

у больных ССД — $1,44 \pm 7,59$ мм рт. ст., что свидетельствует о диспропорции соотношений центрального и периферического САД вплоть до полного нивелирования физиологических различий между ними. У 57,7% больных ССД периферическое САД превышало центральное (САД < 0), при этом все эти пациенты имели легочную гипертензию ($p < 0,001$ по сравнению с больными без легочной гипертензии). Необходимо отметить, что больные ССД и обследованные контрольной группы были сопоставимы по САД, диастолическому, пульсовому и среднему АД, ЧСС (см. табл. 1). Установлены взаимосвязи между SBP₉₀ и брахиальным ИА ($r = 0,6, p < 0,01$), аортальным ИА ($r = 0,6, p < 0,01$), СРПВ ($r = 0,48, p < 0,05$). У здоровых лиц такие взаимосвязи отсутствуют.

Установлены взаимосвязи между длительностью ССД и брахиальным ИА ($r = 0,41, p < 0,01$), аортальным ИА ($r = 0,37, p < 0,01$), СРПВ ($r = 0,43, p < 0,01$). Обращает на себя внимание отсутствие взаимосвязи между возрастом и показателями жесткости сосудов, что, возможно, связано с включением пациентов определенного возраста. Так-

же нами установлены взаимосвязи между показателями жесткости сосудов и данными эхокардиографии (табл. 4).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о развитии нарушений механических свойств артериального русла у больных ССД. Выявленные изменения более выражены у пациентов с легочной гипертензией. Избыточная ригидность артерий и ускоренное отражение пульсовой волны (увеличение СРПВ и ИА) оказывают существенное влияние на повышение центрального САД. Повышение ригидности артерий при ССД отмечали и другие авторы [13, 14]. В литературе имеются указания на возможное изменение эластических свойств легочных сосудов при легочной гипертензии [15, 16]. При этом повышение жесткости легочной артерии определяют как при наличии легочной гипертензии в покое, так и на этапах ее формирования (например, легочная гипертензия при физической нагрузке). Эти данные свидетельствуют о том, что изменение жесткости легочной артерии является достаточно ранним патогенетическим механизмом формирования легочной гипертензии.

Сведения об авторах:

Кароли Нина Анатольевна — д-р мед. наук, доц.

Ребров Андрей Петрович — д-р мед. наук, проф., зав. каф.; e-mail: rebrov@sgu.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Timar O., Soltész P., Szamosi S. et al. Increased arterial stiffness as the marker of vascular involvement in systemic sclerosis. *J. Rheumatol.* 2008; 35 (7): 1329—1333.
2. Алекперов Р. Т., Вышлова М. А., Балабанова Р. М. и др. Нарушения реологических свойств крови при системной склеродермии. *Тер. арх.* 2002; 5: 43—47.
3. Кароли Н. А., Орлова Е. Е., Ребров А. П. Эндотелиальная дисфункция у больных системной склеродермией. *Клин. мед.* 2006; 7: 28—32.
4. Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1989. 175—197.
5. MacGregor A. J., Canavan R., Knight C. et al. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis: risk factor for progression and consequences for survival. *Rheumatology* 2001; 40: 453—459.
6. Lee P., Langevitz P., Alderdice C. et al. Mortality in systemic sclerosis (scleroderma). *Quant. J. Med.* 1982; 82: 139—148.
7. Arnett D. K., Evans G. W., Riley W. A. Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? *Am. J. Epidemiol.* 1994; 140: 669—682.
8. Орлова Я. А., Агеев Ф. Т. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции. *Сердце* 2006; 5 (2): 65—69.
9. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2588—2605.
10. Nürnberger J., Keflioglu-Scheibera A., Opazo Saezb A. M. et al. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *J. Hypertens.* 2002; 20: 2407—2414.
11. Ребров А. П., Никитина Н. М., Кароли Н. А. и др. Жесткость артерий в зависимости от наличия факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Тер. арх.* 2009; 3: 54—58.
12. Гельцер Б. И., Бродская Т. А., Невзорова В. А., Моткина Е. В. Оценка центрального артериального давления у больных бронхиальной астмой. *Пульмонология* 2008; 3: 15—19.
13. Cypiene A., laucevicius F., Vemalis D et al. The impact of systemic sclerosis on arterial wall stiffness parameters and endothelial function. *Clin. Rheumatol.* 2008; 27 (12): 1517—1522.
14. Moysakakis I., Gialafos E., Vassiliou V. et al. Aortic stiffness in systemic sclerosis is increased independently of the extent of skin involvement. *Rheumatology* 2004; 44 (2): 251—254.
15. Sanz J., Karissa M., Dellegrottaglie S. et al. Evaluation of pulmonary artery stiffness in pulmonary hypertension with cardiac magnetic resonance. *J. Am. Coll. Card. Img.* 2009; 2: 286—295.
16. Peled N., Shitrit D., Fox B. et al. Peripheral arterial stiffness and endothelial dysfunction in idiopathic and scleroderma associated pulmonary arterial hypertension. *J. Rheumatol.* 2009; 36: 970—975.

