



Обзор

# Троspия хлорид в лечении гиперактивного мочевого пузыря: фармакологические и клинические аспекты

И.В. Кузьмин ✉

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

✉kuzminigor@mail.ru

## Аннотация

Гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) является одной из наиболее частых причин нарушения мочеиспускания. Распространенность ГМП высока и составляет среди взрослых, по разным оценкам, от 15 до 25%. Повышение эффективности лечения ГМП представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему. Это обусловлено крайне отрицательным влиянием ГМП на качество жизни пациентов. Фармакотерапия является ведущим методом лечения пациентов с ГМП. Применение М-холиноблокаторов, наиболее часто назначаемой группы лекарственных средств для лечения ГМП, нередко вызывает неприемлемые побочные эффекты. Среди антимускариновых препаратов наибольшей потенциал с точки зрения переносимости лечения имеет тропсия хлорид (Спазмек®). В отличие от остальных М-холиноблокаторов тропсия хлорид по химическому строению относится к четвертичным аминам. Гидрофильность, наличие положительного заряда и большая молекулярная масса обуславливают непроницаемость гематоэнцефалического барьера для молекул тропсия хлорида и отсутствие влияния на центральную нервную систему. Помимо высокой эффективности и когнитивной безопасности значимым преимуществом тропсия хлорида является гибкая схема дозирования с возможностью титрования дозы.

**Ключевые слова:** гиперактивный мочевой пузырь, антихолинергическая терапия, когнитивная безопасность, тропсия хлорид, Спазмек.  
**Для цитирования:** Кузьмин И.В. Троspия хлорид в лечении гиперактивного мочевого пузыря: фармакологические и клинические аспекты. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (1): 77–81. DOI: 10.47407/kr2026.7.1.00758

Review

## Trospium chloride in the treatment of overactive bladder: pharmacological and clinical aspects

Igor V. Kuzmin ✉

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

✉kuzminigor@mail.ru

## Abstract

Overactive bladder (OAB) is one of the most common causes of voiding disorders. Its prevalence is high, ranging from 15 to 25% among adults, according to various estimates. Improving the effectiveness of OAB treatment is not only a medical but also a social problem. This is due to the extremely negative impact of OAB on patients' quality of life. Pharmacotherapy is the leading treatment for patients with OAB. Antimuscarinic agents, the most commonly prescribed class of medications for OAB treatment, often cause unacceptable side effects. Among antimuscarinic agents, trospium chloride (Spasmex®) has the greatest potential in terms of treatment tolerability. Unlike other antimuscarinic agents, trospium chloride is a quaternary amine. Its hydrophilicity, positive charge, and high molecular weight ensure that trospium chloride molecules impermeable to the blood-brain barrier and have no effect on the central nervous system. In addition to its high efficacy and cognitive safety, trospium chloride's significant advantages include its flexible dosing regimen with the ability to titrate.

**Keywords:** overactive bladder, anticholinergic therapy, cognitive safety, trospium chloride, Spasmex.

**For citation:** Kuzmin I.V. Trospium chloride in the treatment of overactive bladder: pharmacological and clinical aspects. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (1): 77–81 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.1.00758

Расстройства мочеиспускания являются одними из ведущих клинических проявлений урологических заболеваний. К нарушениям, проявляющимся в фазу наполнения мочевого пузыря, относятся «симптомы накопления» – поллакиурия, императивные позывы на мочеиспускание и недержание мочи. Причины их возникновения разнообразны – от органических (опухоль и камни мочевого пузыря) и инфекционных до психогенных. Одной из ведущих, а по некоторым данным – и основной причиной развития симптомов накопления является гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) [1, 2]. Этим термином обозначают симптомокомплекс, характеризующийся императивными позывами на мочеис-

пускание, с ургентным недержанием мочи или без такового, чаще всего сопровождающийся учащением мочеиспускания в дневное и/или ночное время в отсутствие инфекционных и других явных поражений мочевого пузыря [3]. Симптомы ГМП разной степени выраженности выявляют у 15–25% взрослых [1, 4, 5]. Частота ГМП выше у женщин и представителей старшей возрастной группы. При этом наибольшие гендерные различия в частоте ГМП отмечаются в возрасте до 60 лет, затем доля мужчин с ГМП повышается [1].

