочевого пузыря. Зависимости между наличием «гнезд Брунна» и степенью выраженности воспалительных и склеротических изменений не установлено, это соответствует мнению других авторов о том, что «гнезда Брунна» могут являться частью нормальной морфологической картины.

Анализ полученных данных показал, что морфологическая картина была представлена разной степени выраженности клеточной инфильтрацией (преимущественно лимфоплазмочитарной с примесью тучных клеток), отеком подслизистого слоя и выраженными склеротическими изменениями стенки пузыря. Проведенное исследование обнаружило существенную корреляцию между поражением эпителия и наличием воспалительных инфильтратов. Выявлена также корреляция между поражением эпителия и мастоцитозом детрузора. Не получено подтверждения о связи между наличием воспалительных инфильтратов и мастоцитоза. Кроме этого, цистоскопическая картина (наличие гломеруляций, Гуннеровских поражений, выраженность гематурии и емкость мочевого пузыря) не имела прямой корреляции с морфологическими изменениями в биоптатах. Примерно аналогичные данные при обследовании пациенток с СБМП были получены J.J. Wyndaele с соавторами (2010) в урологической клинике Университета г. Антверпен (Бельгия).

Однако пока этиология СБМП остается неизвестной, лечение его является во многом эмпирическим. В лечении СБМП решающим фактором успеха является разработка и проведение многоплановой терапии.

Основными принципами лечения в настоящее время являются: выбор лечебной тактики должен основываться, насколько это возможно, на плацебо-контролируемых исследованиях; лечение начинают с менее инвазивных методов; планирование лечения основывается на индивидуальных особенностях пациента; применение более инвазивных методов рассматривать только при отсутствии эффекта от пероральной фармакотерапии и внутривезикулярного лечения; непроверенные методы лечения следует применять в рамках клинических исследований; инвазивные оперативные методы следует применять в последнюю очередь (за редким исключением) [11].

Лечение 1-й линии: консервативная терапия, образование пациентов, модификация диеты, ненаркотические анальгетики, релаксация тазового дна, адресное лечение боли.

Лечение 2-й линии: пероральная фармакотерапия, внутривезикулярная терапия, физиотерапия, адресное лечение боли.

Лечение 3-й линии: цистоскопия под общей анестезией с гидробуживанием мочевого пузыря, коагуляция Гунтеровских поражений, адресное лечение боли.

Лечение 4-й линии: экспериментальные виды лечения – нейромодуляция, подслизистые инъекции ботулинического токсина, фармакологическое лечение, адресное лечение боли. Суправезикальное отведение мочи с или без цистэктомии, увеличительная цистопластика.

Основные средства фармакотерапии СБМП:

- пентозанполисульфат;
- антигистаминные препараты;
- антидепрессанты;
- антихолинергические препараты;
- ненаркотические анальгетики;
- наркотические анальгетики;
- габапентин;
- препараты других групп.

Пентозанполисульфат (уровень доказательности 1, степень рекомендованности D)

Пентозанполисульфат (PPS) остается краеугольным камнем в фармакотерапии СБМП/ИЦ у большинства пациентов в США, в странах Европы и России применение этого препарата ограничено. Вместе с тем, точная природа действия PPS на мочевой пузырь окончательно не ясна, предположительно он может способствовать восстановлению разрушенного ГАГ слоя и препятствовать поступлению калия в интерстициальное пространство. Рекомендуемая доза препарата 100 мг, однако применяются и высокие дозы PPS – 200 или 300 мг. Пациенты, получающие PPS, должны быть информированы о том, что максимальный положительный эффект может наступить через 6–9 мес лечения, хотя в некоторых случаях он отмечается в течение первых 4 нед. Возможные побочные эффекты (головная боль, желудочно-кишечные расстройства, выпадение волос) выражены, как правило, умеренно и не требуют отмены препарата.

