

Факторы риска развития мочекаменной болезни у больных с метаболическим синдромом

Risk factors for the development of the urolithiasis in patients with the metabolic syndrome

*D.A. Gusakova,
S.Yu. Kalinchenko,
A.A. Kamalov, Yu.A. Tishova*

The frequency of the urolithiasis in the world according to some cross-sectional studies stays at the level of 3.5-9.6%. In the last 10 years the urolithiasis in many countries shows a tendency for growth. Metabolic syndrome (MS) is a pathologic complex of the symptoms, which includes different metabolic and hormonal disturbances. The frequency of the MS in the population is rather high, and according to scientific data is at the level of 14-39%. Recently it was supposed, that urolithiasis and MS share common entities. More often patients with MS have uric acid stones. It was shown in the scientific investigations, that three pathophysiologic mechanisms lie in the basis of the uric acid stones formation: 1) very low pH of the urine; 2) low diuresis because of low water intake; 3) hyperuricosuria. At that, it is considered that the most important factor is a low pH of the urine ($\text{pH} \leq 5.5$). Among the causes of the high urine acidity are disturbances in the excretion of the ammonium ions (NH_4^+) and excessive excretion of the acids (net acid excretion - NAE). Besides uric acid stones MS-patients have also the other types of the stones. More often they have Ca-oxalate stones or mixed stones (uric acid/Ca-oxalate). It is being widely discussed over the role of the hyperinsulinemia and insulin resistance (as a background for MS) in the stone formation, so as over the connection between different components of the MS (such as arterial hypertension, hyperglycemia, hypertriglyceridemia, etc.) and risk factors for the urolithiasis.

Д.А. Гусакова¹, С.Ю. Калинин², А.А. Камалов³, Ю.А. Тишова²

¹ФГБУ «НИИ Урологии» Минздрава России

²Кафедра эндокринологии ФПК МР РУДН

³Кафедра урологии и андрологии ФФМ МГУ им. М.В. Ломоносова

Проблема мочекаменной болезни (МКБ) в настоящее время является одной из наиболее актуальных в современной урологии и медицине в целом. Это связано, в первую очередь, с высокой распространенностью этого заболевания. По данным нескольких популяционных исследований, распространенность мочекаменной болезни в мире составляет от 3,5 до 9,6% [1]. При этом, доля мочекаменной болезни среди всех урологических заболеваний достигает 40% [2].

Актуальность данной проблемы обусловлена еще и тем, что в 65 – 70% случаев болезнь диагностируется у лиц в возрасте 20 – 60 лет, то есть в наиболее активном трудоспособном периоде жизни. Кроме того, в 35 – 38% случаев болезнь носит рецидивирующий характер, поэтому особое значение с медико-экономической точки зрения приобретают длительные сроки реабилитации и потеря трудоспособности этими больными [3].

В течение последних 10 лет во многих странах все чаще отмечается тенденция к росту заболеваемости мочекаменной болезнью. Опубликованные в 2003 году результаты американского популяционного исследования состояния здоровья и питания (NHANS III) демонстрируют значительное увеличение распространенно-

сти МКБ у взрослого населения США в период с 1988 по 1994 гг. по сравнению в более ранний период с 1976 по 1980 гг. (5,2% по сравнению с 3,8% соответственно) [4]. Подобная тенденция отмечается также в Российской Федерации. Так, абсолютное число зарегистрированных больных мочекаменной болезнью в РФ в 2008 году составило 713397, что на 13,3% больше чем в 2006 году [5].

