

**Литература**

1. Bothwell W.N., Bleicher R.J., Dent T.L. Prophylactic ureteral catheterization in colon surgery. A five-year review // *Dis. Colon Rectum*. 1994. Vol. 37, No. 4. P. 330–334.
2. Delacroy S.E. Jr., Winters J.C. Urinary tract injuries: recognition and management // *Clin. Colon Rectal Surg.* 2010. Vol. 23, No. 2. P. 104–112.
3. Halabi W.J., Jafari M.D., Nguyen V.Q. [et al.] Ureteral injuries in colorectal surgery: an analysis of trends, outcomes, and risk factors over a 10-year period in the United States // *Dis. Colon Rectum*. 2014. Vol. 57, No. 2. P. 179–186.
4. Kyzer S., Gordon P.H. The prophylactic use of ureteral catheters during colorectal operations // *Am. Surg.* 1994. Vol. 60, No. 3. P. 212–216.
5. Mahendran H.A., Praveen S., Ho C. [et al.] Iatrogenic ureter injuries: eleven years experience in a tertiary hospital // *Med. J. Malaysia*. 2012. Vol. 67, No. 2. P. 169–172.
6. Palaniappa N.C., Telem D.A., Ranasinghe N.E. [et al.] Incidence of iatrogenic ureteral injury after laparoscopic colectomy // *Arch. Surg.* 2012. Vol. 147, No. 3. P. 267–271.

Поступила в редакцию 25.10.2015 г.

**Ятрогенные повреждения мочевых путей и их профилактика при хирургическом лечении колоректального рака**

С.М. Демидов<sup>1,2</sup>, М.А. Франк<sup>1,2</sup>, М.О. Мурзин<sup>1</sup>, А.Е. Санжаров<sup>1</sup>, П.Б. Коротков<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Городская клиническая больница № 40 (620120, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189), <sup>2</sup>Уральский государственный медицинский университет (620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3)

**Введение.** Повреждение органов мочевой системы – характерное ятрогенное осложнение в абдоминальной и тазовой хирургии. Цель исследования – установить, является ли катетеризация мочеточников эффективной мерой профилактики компроментации мочевой системы при колоректальном раке и определить показания для нее.

**Материал и методы.** Проанализирована 321 история болезни пациентов 36–78 лет, находившихся на лечении по поводу колоректального рака. Были отобраны 28 наблюдений (8,7%) с подозрением на компроментацию мочевой системы (в 19 случаях осуществлялась катетеризация мочеточников).

**Результаты исследования.** На основании проведенного анализа наши наблюдения разделились на две группы: 1) 10 пациентов, у которых в результате оперативного пособия возникли осложнения со стороны мочевой системы (в 8 случаях поврежден мочеточник, в 2 – уретра); 2) 18 пациентов, у которых не было зафиксировано осложнений со стороны мочевой системы. В 1-й группе катетеризация мочеточника была выполнена одному, во 2-й группе – всем пациентам.

**Обсуждение полученных данных.** Катетеризация мочеточника предупреждает его компроментацию при операциях по поводу колоректального рака либо способствует своевременной диагностике повреждений. Катетер, установленный в верхние мочевые пути, позволяет интраоперационно выполнить ретроградную уретеропиелографию и тем самым исключить или диагностировать ятрогенную травму.

**Ключевые слова:** рак толстой кишки, катетеризация мочеточников, показания, осложнения.

УДК 616.1-06:616.611-002-036.12

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ**

И.Т. Муркамилов<sup>1</sup>, Р.Р. Калиев<sup>1</sup>, К.Р. Калиев<sup>2</sup>, К.А. Айтбаев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева (Киргизская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92), <sup>2</sup>Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова (Киргизская республика, 720040, г. Бишкек, ул. Тоголока Молдо, 3)

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, анемия, скорость клубочковой фильтрации, коронарная болезнь сердца.

