

# Урогенитальные расстройства в климактерии: особенности лечения

В.Е.Балан<sup>1</sup>, Л.А.Ковалева<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии;

<sup>2</sup>ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Минздрава России, Москва;

<sup>3</sup>ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России

## Резюме

В статье отражены единые патогенетические механизмы развития урогенитальных расстройств и особенности их комплексного лечения.

**Ключевые слова:** урогенитальные расстройства, вагинальная атрофия, цистоуретральная атрофия, заместительная гормонотерапия.

## Urogenital disorders in menopause: treatment features

VE.Balan, LA.Kovaleva

## Summary

The following article describes the common pathogenetic mechanisms of urogenital disorders, and their complex treatment features.

**Key words:** urogenital disorders, vaginal atrophy, cistourethral atrophy, hormone replacement therapy.

## Сведения об авторах

Балан Вера Ефимовна – д-р. мед. наук, проф., рук. науч.-поликлин. отд-ния ГБУЗ МО МОНИИАГ. E-mail: balanmed@gmail.com

Ковалева Лариса Анатольевна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд-ния гинекологической эндокринологии ФГБУ НЦАГиП им. акад. В.И.Кулакова, ассистент каф. акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

Урогенитальные расстройства (УГР) в климактерическом периоде – комплекс вагинальных и мочевого симптомов, связанных с развитием атрофических и дистрофических процессов в эстрогензависимых тканях и структурах нижней трети мочевого тракта: мочевого пузыря, мочеиспускательного канала (уретре), влагалище, связочном аппарате малого таза и мышцах тазового дна. Синонимом УГР является термин «урогенитальная атрофия».

В клинической картине УГР в климактерическом периоде выделяют симптомы, связанные с атрофией влагалища (вагинальная атрофия), и расстройства мочеиспускания (цистоуретральная атрофия). Симптомы цистоуретральной и вагинальной атрофии встречаются почти с одинаковой частотой, что связано с очень сходными морфологическими характеристиками эпителия влагалища и уротелия.

Симптомы вагинальной атрофии включают:

- сухость, зуд, жжение во влагалище;
- диспареунию;
- рецидивирующие выделения из влагалища;
- контактные кровянистые выделения;
- опущение стенок влагалища;
- сексуальные нарушения.

Расстройства мочеиспускания при УГР включают:

- поллакиурию (мочеиспускание более 8 раз в сутки);
- ноктурию (более одного эпизода мочеиспускания за ночь);
- urgentные позывы к мочеиспусканию;
- urgentное недержание мочи;
- стрессовое недержание мочи;
- смешанное недержание мочи;
- цисталгию;
- рецидивирующие инфекции мочевых путей (ИМП).

Данные о распространенности симптомов УГР практически не отражают реальную ситуацию. Так, в исследовании D.Barlow и соавт. [1], включающем 2045 женщин Великобритании в возрасте 55–85 лет, урогенитальные симптомы выявлены у каждой второй, но лишь 11% пациенток акцентировали внимание врача на наличие этих симптомов. Согласно данным ряда авторов [2, 3], частота УГР колеблется от 3% в перименопаузе до 60% в постменопаузе длительностью более 5 лет. В отличие от вазомоторных симптомов климактерического синдрома, зачастую нивелирующихся со временем, УГР имеют прогрессивный характер и, оказывая значительное влияние на сексуальное здоровье и качество жизни женщины, практически не корректируются без лечения. У 70% женщин с УГР отмечается снижение сексу-

альной активности, прогрессирующее с возрастом. Более 30% женщин предъявляли жалобы на диспареунию и/или сухость во влагалище и связывали именно с этими симптомами снижение сексуальности.

Наибольшая частота и выраженность УГР наблюдается у курящих женщин, а также у пациенток, получающих лечение по поводу рака молочной железы [2].

Чувствительность структур урогенитального тракта к половым стероидам основана на особенностях эмбриогенеза. Показано, что мочевыводящие и половые пути имеют общее происхождение из промежуточной мезодермы раннего зародыша, что объясняет наличие в них рецепторов к эстрогенам, прогестерону и андрогенам и их высокую чувствительность к стероидным гормонам.

