

АКТУАЛЬНЫЕ ТЕМЫ:

Диалог ProГМП: evidence-based
рекомендации

Артериальная гипертензия:
алгоритмы для уролога



ТЕМА НОМЕРА:

ПАЦИЕНТЫ С КАЛЬЦИЙ- ОКСАЛАТНЫМИ КАМНЯМИ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

КЛАССИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ТЕРАПИИ СНМП У МУЖЧИН¹

ОМНИК®

25 ЛЕТ НА РОССИЙСКОМ РЫНКЕ



Омник® — единственный референтный (оригинальный) тамсулозин в капсулах²



Субстанция Тамсулозина для препарата Омник® производится на заводах Астеллас в Японии, Нидерландах и Ирландии²



Омник® — самый назначаемый урологами α-адреноблокатор³



Эффективность Омника® не зависит от длительности применения, размера простаты и уровня ПСА⁴



ООО «Астеллас Фарма Продакшен», 109147, Россия, Москва, ул. Марксистская, д.16, +7(495)737 07 56

1. Согласно данным базы ООО «АЙКЬЮБИЯ Солюшнс» «Розничный аудит ГЛС и БАД в РФ», торговое наименование Омник® является лидером по объему продаж в рублях в оптовых ценах и в упаковках среди лекарственных препаратов группы G04C2 «Препараты для лечения доброкачественной гипертрофии предстательной железы альфа-адренергические антагонисты, простые» (классификация EPHMRA) ежегодно с 2004 года по январь-июль 2021 года.

2. Инструкция по медицинскому применению Омник: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=8c07c128-e724-4205-9807-c2f9a45e262a.

3. Препарат Омник® — самый назначаемый урологами альфа-адреноблокатор среди урологов. Согласно данным Аудита врачебных назначений RxTest™ по количеству назначений врачами урологами 21 города России (по итогам 2020 год в АТХ-группа G04CA Альфа-адреноблокаторы, с участием 780 врачей), по данным информационно-аналитической базы «Система исследования Рынка Фармаксплорер», лицензионные права на которую принадлежат ООО «Проксима Рисерч».

4. Speakman M, et al. Eur Urol Suppl 2003;2:75 (abs. 289);2:159 (abs. 625).

MAT-RU-OMN-08-2024-ONP-000378



ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Тема номера:**

- > Пациенты с кальций-оксалатными камнями:
 тактика ведения 2
- » Диалог ProГМП: evidence-based рекомендации 18
- » Артериальная гипертензия: алгоритмы для
уролога 36
- » UROCARE 2026: Москва стала центром передовых
 технологий в урологии и онкоурологии..... 69

Пациенты с кальций-оксалатными камнями: тактика ведения



Ширанов К.А.
К.м.н., врач высшей категории, заведующий урологическим отделением №2 ГБУ РО КДЦ «Здоровье», Ростов-на-Дону



Гелиг В.А.
Руководитель направления метафилактики мочекаменной болезни Клиники высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова СПбГУ, Санкт-Петербург



Горелов Д.С.
К.м.н., уролог, руководитель отделения урологии №2 ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

В фокусе обсуждения – не только выбор метода удаления конкремента, но и весь путь пациента: от анализа КТ и предоперационной стратификации риска до интраоперационной оценки фенотипа камня, обязательного определения его состава и последующей персонализированной метафилактики.

Особое внимание эксперты уделили практическим вопросам: когда хирург должен самостоятельно пересматривать КТ, почему важно отличать кальций-оксалатный моногидрат от дигидрата, в каких случаях резидуальные фрагменты становятся клинически опасными, какую роль играют суточная моча, цитраты, коррекция гиперкальциурии, гипероксалурии и пищевых привычек.

Материал подчеркивает ключевую идею современной урологии: удаление камня – это не финал лечения, а только один из этапов ведения хронического рецидивирующего заболевания. Настоящая цель – не просто добиться статуса stone-free, а снизить риск повторного камнеобразования и повторных вмешательств.

Главная идея эфира выходит далеко за рамки выбора хирургической техники. Удаление камня – это важный, но не финальный этап лечения пациента с МКБ. Если не выявить и не скорректировать причину камнеобразования, даже идеально выполненная операция не защищает пациента от рецидива. Поэтому современная тактика должна объединять предоперационную стратификацию, грамотный выбор метода вмешательства, интраоперационную оценку фенотипа камня, обязательный анализ его состава и последующую персонализированную метафилактику.

Особенно это важно при кальций-оксалатных камнях. Они часто воспринимаются как «обычные» камни, однако внутри этой группы существуют разные клинические сценарии. Кальций-оксалатный моногидрат, например, отличается высокой плотностью, твердостью, плохой фрагментацией при дистанционной литотрипсии и невозможностью медикаментозного растворения. Поэтому тактика ведения таких пациентов требует не формального подхода, а тщательного анализа всех факторов риска.

Метафилактика начинается до операции

Одним из ключевых тезисов эфира стало утверждение: метафилактика мочекаменной болезни начинается не после операции, а уже на этапе первичного осмотра и подготовки пациента к вмешательству. Это принципиально меняет роль уролога. Врач должен не только удалить конкремент, но и заранее понять, почему он сформировался, насколько высок риск рецидива и какой метод лечения позволит минимизировать вероятность повторных операций.

На практике это означает, что уже до хирургического вмешательства необходимо оценить не только размер и локализацию камня, но и его вероятный состав, плотность, структуру, связь с инфекцией, наличие метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний. Пациент с уратным камнем, пациент с инфекционным камнем, пациент с гиперпаратиреозом и пациент с кальций-оксалатным моногидратом – это разные клинические маршруты, даже если размер конкремента на первый взгляд одинаков. ■

Такой подход особенно важен у пациентов высокого риска: при рецидивной МКБ, множественных или двусторонних камнях, единственной почке, нефрокальцинозе, инфекционных камнях, подозрении на гиперпаратиреоз, раннем начале заболевания, а также при наличии метаболического синдрома. В этих случаях операция без последующей профилактической стратегии фактически оставляет пациента в том же литогенном состоянии, в котором камень возник впервые.

Самостоятельный анализ КТ: почему заключения недостаточно

Стандартным методом визуализации при мочекаменной болезни является компьютерная томография без внутривенного контрастирования. Однако в эфире отдельно подчеркнуто, что для качественной оценки пациенту и хирургу недостаточно ориентироваться только на текстовое заключение лучевого диагноста. Хирург должен самостоятельно анализировать КТ-изображения.

При просмотре КТ принципиально важны три параметра: плотность камня в единицах Хаунсфилда, его однородность и локализация. Эти характеристики помогают прогнозировать эффективность дистанционной ударно-волновой литотрипсии, сложность эндоскопического вмешательства, вероятность инфекционного компонента и необходимость более радикальной камнеочистки.

Плотность камня имеет не только диагностическое, но и тактическое значение. Камни с плотностью менее 500 НУ могут соответствовать уратному составу. При отсутствии острой обструкции, выраженного болевого синдрома или инфекционных осложнений такие пациенты не всегда должны сразу направляться на операцию. В ряде случаев стартовой тактикой может быть литолиз цитратными препаратами с контролируемым ощелачиванием мочи.

Однородность камня также имеет значение. Неоднородная структура, сочетание с мутной мочой, инфекцией в анамнезе или положительным посевом мочи могут заставить врача думать об инфекционном компоненте. Это уже





меняет тактику: важны антибактериальная подготовка, стремление к максимально полному удалению фрагментов и последующий микробиологический контроль.

Когда нужна КТ с контрастированием

Хотя базовой визуализацией при МКБ остается нативная КТ, существуют ситуации, когда необходимо расширенное обследование с контрастированием. К таким показаниям относятся единственная почка, подозрение на аномалии развития, сосудистые мальформации, новообразования, камни в чашечковых дивертикулах, нефрокальциноз, а также подозрение на дистальный почечный канальцевый ацидоз.

В этих случаях врачу необходимо не просто увидеть камень, а понять анатомию чашечно-лоханочной системы, сосудистые взаимоотношения, особенности оттока мочи и потенциальные риски вмешательства. Это особенно важно при планировании перкутанной нефролитотрипсии, ретроградной интрауретеральной хирургии и повторных вмешательств у пациентов с измененной анатомией.

Таким образом, визуализация при МКБ должна отвечать не только на вопрос «есть ли камень?», но и на вопрос «какой это пациент и какая тактика для него безопасна и перспективна?».

Предоперационная биохимия: не пропустить гиперпаратиреоз

Обязательным элементом предоперационного обследования является биохимический анализ крови с оценкой кальциевого обмена. Особое значение имеет уровень ионизированного кальция. Гиперкальциемия у пациента с мочекаменной болезнью должна настораживать в отношении первичного гиперпаратиреоза.

Это не формальная лабораторная деталь, а один из важнейших факторов сверххранного рецидива. Если пациенту с гиперпаратиреозом просто ■

удалить камень, не устранив эндокринную причину гиперкальциурии и камнеобразования, новый конкремент может сформироваться очень быстро. В таких ситуациях урологическое лечение должно быть связано с маршрутизацией пациента к эндокринологу или эндокринному хирургу.

Именно поэтому предоперационная стратификация риска должна включать не только анализ снимков, но и поиск системных причин камнеобразования. Камень в почке может быть первым клиническим проявлением более глубокого метаболического нарушения.

Выбор метода лечения: размер камня – не единственный критерий

Классический подход к выбору метода лечения МКБ часто строился вокруг размера и локализации конкремента. Однако в эфире акцент сделан на более сложной логике: тактика должна учитывать риск рецидива, вероятный состав камня, инфекционный статус, возможность полного удаления фрагментов и вероятность осложнений в отдаленной перспективе.

Для пациентов с высоким риском повторных операций предпочтительны методы, обеспечивающие максимальную камнеочистимость за один этап. Иногда это означает выбор более инвазивного, но более радикального метода, например перкутанной нефролитотрипсии, даже если формально размер камня допускает альтернативные варианты. Цель в таких случаях – не просто выполнить менее травматичное вмешательство сегодня, а снизить риск серии повторных манипуляций в будущем.

Отдельно следует учитывать риск инкрустации стентов. У пациентов с выраженной гиперкальциурией или активным камнеобразованием длительное дренирование может быть связано с быстрым образованием инкрустаций. Поэтому выбор метода лечения должен учитывать не только камень, но и предполагаемую необходимость стентирования, сроки дренирования и возможность раннего удаления стента.



Интраоперационная оценка фенотипа камня

Один из практических акцентов эфира – метафилактика продолжается в операционной. Во время вмешательства хирург получает уникальную возможность оценить внешний вид камня: цвет, структуру, плотность, характер фрагментации, наличие мутной мочи, рыхлых масс, плотных темных фрагментов.

Светлые рыхлые камни в сочетании с мутной мочой могут указывать на инфекционный генез. Оранжевые гладкие конкременты характерны для уратов. Твердые темные образования чаще соответствуют оксалатам кальция. Такая визуальная оценка помогает хирургу уже во время операции предположить дальнейшую тактику: стремиться ли к максимально полному удалению, можно ли оставить труднодоступный фрагмент для последующего литолиза или, наоборот, необходимо планировать второй этап.

Однако визуальная оценка имеет ограничения. По данным, обсуждавшимся в эфире, точность определения состава камня хирургом составляет лишь около 50–60%, а для мочевой кислоты может быть еще ниже. Поэтому интраоперационный фенотип – это важная подсказка, но не окончательный диагноз. Окончательное решение должно базироваться на лабораторном анализе состава камня.

Анализ состава камня – обязательный этап

Определение состава конкремента должно стать обязательным элементом ведения пациента с МКБ. Без анализа камня врач вынужден назначать профилактику эмпирически, фактически превращая метафилактику в набор общих рекомендаций. При этом разные типы камней требуют разных стратегий.

Уратные камни могут поддаваться литолизу при правильно подобранном ощелачивании мочи. Инфекционные камни требуют максимально полного удаления и контроля инфекции. Кальций-оксалатный моногидрат ■

не растворяется и плохо дробится дистанционно, поэтому резидуальные фрагменты имеют другое прогностическое значение. Цистиновые камни требуют отдельной длительной стратегии, направленной на снижение концентрации цистина и сохранение функции почки.

Предпочтительными методами анализа состава являются инфракрасная спектроскопия и рентгенофазовый анализ. Они позволяют точно определить химическую структуру камня и отличить, например, кальций-оксалатный моногидрат от дигидрата, что имеет прямое значение для прогноза и последующей тактики.

Инфекционные камни: принцип максимальной камнеочистимости

При подозрении на инфекционные камни хирургическая задача становится особенно жесткой: необходимо стремиться к максимально полному удалению всех фрагментов. Даже небольшие остаточные частицы могут служить резервуаром инфекции и основой для быстрого повторного роста камня, в том числе коралловидного.

Важным элементом является посев камня. Посев мочи не всегда отражает микробиологическую ситуацию внутри конкремента. Бактерии могут сохраняться в структуре камня, формируя источник персистирующей инфекции. Поэтому микробиологическое исследование самого камня позволяет точнее подобрать антибактериальную терапию.

Также важно ограничивать длительность операции при инфекционном нефролитиазе и рано начинать антибактериальную терапию, чтобы снизить риск уросепсиса и пиелонефрита. В этой группе пациентов тактика «оставим небольшой фрагмент и понаблюдаем» может быть опасной, потому что инфекционный остаток способен быстро стать ядром рецидива.

Кальций-оксалатный моногидрат и дигидрат: почему это важно

Кальций-оксалатные камни неоднородны. Наиболее значимое практиче-



ское различие – между моногидратом и дигидратом кальция оксалата. Моногидратные камни обычно более плотные и твердые. Они хуже поддаются дистанционной литотрипсии, сложнее фрагментируются и не растворяются медикаментозно. Дигидратные камни могут быть менее плотными и потенциально лучше поддаваться фрагментации, но также требуют профилактической стратегии.

Именно поэтому для кальций-оксалатного моногидрата особенно важен вопрос резидуальных фрагментов. Если при уратном камне труднодоступный фрагмент в ряде случаев можно оставить с расчетом на последующий литолиз, то при моногидрате такой подход не работает. Оставшийся фрагмент не растворится и может стать основой для дальнейшего роста.

Следовательно, при подозрении на моногидрат хирург должен заранее оценить, насколько реально добиться полноценной камнеочистимости выбранным методом. При наличии резидуальных фрагментов может потребоваться планирование повторного вмешательства, особенно если пациент относится к группе высокого риска рецидива.

Разрыв между хирургией и метафилактикой

В эфире отдельно обсуждалась системная проблема: в реальной клинической практике между хирургическим лечением и полноценной метафилактикой часто существует разрыв. Хирург удаляет камень, пациент выписывается, получает краткие диетические рекомендации, но дальше не проходит углубленное обследование и не попадает к специалисту по профилактике рецидивов.

Причины понятны: высокая нагрузка на хирургические отделения, нехватка времени, отсутствие маршрутизации, низкая мотивация пациентов. Многие больные воспринимают операцию как окончательное решение проблемы. Как только боль ушла, стент удален, а КТ подтверждает отсутствие крупных фрагментов, пациент психологически считает себя здоровым. ■

Но мочекаменная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание. Операция устраняет следствие, но не устраняет литогенную среду. Если пациент продолжает жить с гиперкальциурией, гипероксалурией, гипоцитратурией, низким диурезом, избытком натрия, метаболическим синдромом или инфекционным фактором, новый камень становится вопросом времени.

