



Этиопатогенез интерстициального цистита: современный взгляд на проблему

©Ю.А. Фоменко^{1,2*}, В.Л. Медведев^{1,2}, С.Н. Лепетунов^{1,2}

¹Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

²Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар, Россия

* Ю.А. Фоменко, Кубанский государственный медицинский университет, 350063, Краснодар, уд. М. Седина, 4, fomengio@gmail.com

Поступила в редакцию 6 февраля 2026 г. Исправлена 20 марта 2026 г. Принята к печати 30 марта 2026 г.

Резюме

Актуальность: Важность данного исследования обусловлена отсутствием единой патогенетической концепции и обилием противоречивых данных о природе синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита, что значительно затрудняет подбор терапии для данной группы пациентов.

Цель исследования: Проанализировать и систематизировать актуальные данные о ключевых патогенетических механизмах развития синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита для формирования целостного понимания заболевания, что является основой для будущей разработки таргетных терапевтических стратегий.

Материалы и методы: Выполнен поиск и анализ научной литературы с использованием баз данных PubMed, Cochrane Library, Elibrary. Для обзора отобрано более 40 источников.

Заключение: Синдром болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита представляет собой гетерогенное заболевание со сложным, многофакторным патогенезом, в котором ключевую роль играют взаимосвязанные механизмы: повреждение уротелиального барьера, хроническое (и нейрогенное) воспаление, аутоиммунный ответ, окислительный стресс, гипоксия детрузора и дисбиоз мочевой микробиоты. Многочисленные исследования демонстрируют, что ни один из этих механизмов в отдельности не объясняет сложную клиническую картину заболевания. Это обосновывает необходимость отказа от монотерапии в пользу комплексного лечебного подхода, одновременно направленного на восстановление барьерной функции уротелия, подавление хронического воспаления, улучшение кровоснабжения детрузора и подслизистого слоя уротелия, купирование нейрогенной боли и коррекцию сопутствующих системных нарушений. Перспективы лечения связаны с разработкой прецизионных методов, воздействующих на конкретные выявленные у пациента патогенетические звенья.

Ключевые слова: этиопатогенез интерстициального цистита, синдром болезненного мочевого пузыря, уротелиальный барьер, гликозаминогликановый слой, нейрогенное воспаление, аутоиммунный цистит, микробиота мочевого пузыря

Цитировать: Фоменко Ю.А., Медведев В.Л., Лепетунов С.Н. Этиопатогенез интерстициального цистита: современный взгляд на проблему. 2026;11(2):117–123. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2026-11-2-117-123>

Etiopathogenesis of Interstitial Cystitis: A Modern Perspective

©Yulian A. Fomenko^{1,2*}, Vladimir L. Medvedev^{1,2}, Sergey N. Lepetunov^{1,2}

¹Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

²Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1, Krasnodar, Russian Federation

* Yulian A. Fomenko, Kuban State Medical University, 4 Mitrofanina Sedina St., Krasnodar, 350063, Russian Federation, fomengio@gmail.com

Received: February 6, 2026. Received in revised form: March 20, 2026. Accepted: March 30, 2026.

Abstract

Relevance: The importance of this study is determined by the absence of a unified pathogenetic concept and the abundance of conflicting data regarding the nature of bladder pain syndrome/interstitial cystitis, which significantly complicates the selection of therapy for this patient population.

Objective: To analyze and systematize current data on the key pathogenetic mechanisms underlying the development of bladder pain syndrome/interstitial cystitis in order to establish a comprehensive understanding of the disease, which forms the basis for the future development of targeted therapeutic strategies.

Materials and methods: A search and analysis of the scientific literature was performed using PubMed, the Cochrane Library, and Elibrary. More than 40 references were selected for the review.



Conclusion: Bladder pain syndrome/interstitial cystitis is a heterogeneous disorder with a complex, multifactorial pathogenesis, in which the following interrelated mechanisms play a key role: urothelial barrier damage, chronic (including neurogenic) inflammation, autoimmune responses, oxidative stress, detrusor hypoxia, and urinary microbiota dysbiosis. Numerous studies indicate that none of these mechanisms alone can fully explain the complex clinical presentation of the disease. This underscores the need to move away from monotherapy in favor of a comprehensive treatment approach simultaneously aimed at restoring urothelial barrier function, suppressing chronic inflammation, improving blood supply to the detrusor and submucosal layers of the urothelium, alleviating neurogenic pain, and correcting associated systemic disturbances. Future therapeutic prospects are associated with the development of precision methods targeting the specific pathogenetic mechanisms identified in individual patients.