**CLINICAL-FUNCTIONAL FEATURES OF CARDIO-VASCULAR COMPLICATIONS IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS**

I.T. Murkamilov<sup>1</sup>, R.R. Kaliev<sup>1</sup>, K.R. Kaliev<sup>2</sup>, K.A. Aitbaev<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev (92 Akhunbaev St. Bishkek 720020 Kyrgyz Republic), <sup>2</sup> National Center of Cardiology and Internal Medicine named after academician Mirsaid Mirrakhimov (3 Togolok Moldo St. Bishkek 720040 Kyrgyz Republic)

**Background.** Studies in experimental and clinical nephrology found mechanisms of development, and substantiated some ways to treat diseases of the cardiovascular system in anemia caused by chronic kidney disease. Nevertheless, the number of studies dedicated to the defeat of the cardiovascular system in patients with chronic glomerulonephritis (CGN) at a predialysis stage is still small, and the results are inconsistent.

**Methods.** The study included 631 patients aged 16 to 65 years, with CGN in the predialysis stage of the disease. According to various aspects of the defeat of the cardiovascular system it was compared clinical and laboratory surveillance data of patients with and without anemia.

**Results.** Among patients with CGN and anemia were significantly more frequent coronary heart disease, supraventricular and ven-

tricular arrhythmias, and heart failure than in patients suffering from CGN without anemia.

**Conclusions.** Structural changes in the cardiovascular system in patients with CGN develop in the predialysis period of the disease and the most common variants of defeat are coronary heart disease, arrhythmias and heart failure. The existence of anemia with cardiovascular complications in CGN is associated with deterioration of renal nitrogen-excretive function.

**Keywords:** chronic kidney disease, anemia, glomerular filtration rate, coronary heart disease.

Pacific Medical Journal, 2016, No. 1, p. 41–46.

В многочисленных клинических исследованиях показано, что почечная дисфункция является независимым маркером риска сердечно-сосудистой патологии [1–3]. Именно сердечно-сосудистые события, а не прогрессирующее ухудшение функции почек – наиболее частая причина смерти больных хроническим гломерулонефритом (ХГН). Одним из ранних проявлений дисфункции почек при ХГН служит анемия, которая усугубляется по мере прогрессирования заболевания. Известно, что анемия может возникать на самых ранних стадиях хронической болезни почек, когда их

Муркамилов Илхом Торобекович – ассистент кафедры терапии общей практики с курсом семейной медицины КГМА; e-mail: murkamilov.i@mail.ru

азотовыделительная функция еще не нарушена, при этом персистенция анемии способствует более быстрому переходу хронической болезни почек со 2-й стадии в 3-ю [3]. В результате прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) удваивает риск смерти у пациентов, страдающих атеросклерозом коронарных артерий сердца.

Для обозначения взаимосвязи между хронической болезнью почек, анемией и сердечно-сосудистой патологией предложен термин «кардио-ренальный анемический синдром» [4, 5]. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с ХГН изучалась, в основном, на этапе лечения программным гемодиализом [5]. Так, у 75 % больных, находившихся на хроническом гемодиализе, регистрировались различные виды нарушения ритма сердца [6]. Тем не менее многие аспекты аритмий и их связь с анемией у больных с хронической болезнью почек остаются недостаточно изученными. Последние исследования в области экспериментальной и клинической нефрологии выяснили механизмы развития, а также обосновали некоторые способы лечения патологии сердечно-сосудистой системы, наблюдающейся при анемии, обусловленной хронической болезнью почек. Однако число работ, посвященных изучению характера поражения сердечно-сосудистой системы у больных ХГН на додиализной стадии, все еще невелико, а их результаты противоречивы [7].

**Материал и методы.** Объектом исследования послужила группа пациентов с ХГН (384 мужчины и 247 женщин), находившаяся на стационарном лечении в отделении нефрологии Национального центра кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова с 2008 по 2010 г. (табл. 1). Все наблюдения были подразделены на две выборки: группа больных без анемии и группа больных с анемией.