Оптимальная модель – выделение специалистов по метафилактике или создание специализированных центров, куда направляются пациенты высокого риска. Такая модель позволяет замкнуть клинический маршрут: операция – анализ состава камня – анализ суточной мочи – биохимия крови – индивидуальная профилактика – контроль эффективности – коррекция терапии.

Суточная моча как основа персонализированной профилактики

Специфическая метафилактика кальций-оксалатного нефролитиаза должна строиться на анализе суточной мочи. Именно этот анализ позволяет увидеть не абстрактный диагноз «МКБ», а конкретный литогенный профиль пациента.

Ключевые показатели при кальций-оксалатных камнях – кальций, оксалаты и цитраты в моче. В эфире были обозначены целевые значения, которые имеют практическое значение для пациентов с МКБ: кальций суточной мочи около 6,2–6,5 ммоль/сутки, оксалаты менее 0,5 ммоль/сутки, цитраты выше 1,7 ммоль/сутки.

Важно, что целевые значения для пациента с камнеобразованием могут отличаться от обычного понимания «лабораторной нормы». Задача врача – не просто получить показатель в референсном диапазоне, а снизить литогенную активность мочи. Иногда даже частичная коррекция цитратурии или умеренное снижение кальциурии может иметь клиническое значение, если меняет баланс кристаллизации.



Гиперкальциурия: цитраты, тиазиды и контроль рисков

При гиперкальциурии тактика зависит от степени повышения кальция в суточной моче. При умеренной гиперкальциурии могут использоваться щелочные цитраты, которые связывают кальций и повышают его растворимость. При выраженной гиперкальциурии рассматривается назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков.

Тиазиды снижают экскрецию кальция за счет усиления его реабсорбции в почках. В эфире обсуждались гидрохлоротиазид и хлорталидон. Гидрохлоротиазид может применяться в дозировке 25–50 мг/сутки, максимальная дозировка – до 75 мг/сутки. Хлорталидон обладает более продолжительным действием, что может быть клинически удобно.

Однако тиазиды нельзя рассматривать как простую профилактическую добавку. Их назначение требует контроля артериального давления, электролитов, прежде всего калия, а также оценки переносимости. Возможны гипокалиемия, артериальная гипотония и другие нежелательные явления. Кроме того, современные данные заставляют более осторожно относиться к длительному применению тиазидов и индивидуализировать их назначение.

Гипоцитратурия: почему цитрат так важен

Цитрат – один из главных естественных ингибиторов кристаллизации. Он связывает кальций, переводя его в более растворимую форму, и тем самым снижает риск образования кальцийсодержащих камней. При гипоцитратурии назначение щелочных цитратов является патогенетически обоснованным.

В эфире обсуждались дозировки щелочных цитратов порядка 40–60 мэкв/сутки. При этом подчеркивалось, что клинический эффект может быть достигнут даже без полной нормализации уровня цитрата, ■

поскольку важна не только абсолютная цифра, но и изменение литогенного баланса мочи.

Цитраты особенно важны у пациентов с кислой мочой, избыточной массой тела, метаболическим синдромом и ночной кислотной нагрузкой. В таких случаях терапия направлена не на растворение уже сформированного кальций-оксалатного камня, а на профилактику нового камнеобразования.

При этом необходимо контролировать рН мочи. Чрезмерное ощелачивание у отдельных пациентов может повышать риск кальций-фосфатного камнеобразования. Поэтому цитратная терапия должна быть управляемой, с обучением пациента самоконтролю и регулярной оценкой лабораторных показателей.

Гипероксалурия: первичная и вторичная

Гипероксалурия – еще один ключевой фактор кальций-оксалатного камнеобразования. Но важно различать ее причины. Первичная гипероксалурия – редкое генетическое заболевание, при котором может применяться пиридоксин в высоких дозах, ориентировочно 5 мг/кг массы тела, что может соответствовать 200–400 мг/сутки.

Однако в реальной практике чаще встречается вторичная гипероксалурия. Она может быть связана с заболеваниями кишечника, нарушением всасывания жиров, бариатрическими операциями, жировой болезнью печени, алкоголем, диетическими факторами и изменениями микробиоты. В таких случаях подход должен быть другим: устранение причины, коррекция питания, лечение сопутствующих заболеваний и осторожное применение пиридоксина в меньших дозах.

Высокие дозы витамина B6 не являются безобидными. При длительном применении они могут быть связаны с нейропатией. Поэтому при вторичной гипероксалурии предпочтительны более умеренные дозы и контроль безопасности терапии.

Гиперурикозурия как фактор кальций-оксалатного камнеобразования

Повышенная экскреция мочевой кислоты имеет значение не только для уратных камней. Кристаллы мочевой кислоты могут выступать ядром для формирования кальций-оксалатных конкрементов. Поэтому при кальций-оксалатных камнях важно оценивать и уратный компонент литогенного профиля.

При гиперурикозурии могут использоваться цитраты и урикостатики, если для этого есть показания. Цель – снизить кислотную нагрузку, уменьшить риск кристаллизации мочевой кислоты и предотвратить образование смешанных камней.

Диета: не список запретов, а коррекция метаболизма

Диетотерапия остается фундаментом метафилактики, но ее эффективность зависит от того, насколько рекомендации понятны и выполнимы. Формальная памятка «пейте больше воды, ешьте меньше соли, исключите щавель» редко меняет поведение пациента. Врач должен объяснить механизм: почему соль повышает кальций в моче, почему недостаток пищевого кальция может усилить всасывание оксалатов, почему избыток животного белка повышает кислотную нагрузку и снижает цитратурию.

Базовая цель – добиться объема мочи около 2–2,5 л/сутки. Однако и здесь нужна индивидуализация. Если пациент уже имеет диурез 1,6–1,8 л/сутки, дальнейшее агрессивное увеличение жидкости не всегда дает существенную пользу и может быть трудновыполнимым. Важно не количество выпитой воды само по себе, а снижение концентрации литогенных веществ в моче.

Ограничение натрия – один из наиболее важных и часто недооцененных элементов профилактики. Избыток соли усиливает экскрецию кальция, поэтому пациенту нужно объяснять, что речь идет не только о соли из солонки, но и о скрытом натрии в колбасах, сырах, консервах, соусах, полуфабрикатах и готовой еде. ■

Потребление животного белка должно быть умеренным – ориентировочно 0,8–1,0 г/кг массы тела. Но чрезмерное ограничение белка, особенно у пожилых пациентов, может привести к саркопении и ухудшению общего состояния. Поэтому диета при МКБ должна быть не наказанием, а рациональной долгосрочной моделью питания.

Отдельно важно подчеркнуть роль кальция. Пациенты часто ошибочно исключают молочные продукты, считая, что «кальциевые камни» возникают из-за кальция в пище. На самом деле адекватное потребление кальция, около 1 г/сутки с пищей, помогает связывать оксалаты в кишечнике и снижать их всасывание. Чрезмерное ограничение кальция может усилить гипероксалурию.

Приверженность пациента: врач как переводчик сложной биохимии

Метафилактика требует не только знаний, но и коммуникации. Пациент должен понять, зачем ему сдавать суточную мочу, почему нужно знать состав камня, почему диета не универсальна, почему препараты назначаются не «для почек вообще», а под конкретное нарушение.

Врач в этой ситуации становится не только хирургом и клиницистом, но и своего рода переводчиком сложной биохимии на понятный пациенту язык. Если пациент понимает, что именно у него повышено – кальций, оксалаты, снижены цитраты или есть кислая моча, – он лучше принимает необходимость лечения.

Важно объяснять, что операция убрала камень, но не убрала причину. Такой разговор должен происходить не в формате запугивания, а в формате партнерства: врач показывает пациенту механизм заболевания и предлагает понятный план контроля. Именно это повышает приверженность и снижает риск рецидива.

Организация маршрута пациента

Идеальная модель ведения пациента с кальций-оксалатными камнями должна включать несколько обязательных этапов. Первый – предоперационная оценка риска с самостоятельным анализом КТ и биохимией крови. Второй – выбор метода лечения с учетом не только размера камня, но и его предполагаемого состава, риска рецидива и необходимости полной камнеочистимости. Третий – интраоперационная оценка фенотипа камня и направление материала на анализ состава. Четвертый – анализ суточной мочи и формирование персонализированной профилактической программы. Пятый – наблюдение и коррекция терапии.

Такой маршрут особенно важен для пациентов высокого риска. Если пациент теряется после операции, не получает анализа камня, не сдает суточную мочу и не понимает своих факторов риска, вероятность рецидива остается высокой. Поэтому метафилактика должна быть не факультативным приложением к хирургии, а обязательной частью лечения МКБ.

Выводы

Эфир УроТВ, посвященный тактике ведения пациентов с кальций-оксалатными камнями, подчеркивает принципиально важный сдвиг в современной урологии: лечение мочекаменной болезни не должно ограничиваться удалением конкремента. Камень – это следствие, а задача врача – выявить и скорректировать причину его образования.

Предоперационная стратификация, самостоятельный анализ КТ, оценка плотности и структуры камня, выявление гиперпаратиреоза, учет инфекционного компонента, интраоперационная оценка фенотипа, обязательный анализ состава камня и персонализированная метафилактика на основании суточной мочи – все это элементы единой клинической траектории.

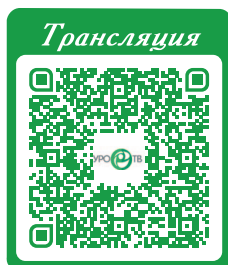
Для кальций-оксалатных камней особенно важно понимать различия между моногидратом и дигидратом, правильно относиться к резидуальным

фрагментам, не рассчитывать на растворение моногидрата и активно корректировать гиперкальциурию, гипероксалурию, гипоцитратурию, гиперурикозурию, избыток натрия и низкий диурез.

Главный практический вывод можно сформулировать так: операция должна быть началом профилактической стратегии, а не финальной точкой лечения. Только объединение хирургии и метафилактики позволяет снизить риск рецидивов, уменьшить количество повторных вмешательств и перейти от эпизодического удаления камней к долгосрочному управлению мочекаменной болезнью. ■

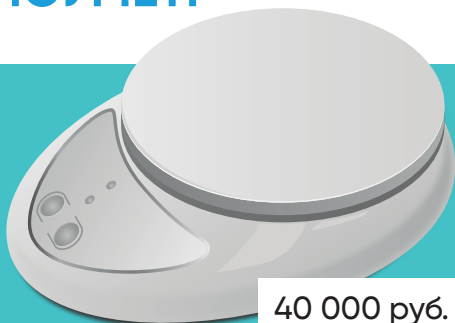
*Материал подготовила Шадеркина В.А.
Эфир можно посмотреть тут:*

https://uro.tv/video/gorelov_ds_gelig_va_shiranov_ka_-_taktika_vedeniya_patsientov_s_kaltsiy-oxsalatnimi_kamnyami



ПОРТАТИВНЫЙ УРОФЛОУМЕТР «ФЛОУСЕЛФИ»

- › Портативный урофлоуметр для использования в амбулаторных и домашних условиях
- › Возможность суточного мониторинга нарушений мочеиспускания
- › Автоматическое построение дневника мочеиспускания
- › Возможность использования в режиме взвешивания



40 000 руб.



Описание

- Соответствует лабораторному оборудованию
- Результат – моментально
- В памяти прибора можно хранить 50 урофлоуграмм – 128 кБ
- Результаты легко отправить врачу через любой мессенджер, электронную почту, сохранить в формате pdf, распечатать
- Компактен, весит 160 г, легко взять в дорогу
- Количество процедур не ограничено
- Можно применять как в лечебном учреждении, так и в домашних условиях

Исследуемые параметры

1. Регистрирует дату и время начала проведения анализа.
2. Вычисляет время от начала обследования до начала мочеиспускания (время отсрочки) (в сек).
3. Вычисляет и отображает среднюю скорость мочеиспускания (в мл/с).
4. Вычисляет максимальную скорость за время мочеиспускания (в мл/с).
5. Вычисляет общий объем мочи (в мл).
6. Вычисляет общую продолжительность мочеиспускания (в сек).
7. Вычисляет общее время от начала старта мочеиспускания до выключения кнопки «СТОП».
8. Вычисляет и выводит данные в виде урофлоуграммы.
9. Сохраняет и хронологически нумерует серию урофлоуграмм в памяти мобильного устройства за период обследования.

Приложение ETТА для
iOS и Android:



Портативный урофлоуметр «ФЛОУСЕЛФИ»



КАК ПРИОБРЕСТИ: info@ettagroup.ru

ettagroup.ru

Диалог ProГМП: evidence-based рекомендации



Филиппова Е.С.

д.м.н., доцент кафедры урологии, нефрологии и трансплантологии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, уролог, нейроуролог, руководитель Центра лечения тазовой боли и нарушений мочеиспускания клиники «УГМК-Здоровье», Екатеринбург



Дроздова А.В.

уролог, член РОУ, заведующая отделением первичной специализированной медико-санитарной помощи, урологическое ГБУЗ Архангельской области «Северодвинская городская больница 1», Северодвинск

Два вебинара, которые состоялись в рамках проекта «Диалог» с д.м.н. Филипповой Екатериной Сергеевной, объединяет главный практический вывод: лечение ГМП начинается не с автоматического назначения препарата, а с поиска механизма симптомов у конкретного пациента. Дневник мочеиспускания, оценка характера позыва, исключение инфекции, контроль остаточной мочи, анализ неврологического и метаболического фона позволяют выбрать рациональную тактику – от поведенческой коррекции и терапии тазового дна до назначения $\beta 3$ -агонистов, М-холинблокаторов, комбинированной терапии или инвазивных методов.

Гиперактивный мочевой пузырь у женщин: этиология, диагностика и современные подходы к терапии

Пациенты с частым мочеиспусканием, как мужчины, так и женщины, составляют значительную часть амбулаторного приема. В рамках первого вебинара были рассмотрены особенности симптоматики, дифференциальной диагностики и терапии ГМП именно у женщин, с акцентом на функциональные нарушения невоспалительного характера.

Важно: ГМП не болит. У пациенток с истинной гиперактивностью, как правило, отсутствуют жалобы на болезненные ощущения в уретре или мочевом пузыре.

Симптоматика и патофизиология ГМП

Истинная гиперактивность мочевого пузыря характеризуется яркой клинической картиной:

- **Ургентность** – внезапный, неотложный позыв к мочеиспусканию, который невозможно отложить;
- Позыв возникает **непроизвольно**, не под контролем сознания;
- Пациент не выбирает время и место для мочеиспускания – требуется экстренно найти туалет;
- Недержание мочи может присутствовать, но не является обязательным критерием;
- Частота мочеиспусканий варьирует и зависит от функциональной емкости мочевого пузыря.

Функциональная емкость мочевого пузыря:

- Дневная порция мочи в норме: **150–350 мл**;
- Ночью, во время сна, мочевой пузырь способен накопить до **500 мл**;
- При интерпретации дневника мочеиспускания важно оценивать не только количество актов, но и объем порций.

