

УДК 616.62-003.7-036:616/618-008-03
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-4-213-219>

Особенности течения уролитиаза на фоне коморбидной патологии

Шиловская К.Ю., Леонова Д.И., Бощенко В.С., Лозовский М.С., Беспалова И.Д.

*Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
 Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2*

РЕЗЮМЕ

Мочекаменная болезнь является распространенным заболеванием мочевыделительной системы. Нередко заболевание приобретает рецидивирующий характер с быстрым ростом конкрементов, склонностью к образованию коралловидных и множественных камней, возникновением неотложных состояний и инвалидизации особенно у пациентов на фоне метаболических нарушений.

Представлен клинический случай пациента с длительным анамнезом рецидивирующей мочекаменной болезни, развившейся на фоне коморбидной патологии, ассоциированной с метаболическим синдромом, осложненными хронической болезнью почек. Анализ случая подчеркивает ключевую роль метаболических нарушений в прогрессировании нефролитиаза и почечной дисфункции. Описаны особенности хирургического лечения у коморбидного пациента с акцентом на соблюдение принципа «золотого часа» и минимизации рисков. Подчеркивается необходимость междисциплинарного подхода, ранней метаболической коррекции и системной метафилактики для предотвращения рецидивов камнеобразования и снижения риска развития хронической болезни почек у данной категории пациентов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, метаболический синдром, коморбидная патология, хроническая болезнь почек

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Для цитирования: Шиловская К.Ю., Леонова Д.И., Бощенко В.С., Лозовский М.С., Беспалова И.Д. Особенности течения уролитиаза на фоне коморбидной патологии. *Бюллетень сибирской медицины*. 2025;24(4):213–219. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-4-213-219>.

Clinical features of urolithiasis in patients with comorbid conditions

Shilovskaya K.Yu., Leonova D.I., Boshchenko V.S., Lozovskiy M.S., Beshpalova I.D.

*Siberian State Medical University (SibSMU)
 2 Moscovsky trakt, 634050 Tomsk, Russian Federation*

ABSTRACT

Urolithiasis is a common disorder of the urinary system. The disease often becomes recurrent, characterized by rapid calculus growth, a trend toward staghorn and multiple stone formation, emergency complications, and disability – particularly in patients with metabolic disorders.

✉ Шиловская Ксения Юрьевна, shilovskaya.ky@ssmu.ru

This article presents a clinical case of a patient with a long history of recurrent urolithiasis that developed against the background of comorbid pathology associated with metabolic syndrome and complicated by chronic kidney disease. The case analysis highlights the crucial role of metabolic disorders in the progression of nephrolithiasis and renal dysfunction. The paper describes specific features of surgical treatment in comorbid patients, emphasizing adherence to the “golden hour” principle and risk minimization. It underscores the necessity of a multidisciplinary approach, early metabolic correction, and systemic metaphylactic measures to prevent stone recurrence and reduce the risk of chronic kidney disease development in this patient category.

Keywords: urolithiasis, metabolic syndrome, comorbidity, chronic kidney disease

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

For citation: Shilovskaya K.Yu., Leonova D.I., Boshchenko V.S., Lozovskiy M.S., Bepalova I.D. Clinical features of urolithiasis in patients with comorbid conditions. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2025;24(4):213–219. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-4-213-219>.

ВВЕДЕНИЕ

Мочекаменная болезнь (МКБ) остается одним из наиболее распространенных заболеваний мочевыделительной системы, затрагивающей около 10% населения мира [1]. В Российской Федерации заболеваемость МКБ достигает 5–7% с ежегодным приростом на 1–2%. Высокая распространенность заболевания в популяции трудоспособного возраста [2] позволяет рассматривать его не только как медицинскую, но и как социально-экономическую проблему. Нередко заболевание приобретает рецидивирующий характер с быстрым ростом конкрементов, склонностью к образованию коралловидных и множественных камней, возникновением неотложных состояний и инвалидизации, особенно у пациентов на фоне метаболических нарушений. При этом существующие способы удаления конкрементов не избавляют пациента от повторного уролитиаза [3].