Поступила 19.11.10

© С. С. ДАВЫДОВА, 2012

УДК 616.12-008.332.1.640

ВЛИЯНИЕ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛИТОТРИПСИИ НА ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С. С. Давыдова

Городская клиническая урологическая больница № 47, Москва

Представлены результаты исследования влияния дистанционной литотрипсии (ДЛТ) на течение артериальной гипертензии (АГ), а также на развитие гипертонического криза в послеоперационном периоде. Продемонстрирована высокая значимость дооперационной коррекции антигипертензивной терапией. Эффективное лечение АГ до сеанса ДЛТ позволяет значительно снизить частоту гипертонических кризов в послеоперационном периоде. Статья дополнена кратким обзором литературы о влиянии ДЛТ на течение АГ.

Ключевые слова: дистанционная литотрипсия, артериальная гипертензия, гипертонический криз, антигипертензивная терапия

Effects of remote lithotripsy (RLT) on arterial hypertension and the development of hypertensive crisis in the postoperative period are described. The study revealed the importance of preoperative adjustment of antihypertensive therapy. Effective treatment of AH prior to a RLT session significantly reduces the risk of hypertensive crisis in the postoperative period. An overview of literature data on the effects of RLT on AH is presented.

Key words: remote lithotripsy, arterial hypertension, hypertensive crisis, 24 hr monitoring, arterial pressure

Дистанционная литотрипсия (ДЛТ) используется для лечения мочекаменной болезни (МКБ) с 1980 г., когда эта методика была представлена в Западной Германии [1]. ДЛТ быстро получила широкое распространение по всему миру в связи с простотой использования, неинвазивностью, высокой эффективностью и широкой доступностью литотрипторов. Действие ДЛТ основано на прямом воздействии ударной волны, откольном механизме и кавитации. Считают, что наиболее значимой силой является кавитация [2]. Силы, возникающие при разрушении полостей, способствуют дальнейшей фрагментации камней. Они могут, однако, также обуславливать травмирование тонкостенных сосудов в почке и других тканей [3], которое может привести к кровотечению, высвобождению медиаторов воспаления и инфильтрации тканей лейкоцитами. При этом в короткие сроки после вмешательства возможны развитие осложнений, уменьшение количества функционирующих нефронов и формирование рубцовой ткани.

Ряд исследователей показали, что имеет место взаимосвязь между применением ДЛТ и артериальной гипертензией (АГ). В нескольких работах показано повышение артериального давления (АД) непосредственно после применения ДЛТ [4, 5] и в отдаленный период, в других же исследованиях продемонстрировано, что уровень АД после ДЛТ может снижаться [6]. В то же время есть точка зрения, что больший вклад в изменение АД вносит наличие МКБ, а не сама процедура ДЛТ [7, 8].

Целью настоящего исследования явилась оценка характера течения АГ у больных МКБ после ДЛТ на госпитальном этапе и определение необходимости коррекции антигипертензивной терапии перед вмешательством.

Материал и методы

В исследование включены 230 больных (мужчины в возрасте от 40 до 87 лет; основная группа) МКБ с АГ, госпитализированных в ГКУБ № 47 с июня по декабрь 2010 г. Все больные основной группы были направлены на консультацию кардиологом перед оперативным вмешательством для оценки стадии, степени АГ и коррекции или назначения антигипертензивной терапии. Диагностику и определение степени АГ осуществляли в соответствии с критериями, опубликованными в рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) от 2008 г. [9].