Keywords: etiopathogenesis of interstitial cystitis, bladder pain syndrome, urothelial barrier, glycosaminoglycan layer, neurogenic inflammation, autoimmune cystitis, urinary bladder microbiota

Cite this article as: Fomenko YuA, Medvedev VL, Lepetunov SN. Etiopathogenesis of interstitial cystitis: a modern perspective. 2026;11(2):117–123. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2026-11-2-117-123>

Введение

Представления об этиологических факторах, способствующих возникновению хронического самоподдерживающегося воспаления в стенке мочевого пузыря – синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита (СБМП/ИЦ) – и о патогенезе этого заболевания претерпели значительных изменений с течением времени: от предложенной в 1808 г. американским хирургом Philip Syng Physick концепции «невралгии тройничного нерва мочевого пузыря» [1] – до современного более сложного комплексного видения данной проблемы [2].

На сегодняшний день, несмотря на активное изучение молекулярных [3], аутоиммунных [4], стрессовых [5] и иных механизмов формирования СБМП/ИЦ, в научной среде нет единой концепции, объясняющей весь спектр возникающих и прогрессирующих с течением времени симптомов заболевания [6].

Это затрудняет выбор оптимальной лечебной стратегии для данной группы пациентов и диктует необходимость поиска (в том числе и экспериментального) новых этиопатогенетических концепций.

В данной обзорной статье приведены наиболее актуальные и клинически значимые теории возникновения и прогрессирования СБМП/ИЦ. Стоит отметить, что в данных теориях нет существенных противоречий, и они могут быть рассмотрены в комплексе, дополняя и уточняя друг друга.

Повреждение уротелия

Уротелий – это высокоспециализированный эпителий, состоящий из многослойных эпителиальных клеток, выстилающий внутреннюю поверхность мочевого пузыря (МП). Учитывая тот факт, что на МП воздействуют значительные силы растяжения, осмотическое и гидростатическое давление, некоторые токсичные вещества, патогены бактериальной и вирусной природы, уротелий играет важную барьерную роль, предотвращая воздействие всех вышеперечисленных факторов на более глубокие слои стенки МП [7]. Уротелий состоит из базальной пластинки, отделяющей слизистую оболочку от подлежащей соединительной ткани; собственной пластинки, включающей в свой

состав фибробласты, интерстициальные клетки, иммунные и некоторые другие клетки [8]; а также поверхностных клеток, продуцирующих компоненты гликозаминогликанового слоя (ГАГ). Последний играет важную защитную роль за счёт образования плотной гелеобразной сетки, покрывающей апикальную мембрану зонтичных клеток [9]. Аналогичный по составу ГАГ слой хорошо представлен в кишечнике, где он покрывает энтероциты толстым слоем. В то же время в уротелии тонкий его слой может быть обнаружен только с помощью трансмиссионной электронной микроскопии [10].

Повреждение уротелия является одним из наиболее известных патогенных механизмов. Потеря защитного ГАГ и воздействие на уротелий токсичных компонентов, концентрирующихся в моче, таких как ионы натрия, калия и хлора, лекарственных препаратов и их метаболитов, а также других токсинов, приводит к активации нервных окончаний, нейрогенному воспалению и симптомам заболевания [11]. Одной из возможных причин десквамации уротелия и разрушения ГАГ-слоя может быть нарушение кровоснабжения слизистой оболочки МП [12].

В 2020 г. было проведено исследование, посвящённое ультраструктурному исследованию слизистой оболочки мочевого пузыря в модели животного с СБМП/ИЦ. Было выявлено, что токсическое поражение собственной пластинки слизистой оболочки мочевого пузыря вызывает апоптоз её фибробластов, приводит к разрыхлению коллагеновых волокон и в конечном итоге – к снижению защитной и барьерной функции слизистой оболочки МП [13].