Практический совет: Если пациентка мочится часто, но большими порциями – вероятно, причина в полиурии (например, избыточное потребление жидкости). Если часто и малыми порциями – следует искать причину снижения емкости мочевого пузыря.

Этиология и факторы, влияющие на частое мочеиспускание

Нейрогенная гиперактивность

Возникает на фоне подтвержденного неврологического заболевания: ■

- Цереброваскулярные болезни, инсульты в анамнезе;
- Болезнь Паркинсона (тремор как маркер);
- Рассеянный склероз;
- Спина бифида и врожденные аномалии развития.

Нейрогенная форма часто требует более агрессивной терапии: комбинации препаратов, повышенных дозировок.

Идиопатическая гиперактивность

Точная причина неизвестна. Существуют патогенетические теории, но единого объяснения нет. Чаще встречается у пациенток без явной неврологической патологии.

Поведенческие и образ жизни факторы

- **Питьевой режим:** избыточное потребление жидкости (до 5–6 л/сут) у молодых женщин, следящих за здоровьем, приводит к учащенному мочеиспусканию без патологии мочевого пузыря;
- **Кофеин:** усиливает гиперактивность детрузора и увеличивает диурез – двойной механизм провокации симптомов;
- **Привычки:** «сходить на дорожку», перед выходом из дома, перед поездкой – у некоторых пациентов формирует абсессивно-компульсивный паттерн;
- **Психогенная дизурия:** тревожность, панические атаки, депрессия могут проявляться навязчивыми позывами без органической причины;
- **Условия работы:** доступность туалета, стресс на рабочем месте влияют на частоту мочеиспусканий.

Интересный факт: У пациентки с ночной порцией 500–600 мл и дневными порциями по 20–30 мл при отсутствии воспаления и клиники ГМП причиной может быть психогенная дизурия на фоне тревожного расстройства. Попытки «перетерпеть» позыв через напряжение промежности лишь усугубляют симптоматику.



Диагностика: от дневника до уродинамики

Дневник мочеиспускания

Обязательный инструмент для объективизации жалоб. Позволяет оценить:

- Общее количество мочеиспусканий за сутки;
- Объем каждой порции;
- Наличие ургентных эпизодов и недержания;
- Влияние приема жидкости и кофеина.

Уродинамическое исследование (цистометрия наполнения)

Показано при неясной клинической картине для дифференциации (не требуется в рутинной практике):

- Истинной гиперактивности детрузора;
- Гиперсенсорного мочевого пузыря;
- Психогенного учащенного мочеиспускания.

Важно: При уродинамике гиперактивность детрузора фиксируется объективно – как непроизвольное сокращение с повышением внутрипузырного давления. Это дает врачу уверенность в диагнозе и обоснованность выбора терапии.

Современные представления о механизмах формирования позыва

Уротелий как гигантский механорецептор

• В 2021 году Нобелевская премия присуждена за открытие ионных каналов Piezo-1 и Piezo-2;

- Эти каналы в уротелии реагируют на растяжение при наполнении мочевого пузыря;
- Запускается каскад: секреция АТФ → сигнал в ЦНС → формирование позыва;
- Процесс занимает миллисекунды.

Следовательно, любые изменения в уротелии (воспаление, атрофия, фиброз) могут усиливать афферентную сигнализацию и формировать гиперсенсорность. ■

Специфические факторы у женщин

Проплапс органов малого таза

- Цистоцеле наиболее значительно влияет на частые позывы;
- Опущение передней или задней стенки влагалища также может провоцировать симптомы;
 - Механизм: изменение анатомии → натяжение фасций → механическое раздражение стенки мочевого пузыря;
 - Тактика: коррекция тазового дна (упражнения, пессарии, хирургия) – базис терапии; медикаментозное лечение носит симптоматический характер.

Практический нюанс: Даже при небольшом пролапсе и слабости мышц тазового дна может возникать затекание мочи в уретру, формируя ложные позывы. БОС-терапия и тренировка мышц тазового дна часто дают выраженный эффект.

Генитоуринарный менопаузальный синдром

- Атрофия слизистых вульвы, уретры, мочевого пузыря;
- Снижение защитных свойств уротелия → повышенная чувствительность к инфекции и химическим раздражителям;
- Осмотр пациентки урологом в гинекологическом кресле обязателен: оценка состояния слизистой, наружного отверстия уретры, степени пролапса.

Пример: Бледная, истонченная слизистая, сужение входа во влагалище – показание к местной терапии эстриолом, увлажнению, помимо базовой терапии ГМП.

Гиперсенсорный мочевой пузырь и хроническое воспаление

- Хроническое воспаление стенки мочевого пузыря (в т.ч. на фоне рецидивирующих ИМП) → выброс нейромедиаторов → активация «спящих» афферентных рецепторов;

- Повышается проницаемость уротелия → усиление реакции на наполнение и состав мочи;
- Клиническое следствие: пациентки реагируют учащенным мочеиспусканием на кофе, алкоголь, газированные напитки, острую и консервированную пищу.

Важно: При гиперсенсорных формах антихолинергические препараты часто неэффективны. Препаратом выбора становится мирабегрон (агонист $\beta 3$ -адренорецепторов), действующий на С-волокна и стабилизирующий сенсорную функцию.

Миофасциальная и висцеральная дисфункция

- Напряжение фасций и мышц тазового дна, передней брюшной стенки, диафрагмы может механически влиять на стенку мочевого пузыря;
- Триггерные точки в мышцах – источник ложных позывов;
- Клинический пример: пациент, годы получавший терапию ГМП без эффекта, отметил улучшение после инъекций ботулотоксина в триггерные точки передней брюшной стенки.

Призыв к урологам: Освойте пальпацию мышц тазового дна. Это не требует специального оборудования – достаточно гинекологического кресла и навыка. Напряженное тазовое дно болезненно при пальпации, в отличие от нормы.

Возрастные особенности: молодые vs пожилые пациентки

Молодые женщины

- ГМП (в т.ч. нейрогенный на фоне РС, спина бифида);
- Интерстициальный цистит/синдром болезненного мочевого пузыря (обязательно наличие боли);
- Напряженное тазовое дно (с болью или без);
- Психогенная дизурия. ■

Пожилые женщины

- Идиопатическая и нейрогенная гиперактивность (на фоне ЦВБ, СД, болезни Паркинсона);
- Интерстициальный цистит (встречается во всех возрастных группах);
- Проплап органов малого таза;
- Генитоуринарный синдром менопаузы.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика по характеру позыва

Характер позыва	Примеры причин	Примеры причин
Внезапный, резкий, urgentный; при попытке перетерпеть может ослабеть; возможно недержание	Истинный ГМП	Терапия ГМП (мирабегрон/антихолинергик)
Частое мочеиспускание из-за боли; опорожнение приносит облегчение	Интерстициальный цистит	Цистоскопия, специфическая терапия
Постоянный навязчивый позыв без urgency и боли	Напряженное тазовое дно, психогенная дезурия	Оценка тазового дна, работа с психосоматикой, миорелаксанты
Учащение после эпизода цистита, сохранение симптомов после лечения	Постинфекционная гиперсенсорность	Мирабегрон для стабилизации сенсорной функции

Терапевтические подходы: мирабегрон vs антихолинергические средства

Мирабегрон (β3-адреномиметик)

- Механизм: действует на C-волокна мочевого пузыря, уменьшает чувствительность, стабилизирует детрузор. Воздействуя на β3 рецепторы мочевого пузыря, вызывает его расслабление и увеличивает накопительную емкость.
- Преимущества:
 - Не ухудшает когнитивные функции;
 - Минимальный профиль побочных эффектов (редко повышение АД, в клинических исследованиях не более 0,2 мм.рт.ст.);
 - Не увеличивает объем остаточной мочи → безопасен при рецидивирующих ИМП;
 - Сопоставимая с холинолитиками эффективность при краткосрочных наблюдениях (до 12 недель), но статистически более значимое сниже-

ние симптомов ГМП при наблюдении в течение 1 года. Значительно более эффективен, чем антихолинергические средства, при ноктурии;

- Возможный положительный эффект на эндотелиальную функцию малого таза и сексуальную функцию.

Антихолинергические средства (солифенацин, толтеродин и др.)

- Механизм: блокада М-холинорецепторов детрузора;
- Ограничения:
 - Риск ухудшения когнитивных функций, особенно у пожилых;
 - Сухость во рту, запоры, нечеткость зрения;
 - Могут увеличивать остаточную мочу → риск рецидивов ИМП;
- Показаны: при выраженной ургентности с недержанием, когда требуется быстрый и мощный эффект.

Рекомендация: При выборе между мирабегроном и антихолинергиком в любом возрасте приоритет отдается мирабегрону из-за лучшего профиля безопасности. Антихолинергики резервируются для тяжелых случаев с недержанием, с возможностью последующего перехода на мирабегрон или комбинации.

Комбинированная терапия

- При недостаточном эффекте монотерапии возможна комбинация мирабегрона + антихолинергик;
- Требуется контроль остаточной мочи и переносимости.

Алгоритм для практикующего уролога на первом приеме

1. Сбор жалоб с акцентом на характер позыва (ургентность, боль, навязчивость);
2. Оценка дневника мочеиспускания (объем порций, частота, связь с жидкостью);
3. Исключение инфекции: ОАМ, посев мочи, при необходимости – ПЦР, Фемофлор;
4. Осмотр в гинекологическом кресле: оценка слизистой, пролапса, болезненности тазового дна;
5. УЗИ с определением остаточной мочи; ■

6. Стартовая терапия:

- При ургентности без боли → мирабегрон;
- При выраженном недержании → возможно начало с солифенацина 10 мг с последующей коррекцией;
- При боли → направление на цистоскопию, исключение интерстициального цистита;
- При подозрении на миофасциальный компонент → работа с тазовым дном, миорелаксанты.

7. Оценка эффекта через 2–3 месяца;

8. При рефрактерности: уродинамическое исследование, рассмотрение ботулинотерапии или сакральной нейромодуляции.

Важно: Не назначать антихолинергики при рецидивирующих ИМП без контроля остаточной мочи – риск усугубления инфекции.

ГМП и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей: порочный круг

- Воспаление стенки мочевого пузыря → сенсбилизация уротелия → гиперсенсорность → учащенное мочеиспускание;
- ГМП → неполное опорожнение → застой → риск рецидива ИМП;
- Разрыв круга: коррекция функциональных нарушений (мирабегрон, БОС-терапия, лечение пролапса) снижает частоту рецидивов.

Практический совет: При рецидивирующем цистите после купирования острого эпизода целесообразно сразу назначить мирабегрон для профилактики постинфекционной гиперсенсорности, не дожидаясь учащения мочеиспусканий.

Когда переходить к инвазивным методам?

- Ботулинотерапия детрузора и сакральная нейромодуляция – методы второй-третьей линии;
- Показания: неэффективность адекватной медикаментозной терапии в течение 2–3 месяцев;

- Обязательно перед инвазивным лечением: уродинамическое исследование для подтверждения истинной гиперактивности детрузора;
- Исключить психогенные и миофасциальные причины, которые не ответят на ботулотоксин.

Выводы

Гиперактивный мочевой пузырь у женщин – гетерогенное состояние, требующее тщательной дифференциальной диагностики. Ключ к успеху – не просто назначить препарат, а понять механизм формирования симптомов у конкретной пациентки: истинная гиперактивность детрузора, гиперсенсорность на фоне воспаления, миофасциальный дисбаланс или психогенный компонент.

Три главных аспекта для уролога:

1. Оценивайте характер позыва – это основной ориентир для выбора терапии;
2. Мирабегрон – препарат первого выбора в большинстве ситуаций благодаря безопасности и хорошей переносимости;
3. Не забывайте про осмотр в кресле и пальпацию тазового дна – это простой, но часто упускаемый шаг, который меняет тактику.

«Не нужно полгода терпеть, чтобы понять, есть эффект от терапии или нет. 2–3 месяца – достаточный срок для оценки. Если нет эффекта – меняем подход, а не просто продолжаем».

Гиперактивный мочевой пузырь у мужчин: этиология, диагностика и современные подходы к терапии

Роль предстательной железы и распространенность симптомов накопления в урологии

В современной урологической практике существует устойчивое заблуждение о доминирующей роли предстательной железы во всех проявлениях мужской урологии. Несмотря на то, что простата является важным органом, ■

вырабатывающим секрет для семенной жидкости, ее влияние на эректильную функцию и болевой синдром часто преувеличивается как пациентами, так и врачами. Пациенты нередко верят в фатальную связь между заболеваниями простаты, импотенцией и летальным исходом, что создает излишнюю тревожность. В реальности при тазовой боли роль предстательной железы минимальна, а при симптомах нижних мочевыводящих путей (СНМП) она значима, но не является единственным фактором.

Критически важным аспектом является различие между симптомами накопления и симптомами опорожнения. Симптомы опорожнения (слабый напор, затрудненное мочеиспускание) встречаются примерно у 25% мужчин в популяции. Однако симптомы накопления (ноктурия, urgentные позывы, учащенное мочеиспускание, недержание мочи) наблюдаются в два раза чаще. Исследования показывают, что именно нарушения накопления вызывают более значимое снижение качества жизни, чем проблемы с опорожением. Пациенты с симптомами опорожнения часто игнорируют их до развития декомпенсации детрузора: при длительной обструкции сократительная способность мочевого пузыря снижается, появляется остаточная моча, и пациент может поступать в стационар с задержкой мочи без выраженного болевого синдрома из-за постепенного растяжения стенок.

Напротив, пациенты с симптомами накопления (ноктурия, urgentность, urgentное недержание) обращаются к врачу значительно раньше. Urgentное недержание мочи является тяжелым симптомом, который независимо снижает физический и психический компоненты качества жизни, повышая риск тревоги и депрессии. Оно ограничивает социальную активность, половую жизнь и трудоспособность мужчин, что требует немедленного внимания и коррекции.

Этиология гиперактивности мочевого пузыря у мужчин: от обструкции до метаболических нарушений

Гиперактивность мочевого пузыря (ГМП) у мужчин является самостоятельным заболеванием, а не просто следствием доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Исследование 2003 года с участием более





5000 пациентов показало, что распространенность симптомов ГМП одинакова у мужчин и женщин соответствующих возрастных групп. Это опровергает миф о том, что все мужчины с СНМП имеют только обструкцию, а женщины – только гиперактивность.

Механизмы развития ГМП у мужчин многофакторны:

1. Вторичная гиперактивность на фоне обструкции: Наличие инфравезикальной обструкции при ДГПЖ вызывает компенсаторную реакцию детрузора. Мочевой пузырь пытается преодолеть сопротивление, что приводит к гипертрофии и повышению возбудимости (гиперактивности). Однако если обструкция сохраняется длительное время, наступает декомпенсация: снижается чувствительность пузыря, нарастает остаточная моча, и симптомы ГМП могут смениться симптомами атонии.