Антигистаминные препараты (уровень доказательности 1b, степень рекомендованности D)

Многоплановая терапия СБМП нередко включает в себя применение антигистаминных препаратов. Гидрохлорид остаётся наиболее эффективным средством лечения дисфункции тучных клеток. Поскольку он обладает седативным действием, то его обычно назначают на ночь в дозе от 25 до 75 мг, а у наиболее чувствительных пациентов дозу препарата снижают до 10 мг. Весной и осенью, когда многие больные страдают от сезонной аллергии, дополнительно назначают 10–25 мг препарата каждые 6 ч. Имеются сообщения о добавлении к стандартной антигистаминной терапии H2-блокаторов, однако результаты нельзя считать убедительными.

Антидепрессанты (уровень доказательности 2, степень рекомендованности B)

Больные СБМП часто отмечают улучшение состояния на фоне приема антидепрессантов, таких, как амитриптилина гидрохлорид. Трициклические антидепрессанты обладают тремя различными механизмами фармакологического воздействия. К ним относятся: а) центральное и периферическое антихолинергическое действие; б) блокада активной транспортной системы в пресинаптических нервных оконча-

ниях и в) седативный эффект, преимущественно центрального механизма, однако нельзя исключить и возможное антигистаминное действие. Теоретически трициклические антидепрессанты способны вызывать преимущественно b-адренергическую стимуляцию, что приводит к улучшению накопительной функции мочевого пузыря за счет релаксации детрузора и снижению возбудимости гладких мышц. Седативный эффект препарата в ночное время также способствует улучшению состояния больных. Амитриптилин назначают в дозе от 25 до 100 мг на ночь с титрованием дозы до наступления определенного клинического эффекта. Если пациент принимает одновременно антигистаминный препарат, доза амитриптилина может быть снижена до 10 мг. В случаях, когда пациенты не переносят амитриптилин, им могут быть назначены альтернативные трициклические антидепрессанты: трозодон или доксепин. Антидепрессантом, которого следует избегать, является имипрамин, поскольку его симпатомиметический эффект нередко обостряет течение болезни и расстройства мочеиспускания.

При наличии противопоказаний к назначению трициклических антидепрессантов с успехом используют ингибиторы захвата серотонина в синапсах (SSRI). Их применение особенно оправдано при наличии также фибромиалгии. К препаратам из группы SSRI относятся флуоксетин, пароксетин, циталопрам и сертралин. К сожалению, отсутствуют плацебо–контролируемые исследования эффективности SSRI при СБМП.

Габапентин

У части больных СБМП боль и расстройства мочеиспускания сохраняются после применения перечисленных выше препаратов «первой линии». Это может быть результатом нарушения центральных механизмов регуляции функции мочевого пузыря и развития нейрогенного воспаления в спинном мозге. Лечение хронической тазовой боли включает в ряде случаев применение нового ненаркотического анальгетика габапентина. Препарат назначают дробно в дозе от 300 до 2400 мг в сутки, при этом необходимо тщательное титрование дозы, а также сбалансированный контроль за клиническим эффектом и побочным (седативным) действием.

Дополнительная фармакотерапия

В комплексной фармакотерапии СБМП применяют также различные анальгетики, антисептики и спазмолитики (например, феназоперидина гидрохлорид). Кроме этого, применяют препараты, ощелачивающие мочу, которые способны несколько уменьшить дискомфорт в мочевом пузыре при повышенных значениях pH. Поскольку при СБМП нередко наблюдается дисфункция мышц тазового дна, в комплексное лечение включают препараты из группы релаксантов скелетных мышц (диазепам, баклофен). В некоторых случаях наблюдается положительный эффект при применении a-адреноблокаторов.