Анимию диагностировали на основании критериев KDIGO (рекомендации по диагностике, клиническому ведению и лечению анемии у пациентов с хронической болезнью почек), разработанных в 2000 г. Во всех случаях проведено клиническое обследование с верификацией диагноза. Лабораторные исследования включали определение уровня суточной протеинурии и содержания гемоглобина в крови, количества эритроцитов с оценкой объемных показателей: концентрации гемоглобина в эритроците, а также уровней

**Таблица 1**  
Распределение больных ХГН по возрасту

Возраст, лет	Кол-во наблюдений	
	абс.	%
16–25	145	23,0
26–35	140	22,2
36–45	152	24,1
46–55	118	18,7
56–65	76	12,0
<i>Всего:</i>	631	100,0

железа, фибриногена, С-реактивного и общего белка, холестерина и креатинина в сыворотке крови и СКФ.

Для оценки коронарной недостаточности использовали стандартную анкету Роуза. Всем больным проведен суточный электрокардиографический мониторинг при помощи трехканальной автоматизированной системы. По показаниям, для уточнения степени коронарной недостаточности, выполнялась велоэргометрическая проба. Хроническую сердечную недостаточность (ХСН) диагностировали на основе рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (2006), т.е. основываясь на клинической симптоматике и данных инструментальных исследований. Функциональный класс ХСН уточнялся с помощью теста 6-минутной ходьбы (с учетом возраста, пола и индекса массы тела) и шкалы оценки клинического состояния пациента в модификации В.Ю. Мареева [1].

Статистическая обработка данных проводилась с оценкой значимости различий между группами с помощью t-критерия Стьюдента (для переменных с нормальным распределением) и теста Манна–Уитни (для переменных с непараметрическим распределением). Результаты представлены, как средние со стандартным отклонением для переменных с нормальным распределением, и как медиана с квартилями (25–75 %) для переменных с непараметрическим распределением.

**Результаты исследования.** В общей выборке пациентов на додиализной стадии коронарная болезнь сердца (КБС) – в основном стенокардия I и II функциональных классов – была диагностирована в 79 случаях (12,5 %). Симптомы обострения КБС отмечены у 12 (1,9 %) человек (табл. 2).

**Таблица 2**  
Клиническая характеристика пациентов с ХГН и сердечно-сосудистой патологией

Диагноз <sup>1</sup>	Кол-во наблюдений, абс.			
	всего	муж.	жен.	
Стенокардия	I ФК	42	29	13
	II ФК	25	20	5
ОИМ в анамнезе		5	5	–
Нарушения ритма сердца (экстрасистолии)	НЖЭС	197	84	113
	<i>в т.ч. единичные</i>	140	77	63
	<i>парные</i>	32	28	4
	<i>групповые</i>	25	14	11
	ЖЭС	287	201	69
	<i>в т.ч. единичные</i>	193	130	63
	<i>парные</i>	57	31	26
<i>групповые</i>	25	20	5	
<i>ранние</i>	12	9	3	
Желудочковая тахикардия		17	17	–
Мерцательная аритмия		13	11	3
Нижне-предсердный ЭР		82	61	21
Сердечная недостаточность по NYHA	I	51	32	19
	II	97	62	35
	III	9	7	2

<sup>1</sup> ФК – функциональный класс, ОИМ – острый инфаркт миокарда, НЖЭС – наджелудочковые экстрасистолы, ЖЭС – желудочковые экстрасистолы, ЭР – эктопический ритм.