2. Неврологические причины: У мужчин старшего возраста часто встречаются цереброваскулярные заболевания (инсульты), болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и деменция, которые ведут к нейрогенной гиперактивности детрузора. У молодых пациентов причиной могут быть рассеянный склероз или травмы спинного мозга. Нейрогенная ГМП характеризуется более высокой амплитудой спазмов и частым ургентным недержанием. Важно учитывать анамнез неврологических заболеваний, так как у молодых мужчин нарушение мочеиспускания может быть первым проявлением рассеянного склероза или травмы позвоночника.

3. Метаболический синдром: Современные исследования (включая анализ группы из 8000 пациентов) выявили сильную связь между метаболическим синдромом и симптомами ГМП у мужчин. Использование индексов, таких как триглицерид-глюкозный индекс, а также оценка ИМТ и окружности талии, показывает достоверную корреляцию. У мужчин эта ассоциация выражена сильнее, чем у женщин (AUC 0,65 vs 0,62). Механизмы влияния включают повышенный симпатический тонус, хроническую ишемию стенки пузыря из-за эндотелиальной дисфункции и атеросклероза, снижение факторов роста и липотоксичность. Гиперинсулинемия может способствовать росту простаты и усугублению СНМП. ■

Клиническая эффективность комбинированной терапии: альфа-блокаторы и бета-3 агонисты

Традиционно первой линией терапии при сочетании симптомов накопления и опорожнения считались альфа-адреноблокаторы (АБ). Однако исследования демонстрируют, что 65% пациентов на монотерапии АБ испытывают неудовлетворенность лечением. Это связано с тем, что АБ действуют преимущественно на симптомы опорожнения, оставляя без внимания симптомы накопления.

Добавление к терапии альфа-блокаторами препаратов для лечения ГМП (в частности, мирабегрона) демонстрирует значимые преимущества:

- Снижается суточное количество мочеиспусканий и частота urgenтных позывов.
- Уменьшаются симптомы по шкале гиперактивного мочевого пузыря.
- Качество жизни пациентов увеличивается на 40%.

Исследование с участием более 6,4 млн пациентов показало, что через 5 лет после хирургического лечения (ТУРП, нуклеация и др.) значительное количество пациентов возобновляют прием медикаментов. При этом препараты для лечения ГМП принимают в два раза чаще, чем альфа-блокаторы. Это подтверждает, что у мужчин старшего возраста ГМП является самостоятельным заболеванием, которое прогрессирует даже после устранения обструкции хирургическим путем.

Оперативное лечение (например, трансуретральная резекция простаты) устраняет компонент обструкции и симптомы опорожнения, но не влияет на симптомы накопления. До 93% пациентов после операции продолжают испытывать симптомы ГМП, что часто приводит к их неудовлетворенности результатами лечения. Назначение мирабегрона в раннем послеоперационном периоде позволяет снизить частоту этих симптомов и повысить удовлетворенность пациентов.

Сравнительная характеристика мирабегрона и М-холиноблокаторов: безопасность и выбор терапии

При выборе препарата для лечения ГМП у мужчин с сопутствующей ДГПЖ

существует дилемма между бета-3 агонистами (мирабегрон) и М-холиноблокаторами.

Преимущества мирабегрона:

- **Безопасность в отношении задержки мочи:** В отличие от холиноблокаторов, мирабегрон не вызывает задержку мочи, так как его механизм действия направлен на расслабление детрузора без блокирования сократительной способности. Это критически важно для мужчин, у которых и так существует препятствие в виде увеличенной простаты или длинной уретры.

- **Патогенетическое действие:** Мирабегрон не только купирует симптомы, но и оказывает влияние на метаболизм стенки мочевого пузыря (детрузоропротективный эффект), сохраняя его от изменений при обструкции. Исследования показывают, что препарат повышает чувствительность к инсулину, улучшает липидный профиль и активизирует бежевые адипоциты, что делает его предпочтительным выбором для пациентов с метаболическим синдромом, ожирением и диабетом 2 типа.

- **Влияние на эректильную функцию:** Назначение мирабегрона может улучшать сексуальную функцию у мужчин за счет устранения отвлекающих факторов (ургентных позывов) во время полового акта, а также непосредственно вазорелаксирующего эффекта в тканях кавернозного тела.

Риски М-холиноблокаторов:

- **Задержка мочи:** Блокада холинорецепторов снижает сократимость детрузора, что может привести к острой задержке мочи у мужчин с обструкцией.

- **Когнитивные нарушения:** М-холиноблокаторы проникают через гематоэнцефалический барьер и могут ухудшать когнитивную функцию, вызывать атрофические изменения в коре головного мозга. Это особенно опасно для пожилых мужчин с уже имеющимся когнитивным дефицитом или нейродегенеративными заболеваниями. ■

Согласно клиническим рекомендациям 2024 года и резолюциям экспертных советов, комбинация альфа-адреноблокатора (например, тамсулозина в форме с контролируемым высвобождением) и бета-3 агониста (мирабегрона) является терапией выбора для мужчин с умеренными и тяжелыми СНМП при наличии симптомов накопления. М-холиноблокаторы допустимы только при объеме остаточной мочи менее 100 мл, но в целом комбинация с мирабегроном безопаснее.

Стратегия диагностики и ведения пациентов: роль неврологии и метаболического профиля

Диагностика гиперактивности мочевого пузыря у мужчин требует дифференцированного подхода для выявления истинной причины симптомов.

Неврологический скрининг: Врач должен насторожиться при наличии следующих признаков, указывающих на нейрогенную ГМП:

- Молодой возраст пациента (до 40-50 лет) с симптомами ГМП и недержанием мочи.
- Наличие в анамнезе травм головы или позвоночника (особенно политравмы).
- Сопутствующие тазовые нарушения: запоры, эректильная дисфункция, снижение чувствительности.
- Диагностическая триада рассеянного склероза у молодых мужчин: эректильная дисфункция, запор и недержание мочи.

При подозрении на неврологическую патологию необходимо направлять пациента к неврологу для ранней диагностики и начала специфической терапии, так как заболевание может прогрессировать и приводить к инвалидизации.

Метаболический профиль: Оценка индексов метаболического синдрома (триглицерид-глюкозный индекс, ИМТ, окружность талии) помогает выявить пациентов с высоким риском ГМП и выбрать терапию, которая будет эффективна не только для мочевого пузыря, но и для системного здоровья.

Диагностические инструменты:

- Урофлоуметрия: Является обязательным стандартом для объективизации симптомов опорожнения и оценки динамики лечения. Позволяет отличить



гипотонию детрузора (снижение чувствительности, слабый напор) от функциональной обструкции.

- **Определение остаточной мочи:** Критически важный параметр. Если у пациента с ДГПЖ есть остаточная моча и учащенное мочеиспускание, это может быть связано не с ГМП, а с неполным опорожнением (частые позывы из-за малого объема). В таких случаях альфа-блокаторы могут дать эффект за счет уменьшения остатка. При отсутствии остаточной мочи и наличии ургентности диагноз ГМП подтверждается клинически без инвазивных исследований.

- **Цистоскопия:** Рекомендуется в сложных случаях для оценки состояния шейки мочевого пузыря, выявления склероза или спазма внутреннего сфинктера, особенно у молодых мужчин с нормальными размерами простаты.

Особенности ноктурии и послеоперационного ведения

Ноктурия (ночные позывы к мочеиспусканию) требует тщательной дифференциации, так как причины могут быть разными:

1. **Ночная полиурия:** Часто встречается у пожилых пациентов с отеками нижних конечностей. В горизонтальном положении жидкость из тканей возвращается в кровоток, увеличивая диурез. Лечение включает коррекцию питьевого режима, использование компрессионного трикотажа или назначение десмопрессина (с осторожностью из-за риска задержки жидкости и нарушения натриевого обмена).

2. **Гиперактивный мочевой пузырь:** Пациенты встают часто малыми порциями при отсутствии остаточной мочи. Требуется терапия ГМП (мирабегрон или холиноблокаторы).

3. **Остаточная моча:** Ночные позывы связаны с неполным опорожнением днем. Эффективны альфа-блокаторы.

Для дифференциации этих причин требуется обязательное заполнение дневника мочеиспускания. ■

В послеоперационном периоде важно продолжать терапию ГМП (например, мирабегроном) в течение 3–6 месяцев для восстановления функции детрузора и нивелирования вторичных симптомов гиперактивности. Это повышает удовлетворенность пациентов результатами операции. Пациентам необходимо объяснять характер заболевания и настраивать их на длительную терапию, так как разовые курсы лечения неэффективны.

Особое внимание следует уделять пациентам с нейрогенными нарушениями (например, болезнь Паркинсона). У таких мужчин после удаления простаты может проявиться urgentное недержание мочи, которого не было до операции, из-за потери поддерживающей функции предстательной железы. В таких случаях может потребоваться комбинация мирабегрона и М-холиноблокаторов или катетеризация.

Таким образом, современный подход к лечению мужчин с СНМП и ГМП требует комплексной оценки этиологии (обструкция, нейрогенные факторы, метаболизм), выбора безопасных препаратов (преимущественно мирабегрон) и длительной терапии (иногда в течение всей жизни) для достижения стабильного качества жизни пациента.

Лечение СНМП – это переход от шаблонной схемы «часто мочится – лечим мочевой пузырь» к персонализированной диагностике, где уролог оценивает не только мочевой пузырь, но и весь клинический контекст: пол, возраст, гормональный статус, простату, тазовое дно, нервную систему, метаболизм и качество жизни пациента. ■

Материал подготовлен командой Уровей

Часть 1



Часть 2





ВАШ БИЛЕТ В КОМФОРТНУЮ ЖИЗНЬ

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ



Улучшает жизнь пациентов с ГМП¹



Более значимое снижение симптомов
ГМП при наблюдении в течение года²



Профиль безопасности, сопоставимый с плацебо²



В 2 раза выше приверженность к терапии³

* по сравнению с антимускариновыми препаратами.

1. Khullar V, et al. Eur Urol. 2013;63: 283-295; 2. EAU.Guidelines on Non-neurogenic female LUTS, 2025. Available at: <https://uroweb.org/guideline/non-neurogenic-female-luts/>. Дата обращения 31.03.2025; 3. Chapple CR, et al. Eur Urol. 2017;72: 389-399.

Общая характеристика лекарственного препарата Бетмига (РУ: ЛП-№(004117)-(PF-RU) от 22.12.2023): https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC

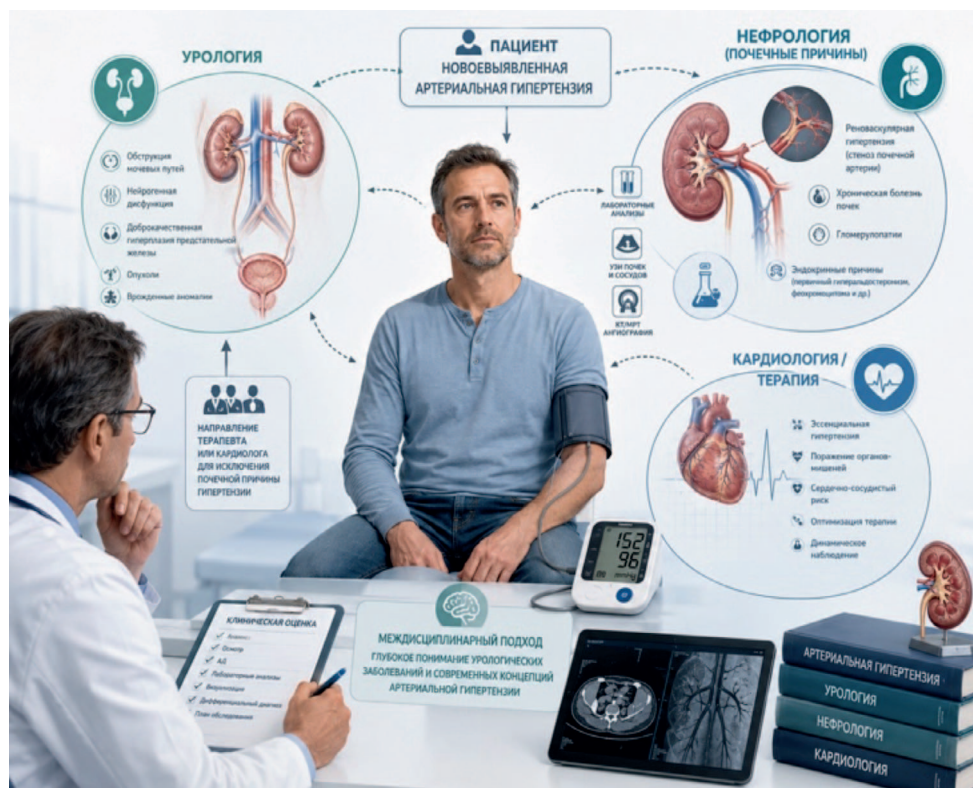
ООО «Астеллас Фарма Продакшн» МАТ-РУ-БЕТ-08-2025-48F-000278



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ОБЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА

Артериальная гипертензия: алгоритмы для уролога

В клинической практике врача-уролога пациенты с впервые выявленной артериальной гипертензией (АГ) представляют собой сложную и многогранную диагностическую задачу. Направление таких пациентов от терапевтов и кардиологов для исключения почечной этиологии АГ является рутинным, но требует от уролога глубокого понимания не только урологических заболеваний, но и современных концепций гипертензиологии.



1. Современные концепции и диагностика

Этот раздел закладывает фундаментальную основу для навигации в этой междисциплинарной области, освещая ключевые аспекты диагностики, классификации и патофизиологии АГ с акцентом на почечные механизмы.

1.1. Определение, классификация и принципы измерения АД: навигация по международным и российским рекомендациям

Точная диагностика и классификация АГ являются первым и критически важным шагом в обследовании пациента. Существующие международные и национальные рекомендации имеют некоторые различия, понимание которых необходимо для корректной интерпретации диагноза, установленного направляющим врачом.

1.1.1. Диагностические пороги и классификация

Согласно последним рекомендациям Европейского общества гипертонии (ESH) 2023 года, диагноз АГ устанавливается при уровне артериального



Рис. 1. Критерии диагностики АГ.

давления (АД) ≥ 140 мм рт. ст. для систолического (САД) и/или ≥ 90 мм рт. ст. для диастолического (ДАД). Этот подход в целом соответствует актуальным клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации. В то же время, рекомендации Американского колледжа кардиологии и Американской ассоциации сердца (АСС/АНА) от 2017 года устанавливают более низкий диагностический порог – $\geq 130/80$ мм рт. ст., классифицируя это состояние как АГ 1 стадии (рис. 1).

Этот «диагностический разрыв» между европейским/российским и американским подходами имеет прямое практическое значение для уролога. Терапевт, руководствующийся американскими рекомендациями, может направить пациента с АД 135/85 мм рт. ст. и случайной находкой на УЗИ почек (например, простой кистой) для исключения симптоматической АГ. С точки зрения европейских и российских критериев, такое АД может расцениваться как «высокое нормальное» и не требовать немедленного медикаментозного лечения при отсутствии других факторов риска. Таким образом, урологу необходимо критически оценивать не только данные о состоянии почек, но и сам факт и степень тяжести АГ, уточняя, по каким критериям и как был установлен диагноз.

1.1.2. Принципы измерения АД и роль внебольничного мониторинга

Все современные руководства подчеркивают критическую важность стандартизированной техники измерения АД для избежания ошибок и гипердиагностики. Процедура должна включать период покоя пациента не менее 5 минут, использование манжеты соответствующего размера, расположение руки на уровне сердца и выполнение нескольких последовательных измерений.

