АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X Издательский дом "Плутон" www.idpluton.ru

Выпуск №36

КЕМЕРОВО 2019

22 апреля 2019 г.
ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431 ISSN 2500-378X УДК 378.001
Кемерово
Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru
За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировнадоцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницына Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал **«Авиценна»**, входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru
Подписано в печать 22.04.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).
Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.
Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.
Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.
При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. АКТУАЛЬНОСТЬ И ЗНАЧИМОСТЬ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА.....4
Попова Н.М., Гарипова Ч.А., Семёнова А.В.
2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ ….....10
Козьмин-Соколов Н.Б., Клюева И.А., Балябин А.А.
3. ОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ……..……....14
Абдуллаева С.А., Саидов Б.И., Князькина К.О.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
профессор, д.м.н., заслуженный работник здравоохранения УР,
заслуженный работник здравоохранения РФ
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Россия, г. Ижевск

Гарипова Чулпан Айдаровна
Garipova Chulpan Aidarovna
студентка четвертого курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Россия, г. Ижевск

Семёнова Алина Викторовна
Semenova Alina Viktorovna
студентка четвертого курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Россия, г. Ижевск

УДК 616.8

АКТУАЛЬНОСТЬ И ЗНАЧИМОСТЬ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА

ACTUALITY AND IMPORTANCE OF VEGETATIVE DYSFUNCTION SYNDROME INCHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE PRACTICE OF PEDIATRICIAN

Аннотация: в статье анализируется наличие вегетативных расстройств у детей разных возрастных групп, оценивается динамика развития синдрома вегетативной дисфункции в возрастном аспекте.

Annotation: the article analyzes the presence of vegetative disorders in children of different age groups, evaluates the dynamics of the development of the syndrome of vegetative dysfunction in the age aspect.

Ключевые слова: синдром вегетативной дисфункции, динамика СВД, симпатические и парасимпатические влияния, индекс Кердо, индекс Хильденбранда.

Key words: autonomic dysfunction syndrome, autonomic dysfunction syndrome dynamics, sympathetic and parasympathetic influences, Kerdo index, Hildenbrand index.

Материал и методы: обследовали 84 ученика гимназии г. Ижевска разных возрастных групп: младший школьный возраст - 9 лет (ученики 3 класса), переходный возраст – 14 лет (учащиеся 8 класса), старший школьный возраст-17-18 лет (ученики 11 класса). Всем детям были проведены исследования вегетативного тонуса методами вычисления индекса Кердо и индекса Хильденбранда, для подсчёта которых измерили АД методом Короткова, частоту сердечных сокращений и частоту дыхательных движений.

Введение

Синдром вегетативной дисфункции (СВД) — патологическое состояние, характеризующееся нарушением вегетативной регуляции работы внутренних органов, сосудов, обменных процессов в результате первично или вторично возникших морфологических и/или функциональных изменений в вегетативной нервной системе.

Актуальность данного синдрома в педиатрической практике не вызывает сомнений. В Международной классификации болезней десятого пересмотра находится под кодом G90-G99: Другие нарушения нервной системы (G90Расстройства вегетативной [автономной] нервной системы).

Существует мнение, что СВД у детей не является патологическим состоянием, возникает в результате несовершенства вегетативной регуляции растущего организма, проходит самостоятельно со временем. Это является ошибочным. Да, действительно, при обнаружении различных вегетативных проявлений у ребенка, врач педиатр не обнаружит какую-либо органическую

патологию, именно поэтому вегетативная дистония является синдромом, а не самостоятельным заболеванием. Но опасность вызывает не сам СВД, а его последствия. Нарушение функции ведёт за собой нарушение структуры - функциональные нарушения в органах постепенно переходят в органические, и возникает множество болезней внутренних органов, которые лечить значительно сложнее и дольше, а восстановление может быть и неполным. В настоящее время установлена возможность перехода СВД в такие психосоматические заболевания у взрослых, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и др. Именно поэтому возникает необходимость своевременного установления и лечения данного синдрома.

Цель исследования заключается в выявлении наличия вегетативных расстройств у детей разных возрастных групп, оценить динамику развития СВД в возрастном аспекте.

Материал и методы

Исследуемую группу составили 84 ученика в возрасте от 9 до 18 лет. В группе преобладали девочки-52 человека (62%). Мальчиков – 32 человека (38%). В этой группе выделили возрастные подгруппы:

Младший школьный возраст: ученики 3го класса, средний возраст – 9 лет. В данной подгруппе 23 человека, девочек и мальчиков почти равное количество (11 девочек, 12 мальчиков).

Переходный возраст: учащиеся 8 класса, средний возраст – 14 лет. В этой подгруппе 24 человека, преобладают девочки – 15 человек (62,5 %).

Старший школьный возраст: ученики 11 класса, средний возраст - 17 лет. В этой подгруппе 37 человек, преобладают также девочки – 26 человек (70%).

У всех учеников проведены: измерение артериального давления методом Короткова, подсчёт частоты сердечных сокращений и частоты дыхательных движений. Полученные значения использовались при подсчёте индексов Кердо и Хильденбранда (рис.1).

Индекс Кердо = $(1 - \frac{D}{P}) \times 100$
где D - АД $_{диастолическое}$ мм.рт.ст
P - ЧСС в мин.

Индекс Хильденбранда = $\frac{P}{D}$
где P – ЧСС в мин.
D – ЧДД в мин.

Рис.1: Формулы расчёта индексов Кердо и Хильденбранда

Результаты и обсуждение

С помощью указанных индексов проведена оценка вегетативного статуса у детей разного возраста со следующими результатами:

В младшей школьной группе выявлено наличие вегетативной дисфункции с абсолютным превалированием симпатических влияний, у 100% индекс Кердо отклоняется к положительным числам. Хочется отметить, что в данной подгруппе нет ни одного человека с индексом Кердо в пределах нормы, а значит у всех имеется дисфункция вегетативной нервной системы. Степень рассогласования между дыхательной и сердечно-сосудистой системой по индексу Хильденбранда незначительна (0,16 от диапазона нормы).

В группе переходного возраста также выявлено наличие вегетативной дисфункции с превалированием симпатических влияний. Дети с преобладанием симпатических влияний – 70,8%, с преобладанием парасимпатических – 21%, дети с отсутствием вегетативной дисфункции - 8,3%. Степень рассогласования между дыхательной и сердечно-сосудистой системой составляет в среднем 0,3 от нормы.

Разница в возрасте составляет 5 лет. Наблюдаем появление нормальных показателей вегетативного статуса, а также появление парасимпатических влияний, но превалирование симпатических еще остаётся значительным. Появляется большая рассогласованность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В группе школьников старшего возраста выявлено наличие вегетативной дисфункции с превалированием симпатических влияний. Дети с преобладанием симпатических влияний составили 64,9%, с преобладанием парасимпатических – 35%. Степень рассогласования между дыхательной и сердечно-сосудистой системой составляет в среднем 0,13 от нормы.

Разница в возрасте с предыдущей группой – 3 года. Среди выпускников нет ни одного человека со значением индекса Кердо в пределах нормы. Сохраняется превалирование симпатических влияний. Видим нарастание парасимпатических влияний. Рассогласованность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем в данном возрастном периоде становится

минимальной.