В контрольную группу включены 43 сопоставимых по возрасту (от 37 до 79 лет) мужчин с АГ в анамнезе, взятых на экстренную процедуру ДЛТ в ГКУБ №47 в тот же временной период. В исследование не включали больных с доказанной вторичной АГ, высоким привычным АД (более 200/110 мм рт. ст.), резистентного к проводимому лечению, декомпенсированным сахарным диабетом, сердечной недостаточностью III—IV функционального класса.

До поступления в ГКУБ № 47 99 (43%) больных основной и 15 (34,9%) больных контрольной группы постоянно получали антигипертензивные препараты. Из них 78 (78,8%) больных основной и 13 (86,7%) больных контрольной группы постоянно длительно получали монотерапию ингибитором ангиотензинпревращающего фермента —

АПФ (эналаприл, лизиноприл или моноприл). Остальные 11 (11,2%) больных основной группы и 2 (13,3%) больных контрольной группы получали комбинированную терапию ингибитором АПФ и диуретиком или β -блокатором.

У 106 (46,1%) больных основной и 15 (34,9%) больных контрольной группы, кроме урологического заболевания и АГ, имели место сопутствующие заболевания. Наиболее частым (у 159 больных, 69,1%) сопутствующим заболеванием оказалась ишемическая болезнь сердца; 16 (7%) больных основной и 4 (9,3%) больных контрольной группы перенесли острый инфаркт миокарда, 3 (1,3%) больных основной группы — острое нарушение мозгового кровообращения. Общая характеристика клинических признаков у больных исследуемых групп приведена в таблице. Группы были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела, длительности течения АГ, наличию сопутствующих заболеваний. У больных контрольной группы определения стадии АГ до вмешательства не проводили, так как пациенты, направленные на экстренное вмешательство, не были предварительно консультированы кардиологом.

У всех больных с АГ основной группы, т. е. у тех пациентов, которые были направлены на консультацию кардиолога, до лечения МКБ проводили суточное мониторирование АД. Измерение АД в дневные часы осуществлялось каждые 15 мин, а в ночные — каждые 30 мин. Всем больным разрешали вести обычную деятельность, а в момент измерения АД рекомендовали не двигаться. Далее исследование осуществляли на 2-е сутки после операции, по его результатам у части больных вновь проводили коррекцию терапии. Контрольное 24-часовое мониторирование АД выполняли на 10-е сутки после ДЛТ.

Результаты и обсуждение

Коррекция антигипертензивной терапии потребовалась у 120 (52%) больных основной группы. При этом у больных, которые получали постоянную антигипертензивную терапию, увеличивали дозу принимаемых препаратов и/или добавляли препарат другой группы (чаще блокатор кальциевых каналов). Больным, не получавшим постоянного лечения, назначали ингибитор АПФ, метаболизирующийся через печень, моноприл по 5 мг 2 раза в сутки, затем при необходимости дозу увеличивали до 10 мг 2 раза в сутки, при неэффективности монотерапии, оцененной через 5 дней наблюдения, к лечению добавляли блокатор кальциевых каналов кордафлекс в начальной дозе 20 мг/сут или норваск в дозе 5—10 мг/сут. У 2 пациентов не удалось достичь целевых цифр АД (менее 140/90 мм рт. ст.) на фоне приема двух антигипертензивных препаратов, поэтому им было отказано в операции. Для подбора эффективного антигипертензивного лечения они были исключены из нашего исследования и направлены в специализированный стационар для подбора эффективной антигипертензивной терапии.

У остальных больных были проведены лечебные мероприятия, в 201 (88,2%) случае — ДЛТ, в 27 (11,8%) — контактная пиелолитотрипсия. У всех 43 больных контрольной группы была произведена ДЛТ.

В раннем послеоперационном периоде у 4 (1,7%) больных основной группы развился гипертонический криз, причем у всех этих больных производили ДЛТ. Таким образом, частота развития гипертонического криза у больных МКБ в послеоперационном периоде составила 1,7% (у 4 из 228), при проведении ДЛТ частота развития этого осложнения в нашем исследовании оказалась равной 2% (у 4 из 201). В контрольной группе в раннем послеоперационном периоде гипертонический криз развился у 38 (88,4%) больных.