Особое значение придается внебольничным методам измерения: суточному мониторингованию артериального давления (СМАД) и домашнему мониторингованию артериального давления (ДМАД). Эти методы позволяют выявить «гипертонию белого халата» (повышение АД только в присутствии врача) и, что более важно, маскированную (скрытую) гипертонию (нормальное «больничное» АД при повышенных показателях вне лечебного учреждения). Для



уролога получение данных СМАД или ДМАД у пациента, направленного для исключения почечной АГ, может стать решающим. Подтверждение стойкой, а не ситуационной гипертензии является обязательным условием перед началом углубленного и зачастую дорогостоящего поиска вторичных причин.

1.2. Ключевые патофизиологические механизмы

Почки играют центральную роль в долгосрочной регуляции артериального давления. Понимание основных механизмов позволяет урологу выстраивать логические диагностические гипотезы.

1.2.1. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)

Это ключевой гуморальный механизм, лежащий в основе большинства форм почечной гипертензии. Снижение перфузии почечной ткани (ишемия), вне зависимости от ее причины (стеноз почечной артерии, сдавление паренхимы кистой или опухолью, обструкция мочевых путей), воспринимается клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) как сигнал к высвобождению фермента ренина. Ренин запускает каскад превращений, конечным продуктом которого является ангиотензин II – мощный вазоконстриктор, который также стимулирует выработку альдостерона надпочечниками. Альдостерон, в свою очередь, способствует задержке натрия и воды, увеличивая объем циркулирующей крови. Таким образом, активация РААС приводит к повышению АД как за счет сужения сосудов, так и за счет увеличения объема жидкости. Эта система является универсальным патофизиологическим путем для большинства ренальных гипертензий, что делает ее важной диагностической и терапевтической мишенью.

1.2.2. Симпатическая нервная система (СНС)

Активация СНС тесно переплетена с РААС. Аfferентные нервные волокна от почек передают в центральную нервную систему сигналы о локальной ишемии или растяжении капсулы, что рефлекторно увеличивает симпатическую ■

иннервацию сосудов и сердца, приводя к повышению АД. В свою очередь, ангиотензин II также стимулирует СНС на центральном и периферическом уровнях. Этот механизм особенно важен в патогенезе АГ при поликистозе почек.

1.2.3. Объем-зависимые механизмы

При снижении экскреторной функции почек (например, при двустороннем поражении или поражении единственной почки) нарушается выведение натрия и воды. Это приводит к увеличению объема циркулирующей крови и, как следствие, к повышению артериального давления. Этот механизм является ведущим при терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН), но может играть роль и на более ранних стадиях.

1.3. Вторичная (симптоматическая) гипертензия: «красные флаги» для уролога

Хотя большинство случаев АГ являются эссенциальными (первичными), примерно в 10–20% случаев удается выявить конкретную причину, то есть АГ является вторичной (симптоматической). Заболевания почек и их сосудов являются наиболее частой причиной вторичной АГ. Своевременное выявление таких форм гипертензии критически важно, так как в ряде случаев возможно полное излечение после устранения причины.

Уролог должен быть особенно насторожен при наличии у пациента следующих клинических признаков («красных флагов»), которые повышают вероятность вторичного генеза АГ (рис. 2):

- **Возраст дебюта.** Внезапное начало АГ в возрасте до 30 лет (подозрение на фибромышечную дисплазию, рефлюкс-нефропатию) или после 50 лет (подозрение на атеросклеротический стеноз почечной артерии).
- **Тяжесть и течение.** Изначально тяжелая АГ (САД > 180 мм рт. ст.), резкое и внезапное ухудшение течения ранее стабильной гипертензии.
- **Резистентность к терапии.** Отсутствие контроля АД на фоне приема трех

и более антигипертензивных препаратов в адекватных дозах, один из которых – диуретик.

- **Клинические находки.** Систола-диастолический шум в эпигастрии или проекции почечных артерий (патогномоничен для стеноза почечной артерии), асимметрия размеров почек по данным УЗИ ($> 1,5$ см).

- Лабораторные и функциональные изменения. Необъяснимое ухудшение функции почек (повышение креатинина) спонтанно или на фоне начала терапии ингибиторами АПФ (иАПФ) или блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА); спонтанная гипокалиемия; рецидивирующие эпизоды внезапного отека легких.



Рис. 2. Клинические признаки, повышающие вероятность вторичного генеза АГ.

Поскольку большинство этих признаков прямо или косвенно указывают на патологию почек, направление к урологу при подозрении на вторичную АГ является абсолютно логичным и обоснованным. Роль уролога в данном случае – не лечение АГ как таковой, а проведение экспертной оценки для подтверждения или, что не менее важно, авторитетного исключения урологической патологии как причины повышения АД. ■

Таблица 1. Сравнительная характеристика международных (ESH 2023, АСС/АНА 2017) и российских (МЗ РФ) рекомендаций по АГ

Параметр	ESH 2023	АСС/АНА 2017	МЗ РФ 2020
Порог диагностики АГ	Офисное АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.	Офисное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст.	Офисное АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.
Классификация АД (мм рт. ст.)	Оптимальное: $< 120/80$	Нормальное: $< 120/<80$	Оптимальное: $< 120/80$
	Нормальное: 120-129/80-84	Повышенное: 120-129/ <80	Нормальное: 120-129/80-84
	Высокое нормальное: 130-139/85-89	АГ 1 ст.: 130-139 или 80-89	Высокое нормальное: 130-139/85-89
	АГ 1 ст.: 140-159/90-99	АГ 2 ст.: ≥ 140 или ≥ 90	АГ 1 ст.: 140-159/90-99
	АГ 2 ст.: 160-179/100-109		АГ 2 ст.: 160-179/100-109
	АГ 3 ст.: $\geq 180/110$		АГ 3 ст.: $\geq 180/110$
Целевые уровни АД (общая популяция < 80 лет)	Первичная цель $< 140/90$. Если переносится, то $< 130/80$, но не $< 120/70$	$< 130/80$	$< 140/90$. У пациентов < 65 лет при хорошей переносимости $< 130/80$
Данные доплерографии	Шкала SCORE2/SCORE2-OP (для Европы)	Шкала ASCVD (Pooled Cohort Equation)	Шкала SCORE (адаптированная)

*Офисное АД – измеренное в стенах лечебного учреждения



2. Ренопаренхиматозные заболевания и гипертония

В этом разделе рассматриваются наиболее распространенные ренопаренхиматозные состояния, с которыми уролог сталкивается у пациентов с АГ. Анализ основан на современных данных доказательной медицины, что позволяет отделить клинически значимые ассоциации от устаревших представлений и случайных совпадений.

2.1. Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПБП)

АДПБП является наиболее частым наследственным заболеванием почек и служит классическим примером ренопаренхиматозной гипертензии.

2.1.1. Эпидемиология и клиническое значение

Гипертония – одно из самых ранних и частых проявлений АДПБП, выявляемое у 60–80% пациентов, причем часто задолго до клинически значимого снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), в среднем в возрасте около 30 лет. Наличие АГ у больного родителя является фактором риска более раннего ее развития у потомства. Важно понимать, что АГ при АДПБП – это не просто симптом, а независимый и мощный фактор риска прогрессирования заболевания до терминальной почечной недостаточности. Кроме того, АГ способствует развитию грозных сердечно-сосудистых осложнений, в частности, гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), которая выявляется у пациентов с АДПБП значительно чаще, чем при эссенциальной гипертензии.

2.1.2. Патогенез

Развитие АГ при АДПБП обусловлено двумя основными, взаимодополняющими механизмами:

1. **Активация РААС.** По мере роста множественных кист происходит сдавление и деформация нормальной почечной паренхимы и ■

внутрипочечных сосудов. Это приводит к возникновению участков локальной ишемии, что является мощным стимулом для гиперактивации РААС. Более того, исследования показали, что эпителиальные клетки, выстилающие кисты, сами способны продуцировать компоненты РААС, внося дополнительный вклад в ее системную и локальную активацию.

2. Первичная васкулопатия и эндотелиальная дисфункция. Гены, мутации в которых вызывают АДПБП (PKD1 и PKD2), кодируют белки полицистины, которые экспрессируются не только в почках, но и в эндотелии и гладкомышечных клетках сосудов. Их дефект приводит к нарушению функции эндотелия, снижению продукции оксида азота (NO) – ключевого вазодилататора, и изменению сосудистого тонуса. Это объясняет, почему сердечно-сосудистые изменения, такие как ГЛЖ, могут развиваться даже у нормотензивных пациентов с АДПБП.

Таким образом, формируется порочный круг: рост кист активирует РААС, что вызывает АГ; в свою очередь, ангиотензин II и повышенное АД сами по себе стимулируют дальнейший рост кист и фиброз. Это делает АГ при АДПБП не просто следствием болезни, а активным участником ее прогрессирования и ключевой терапевтической мишенью для нефропротекции.

2.1.3. Тактика уролога

Уролог часто является первым врачом, диагностирующим АДПБП на основании УЗИ. Его роль заключается не только в констатации диагноза, но и в немедленном иницировании междисциплинарного подхода. Необходимо донести до пациента и направить его к терапевту/нефрологу с четкой рекомендацией о необходимости раннего и агрессивного контроля АД. Препаратами первого выбора являются блокаторы РААС (иАПФ или БРА), так как они воздействуют на центральное звено патогенеза.





2.2. Хронический пиелонефрит и рефлюкс-нефропатия: деконструкция мифа

Представление о том, что «хронический пиелонефрит» является частой причиной АГ у взрослых, глубоко укоренилось в клинической практике, во многом благодаря историческим работам 1930–1960-х годов. Однако современные данные требуют критического пересмотра этого постулата.

2.2.1. Проблема термина «хронический пиелонефрит»

В большинстве случаев диагноз «хронический пиелонефрит» устанавливается на основании неспецифических ультразвуковых признаков: неровность контура почки, истончение и/или повышение эхогенности паренхимы, деформация чашечно-лоханочной системы. Важно понимать, что эти изменения не являются патогномоничными для хронического инфекционно-воспалительного процесса. У взрослого пациента с длительным анамнезом АГ такая УЗ-картина с высокой вероятностью отражает развитие *гипертонической нефропатии (нефроангиосклероза)* – структурных изменений почки, вызванных самим повышенным давлением.

2.2.2. Рефлюкс-нефропатия как истинная причина

Реальная, доказанная связь с развитием АГ прослеживается для *рефлюкс-нефропатии*. Это состояние характеризуется формированием грубых рубцов в почечной паренхиме, которое является следствием сочетания пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и перенесенных в детском возрасте эпизодов острого пиелонефрита. Формирование новых рубцов у взрослых практически не происходит. Патогенез АГ при рефлюкс-нефропатии связывают с ишемией в зонах рубцевания и локальной активацией РААС. Однако даже в этих случаях данные о прямой корреляции между степенью артериального сужения в пораженных почках и уровнем АД неоднозначны. Риск АГ у пациентов с почечными рубцами повышен, особенно при двустороннем поражении, и у взрослых с рефлюкс-нефропатией распространенность АГ достигает 38–50%. ■

2.2.3. Тактика уролога

При получении направления на пациента с впервые выявленной АГ и УЗ-заключением «хронический пиелонефрит» задача уролога – провести «образовательную интервенцию».

Необходимо:

1. Тщательно собрать анамнез, выясняя наличие ПМР, рецидивирующих инфекций мочевых путей (ИМП) или урологических операций в детстве.
2. При отсутствии такого анамнеза, в заключении следует четко указать, что УЗ-картина неспецифична и с высокой вероятностью является **следствием, а не причиной** артериальной гипертензии.
3. Рекомендовать пациенту и направляющему врачу сосредоточиться на диагностике и лечении эссенциальной АГ, а не на поиске несуществующей инфекционной причины. Это позволяет избежать ненужных курсов антибактериальной терапии и направить усилия на адекватный контроль АД.

2.3. Простые кисты почек

Простые кисты почек (ПКП) – наиболее частая находка при УЗИ брюшной полости, их распространенность резко возрастает с возрастом. Долгое время они считались абсолютно доброкачественными и клинически незначимыми. Однако последние крупные мета-анализы заставляют пересмотреть эту точку зрения.

Современные данные убедительно демонстрируют наличие независимой статистической связи между ПКП и АГ. Мета-анализ 2025 года, включивший более 147 000 участников, показал, что наличие ПКП ассоциировано с повышением вероятности АГ в 1,36 раза даже после поправки на возраст, пол, функцию почек и другие факторы. Риск АГ тем выше, чем больше «кистозная



нагрузка»: он возрастает при **множественных** кистах, **двустороннем** поражении и **большом размере** кист (>1 см).

2.3.1. Патогенез

Наиболее вероятным механизмом является локальная компрессия. Крупная, особенно интрапаренхиматозная, киста может сдавливать прилегающую почечную ткань и мелкие сосуды, вызывая локальную ишемию и, как следствие, активацию РААС. Косвенным подтверждением этой гипотезы служат многочисленные отчеты о снижении или нормализации АД после перкутанной аспирации или склеротерапии крупных кист, что доказывает наличие причинно-следственной связи, по крайней мере, в части случаев.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ УРОЛОГОВ: КИСТЫ ПОЧЕК И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (АГ)

ЧАСТЬ 1: МЕЛКИЕ ОДИНОЧНЫЕ КИСТЫ (< 5 см)

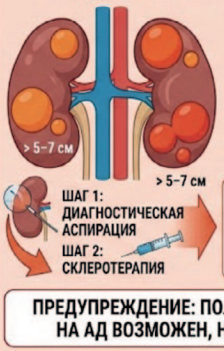


- Характерно для пожилых пациентов
- Высокая вероятность случайного совпадения с АГ
- Связь с АГ маловероятна

ТАКТИКА: НАБЛЮДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В ЗАКЛЮЧЕНИИ: УКАЗАТЬ МАЛУЮ ВЕРОЯТНОСТЬ СВЯЗИ С АГ

ЧАСТЬ 2: КРУПНЫЕ МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИЛИ ДВУСТОРОННИЕ КИСТЫ (> 5–7 см)



- Характерно для недавно возникшей или трудно контролируемой АГ
- Следует рассмотреть причинную роль кист
- Связь с АГ возможна

ТАКТИКА: ВОЗМОЖНО ОПРАВДАНО ИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ (аспирация + склеротерапия)

ШАГ 1: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ АСПИРАЦИЯ
ШАГ 2: СКЛЕРОТЕРАПИЯ

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ: ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ НА АД ВОЗМОЖЕН, НО НЕ ГАРАНТИРОВАН

ПРОИНФОРМИРОВАТЬ ПАЦИЕНТА И ТЕРАПЕВТА О ВОЗМОЖНЫХ ИСХОДАХ

Рис. 3. Кисты почек и АГ

2.3.2. Тактика уролога

Подход должен быть дифференцированным и основываться на стратификации риска (рис. 3): ■

- **Мелкие (< 5 см), одиночные кисты.** У пациента с АГ, особенно пожилого, такие находки с высокой вероятностью являются случайным совпадением. Тактика – наблюдение. В заключении следует указать на малую вероятность связи с АГ и акцентировать внимание на необходимости лечения эссенциальной гипертензии.