Наличие вегетативной дисфункции выявлено у 97,6% обследуемых детей. У более старших детей снижается степень рассогласования деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что свидетельствует об их гармоничном развитии. Симпатические влияния остаются превалирующими во всех возрастных группах, но имеется тенденция к их снижению и к росту парасимпатических влияний по мере взросления детей (по индексу Кердо) (рис.2). Профессор А.М. Вейн в своем труде «Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение» выделяет факторы, вызывающие СВД. Одним из таких факторов является острый или хронический стресс, вызывающий СВД психофизиологической природы. Избыточная неадекватная выраженность эмоционально – вегетативно-эндокринных реакций, их длительность и частота на фоне стресса составляют основу клинических проявлений психовегетативного синдрома. У школьников младших классов можно предположить развитие СВД психофизиологической природы, стрессовым фактором в данном случае являются новые школьные условия, рамки поведения, правила, новый коллектив. Для ребенка это значительный стресс. Адаптация особенно сложно проходит у детей, которые не были достаточно подготовлены к требованиям школы. Переживания и повышение умственной нагрузки могут увеличивать риск развития СВД. СВД психофизиологической природы имеет место быть у школьников выпускных классов в возрасте 16–18 лет. В юношеском возрасте учеба и предпрофессиональная подготовка требуют мобилизации всех сил и ресурсов организма. Увеличение интеллектуальной нагрузки может спровоцировать синдром вегетативной дисфункции.

Другим фактором, вызывающим СВД являются гормональные перестройки, что происходит в пубертатном периоде. В этом возрасте имеются две предпосылки к появлению вегетативных синдромов: возникновение новых эндокринно-вегетативных взаимоотношений, требующих формирования других интегративных паттернов, и быстрая, часто акселерированная прибавка роста, при которой создаётся разрыв между новыми физическими параметрами и возможностями сосудистого обеспечения.

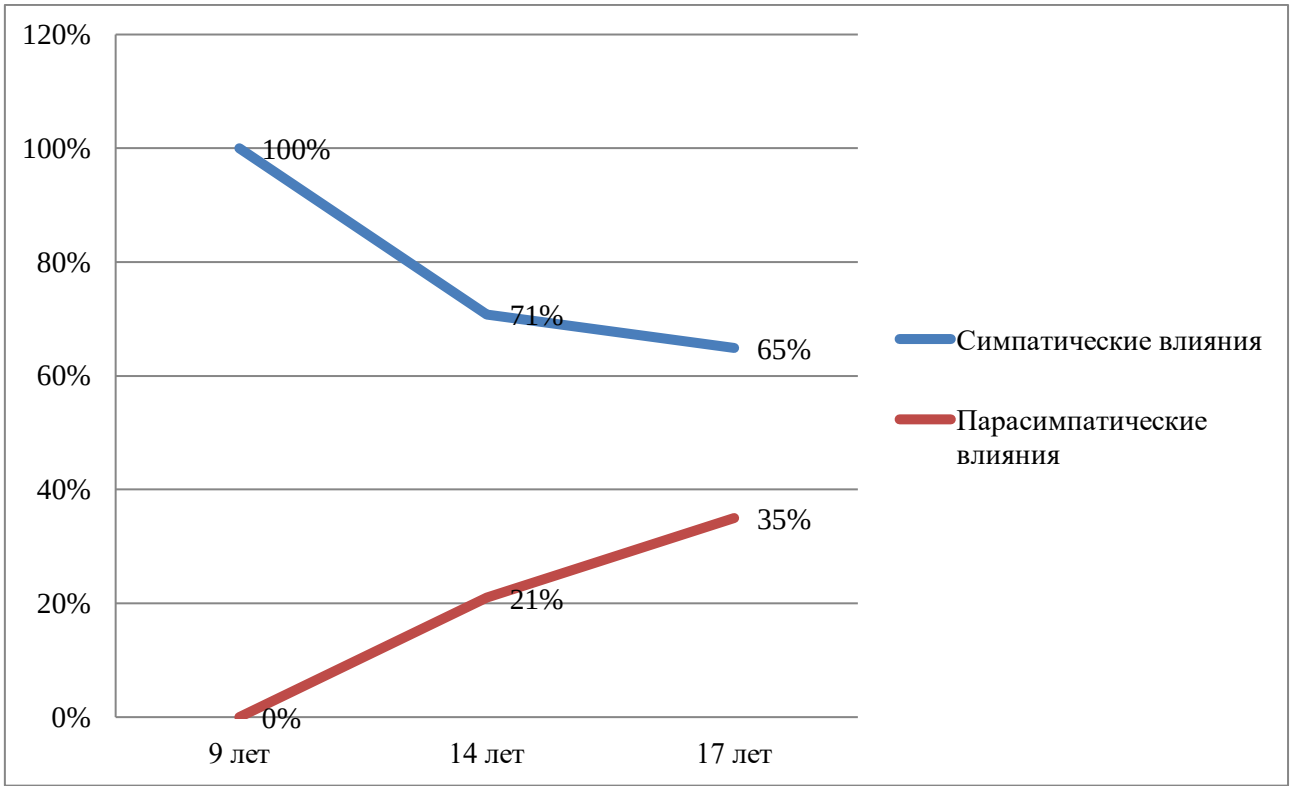

Рис.2: Значения индекса Кердо у школьников по возрастам

Заключение

Таким образом, расстройства вегетативной нервной системы выявлены у детей во всех исследуемых группах. По мере взросления детей, частота вегетативных нарушений снижается.

Врачам педиатрам необходимо вовремя диагностировать и лечить вегетативные нарушения, развивающиеся в рамках аффективных расстройств на фоне острого и хронического эмоционального стресса. Подобного рода синдромы на ранних стадиях являются потенциально обратимыми. В дальнейшем, при определенных условиях, эти состояния могут развиться в определенное психосоматическое заболевание.

Библиографический список:

1) Батышева Т.Т Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков: Клинические проявления, диагностика и лечение: методические рекомендации № 25/ Москва, 2015.- часть № 1.- С 3-31.

2) Батышева Т.Т.Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков: Клинические проявления, диагностика и лечение: методические рекомендации № 25/ Москва, 2015. - часть № 2.- С 3-28.

3) Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: руководство для неврологов, терапевтов и врачей других специальностей/ М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.-752 с.

4) Елизарова Е.С. Сравнительная характеристика антропометрических показателей подростков при различных типах синдрома вегетативной дисфункции //Журнал фундаментальной медицины и биологии.-2015.-№ 3.-С 38-41.

5) Астенический синдром в практике педиатра/ Захарова И.Н., Мумладзе Э.М., Творогова Т.М., Пшеничникова И.И. // Медицинский совет.-2016.-№16.-С 124-130.

6) Оксузян А.В. Влияние физических нагрузок на изменение некоторых показателей вегетативного статуса нервной системы и функции внешнего дыхания у легкоатлетов// Здоровье, демография, экология финно-угорских народов.- Ижевск, 2017.-№4.-С 70-71.

7) Попова Н.М. Комплексная характеристика здоровья подростков (на модели Удмуртской республики) [14.00.33- общественное здоровье и здравоохранение]: автореф. дис. на соиск. учен. степ. доктора мед. Наук. — Москва, 2006. — 40 с.