В настоящее время большинство исследователей уверены в том, что МКБ следует рассматривать как ассоциированное с метаболическим синдромом (МС) заболевание с доказанным участием его компонентов в механизмах камнеобразования [4]. Компоненты МС (инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), гиперурикемия и др.) определяют сегодня тяжелое течение ассоциированной с ним патологии, влияя на уровень инвалидизации и смертности, способствуя существенному снижению качества жизни населения [5, 6].

Особого внимания заслуживает роль мочекаменной болезни как независимого фактора риска хронической болезни почек (ХБП). Рецидивирующее камнеобразование, обструкция мочевых путей и хроническое воспаление приводят к повреждению почечной паренхимы, интерстициальному фибро-

зу и прогрессирующему снижению функции почек в сочетании с компонентами метаболического синдрома и другой ассоциированной патологией (атеросклероз, сахарный диабет (СД)), увеличивает риск развития ХБП.

На примере клинического наблюдения пациента с рецидивирующим течением МКБ на фоне ассоциированных с МС заболеваний показано сложное взаимодействие коморбидных состояний, характеризующееся взаимным отягощением, усугубляющим неблагоприятный исход.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 69 лет, 02.06.2025 госпитализирован в урологическое отделение для планового хирургического лечения с диагнозом: Мочекаменная болезнь. Камни обеих почек. Коралловидный конкремент справа, К4.

Анамнез по мочекаменной болезни отягощен. Первый эпизод зафиксирован 30 лет назад с самостоятельным отхождением камня из правой почки. В последующие годы заболевание приобрело рецидивирующее течение с эпизодами камневыделения с обеих сторон до 2–3 раз в год. В 2017 г. выполнена перкутанная нефролитотрипсия (ПНЛТ) справа, достигнута 100%-я эффективность по критерию SFR (stone-free rate). Анализ состава камня выявил оксалат кальция (90%) и карбонат-апатит (10%). В 2019 г. при обследовании вновь был обнаружен камень в правой почке, но попытка его растворения в амбулаторных условиях в течение месяца с помощью препарата калия цитрат + натрия цитрат + лимонная кислота не дала результатов. Было рекомендовано хирургическое вмешательство, которое произведено при настоящей госпитализации.

Из анамнеза жизни известно, что пациент длительно наблюдается у терапевта по поводу хрони-

ческих заболеваний: ишемическая болезнь сердца (ИБС): стенокардия напряжения (функциональный класс I), постинфарктный кардиосклероз от 2016 г., состояние после стентирования передней нисходящей артерии в 2017 г. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, контролируемая АГ. Ожирение II степени. Дислипидемия. Гиперурикемия. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I степени с сохраненной фракцией выброса (63%). Сахарный диабет 2-го типа (гликированный гемоглобин – 9,25%). Нефропатия смешанного генеза. Хроническая болезнь почек С4 (скорость клубочковой фильтрации, СКФ – 25 мл/мин).

На постоянной основе принимает лекарственные препараты: дапаглифлозин 10 мг, инсулин детемир 12 × 12 ЕД, инсулин глужизин 8 × 10 × 8 ЕД, лозартан 50 мг, бисопролол 5 мг, аллопуринол 300 мг.

Объективно: помимо стандартного физикального обследования, проводилось расширенное измерение антропометрических параметров для оценки степени

ожирения и характера распределения жировой ткани. Рост 164 см, масса тела – 102 кг, расчет индекса массы тела – 37,9 кг/м², что соответствует ожирению II степени; окружность талии – 115 см, окружность бедер – 100 см, сагиттальный абдоминальный диаметр – 28 см характеризуют абдоминальное ожирение.