Таблица 3

Сравнительная клинико-лабораторная характеристика пациентов с ХГН и КБС

Показатель <sup>1</sup>	ХГН+КБС+анемия (n=45)	ХГН+КБС (n=34)
Возраст, годы	44,1±14,2	46,3±9,8
Пол, муж./жен., абс.	29/16	20/14
Масса тела, кг	73±18	78±14
ИМТ, кг/кв.м	31±5	29±7
ЧСС, уд./мин	88±6	76±9
САД, мм рт.ст.	139±22	152±31 <sup>2</sup>
ДАД, мм рт.ст.	87±14	98±20 <sup>2</sup>
Гемоглобин, г/л	111±14	137±16 <sup>2</sup>
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	3,9±0,3	4,6±0,2 <sup>2</sup>
МСНС, %	29,10±2,07	31,70±2,35 <sup>2</sup>
Холестерин, ммоль/л	6,1±2,3	6,4±3,0
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	15,0±2,3	16,0±3,7
Фибриноген, мг/л	5662 (3556–9546)	5328 (4884–6660)
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л	143 (117–232)	131 (105–181)
СКФ, мл/мин	42 (24–81)	68 (37–80) <sup>2</sup>
Протеинурия, г/сут.	2,039 (0,423–5,208)	1,573 (0,664–4,574)

<sup>1</sup> Здесь и в табл. 4 и 5: ИМТ – индекс массы тела, ЧСС – частота сердечных сокращений, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, МСНС – концентрации гемоглобина в эритроците (Mean Cell Hemoglobin Concentration).

<sup>2</sup> Здесь и в табл. 4 и 5: разница с группой «...+анемия» статистически значима.

Таблица 4

Сравнительная клинико-лабораторная характеристика пациентов с ХГН и аритмиями сердца

Показатель <sup>1</sup>	ХГН+аритмия+анемия (n=109)	ХГН+аритмия (n=88)
Возраст, годы	39,3±15,1	37,4±12,6
Пол, муж./жен., абс.	62/47	51/37
Масса тела, кг	76±21	72±16
ИМТ, кг/кв. м	30±5	29±7
ЧСС, уд./мин	88±6	86±9
САД, мм рт.ст.	136±24	137±25
ДАД, мм рт.ст.	90±15	88±22
Гемоглобин, г/л	116±10	136±16 <sup>2</sup>
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,0±0,3	4,0±0,2 <sup>2</sup>
МСНС, %	29,1±2,02	31,8±2,25 <sup>2</sup>
Холестерин, ммоль/л	7,0±3,0	5,7±2,3 <sup>2</sup>
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	19,0±7,3	15,0±6,7
Фибриноген, мг/л	5944 (4773–6660)	3666 (3329–6104)
Калий, ммоль/л	4,8±0,9	4,6±0,8
Кальций, ммоль/л	1,02±0,40	1,05±0,30
Натрий, ммоль/л	135,0±11,0	135,0±10,2
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л	183 (123–241)	129 (102–181) <sup>2</sup>
СКФ, мл/мин	48 (34–87)	87 (65–117) <sup>2</sup>
Протеинурия, г/сут.	2,649 (0,451–5,728)	1,579 (0,659–4,574) <sup>2</sup>

Показатели систолического и диастолического артериального давления в группе с ХГН и КБС оказались существенно выше, чем у пациентов с ХГН и КБС, страдавших анемией. Кроме того, достоверно более низкой у лиц с анемией была и СКФ (табл. 3). При этом у 114 обследованных (18 %) были выявлены клинически

значимые нарушения ритма и проводимости сердца. Среди пациентов с ХГН и аритмиями в сочетании с анемией, уровень холестерина в сыворотке крови был достоверно выше, чем у пациентов без анемии. Кроме того, достоверно более низкой в данной группе была и СКФ (табл. 4).