8) Попова Н.М. Опыт работы ассоциации студентов медиков в реализации программы «Анти-ВИЧ», профилактики социально значимых болезней//Объединённый медицинский журнал.- Москва,2005.-№2.- С 15-16.

9) Попова Н.М. Разработка скрининговых таблиц, прогнозирование показателей здоровья подростков и членов их семей// Материалы первой международной конференции «Проблемы здравоохранения, гигиены и медицины».- Москва, 2005.- С 113-117.

10) Попова Н.М. Социально-гигиеническая характеристика условий и образа жизни подростков// Бюлл. Национального НИИ общественного здоровья.- Москва, 2005.- Вып.5.- С 95-99.

11) Попова Н.М. Тенденция заболеваемости подростков// Бюлл. Национального НИИ общественного здоровья.- Москва, 2005.- Вып.5.- С 100-104.

12) Попова Н.М. Характеристика факторов, влияющих на состояние здоровья подростков в процессе обучения// Объединённый медицинский журнал.- Москва, 2005.-№ 2.- С 15-16.

13) Попова Н.М., Попов А.В. Социологическое исследование образа жизни школьников// Объединённый медицинский журнал.-Москва, 2005.-№2.- С32-33.

14) Финогенко Е.И. Вегетативные нарушения как критерий дезадаптивных состояний студентов ВУЗа// Вестник ИрГТУ.-2015.-№ 4.-С 341-345.

15) Чутко Л.С., Корнишина Т.Л., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А., Анисимова Т.И., Волов М.Б. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков//Журнал неврологии и психиатрии.- 2018-№1.-С.43-49.

16) Шапошникова Н.Ф., Давыдова А.Н. Влияние адаптационных механизмов вегетативной нервной системы на формирование заболеваний желудочно-кишечного тракта и мочевыводящей системы у детей// Вестник ВолГМУ.-2016. - № 2.-С 119-120.

Козьмин-Соколов Николай Борисович
Kozmin-Sokolov Nikolay Borisovich
к.м.н., преподаватель отделения дополнительного образования
СПб ГБПОУ «Медицинский колледж №2»
E-mail: super.kit62@yandex.ru

Клюева Инга Александровна
Klyueva Inga Aleksandrovna
Заведующая отделением дополнительного образования
СПб ГБПОУ «Медицинский колледж №2»

Балябин Александр Александрович
Balyabin Alexander Alexandrovich
к.м.н., заведующий 4-м кардиологическим отделением
СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница»

УДК 616.12-008.331

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ
(обзор литературы-лекция)

EMERGENCY CONDITIONS FOR ARTERIAL HYPERTENSIONS
(literature review-lecture)

Аннотация. В обзоре представлены современные данные о причинах, механизмах развития, клинической картине и лечении гипертонических кризов.

Abstract. The review presents current data on the causes, mechanisms of development, the clinical picture and treatment of hypertensive crises.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертонические кризы.

Key words: arterial hypertension, hypertensive crises.

Несмотря на тщательно разработанную стратегию и тактику ведения пациентов с артериальной гипертензией (АГ)[1, 2, 3, 4], в общей медицинской практике нередко приходится сталкиваться с неотложными состояниями при АГ, к которым следует относить гипертонические кризы (ГК) и ухудшение течения гипертонической болезни (ГБ), проявляющееся в относительно быстром подъеме артериального давления (АД) выше обычных для пациента цифр, но без выраженных клинических симптомов, характерных для криза [5]. Грань между этими состояниями достаточно условна и носит скорее количественный характер.

ГК являются осложнением течения ГБ II - III стадии. ГК иногда наблюдаются при вторичных АГ, которые не рассматриваются в данной статье. Следует отметить, что всего несколько десятилетий назад ГК считались нередким проявлением ГБ. Тенденция с некоторому снижению частоты ГК [6] связана с широким применением новых гипотензивных препаратов (ГП) и улучшением диагностики и лечения ГБ. Необходимо однако отметить, что, хотя истинная рефрактерная АГ встречается не так часто (у 10-15% пациентов ГБ), у существенной части (до 30%) больных даже при адекватной терапии не удается добиться нормальных (целевых) значений АД, что объясняется развитием побочных эффектов при повышении дозы ГП и/или невозможностью пациентом снизить массу тела и модифицировать образ жизни [7, 8]. Однако у подавляющего числа пациентов с ГБ. используя современные ГП в сочетании с исключением известных факторов риска ГБ удается добиться пусть не целевых, но относительно «приемлимых» цифр АД, что, как известно, не уменьшает риск развития осложнений ГБ, но улучшает самочувствие и, очевидно, способствует снижению риска развития ГК. В связи с этим в современной литературе прослеживается тенденция рассматривать развитие ГК (особенно протекающих с яркой клинической симптоматикой) как дефект работы амбулаторно-поликлинической службы. Однако, предотвратить ГК удается далеко не всегда.

Факторами, провоцирующими развитие ГК и ухудшение течения ГБ, являются необоснованный перерыв в гипотензивной терапии (ГТ), чрезмерные физические нагрузки или психоэмоциональный стресс, избыточное употребление соли, алкоголя, употребление

симпатомиметиков, амфетамина, сопутствующие заболевания (особенно сопровождающиеся болевым синдромом), изменение метеоусловий. Однако не менее чем у трети пациентов с развившимся ГК причину криза выявить не удается.

Патогенез ГК до конца не ясен. Предполагается, что существенным патогенетическим звеном ГК, отличающим криз от ухудшения течения ГБ, является нарушение локального кровообращения в жизненно важных органах, что в свою очередь приводит к нарушению авторегуляции местного кровотока и активации общих систем, регулирующих АД – в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой и/или симпато-адреналовой. Активация этих механизмов, в свою очередь, еще в большей степени усугубляет нарушение местного кровообращения, и разрыв такого порочного круга является необходимым условием успешной терапии. Первопричиной нарушения локального кровотока, очевидно, являются первичный даже незначительный подъем системного АД вследствие вышеназванных причин и/или спонтанное нарушение целостности измененной (вследствие атеросклероза, предшествующей ГБ или пристеночного тромбоза) сосудистой стенки. Вероятно, существенным моментом в развитии ГК (впрочем как и в развитии хронической ГБ) является эндотелиальная дисфункция с усиленным образованием клетками эндотелия эндотелина-1 (обладающим вазоконстрикторным действием) и неприлизина (вызывающим разрушение натрийуретического пептида, который вызывает снижение АД и усиление диуреза) или выбросом этих субстанций в кровоток из поврежденных клеток.