Ведущим клиническим проявлением ГМП являются императивные позывы на мочеиспускание (ургентность), в значительной степени определяющие выра-

женность остальных симптомов ГМП. Императивные позывы характеризуются сильным и внезапным позывом на мочеиспускание, пациенты зачастую не в состоянии затормозить его и предотвратить недержание мочи. Последнее наблюдается примерно у 30% мужчин и 70% женщин с ГМП [6]. Симптомы ГМП крайне негативно влияют на качество жизни больных, воздействуя практически на все его аспекты – социальные, профессиональные, семейные, нередко вызывая эмоционально-депрессивные расстройства [7]. Особенно сильное влияние ГМП оказывает на пациентов старшего возраста, зачастую приводя к социальной дезадаптации и даже социальной изоляции.

Изучению патогенеза ГМП посвящено большое число исследований, однако многие его аспекты еще до конца не ясны. В зависимости от причин развития выделяют нейрогенный и ненейрогенный ГМП [8]. В первом случае расстройства мочеиспускания обусловлены неврологическими заболеваниями, сопровождающимися нарушением регуляции функции нижних мочевых путей. Причины ненейрогенного ГМП более многообразны, основными из них считаются инфравезикальная обструкция, изменение свойств уротелия и нарушение кровотока в стенке мочевого пузыря [8, 9]. В последнее время все большее значение придают уротелиогенному механизму развития ГМП, в основе которого лежит повышение активности афферентных рецепторов уротелия и субуротелиального слоя [10, 11]. При этом ведущей причиной гиперафферентации уротелия является, по-видимому, субклиническое низкоинтенсивное воспаление стенки мочевого пузыря инфекционной или неинфекционной природы [12, 13]. У больных старшего возраста обычно тяжело выделить какую-либо одну причину развития ГМП, поскольку могут присутствовать как инфравезикальная обструкция, так и неврологические расстройства, воспалительные изменения и ишемия стенки мочевого пузыря [14].

### Лечение гиперактивного мочевого пузыря

При выборе метода лечения ГМП необходимо учитывать причины его развития, возраст больных, наличие хронических заболеваний и характер сопутствующей терапии. Лечение рекомендуют начинать с комбинации немедикаментозных и медикаментозных методов [15]. К первым из них относятся изменение образа жизни, в том числе ограничение потребления продуктов с мочегонным эффектом, тренировка мочевого пузыря, упражнения для тазовых мышц, ко вторым – пероральная фармакотерапия. Примерно в 10–15% случаев отмечается недостаточная эффективность или плохая переносимость консервативной терапии, что является показанием к проведению инвазивного лечения, в частности внутрипузырной ботулинотерапии [15].

Основой лечения больных с ГМП является медикаментозная терапия, в которой ведущая роль принадлежит лекарственным средствам с антихолинергическим эффектом. Сократительная активность и чувствитель-

ность мочевого пузыря, повышенные у пациентов с ГМП, опосредуются холинергической сигнальной системой. Блокирование М-холинорецепторов приводит к нормализации функции мочевого пузыря: уменьшению числа мочеиспусканий, исчезновению императивных позывов и ургентного недержания мочи [16, 17].

Препараты с антихолинергическим действием для лечения ГМП успешно применяют с середины 1970-х годов. В настоящее время используют несколько М-холиноблокаторов, различающихся фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами [18]. Необходимо отметить, что эффекты антимускариновых препаратов носят дозозависимый характер, поэтому достигнуть желаемого клинического результата можно путем увеличения дозы препарата. Однако такой подход в большинстве случаев не оправдан, поскольку простое повышение дозы может привести к неприемлемым побочным эффектам и отказу от лечения. В связи с этим основным направлением научных исследований является улучшение переносимости и безопасности применения М-холиноблокаторов. С этой целью разрабатываются новые антихолинергические препараты и синтезируются лекарственные средства с пролонгированным высвобождением активного вещества при пероральном и трансдермальном применении.