Антагонисты цистенил лейкотриеновых D4–рецепторов в лечении интерстициального цистита

Тучные клетки выделяют при дегрануляции гистамин, простагландины, лейкотриены и другие вазоактивные субстанции, которые воздействуют на гладкие мышцы мочевого пузыря и сенсорные нервные окончания. Количество тучных клеток в стенке мочевого пузыря увеличено примерно у 30–50% больных СБМП, при этом как световая, так и электронная микроскопия, выявляет высокий процент активиро-

ванных (дегранулированных) клеток. На поверхности тучных клеток обнаружены эстрогенные рецепторы, поэтому усиление боли, императивных позывов и поллакиурии во время менструации у больных СБМП может быть результатом дегрануляции тучных клеток при изменении уровня половых гормонов. Лейкотриены являются мощными биологическими медиаторами, образующимися в результате метаболизма арахидоновой кислоты, которая содержится в фосфолипидных мембранах различных клеток (тучных клеток, эозинофильных гранулоцитов, эпителиальных и др.). Очевидно, что аналогичные процессы могут протекать и в стенке мочевого пузыря больных СБМП. В ряде исследований обнаружена повышенная экскреция с мочой лейкотриена E₄ у больных СБМП/ИЦ и мастоцитозом детрузора.

Лекарственные препараты, которые селективно воздействуют на лейкотриеновые патофизиологические механизмы, принято называть антилейкотриеновыми. На сегодняшний день для лечения бронхиальной астмы во многих странах уже зарегистрированы антагонисты цистенил-лейкотриенов – монтелукаст, пранлукаст и зафирлукаст. В настоящее время появился интерес к этим препаратам и при лечении СБМП.

Монтелукаст является вторым антагонистом лейкотриеновых рецепторов, разрешенным к применению в России. Препарат обладает широким терапевтическим диапазоном (от 5 до 250 мг). Монтелукаст имеет быстрое начало действия: клинический эффект препарата проявляется уже после однократной принятой внутрь дозы. В клинически значимой дозе (10 мг/сут) монтелукаст предотвращал развитие ранней и поздней фаз аллергических реакций при использовании провоцирующих тестов с аллергеном у больных с легкой персистирующей формой астмы.

Внутрипузырная фармакотерапия

В группе больных, устойчивых к фармакотерапии «первой линии», а также при наличии эндоскопических и патоморфологических признаков более выраженного воспаления в мочевом пузыре применяют внутрипузырное введение лекарственных препаратов. Внутрипузырное лечение СБМП проводят как в виде монотерапии, так и в комбинации нескольких лекарственных средств.

Одним из основных препаратов служит диметилсульфоксид (ДМСО, RIMSO-50), обладающий способностью проникать через биологические мембраны, оказывающий противовоспалительное, анальгетическое, умеренно антисептическое и фибринолитическое действие. Кроме этого, ДМСО вызывает мышечную релаксацию, стимуляцию тучных клеток и растворение коллагена. Внутрипузырное введение 50–60 мл 50% раствора ДМСО (разбавленного 1% лидокаином) выполняют после анестезии мочеиспускательного канала гелем. Препарат вводится на 15–30 мин, более длительный контакт его со стенкой мочевого пузыря вызывает у больных выраженный дискомфорт. В начале лечения 10–15% пациентов могут отмечать усиление симптомов заболевания, что обусловлено стимуляцией тучных клеток и секрецией ими гистамина, а также развитием транзиторного химического цистита. Курс лечения составляет обычно 4–8 инстилляций с интервалом в 1 нед. В случае недостаточной эффективности ДМСО в виде монотерапии к лечению могут быть добавлены стероиды (гидрокортизон 100 мг или триамцинолон 40 мг). Противовоспалительное действие стероидов особенно заметно в группе больных, у которых при биопсии мочевого пузыря была выявлена микроскопическая картина эозинофильной инфильтрации (степень доказательности 2, уровень рекомендованности В).

Внутрипузырное введение гепарина в целях восстановления защитного слоя кислых мукополисахаридов применяют как в виде монотерапии, так и в сочетании с ДМСО. Гепарин в дозе 10 000–20 000 ЕД, разведенный в 10 мл стерильной воды, вводят три раза в неделю в течение 3 мес (степень доказательности 3, уровень рекомендованности С).

К новым и малоизученным средствам для внутрипузырного лечения СБМП относятся препараты гиалуроновой кислоты, хондроитина сульфата (степень доказательности 4, уровень рекомендованности D).