Результаты биохимического анализа крови от 26.05.2025: креатинин – 150,5 мкмоль/л (СКФ 25 мл/мин), глюкоза – 11,0 ммоль/л, мочевая кислота – 0,38 ммоль/л, триглицериды – 2,6 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) – 2,08 ммоль/л, кальций общий – 2,7 ммоль/л, магний – 0,56 ммоль/л.

Кислотность суточной мочи (рН) от 03.06.2025 составила 5,5; микроальбуминурия – 300 мг/сут. Бактериальной микрофлоры не найдено.

Результаты спиральной компьютерной томографии органов брюшинного пространства от 14.02.2025: справа коралловидный конкремент, заполняющий ее форму. 39 × 35 × 20 мм, 460 HU. Слева в верхней группе чашечек конкремент 5 × 7 мм, 300 HU (рис. 1).

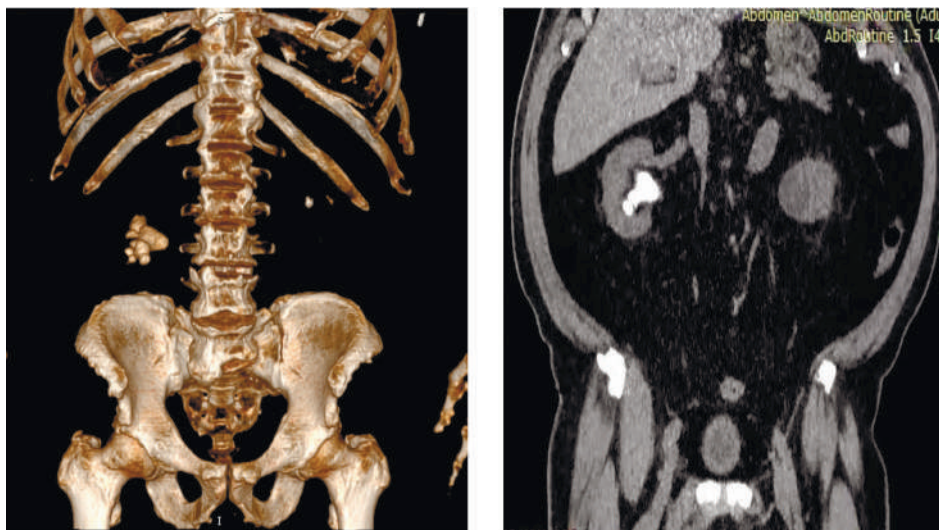


Рис. 1. Спиральная компьютерная томография органов брюшинного пространства от 14.02.2025: справа – коралловидный конкремент (39 × 35 × 20 мм, 460 HU), заполняющий ее форму; слева в верхней группе чашечек – конкремент 5 × 7 мм, 300 HU

По нефролитометрической шкале S.T.O.N.E. сложность случая оценивалась в 11 баллов (высокий уровень).

Для оценки кардиометаболического статуса пациенту проведена непрямая калориметрия с использованием оборудования COSMED (Италия). Определены следующие показатели в состоянии покоя: потребление кислорода (VO₂) – 354 мл/мин, выделение углекислого газа (VCO₂) – 266 мл/мин, дыхательный коэффициент (RQ) – 0,75 (VCO₂/VO₂), расход энергии в покое (REE) – 2405 ккал/сут. Полученные данные демонстрируют выраженное снижение аэробной способности, нарушение метаболи-

ческой гибкости и признаки гиперметаболического состояния, что характерно для ожирения и инсулинорезистентности и свидетельствует о выраженном снижении кардиореспираторной выносливости.

Пациенту выполнена ПНЛТ справа в положении на животе. Бужирование пункционного канала до 24 Ch (рис. 2).

Для дробления камня применялся комбинированный метод с использованием тулевого лазерного FiberLase U2 и электроимпульсного «Уролит 105М» литотрипторов, выполнена дезинтеграция коралловидного конкремента на отломки, фрагменты извлечены щипцами.