### Переносимость и безопасность антихолинергической терапии

Побочные эффекты антимускариновых препаратов обусловлены их системным антихолинергическим эффектом. Из известных в настоящее время пяти субтипов М-холинорецепторов ( $M_1$ – $M_5$ ) в мочевом пузыре идентифицированы только два –  $M_2$  и  $M_3$ , которые опосредуют моторную и сенсорную функцию мочевого пузыря [16]. Абсолютно селективных для мочевого пузыря М-холиноблокаторов не существует, все они воздействуют на мускариновые рецепторы и в других органах и тканях. Локализация блокируемых М-холинорецепторов определяет характер побочных эффектов при применении препаратов данной группы [16]. Наиболее частыми и в разной степени выраженности присущими всем М-холиноблокаторам негативными проявлениями являются сухость во рту, запоры, тошнота, диарея, головокружение и нарушение аккомодации глаз.

Особую значимость имеют побочные эффекты со стороны центральной нервной системы (ЦНС), что связано со способностью большинства М-холиноблокаторов проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) [19]. В головном мозге присутствуют все пять субтипов мускариновых рецепторов, при этом  $M_1$ - и  $M_2$ -рецепторы участвуют в обеспечении высших когнитивных процессов [19]. Блокирование этих М-холинорецепторов проникающими через ГЭБ антихолинергическими препаратами может привести к значимым негативным проявлениям со стороны ЦНС – нарушению памяти, сонливости, спутанности сознания, эмоциональной лабильности, когнитивным расстройствам [20]. Результаты систематического обзора и метаана-

лиза, выполненного R.R. Dmochowski и соавт. (2021), показали, что прием антихолинергических препаратов в течение 3 мес и более увеличивает риск развития деменции в среднем на 46% [21].

Чем выше проницаемость ГЭБ для М-холиноблокаторов, тем более выраженные побочные эффекты они вызывают. Проницаемость ГЭБ увеличена у больных с травматическим поражением головного мозга, цереброваскулярной недостаточностью, болезнью Альцгеймера, при хроническом стрессе, сахарном диабете, рассеянном склерозе, гипертонической болезни, мигрени, эпилепсии, менингите, болезни Паркинсона и ряде других заболеваний [19, 20]. Проницаемость повышают также некоторые лекарственные препараты, например агонисты рецепторов брадикинина, ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа и агонисты  $\alpha$ -адренорецепторов [19]. Кроме того, ряд препаратов, принимаемых пациентами с ГМП, могут усиливать антихолинергическое действие М-холиноблокаторов, утяжеляя их побочные эффекты. Так, флуоксетин и антибиотики-макролиды ингибируют печеночные цитохромные ферменты CYP2D6 и CYP3A4, которые участвуют в метаболизме антимускариновых препаратов [22]. Такие распространенные лекарственные средства, как лансопразол, омепразол, лоперамид и симвастатин, подавляют систему Р-гликопротеина, обеспечивающую активное выведение молекул М-холиноблокаторов из головного мозга [19].

Пациенты пожилого возраста особенно восприимчивы к нейротоксическим побочным эффектам М-холиноблокаторов. Это обусловлено несколькими факторами. У пожилых выше проницаемость ГЭБ, что облегчает проникновение молекул лекарственных препаратов в ЦНС [20]. У больных старшего возраста часто наблюдается ухудшение почечной и печеночной функций, что замедляет метаболизм М-холиноблокаторов и способствует их кумуляции. Кроме того, необходимо учитывать наличие полипрагмазии у

данной категории пациентов. Так, почти половина представителей старшей возрастной группы принимают по крайней мере один препарат с антихолинергическим действием [23]. В связи с этим для снижения риска развития побочных эффектов со стороны ЦНС при назначении М-холиноблокаторов необходимо учитывать суммарную антихолинергическую нагрузку, под которой понимается кумулятивный эффект приема препаратов с антимускариновой активностью.