С помощью иммунологических и иммуноцитохимических методов во всех структурах урогенитального тракта выявлена локализация  $\alpha$ - и  $\beta$ -эстрогеновых рецепторов (ER- $\alpha$ , ER- $\beta$ ), прогестероновых рецепторов (A и B), рецепторов к андрогенам. Установлено, что рецепторы к половым гормонам располагаются в базальных и парабазальных клетках вагинального эпителия, гладкомышечных клетках сосудов, нижней трети влагалища, коже и поперечно-полосатых мышцах промежности, уротелии, эндотелии сосудов влагалища, стенке мочевого пузыря и уретры [4, 5]. Наибольшую плотность имеют рецепторы к эстрогенам, которые, располагаясь в производных эктодермы, вероятно, играют доминирующую роль в развитии заболеваний влагалища и вульвы.

Показано, что популяция и плотность рецепторов к половым стероидам в структурах мочевых путей и влагалища различны, что, по-видимому, объясняет разновременный ответ разных структур на заместительную гормонотерапию (ЗГТ).

В 2008 г. опубликованы результаты исследования, значительно расширяющие наше представление о рецепции урогенитального тракта: в биоптатах влагалищной стенки выделена большая группа стероидных ядерных рецепторов – эстрогенсвязанных рецепторов ERR, включающих 3 изоформы (ERR- $\alpha$ , ERR- $\beta$ , ERR- $\gamma$ ) [6].

Прогестероновые рецепторы (ПР) функционируют как активаторы транскрипции прогестеронстимулируемых генов в ответ на прогестерон. ПР типа А играют минимальную роль и могут ингибировать активность ПР типа В. В разных клетках одного органа могут быть представлены разные изоформы ПР.

Среди выделенных рецепторов урогенитального тракта наименее изучены рецепторы к андрогенам. Известно, что

их плотность меняется в течение жизни, снижаясь в менопаузе, и увеличивается на фоне терапии [7].

Показано, что половые стероиды оказывают влияние на адreno- и холинорецепторы, присутствующие на территории урогенитального тракта. Существует 5 подтипов холинорецепторов мускариновых рецепторов ( $M_1$ – $M_5$ ). В детрузоре человека преимущественно находятся  $M_2$ - и  $M_3$ -холинорецепторы. Несмотря на то, что  $M_2$ -холинорецепторы составляют 80% мускариновых рецепторов мочевого пузыря,  $M_3$ -холинорецепторы играют более важную роль в сокращении детрузора.

Основные звенья патогенеза УТР:

- нарушение кровоснабжения стенки мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, стенки влагалища, развитие ишемии детрузора, мочеиспускательного канала, влагалища, уменьшение транссудации;
- нарушение пролиферации эпителия влагалища и мочеиспускательного канала, уменьшение синтеза гликогена, изменение характера влагалищного секрета (исчезновение *Lactobacillus*, повышение pH), возможное присоединение вторичной инфекции;
- изменение синтеза и обмена коллагена в связочном аппарате малого таза, потеря эластичности, ломкость. Как следствие – опущение стенок влагалища и нарушение подвижности и положения мочеиспускательного канала, развитие стрессового недержания мочи;
- уменьшение количества  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов в мочеиспускательном канале, шейке и дне мочевого пузыря;
- изменение чувствительности мускариновых рецепторов к ацетилхолину, снижение чувствительности миофибрилл к норадреналину, уменьшение объема мышечной массы и сократительной активности миофибрилл, их атрофия;
- снижение кровоснабжения и оксигенации стенки влагалища, уменьшение транссудации, возникновение симптомов диспареунии.

В последние годы большое внимание уделяется оценке патологического влияния оксидативного стресса на развитие ряда эстроген-дефицитных заболеваний, включая УТР. Показано, что дефицит половых стероидов, вызывая гипоксические состояния в зависимых органах и тканях, приводит к формированию дисбаланса прооксидантной и антиоксидантной систем, характеризующегося увеличением концентрации активных форм кислорода. Подобные изменения ведут к активизированию процессов перекисного окисления липидов, инактивированию ферментов, появлению окислительных модификаций белков и ДНК [8].

Выявлено, что у крыс с овариэктомией повышена концентрация антиоксидантных ферментов – каталазы, супероксиддисмутазы, миелопероксидазы, липидпероксидазы ( $p < 0,05$ ) [9]. Принимая во внимание подобные негативные биохимические сдвиги, в комплексе лечения рационально использовать препараты, обладающие антиоксидантной активностью. Установлено, что назначение витамина А крысам с билатеральной овариэктомией приводит к положительным изменениям параметров оксидативного стресса [10].