Для ГК характерен быстрый подъем АД выше обычных для пациентов цифр, сопровождающийся клинической картиной – головными болями, тошнотой (иногда рвотой), легкими головокружениями, мельканием мушек переел глазами, иногда седцебиениями, кардиалгиями, покраснением лица. В некоторых случаях возможно развитие осложнений ГК, симптомы которых часто выходят на первый план в клинической картине ГК. ГК обычно наблюдаются в тех случаях, когда систолическое АД (САД) $\geq$ 180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД (ДАД) $\geq$ 120 (110) мм рт.ст. [1, 2, 6]. Однако, эта величина условна, и во многих руководствах она вообще не оговаривается. Отсутствие жесткой зависимости между уровнем АД и выраженностью клинических симптомов еще раз подтверждает положение о нарушении локального кровотока как важном факторе, определяющем развитие ГК и степень выраженности симптомов. Симптомы, характерные для ГК могут развиться и при более низких цифрах АД. Такие ситуации также следует расценивать как ГК при условии, что АД $\geq$ 160/100 мм рт.ст. При более низком АД диагноз ГК сомнителен, и необходимо исключить иную клиническую ситуацию. С другой стороны, иногда высокий подъем АД не сопровождается отчетливой клинической симптоматикой, что свидетельствует об относительно удовлетворительном кровотоке во внутренних органах. Согласно мнению американских кардиологов [2] любое превышение АД покоя (офисного АД) выше указанных цифр следует рассматривать как ГК, даже если оно не сопровождается отчетливой клинической симптоматикой (бессимптомный или малосимптомный ГК). В этих случаях также необходимо проводить соответствующую терапию и обследование.

Наряду с этим, любой резкий скачок АД, даже если величина АД не превышает указанных цифр, не проходит для организма бесследно, и может привести нарушению функции внутренних органов или перейти в типичный криз. В связи с этим подъем САД или ДАД покоя более чем на 20 мм рт.ст. по сравнению с обычными для пациента цифрами следует рассматривать как ситуацию, требующую оказания неотложной помощи (обычно достаточно сублингвального или перорального приема ГП), даже если при этом не наблюдается клинических симптомов криза или эти симптомы выражены незначительно. Для описания таких ситуаций в практической медицине используется термин «ГБ, ухудшение». Следует отметить, что АД в норме является весьма лабильным параметром. Повышение АД в момент физического или психоэмоционального стресса закономерно наблюдается у здоровых людей и, если оно не приводит к ухудшению самочувствия (и следовательно, к дисбалансу регионального кровотока) и нормализуется после окончания нагрузки, его следует рассматривать как физиологическое.

В настоящее время принято выделять неосложненные и осложненные ГК [1, 2, 3, 9, 10]. Существовавшие ранее классификации ГК, которые выделяли нейровегетативный и водносолевой типы кризов [11], ГК 1 и 2 типов (Ратнер Н.А., 1958) и др., имеют второстепенное значение, т.к. клинические симптомы криза и неотложная терапия в первую очередь зависят от наличия осложнений. Однако в ряде случаев по клиническим симптомам можно судить о преобладающей активации симпатоадреналовой системы или систем регулирующих водносолевой обмен. Помимо общих симптомов в первом случае ГК будет характеризоваться более быстрым началом, тахикардией, покраснением лица; во втором случае – развитие криза и соответственно регресс

клинических симптомов будет более медленным, характерно появление пастозности век, пальцев, области лодыжек. Впрочем, как указывал еще М.С.Кушаковский [11], большинство ГК протекает по смешанному варианту. Однако, в некоторых официальных документах [12] подразделение ГК на кризы 1 и 2 типов сохранилось.

К типичным осложнениям ГК относят развитие острых форм ишемической болезни сердца (приступа стенокардии, реже – нестабильной стенокардии, острого инфаркта миокарда, экстрасистолической аритмии, фибрилляции предсердий или других аритмий, острой левожелудочковой недостаточности) и острых форм цереброваскулярной болезни (транзиторной ишемической атаки, ишемического или геморрагического инсульта). Также могут наблюдаться носовые кровотечения, изменения со стороны органа зрения (в виде отека диска зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку и других проявлениях остро развившейся ретинопатии), нарушение функции почек (обычно без явных клинических симптомов острой почечной недостаточности). Возможно развитие конъюнктивальных (субконъюнктивальных) кровоизлияний, которые, однако, чаще наблюдаются при заболеваниях не связанных с ГБ (вирусная инфекция, травмы глаза, нарушениях свертывающей системы крови и некоторых других). К редким осложнениям ГК относятся разрыв аорты и развитие судорог. В последние десятилетия к осложнениям ГК относят гипертоническую энцефалопатию, характеризующуюся сильными головными болями, тошнотой, рвотой, ухудшением зрения, сильными головокружениями, нарушением сознания - возможно развитие заторможенности, характерно затруднение общения с пациентом; у пациента возникает сложность в высказываниях; иногда развивается возбуждение, гиперактивность. Ранее для такого состояния использовался термин «острое нарушение мозгового кровообращения с преобладанием общемозговых симптомов». Следует отметить, что клинические различия между неосложненным ГК и ГК, осложненным гипертоннческой энцефалопатией, носят скорее количественный характер, однако выделение кризов, осложненных гипертоннческой энцефалопатией важно, т.к. последние требуют более интенсивной терапии и мониторинга состояния пациента.

Лечение неосложненных кризов, а также состояний, при которых наблюдается подъем АД выше обычных для пациента цифр, проводится в амбулаторных условиях, пациенты с осложненными ГК подлежат госпитализации. Исключением являются ситуации, при которых наблюдается относительно небольшой подъем АД в сочетании с развитием конъюнктивального кровоизлияния. Такие пациенты могут получать лечение в амбулаторных условиях, при обязательной консультации офтальмолога с определением остроты и полей зрения, осмотра глазного дна для исключения остроразвившейся ретинопатии.

Терапия ГК должна быть начата как можно раньше, включая случаи острого подъема АД без явных клинических проявлений криза. При своевременно начатой терапии в подавляющем большинстве этих ситуаций возможно избежать парентерального введения лекарств. Скорость снижения АД определяется индивидуально. По образному выражению М.С.Кушаковского [11] – снижение АД при кризе должно быть достаточно быстрым для того, чтобы улучшить самочувствие пациента и предотвратить возможные осложнения, но достаточно медленным для исключения ухудшения кровотока в жизненно важных органах. По существовавшим в СССР нормативам, время, отводимое для оказания неотложной помощи при ГК составляло 1час 40 мин., а при диагнозе «ГБ, ухудшение» - 40 мин. В настоящее время в связи с появлением новых ГП временные рамки оказания помощи сократились, однако в целом на них можно ориентироваться. В большинстве случаев при неосложненных ГК рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД за первые 2 часа от начала оказания помощи с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии [1]..

В настоящее время предложен широкий круг быстродействующих ГП для оказания неотложной помощи при кризах. Наиболее популярным и безопасным, очевидно, является каптоприл (капотен) 25 мг, назначаемый сублингвально. Противопоказан (как и другие ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)) при беременности. Аллергические реакции на каптоприл крайне редки и несколько чаще наблюдаются у лиц негроидной расы [2]. Кашель, иногда наблюдаемый при назначении ингибиторов АПФ, при однократном приеме каптоприла не возникает. Ожидаемое время снижения АД – через 10 мин. Каптоприл может быть рекомендован для оказания доврачебной помощи, само- и взаимопомощи; препарат может назначаться при ухудшении течения ГБ, неосложненных и осложненных кризах.