Единой концепции этиопатогенеза мочекаменной болезни до сих пор не существует. Развитие заболевания связано с рядом сложных физико-химических процессов, происходящих как в организме в целом, так и в почке и мочевыводящих путях в частности [6]. Появление новых оперативных методов лечения камней почек и мочеточников несколько уменьшило интерес к изучению этиологии, патогенеза и консервативного лечения МКБ [7]. На протяжении долгого времени традиционный подход к лечению МКБ определял развитие техники оперативных вмешательств и разработку новых технологий удаления камня, что к настоящему времени позволило практически полностью отказаться от открытых оперативных вмешательств на почке по поводу этого заболевания. Необходимость существования и совершенствования малоинвазивных эндоскопических методов избавления от камня не подвергается

сомнению, однако это не избавляет пациента от возможности появления новых конкрементов, так как причины образования камней, как правило, не устраняются. Именно поэтому в настоящее время вновь возрос интерес к исследованиям в области этиологии и патогенеза МКБ, так как только на основании знаний этиопатогенеза возможна разработка оптимальных методов консервативного лечения и профилактики заболевания.

Сравнительно недавно было впервые обращено внимание на взаимосвязь МКБ и метаболического синдрома (МС). Опубликованные в мае 2008 года результаты исследования состояния здоровья и питания (NHANS III), проведенного в США с 1988 по 1994 гг. и охватившего 8814 мужчин и женщин, продемонстрировали тесную корреляцию между МС и случаями мочекаменной болезни. Наличие одновременно 4-х и более компонентов МС, диагностированного согласно критериям Национальной Образовательной Программы по Холестерину (NCEP), увеличивает риск развития МКБ примерно в 2 раза [8]. Отдельные компоненты МС, такие как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), гипергликемия и сахарный диабет (СД) 2 типа независимо коррелируют с повышенным риском нефролитиаза [8].

Метаболический синдром – это патологический симптомокомплекс, включающий различные метаболические и гормональные нарушения. Согласно диагностической модели, предложенной Международной Федерацией Диабета (International Diabetes Federation) в 2005 году [9], диагноз МС выставляется при наличии абдоминального ожирения (которое определяется при окружности талии (ОТ) у мужчин ≥ 94 см и у женщин ≥ 80 см) и, как минимум, двух из нижеперечисленных факторов:

- повышение уровня триглицеридов ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или нормальный уровень триглицеридов при приеме соответствующей терапии;
- артериальная гипертензия (АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.) или нормальное АД, контролируемое гипотензивными препаратами;
- повышение уровня глюкозы плазмы ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) или наличие ранее диагностированного сахарного диабета.

Распространенность метаболического синдрома в общей популяции довольно высока и, по данным разных исследований, колеблется от 14 до 39% [10]. Лидируют в этом отношении Соединенные Штаты Америки [11]. Количество пациентов с МС с каждым годом увеличивается.

Наиболее часто у пациентов с МС обнаруживаются камни мочевыводящих путей, состоящие из мочевой кислоты [12]. В исследовании Pak C.Y. и соавт. у пациентов с сахарным диабетом 2 типа частота встречаемости уратного нефролитиаза была в 6 раз выше, чем у пациентов из общей популяции [13]. Сообщалось о более высокой распространенности компонентов МС, таких как ожирение, СД 2 типа, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и гипертриглицеридемия у пациентов с мочекислым уролитиазом [14-16]. По данным исследования Losito A. и соавт., АГ также была независимым фактором риска формирования мочекислых конкрементов [17]. При этом, по данным Taylor E.N. и соавт., у пациентов с АГ при увеличении индекса массы тела (ИМТ) повышалась концентрация и экскреция мочевой кислоты [18].

По данным различных исследований, в основе формирования мочекислых камней выделяют три патофизиологических механизма: 1) резко кислую рН мочи; 2) низкий диурез, связанный с недостаточным количеством употребляемой жидкости; 3) гиперурикозурию [19-21]. При этом высокая кислотность мочи ($\text{pH} \leq 5,5$) считается наиболее важным патогенетическим фактором. Известно, что в резко кислой среде растворимость мочевой кислоты падает. Слаборастворимая мочевая кислота кристаллизуется в мочевых путях и преобразуется в мочевые камни [22].

Впервые связь между высокой кислотностью мочи и риском формирования мочекислых камней была описана еще около 40 лет назад [23]. Однако о достоверной лабораторной и клинической связи между низкой рН мочи и МС стало известно относительно недавно. Предполагается роль инсулинорезистентности и гиперинсулинемии (основных звеньев патогенеза МС) в повышенной кислотности мочи и формировании мочекислых камней [24, 25].