В работах M.Sanches-Rodriguez показано, что менопауза является значимым фактором риска развития оксидативного стресса (относительный риск 2,62; 95% доверительный интервал 1,35–5,11;  $p < 0,01$ ) [8].

Появление симптомов вагинальной атрофии обусловлено изменениями в области вульвы и влагалища, характеризующимися истончением слизистых оболочек, снижением кровотока и секреции. Длина влагалища может уменьшаться, чаще при отсутствии половых контактов. Эластичность и складчатость влагалища снижаются, на слизистых появляются петехиальные кровоизлияния. Изменение клеточного состава слизистой оболочки влагалища приводит к нарушению микробиоценоза. В связи с исчезновением промежуточных клеток вагинального эпителия происходит уменьшение синтеза гликогена и изменение характера влагалищного секрета (исчезновение *Lac-*

*tobacillus*, повышение pH), что способствует присоединению вторичной инфекции. Однако показано повышение частоты бактериального вагиноза у женщин в пременопаузе по сравнению с женщинами в постменопаузе, что объясняется доминированием в биоценозе последних вида лактобацилл *Atopobium vaginae*, оказывающих протективное действие. К сожалению, зачастую выявление *A. vaginae* приводит к назначению антибактериальной терапии, бесспорно, нерациональной у пациенток в постменопаузе [11]. Выявлено превалирование подвидов *Lactobacillus iners* и *Lactobacillus crispatus* в биотопе влагалища у здоровых женщин в постменопаузе.

### Диагностика

Диагностика симптомов вагинальной атрофии происходит на основании жалоб пациентки, анамнеза, данных осмотра, расширенной кольпо- и вульвоскопии. При необходимости оценивают pH влагалищного содержимого, значение зрелости вагинального эпителия и проводят комплексное микробиологическое исследование вагинального отделяемого. Для определения интенсивности симптомов вагинальной атрофии используют пятибалльную шкалу по D.Barlow, где 1 балл – появление незначительных симптомов, 5 баллов – резко выраженные симптомы.

В оценке цистоуретральной атрофии выделяют симптомокомплекс гиперактивного мочевого пузыря (ГМП), в состав которого входят поллакиурия, ноктурия, ургентные позывы и ургентное недержание мочи. Показано, что развитие симптомов ГМП и цисталгии у женщин в постменопаузе зависит от связанных с эстрогенным дефицитом атрофических изменений, происходящих в уротелии, детрузоре, сосудистых и нервных сплетениях уретры и мочевого пузыря.

Ишемические процессы и каскад реакций оксидативного стресса в области уротелия, возникающих на фоне дефицита эстрогенов, подтверждают уротелиогенную гипотезу развития ГМП. Согласно этой гипотезе, в структуре «уротелий–миофибробласт» происходит повышение количества интерстициальных клеток, что приводит к повышению чувствительности детрузора.

Выявлено, что ишемия детрузора, в ряде случаев развивающаяся при снижении уровня половых стероидов, является пусковым моментом развития идиопатической (не нейрогенной) детрузорной гиперактивности. Современные теории патогенеза идиопатической формы ГМП включают следующие звенья:

- повышение содержания коллагена 1 и 2-го типа в стенке мочевого пузыря;
- снижение плотности холинорецепторов нервных волокон;
- ишемия гипертрофированной стенки мочевого пузыря и развитие трофических нарушений;
- апоптоз гладкомышечных клеток, повреждение и дегенерация нервных окончаний;
- активизация немиелинизированных С-волокон и потеря контроля над центрами мочеиспускания.

Согласно миогенной теории ГМП, выпячивание клеточных мембран с присоединением их к соседнему миоциту и удлинением межклеточных промежутков приводит к повышенному возбуждению детрузора.

Показано, что развитие стрессового недержания мочи у женщин в климактерии происходит на фоне атрофических изменений структур, принимающих участие в удержании мочи и являющихся эстрогензависимыми.

Установлено, что около 11% больных с УТР страдают рецидивирующими ИМП, которые характеризуются волнообразным течением с периодами обострения, протекают по типу острого или подострого цистита с разной периодичностью рецидивов и ремиссии, когда отсутствуют клинические, лабораторные и бактериологические данные, подтверждающие обострение воспалительного процесса.