Другим эффективным препаратом является блокатор кальциевых каналов нифедипин (коринфар, фенигидин) 10 мг, который также назначается сублингвально. Ожидаемое время действия – 10 мин. При его приеме изредка наблюдается рефлекторная тахикардия, покраснение

лица – примерно в 5% случаев, в связи с чем нифедипин не рекомендуется назначать при ЧСС ≥ 90 уд./мин. Крайне редко (у 1% пациентов) прием нифедипина может привести к резкому снижению АД. На основании этого нифедипин не рекомендуется для снижения АД при инсультах или подозрении на инсульт [13]. В этих случаях может быть использован другой кальциевый блокатор - амлодипин 5 мг (сублингвально или внутрь). Эффективность амлодипина по скорости наступления и выраженности гипотензивного действия при ГК существенно уступает нифедипину. Кальциевые блокаторы противопоказаны также в острый период инфаркта миокарда.

Анаприлин (международное непатентованное наименование (МНН) - пропранолол) – неселективный β-адреноблокатор – также может использоваться (при отсутствии противопоказаний) в лечении кризов. В целом гипотензивный эффект анаприлина не высок и существенно уступает эффекту каптоприла и нифедипина. Анаприлин целесообразен в случаях выраженной симпатикотонии (о которой судят в первую очередь по ЧСС) и для профилактики возможной тахикардии после приема нифедипина. При ЧСС < 65 уд./мин. анаприлин не назначают, при ЧСС 65-75 уд./мин. обычная доза составляет 10 мг, при ЧСС 75-85 уд./мин. – 20 мг, при ЧСС 85-95 уд./мин. – 30 мг, при ЧСС ≥ 95 уд./мин. возможно увеличение дозы до 40 мг. Обычно анаприлин назначается внутрь одновременно с сублингвальным приемом каптоприла. Ожидаемое время снижения АД и ЧСС – 20 мин. после перорального приема. К сожалению, производство анаприлина сокращается, при необходимости он может быть заменен пероральным приемом другого (кардиоселективного) β -адреноблокатора - метопролола (эгилока) в дозах от 12,5 до 50 мг.

При недостаточной эффективности каптоприла и нифедипина целесообразен прием моксонидина (физиотенза) 0,4 мг (предпочтительно) или клофелина (МНН – клонидин) 0,15 мг сублингвально. Ожидаемый время наступления эффекта – через 10 мин.

Таким образом, сублингвальный прием каптоприла, нифедипина и моксонидина с 10 минутными перерывами (или даже одного из них) в большинстве случаев позволяет нормализовать АД при нетяжело протекающих кризах. При невозможности сублингвального приема этих препаратов возможен их пероральный прием, однако время наступления эффекта будет увеличено. Фактически, правило «трех К» (капотен-коринфар-клофелин), бытующее в кардиологии с середины 90-х годов 20 века [5], не претерпело принципиальных изменений. В случаях недостаточного эффекта прибегают к парентеральному введению препаратов. К данной комбинации целесообразно добавить лазикс (МНН - фуросемид) 20 - 40 мг в/м или в/в. Ожидаемое время начала гипотензивного эффекта и усиления диуреза составляет соответственно 1 час. или 20 мин.

Применение следующих препаратов осуществляется, как правило, врачом скорой помощи или в стационаре в связи с возможностью развития побочных явлений. К старым, но хорошо зарекомендовавшим себя препаратам следует отнести клофелин 0,01% - 1 мл (при предшествующим сублингвальном приеме вводить с осторожностью) и пентамин (МНН - азаметония бромид) - 5% раствор в дозе 0,25-0,75 мл (максимально 1 мл) внутримышечно или медленно (лучше дробно по 0,25 мл каждые 10 мин.) внутривенно. К сравнительно новым препаратам, используемых при ГК (чаще осложненных) относятся эналаприлат (энап Р; ингибитор АПФ), эсмолол (бревиблок; β-адреноблокатор), нитропруссид натрия (нанипрус), нитроглицерин для в/в введения; урапидил (урапидил-натив, тахибен, эбрантил; α-адреноблокатор), назначаемых в/в дробно или в виде в/в инфузии. В американских и европейских рекомендациях [2, 3] указывается на ряд высокоактивных ГП для оказания неотложной помощи при кризах, таких как - никардипин, клевидипин, гидралазин, лабетолол, фентоламин, фенолдопам, которые, однако, не зарегистрированы в РФ [14].

Лечение осложненных ГК имеет ряд особенностей. Следует отметить, что во многих случаях сложно решить вопрос о причинно-следственных связях повышения АД и нарушения функционирования той или иной системы. В связи с этим в большинстве работ описывается не столько лечение осложнений, сколько даются рекомендации по контролю АД при определенных состояниях. Не затрагивая всех осложнений ГК, остановимся только на принципах лечения типичных осложнений ГК.

При ГК, осложненным развитием приступа стенокардии или острого коронарного синдрома, предпочтение отдается применению нитратов (сублингвально или в/в) и β-адреноблокаторов (сублингвально, перорально или в/в). Целесообразно применение ингибиторов АПФ, возможно использование клофелина, обладающего помимо гипотензивного действия анальгетическим [15, 16], урапидила. Применение моксонидина, амлодипина при нестабильной стенокардии и остром инфаркте миокарда не рекомендуется. Использование нифедипина при нестабильной стенокардии и непроникающем (не Q образующем) инфаркте возможно только в крайних случаях в сочетании с приемом нитратов и β-блокаторов, при трансмуральном инфаркте миокарда применение нифедипина

противопоказано. На догоспитальном этапе необходимо использовать сублингвальный прием нитроглицерина (при хорошей переносимости – до 3 таблеток с 5 минутными перерывами), пероральный прием β-адреноблокатора (анаприлина или метопролола), целесообразен сублингвальный прием 250 мг аспирина, предварительно растертого в порошок. Адекватная обезболивающая терапия с использованием наркотических анальгетиков и дроперидола при остром коронарном синдроме сама по себе нередко способствует снижению АД. На догоспитальном этапе агрессивная терапия АГ не рекомендуется, АД следует поддерживать на уровне 140-150/90-100 мм рт.ст.; после госпиталации в условиях кардиореанимации - на уровне 120-140/70-90 мм рт.ст. [2, 17].