Описываются две причины, способствующие повышенной ацидифи-

кации мочи. К ним относятся нарушение экскреции иона аммония (NH_4^+) и избыточная экскреция кислот (net acid excretion – NAE) [20, 21]. В норме кислотно-щелочной баланс мочи поддерживается высокопроизводительной аммониевой буферной системой. При избытке кислот аммиак (NH_3), выделяемый клетками почечных канальцев, соединяется с ионами водорода (H^+) в почечных канальцах, образуя ион аммония (NH_4^+). Некоторыми исследователями было показано снижение экскреции аммония у пациентов с МС [25, 26]. Впервые связь между инсулинорезистентностью, рН мочи и аммониегенезом была продемонстрирована при использовании гиперинсулинемического эугликемического клэмп-теста у пациентов с мочекислым уролитиазом [24]. Эти исследования показали потенциальную роль инсулинорезистентности в нарушении экскреции иона аммония (NH_4^+) и, таким образом, снижении рН мочи. Известно, что инсулиновые рецепторы представлены в различных частях нефрона [27, 28]. При исследовании на животной модели (крысы, собаки) инсулин показал себя как стимулятор почечного аммониегенеза [29, 30]. Соответственно, при инсулинорезистентном состоянии нарушается стимулирующий эффект инсулина в отношении синтеза и экскреции NH_4^+ . Еще одним механизмом, помимо нарушения работы аммониевого буфера, способствующим повышению кислотности мочи, является избыточная экскреция кислот (NAE). По данным исследования Maalouf N.M. и соавт., у пациентов с МС отмечалась достоверно более высокая экскреция кислот по сравнению с контрольной группой [25]. Известно, что избыточная экскреция кислот (NAE) может быть как следствием чрезмерного употребления с пищей продуктов с кислым рН и низким употреблением щелочных продуктов, так и эндогенной гиперпродукцией кислотных валентностей [20]. При сравнении пациентов с мочекислым уролитиазом с контрольной группой (без уролитиаза) экскреция кислот была достоверно выше в первой группе [31]. В данном исследовании обе группы пациентов получали одинаковое по кислотности питание, что позволило исключить влияние употребляемой пищи на экскрецию кислот и предположить эндогенную гиперэкскрецию кислот у

пациентов с уратными камнями. В своем исследовании Sakhaee K. и соавт. предположили, что повышенная эндогенная экскреция кислот (NAE) и нарушение экскреции NH_4^+ у пациентов с уратным нефролитиазом могут быть связаны с инсулинорезистентностью и развитием СД 2 типа [22]. Однако нарушение кислотности мочи было выявлено как у пациентов с гиперинсулинемией и МКБ, так и у пациентов без МКБ при наличии гиперинсулинемии. Таким образом, остается открытым вопрос, почему у одних пациентов с МС и гиперинсулинемией повышенная кислотность мочи приводит к формированию конкрементов в мочевых путях, а у других пациентов, при сходных условиях, МКБ не развивается.

Помимо мочекислых конкрементов у пациентов с МС встречаются также камни с альтернативным химическим составом. Чаще всего это камни из оксалата кальция или смешанные камни (мочевая кислота/кальций оксалат). Кристаллы мочевой кислоты, которыми перенасыщена кислая моча пациентов с МС, могут служить центрами нуклеации для эпитаксиального роста кристаллов кальция оксалата [16, 32]. В исследовании, проведенном Cupisti A. и соавт., в котором изучалось влияние инсулинорезистентности на состав мочи у пациентов с кальциевыми камнями, была найдена взаимосвязь между компонентами МС и риском кальциевого нефролитиаза [33]. В этом исследовании уровень инсулинорезистентности (определенный при помощи индекса НОМА) обратно коррелировал с экскрецией цитрата (основного солюбилизатора мочи, препятствующего формированию кальций-оксалатных камней). Интересно также исследование DeFronzo R.A. и соавт., которые при обследовании здоровых молодых добровольцев, используя эугликемический гиперинсулинемический клэмп-тест, показали, что гиперинсулинемия увеличивает экскрецию кальция с мочой примерно на 60% без всяких изменений его концентрации в плазме или скорости клубочковой фильтрации [34]. Несколько исследований сообщают о наличии положительной корреляции между ИМТ и экскрецией кальция и оксалатов и отрица-