Приблизительно у 30% больных развитие рецидивирующих ИМП происходит на фоне симптомов ГМП. Со-

троспия хлорид  
табл. 5, 15 и 30 мг

**Совершенная  
структура –  
непревзойденные  
преимущества**



**Высший уровень  
безопасности  
и эффективности  
терапии  
гиперактивного  
мочевого пузыря**



**Антихолинергический препарат  
для лечения гиперактивного  
мочевого пузыря, обладающий  
исключительным комплексом  
преимуществ:**

- Эффективность и безопасность на высоком уровне.
- Не вызывает побочных эффектов со стороны ЦНС, так как не преодолевает гематоэнцефалический барьер.
- Нет метаболизма в печени.
- Отсутствует взаимодействие с другими лекарствами.

**Производитель Dr. Pflieger (Германия)**

[www.spasmex.ru](http://www.spasmex.ru)

Реклама

**PRO.MED.CS  
Praha a.s.**

Эксклюзивный дистрибьютор:  
ПРО. МЕД. ЦС Прага а.о. (Чешская Республика)  
Москва, ул. Угрешская, д. 2, стр. 99  
тел./факс: (495) 665-61-03

гласно концепции восходящего инфицирования мочевого пузыря, резкий подъем детрузорного давления сопровождается поступлением порции мочи в уретру и ответным подъемом внутриуретрального давления для обеспечения удержания мочи, что сопровождается ее частичным обратным забросом из уретры в мочевой пузырь и попаданием в него микрофлоры дистального отдела уретры.

На фоне ЗГТ происходит «созревание» уротелия, что приводит к адгезии и выведению уропатогенов с поверхностными и переходными эпителиальными клетками. У женщин, не получающих ЗГТ, в эпителии уретры преобладают базальные, парабазальные и единичные слизивающиеся клетки, которые могут представлять резервуар для адгезированных возбудителей ИМП. Различие в степени экфолиации уретральных клеток с адгезированными уропатогенами объясняет большую распространенность рецидивирующих ИМП у женщин в постменопаузе с УТР и эффективность локальных эстрогенов в снижении симптомов со стороны мочевыводящих путей.

Диагностика симптомов цистоуретральной атрофии происходит на основании жалоб пациентки, анамнеза, данных осмотра с выполнением функциональных проб, в ряде случаев проводят комплексное уродинамическое исследование и профилометрию уретры. Для определения интенсивности симптомов цисталгии используют пятибалльную шкалу по D.Barlow. При рецидивировании ИМП обследование проводят согласно урологическим стандартам.

## Лечение

Терапия симптомов УТР включает гормональные и негормональные препараты. К последним относятся лубриканты, растительные добавки (цимицифуга, соя, др.). В настоящее время все большее внимание уделяется исследованиям эффективности антиоксидантов в профилактике и терапии ряда заболеваний, протекающих с оксидативным стрессом, в том числе УТР.

Так, в исследовании D.Costantino и соавт. показаны эффективность, безопасность и комплаентность приема вагинальных форм препарата, содержащего гиалуроновую кислоту, витамины А, Е у пациенток в постменопаузе с симптомами вагинальной атрофии (n=150), что особенно актуально для женщин, имеющих противопоказания к использованию гормонотерапии [10].

Биологически активная добавка к пище Селцинк® плюс содержит в составе антиоксидантный комплекс – витамины С (180 мг), Е (31,5 мг), цинк (7,2 мг), β-каротин (4,8 мг) и селен (40–60 мкг). Система антиоксидантной защиты, включающая несколько элементов, регулирует свободнорадикальное окисление в клетке, ингибирует процессы образования свободных радикалов и продуктов перекисного окисления.

Гормональные препараты представлены системной гормонотерапией и локальными эстрогенами (17β-эстрадиол, эстрадиола ацетат, эстрадиола гемигидрат, конъюгированные эстрогены, эстрон в виде вагинальных кремов, колец, таблеток). В США зарегистрирован единственный селективный модулятор эстрогеновых рецепторов, рекомендованный для лечения умеренной и тяжелой диспареунии – оспемифен [12]. В настоящее время проводят оценку эффективности лазофоксифена, комбинации базедоксифена с конъюгированными эстрогенами и интравагинальной формы дегидроэпиандростерона. Показано, что эффективность тестостеронсодержащего крема в купировании симптомов вагинальной атрофии не превышает плацебо [11].