Неотложная помощь при ГК, осложненных инсультом, имеет свои особенности. Наиболее высокие значения АД (обычно САД ≥ 200 мм рт.ст.) наблюдаются при ишемическом инсульте. Спустя несколько дней АД часто спонтанно снижается. Это, очевидно, свидетельствует о своеобразной компенсаторной реакции организма на остроразвившуюся ишемию головного мозга. Мнения о контроле над АД при ишемическом инсульте у разных авторов разные _[18], однако все считают, что агрессивное снижение АД до нормальных значений нецелесообразно и ухудшает прогноз. Согласно ряду рекомендаций АД при ишемическом инсульте АД следует снижать, если оно > 200/110 мм рт.ст. [13] или ≥ 220/120 мм рт.ст. [2, 3, 9, 10]. Если пациенту предстоит тромболитическая терапия АД необходимо поддерживать ниже 180/105 мм рт. ст. [3] или 185/110 мм рт.ст. [2]. При более редко встречающимся геморрагическом инсульте рекомендуется более активная ГТ - при АД более 170/100 мм рт.ст. его следует плавно - в течение 6 часов - снижать сначала до уровня 140-160/85-95 мм рт.ст. (на догоспитальном этапе), а затем до уровня 135-140/80-90 мм рт.ст. [2, 3, 10]. Следует отметить, что однозначные клинические признаки, позволяющих провести дифференциальную диагностику ишемического и геморрагического инсульта, отсутствуют. Дифференцированная терапия инсульта, включая ГТ, возможна только в условиях стационара после проведения компьютерной томогафии головного мозга и верификации характера инсульта. В связи с этим более предподчительна следующая тактика ГТ при ишемическом и неидентифицированном инсульте – постепенное и плавное снижение, поддержание и стабилизация уровня АД на 15-20 мм рт.ст. выше «рабочего» АД [19]. Обычно АД снижают до цифр 180/100 – 105 мм рт. ст. у пациентов с АГ в анамнезе, а в остальных случаях – до уровня 160 – 180/90 – 100 мм рт.ст. При проведении ГТ при инсультах важен не только контроль АД каждые 10 мин., но и учет неврологической симптоматики – при нарастании очаговых неврологических симптомов вследствие снижения АД ГТ следует прекратить. На догоспитальном этапе целесообразен прием каптоприла (при возможности пациента рассосать таблетку или принять ее внутрь), и максимально быстро доставить больного в стационар. В/в введение препаратов (урапидил, эналаприлат, эсмолол), осуществляется преимущественно в стационаре. На догоспитальном этапе могут быть также использованы дибазол (1% раствор 3-4 мл в/в медленно струйно) и в/в капельное введение сульфата магния (8-10 мл 25% раствора на 100 мл изотонического раствора со скоростью 65-75 капель в минуту), однако их гипотензивный эффект не высок. В случаях крайней необходимости и при отсутствии современных ГП допустимо применение клофелина или добавление к дибазолу 0,25 мл пентамина. Резкие колебания АД недопустимы.

Врачебная тактика при ГК, осложненных гипертонической энцефалопатией, заключается в плавном снижении уровня АД, в среднем на 25% в течение 8 часов [10, 20]. Важен индивидуальный подход к пациенту и оценка неврологического статуса в динамике.

При гипертонической энцефалопатии существенным звеном является нарушение локальной ренин-ангиотензиновой системы головного мозга (brain renin angiotensin system) [7, 20], включающую продукцию аминопептидаз А и N, превращающих соответственно ангиотензин (АТ)2 в АТ3 и АТ3 в АТ4. АТ3-4 повышают выброс вазопрессина, специфически стимулирует рецепторы к АТ2 и симпатическую нервную систему , блокируют барорефлекс, поддерживают образование в головном мозгу активных форм кислорода и воспаление.. В настоящее время разработка препаратов, блокирующих аминопептидазы, находится на доклинической стадии, в связи с чем при данной ситуации используются те же препараты, что и при лечении АГ при инсульте, однако, учитывая общую заторможенность пациента, клофелин при гипертонической энцефалопатии противопоказан; наличие выраженных головных болей затрудняет применение нитропрепаратов [10], хотя некоторые авторы [1] считают применение нитропруссида натрия в данной ситуации целесообразным.

При ГК возможно в/м применение симптоматических средств – анальгина (МНН – метамизол), церукала (МНН - метоклопрамид), димедрола (МНН - дифенгидрамин). Сульфат магния (в/в инфузия) может использоваться при риске развития судорог, однако его противосудорожный, гипотензивный и нейропротективный эффекты крайне не высоки; в/м инъекция болезненна и

малоэффективна, может использоваться при невозможности в/в инфузии и при отсутствии других ГП. Папаверин практически не обладает гипотензивным эффектом, и может быть использован в составе смеси для в/м введения (анальгин, папаверин, димедрол).

В заключение следует отметить, что после ГК необходима корректировка базисной ГТ.

Библиографический список:

1. Артериальная гипертония у взрослых. Клинические рекомендации. / И.Е Чазова., Е.В. Ощепкова, Ю.В. Жернакова. - 2016. – 70 с.

2. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults / P.K.Whelton (chair) – Hypertension. November, 13, 2017. – 481 p.

3. 2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОАГ)/ B. Williams (Председатель, ЕОК), G. Mancia (Председатель, ЕОАГ) и др. // Российский кардиологический журнал. 2018. Т. 23 (12). С. 143-228.

4. Козьмин-Соколов Н.Б. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии (обзор литературы-лекция) // Авиценна. 2017. №9. С. 20-39.

5. Руксин В.В. Неотложная помощь при артериальной гипертонии // 4 Всероссийская конференция «Неотложная кардиология – 2011», материалы. С.54-56.

6. Janke A.T., McNaughton C.D., Brody A.M. et al. Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US emergency departments from 2006 to 2013 // J Am Heart Assoc. 2016. V.5(12). P. 1-8.

7. Oparil S., Schmieder R. E. New approaches in the treatment of hypertension // Circulation Research. 2015. Vol.116(6). P.1074-1095.

8. Noubiap J. J., Nansseu J. R., Nyaga U. F. et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3,2 million patients. // BMJ. 2019. https://heart.bmj.com/content/105/2/98.

9. Гипертонические кризы. Клинические рекомендацци / И.Н. Денисов (пред). М.- Ростов-на-Дону., 2014. – 30 с.

10. Алгоритмы ведения пациента с гипертоническим кризом / С. В. Недогода (пред.) - СПб, 2015 – 17 с.

11. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – М., Медицина. – 1981. – 288 с.

12. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах / Письмо ФСС РФ от 01-09-2000 №02-1810/5766. – www.consultant.ru.

13. Диагностика и тактика при инсульте в условиях общей врачебной практики, включая первичную и вторичную профилактику. Клинические рекомендации. / И. Н. Денисов (пред.). – Казань, 2013. – 26 с. - http:// roszdravnadzor.ru.

14. Государственный реестр лекарственных средств - grls.rosminzdrav.ru

15. Кузнецова О.Ю. Болевой синдром и его лечение у больных острым инфарктом миокарда и у пострадавших с травматическим шоком в условиях скорой помощи. - Автореф. дисс. … докт. мед. наук. – Л., 1991. - 34 с.

16. Игнатов Ю.Д., Зайцев А.А., Михайлович В.А., Страшнов В.И. Адренергическая аналгезия. Экспериментально-клинические аспекты. – СПб, «АНТ-М». - 1994.

17. Гуревич М.А. Гипертонический криз, острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность // Трудный пациент. 2016. Т.14(6-7). С. 5-9.

18. Appleton J.P., Sprigg N., Bath P.M. Blood pressure management in acute stoke // Stoke Vasc Neurol. 2016. Vol. 1(2). P. 72-82.

19. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. Клинические рекомендации. Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Всероссийское общество неврологов, Ассоциация нейрохирургов России и др. - 2015. – 96 с.