По результатам суточного мониторирования АД (СМАД), проводимого на 2-е сутки после операции, повышенные значения АД зарегистрированы у 64 (28,1%) больных основной группы, причем у всех 64 больных производилась ДЛТ (у 64 из 201 — 31,8%). У всех пациентов после контактной литотрипсии на 2-е сутки после вмешательства зарегистрированы нормальные значения АД. В контрольной группе повышенные значения АД по результатам СМАД на 2-е сутки послеоперационного периода, потребовавшие коррекции антигипертензивной терапии, зарегистрированы у 39 (90,7%) больных.

При контрольном СМАД на 10-е сутки послеоперационного периода после коррекции антигипертензивной терапии в основной группе отмечено снижение АД до нормальных значений у всех больных. В контрольной же группе дальнейший подбор терапии потребовался у 17 (40%) пациентов (табл. 2).

В настоящей работе показано, что осуществление ДЛТ у ряда больных с АГ приводит к повышению АД, а также к развитию гипертонического криза. Продemonстрировано, что при дооперационной коррекции антигипертензивной терапии уменьшается доля больных с повышением АД в раннем послеоперационном периоде, а также значительно снижается частота развития гипертонического криза.

Взаимосвязь проведения ДЛТ с повышением системного АД интересуют исследователей с 1986 г., когда J. Peterson и B. Finlayson [10] продемонстрировали развитие или ухудшение имеющейся до вмешательства АГ у 3 больных непосредственно после процедуры. С того времени доказательства влияния ДЛТ на уровень АД в раннем и отдаленном послеоперационном периоде выявляли многие исследователи [11—16].

В литературе имеются данные о появлении морфологически верифицированных изменений после сеансов ДЛТ. В исследованиях на животных показано, что непосредственно после сеанса ДЛТ возникает повреждение мелких

Таблица 1. Характеристика отдельных клинических признаков у больных исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (n = 230)	Контрольная группа (n = 43)	p
Средний возраст, годы	55 ± 6,1	57 ± 4,9	> 0,05
Индекс массы тела, кг/м ²	27 ± 4,6	25 ± 3,9	> 0,05
Степень АГ			
I	74 (32)	—	> 0,05
II	102 (44)	—	> 0,05
III	54 (24)	—	> 0,05
Среднесуточное АД, мм рт. ст.	159,6 ± 5,4	—	—
Анамнез АГ, годы	6 ± 2,3	4 ± 3,5	> 0,05
Сопутствующие заболевания			
ИБС	654 (56,2)	26 (52)	> 0,05
хроническая обструктивная болезнь	153 (17)	10 (20)	> 0,05
хронический гастрит	162 (18)	8 (16)	> 0,05
сахарный диабет 2-го типа	94 (10,5)	5 (10)	> 0,05
хронический панкреатит	48 (5)	3 (6)	> 0,05
желчно-каменная болезнь	46 (5)	2 (4)	> 0,05

Примечание: В скобках процент.

сосудов с формированием подкапсульных и интерстициальных гематом, а также происходит контузия паренхимы почки [17, 18]. Уменьшение почечной перфузии, вторичное по отношению к формированию гематом и отеку тканей, может способствовать компенсаторному высвобождению ренина и как следствие развитию АГ [5].

У людей макро- и микроскопические изменения после ДЛТ аналогичны изменениям, обнаруживаемым у животных [16]. Используемые в клинике дозы и другие параметры волновой стимуляции всегда вызывают об-

Таблица 2. Динамика показателей СМАД у больных контрольной группы на 2-е и 10-е сутки после вмешательства ($M \pm m$)