Эндовезикальный ионофорез

Попытки улучшить результаты лечения больных с ИЦ и получить более стойкий положительный эффект были приняты в клинике урологии МГМСУ, где и был разработан и внедрен метод эндовезикального ионофореза (эндовезикального введения лекарственных препаратов под действием электрического постоянного тока). Для осуществления метода применяют источник постоянного тока, специально разработанные катетеры и растворы. Источником постоянного тока низкого напряжения (60–80 В) является аппарат «Поток-1». Специальный катетер представляет собой силиконовую полую трубку небольшого диаметра, в просвет которой вмонтирован электрод. Второй электрод с противоположной полярностью является индифферентным и представлен двумя одноименными токнесущими электродами с гидрофильными прокладками, смоченными водой.

Для лечения используют следующие препараты, подходящие по своей фармакодинамической характеристике: гидрокортизон ацетат, гепарин, лидокаин, лидаза, диметилсульфоксид, новокаин, которые при диссоциации несут на себе различные заряды. Внутрипузырная терапия СБМП/ИЦ, на наш взгляд, является методом выбора или лечением «первой линии» у больных с сохраненной анатомической емкостью мочевого пузыря (>200, но <400 мл). В то же время этот метод может быть резервным в случаях неэффективности медикаментозного перорального лечения у больных с начальными формами заболевания [12, 13].

С учетом результатов патоморфологических исследований у больных с СБМП, свидетельствующих о преобладании явлений фиброзно-склеротического процесса в стенке мочевого пузыря (особенно при наличии Гуннеровских поражений), целесообразно также проведение противосклеротической терапии. Для лечения склеротического процесса в мочевом пузыре необходимо комплексное воздействие как на сформировавшуюся соединительную ткань, так и на иммунновоспалительный процесс, вызывающий ее формирование. Клиника урологии МГМСУ располагает опытом применения с этой целью отечественного комплексного лекарственного препарата Лонгидаза (производитель ООО «НПО Петровак Фарм»). Препарат представляет собой конъюгат гиалуронидазы с активированным производным N-оксидаполи-1,4-этиленпиперазина, аналогом иммуномодулятора полиоксидона. Наличие двух лекарственных форм этого препарата (для внутривенного введения и в виде ректальных свечей) дает широкие возможности для его применения в комплексном лечении пациентов этой группы. Результаты проведенного сравнительного исследования показали положительное влияние Лонгидазы за счет регресса иммунновоспалительного процесса и увеличения эластичности детрузора на такие показатели, как уровень боли, интервал между мочеиспусканиями и эффективный объем мочевого пузыря. Терапевтический эффект оказался стойким и сохранился на протяжении 6 мес у 83,3% больных [14–18].

Классификация типов синдрома болезненного мочевого пузыря на основании данных цистоскопии с гидробуживанием и биопсии мочевого пузыря (ESSIC, 2008)

		Цистоскопия с гидробуживанием мочевого пузыря			
		Не сделана	Нормальная	Гломеруляции ^а	Гуннеровское поражение ^б
Биопсия	Не проведена	ХХ	1Х	2Х	3Х
	Нормальная	ХА	1А	2А	3А
	Неубедительная	ХВ	1В	2В	3В
	Позитивная	ХС	1С	2С	3С

^а – цистоскопия: гломеруляции 2–3-й степени; ^б – с наличием или без гломеруляций; ^с – гистологическое исследование выявляет воспалительные инфильтраты и/или грануляционную ткань, и/или детрузорный мастоцитоз, и/или интрафасцикулярный фиброз