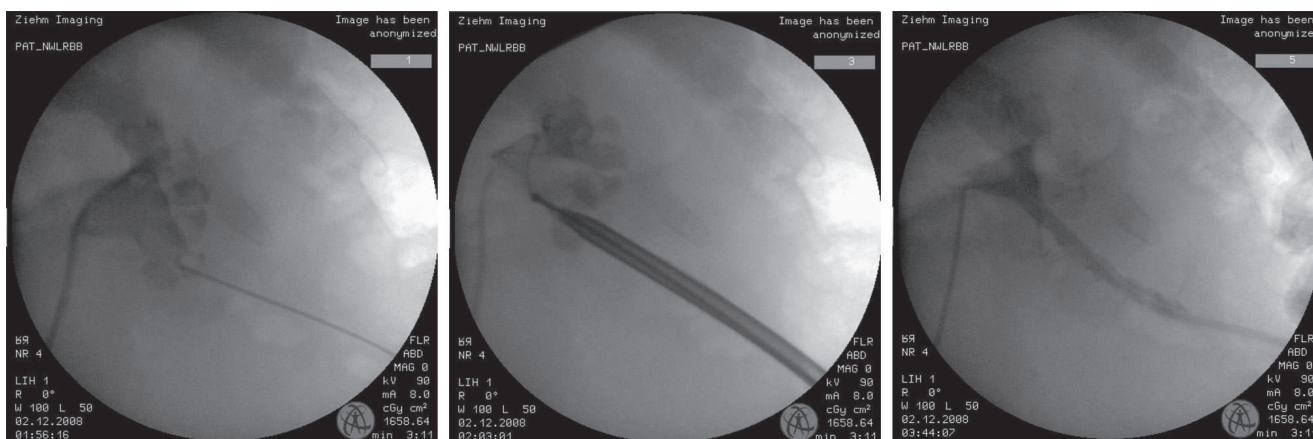


Рис. 2. Интраоперационная рентгенограмма (С-дуга) при ПНЛП справа

Во время ревизии верхней группы чашечек обнаружен остаточный фрагмент конкремента до 6 мм в диаметре. Полная визуализация и удаление оказались невозможными вследствие анатомических особенностей чашечно-лоханочной системы, ограниченной подвижности инструментов и высокого риска травматизации почечной паренхимы.

С учетом длительности операции более 2 ч, высокого операционного риска (ASA III), сниженной почечной функции и высокого риска инфекционных осложнений, принято решение о прекращении оперативного вмешательства с установкой нефростомического дренажа. В раннем послеоперационном периоде пациенту назначена пролонгированная антибиотикопрофилактика для предотвращения инфекционных осложнений. Послеоперационный период протекал без осложнений. Нефростомический дренаж удален на 2-е сут с восстановлением нормального пассажа мочи. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 5-е сут после операции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует классический пример тяжелой коморбидной патологии, где МКБ развивается на фоне развернутой клинической картины метаболического синдрома. У пациента выявлены все ключевые компоненты МС: абдоминальное ожирение, СД 2-го типа, АГ, дислипидемия, гиперурикемия. Это сочетание создало идеальные условия для формирования рецидивирующего нефролитиаза с развитием хронической болезни почек [3].

Ключевым аспектом данного наблюдения является выраженное взаимное отягощение коморбидных состояний. Особого внимания заслуживает системный характер поражения, проявившийся формированием кардиоренального синдрома 2-го типа

(сочетание ИБС, ХСН I степени и ХБП С4) и метаболических нарушений (СД 2-го типа, дислипидемия и гиперурикемия).

Согласно исследованию Quebec Cardiovascular Study, риск развития ИБС у мужчин с МС в 20 раз выше, чем в общей популяции. В основе патогенеза сердечно-сосудистых осложнений лежат макро- и микрососудистые повреждения. Макрососудистые изменения связаны с атеросклерозом, формирующимся под влиянием окисленных ЛПНП, которые запускают провоспалительную реакцию в сосудистой стенке с участием иммунокомпетентных клеток и синтезируемых ими цитокинов. У пациентов с СД 2-го типа и дислипидемией усиливается образование свободных радикалов кислорода, что снижает синтез оксида азота и простаглицлина, способствуя вазоконстрикции и прогрессированию атеросклероза [7].