Показатель	2-е сутки		10-е сутки	
	основная группа (n = 228)	контрольная группа (n = 43)	основная группа (n = 228)	контрольная группа (n = 43)
СССАД (24 ч), мм рт. ст.	153,7 ± 5,1	159,6 ± 5,4	147,3 ± 6,4	151,2 ± 6,1
ССДАД (24 ч), мм рт. ст.	91,2 ± 4,2	95,8 ± 3,4	83,7 ± 3,2	92,7 ± 3,8
САД (24 ч) более 135, %	39,4 ± 14,5	52,3 ± 14,9	28,5 ± 12,4	43,2 ± 12,5
ДАД (24 ч) более 85, %	37,3 ± 15,3	42,1 ± 13,9	23,8 ± 12,3	39,2 ± 14,3
САД _{макс} , мм рт. ст.	163,3 ± 15,1	178,2 ± 12,2	151,7 ± 11,5	165,6 ± 13,2
ДАД _{макс} , мм рт. ст.	109,1 ± 12,3	124,7 ± 10,0	93,4 ± 9,0	112,8 ± 11,3
ССПАД, мм рт. ст.	59 ± 3,6	64 ± 3,5	54 ± 4,1	61 ± 3,9
ССАД (день), мм рт. ст.	152,8 ± 14,7	164,4 ± 13,4	143,7 ± 12,2	154,6 ± 12,9
СДАД (день), мм рт. ст.	89,3 ± 6,4	97,3 ± 7,8	86,4 ± 6,1	94,3 ± 5,9
САД (день) более 140, %	48,1 ± 16,1	59,1 ± 15,7	33,6 ± 12,0	42,1 ± 13,6
ДАД (день) более 90, %	38,7 ± 8,9	45,2 ± 14,2	24,5 ± 9,4	41,3 ± 9,8
СНСАД, %	9,7 ± 5,1	14,3 ± 6,8	7 ± 3,2	10,2 ± 4,1

ратимые повреждения нефронов и сосудов мелкого и среднего калибра [19].

Морфологическое исследование почек животных и людей демонстрирует повреждение эндотелиальных клеток артерий среднего калибра, вен и капилляров клубочков непосредственно после ДЛТ [20, 21]. Тонкостенные дуговые вены на границе коркового и мозгового слоя почечной паренхимы особенно подвержены повреждению при волновом воздействии и могут вызывать гематурию и формирование гематомы [20]. Повреждения, как правило, имеют фокальный характер, большая часть паренхимы остается интактной [20, 21].

Связанное с ДЛТ острое повреждение почек может также привести к тяжелой травме нефрона, микроциркуляторного русла и окружающего интерстиция [22]. Почечные канальцы и сосуды более уязвимы, чем почечный кровоток, при воздействии волновой энергии [23]. Эти повреждения могут быть связаны с долгосрочным действием ДЛТ на функцию почек.

Клинически значимые внутривенные и подкапсульные или паранефральные скопления жидкости или гематомы после ДЛТ возникают редко — менее чем в 1% случаев [24]. Так, С. Chaussy и соавт. [1] описали выявление с помощью ультразвука гематом в 0,6% случаев после ДЛТ, однако при плановом применении компьютерной или магнитно-резонансной томографии после процедуры частота обнаружения гематом может увеличиваться до 20—25% [24], а в некоторых случаях — и до 63—84% [25, 26]. Следует отметить, что все краткосрочные травматические эффекты ДЛТ хорошо переносятся больными.

Потенциальными факторами риска формирования гематомы могут быть нарушения свертывающей системы крови, применение препаратов с антитромботической активностью, ожирение, сахарный диабет и особенности режимов ДЛТ. При анализе последствий применения электрогидравлической литотрипсии ни один из этих факторов не оказался статистически значимым фактором риска, однако наибольший вклад показан для сопутствующей АГ [27]. Показано, однако, что вероятность формирования гематомы значимо повышается с увеличением возраста пациентов при проведении электромагнитной литотрипсии, однако взаимосвязь не показана для величины среднего АД при применении этого метода или каких-либо других факторов [24].

Наиболее часто отмечается радиографически подтвержденное спонтанное разрешение гематом в течение двух лет после вмешательства без клинически значимых нежелательных эффектов на АД или функциональное состояние почек [28]. Вместе с тем при двустороннем нефролитиазе или у пациентов с единственной почкой отмечено снижение почечного кровотока, связанное с острой почечной недостаточностью и развитием АГ [29].

Показано, что непосредственно после применения ДЛТ повышаются биохимические показатели почечного повреждения. Протеинурия, уровень креатинина, ренина, N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы, β-галактозидазы и β₂-микроглобулинов возвращаются к нормальным значениям в течение нескольких дней после процедуры [5, 30, 31].