20. Susanto I. Hypertensive encephalopathy - // www. medscape. com., Dec. 10, 2018.

Абдуллаева Саламет Абдурахмановна
студент педиатрического факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
Саидов Бахтиер Илхомжонович
студентка лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университета. г. Барнаул
Князькина Кристина Олеговна
студентка лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университета. г. Барнаул

Abdullaeva Salamet Abdurakhmanovna
student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul
Saidov Bakhtiyor Ilhomzhonovich
student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul
Knyazkina Kristina Olegovna
student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul

УДК 616.6

ОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

TUMOR DISEASES AND UREGAL DISEASE

Аннотация: Современные возможности хирургии, дистанционной литотрипсии и лекарственной терапии позволяют эффективно избавить пациента от камня. Однако ни один из вышеуказанных методов лечения уролитиаза не решает проблему канцерогенеза при камнеобразовании, что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении. Пересыщение концентрированных канцерогенов мочевыми камнями может сыграть решающую роль в канцерогенезе. Более того, хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, могут способствовать росту опухоли. Раздражение уротелия и инфекции вызывают миграцию иммунокомпетентных клеток (включая нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, тучные клетки и лимфоциты) к месту повреждения. Лимфоциты выделяют большое количество цитокинов и хемокинов, которые способствуют росту неопластических клеток и способствуют возникновению и прогрессированию рака. При этом длительное воздействие воспаления и накопление канцерогенов, даже при бессимптомных мочевых камнях, может привести к последующему развитию рака.

Abstract: Modern possibilities of surgery, remote lithotripsy and drug therapy can effectively save the patient from the stone. However, none of the above methods of treatment of urolithiasis solves the problem of carcinogenesis in stone formation, which requires further research in this direction. The supersaturation of concentrated carcinogens with urinary stones can play a crucial role in carcinogenesis. Moreover, chronic obstruction, inflammation or infection caused by urinary stones can promote tumor growth. Irritation of urothelia and infection cause the migration of immunocompetent cells (including neutrophils, macrophages, dendritic cells, mast cells and lymphocytes) to the injury site. Lymphocytes secrete a large number of cytokines and chemokines that promote the growth of neoplastic cells and contribute to the emergence and progression of cancer. However, prolonged exposure to inflammation and the accumulation of carcinogens, even with asymptomatic urinary stones, can lead to the subsequent development of cancer.

Ключевые слова: урология, мочекаменная болезнь, опухоль, опухоль почки, почка, фактор некроза опухоли, мочевой тракт, рак.

Keywords: urology, urolithiasis, tumor, kidney tumor, kidney, tumor necrosis factor, urinary tract, cancer.

Мочекаменная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний, что обусловлено ее склонностью к рецидивированию и широкой распространенностью [1]. По современным данным мочекаменная болезнь встречается у 8,8-12% популяции [2, 3]. В

большинстве стран мира, в том числе и в России, мочекаменная болезнь диагностируется в 32–40% случаев всех урологических заболеваний и занимает второе место после инфекционно-воспалительных заболеваний. Мочекаменная болезнь выявляется в любом возрасте, наиболее часто в трудоспособном [4]. При этом в последнее время отмечается значительный рост данного заболевания. К примеру, всего в 2013 году в Российской Федерации было зарегистрировано 805212 человек с мочекаменной болезнью, а в 2003 году таких пациентов было 635812, следовательно, прирост их числа за 10 лет составил 26,6%. В среднем по нашей стране в 2013 году показатель числа пациентов с мочекаменной болезнью на 100000 населения составил 561,7, тогда как в 2003 году он был равен 443,2 [5].

Современные возможности хирургии, дистанционной литотрипсии и лекарственной терапии позволяют эффективно избавить пациента от камня. Однако ни один из вышеуказанных методов лечения уролитиаза не решает проблему канцерогенеза при камнеобразовании, что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении.

Предыдущие исследования на животных показали, что мочевые камни связаны с повышенным риском развития рака мочевых путей [6, 7]. Пересыщение концентрированных канцерогенов мочевыми камнями может сыграть решающую роль в канцерогенезе. Более того, хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, могут способствовать росту опухоли [8]. Раздражение уротелия и инфекции вызывают миграцию иммунокомпетентных клеток (включая нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, тучные клетки и лимфоциты) к месту повреждения. Лимфоциты выделяют большое количество цитокинов и хемокинов, которые способствуют росту неопластических клеток и способствуют возникновению и прогрессированию рака [9, 10]. При этом длительное воздействие воспаления и накопление канцерогенов, даже при бессимптомных мочевых камнях, может привести к последующему развитию рака.

Было проведено несколько исследований, посвященных связям между мочевыми камнями и раком мочевого тракта, и результаты показали, что повышенный риск развития рака варьировался от 1,4 до 3,42 по сравнению с общей популяцией или контролем [11, 12, 13]. В 1997 году Chow et al. [13] оценивали связь рака мочевых путей с камнями в почках или мочеточнике в популяционном когортном исследовании, в которое были включены только госпитализированные пациенты. Стандартизованный коэффициент заболеваемости (СКЗ) для рака почек и мочевого пузыря составляли соответственно 2,5 и 1,4 и были ниже, чем в исследовании Shih C. J. et al. [14] (СКЗ 4,2 и 3,3, соответственно). Это расхождение может быть связано с тем, что в исследовании Chow et al. использовались лишь данные госпитализированных пациентов. А в действительности многие пациенты с бессимптомными мочевыми камнями получают амбулаторное лечение.

В целом повышенный риск развития рака мочевого тракта, связанного с мочевыми камнями, был отмечен во многих популяционных исследованиях [13, 11, 15]. Тем не менее, связь мочевых камней с системными опухолевыми заболеваниями на сегодняшний день изучена недостаточно.

Недавние опубликованные исследования показали, что мочевые камни связаны с другими системными расстройствами, такими как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и даже метаболический синдром [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Соответственно, мочевые камни могут приводить к системным расстройствам, а не являются местным заболеванием.

На сегодняшний день имеется лишь небольшое число крупномасштабных исследований, анализирующих воздействие мочевых камней на общий риск развития рака. В исследование Shih C. J. et al. [14] было показано, что у пациентов с мочевыми камнями достоверно повышен риск развития рака щитовидной железы (СКЗ – 2,50), гематологических опухолей (СКЗ –2,41), опухолей груди (СКЗ – 1,84), легких (СКЗ – 1,82), пищеварительного тракта (СКЗ – 1,69), головы и шеи (СКЗ – 1,54).

Возможное объяснение связи между мочевыми конкрементами и раком заключается в том, что относительно высокий уровень химических веществ или канцерогенов, индуцированных образованием мочевых камней, способствует формированию микроокружения опухоли, как показано в исследованиях на животных [6]. Другой возможный механизм - хроническое воспаление, вызванное мочевыми камнями. Некоторые медиаторы и цитокины представляют собой возможную связь между хроническим воспалением и развитием рака [22, 23]. В экспериментальных исследованиях кальцитонин-ген-связанные пептиды высвобожденными из почки при обструкции мочевых путей, были связаны с ангиогенезом опухолей и опухолевым ростом [24, 25]. В ряде исследований [26, 27, 28] пациенты с мочевыми камнями имели повышенный уровень белков острой фазы, таких как фактор некроза опухоли α, интерлейкин-1 и интерлейкин-6, которые могут вызывать рост опухоли и формирование метастазов при различных типах рака [29, 30]. Поэтому

предполагается, что мочевые камни вызывают локальное раздражение уротелия и далее индуцируют системный канцерогенез через воспалительные каскады.