Говоря о сходных механизмах возникновения очагов хронического воспаления и изъязвления слизистых оболочек, нельзя не отметить, что при неспецифическом язвенном колите так же, как и при классической язвенной форме СБМП/ИЦ, происходит нарушение целостности эпителиального барьера вследствие снижения секреции защитных компонентов слизистой оболочки (при неспецифическом язвенном колите – антимикробных пептидов), или наличия физических дефектов из-за нарушения межклеточных эпителиальных контактов и дефектов регенерации

с последующим разрушающим воздействием провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), интерферон гамма (ИФН- γ) и IL-13, оказывающих прямое патологическое воздействие на целостность эпителиального барьера [14].

При этом активная форма неспецифического язвенного колита сопровождается высвобождением тех же провоспалительных цитокинов, которые можно обнаружить в моче пациентов с выраженными симптомами СБМП/ИЦ. Это может объяснять частую ассоциацию СБМП/ИЦ с воспалительными заболеваниями кишечника [15].

Хроническое воспаление

Стойкое, рецидивирующее и самоподдерживающееся воспаление является одной из основных характеристик СБМП/ИЦ. При СБМП/ИЦ наблюдаются значительные изменения слизистой оболочки мочевого пузыря, включающие в себя уменьшение количества зонтичных клеток и увеличение количества клеток-предшественников с нарушенной регенеративной способностью, ассоциированное с сигнальным путем TLR3-NR2F6. Интерстициальные клетки включают три подтипа фибробластов (PDGFRA, RGS5+ и провоспалительные фибробласты, продуцирующие IL6), которые способствуют фиброзу и воспалению [16]. Биопсия мочевого пузыря часто демонстрирует активацию тучных клеток с повышенным высвобождением гистамина, триптазы и провоспалительных цитокинов, о которых говорилось ранее [17].

Высвобождающиеся медиаторы воспаления способствуют повышению сосудистой проницаемости, отёку и фиброзу в собственной пластинке слизистой оболочки МП [18], формируя «порочный круг» самоподдерживающегося хронического воспалительного процесса в стенке МП. Одновременно с этим активация тучных клеток вызывает стимуляцию немиелинизированных С-волокон, что приводит к высвобождению нейропептидов и возникновению боли [19].

Аутоиммунный ответ

В качестве подтверждения аутоиммунной природы заболевания, некоторые авторы приводят особенности иммунного ландшафта стенки МП пациентов с СБМП/ИЦ: последний характеризуется Th1-ориентированным ответом, истощением CD8+ Т-клеток и уменьшением количества регуляторных Т-клеток [20].

Также некоторые авторы отмечали возможность моделирования хронического цистита у мышей, индуцируя аутоантитела против тканей МП с помощью таких антигенов, как уроплакин. Этот экспериментальный аутоиммунный цистит по проявлению и некоторыми особенностями был схож с классической формой СБМП/ИЦ, что также косвенно указывало на возможную аутоиммунную природу заболевания [21].

Однако убедительные доказательства аутоиммунной природы СБМП/ИЦ, основанные на секвенировании рецепторов В-клеток, появились лишь в 2022 г. В ходе исследования был выявлен общий клон В-клеток у двух пациентов с СБМП/ИЦ. Кроме того, были выявлены несколько подтипов иммунных клеток, включая Т-клетки, моноциты и различные подтипы В-клеток внутри мочевого пузыря. Эти находки достоверно указывают на то, что В-клетки в мочевом пузыре пациентов с СБМП/ИЦ реагируют на конкретный антиген, и наблюдаемое воспаление имеет аутоиммунную природу [22]. Косвенным подтверждением аутоиммунного характера заболевания является также повышенная его распространённость среди женщин [23].

Окислительный стресс и гипоксия детрузора

Наблюдаемые в тканях пациентов с СБМП/ИЦ повышенные уровни маркеров окислительного стресса, такие как индуцируемая синтаза оксида азота (iNOS) и 8-гидрокси-2-дезоксигуанозин (8-OHdG), 8-изопропан свидетельствуют об окислительной природе повреждения ДНК и коррелируют с прогрессированием заболевания [24, 25].