Таблица 5

Сравнительная клиничко-лабораторная характеристика пациентов с ХГН и ХСН

Показатель <sup>1</sup>	ХГН+ХСН+анемия (n=94)	ХГН+ХСН (n=63)
Возраст, годы	42,7±14,2	44,4±10,7
Пол, муж/жен	51/43	38/25
Масса тела, кг	74±17	78±15
ИМТ, кг/кв. м	30±5	29±7
ЧСС, уд./мин	88±6	76±9 <sup>2</sup>
САД, мм рт.ст.	144±24	156±31 <sup>2</sup>
ДАД, мм рт.ст.	90±15	100±22 <sup>2</sup>
Гемоглобин, г/л	110±14	138±12 <sup>2</sup>
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	3,9±0,3	4,6±0,3 <sup>2</sup>
МСНС, %	28,70±2,17	31,60±2,15 <sup>2</sup>
Холестерин, ммоль/л	5,9±2,4	4,7±1,8 <sup>2</sup>
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	16,0±6,0	17,0±6,9
Фибриноген, мг/л	5328 (4440–6660)	5438 (3330–7770)
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л	183 (123–351)	129 (102–181) <sup>2</sup>
СКФ, мл/мин	46 (22–79)	68 (39–88) <sup>2</sup>
Протеинурия, г/сут.	2,129 (0,465–3,599)	1,430 (0,362–4,170)

ХСН также является вариантом осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы при хронической болезни почек и, по нашим данным, достоверно чаще встречается при ХГН. У пациентов с ХГН и ХСН в сочетании с анемией частота сердечных сокращений и содержание холестерина в сыворотке крови были существенно выше, а уровень систолического и диастолического артериального давления достоверно ниже, чем в аналогичной группе лиц без анемии. Параметры почечных тестов, таких как концентрация креатинина и СКФ, здесь также различались (табл. 5).

**Обсуждение полученных данных.** Результаты нашего исследования согласуются с данными литературы о том, что падение СКФ и анемия – независимые факторы риска КБС у пациентов с хронической болезнью почек [2, 12]. Установлено также, что КБС является достаточно распространенным вариантом поражения сердечно-сосудистой системы при хронической болезни почек. Полагают, что более раннему развитию атеросклероза при этом состоянии способствуют активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и увеличение выработки медиаторов воспаления [9]. В стадии выраженного спада СКФ у лиц с почечной дисфункцией КБС часто становится причиной смерти [8, 9].

В более ранних исследованиях была также продемонстрирована прогностическая значимость КБС у лиц с патологией почек и анемией. Так, по данным Ю.С. Милованова и др. [2], в группе больных, поступивших на диализ с выраженной анемией, частота КБС составила 41,4 %, в то время как в группе больных, где проводилась додиализная коррекция анемии эритропоэтином, она была зарегистрирована только в двух

случаях, а гипертрофия левого желудочка сердца не выявлена ни у одного пациента. Лечение эритропоэтином оказывает задерживающее влияние на прогрессирование КБС и развитие гипертрофии левого желудочка сердца, а также снижает риск смерти от коронарной патологии вследствие редукции ишемии миокарда, нормализации центральной гемодинамики и сердечного ритма [2, 3, 10]. Кроме того, ранняя коррекция почечной анемии уменьшает частоту приступов стенокардии и потребность в нитратах [11].

На собственном материале у больных с анемией и сердечно-сосудистой патологией отмечалось значимое падение СКФ, что возможно сыграло определенную роль в прогрессировании ХГН. Примечательно, что увеличение концентрации фибриногена сыворотки крови, наблюдаемое в группе лиц с аритмиями в сочетании с анемией, не было статистически значимым. По-видимому, это объясняется тем, что у больных из первой группы имелись такие лабораторные предикторы хронической почечной недостаточности, как хроническая анемия и гиперлипидемия, что приводило к прогрессированию гломерулосклероза. С другой стороны, наличие анемии у лиц с хронической болезнью почек обусловлено ростом продукции биомаркеров воспаления и дисфункции эндотелия, таких как гомоцистеин и ферритин, С-реактивный белок и фибриноген, величина которых, вероятно, зависит от распространенности нефросклероза [9]. Статистически значимый подъем уровня протеинурии, наблюдаемый в группе лиц «ХГН+аритмии+анемия», на наш взгляд, связан с электрической нестабильностью сердечной мышцы вследствие тяжести симпатических нарушений, обусловленных генерализованной