В заключение следует отметить, что вероятная полиэтиологичность заболевания требует многоплановой терапии. По мере накопления клинического опыта необходима критическая оценка эффективности и безопасности существовавших ранее и появляющихся новых методов лечения СБМП. На конгрессе Американской ассоциации урологов в 2010 г. представлена новая предварительная версия рекомендаций по лечению СБМП, подготовку публикации окончательной версии планируется завершить к концу этого года. Медикаментозное лечение, безусловно, имеет ряд преимуществ, однако эффективность медикаментозной терапии всецело зависит от совершенствования наших знаний об этиологии и патогенезе данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wein A, Hanno P, Gillenwater J. Interstitial cystitis: an introduction to the problem. In: Interstitial cystitis. London: Springer-Verlag, 1990.
 2. Gillenwater JY, Wein AJ. Summary of the National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases Workshop on Interstitial Cystitis, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, August 28–29, 1987. J Urol 1988; 140:203–6.
 3. Nordling J, Anjum FH, Bade JJ, et al. Primary evaluation of patients suspected of having interstitial cystitis (IC). Eur Urol 2004;45:662–9.
 4. Hanno P, Keay S, Moldwin R, Van Ophoven A. International Consultation on IC – Rome, September 2004/Forging an International Consensus: progress in painful bladder syndrome/interstitial cystitis. Report and abstracts. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2005;16(Suppl 1):S2–34.
 5. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, Elneil S, Fall M, Hohlbrugger G, Irwin P, Mortensen S, van Ophoven A, Osborne JL, Peeker R, Richter B, Riedl C, Sairanen J, Tinzl M, Wyndaele JJ. Diagnostic Criteria, Classification, and Nomenclature for Painful Bladder Syndrome/Interstitial Cystitis: An ESSIC Proposal. Eur Urol 2008;53:60–7. Epub 2007 Sep 20.
 6. Fall M., et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. Eur Urol 2009; doi:10.1016/j.eururo.2009.08.020.
 7. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain, descriptions of chronic

pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press; 2002.

8. Пушкарь Д.Ю., Зайцев А.В., Гундорова Л.В., Ковылина М.В. Ретроспективный анализ морфологических исследований у больных интерстициальным циститом // Урология, 2005; 4: 53–56.
 9. Zamecnik L, Hanus T, Pavlik I. Statistical analysis of symptoms, endoscopy and urothelial morphology in 58 female bladder pain syndrome/interstitial cystitis patients. Urol Int 2009;83:193–9. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19752616.
 10. Wyndaele JJ, Van Dyck J, Toussaint N. Cystoscopy and bladder biopsies in patients with bladder pain syndrome carried out following ESSIC guidelines. Scand J Urol Nephrol 2009 Aug 25:1–5.
 11. Hanno P, Nordling J, van Ophoven A, Lin A., Ueda T., Nyberg L. A review of the 4th INTERNATIONAL CONSULTATION ON INCONTINENCE 5–8 July, 2008, Paris, France.
 12. Пушкарь Д.Ю., Зайцев А.В., Корсунская И.Л. Эндовезикальный ионофорез в лечении больных, страдающих хроническим рецидивирующим циститом // Фарматека 2002; 10:40–44.
 13. Pushkar D., Zaitcev A., Korsunskaya I., Kosko J. Endovesical electromotive drug administration in

females with PBS/IC. 5th Meeting of the Association of Academic European Urologists (AAEU), Amsterdam 7–10 December 2006; p. 58–59
 14. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю. Лонгидаза в лечении больных интерстициальным циститом // Урология, 2007; 5: 35–37.
 15. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю. Безопасность и эффективность инъекций лонгидазы в дозе 3000 МЕ больным, страдающим интерстициальным циститом // Иммунология, 2006; 27 (2): 121–124.
 16. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю., Мацаев А.Б. Опыт применения лонгидазы у больных, страдающих интерстициальным циститом: Сборник научных трудов V региональной научно-практической конференции урологов Сибири «Актуальные вопросы детской и взрослой урологии», Томск, 14–15.09.2006. – С. 98–100.
 17. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю. Новое в лечении интерстициального цистита //Материалы V Всероссийской конференции «Расстройства мочеиспускания у женщин», Москва, 22–23 мая 2006. – С. 26–27.
 18. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю., Мацаев А.Б. Эффективность лонгидазы для инъекций 3000 МЕ в комплексном лечении хронического цистита у женщин //XII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». – Тезисы докладов, с. 664.