Кроме того, поражение почечных артерий при генерализованном атеросклерозе у пациентов с СД 2-го типа встречается чаще в возрасте старше 60 лет. Ретроспективные данные ангиографических исследований подтверждают распространенное поражение коронарных, брахиоцефальных, почечных и периферических артерий [8].

Единым звеном патогенеза МКБ и вышеперечисленной коморбидной патологии является воспаление и свободно-радикальное окисление, приводящее к повреждению почечных канальцев и формированию бляшек Рэндалла, которые служат основой для последующего отложения кристаллов, инициируя нефролитиаз [9].

Хроническая сердечная недостаточность, связанная с АГ, ИБС, и ХБП, сопряженная с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, вначале носят компенсаторный характер, но в дальнейшем приводят к ремоделированию сердца и почек с развитием фиброза [10].

Особое внимание заслуживает быстрое формирование коралловидного камня, характерное для пациентов с заболеваниями, ассоциированными с МС [11]. Это связано с хроническим закислением мочи и нарушением метаболизма кальция [12]. Микроальбуминурия и снижение СКФ до 25 мл/мин указывают на значительное повреждение почечной паренхимы и подтверждает взаимосвязь МКБ и ХБП [13].

Согласно современным данным, риск развития МКБ у больных с МС повышается в 2–3 раза, при этом у 50–60% из них наблюдается рецидивирующее течение заболевания [14]. Особую тревогу вызывает тот факт, что сочетание этих патологий в 3 раза увеличивает риск развития ХБП по сравнению с изолированным течением МКБ [13]. Патогенез этого взаимодействия включает несколько ключевых аспектов. Центральное место в этом взаимодействии занимает инсулинорезистентность, приводящая к снижению экскреции цитрата и развитию гиперкальциурии вследствие нарушения фосфорно-кальциевого гомеостаза [12].

Важную роль в патогенезе играет гиперурикемия, которая не только способствует кристаллизации уратов, но и активирует тубулоинтерстициальное воспаление [15]. Повышенный уровень мочевой кислоты является значимым фактором развития и прогрессирования ХБП, что обусловлено формированием АГ на фоне эндотелиальной дисфункции и снижением продукции оксида азота. Отложение кристаллов мочевой кислоты в ишемизированных участках почечной ткани на фоне повышенного артериального давления приводит к повреждению почечной паренхимы [16]. При этом высокий уровень мочевой кислоты сам по себе может свидетельствовать о снижении почечной функции в связи с нарушением ее экскреции [17].

Абдоминальное ожирение как компонент МС самостоятельно способствует снижению почечной функции через комплекс механизмов. В условиях хронических гемодинамических и метаболических нарушений происходит повышенная продукция эндотелина-1, который вызывает выраженный спазм эфферентных артериол и повышение внутривисцерального давления. Одновременно, обладая свойствами фактора роста, эндотелин-1 стимулирует пролиферацию клеточных элементов почечной ткани, что приводит к развитию олигонефронии, гипертрофии сохранившихся нефронов и в конечном итоге способствует гломерулосклерозу и прогрессированию ХБП [18].

Дополнительным фактором риска является дислипидемия, изменяющая литогенные свойства мочи за счет развития гипероксалурии, гиперкальциурии и гиперфосфатурии на фоне гипоцитратурии. Эти изме-

нения существенно повышают риск камнеобразования и усугубляют повреждение почечной ткани [19]. Данные процессы объясняют, почему у пациентов с МС и МКБ снижение СКФ достигает 5–8 мл/мин/год, что в 4–5 раз превышает аналогичный показатель у больных без метаболических нарушений [20].