Также была установлена корреляционная зависимость между активными формами кислорода и выраженностью воспалительного процесса. При изучении животных моделей с СБМП/ИЦ было выявлено повышение уровня воспалительных цитокинов ИЛ-6, трансформирующего фактора роста 1 (ТФР1) и фактора некроза опухоли (ФНО), а также снижение уровня антиоксидантов GSN, каталазы (КАТ) и супероксиддисмутазы (СОД) [26].

Повышенная выработка активных форм кислорода в мочевом пузыре при СБМП/ИЦ может быть следствием недостаточного кровоснабжения тканей мочевого пузыря (ишемии), приводящего к снижению поступления кислорода в ткани стенки МП [27]. Исследования на животных моделях показывают, что хроническая ишемия мочевого пузыря и повторная ишемия/реперфузия во время цикла мочеиспускания могут вызывать окислительный стресс, приводящий к денервации мочевого пузыря и экспрессии повреждающих ткани цитокинов в стенке МП [28].

Снижение кровотока в области МП вызывает значительные изменения в его стенке, особенно в поверхностном уротелиальном слое, который является наиболее чувствительным к ишемии слоем МП [29]. Исследования показали, что длительное кислородное голодание приводит к клеточному стрессу и апоптозу, что, в свою очередь, нарушает функцию плотных соединений, позволяя растворенным в моче веществам и токсинам проникать в более глубокие слои стенки мочевого пузыря. Также было выявлено значительное повышение экспрессии фактора, индуцируемого

гипоксией 1-альфа (HIF-1 α) и его нижестоящей мишени, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) [30], повышение уровня которого ассоциировано с выраженным воспалением мочевого пузыря [31]. Для улучшения регенерации уротелия и, следовательно, достижения удовлетворительного терапевтического результата необходимо устранить лежащую в основе гипоксию, связанную с окислительным стрессом и хроническим воспалением.

Нейрогенное воспаление

О возможной нейрогенной природе СБМП/ИЦ писал ещё G.L. Hunner (1930), описывая наблюдаемые им клинические проявления заболевания как «невроз мочевого пузыря» [32], однако эта концепция осталась незамеченной в научном сообществе того времени.

На сегодняшний день есть данные, что нейрогенное воспаление дополнительно усиливает локальное повреждение за счёт взаимного взаимодействия между тучными клетками и периферическими нервными окончаниями. Нейропептиды, такие как субстанция P и пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), сенсбилизируют афферентные пути, тем самым усиливая восприятие боли и поддерживая нейрогенное воспаление [33]. В стенке МП пациентов с СБМП/ИЦ было обнаружено увеличение плотности нервных окончаний, что связывают с повышенной экспрессией фактора роста нервов (NGF) [34].

На сегодняшний день считается доказанным, что активные формы кислорода воздействуют на эпителий мочевого пузыря посредством перекисного окисления липидов, что приводит к нейрогенному воспалению, сенсбилизации нервов и боли [35]. Некоторые авторы отмечают схожесть формирования гиперсенсорности при гиперактивном мочевом пузыре и СБМП/ИЦ посредством патологического усиления передачи афферентных сигналов от мочевого пузыря в центральную нервную систему [36]. Данный процесс может быть связан со многими факторами, но в качестве основной причины повышения афферентной активности мочевого пузыря рассматривают именно нейрогенное воспаление [37]. Уровень биомаркеров, связанных с фиброзом, таких как трансформирующий фактор роста- β (TGF- β), фибронектин и матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9) значительно повышается при СБМП/ИЦ и коррелирует с тяжестью симптомов [38].

Также большую роль в формировании боли и поддержания воспаления играет нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и aberrантная экспрессия рецепторов кортикотропин-высвобождающего гормона в тканях МП. Эта связь обеспечивает афферентное воздействие психологического стресса на прогрессирование и усиление воспалительного процесса в МП. Это открытие под-

чёркивает двустороннюю связь между центральными стрессовыми реакциями и сенсорными путями мочевого пузыря [39].

Изменение качественного состава микробиоты мочевого пузыря

Последние десятилетия особое внимание учёных привлекает изучение роли микробиоты в развитии СБМП/ИЦ. Этот интерес обусловлен открытиями, связанными с ролью кишечной микробиоты при язвенном колите, касающимися изменения качественного состава метаболитов кала [40], влиянием на выраженность воспалительного процесса и перспективами применения фекальной микробиоты для лечения данной когорты пациентов [41].