Исследования, проведенные в экспериментальных и химических условиях, подтвердили снижение скорости клубочковой фильтрации и почечного плазмотока непосредственно после ДЛТ [32]. Эта процедура не оказывает влияния на долгосрочную величину скорости клубочковой фильтрации, а непосредственное повреждение нефронов, по-видимому, купируется в течение от нескольких дней до нескольких месяцев [33, 34].

Сравнивая наши данные с данными литературы, следует отметить, что сходные результаты были получены J. Lingeman и соавт. [4], которые изучали результаты лечения 927 больных МКБ, 731 из которых подвергались ДЛТ (основная группа), а у 196 применяли другие методики

(контрольная группа). В отличие от контрольной группы у больных, подвергшихся ДЛТ, авторы продемонстрировали статистически значимое повышение уровня диастолического АД по сравнению с показателями до вмешательства. В этой работе было также показано, что при долгосрочном наблюдении частота выявления АГ в основной группе больных не превышает таковую в контрольной группе.

В литературе также имеются данные относительно долгосрочного влияния ДЛТ на уровень АД. Интересно, что после этого вмешательства нередко отмечается повышение диастолического, а не систолического АД. При этом выраженность повышения диастолического АД может быть дозависимой, а увеличенное число волн ДЛТ коррелирует с более тяжелой диастолической АГ [36]. Следует отметить, что в исследованиях [11, 35, 36] использовался ретроспективный анализ и отсутствовала контрольная группа, что несколько уменьшает их ценность [37].

Долгосрочную взаимосвязь ДЛТ с АГ исследовали J. Lingeman и соавт. [38], обследовавшие 961 пациента, у которых проводили лечение МКБ. Из них 80% подвергались ДЛТ, остальных (контрольная группа) лечили с помощью чрескожных вмешательств или уретероскопии. Через 1 год у пациентов после ДЛТ встречаемость АГ (2,4%) значимо не отличалась от таковой в контрольной группе (4%). Более того, у пациентов после волнового воздействия не были выявлены корреляции между выявлением АГ и локализацией воздействия, числом волн, применяемого вольтажа и индексом напряжения. Отмечено статистически значимое повышение диастолического АД после лечения методом ДЛТ. Через 2 года встречаемость АГ в основной и контрольной группах также не различалась (2,1% против 1,6%), однако имели место статистически значимые различия в величине среднего диастолического АД между больными после ДЛТ и контрольной группой во все контрольные точки периода наблюдения. Эти изменения остались статистически значимыми даже после корректировки по другим статистически значимым факторам, таким как изначальный уровень АД, пол, возраст, прямое волновое воздействие на почку и множественные сеансы литотрипсии [38].

Ограничением приведенных выше исследований являются их ретроспективный дизайн, отсутствие стратификации пациентов на группы риска и неисключение пациентов с предсуществующей АГ, заболеваниями почек или другими факторами повреждения почек. Рандомизированные контролируемые исследования не выявили доказательств того, что ДЛТ вызывает изменения уровня АД [14, 39, 40].

Более того, недавние исследования продемонстрировали, что ДЛТ может приводить к снижению АД за счет изменения внутривенного метаболизма, причем снижение было связано с числом и силой применяемых шоковых волн [6].

Необходимо отметить, что взаимосвязь ДЛТ с развитием АГ оспаривается рядом авторов; это связано с тем, что многократно была обнаружена взаимосвязь собственно МКБ и АГ. При этом были показаны как влияние наличия камней в мочевыводящих путях на повышение уровня системного АД, так и увеличение вероятности развития МКБ у больных с АГ [7, 8].

Заключение

Осуществление дистанционной литотрипсии у ряда больных с артериальной гипертензией приводит к повышению артериального давления, а также к развитию гипертонического криза, но при дооперационной коррекции антигипертензивной терапией частота развития этого грозного осложнения значительно снижается. Полученные результаты указывают на необходимость тщательного контроля артериального давления у больных мочекаменной болезнью, которым показана дилатационная литотрипсия.