тельной - между ИМТ и экскрецией цитрата [18, 35-37]. При ретроспективном анализе данных, полученных при обследовании 109 человек без МКБ и 128 пациентов с кальций-оксалатным нефролитиазом, было показано, что в первой группе обследуемых экскреция кальция была выше у лиц с МС и увеличивалась по мере увеличения компонентов МС ($3,6 \pm 1,8$ ммоль/сут при отсутствии МС до $6,0 \pm 2,9$ ммоль/сут у лиц, имеющих одновременно 4 компонента МС, $p = 0,0003$). У пациентов из второй группы (с кальций-оксалатным нефролитиазом) факторы риска формирования конкрементов (гиперкальциурия, гипероксалурия) были выражены в большей степени, но, при этом, не были связаны с наличием или отсутствием МС и степенью его выраженности [38].

Данные большинства исследований свидетельствуют о большей распространенности МС среди мужчин европейского населения (примерно 15% мужчин старше 40 лет) [39, 40]. Так, в исследовании DECODE, при участии 4715 мужчин и 5554 женщин, оценивалась распространенность МС согласно 4 предложенным определениям МС: ВОЗ, Национальной Образовательной Программы по Холестерину (NCEP, АТР-III), Пересмотра Рекомендаций Национальной Образовательной Программы по Холестерину (NCEP, АТР-III-R) и Международной Федерации Диабета (IDF). Согласно предложенным определениям, МС был выявлен у 27,0%, 25,9%, 32,2% и 35,9% мужчин и у 19,7%, 23,4%, 28,5% и 34,1% женщин соответственно [41].

В США в последнее время имеется тенденция к выравниванию гендерной разницы встречаемости МС, однако, это связано, в первую очередь, с высокой распространенностью МС среди женского латиноамериканского населения [10]. Европейская же тенденция преобладания МС в мужской популяции остается прежней.

Несомненно, клиническое значение МС у мужчин более серьезно, чем у женщин. Это обусловлено не только большей распространенностью МС, но и большей «злокачественностью» МС у мужчин. Так, абдоминальный тип ожирения, который считается наиболее неблагопри-

ятным и является основным диагностическим критерием МС, характерен именно для мужчин (мужской тип распределения жировой ткани) [42]. Bjorntorp P. и Kissebah A.H. с соавт. показали, что при одинаковом показателе ИМТ абдоминальное ожирение сопровождается более высоким риском развития сопутствующих заболеваний, чем периферическое ожирение [43, 44]. Именно поэтому выраженность последствий и осложнений ожирения является более высокой у мужчин по сравнению с женщинами. По данным некоторых исследователей, зависимость осложнений ожирения от распределения жира выражена сильнее, чем зависимость от степени ожирения [45, 46]. Именно поэтому некоторые исследователи говорят об основополагающей роли МС у мужчин, в отличие от женщин, в качестве предиктора сердечно-сосудистой смертности [39, 47, 48].

МКБ, так же как и МС, больше распространена в мужской популяции. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в США в последние годы, среди всех пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, на долю мужчин приходится 62% [49, 50]. Сходные данные были получены при исследовании основных типов МКБ в Московском регионе. При этом среди мужчин отмечается тенденция роста заболеваемости МКБ. Так, процент страдающих уролитиазом мужчин увеличился с 52,2% в период с 1990 по 2000 гг. до 57,2% (с 2005 по 2009 гг.) [51].

Учитывая наличие корреляции между МС и риском МКБ, а также высокую распространенность и социальную значимость этих заболеваний, изучение факторов риска МКБ у пациентов с МС представляет собой важную междисциплинарную задачу с целью разработки профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития МКБ и ее метафилактики. В связи с более высокой распространенностью практически всех компонентов МС в мужской популяции представляется наиболее актуальным изучение различных факторов литогенеза именно у пациентов мужского пола с метаболическим синдромом. ■

Ключевые слова: метаболический синдром, мочекаменная болезнь, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, гипергликемия, сахарный диабет 2 типа, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность.