В исследование Shih C. J. et al. [14] отмечено, что чем дольше продолжительность воздействия мочевых камней, тем выше риск развития рака. Это вероятно связано с более длительным воздействием канцерогенов и воспаления. Кроме того, авторы отмечают, что у пациентов в возрасте от 18 до 40 лет наблюдается более высокий уровень рака (СКЗ – 2,23), чем у пациентов старше 40 лет. Другими словами, по мере того, как пациенты с мочевыми камнями становились старше, после 40-летнего возраста, влияние мочевых камней на заболеваемость раком становилось менее доминирующим, но оно все еще ассоциировалось с более высоким риском развития рака по сравнению с общей популяцией. Одним из возможных объяснений этого является то, что влияние мочевых камней на формирование рака у пожилых людей не такое значительное, как процесс старения и сопутствующие заболевания, увеличивающие заболеваемость раком [31].

Также представляет интерес тот факт, что риск развития рака в целом высок независимо от расположения мочевых камней. Более того, даже после удаления мочевых камней риск развития рака у пациентов выше, чем у населения в целом [14]. Возможное объяснение может заключаться в том, что мочевые камни могут вызывать системное воспаление, а не только хроническое раздражение уротелия [16, 26].

Таким образом, в результате проведенной работы мы пришли к следующим выводам:

1. Мочекаменная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний, что обусловлено ее склонностью к рецидивированию и широкой распространенностью.
2. Мочевые камни связаны с повышенным риском развития рака мочевых путей. Хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, способствуют росту и развитию опухоли.
3. Мочевые камни вызывают локальное раздражение уротелия и далее индуцируют системный канцерогенез через воспалительные каскады.
4. Пациенты с мочевыми камнями имеют больший риск развития системных раковых заболеваний. У пациентов с уролитиазом достоверно повышен риск развития рака щитовидной железы, гематологических опухолей, опухолей груди, легких, пищеварительного тракта, головы и шеи.
5. Необходимо уделять больше внимания пациентам с мочевыми конкрементами. В противном случае они столкнутся с более высоким риском развития рака, чем в среднем по популяции.
6. В связи с вышесказанным необходимы дальнейшие исследования взаимосвязи уроилитиаза и опухолевых заболеваний с целью разработки методов профилактики опухолевых заболеваний при мочекаменной болезни.

Библиографический список:

1. Аляев Ю. Г., Руденко В. И. Современные аспекты медикаментозного лечения пациентов с мочекаменной болезнью //Эффективная фармакотерапия. – 2016. – №. 41. – С. 10-15.
2. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. J Clin Invest 2005; 115:2598–2608.
3. Scales CD, Jr, Smith AC, Hanley JM, et al. Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. Eur Urol 2012; 62:160–165.
4. Стяжкина С. Н. и др. Актуальные проблемы осложнений мочекаменной болезни //Успехи современного естествознания. – 2015. – №. 4. – С. 68-69.
5. Каприн А. Д. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за 2003-2013 гг //Экспериментальная и клиническая урология. – 2015. – Т. 2. – С. 4-12.
6. Cohen SM, Johansson SL, Arnold LL, et al. Urinary tract calculi and thresholds in carcinogenesis. Food Chem Toxicol 2002; 40:793–799.
7. Milman HA. Possible contribution of indomethacin to the carcinogenicity of nongenotoxic bladder carcinogens that cause bladder calculi. Drug Chem Toxicol 2007; 30:161–166.
8. Li WM, Chou YH, Li CC, et al. Association of body mass index and urine pH in patients with urolithiasis. Urol Res. 2009;37:193–6.
9. Federico A, Morgillo F, Tuccillo C, et al. Chronic inflammation and oxidative stress in human carcinogenesis. Int J Cancer. 2007;121:2381–6.
10. Chung S. D., Liu S. P., Lin H. C. A population-based study on the association between urinary calculi and kidney cancer //Canadian Urological Association Journal. – 2013. – Т. 7. – №. 11-12. – p. E716.

11. Chung SD, Liu SP, Lin HC. Association between prostate cancer and urinary calculi: a population-based study. PLoS One 2013; 8:e57743.
12. Chung SD, Tsai MC, Lin CC, et al. A case–control study on the association between bladder cancer and prior bladder calculus. BMC Cancer 2013; 13:117.
13. Chow WH, Lindblad P, Gridley G, et al. Risk of urinary tract cancers following kidney or ureter stones. J Natl Cancer Inst 1997; 89:1453–1457.
14. Shih C. J. et al. Urinary calculi and risk of cancer: a nationwide population-based study //Medicine. – 2014. – Т. 93. – №. 29.
15. Yu Z. et al. The risk of bladder cancer in patients with urinary calculi: a meta-analysis //Urolithiasis. – 2018. – p. 1-7.
16. Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. Curr Opin Nephrol Hypertens 2008; 17:304–309.
17. Ferraro PM, Taylor EN, Eisner BH, et al. History of kidney stones and the risk of coronary heart disease. JAMA 2013; 310:408–415.
18. Kohjimoto Y, Sasaki Y, Iguchi M, et al. Association of metabolic syndrome traits and severity of kidney stones: results from a nationwide survey on urolithiasis in Japan. Am J Kidney Dis 2013; 61:923–929.
19. Weinberg AE, Patel CJ, Chertow GM, et al. Diabetic severity and risk of kidney stone disease. Eur Urol 2014; 65:242–247.
20. Балалаева И. Ю. и др. Частота и возможные причины мочекаменной болезни у детей и подростков с сахарным диабетом //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2016. – Т. 19. – №. 4. – С. 151-155.
21. Шарвадзе Г. Г., Керимов А. К., Мамедов М. Н. Кардиометаболические нарушения и мочекаменная болезнь: патогенетические аспекты коморбидности //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16. – №. 6. – С. 122-127.
22. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. Nature 2002; 420:860–867.
23. Montecucco F, Mach F, Pende A. Inflammation is a key pathophysiological feature of metabolic syndrome. Mediators Inflamm 2013; 2013:135984.
24. Kim J, Padanilam BJ. Renal nerves drive interstitial fibrogenesis in obstructive nephropathy. J Am Soc Nephrol 2013; 24:229–242.
25. Toda M, Suzuki T, Hosono K, et al. Neuronal system-dependent facilitation of tumor angiogenesis and tumor growth by calcitonin gene-related peptide. Proc Natl Acad Sci U S A 2008; 105:13550–13555.
26. Carrasco-Valiente J, Anglada-Curado FJ, Aguilar-Melero P, et al. State of acute phase markers and oxidative stress in patients with kidney stones in the urinary tract. Actas Urol Esp 2012; 36:296–301.
27. Szlosarek P, Charles KA, Balkwill FR. Tumour necrosis factor-alpha as a tumour promoter. Eur J Cancer 2006; 42:745–750.
28. Tse BW, Scott KF, Russell PJ. Paradoxical roles of tumour necrosis factor-alpha in prostate cancer biology. Prostate Cancer 2012; 2012:128965.
29. Guo Y, Xu F, Lu T, et al. Interleukin-6 signaling pathway in targeted therapy for cancer. Cancer Treat Rev 2012; 38:904–910.
30. Elaraj DM, Weinreich DM, Varghese S, et al. The role of interleukin 1 in growth and metastasis of human cancer xenografts. Clin Cancer Res 2006; 12:1088–1096.
31. Smith BD, Smith GL, Hurria A, et al. Future of cancer incidence in the United States: burdens upon an aging, changing nation. J Clin Oncol 2009; 27:2758–2765.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2019