Изучая образцы мочи пациенток с СБМП/ИЦ и контрольной группы, H. Siddiqui и соавт. (2012) обнаружили значительные различия: лактобациллы составляли 92% у больных с СБМП/ИЦ против 57% у здоровых женщин. В то же время авторами не было выявлено ни одного уропатогена, универсального для всех больных с данной патологией [42].

В недавнем исследовании было выявлено значительное уменьшение численности мочевой микрофлоры у пациентов с СБМП/ИЦ по сравнению с контрольной группой. Хотя её разнообразие и однородность существенно не различались между двумя группами, количество лактобацилл было значительно снижено у пациентов с СБМП/ИЦ, что сопровождалось значительным повышением экспрессии четырех условно патогенных бактерий, включая *Serratia*, *Brevibacterium*, *Porphyromonas* и *Citrobacter* [43].

Вышеописанные изменения качественного состава мочевой микробиоты могут нарушать местную иммунную толерантность, способствовать повреждению уротелия и индуцировать ноцицептивный ответ из-за воздействия микробных метаболитов на стенку МП [44].

Заключение

Синдром болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита представляет собой гетерогенный спектр расстройств, включающий как локальные воспалительные изменения в стенке МП, так и системные ответные реакции организма. Обилие патогенетических концепций в полной мере отображает сложность и неоднородность заболевания.

Последние достижения в области молекулярной биологии, иммунологии, патогистологии, изучении мочевой микробиоты проливают свет на сложные патофизиологические процессы, имеющие место при СБМП/ИЦ. В то же время имеется ряд неразрешённых вопросов, требующих от научного сообщества проведения масштабных мультицентровых исследований, направленных на получение исчерпывающей

информации о механизмах возникновения и прогрессирования данного заболевания.

Решение этой сложной задачи будет способствовать разработке эффективных персонифицированных диагностических и лечебных протоколов, что позволит отойти от укоренившейся в клинической практике симптоматической эмпирической терапии в сторону прецизионной патогенетически направленной медицины.