На сегодняшний день выбор наиболее оптимального вида терапии – системного или локального пути введения эстрогенов – вызывает многочисленные дискуссии. Обсуждаются вопросы преимуществ и недостатков влияния системного и локального пути введения гормональных препаратов на симптомы УТР. Рядом исследований установлено, что препараты системной ЗГТ в 30–45% случаев не оказывают должного эффекта на симптомы вагинальной атрофии [2, 13]. Эффективность немедикаментозного лечения приближается к плацебо и уступает эстрогенам.

В связи с пересмотром многих аспектов применения ЗГТ после известного исследования WHI (2002 г.) уточнена их эффективность при лечении УТР [14]. Симптомы вагинальной атрофии остаются главным показанием для назначения гормонотерапии. Назначение системной терапии показано при сочетании симптомов вагинальной атрофии с другими климактерическими нарушениями.

Показано, что прием низкодозированных локальных эстрогенов при лечении симптомов УТР в постменопаузе имеет более высокую эффективность, чем системные препараты, и обладают минимальной абсорбцией [3]. Проведенный метаанализ 54 исследований выявил статистически значимую эффективность эстрогенов при лечении симптомов УТР у женщин в постменопаузе, максимальная эффективность отмечалась к 3-му месяцу терапии.

Учитывая возможность стимуляции пролиферативной активности эндометрия и риск возникновения гиперплазии или карциномы эндометрия, при применении высоких доз локального эстрадиола рекомендовано проведение ежегодной оценки состояния эндометрия [2]. Применяемый по рекомендованным схемам эстриол не вызывает гиперпластические процессы эндометрия, однако, по нашим данным, у 13,3% больных отмечается нагрубание молочных желез.

При наличии симптомов ГМП проводят комбинированное лечение, включающее гормонотерапию и селективные модуляторы негормональных рецепторов мочевого пузыря (М-холинолитики). Препарат Спазмекс®, содержащий тропсия хлорид (15 мг, 30 мг) имеет высокое сродство к М<sub>1</sub>-, М<sub>3</sub>-холинорецепторам и, обладая антимускариновым действием, снижает тонус детрузора. Помимо этого, Спазмекс® оказывает прямой миорелаксирующий эффект на мышцу мочевого пузыря. Показано, что тропсия хлорид не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает центральных побочных эффектов.

Полагают, что антимускариновые препараты и ЗГТ взаимно потенцируют действие друг друга. При таком сочетании стойкое положительное воздействие на сократительную активность детрузора проявляется уже через 3–4 нед лечения и длительно сохраняется.

При наличии стрессового недержания мочи легкой и средней степени тяжести к препаратам ЗГТ добавляют немедикаментозное лечение, включающее поведенческую терапию, тренировку мышц тазового дна, БОС-терапию (метод биологической обратной связи). При отсутствии должного эффекта, а также при исходно тяжелой степени стрессового недержания мочи рекомендуют хирургическое лечение, которое в настоящее время представлено многочисленными методиками и определяется индивидуально для каждой пациентки.

Таким образом, основой лечения симптомов УГР у женщин является ЗГТ (локальная и/или системная). По нашему мнению, применение комплексной терапии, включающей комбинацию ЗГТ и негормональных средств, позволяет повысить эффективность лечения. Требуется активное внедрение образовательных программ для женщин в постменопаузе, позволяющих сохранить здоровье и улучшить качество жизни.