Key words: metabolic syndrome, urolithiasis, abdominal obesity, arterial hypertension, hyperglycemia, diabetes mellitus type 2, hyperinsulinemia, insulin resistance.

ЛИТЕРАТУРА

- Curhan G, Goldfarb D, A. T. "Epidemiology of Stone Disease". 2-nd International Consultation on Stone Disease // 2007. № 9. P.11-20.
- Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. №1. С. 4 - 11.
- Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А. Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации. // М.: Оврей, 2007. С.296.
- Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. // Kidney Int. 2003. № 5. P. 1817-23.
- Лопаткин Н.А., Дзеранов Н.К. Пятнадцатилетний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ // Материалы Пленума правления Российского общества урологов. М. 2003. С. 5 - 25.
- Борисов В.В., Дзеранов Н.К. Консервативная литокинетическая терапия камней почек и мочеточников. // М.: Оврей, 2006. С. 56.
- Татевосян А.С. Этиологические и патогенетические основы нефролитиаза. // Краснодар: Советская Кубань, 1997. 150 с.
- West B, Luke A, Durazo-Arvizu RA, Cao G, Shoham D, Kramer H. Metabolic syndrome and self-reported history of kidney stones: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) 1988-1994. // Am J Kidney Dis. 2008. № 5. P. 741-7.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. // Diabet Med. 2006. № 5. P. 469-80.
- Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, Anton B, Ladenson PW. Clinical review: Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review. // J Clin Endocrinol Metab. 2009. № 6. P. 1853-78.
- Бутрова С.А. Метаболический синдром. // В кн. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. // М.: МИА, 2004. С.44-78.
- Daudon M, Lacour B, Jungers P. High prevalence of uric acid calculi in diabetic stone formers. // Nephrol Dial Transplant. 2005. № 2. P. 468-9.
- Pak CY, Sakhaee K, Moe O, Preminger GM, Poindexter JR, Peterson RD, et al. Biochemical profile of stone-forming patients with diabetes mellitus. // Urology. 2003. № 3. P. 523-7.
- Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. // Curr Opin Nephrol Hypertens. 2008. № 5. P. 304-9.
- Sakhaee K, Maalouf NM. Metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis. // Semin Nephrol. 2008. № 3. P. 174-80.
- Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. // JAMA. 2005. № 1. P. 455-62.
- Losito A, Nunzi EG, Covarelli C, Nunzi E, Ferrara G. Increased acid excretion in kidney stone formers with essential hypertension. // Nephrol Dial Transplant. 2009. № 1. P. 137-41.
- Taylor EN, Mount DB, Forman JP, Curhan GC. Association of prevalent hypertension with 24-hour urinary excretion of calcium, citrate, and other factors. // Am J Kidney Dis. 2006. № 5. P. 780-9.
- Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, Sakhaee K. Novel insights into the pathogenesis of uric acid nephrolithiasis. // Curr Opin Nephrol Hypertens. 2004. № 3. P. 181-9.
- Sakhaee K. Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis. // Kidney Int. 2009. № 3. P. 585-95.
- Sakhaee K, Maalouf NM, Sinnott B. Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, diagnosis, and management. // J Clin Endocrinol Metab. 2012. № 6. P. 1847-60.
- Sakhaee K, Adams-Huet B, Moe OW, Pak CY. Pathophysiologic basis for normouricosuric uric acid nephrolithiasis. // Kidney Int. 2002. № 6. P. 971-9.
- Henneman PH, Wallach S, Dempsey EF. The metabolism defect responsible for uric acid stone formation. // J Clin Invest. 1962. № 3. P. 537-42.
- Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan AV, Jr., Moe OW, Sakhaee K. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. // Kidney Int. 2004. № 2. P. 386-92.
- Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, Adams-Huet B, Sakhaee K. Low urine pH: a novel feature of the metabolic syndrome. // Clin J Am Soc Nephrol. 2007. № 9. P. 883-8.