Вклад авторов

Сбор и обработка материала: Ю.А. Фоменко,

В.Л. Медведев, С.Н. Лепетунов

Написание текста: Ю.А. Фоменко, В.Л. Медведев

Редактирование текста: В.Л. Медведев

Утверждение окончательной версии: В.Л. Медведев

Authors contributions

Acquisition, analysis, or interpretation of data: Fomenko, Medvedev, Lepetunov

Manuscript drafting: Fomenko, Medvedev

Manuscript revising: Medvedev

Final approval of the version to be published: Medvedev

Литература/References

1. Elmer W. Lectures Notes. College of physician's archives. Philadelphia, PA; 1808-1809. 388 p.
2. Xin K, Wu S, Li R, et al. Exploring promising biomarkers based on pathogenic mechanisms in interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Nat Rev Urol*. 2025. PMID: 40935927. <https://doi.org/10.1038/s41585-025-01078-8>
3. Шолан Р.Ф. Особенности иммунопатогенеза интерстициального цистита/синдрома болезненного мочевого пузыря. *Иммунология*. 2020; 41 (3): 274-279. <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2020-41-3-274-279>
- Sholan R.F. Peculiarities of immunopathogenesis of interstitial cystitis/syndrome of a pained bladder. *Immunologiya*. 2019; 41 (3): 274-9. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2020-41-3-274-279>
4. Zhao J, Zhou M, Yang C, et al. S100A9 as a potential novel target for experimental autoimmune cystitis and interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Biomark Res*. 2025;13(1):72. PMID: 40346703. PMID: PMC12065242. <https://doi.org/10.1186/s40364-025-00763-5>
5. Fan Z, Ge Q, Ni B, et al. NRF2 Deficiency in Bladder Epithelial Cells Owing to Ubiquitination by N6-Methyladenosine-Modified TRIM21 Induces Oxidative Stress and Inflammation to Aggravate IC/BPS. *J Inflamm Res*. 2025;18:11577-11592. PMID: 40896536. PMID: PMC12397555. <https://doi.org/10.2147/jir.s545880>
6. Goeschen K, Scheffler K, Wyndaele JJ, Bornstein J. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: when part of the posterior fornix syndrome is potentially curable surgically. *Ann Transl Med*. 2024;12(2):30. PMID: 38721463. PMID: PMC11075955. <https://doi.org/10.21037/atm-23-1865>
7. Jafari NV, Rohn JL. The urothelium: a multi-faceted barrier against a harsh environment. *Mucosal Immunol*. 2022;15(6):1127-1142. PMID: 36180582. PMID: PMC9705259. <https://doi.org/10.1038/s41385-022-00565-0>
8. Bolla SR, Odeluga N, Amraei R, Jetti R. Histology, Bladder. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls. 2023. PMID: 31082007
9. Chang A, Hammond TG, Sun TT, Zeidel ML. Permeability properties of the mammalian bladder apical membrane. *Am J Physiol*. 1994;267(5 Pt 1):C1483-C1492. PMID: 7977709. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1994.267.5.c1483>
10. Levin S, Richter WR. Ultrastructure of cell surface coat (glycocalyx) in rat urinary bladder epithelium. *Cell Tissue Res*. 1975;158(2):281-283. PMID: 48426. <https://doi.org/10.1007/bf00219966>
11. Poletajew S, Brzózka MM, Krajewski W, Kamecki H, Nyk Ł, Kryst P. Glycosaminoglycan Replacement Therapy with Intravesical Instillations of Combined Hyaluronic Acid and Chondroitin Sulfate in Patients with Recurrent Cystitis, Post-radiation Cystitis and Bladder Pain Syndrome: A Narrative Review. *Pain Ther*. 2024;13(1):1-22. PMID: 37917298. PMID: PMC10796878. <https://doi.org/10.1007/s40122-023-00559-1>
12. Lin CC, Huang YC, Lee WC, Chuang YC. New Frontiers or the Treatment of Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome – Focused on Stem Cells, Platelet-Rich Plasma, and Low-Energy Shock Wave. *Int Neurourol J*. 2020;24(3):211-221. PMID: 33017892. PMID: PMC7538293. <https://doi.org/10.5213/inj.2040104.052>
13. Шолан, Р.Ф., Гасымов Э.К. Электронно-микроскопическая характеристика слизистой оболочки мочевого пузыря при интерстициальном цистите/синдроме болезненного мочевого пузыря в эксперименте. *Урология*. 2020;4:14-17. <https://doi.org/10.18565/urology.2020.4.14-17>
- Sholan RFS, Gasimov EKG. Electron microscopic characterization of the mucous membrane of the bladder with interstitial cystitis/painful bladder syndrome in the experiment. *Urologiia*. 2020;4_2020:14–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/urology.2020.4.14-17>
14. Бикбавова Г.Р., Ливзан М.А., Лозинская М.Ю. Факторы патогенеза язвенного колита: мейнстрим-2020. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(2):130-138. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-130-138>
- Bicbavova G.R., Livzan M.A., Lozinskaya M.Yu. Pathogenic factors of ulcerative colitis: mainstream for 2020. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021;20(2):130-138. (In Russ.). <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-130-138>
15. Wu L, Wang T, Bai M, et al. Causal role of common autoimmune diseases in interstitial cystitis/bladder pain syndrome: Mendelian randomization (MR) study. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(8):e41484. PMID: 39993091. PMID: PMC11857018. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000041484>
16. Kuret T, Kreft ME. New insights into interstitial cystitis/bladder pain syndrome at single-cell resolution. *BJUI Compass*. 2025;6(8):e70051. PMID: 40765664. PMID: PMC12322322. <https://doi.org/10.1002/bco2.70051>
17. Wen C, Xie L, Hu C. Roles of mesenchymal stem cells and exosomes in interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *J Cell Mol Med*. 2022;26(3):624-635. PMID: 34953040. PMID: PMC8817120. <https://doi.org/10.1111/jcmm.17132>
18. Zhou T, Zhu C, Zhang W, et al. Identification and validation of immune and diagnostic biomarkers for interstitial cystitis/painful bladder syndrome by integrating bioinformatics and machine-learning. *Front Immunol*. 2025;16:1511529. PMID: 39917301. PMID: PMC11799275. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1511529>
19. Cervigni M, Natale F, Nasta L, Padoa A, Voi RL, Porru D. A combined intravesical therapy with hyaluronic acid and chondroitin for refractory painful bladder syndrome/interstitial cystitis. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2008;19(7):943-947. PMID: 18338095. <https://doi.org/10.1007/s00192-008-0572-4>
20. Su F, Zhang W, Meng L, et al. Multimodal Single-Cell Analyses Outline the Immune Microenvironment and Therapeutic Effectors of Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome. *Adv*