эндотелиальной дисфункцией. Альбуминурия в качестве маркера последней известна давно. Результаты наших исследований подтверждают этот факт и четко показывают, что при персистирующих протеинуриях нарушения ритма сердца возникают раньше. Необходимо отметить, что существенных сдвигов в показателях электролитов сыворотки крови в группе лиц «ХГН+аритмия+анемия» нами выявлено не было. По данным отдельных авторов, частота аритмий у лиц с хронической болезнью почек, находящихся на этапе гемодиализа, колеблется от 40 до 75% [10]. В многоцентровых исследованиях, посвященных изучению различных заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц с хронической болезнью почек констатируется, что аритмии и сердечная недостаточность наряду с артериальной гипертензией и КБС являются факторами неблагоприятного кардиального прогноза, а также риска внезапной смерти [3]. В работах последних лет показано, что сочетание ХГН, анемии и сердечных аритмий сопровождается увеличением риска смерти или сердечной недостаточности. Так, по данным Qi-Zhe Cai et al. [12], анемия при хронической болезни почек служит независимым фактором риска застойной сердечной недостаточности и прогрессирования патологии почек.

Учитывая, что все другие клинико-лабораторные параметры на нашем материале в большинстве наблюдений оставались схожими, можно предположить, что аритмия сердца – ранний и значимый фактор, инициирующий сердечно-сосудистую патологию при ХГН. Неблагоприятное прогностическое значение ренальной анемии в отношении развития кардиоваскулярной патологии на сегодняшний день стало бесспорным. Доказано, что анемия – независимый фактор риска сердечных аритмий [10], что подтверждает и наша работа.

Известно, что анемически-гипоксическая вазодилатация повышает активность симпатической нервной системы, вызывая тахикардию и увеличение венозного возврата с повышением сердечного выброса [6]. Отрицательные последствия гиперактивности симпатической нервной системы продемонстрированы в исследовании, включавшем 228 диализных пациентов, где показано, что уровень норадреналина служит независимым предиктором кардиальных событий [4]. Кроме того, в условиях анемии повышается концентрация провоспалительных маркеров, индуцирующих сердечно-сосудистую патологию и фиброз [2]. В проспективных исследованиях было установлено, что анемия и ХСН ведут к ухудшению функции почек [6].

Следует отметить, что изученные нами группы пациентов существенно различались между собой и по показателям артериального давления, степень которого была выше у больных ХГН, осложненным сердечной недостаточностью. Результаты проведенного исследования подтверждают значение артериального давления, как фактора риска сердечной недостаточности.

Так, многими авторами ранее было показано, что при снижении СКФ до 65,5 мл/мин вероятность развития кардиальных событий увеличивается еще больше по мере дальнейшего ухудшения функции почек [2, 6]. Продемонстрирована также роль артериальной гипертензии в генезе сердечных аритмий и гипертрофии левого желудочка с последующим развитием сердечной недостаточности. В частности, было установлено, что на ранних стадиях хронической болезни почек повышение артериального давления увеличивает риск сердечной недостаточности [7, 13].

Таким образом, результаты нашей работы показывают, что структурные изменения сердечно-сосудистой системы у больных ХГН развиваются еще на додиализном этапе заболевания. При этом наиболее распространенными вариантами поражения здесь являются коронарная болезнь сердца, нарушения ритма и сердечная недостаточность. В то же время, сочетание анемии с сердечно-сосудистыми поражениями при ХГН сопряжено с замедлением азотовыделительной функции почек.