Учитывая значимость побочных эффектов со стороны ЦНС, в последние годы при оценке переносимости М-холиноблокаторов исполь-

зуют термин «когнитивная безопасность», что особенно актуально для группы «уязвимых» больных – пожилых, пациентов с неврологическими заболеваниями и когнитивными нарушениями [24].

### **Троспия хлорид в лечении гиперактивного мочевого пузыря**

Одним из антихолинергических препаратов, применяемых для лечения ГМП, является тропсия хлорид (ТХ). ТХ принадлежит к группе неселективных антагонистов мускариновых рецепторов и при этом обладает наивысшим сродством к  $M_2$ - и  $M_3$ -холинорецепто-

рам, находящимся в мочевом пузыре [25]. В отличие от остальных М-холиноблокаторов, относящихся по своему химическому строению к третичным аминам, ТХ является четвертичным амином. Молекулярная формула ТХ –  $C_{25}H_{30}NO_3Cl$ , молекулярная масса – 427,97. При приеме ТХ в дозе 20 мг максимальная концентрация в плазме (около 4 нг/мл) достигается через 5–6 ч у молодых и через 3,5 ч у пожилых людей. Средний период полувыведения ТХ варьирует от 13 до 20 ч, у женщин этот показатель в среднем на 4 ч больше, чем у мужчин [26, 27]. Растворимость ТХ в воде при комнатной температуре превышает 50 мг/мл, тогда как в минеральном масле она в 5000 раз меньше – всего  $9,2 \times 10^{-3}$  мг/мл [28].

В отличие от других антиму斯卡риновых препаратов для лечения ГМП, метаболизм ТХ не связан с ферментами семейства цитохрома Р450 (СУР) [29]. Эти энзимы имеют важное значение для обеспечения гомеостаза и метаболизма ксенобиотиков, в том числе многих лекарственных препаратов. То, что ТХ не оказывает влияния на эти ферменты, является его значимым преимуществом, поскольку он не воздействует на метаболизм других фармакологических субстанций. Данное обстоятельство особенно важно при лечении пациентов с полипрагмазией. Примерно 90% ТХ в неизмененном виде выводится с мочой, остальные 10% метаболизируются в организме путем спонтанного гидролиза [30]. Поскольку подавляющая часть ТХ выводится через почки, его концентрация в моче оказывается достаточно высокой, чтобы дополнительно воздействовать на стенку мочевого пузыря.

Результаты проведенных за последние 30 лет исследований показали высокую эффективность и хорошую переносимость ТХ независимо от пола и возраста больных, а также формы заболевания – идиопатической или нейрогенной. В нескольких масштабных многоцентровых контролируемых исследованиях доказано благоприятное влияние ТХ на уродинамические и клинические показатели при ненейрогенном ГМП [31, 32]. Установлено, что на фоне лечения статистически значимо увеличивается максимальная цистометрическая емкость, снижаются частота и выраженность непроизвольных сокращений детрузора, уменьшается число мочеиспусканий, императивных позывов и эпизодов ургентного недержания мочи. Клинические эффекты ТХ были подтверждены и отечественными исследователями. Е.Б. Мазо и соавт. (2005) назначали ТХ 66 пациентам с ГМП в инициальной дозе 15 мг/сут (5 мг 3 раза в день) с последующим титрованием дозы для достижения клинического результата в течение 12 нед. Применение ТХ в начальной дозе привело к субъективному улучшению у 63 (94,5%) пациентов, и только трем больным понадобилось увеличение дозы до 30 мг/сут, а затем и до 45 мг/сут. Поскольку высокая эффективность сочеталась с хорошей переносимостью лечения, авторы рекомендовали ТХ к широкому применению у пациентов с симптомами ГМП [33]. Положительные результаты при назначении ТХ были получены при

лечении больных пожилого возраста [34], женщин в постменопаузе [35], пациентов с нейрогенным ГМП [36–38]. Не отмечено различий в эффективности ТХ у больных с ГМП с детрузорной гиперактивностью и без таковой [39].