Известно также, что у пациентов с ИБС, осложненной ХСН, нефролитиаз встречался в 1,5 раза чаще, а скорость падения СКФ может составлять 4 мл/мин/год [21]. У пациентов с МС значительно в 3–4 раза чаще формируются коралловидные конкременты, чем в общей популяции [12]. Отмечается быстрое прогрессирование почечной дисфункции: 5-летний риск терминальной ХБП составляет 15–20% против 3–5% у пациентов без МС [22]. Также характерно раннее появление микроальбуминурии, которая служит маркером как диабетической, так и урат-индуцированной нефропатии [23]. В исследовании GUBBIO отмечено, что увеличение ИМТ на 4 кг/м² увеличивает экскрецию альбумина в 1,83 раза у мужчин [18].

Особое внимание в представленном клиническом случае вызывает отсутствие последовательной метафилактики на протяжении 30-летнего анамнеза заболевания. У пациента имелись все показания для агрессивной метафилактики: рецидивирующий нефролитиаз, метаболический ацидоз (рН 5,5), сопутствующие метаболические нарушения [11, 14]. Несмотря на рецидивирующий характер нефролитиаза (2–3 эпизода в год) и выявленные метаболические нарушения пациент получал лишь эпизодическую терапию (Блемарен в течение 1 мес), что явно недостаточно для вторичной профилактики. Этот факт отражает системные проблемы в современной урологической практике.

По данным исследования Urologists' Attitudes on Metabolic Evaluation (NAME, 2021), только 38% урологов регулярно назначают метаболическое обследование после первого эпизода МКБ [24]. В 72% случаев ограничиваются анализом состава камня без оценки литогенных факторов мочи [24]. Метафилактика должна стать обязательным компонентом лечения всех пациентов с МКБ, особенно при наличии метаболических нарушений. Своевременное начало профилактических мероприятий – наиболее эффективный способ предотвращения тяжелых осложнений, включая терминальную ХБП.

Проведенное оперативное вмешательство в объеме ПНЛТ у данного пациента с коралловидным нефролитиазом и заболеваниями, ассоциированными с МС, продемонстрировало ряд важных клинических аспектов. У пациента имеется тяжелая коморбидная патология, что требовало минимизации интраопе-

рационных рисков [25, 26]. Ограничение времени активного вмешательства 2 ч было обоснованным решением, учитывая высокий операционный риск (ASA III) и сниженную почечную функцию (СКФ 25 мл/мин), установка нефростомического дренажа обеспечила адекватный отток мочи.

Важно отметить, что в современной урологии при ПНЛТ рекомендуется соблюдение правила «золотого часа» – достижение максимальной эффективности дробления конкремента в течение первого часа операции, что снижает риск осложнений и улучшает отдаленные результаты [25]. Отсутствие осложнений в послеоперационном периоде, быстрое восстановление самостоятельного пассажа мочи и стабильные показатели почечной функции подтвердили правильность выбранной тактики, сочетающей достаточную радикальность вмешательства с безопасностью для пациента [27]. Однако наличие остаточного фрагмента указывает на необходимость дальнейшего наблюдения и возможного повторного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевания, ассоциированные с метаболическим синдромом, являются значимыми факторами риска рецидивирующего течения МКБ и прогрессирования ХБП. Данный клинический случай актуализирует важность своевременной диагностики метаболических расстройств и их коррекции для эффективной вторичной профилактики заболеваний ассоциированных с МС, включая МКБ, предотвращения терминальной почечной недостаточности и улучшения качества жизни.