- **Крупные (> 5–7 см), множественные или двусторонние кисты.** У пациента с недавно возникшей или трудно контролируемой АГ следует рассмотреть возможную причинную роль кист. В таких случаях может быть оправдано инвазивное лечение (аспирация со склеротерапией) как диагностический и потенциально лечебный шаг. Пациента и терапевта необходимо проинформировать, что положительный эффект на АД возможен, но не гарантирован.

2.4. Нефролитиаз – ассоциация сильна, причинность сомнительна

Мочекаменная болезнь (МКБ) – еще одно распространенное урологическое заболевание, часто встречающееся у пациентов с АГ.

Крупные эпидемиологические исследования и мета-анализы подтверждают стойкую ассоциацию между МКБ и АГ. Установлено, что наличие нефролитиаза в анамнезе повышает риск последующего развития АГ примерно в 1,4 раза. Примечательно, что проспективные когортные исследования показали, что именно МКБ предшествует развитию АГ, а не наоборот.

2.4.1. Патогенез

Несмотря на сильную ассоциацию, прямая причинно-следственная связь (т. е. «камень вызывает давление») маловероятна, за исключением случаев, когда камень приводит к хронической обструкции. Считается, что МКБ и АГ являются проявлениями общих системных метаболических нарушений. Основные гипотезы, объясняющие эту связь, включают:





1. Метаболический синдром. Ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия являются мощными факторами риска как для эссенциальной АГ, так и для формирования уратных и оксалатных камней.

2. Нарушения метаболизма кальция. Идиопатическая гиперкальциурия, ключевой фактор риска кальциевого нефролитиаза, также ассоциируется с повышенным АД.

3. Хроническое воспаление и оксидативный стресс. Эти процессы, сопровождающие МКБ, могут способствовать эндотелиальной дисфункции и развитию АГ.

2.4.2. Тактика уролога

Роль уролога заключается в смещении акцента в восприятии этой проблемы как у пациента, так и у направляющего врача. Не следует рассматривать камень как прямую причину АГ. Вместо этого, диагноз МКБ должен служить «красным флагом», указывающим на наличие системного метаболического неблагополучия. Рекомендации уролога должны включать не только метафилактику камнеобразования, но и советы по коррекции образа жизни (снижение веса, диета с ограничением натрия и обогащением калием, физическая активность), которые будут полезны одновременно и для профилактики рецидивов МКБ, и для лучшего контроля артериального давления.

2.5. Обструктивная уропатия (гидронефроз): явная и потенциально обратимая причина АГ

В отличие от неоднозначных ситуаций с кистами и камнями, обструкция мочевыводящих путей является доказанной и потенциально излечимой причиной АГ.

2.5.1. Причинно-следственная связь и патогенез ■

Односторонний гидронефроз, вызванный, например, врожденной обструкцией лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), может приводить к развитию АГ. Механизм связан с повышением внутрилоханочного давления, которое вызывает сдавление почечной паренхимы и сосудов. Возникающая в результате ишемия приводит к активации РААС, что и является причиной повышения АД.

2.5.2. Эффективность лечения

Многочисленные исследования, как на животных моделях, так и в клинической практике у детей и взрослых, показали, что хирургическое устранение обструкции (например, пиелопластика) приводит к статистически значимому снижению или полной нормализации артериального давления у существенной части пациентов.

2.5.3. Тактика уролога

Гидронефроз представляет собой одну из немногих «хирургически излечимых» форм гипертонии, с которыми сталкивается уролог. Поэтому наличие АГ у пациента с подтвержденной обструктивной уропатией должно рассматриваться как **дополнительное и весомое показание к оперативному лечению**, даже при относительно сохранной функции почки и умеренно выраженных симптомах. Этот подход меняет традиционные критерии для определения показаний к пиелопластике, которые часто основываются только на степени нарушения оттока и снижении функции почки. Своевременное вмешательство может не только сохранить почку, но и избавить пациента от АГ и необходимости пожизненного приема препаратов.

3. Вазоренальная гипертензия. Диагностический алгоритм и принципы междисциплинарного ведения

Вазоренальная гипертензия (ВРГ) – это форма вторичной АГ, вызванная гемодинамически значимым сужением (стенозом) одной или обеих почечных



артерий. Хотя она встречается относительно редко (1–5% от всей популяции с АГ), ее правильная диагностика и лечение требуют от уролога специальных знаний и тесного междисциплинарного взаимодействия.

3.1. Этиология и патофизиология. Атеросклероз vs. фибромышечная дисплазия

Причины стеноза почечных артерий можно разделить на две большие группы, которые кардинально различаются по эпидемиологии, прогнозу и подходам к лечению.

1. Атеросклеротический стеноз почечной артерии (АСПА). Это наиболее частая причина ВРГ, составляющая до 80–90% всех случаев. АСПА является локальным проявлением системного атеросклероза. Как правило, он развивается у пациентов старше 50 лет, чаще у мужчин, имеющих другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (курение, дислипидемия, сахарный диабет). Поражение обычно локализуется в устье или проксимальной трети почечной артерии. Важно понимать, что у таких пациентов АГ часто имеет смешанный генез: к уже существующей эссенциальной гипертонии добавляется вазоренальный компонент.

2. Фибромышечная дисплазия (ФМД). Это вторая по частоте причина (около 10–20%), представляющая собой неатеросклеротическое, невоспалительное заболевание сосудистой стенки. ФМД характерна для молодых пациентов, преимущественно женщин в возрасте до 50 лет. Поражение обычно затрагивает среднюю и дистальную трети почечной артерии и ее ветви, часто имея вид «нитки бус» на ангиограмме. В отличие от АСПА, АГ при ФМД, как правило, имеет чисто вазоренальный генез.

Патофизиология

Независимо от причины, механизм развития АГ одинаков. Гемодинамически значимым считается стеноз, сужающий просвет артерии на 70% и более. ■

Такое сужение создает градиент давления и приводит к снижению перфузионного давления дистальнее места стеноза. Почка воспринимает это как системную гипотонию и запускает мощную активацию РААС, что и приводит к развитию тяжелой, часто резистентной к лечению гипертонии.

Это различие в этиологии имеет фундаментальное значение для прогноза. Реваскуляризация (устранение стеноза) при ФМД часто приводит к полному излечению от АГ. При АСПА, из-за смешанного генеза гипертонии и системного характера атеросклероза, эффект от реваскуляризации на уровень АД гораздо скромнее и менее предсказуем.

3.2. Диагностика – от неинвазивного скрининга к инвазивному подтверждению

Диагностика ВРГ начинается с высокой клинической настороженности, основанной на «красных флагах», описанных выше. При наличии подозрений используется поэтапный подход.

Неинвазивная визуализация:

- **Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) почечных артерий.** Является оптимальным скрининговым методом. Он неинвазивен, не требует использования контрастных веществ и не несет лучевой нагрузки, что делает его безопасным для пациентов с нарушенной функцией почек. Основные критерии стеноза включают увеличение пиковой систолической скорости кровотока (PSV) в месте сужения. Однако метод сильно зависит от опыта оператора, и его информативность может быть снижена у пациентов с ожирением или из-за интерференции с газами в кишечнике. Чувствительность и специфичность при выполнении опытным специалистом достигают 85–90%.

- **Компьютерная томографическая ангиография (КТА) и магнитно-резонансная ангиография (МРА).** Эти методы обладают более высокой точностью, чем УЗДГ, с чувствительностью и специфичностью, превышающими





95%. Они позволяют детально визуализировать анатомию почечных артерий на всем их протяжении. Основными ограничениями являются необходимость введения контрастных препаратов: йодсодержащего при КТА (риск контраст-индуцированного острого почечного повреждения) и гадолиний-содержащего при МРА (риск нефрогенного системного фиброза у пациентов с тяжелой ХБП).

Выбор метода визуализации должен быть индивидуализирован. У молодого пациента с нормальной функцией почек и подозрением на ФМД предпочтение можно отдать КТА или МРА. У пожилого пациента с ХБП и подозрением на АСПА наиболее безопасным первым шагом будет УЗДГ.

Инвазивная ангиография:

- **Прямая почечная ангиография.** Остается «золотым стандартом» для диагностики стеноза почечных артерий. Она выполняется, когда результаты неинвазивных тестов неубедительны при сохраняющемся высоком клиническом подозрении, или когда планируется одномоментное эндоваскулярное вмешательство (ангиопластика/стентирование).

3.3. Современные подходы к лечению – сдвиг от хирургии к медикаментам

Подходы к лечению ВРГ претерпели значительные изменения за последнее десятилетие и зависят от этиологии стеноза.

- **Фибромышечная дисплазия.** Методом выбора является **чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТА)**, часто без стентирования. Эта процедура высокоэффективна и у большинства молодых пациентов приводит к полному излечению или значительному улучшению контроля АГ.

- **Атеросклеротический стеноз.** Здесь произошел фундаментальный сдвиг парадигмы. Если ранее обнаружение стеноза почти всегда влекло за собой попытку его устранения, то сейчас подход стал гораздо более

консервативным. Крупные рандомизированные клинические исследования (РКИ), такие как ASTRAL и STAR, а также Кокрейновские систематические обзоры, убедительно показали, что рутинное стентирование почечных артерий в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) **не имеет преимуществ** перед одной только ОМТ в отношении контроля артериального давления, сохранения функции почек или снижения частоты сердечно-сосудистых событий.

Причина этого кроется в системном характере атеросклероза. ОМТ, включающая антигипертензивные препараты (в первую очередь, блокаторы РААС), статины и антиагреганты, воздействует на все звенья патогенеза и является основой лечения.

Показания к реваскуляризации при АСПА в настоящее время строго ограничены и включают лишь узкий круг пациентов с:

- Резистентной АГ, не поддающейся контролю на фоне ОМТ.
- Непереносимостью медикаментозной терапии.
- Рецидивирующими эпизодами внезапной сердечной недостаточности (отека легких).
- Быстро прогрессирующей почечной недостаточностью на фоне двустороннего стеноза или стеноза артерии единственной почки.

Таким образом, для уролога важно донести до коллег ключевое сообщение: «видеть стеноз – не значит стентировать». При выявлении АСПА у пациента основной рекомендацией должна быть консультация кардиолога или нефролога для назначения и титрации ОМТ. Направление на реваскуляризацию должно быть зарезервировано только для вышеуказанных, тщательно отобранных случаев.

Таблица 2. Сравнительная характеристика методов визуализации при подозрении на вазоренальную гипертензию

Метод	Преимущества	Недостатки/ Ограничения	Ключевая роль в алгоритме
УЗДГ почечных артерий	Неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки и контраста, доступность, возможность оценки гемодинамики (скорость кровотока).	Высокая оператор- зависимость, снижение информативности при ожирении, метеоризме; плохая визуализация дистальных сегментов и добавочных артерий.	Оптимальный скрининговый (первичный) тест , особенно у пациентов с ХБП.
КТ- ангиография (КТА)	Высокая пространственная разрешающая способность, быстрота выполнения, точная анатомическая оценка артерий и паренхимы почек.	Лучевая нагрузка, необходимость введения йодсодержащего контраста (риск контраст- индуцированной нефропатии).	Высокоточный подтверждающий тест , особенно у пациентов с нормальной или умеренно сниженной функцией почек.
МР- ангиография (МРА)	Отсутствие лучевой нагрузки, высокая точность.	Риск нефрогенного системного фиброза при использовании гадолиния у пациентов с СКФ <30 мл/мин, возможна переоценка степени стеноза, артефакты от стентов.	Альтернатива КТА у пациентов с аллергией на йод или при необходимости избежать лучевой нагрузки.
Прямая ангиография	«Золотой стандарт» диагностики, возможность измерения градиента давления, возможность одномоментного лечебного вмешательства.	Инвазивность, риск осложнений (кровотечение, диссекция, эмболия), лучевая и контрастная нагрузка.	Финальный подтверждающий тест перед или во время планируемой реваскуляризации.

4. Редкие урологические причины гипертонии

Помимо распространенных состояний, в практике уролога могут встречаться и редкие, но клинически важные причины АГ, знание которых необходимо для дифференциальной диагностики.

4.1. Ренин-секретирующие опухоли (ренинома)

Ренинома, или юстагломерулярная клеточная опухоль, является редкой, но потенциально полностью излечимой причиной вторичной АГ.

Клиническая картина

Это, как правило, доброкачественная опухоль, происходящая из клеток ЮГА и автономно секретирующая огромное количество ренина. Это приводит к гиперактивации РААС и развитию классической клинической триады:

1. Тяжелая, часто резистентная артериальная гипертензия.
2. Гипокалиемия (вследствие вторичного гиперальдостеронизма).
3. Очень высокая активность ренина плазмы.

Заболевание чаще всего диагностируется у молодых пациентов (подростков и молодых взрослых), с преобладанием женщин. Из-за неспецифичности симптомов (головные боли, слабость) диагноз часто устанавливается с большой задержкой.

Диагностика

Подозрение на рениному должно возникать при наличии вышеописанной триады, особенно после исключения более частых причин, таких как первичный альдостеронизм.

- **Визуализация.** Опухоли обычно небольшие (в среднем 2–3 см), располагаются в корковом слое почки. При КТ с контрастированием они часто выглядят как гиповаскулярные или изоденсные образования, что может затруднять их выявление. МРТ также может быть использована для их обнаружения.

- **Функциональные тесты.** Селективный забор крови из почечных вен с определением активности ренина является ключевым методом для подтверждения диагноза и латерализации источника гиперсекреции ренина. Значительное (в несколько раз) превышение уровня ренина в вене со стороны поражения по сравнению с контрлатеральной веной и периферической кровью подтверждает диагноз.

Лечение

Лечение рениномы – хирургическое. Учитывая доброкачественный характер и небольшие размеры опухоли, методом выбора является **органосохраняющая операция (резекция почки)**. Удаление опухоли приводит к быстрой нормализации уровня ренина, альдостерона, калия и, в подавляющем большинстве случаев, к полному излечению от артериальной гипертензии.

Хотя ренинома – это «иголка в стоге сена», ее поиск абсолютно оправдан при наличии характерного клинико-лабораторного фенотипа у молодого пациента, так как это дает шанс на полное излечение от тяжелого заболевания.

5. Практический алгоритм действий для уролога

На основе представленных данных можно сформулировать четкий алгоритм действий для уролога при обследовании пациента с АГ, а также определить ключевые моменты в коммуникации с пациентами и направляющими врачами. ■

5.1. Пошаговый диагностический алгоритм для пациентов с подозрением на «почечную» гипертонию

Шаг 1. Верификация диагноза и оценка тяжести АГ.

- **Задача** – убедиться, что у пациента действительно имеется стойкая АГ, а не ситуационное повышение АД.
- **Действия** – рекомендовать проведение СМАД или ДМАД для подтверждения диагноза АГ (среднесуточные значения $\geq 130/80$ мм рт. ст.). Изучить имеющиеся данные о наличии поражения органов-мишеней (ГЛЖ по данным ЭКГ/ЭхоКГ, альбуминурия, ретинопатия), что свидетельствует о длительности и тяжести гипертонического процесса.