#### Список использованной литературы

1. Barlow DH, Cardozo LD, Francis RM et al. Urogenital ageing and its effect on sexual health in older British women. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 87–91.
2. Al-Baqhdadi O, Ewies AA. Topical estrogen therapy in the management of postmenopausal vaginal atrophy: an up-to-date overview. *Climacteric* 2009; p. 91–105.
3. Calleja-Agius J, Brincat MP. Urogenital atrophy. *Climacteric* 2009; 12: 279–85.
4. Estrogen and progestogen use in postmenopausal women: position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 2008; 4: 584–603.
5. Gebhardt J, Richard D, Barrett T. Expression of estrogen receptor isoforms alpha and beta messenger RNA in vaginal tissue of premenopausal and postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 2001; p. 1325–30.
6. Cavallini E, Dinario, Giocolano A et al. Estrogen receptor (ER) and ER-related receptor expression in normal and atrophic human vagina. *Maturitas* 2008; p. 219–25.
7. Raghunandan C, Agrawal S, Dubey P et al. A comparative study of the effects of local estrogen with or without local testosterone on vulvovaginal and sexual dysfunction in postmenopausal women. *J Sex Med* 2010; p. 1284–90.
8. Sanchez-Rodriguez MA, Zacarias-Flores M, Arronte-Rosales A. Menopause as risk factor for oxidative stress. *Menopause* 2012; 19: 361–7.
9. Bebr GA, Schnorr CE, Moreira JC. Increased blood oxidative stress in experimental menopause rat model: the effect of vitamin A lowdose supplementation upon antioxidant status in bilateral ovariectomized rats. *Fundam Clin Pharmacol* 2012; 26: 235–49.
10. Costantino D, Guaraldi C. Effectiveness and safety of vaginal suppositories for the treatment of the vaginal atrophy in postmenopausal women: an open, non-controlled clinical trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2008; 12 (6): 411–6.
11. Management of symptomatic vulvovaginal atrophy: 2013 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause: NAMS* 2013; 20 (9): 888–902.
12. Simon JA, Lin VH, Radovich C, Bachmann GA. The Ospemifene Study Group. One-year long-term safety extension study of ospemifene for the treatment of vulvar and vaginal atrophy in postmenopausal women with a uterus. *Menopause* 2013; 20: 418–27.
13. Балан ВЕ., Сметник ВП, Анкирская АС. и др. Урогенитальные расстройства в климактерии. В кн: Медицина климактерия. Под ред. ВП.Сметник. М.: Литтерра, 2006; с. 217–90.
14. Practical recommendations for hormone replacement therapy in the peri- and postmenopause. *Climacteric* 2004; p. 210–6.
15. Муравьева В.В. Микробиологическая диагностика бактериального вагиноза у женщин репродуктивного возраста. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.
16. Aksakal E, Akaras N, Tamboga IH et al. Relationship between oxidative stress and cardiomyopathic changes in ovariectomized rats. *Cardiology* 2011; 119: 235–41.
17. Sudob N et al. Estrogen prevents oxidative stress-induced endothelial cell apoptosis in rats. *Circulation* 2001; 103: 724–9.

# Полиморфизм генов рецепторов серотонина 5HT1A и 5HT2A в диагностике гиперактивного мочевого пузыря у женщин (результаты исследования)

Ф.Н.Махмеджанова<sup>1</sup>, И.А.Аполихина<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Минздрава России, Москва;

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России

#### Резюме

Поиск потенциальных предикторов диагностики гиперактивного мочевого пузыря инициировало изучение полиморфизма генов рецепторов серотонина 5HT1A и 5HT2A у женщин с гиперактивным мочевым пузырем. Согласно полученным результатам разницы по частотам аллелей HTR1A -1019 (1016) C>G (rs6295) и HTR2A 102 C>T (S34S) (rs6313) между основной группой (с гиперактивным мочевым пузырем) и контрольной не было найдено.

**Ключевые слова:** гиперактивный мочевой пузырь, рецепторы серотонина 5HT1A и 5HT2A, полиморфизм генов.

#### Polymorphism of the serotonin 5HT1A receptor genes 5HT2A and in the diagnosis of overactive bladder in women (study results)

FN.Makhmedjanova, IA.Apolikhina

#### Summary

Search for potential predictors of diagnosis of overactive bladder led to the study of polymorphism of the serotonin 5HT1A receptor genes 5HT2A and women with overactive bladder. The results showed differences in frequencies of alleles HTR1A -1019 (1016) C>G (rs6295) and HTR2A 102 C>T (S34S) (rs6313) between the core group (with OAB) and the control group was found.

**Key words:** overactive bladder, serotonin 5HT1A receptors and 5HT2A, gene polymorphism.

#### Сведения об авторах

Махмеджанова Феруза Набибуллаевна – канд. мед. наук, докторант ФГБУ НЦАГиП им. акад. В.И.Кулакова. E-mail: fmkbmed@mail.ru

Аполихина Инна Анатольевна – д-р мед. наук, проф. каф. акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, руж. гинекологического отд-ния восстановительного лечения ФГБУ НЦАГиП им. акад. В.И.Кулакова