#### Литература:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М.: Медиа-Медика, 2001. 266 с.
2. Милованова Л.Ю., Николаев А.Ю., Козлова Т.А. [и др]. Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2004. Т. 6, № 1. С. 54–57.
3. Мухин Н.А., Фомин В.В., Моисеев С.В. [и др]. Внезапная сердечная смерть у больных хронической болезнью почек // Клиническая нефрология. 2014. № 3. С. 43–47.
4. Colin D., Jonathan N., Richard P. [et al]. Arterial stiffness in chronic kidney disease: causes and consequences // Heart. 2010. Vol. 96. P. 817–823.
5. Fox C.S., Matsushita K., Woodward M. [et al]. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis of 1 024 977 individuals // Lancet. 2012. Vol. 380. P. 1662–1673.
6. Hernandez G.T., Sippel M., Mukherjee D. Interrelationship between chronic kidney disease and risk of cardiovascular diseases // Cardiovascular Hematological Agents in Medicinal Chemistry. 2013. Vol. 11. P. 38–43.
7. Levey A.S., de Jong P.E., Coresh J. [et al]. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO controversies conference report // Kidney Int. 2011. Vol. 80. P. 17–28.
8. Mases A., Sabaté S., Guilera N. Preoperative estimated glomerular filtration rate and the risk of major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in non-cardiac surgery // Br. J. Anaesth. 2014. Vol. 113, No. 4. P. 644–651.
9. Matsushita K., Sang Y., Ballew S. H. [et al]. Cardiac and kidney markers for cardiovascular prediction in individuals with chronic kidney disease: the atherosclerosis risk in communities study arterioscler // Thromb. Vasc. Bio. 2014. Vol. 34. P. 1770–1777.
10. Matsushita K., Sang Y., Ballew S. H. [et al]. Subclinical Atherosclerosis Measures for Cardiovascular Prediction in CKD // JASN. 2014 & URL: <http://atvb.ahajournals.org/content/34/8/1770.full?sid=bf83bc7b-16aa-4551-9153-1bc7fb35ff9f> (дата обращения: 10.10.2014).
11. Narula A.S., Jha V., Bali H.K. [et al]. Cardiac arrhythmias and silent myocardial ischemia during hemodialysis // Ren. Fail. 2000. Vol. 22, No. 3. P. 355–368.
12. Qi-Zhe Cai, Xiu-Zhang Lu, Ye Lu, Angela Yee-Moon Wang.

Longitudinal changes of cardiac structure and function in CKD (CASCADE Study) // JASN. 2014. Vol. 25, No. 7. P. 1599–1608.  
13. Sreekanth V., Crystal C. Laura P. [et al]. Apparent treatment-resistant hypertension and chronic kidney disease: another cardiovascular-renal syndrome? // Advances in Chronic Kidney Disease. 2014. Vol. 21, No. 6. P. 489–499.

Поступила в редакцию 12.10.2014.

**Сердечно-сосудистые осложнения при хроническом гломерулонефрите: клинико-функциональные особенности**  
И.Т. Муркамилов<sup>1</sup>, Р.Р. Калиев<sup>1</sup>, К.Р. Калиев<sup>2</sup>, К.А. Айтбаев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева (Киргизская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92), <sup>2</sup> Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова (Киргизская республика, 720040, г. Бишкек, ул. Тоголока Молдо, 3)

**Введение.** Исследования в области экспериментальной и клинической нефрологии выявили механизмы развития, а также обосновали некоторые способы лечения патологии сердечно-сосудистой системы, наблюдающейся при анемии, обусловленной хронической болезнью почек. Тем не менее число работ, посвященных поражению сердечно-сосудистой системы

у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) на додиализной стадии, все еще невелико, а их результаты противоречивы.

**Материал и методы.** Обследован 631 пациент в возрасте от 16 до 65 лет с ХГН на преддиализной стадии заболевания. По различным аспектам поражения сердечно-сосудистой системы сравнивались клинико-лабораторные данные групп наблюдения с наличием и отсутствием анемии.

**Результаты исследования.** Среди пациентов с ХГН и анемией достоверно чаще встречались коронарная болезнь сердца, наджелудочковые и желудочковые аритмии, а также сердечная недостаточность, чем среди пациентов с ХГН без анемии.

**Обсуждение полученных данных.** Структурные изменения сердечно-сосудистой системы у больных ХГН развиваются уже в додиализном периоде заболевания, а наиболее частыми вариантами поражения здесь являются коронарная болезнь сердца, нарушения ритма и сердечная недостаточность. Существование анемии с сердечно-сосудистыми осложнениями при ХГН сопряжено с ухудшением азотовыделительной функции почек.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, анемия, скорость клубочковой фильтрации, коронарная болезнь сердца.