Сведения об авторе:

Давыдова Светлана Сергеевна — канд. мед. наук, врач-кардиолог

ЛИТЕРАТУРА

1. **Chaussy C., Schuller J., Schmiedt E.** et al. Extracorporeal shock-wave lithotripsy (ESWL) for treatment of urolithiasis. *Urology* 1984; 23: 59—66.
2. **Moody J. A., Evans A. P., Lingeman J. E.** Extracorporeal shockwave lithotripsy. In: Weiss RM, George NJR, O'Reilly PH, editors. *Comprehensive Urology*. Mosby International Limited; 2001. 623—636.
3. **Evan A. P., McAteer J. A.** Q-effects of shock-wave lithotripsy. In: Coe F. L., Favus M. J., Pak CYC., Parks J. H., Preminger G. M., editors. *Kidney stones: Medical and Surgical Management*. Philadelphia: Lippincott Raven; 1996. 549—570.
4. **Lingeman J. E., Woods J. R., Toth P. D.** Blood pressure changes following extracorporeal shock wave lithotripsy and other forms of treatment for nephrolithiasis. *J.A.M.A.* 1990; 263(13): 1789—1794.
5. **Neal D. E., Kaack M. B., Harmon E. P.** et al. Renin production after experimental extracorporeal shock wave lithotripsy: a primate model. *J. Urol.* 1991; 146 (2 Pt. 2): 548—550.
6. **Protogerou V., Deliveliotis Ch., Protogerou A.** et al. Extracorporeal shockwave lithotripsy for kidney stones reduces blood pressure: use of 24-hour ambulatory monitoring for study of blood-pressure changes induced by SWL. *J. Endourol.* 2004; 18: 17—22.
7. **Strazzullo P., Mancini M.** Hypertension, calcium metabolism, and nephrolithiasis. *Am. J. Med. Sci.* 1994; 307 (Suppl. 1): S102.
8. **Madore F., Stampfer M. J., Rimm E. B., Curhan G. C.** Nephrolithiasis and risk of hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1998; 11(1 Pt. 1): 46—53.
9. **Чазова И. Е.**, рабочая группа по разработке рекомендаций, комитет экспертов по разработке рекомендаций. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2008; 7 (6). Приложение 2.
10. **Peterson J. C., Finlayson B.** Effects of ESWL on blood pressure. In: Gravenstein J., Peter K., eds. *Extracorporeal shock wave lithotripsy for renal stones disease*. Boston, MA: Butterworths; 1986. 145—146.
11. **Lingeman J. E., Kulb T. B.** Hypertension following extracorporeal shock wave lithotripsy. *J. Urol.* 1987; 137 (Suppl.): 142A.
12. **Montgomery B. S., Cole R. S., Palfrey E. L., Shuttleworth K. E.** Does extracorporeal shockwave lithotripsy cause hypertension? *Br. J. Urol.* 1989; 64 (6): 567—571.
13. **Claro Jde A., Lima M. L., Ferreira U., Rodrigues Netto N. Jr.** Blood pressure changes after extracorporeal shock wave lithotripsy in normotensive patients. *J. Urol.* 1993; 150 (6): 1765—1767.
14. **Jewett M. A., Bombardier C., Logan A. G.** et al. A randomized controlled trial to assess the incidence of new onset hypertension in patients after shock wave lithotripsy for asymptomatic renal calculi. *J. Urol.* 1998; 160: 1241—1243.
15. **Strohmaier W. L., Schmidt J., Lahme S., Bichler K. H.** Arterial blood pressure following different types of urinary stone therapy. Presented at the 8th European Symposium on Urolithiasis, Parma, Italy, 1999. *Eur. Urol.* 2000; 38 (6): 753—757.
16. **Huang S.-W., Wang C.-J., Chang C.-H.** Does shock-wave lithotripsy induce hypertension? *JTUA* 2009; 20: 109—116.
17. **Jaeger P., Redha F., Uhlschmid G., Hauri D.** Morphological changes in canine kidneys following extracorporeal shock wave treatment. *Urol. Res.* 1988; 16: 161—166.
18. **Fajardo L. L., Hillman B. J., Weber C.** et al. Microvascular changes in rabbit kidneys after extracorporeal shock wave treatment. *Invest. Radiol.* 1990; 25 (6): 664—669.
19. **Brewer S. L., Atala A., Ackerman D. M.** et al. Shock wave lithotripsy damage in human cadaver kidneys. *J. Endourol.* 1988; 4: 333—339.
20. **Karlsen S. J., Smevik B., Hovig T.** Acute morphological changes in canine kidneys after exposure to extracorporeal shock waves: A light and electron microscopic study. *Urol. Res.* 1991; 19: 105—115.