Медицинское сопровождение пациентов с МКБ на фоне коморбидной патологии требует междисциплинарного подхода с участием урологов, терапевтов, нефрологов и эндокринологов и др. Своевременная коррекция метаболических нарушений и эффективная профилактика рецидивов камнеобразования могут существенно замедлить прогрессирование хронической болезни почек у этой категории пациентов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Braun T., Bittner A., Guttman A., Reichert M.C., Schneider M.P., Gasser T. Epidemiology and risk factors of kidney stones in the world: an update of the global burden. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(3):1048. DOI: 10.3390/jcm12031048.
2. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб.: Питер, 2020:336.
3. Shen Z., Xie L., Luo D., Xie H., Chen H., Liu C. Incidence of metabolic syndrome in patients with unilateral or bilateral staghorn renal stones and its impact on percutaneous nephrolithotomy outcomes. *BMC Urol*. 2024;24(1):142. DOI: 10.1186/s12894-024-01526-4.
4. Thomas G., Sehgal A.R., Kashyap S.R., Srinivas T.R., Kirwan J.P., Navaneethan S.D. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2011;6(10):2364–2373. DOI: 10.2215/CJN.02180311.
5. Беспалова И.Д., Бычков В.А., Калюжин В.В., Рязанцева Н.В., Медянцева Ю.А., Осихов И.А. и др. Качество жизни больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом: взаимосвязь с маркерами системного воспаления. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013;12(6):5–15.
6. Беспалова И.Д., Калюжин В.В., Медянцева Ю.А. Качество жизни больных ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с компонентами метаболического синдрома и маркерами системного воспаления. *Бюллетень сибирской медицины*. 2012;11(6):17–20.
7. Гургенян С.В., Ватинян С.Х., Зелвян П.А. Метаболический синдром и ишемическая болезнь сердца. *Терапевтический архив*. 2014;86(3):106–110.
8. Амосова М.В., Гурова О.Ю. Поражение почек при сахарном диабете 2 типа: только ли диабетическая нефропатия? *Клиническая нефрология*. 2017;(4):72–76.
9. Просянкин М.Ю., Анохин Н.В., Голованов С.А., Кирпатовский В.И., Сивков А.В., Константинова О.В. и др. Мочекаменная болезнь и сердечно-сосудистые заболевания: только статистическая связь или общность патогенетических механизмов? *Экспериментальная и клиническая урология*. 2018;(3):34–41.
10. Шутов А.М. Консилиум. *Нефрология/Кардиология/Онкология/Дерматовенерология*. 2015;1(131):20–24.
11. Wong Y.V., Cook P., Somani B.K. The association of metabolic syndrome and urolithiasis. *Int. J. Endocrinol*. 2015;2015:570674. DOI: 10.1155/2015/570674.
12. Cupisti A., Meola M., D'Alessandro C., Bernabini G., Pasquali E., Carpi A. et al. Insulin resistance and low urinary citrate excretion in calcium stone formers. *Biomed. Pharmacother*. 2007;61(1):86–90. DOI: 10.1016/j.biopha.2006.09.012.
13. Rule A.D., Roger V.L., Melton L.J. 3rd, Bergstralh E.J., Li X., Peyser P.A. et al. Kidney stones associate with increased risk for chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2009;4(4):804–808. DOI: 10.2215/CJN.05811108.
14. Ferraro P.M., Taylor E.N., Eisner B.H., Gambaro G., Rimm E.B., Mukamal K.J. et al. Metabolic syndrome and the risk of recurrent nephrolithiasis: results from the Nurses' Health Study II. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2013;8(8):1330–1336. DOI: 10.2215/CJN.04510413.
15. Jung S.W., Kim S.M., Kim Y.G., Lee S.H., Moon J.Y. Uric acid and inflammation in kidney disease. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol*. 2020;318(6):F1327–F1340. DOI: 10.1152/ajprenal.00272.2019.
16. Миронова О.Ю. Гиперурикемия и поражение почек у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Терапевтический архив*. 2022;94(12):1426–1430. DOI: 10.2644/2/00403660.2022.12.201999.
17. Максудова А.Н., Халфина Т.Н., Альмухаметова А.И. На приеме пациент с гиперурикемией и хронической болезнью почек: особенности ведения в соответствии с российскими рекомендациями. *Терапия*. 2023;(3):129–135. DOI: 10.18565/therapy.2023.3.129-135.