УДК 616.62-006-06:616.62-007.253:611.345

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА, ОСЛОЖНЕННОГО ИНВАЗИЕЙ В МОЧЕВУЮ СИСТЕМУ

М.А. Франк<sup>1,2</sup>, С.М. Демидов<sup>1,2</sup>, М.О. Мурзин<sup>1</sup>, А.Е. Санжаров<sup>1</sup>, П.Б. Коротков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница № 40 (620120, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189),

<sup>2</sup> Уральский государственный медицинский университет (620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3)

**Ключевые слова:** рак толстой кишки, мочепузырно-толстокишечный свищ, лихорадка, дизурия.

### CLINICAL FEATURES OF COLORECTAL CANCER COMPLICATED BY INVASION IN THE URINARY SYSTEM

M.A. Frank<sup>1,2</sup>, S.M. Demidov<sup>1,2</sup>, M.O. Murzin<sup>1</sup>, A.E. Sanzharov<sup>1</sup>, P.B. Korotkov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> City Clinical Hospital No. 40 (189 Volgogradskaya St. Ekaterinburg 620120 Russian Federation), <sup>2</sup> Ural State Medical University (3 Repina St. Ekaterinburg 620028 Russian Federation)

**Background.** Colorectal cancer (CRC) is able to grow into any adjacent organs and tissues, particularly into the urinary system causing formation of pathological fistula.

**Methods.** A retrospective analysis of 321 cases of CRC showed 15 patients (4.7%) who had suspected spread of the tumor in the urinary system at any stage of diagnostic search.

**Results.** In 9 cases it was detected the genuine invasion of the CRC into the bladder with the formation of colovesical fistula in 5 cases. In the clinical picture in similar observations it was recorded the body temperature rise to 39–40°C, dysuria, pneumaturia, and fecaluria.

**Conclusions.** Invasion into the bladder is found in 2.8% of cases of CRC. Combination of fever and dysuria in patients with colorectal cancer, especially if these symptoms have stages, provide a reliable criterion for tumor invasion into the bladder. Only computed tomography of the abdominal cavity, retroperitoneal space and pelvis with intravenous contrast enables to establish the presence of colovesical fistula and its topographic and anatomical features.

**Keywords:** colorectal cancer, colovesical fistula, fever, dysuria.

Pacific Medical Journal, 2016, No. 1, p. 46–48.

Биологической особенностью колоректального рака является низкий потенциал злокачественности. Часто

Мурзин Михаил Олегович – врач отделения урологии ГКБ № 40; e-mail: dr.murzin@gmail.com

колоректальный рак не дает отдаленных метастазов даже при большом размере первичного очага, а у 22–60% пациентов с местно-распространенной опухолью ее «спаяние» со смежными органами происходит не за счет истинного инфильтративного роста, а вследствие перифокального воспаления. По мнению ряда авторов, даже в момент операции чрезвычайно сложно определить степень инвазии этой опухоли в соседние органы и ткани. По данным гистологических исследований, истинное врастание в окружающие структуры встречается в 18–75% всех случаев колоректального рака, распространяющегося на соседние органы [1]. В результате перехода новообразования на соседние органы, в частности на мочевой пузырь, может сформироваться мочепузырно-толстокишечный свищ, среди причин которого колоректальный рак занимает второе место, уступая лишь дивертикулярной болезни толстой кишки [2].

**Материал и методы.** Для детализации симптомокомплекса инвазии карцином толстой кишки в мочевую систему и создания оптимального алгоритма диагностики выполнен ретроспективный анализ 321 случая колоректального рака. Из общего числа было выделено 15 пациентов (4,7%), 11 мужчин и 4 женщины, у которых на каком-либо из этапов диагностического поиска было заподозрено распространение опухоли на мочевую систему. Этим пациентам было проведено стандартное лабораторное обследование,