Шаг 2. Целенаправленный сбор анамнеза и физикальное обследование.

- **Задача** – выявить «красные флаги» вторичной АГ.
- **Действия** – активно расспрашивать о возрасте дебюта АГ, ее течении, эффективности предшествующей терапии. Уточнить наличие в анамнезе ИМП в детстве, МКБ, травм. Провести аускультацию брюшной полости для выявления сосудистых шумов.

Шаг 3. Базовые лабораторные и инструментальные тесты.

- **Задача** – олучить первичную информацию о состоянии почек и исключить другие частые причины вторичной АГ.
- **Действия** – назначить общий анализ крови, биохимический анализ крови (креатинин с расчетом СКФ, калий, глюкоза, липидный профиль), общий анализ мочи (особое внимание на протеинурию/альбуминурию, эритроцитурию). Выполнить УЗИ почек и мочевого пузыря.



Шаг 4. Контекстная интерпретация результатов УЗИ.

- **Задача** – оценить клиническую значимость выявленных изменений.
- **Действия:**
 - **Выявлен гидронефроз:** оценить его степень и наличие обструкции с помощью экскреторной урографии, КТ или динамической нефросцинтиграфии. При подтверждении гемодинамически значимой обструкции у пациента с АГ – рассмотреть показания к пиелопластике.
 - **Выявлена крупная (>5–7 см), множественная или двусторонняя киста:** обсудить с пациентом и терапевтом возможную связь с АГ. При резистентной гипертензии и отсутствии других причин можно рассмотреть перкутанную аспирацию как лечебно-диагностическую процедуру.
 - **Выявлена асимметрия размеров почек (>1,5 см) или другие признаки, подозрительные на ВРГ:** перейти к следующему этапу – неинвазивной визуализации почечных артерий (УЗДГ, затем КТА/МРА в зависимости от клинической ситуации).
 - **УЗ-находки неспецифичны («хронический пиелонефрит», мелкие единичные кисты, микролиты):** с высокой вероятностью, эти изменения не являются причиной АГ. Они либо представляют собой случайные находки, либо являются следствием самой гипертензии.

Шаг 5: Формулирование заключения и рекомендаций.

- **Задача** – дать четкий и обоснованный ответ на вопрос направляющего врача.
- **Действия** – на основе всех полученных данных сформулировать заключение, в котором либо подтверждается вероятная урологическая ■

причина АГ с рекомендациями по дальнейшему лечению (например, пиелопластика), либо она аргументированно отвергается.

5.2. Урологические терапевтические вмешательства: когда и зачем?

Инвазивное урологическое лечение с целью контроля АГ должно применяться только в строго отобранных случаях, когда ожидаемая польза превышает потенциальные риски.

- **Устранение обструкции (пиелопластика, стентирование мочеточника).** Показано при наличии гидронефроза и АГ. Является обоснованным и эффективным методом лечения гипертонии в данной группе пациентов.

- **Перкутанная аспирация и склеротерапия кист.** Может быть рассмотрена у пациентов с крупными (>5–7 см) кистами и трудно контролируемой АГ. Эффект на АД не гарантирован, но процедура малоинвазивна и может дать положительный результат.

- **Нефрэктомия.** Является крайней мерой и может быть показана при одностороннем, сморщенном, практически нефункционирующем (<10–15% по данным скинтиграфии) почке, которая предполагается источником ренин-зависимой АГ (например, исход тяжелой рефлюкс-нефропатии). У тщательно отобранных пациентов нефрэктомия может привести к излечению или значительному улучшению контроля АД.

5.3. Тактика при отсутствии урологической причины гипертонии

Во многих случаях результатом обследования будет заключение об отсутствии значимой урологической патологии, способной вызвать АГ. В этой ситуации основная ценность консультации уролога – не найти причину, а авторитетно ее исключить, прекратив тем самым дальнейший диагностический поиск в этом направлении и сфокусировав усилия на лечении эссенциальной гипертонии.





Структура заключения для направляющего врача:

1. Констатация факта.

«По данным проведенного обследования (УЗИ почек, анализы мочи, крови), убедительных данных за урологическую причину артериальной гипертонии (ренопаренхиматозную, вазоренальную, обструктивную) у пациента не выявлено».

2. Интерпретация находок.

«Выявленные при УЗИ изменения (например, простая киста левой почки диаметром 2 см/неспецифические диффузные изменения паренхимы) согласно актуальным клиническим рекомендациям и данным мета-анализов, с высокой степенью вероятности являются случайной находкой (возрастными изменениями/следствием гипертонической нефропатии) и не могут рассматриваться как причина повышения АД».

3. Четкие рекомендации.

«Рекомендовано наблюдение и лечение у терапевта/кардиолога по поводу эссенциальной артериальной гипертонии. Специализированное урологическое наблюдение или лечение по поводу выявленных изменений в настоящее время не показано».

Коммуникация с пациентом. Важно в доступной форме объяснить пациенту, что его почки «не виноваты» в повышении давления. Следует подчеркнуть, что выявленные изменения не опасны и не требуют специального урологического лечения, а основное внимание должно быть уделено регулярному приему препаратов, назначенных терапевтом, для защиты сердца и сосудов. Это повышает приверженность пациента к лечению основного заболевания и снимает ложные надежды на «чудесное излечение» после какой-либо урологической процедуры. ■

Таблица 3. Сводная таблица доказательств связи урологических заболеваний с АГ и тактика уролога

Состояние	Сила ассоциации с АГ (по данным ЕВМ)	Ведущий патогенетический механизм	Ключевое действие уролога
АДПБП	Очень сильная, причинно-следственная связь	Активация РААС (компрессия), эндотелиальная дисфункция	Направить к нефрологу для агрессивного контроля АД (цель – нефропротекция)
Рефлюкс-нефропатия	Сильная ассоциация (у пациентов с рубцами)	Локальная ишемия в зонах рубцевания, активация РААС	Сбор анамнеза (ИМП в детстве). При подтверждении – контроль АД
Хронический пиелонефрит (УЗИ)	Ассоциация не доказана, вероятно, является следствием АГ	Нефроангиосклероз	Исключить как причину АГ. В заключении указать на неспецифичность УЗ-картины
Простая киста почки	Доказанная независимая ассоциация, риск растет с размером/ количеством	Компрессия паренхимы → ишемия → активация РААС	Стратификация риска. При крупных кистах и резистентной АГ – рассмотреть аспирацию
Нефролитиаз	Доказанная ассоциация, прямая причинность сомнительна	Общие метаболические факторы (метаболический синдром, нарушения обмена Са)	Рассматривать как маркер метаболического риска. Рекомендовать коррекцию образа жизни
Гидронефроз (обструкция)	Сильная, причинно-следственная, обратимая связь	Повышение внутрилоханочного давления → ишемия → активация РААС	Рассматривать АГ как показание к хирургическому устранению обструкции
АСПА	Причинно-следственная связь, но эффект реваскуляризации на АД ограничен	Гипоперфузия почки → активация РААС	Направить на ОМТ. Реваскуляризация – только по строгим показаниям

Состояние	Сила ассоциации с АГ (по данным ЕВМ)	Ведущий патогенетический механизм	Ключевое действие уролога
ФМД	Сильная, причинно-следственная, часто излечимая связь	Гипоперфузия почки → активация РААС	Направить на ангиопластику
Ренинома	Абсолютная, причинно-следственная, излечимая связь	Автономная гиперсекреция ренина опухолью	При наличии триады (АГ, гипокалиемия, гиперренинемия) – целенаправленный поиск опухоли и хирургическое лечение

6. Выводы

Роль врача-уролога в ведении пациентов с артериальной гипертонией многогранна и выходит далеко за рамки лечения специфических заболеваний мочеполовой системы. Уролог выступает в качестве ключевого эксперта-диагноста, чья основная задача – на основе принципов доказательной медицины дифференцировать истинные, клинически значимые почечные причины АГ от многочисленных случайных находок и устаревших клинических представлений.

Эффективное выполнение этой роли требует от специалиста не только глубоких знаний в урологии, но и уверенной ориентации в современных рекомендациях по гипертензиологии. Уролог должен уметь критически оценивать сам диагноз АГ, понимать патофизиологические механизмы ее развития и применять стратифицированный, индивидуализированный подход к каждому пациенту.

Ключевыми выводами настоящего обзора являются:

1. Первым шагом всегда должно быть подтверждение стойкой АГ с помощью внеофисных методов измерения. ■

2. УЗ-признаки «хронического пиелонефрита» у взрослых с АГ следует расценивать как следствие, а не причину. Простые кисты и нефролитиаз являются не прямыми причинами, а скорее маркерами повышенного риска, требующими дифференцированного подхода.

3. Обструктивная уропатия, фибромышечная дисплазия и рениномы представляют собой редкие, но потенциально излечимые хирургическим путем формы АГ, требующие активной диагностики при наличии показаний.

4. Рутинное стентирование при атеросклеротическом стенозе почечной артерии неэффективно; основой лечения является оптимальная медикаментозная терапия.

5. Наиболее частым и ценным результатом консультации уролога является аргументированное исключение почечной причины АГ. Четкое и обоснованное заключение прекращает ненужный диагностический поиск и возвращает пациента и лечащего врача к эффективному управлению эссенциальной гипертензией.

Таким образом, уролог играет незаменимую роль «гейткипера» и навигатора в системе оказания помощи пациентам с АГ, обеспечивая своевременную диагностику истинно почечных форм гипертонии и предотвращая гипердиагностику и необоснованные вмешательства в остальных случаях. ■

Шадеркина В.А., уролог, CEO Uroweb.ru

Литература

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*. 2023;41(12):1874-2071.

<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37345492/>

2. Кобалава ЖД, Конради АО, Недогода СВ, и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Кли-



нические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024.

<https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/6117>

3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 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. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115.

<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29133354/>

4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024;45(38):3912-4018.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39210715/>

5. Whelton PK, Carey RM. Editors' Commentary on the 2023 ESH Management of Arterial Hypertension Guidelines. *Hypertension*. 2023. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21592>.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21592>

6. 2017 ACC/AHA Blood Pressure Treatment Guideline Recommendations and Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.074>.

<https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2018.05.074>

7. Carey RM, Whelton PK. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 ACC/AHA Hypertension Guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2018;168(5):351-358. <https://doi.org/10.7326/M17-3203>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M17-3203>

8. McCarthy CP, et al. What Is New and Different in the 2024 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension? *Hypertension*. 2025.

<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.24173>. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.24173>

Реноваскулярная гипертензия

9. Garovic VD, Kane GC, Schwartz GL. Renovascular hypertension: balancing the controversies in diagnosis and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2005;72(12):1135-1144, 1146-1147.

<https://doi.org/10.3949/ccjm.72.12.1135>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16392728/>

10. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension: screening and modern management. *European Heart Journal*. 2011;32(13):1590-1598. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/32/13/1590/506487>

11. Shetty R, Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Amin MS, Jovin IS. Percutaneous renal artery intervention versus medical therapy in patients with renal artery stenosis: a meta-analysis. *EuroIntervention*. 2011;7(7):844-851. <https://doi.org/10.4244/EIJV7I7A132>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22082580/>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22082580/>

12. Mousa AY, AbuRahma AF, Bozzay J, Broce M, Bates M. Update on intervention versus medical therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(6):1613-1623.

<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.09.072>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26004332/>

13. Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;(12):CD002944. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002944.pub2>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25478936/>

ADPKD/поликистоз почек и АГ

14. Schrier RW. Mechanisms and management of hypertension in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014;29(12):2194-2201. <https://academic.oup.com/ndt/article/29/12/2194/1850467>
15. Braun WE. Autosomal dominant polycystic kidney disease and the heart and brain. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017;84(6):471-481. <https://www.ccm.org/content/84/6/471>
16. Park HC, Oh YK. Practical Issues in the Management of Polycystic Kidney Disease: Blood Pressure and Water Balance. *Electrolyte & Blood Pressure*. 2022;20(1):10-17. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36451711/>
17. Ratnam S, Nauli SM. Hypertension in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Clinical and Basic Science Perspective. *Nephro-Urology Monthly*. 2010;2(2):294-308. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4215423/>
18. Raina R, et al. Cardiovascular implications of hypertensive autosomal dominant polycystic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Nephrology*. 2023. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-05893-2>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36811694/>
19. Ecker T. Hypertension in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Current Hypertension Reviews*. 2010;6(1):2-7. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2845913/>
20. Cadnapaphornchai MA, Ong ACM. Hypertension in young adults with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case for early screening? *Clinical Kidney Journal*. 2023;16(6):901-904. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad049>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37260997/>
21. Dumont A, Bellien J. New insights in the pathophysiology and treatment of hypertension in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney International*. 2025;108(4):592-608. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40712885/>

Пиелонефрит, рефлюкс-нефропатия и АГ

22. Experimental Pyelonephritis and Hypertension: Implications for the Clinical Problem. *Annals of Internal Medicine*. 1963;59(1):37-48. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-59-1-37>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-59-1-37>
23. Goonasekera CD, Dillon MJ. Reflux nephropathy and hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 1998;12(8):497-504. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000653>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9759982/>
24. Köhler JR, Tencer J, Thysell H, Forsberg L, Hellström M. Long-term effects of reflux nephropathy on blood pressure and renal function in adults. *Nephron Clinical Practice*. 2003;93(1):C35-C46. <https://doi.org/10.1159/000066639>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12411757/>
25. Peh SC, et al. Chronic pyelonephritis: the significance of renal renin and the vascular changes in the human kidney. *Journal of Pathology*. 1991. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2033493/>
26. Colceriu MC, Aldea PL, Răchișan AL, Clichici S, Sevastre-Berghian A, Mocan T. Vesicoureteral Reflux and Innate Immune System: Physiology, Physiopathology, and Clinical Aspects. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(6):2380. <https://doi.org/10.3390/jcm12062380>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36983379/>

Простые кисты почек, МКБ, гидронефроз

27. Kitlinski M, Kaushik H, Heleniak Z, Dębska-Ślizień A. Relationship Between Simple Renal Cysts and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(16):5725.



<https://doi.org/10.3390/jcm14165725>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40869551/>

28. Kim SM, Chung TH, Oh MS, et al. Relationship of Simple Renal Cyst to Hypertension. *Korean Journal of Family Medicine*. 2014;35(5):237-242. <https://doi.org/10.4082/kjfm.2014.35.5.237>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25309704/>

29. Zerem E, Imamović G, Omerović S. Simple renal cysts and arterial hypertension: does their evacuation decrease the blood pressure? *Journal of Hypertension*. 2009;27(10):2074-2078.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19584752/>

30. Shang W, Li Y, Ren Y, Yang Y, Li H, Dong J. Nephrolithiasis and risk of hypertension: a meta-analysis of observational studies. *BMC Nephrology*. 2017;18:344. <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0762-8>.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5708110/>

31. Cupisti A, et al. Association of nephrolithiasis with hypertension and obesity: a review. *American Journal of Hypertension*. 2008;21(3):257-264. <https://academic.oup.com/ajh/article/21/3/257/102080>

32. Madore F, et al. Nephrolithiasis and risk of hypertension. *American Journal of Hypertension*. 1998;11(1 Pt 1):46-53. <https://academic.oup.com/ajh/article/11/1/46/164736>

33. Al-Mashhadi A, Häggman M, Läckgren G, et al. Changes of arterial pressure following relief of obstruction in adults with hydronephrosis. *Uppsala Journal of Medical Sciences*. 2018;123(4):216-224.