- Sci (Weinh)*. 2022;9(18):e2106063. PMID: 35470584. PMCID: PMC9218658. <https://doi.org/10.1002/adv.202106063>
21. Izgi K, Altuntas CZ, Bicer F, et al. Uroplakin peptide-specific autoimmunity initiates interstitial cystitis/painful bladder syndrome in mice. *PLoS One*. 2013;8(8):e72067. PMID: 23977210. PMCID: PMC3745386. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0072067>
22. Tabansky I, Liu M, Moldwin R, Najjar S, Keskin D, Nursey V, et al. PD08-01 B-cell clonotype in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome presenting with Hunner lesions. *Journal of Urology*. 2022;207(Supplement 5). <https://doi.org/10.1097/ju.0000000000002527.01>
23. Anger JT, Dallas KB, Bresee C, et al. National prevalence of IC/BPS in women and men utilizing veterans health administration data. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2022;3:925834. PMID: 36093391. PMCID: PMC9448885. <https://doi.org/10.3389/fpain.2022.925834>
24. Jiang YH, Jhang JF, Ho HC, Chiou DY, Kuo HC. Urine Oxidative Stress Biomarkers as Novel Biomarkers in Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome. *Biomedicines*. 2022;10(7):1701. PMID: 35885006. PMCID: PMC9312927. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10071701>
25. Moldwin RM, Nursey V, Yaskiv O, et al. Immune cell profiles of patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *J Transl Med*. 2022;20(1):97. PMID: 35193610. PMCID: PMC8862517. <https://doi.org/10.1186/s12967-022-03236-7>
26. Saima, Anjum I, Najm S, et al. Caftaric Acid Ameliorates Oxidative Stress, Inflammation, and Bladder Overactivity in Rats Having Interstitial Cystitis: An In Silico Study. *ACS Omega*. 2023;8(31):28196-28206. PMID: 38173953. PMCID: PMC10763566. <https://doi.org/10.1021/acsomega.3c01450>
27. Pontari MA, Hanno PM, Ruggieri MR. Comparison of bladder blood flow in patients with and without interstitial cystitis. *J Urol*. 1999;162(2):330-334. PMID: 10411032. <https://doi.org/10.1097/00005392-199908000-00012>
28. Nomiya M, Andersson KE, Yamaguchi O. Chronic bladder ischemia and oxidative stress: new pharmacotherapeutic targets for lower urinary tract symptoms. *Int J Urol*. 2015;22(1):40-46. PMID: 25339506. <https://doi.org/10.1111/iju.12652>
29. Andersson KE, Boedtker DB, Forman A. The link between vascular dysfunction, bladder ischemia, and aging bladder dysfunction. *Ther Adv Urol*. 2017;9(1):11-27. PMID: 28042309. PMCID: PMC5167073. <https://doi.org/10.1177/1756287216675778>
30. Akiyama Y, Miyakawa J, O'Donnell MA, et al. Overexpression of HIF1 α in Hunner Lesions of Interstitial Cystitis: Pathophysiological Implications. *J Urol*. 2022;207(3):635-646. PMID: 34694138. <https://doi.org/10.1097/ju.0000000000002278>
31. Abreu-Mendes P, Pinto RA, Dias D, Cruz F, Charrua A. Soluble vascular endothelial growth factor receptor 1 (VEGFR1): A possible biomarker in BPS/IC? *Continence*. 2025;14:101898. <https://doi.org/10.1016/j.cont.2025.101898>
32. Hunner GL. Neurosis of the bladder. *J Urol*. 1930;24:567-585.
33. Jhang JF, Birder LA, Jiang YH, Hsu YH, Ho HC, Kuo HC. Dysregulation of bladder corticotropin-releasing hormone receptor in the pathogenesis of human interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Sci Rep*. 2019;9(1):19169. PMID: 31844086. PMCID: PMC6915757. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55584-y>
34. Шолан Р.Ф. Сравнительная оценка уровня фактора роста нервов в экспериментальных моделях интерстициального цистита/синдрома болезненного мочевого пузыря. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2019;(3):178-181.
- Sholan RF. Comparative assessment of nerve growth factor levels in experimental models of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Experimental and Clinical Urology*. 2019;(3):178-181.