Отдельно необходимо остановиться на наиболее масштабном отечественном многоцентровом исследовании ТХ – наблюдательной программе РЕСУРС, результаты которой были опубликованы в 2015 г. [40]. Пациентам с нейрогенным ГМП (n=324) назначали ТХ на протяжении 12 нед. Отмечено, что оптимальными дозами для большинства пациентов были 45 и 60 мг/сут, но ряду больных понадобилось повышение дозы до 90 мг/сут и даже до 120 мг/сут, что, однако, не приводило к значимым побочным эффектам и прекращению лечения. Результаты исследования позволили сделать вывод о высокой эффективности и безопасности ТХ у больных с нейрогенным ГМП и заключить, что хорошая переносимость ТХ позволяет увеличивать его дозу для достижения оптимального терапевтического эффекта. По данным, полученным в программе РЕСУРС, был проведен отдельный анализ эффективности и безопасности применения ТХ у 197 пациентов пожилого и старческого возраста. Установлено, что эффективность и безопасность ТХ у данной категории больных не отличались от таковых у представителей других возрастных групп [41].

В исследовании Е.В. Кульчавеня и соавт. (2023) показаны эффективность и безопасность назначения ТХ больным, у которых симптомы ГМП развились или усилились на фоне перенесенной коронавирусной инфекции [42]. Особую значимость этим результатам придает тот факт, что вирус SARS-CoV-2 обладает нейротоксичностью.

В.В. Данилов и соавт. (2024) включали ТХ в дозе от 10 до 15 мг/сут в комплексную терапию ГМП у детей в возрасте от 5 до 15 лет и отметили высокую эффективность и хорошую переносимость лечения [43]. Авторы заключили, что назначение ТХ приводит к значимому снижению выраженности симптоматики ГМП, не увеличивая при этом объем остаточной мочи.

Результаты проведенных исследований указывают на более высокий профиль безопасности ТХ по сравнению с другими М-холиноблокаторами [44, 45]. Основным преимуществом ТХ является практически полное отсутствие побочных эффектов со стороны ЦНС. Как было указано выше, эти негативные проявления определяются способностью антихолинергических препаратов проникать через ГЭБ и оказывать нейротоксический эффект. Препараты, которые с большей вероятностью преодолевают ГЭБ, имеют небольшую молекулярную массу, являются липофильными, гидрофобными и обладают нейтральным зарядом [19]. У ТХ, единственного из антиму斯卡риновых препаратов, отрицательная липофильность, т.е. его молекула не обладает химическим сродством к органическим веществам. Молекула ТХ гидрофильна, липофобна, имеет положительный заряд и большие размеры, что об-

условливает неспособность ТХ проникать сквозь липидные биомембраны, в том числе и ГЭБ. Отсутствие влияния препарата на ЦНС и соответственно его высокая когнитивная безопасность подтверждены в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях. В эксперименте было установлено, что даже при использовании максимальной дозы (200 мг/кг) ТХ не обнаруживается в тканях головного мозга животных [46]. На отсутствие проницаемости ГЭБ для ТХ указывают данные D. Staskin и соавт. (2010). Авторы исследовали спинномозговую жидкость 12 пациентов старшего возраста с ГМП сразу после приема ТХ, а также через 5 и 24 ч. Препарат не был обнаружен ни в одном образце, несмотря на его наличие в плазме крови [47]. В другом исследовании у здоровых мужчин-добровольцев оценивали влияние М-холиноблокаторов на показатели электроэнцефалографии. При приеме ТХ никаких изменений не отмечено, тогда как оксibuтинин вызывал значимое снижение электрической активности головного мозга [48].