<https://doi.org/10.1080/03009734.2018.1521890>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30293474/>

34. Unilateral Hydronephrosis and Hypertension: Cause or Coincidence? *Nephron*. Karger. <https://www.karger.com/Article/Pdf/184125>

35. Renin participation in hypertension associated with unilateral hydronephrosis. *Journal of Urology*. <https://www.auajournals.org/doi/10.1016/S0022-5347%2817%2954461-4>

Ренин-секретирующие опухоли и нефрогенная АГ

36. Hayes AG, Stowasser M, Umaphathsivam MM, Falhammar H, Torpy DJ. Approach to the Patient: Reninoma. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2024;109(2):e809-e816.

<https://doi.org/10.1210/clinem/dgad516>. <https://academic.oup.com/jcem/article/109/2/e809/7255998>

37. Reninoma: a rare cause of curable hypertension. *BMJ Case Reports/PMC*. 2019.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6477550/>

38. Robertson PW, et al. Renin-Secreting Wilms' Tumor with Severe Hypertension: Report of a Case and Brief Review of Renin-Secreting Tumors. *Annals of Internal Medicine*. 1973;79(6):835-837.

<https://doi.org/10.7326/0003-4819-79-6-835>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-79-6-835>

39. Baracco R, et al. Reninoma: an uncommon cause of renin-mediated hypertension. *Frontiers in Pediatrics*. 2014;2:89. <https://doi.org/10.3389/fped.2014.00089>. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2014.00089/full>

40. Hypertension due to a renin-secreting juxtaglomerular cell tumor. *American Journal of Hypertension*. 2008;21(12):1359-1361. <https://academic.oup.com/ajh/article/21/12/1359/167145>

41. Kihara M, et al. Diagnosis and treatment of renin-secreting tumors. Report of three cases. *Hypertension*. 1984;6(5):760-766. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.6.5.760>.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.hyp.6.5.760>

Вмешательства на почке/кистах и нефрэктомия при рефрактерной АГ

42. Hamid A, Wani MS, Thakur N, Wazir BS, Shaheen F, Mir MF. Percutaneous aspiration and single-ses-

sion ethanol sclerotherapy for symptomatic simple renal cortical cysts. *Turkish Journal of Urology*. 2012;38(3):149-153. <https://doi.org/10.5152/tud.2012.032>.

<https://urologyresearchandpractice.org/index.php/pub/article/view/2666>

43. Percutaneous treatment of simple renal cysts with 24-h-interval ethanol sclerotherapy. 2023. PMC. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10013184/>

44. Clinical Characteristics of Hypertension Associated with Unilateral Renal Disease. *Circulation*. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.6.4.549>. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.6.4.549>

45. Lee SY, Lau H. Effectiveness of unilateral nephrectomy for renal hypertension in adults. *Asian Journal of Surgery*. 2008;31(4):185-190. [https://doi.org/10.1016/S1015-9584\(08\)60083-4](https://doi.org/10.1016/S1015-9584(08)60083-4).

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19010760/>

46. Efficacy of Nephrectomy for the Treatment of Nephrogenic Hypertension in a Pediatric Population. *Journal of Urology*. 2003. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000084148.68827.b3>.

<https://www.auajournals.org/doi/10.1097/01.ju.0000084148.68827.b3>

47. Elhage O, Sahai A, Challacombe B, Murphy D, Scoble J, Dasgupta P. Role of laparoscopic nephrectomy for refractory hypertension in poorly functioning kidneys. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*.

2011;93(1):25-26. <https://doi.org/10.1308/003588411X12851639106728>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20704785/>





**UROCARE
2026**

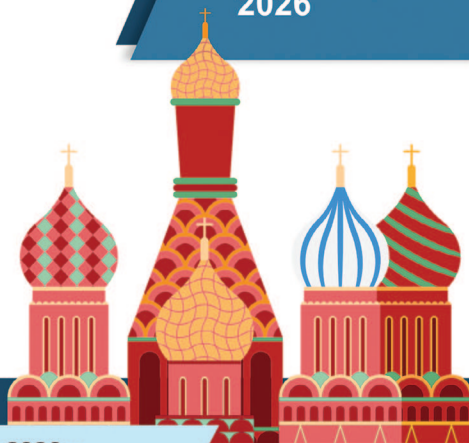
**UROCARE
2026**

Научно-практическая конференция с международным участием по оперативной урологии и андрологии, приуроченная к 120-летию со дня рождения А.А. Вишневого

Место проведения:
Ул. Большая Серпуховкая 27



4-5 июня 2026 г.



UROCARE 2026: Москва стала центром передовых технологий в урологии и онкоурологии

4–5 июня 2026 года в Москве на базе НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневого Минздрава России состоялась II Научно-практическая конференция с международным участием по оперативной урологии и андрологии UROCARE 2026, посвященная 120-летию со дня рождения выдающегося хирурга и ученого Александра Александровича Вишневого.

Конференция объединила ведущих российских и зарубежных экспертов для обсуждения современных подходов к диагностике и лечению урологических и онкоурологических заболеваний – 516 участников в залах и 1987 онлайн на сайте Uro.TV.



Научно-практическая конференция с международным участием по оперативной урологии и андрологии, приуроченная к 120-летию со дня рождения А.А. Вишневого



85
спикеров



12
показательных
операций



11
научных
сессий



3
дискуссионных
клуба

Конференция прошла под руководством академика РАН **Амира** **Шотаевича Рев** **ишвили**, с приветственным словом и пожеланиями успешной научной работы к участникам обратились академики РАН **Андрей Дмитриевич Каприн** и **Дмитрий Юрьевич Пушкарь**. Ответственным секретарем форума выступил профессор **Александр Анатольевич Грицкевич**.



В состав программного комитета вошли ведущие специалисты России, Беларуси, Китая и США, представляющие крупнейшие научные и клинические центры мира. ■





Особую атмосферу конференции определила ее междисциплинарная направленность. В течение двух дней специалисты в области урологии, онкоурологии, лучевой диагностики, лекарственной противоопухолевой терапии и реконструктивной хирургии обсуждали наиболее актуальные вопросы современной медицины. В центре внимания находились хирургическое лечение рака предстательной железы, почечно-клеточного и уротелиального рака, реконструктивная урология, мочекаменная болезнь, осложнения урологических вмешательств, боевая травма органов мочеполовой системы и перспективы применения искусственного интеллекта в клинической практике.

Одним из ключевых событий UROCARE 2026 стала масштабная программа живой хирургии. Из операционных НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского были проведены 12 прямых трансляций робот-ассистированных, лапароскопических и эндоурологических операций. Участники получили возможность наблюдать выполнение сложнейших вмешательств с использованием роботических систем Da Vinci Si и Da Vinci Xi, современных эндоскопических тех-



нологий и инновационных хирургических подходов. Трансляции сопровождались комментариями операторов и активным обсуждением с аудиторией, что позволило детально разобрать технические аспекты каждого этапа операций. ■



Большой интерес вызвали дискуссионные клубы, посвященные лечению пациентов высокого и крайне высокого хирургического риска. Ведущие специалисты страны обсуждали современные подходы к хирургии опухолевых тромбов нижней полой вены, вопросы деривации мочи после цистэктомии, возможности фармако-холодовых технологий при органосохраняющем лечении рака почки, а также алгоритмы ведения сложных клинических случаев.





Отдельное внимание было уделено инновациям и будущему специальности. Форсайт-сессия «Искусственный интеллект в урологии» собрала экспертов, работающих на стыке медицины и цифровых технологий. Участники обсудили перспективы внедрения алгоритмов искусственного интеллекта в диагностику, поддержку принятия врачебных решений, планирование хирургических вмешательств и анализ больших массивов медицинских данных.



Международный статус конференции подтвердило участие известных специалистов из Китая, США и Республики Беларусь. Среди зарубежных гостей – вице-президент Китайской урологической ассоциации профессор **Ню Юаньцзе**, руководитель Пекинского онкологического центра профессор **Ган Чжу**, представители Китайской ассоциации андрологии, а также профессор Калифорнийского университета **Зафар Охунов**. Международное сотрудничество стало одной из важнейших составляющих научной программы форума.

Значимую роль в организации научной программы сыграли представители ведущих профессиональных сообществ страны. В программный комитет вошли Исполнительный директор Российского общества урологов Магомед-Салах Алхазурович Газимиев, Председатель Евразийской ассоциации уроло-



гов, проректор по клинической и инновационной деятельности Сеченовского Университета профессор **Евгений Алексеевич Безруков**, что подчеркнуло высокий авторитет мероприятия и его значение для развития международного профессионального взаимодействия.

UROCARE 2026 подтвердил статус одного из наиболее значимых урологических форумов России. Конференция стала уникальной площадкой, объединившей фундаментальную науку, высокотехнологичную хирургию, международный обмен опытом и обсуждение будущего специальности.

Представленные клинические случаи, результаты исследований, демонстрации операций и экспертные дискуссии позволили участникам получить новые знания и практические навыки, которые будут способствовать дальнейшему развитию отечественной урологии и повышению качества медицинской помощи пациентам.

Конференция еще раз продемонстрировала, что современная урология развивается на стыке науки, технологий и международного сотрудничества, а такие мероприятия, как UROCARE, становятся важнейшими точками роста для всего профессионального сообщества. ■

Этта

ПОРТАТИВНЫЙ АНАЛИЗАТОР «ЭТТА АМП-01»

Создан для дома, точен как лаборатория!



ЭКСПРЕСС-АНАЛИЗ МОЧИ

- > Используется для проведения экспресс-анализа проб мочи
- > Построен на современных фотоэлектрических и микропроцессорных технологиях

ОПИСАНИЕ



- Доказано соответствие лабораторному оборудованию
- Результат за 60 секунд
- Доступна вся история анализов
- Результаты легко отправить врачу через любой мессенджер или электронную почту
- Компактен, помещается в карман, легко взять в дорогу
- Не нужно использовать специальные приспособления для сбора мочи у младенцев

11 исследуемых параметров

1. Глюкоза (GLU)
2. Билирубин (BIL)
3. Относительная плотность (SG)
4. pH (PH)
5. Кетоновые тела (KET)
6. Скрытая кровь (BLD)
7. Белок (PRO)
8. Уробилиноген (URO)
9. Нитриты (NIT)
10. Лейкоциты (LEU)
11. Аскорбиновая кислота (VC)



КАК ПРИОБРЕСТИ

info@ettagroup.ru

Приложение ETТА для iOS и Android:

Портативный анализатор «ЭТТА АМП-01»

Производитель ООО «ЭТТА»
ettagroup.ru



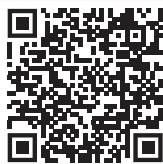


Дневник мочеиспускания

СКАЧАТЬ ПРИЛОЖЕНИЕ:

Play Market:

App Store:



Ваш бесплатный помощник в контроле здоровья мочевого пузыря!

Дневник мочеиспускания помогает :



Выявить проблемы с мочеиспусканием



Оценить работу мочевого пузыря

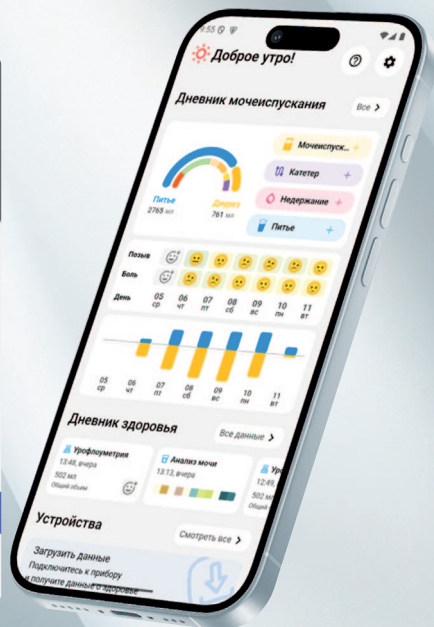
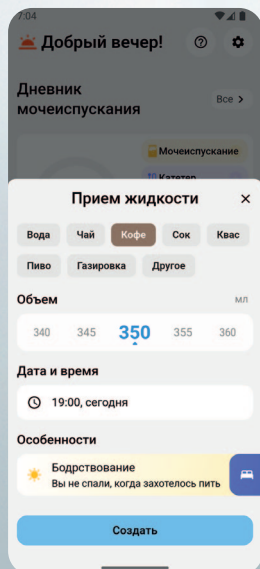


Контролировать лечение

Бесплатно

Конфиденциально

Сопрягается с УФМ



bladderdiary.ru

info@ettagroup.ru +7 (495) 955-14-08



Экспресс-тест
«Желтая
бабочка»

Мобильное
приложение:



Жёлтая бабочка

Экспресс-тест общего анализа мочи
в домашних условиях

Преимущества экспресс-теста

Экспресс-тест демонстрирует точные результаты
по 11 показателям общего анализа мочи

3 тест-полоски для 3-х анализов мочи,
каждая в индивидуальной влагонепроницаемой упаковке

Это удобно

Можно рекомендовать пациентам
для дистанционного мониторинга
с последующей консультацией

Это доступно

Российская разработка. Работает
через мобильное приложение,
на любых смартфонах

Это быстро

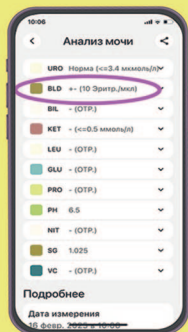
Результаты на экране
смартфона, возможность
отправить в формате PDF

Это точно

Результаты сопоставимы
с лабораторными тестами
общего анализа мочи

01 / Подходит для домашнего
мониторинга

02 / Продается
на маркетплейсах



yellowbutterfly.ru

info@ettagroup.ru

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИЦИНСКИМ ИЗДЕЛИЕМ

Редакция дайджеста:

- »» Главный редактор: Шадеркина Виктория Анатольевна
- »» Зам. главного редактора: Сивков Андрей Владимирович
- »» Шеф-редактор: Шадеркин Игорь Аркадьевич

- »» Дизайн и верстка: Белова Оксана Анатольевна

- »» Корректор: Игнатенко Мария Валерьевна

Тираж 1000 экземпляров

Распространение бесплатное – Россия

Периодичность 1 раз в 2 месяца

Аудитория – урологи, онкоурологи, урогинекологи, андрологи, детские урологи-андрологи, фтизиоурологи, врачи смежных специальностей

Издательство «УроМедиа»

Адрес редакции: 105094, г. Москва, Золотая улица, 11. БЦ «Золото»,
офис 2Б12

ISSN 2309-1835

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-54663 от 09.07.2013

E-mail: info@uromedia.ru

www.urodigest.ru

При полной или частичной перепечатке материалов ссылка на Дайджест обязательна!
В материалах представлена точка зрения, которая может не совпадать с мнением редакции.

Ответственность за содержание рекламных материалов несет рекламодатель.
Материал подлежит распространению исключительно в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий.



Издательский дом «УроМедиа»

Москва, 2026