21. **Recker F., Hofmann W., Bex A., Tscholl R.** Quantitative determination of urinary marker proteins: A model to detect intrarenal bioeffects after extracorporeal lithotripsy. *J. Urol.* 1992; 148: 1000—1006.
22. **Delvecchio F., Auge B. K., Munver R.** et al. Shock wave lithotripsy causes ipsilateral renal injury remote from the focal point: the role of regional vasoconstriction. *J. Urol.* 2003; 169: 1526—1529.
23. **Connors B. A., Evan A. P., Willis L. R.** et al. The effect of discharge voltage on renal injury and impairment caused by lithotripsy in the pig. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2000; 11: 310—318.
24. **Dhar N. B., Thornton J., Karafa M. T., Stroom S. B.** A multivariate analysis of risk factors associated with subcapsular hematoma formation following electromagnetic shock wave lithotripsy. *J. Urol.* 2004; 172: 2271—2274.
25. **Rubin Y., Arger P. H., Pollack H. M.** et al. Kidney changes after ESWL: CT evaluation. *Radiology* 1987; 162: 21—24.
26. **Baumgartner B. R., Dickey K. W., Ambrose S. S.** et al. Kidney changes after ESWL: appearance on MR imaging. *Radiology* 1987; 163: 531—534.
27. **Newman L. H., Saltzman B.** Identifying risk factors in development of clinically significant post shock wave lithotripsy subcapsular hematomas. *Urology* 1991; 38: 35—38.
28. **Krishnamurthi V., Stroom S. B.** Long-term radiographic and functional outcome of extracorporeal shock wave lithotripsy induced perirenal hematomas. *J. Urol.* 1995; 154: 1673—1675.
29. **Tuteja A. K., Pulliam J. P., Lehman T. H., Elzinga L. W.** Anuric renal failure from massive bilateral renal hematoma following extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urology* 1997; 50: 606—608.
30. **Recker F., Hofmann W., Bex A.** Quantitative determination of urinary marker proteins: A model to detect intrarenal bioeffects after extracorporeal lithotripsy. *J. Urol.* 1999; 149: 1002—1008.
31. **Perez-Blanco F. J., Arrabal Martin M., Ocete Martin C.** et al. Urinary glycosaminoglycans after extracorporeal shock wave lithotripsy in patients with kidney lithiasis. *Arch. Esp. Urol.* 2001; 54: 875—883.
32. **Evan A. P., Connors B. A., Pennington D. J.** et al. Renal disease potentiates the injury caused by SWL. *J. Endourol.* 1999; 13: 619—628.
33. **Williams C. M., Kaude J. V., Newman R. C.** et al. Extracorporeal shock-wave lithotripsy: long-term complications. *AJR.* 1988; 150: 311—315.
34. **Rutz-Danielczak A., Pupek-Musialik D., Raszeja-Wanic B.** Effects of extracorporeal shock wave lithotripsy on renal function in patients with kidney stone disease. *Nephron* 1998; 79: 162—166.
35. **Williams C. M., Kaude J. V., Newman R. C.** et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy: long-term complications. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1998; 150: 311—315.
36. **Yokoyama M., Shoji F., Yanagizawa R.** et al. Blood pressure changes following extracorporeal shock-wave lithotripsy for urolithiasis. *J. Urol.* 1992; 147: 553—557.
37. **Skolarikos A., Alivizatos G., de la Rosette J.** Extracorporeal shock wave lithotripsy 25 years later: complications and their prevention. *Eur. Urol.* 2006; 50 (5): 981—990.
38. **Lingeman J. E., Woods J. R., Nelson D. R.** ESW and blood pressure. *J. Urol.* 1995; 154: 2—4.
39. **Zanetti G., Montanari E., Trinchieri A.** et al. Long-term follow up of blood pressure after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J. Endourol.* 1992; 6: 195—196.
40. **Elves A. W., Tilling K., Menezes P.** et al. Early observations of the effect of extracorporeal shockwave lithotripsy on blood pressure: a prospective randomized control clinical trial. *B.J.U. Int.* 2000; 85: 611—615.

Поступила 27.06.11