18. Садулаева И.А., Васюк Ю.А., Трофименко О.С., Ющук Е.Н., Иванова С.В., Шупенина Е.Ю. и др. Ожирение при метаболическом синдроме и почечная дисфункция. *Терапевтический архив*. 2016;88(6):93–98. DOI: 10.17116/terarkh201688693-98.
19. Беспалова И.Д., Бощенко В.С., Кошавцева Ю.И., Цой А.В., Тетенева А.В., Месько П.Е. и др. Гендерные аспекты развития уролитиаза у пациентов с метаболическим синдромом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(4):123–130. DOI: 10.20538/1682-0363-2021-4-123-130.
20. Keddis M.T., Rule A.D. Nephrolithiasis and loss of kidney function. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2013;22(4):390–396. DOI: 10.1097/MNH.0b013e32836214b9.
21. Роюк Р.В., Яровой С.К. Хроническая болезнь почек у пациентов с рецидивирующим нефролитиазом и сопутствующим поражением сердечно-сосудистой системы. *Клиническая нефрология*. 2021;9(3):52–61. DOI: 10.21886/2308-6424-2021-9-3-52-61.
22. Alexander R.T., Hemmelgarn B.R., Wiebe N., Bello A., Morgan C., Samuel S. et al. Progression to ESRD in stone formers. *Kidney Int.* 2016;89(5):1177–1185. DOI: 10.1016/j.kint.2016.01.015.
23. Шадеркина В.А., Дзеранов Н.К., Просянкин М.Ю. Почечная дисфункция при сочетании мочекаменной болезни и метаболического синдрома. *Нефрология*. 2023;27(1):56–64. DOI: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-56-64.
24. Karagöz M.A., Güven S., Tefik T., Gökçe M.İ., Kiremit M.C., Atar F.A. et al. Attitudes of urologists on metabolic evaluation for urolithiasis: outcomes of a global survey from 57 countries. *Urolithiasis*. 2022;50(6):711–720. DOI: 10.1007/s00240-022-01362-x.
25. Desai M., Jain P., Ganpule A., Sabnis R., Patel S., Shrivastav P. Developments in technique and technology: the effect on the results of percutaneous nephrolithotomy for staghorn calculi. *BJU Int.* 2009;104(4):542–548. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2009.08472.x.
26. Abouelgreed T.A., Ismail H., Ali S.S., Koritenah A.K., Badran Y., Ali M. et al. Safety and efficacy of percutaneous nephrolithotripsy in comorbid patients: a 3-year prospective observational study. *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2023;95(3):11581. DOI: 10.4081/aiua.2023.11581.
27. Российское общество урологов. Клинические рекомендации по мочекаменной болезни. М.: РОУ, 2023:56.

Информация об авторах

Шиловская Ксения Юрьевна – ассистент, ординатор, кафедра общей и детской урологии-андрологии, СибГМУ, г. Томск, shilovskaya.ky@ssmu.ru, <https://orcid.org/0009-0003-5545-6347>

Леонова Диана Игоревна – лаборант-исследователь, ординатор, кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета, СибГМУ, г. Томск, leonova.di@ssmu.ru, <https://orcid.org/0009-0008-5609-3281>

Бощенко Вячеслав Семенович – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой общей и детской урологии-андрологии, СибГМУ, г. Томск, boshchenko.vs@ssmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2448-9870>

Лозовский Максим Сергеевич – канд. мед. наук, доцент, зав. отделением урологии, СибГМУ, г. Томск, lozovskiy.ms@ssmu.ru, <http://orcid.org/0000-0002-6919-606X>

Беспалова Инна Давидовна – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета, СибГМУ, г. Томск, innadave@mail2000.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4513-6329>

(✉) **Шиловская Ксения Юрьевна**, shilovskaya.ky@ssmu.ru

Поступила в редакцию 18.07.2025;
одобрена после рецензирования 26.07.2025;
принята к публикации 09.09.2025