- Landsberg L. Diet, obesity and hypertension: an hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system, and adaptive thermogenesis. // Q J Med. 1986. № 12. P. 1081-90.
- Meezan E, Freychet P. Specific insulin receptors in rat renal glomeruli. // Ren Physiol. 1980. № 3. P. 72-8.
- Nakamura R, Emmanouel DS, Katz AI. Insulin binding sites in various segments of the rabbit nephron. // J Clin Invest. 1983. № 7. P. 388-92.
- Krivosikova Z, Spustova V, Dzurik R. Participation of P-dependent and P-independent glutaminases in rat kidney ammoniogenesis and their modulation by metabolic acidosis, hippurate and insulin. // Physiol Res. 1998. № 3. P. 177-83.
- Chobanian MC, Hammerman MR. Insulin stimulates ammoniogenesis in canine renal proximal tubular segments. // Am J Physiol. 1987. № 12. P. 1171-7.
- Asplin JR. Uric acid stones. // Semin Nephrol. 1996. № 9. P. 412-24.
- Hamm LL, Hering-Smith KS. Pathophysiology of hypocitraturic nephrolithiasis. // Endocrinol Metab Clin North Am. 2002. № 12. P. 885-93.
- Cupisti A, Meola M, D'Alessandro C, Bernabini G, Pasquali E, Carpi A, et al. Insulin resistance and low urinary citrate excretion in calcium stone formers. // Bio-med Pharmacother. 2007. № 12. P. 86-90.
- DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. // J Clin Invest. 1975. № 4. P. 845-55.
- Ekeruo WO, Tan YH, Young MD, Dahm P, Maloney ME, Mathias BJ, et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. // J Urol. 2004. № 7. P. 159-63.
- Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. // Obes Res. 2004. № 1. P. 106-13.
- Taylor EN, Curhan GC. Determinants of 24-hour urinary oxalate excretion. Clin J Am Soc Nephrol. 2008 Sep;3(5):1453-60.
- Sakhaee K, Capolongo G, Maalouf NM, Pasch A, Moe OW, Poindexter J, et al. Metabolic syndrome and the risk of calcium stones. Nephrol Dial Transplant. 2012. № 8. P. 3201-9.
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. // Arch Intern Med. 2004. № 5. P. 1066-76.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. // Diabetes Care. 2001. № 4. P. 683-9.
- Qiao Q. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. // Diabetologia. 2006. № 12. P. 2837-46.
- Тишова Ю.А. Роль коррекции гипогонадизма в лечении метаболического синдрома у мужчин. // Дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. М.: 2009. 98 с.
- Bjorntorp P. Visceral fat accumulation: the missing link between psychosocial factors and cardiovascular disease? // J Intern Med. 1991. № 9. P. 195-201.
- Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. // Physiol Rev. 1994. № 10. P. 761-811.
- Bjorntorp P. Obesity and adipose tissue distribution as risk factors for the development of disease. A review. // Infusionstherapie. 1990. № 2. P. 24-7.
- Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. // Arteriosclerosis. 1990. № 7-8. P. 497-511.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. // JAMA. 2002. № 12. P. 2709-16.
- Arder CI, Katzmarzyk PT, Janssen I, Church TS, Blair SN. Revised Adult Treatment Panel III guidelines and cardiovascular disease mortality in men attending a preventive medical clinic. // Circulation. 2005. № 9. P. 1478-85.
- Strope SA, Wolf JS, Jr., Hollenbeck BK. Changes in gender distribution of urinary stone disease. // Urology. 2010. № 3. P. 543-6.
- Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project: urolithiasis. // J Urol. 2005. № 3. P. 848-57.
- Голованов С.А., Сивков А.В., Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., Дрожжева В.В. Распространенность метаболических типов мочекаменной болезни в московском регионе: исследование II "Сравнительный анализ за период с 2005 по 2009 гг.". // Экспериментальная и клиническая урология. 2011. № 1. С. 34-8.