35. Логашина Ю. А., Королькова Ю. В., Козлов С. А., Андреев Я. А. TRPA1 канал – регулятор нейрогенного воспаления и боли: структура, функция, роль в патофизиологии, терапевтический потенциал лигандов. *Биохимия*. 2019;84(2):172-190. <https://doi.org/10.1134/s0320972519020027>
- Logashina YA, Korolkova YV, Kozlov SA, Andreev YA. TRPA1 channel as a regulator of neurogenic inflammation and pain: structure, function, role in pathophysiology, and therapeutic potential of ligands. *Biochemistry (Moscow)*. 2019;84(2):172-190. <https://doi.org/10.1134/s0320972519020027>
36. Tyagi P, Maranchie J, Dhir R, et al. Unraveling the complexity of bladder-centric chronic pain by intravesical contrast enhanced MRI. *Continence (Amst)*. 2023;7:101041. PMID: 40575723. PMCID: PMC12199307. <https://doi.org/10.1016/j.cont.2023.101041>
37. Yoshimura N, Ogawa T, Miyazato M, et al. Neural mechanisms underlying lower urinary tract dysfunction. *Korean J Urol*. 2014;55(2):81-90. PMID: 24578802. PMCID: PMC3935075. <https://doi.org/10.4111/kju.2014.55.2.81>
38. Chen L, Xu X, Zhou Y. The association between the systemic inflammation response index and overactive bladder: a cross-sectional study. *Eur J Med Res*. 2025;30(1):481. PMID: 40518516. PMCID: PMC12168402. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02773-3>
39. Fu C, Zhang Y, Liang L, et al. The microbiota in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome: a systematic review. *BJU Int*. 2024;134(6):869-880. PMID: 38890150. <https://doi.org/10.1111/bju.16439>
40. Clemente JC, Manasson J, Scher JU. The role of the gut microbiome in systemic inflammatory disease. *BMJ*. 2018;360:j5145. PMID: 29311119. PMCID: PMC6889978. <https://doi.org/10.1136/bmj.j5145>
41. Guo XY, Liu XJ, Hao JY. Gut microbiota in ulcerative colitis: insights on pathogenesis and treatment. *J Dig Dis*. 2020;21(3):147-159. PMID: 32040250. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.12849>
42. Siddiqui H, Lagesen K, Nederbragt AJ, Jeansson SL, Jakobsen KS. Alterations of microbiota in urine from women with interstitial cystitis. *BMC Microbiol*. 2012;12:205. PMID: 22974186. PMCID: PMC3538702. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-12-205>
43. Xu H, Tamrat NE, Gao J, et al. Combined Signature of the Urinary Microbiome and Metabolome in Patients With Interstitial Cystitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:711746. PMID: 34527602. PMCID: PMC8436771. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.711746>

Сведения об авторах

Фоменко Юлиан Ангелович, аспирант кафедры урологии, Кубанский государственный медицинский университет; врач-уролог урологического отделения № 2, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0009-0007-3291-1342>

Медведев Владимир Леонидович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой урологии, Кубанский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по урологии, руководитель краевого уронефрологического центра, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-8335-2578>

Лепетунов Сергей Николаевич, к. м. н., ассистент кафедры урологии, Кубанский государственный медицинский университет; врач-уролог урологического отделения № 2, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-6657-1496>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Yulian A. Fomenko, Postgraduate Student, Urology Department, Kuban State Medical University; Urologist, Urology Unit No. 2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0007-3291-1342>

Vladimir L. Medvedev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Urology, Kuban State Medical University; Deputy Chief Physician for Urology, Head of the Regional Uronephrology

Center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-8335-2578>

Sergey N. Lepetunov, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Urology, Kuban State Medical University; Urologist, Urology Unit No. 2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-6657-1496>

Conflict of interest: *none declared.*