Отсутствие нейротоксического эффекта при назначении ТХ установлено для всех категорий пациентов независимо от возраста и сопутствующих болезней [49–51]. Так, E.J. Geller и соавт. (2017) опубликовали результаты двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, в котором ТХ в дозе 60 мг/сут не ухудшал когнитивную функцию у женщин старше 50 лет [51]. В исследовании Г.Г. Кривобородова и соавт. (2022) также не отмечено негативного влияния на ЦНС у пожилых больных с идиопатическим ГМП, получавших разные дозы ТХ. При этом авторы указали на необходимость мониторинга ментального статуса пациентов при длительном назначении ТХ с периодичностью 6 мес [34]. Не установлено влияния ТХ на когнитивные функции пациентов с ГМП, развившимся на фоне травматической болезни спинного мозга, болезни Паркинсона, рассеянного склероза, коронавирусной инфекции [38, 41, 42, 52].

Таким образом, результаты многочисленных исследований подтверждают клиническую эффективность и хорошую переносимость ТХ. Препарат не проникает через ГЭБ, не вызывает побочных эффектов со стороны ЦНС, практически полностью выводится с мочой в неизмененном виде, не оказывает влияния на активность ферментов семейства СYP, тем самым исключается взаимодействие ТХ в организме человека с другими лекарственными средствами [53].

В Российской Федерации ТХ зарегистрирован под торговым названием Спазмекс® (рег. № ЛП-(007599)-(РГ-RU) от 08.11.2024). Рекомендуемая суточная доза препарата составляет 45 мг, она разделяется на три приема по 15 мг. В зависимости от клинической ситуации режим дозирования ТХ может быть изменен. При преобладании симптоматики ГМП в первой половине дня препарат можно принимать дважды в сутки – 30 мг утром и 15 мг вечером. Если интенсивность жалоб выше в вечернее и ночное время, то рекомендуемая утренняя доза – 15 мг, а вечерняя – 30 мг. Суточную дозу ТХ можно увеличивать до 90 мг или снижать до 30 мг в зависимости от клинической ситуации. Титрование дозы препарата и гибкая схема назначения в течение суток позволяют индивидуализировать терапию и представляются важным достоинством ТХ. Также, в отличие от большинства других антихолинергических препаратов, Спазмекс® разрешен к применению у детей в возрасте 12 лет и старше.

### Заключение

Повышение эффективности лечения ГМП представляет собой не только важную медицинскую, но и социальную проблему. Это обусловлено как высокой распространенностью ГМП, особенно в старшей возрастной группе, так и крайне отрицательным влиянием на качество жизни пациентов. Фармакотерапия является ведущим методом лечения пациентов с ГМП. Применение М-холиноблокаторов, наиболее часто назначаемой группы лекарственных средств для лечения ГМП, нередко вызывает неприемлемые побочные эффекты. Среди антимускариновых препаратов наибольшей потенциал с точки зрения переносимости лечения имеет ТХ (Спазмекс®). Свойства ТХ, относящегося, в отличие от остальных М-холиноблокаторов, к четвертичным аминам, а именно – гидрофильность, наличие положительного заряда и большая молекулярная масса, обуславливают непроницаемость ГЭБ для молекул препарата и отсутствие влияния на ЦНС. Помимо высокой эффективности и когнитивной безопасности значимым преимуществом ТХ является гибкая схема дозирования с возможностью титрования дозы. Фармакологические свойства ТХ (Спазмекс®) позволяют рекомендовать препарат для лечения ГМП в широкой клинической практике.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Кузьмин Игорь Валентинович** – д-р мед. наук, проф. каф. урологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова». E-mail: kuzminigor@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7724-7832; eLibrary SPIN: 2684-4070; SCOPUS: 56878681300

Поступила в редакцию: 13.01.2026

Поступила после рецензирования: 14.01.2026

Принята к публикации: 15.01.2026

### INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Igor V. Kuzmin** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University. E-mail: kuzminigor@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7724-7832; eLibrary SPIN: 2684-4070; SCOPUS: 56878681300

Received: 13.01.2026

Revised: 14.01.2026

Accepted: 15.01.2026