



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

НЕФРОЛИТИАЗ ПРЕДИКТОР ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК: НАУЧНО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР



Кариев Сарвар Собитжонович,

First qualification category physician at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology.

YDOC: <https://ydoc.uz/tashkent/vrach/47462-kariev/>

Жумаев Бобуржон Шокирович,

First qualification category physician at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology.

YDOC: <https://ydoc.uz/tashkent/vrach/47483-zhumaev/>

Гиясов Шухрат Искандарович,

MD, PhD, Professor, Head of the Urology Department at Tashkent State Medical University.

Email: dr.sh.giyasov@gmail.com

Tel: +998 91 137 94 24

YDOC: <https://ydoc.uz/tashkent/vrach/20865-giyasov/>

Республиканский специализированный научно практический медицинский центр урологии,

улица Шифокорлар 1, Алмазарский район, Ташкент, Узбекистан, 100009

Аннотация. В настоящем аналитическом обзоре детально структурированы современные концепции, описывающие механизмы снижения функциональной активности почек у пациентов с мочекаменной болезнью (МКБ). Опираясь на массив профильных отечественных и зарубежных научных публикаций, авторы охарактеризовали фундаментальные триггеры нефросклероза. В работе подробно освещены такие деструктивные факторы, как персистирующее обструктивно-гидростатическое давление, цитокиновые каскады при сопутствующем калькулезном пиелонефрите, а также ятрогенная альтерация паренхимы в процессе оперативной деструкции и элиминации конкрементов методами ДЛТ, ПНЛТ и RIRS. Особый акцент сделан на цитотоксическом воздействии метаболических дисбалансов при оксалатном и уратном литогенезе. Обоснована патогенетическая целесообразность использования современных эндоурологических систем интраоперационного контроля внутриполостного давления и доказана необходимость



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

непрерывной метафилактики для предотвращения исхода уролитиаза в хроническую болезнь почек (ХБП).

Ключевые слова: нефролитиаз, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, калькулезный пиелонефрит, нефросклероз, тубулоинтерстициальный фиброз.

THE IMPACT OF NEPHROLITHIASIS ON THE PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE: A SCIENTIFIC AND ANALYTICAL REVIEW

Kariev Sarvar Sobitjonovich, Jumaev Boburjon Shokirovich, Giyasov Shukhrat Iskandarovich, Mukhtarov Shukhrat Tursunovich.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology,
1 Shifokorlar Street, Almazar District, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100009.

Abstract. This analytical review thoroughly structures current concepts regarding the mechanisms of renal function decline in patients with nephrolithiasis. Drawing on a robust body of domestic and international peer-reviewed literature, the authors characterize the fundamental triggers of nephrosclerosis. The paper provides an in-depth coverage of destructive factors, including persistent obstructive-hydrostatic pressure, cytokine cascades associated with concomitant calculous pyelonephritis, and iatrogenic parenchymal alteration occurring during surgical stone destruction and elimination via SWL, PCNL, and RIRS. Particular emphasis is placed on the cytotoxic impact of metabolic imbalances during oxalate and urate lithogenesis. The authors substantiate the pathogenic rationale for utilizing modern endourological systems for intraoperative intra-cavity pressure monitoring and demonstrate the critical need for continuous metaphylaxis to prevent urolithiasis from progressing to chronic kidney disease (CKD).

Keywords: nephrolithiasis, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, calculous pyelonephritis, nephrosclerosis, tubulointerstitial fibrosis.

ВВЕДЕНИЕ (INTRODUCTION)

На протяжении последних десятилетий эпидемиологические тренды в мировой уронефрологии демонстрируют экспоненциальный рост заболеваемости мочекаменной болезнью (МКБ), что выводит данную нозологию из рамок локальной хирургической проблемы в категорию масштабных вызовов для национальных систем здравоохранения [1]. В экономически развитых регионах планеты показатели распространенности уролитиаза уверенно зафиксировались в диапазоне от 5% до 15% [2]. При этом наиболее клинически неблагоприятными тенденциями признаны неуклонное омоложение когорты пациентов и агрессивный характер рецидивирования, при котором повторные эпизоды калькулеза верифицируются у каждого второго больного в течение первых пяти-десяти лет после первичной санации [3]. Исторически сложившийся подход, ориентированный преимущественно на техническое извлечение или деструкцию макроскопического субстрата (камня), в рамках современной доказательной медицины признан концептуально ограниченным [4]. Подобная дискретная тактика полностью игнорирует базовые метаболические триггеры заболевания и не способна предотвратить латентное, но необратимое выключение из работы функциональных единиц почечной паренхимы [5].

Ограничение почечной функции в форме хронической болезни почек (ХБП) представляет собой один из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных исходов



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

персистирующего нефролитиаза, увеличивающий относительный риск манифестации терминальной уремии и потребности в заместительной почечной терапии более чем в два раза по сравнению со здоровой популяцией [6]. Взаимосвязь между калькулезным процессом и развитием нефросклероза реализуется через сложную систему патогенетических мостов [7]. Данные механизмы включают хронический застой мочи с развитием гидростатического стресса, рецидивирующие атаки калькулезного пиелонефрита с вовлечением иммунокомпетентных клеток, а также прямую механическую или термическую альтерацию ткани почки во время выполнения оперативных пособий [8]. Примечательно, что калькулезное поражение почек обладает уникальным коморбидным профилем: в отличие от классического гломерулосклероза, здесь первично повреждается канальцевый аппарат и окружающий его интерстиций, что долгое время может маскироваться сохранными показателями экскреции азотистых шлаков [9].

Несмотря на глубокую фундаментальную изученность изолированных молекулярных путей интерстициального фиброобразования, в профильной научной периодике до сих пор наблюдается дефицит системных сравнительных исследований, способных чётко ранжировать и квантифицировать удельный вклад каждого из вышеперечисленных факторов в общую скорость падения фильтрационной способности органа [10]. Существующие в широкой клинической практике прогностические шкалы и математические модели ХБП традиционно базируются на оценке классических терапевтических предикторов — выраженности эссенциальной гипертензии, индекса массы тела и тяжести течения сахарного диабета, фактически оставляя без внимания специфические особенности урологического калькулезного повреждения [11]. В то же время, феномен «уратной почки» или калькулезной сморщенной почки развивается по совершенно иным законам, где ведущую скрипку играет локальный тканевой стресс [12].

Более того, в урологическом сообществе долгое время недооценивался вклад теории гиперфльтрации Бреннера применительно к пациентам, перенесшим множественные литотрипсии [13]. Очаговая гибель нефронов в зонах хирургического доступа неизбежно приводит к компенсаторному увеличению внутриклубочкового давления в оставшихся сохранных сегментах, что запускает каскад их ускоренного склерозирования [14]. Указанный пробел в структуре современных научных знаний диктует очевидную необходимость масштабной систематизации, переосмысления и критического обобщения накопленного клинического материала [15]. Настоящий научно-аналитический обзор призван подробно разобрать ключевые молекулярно-клеточные пути и клинические варианты течения нефролитиаза, форсирующие структурную перестройку почечной ткани [16]. Успешное решение данной аналитической задачи позволит выделить наиболее уязвимые точки в патогенезе заболевания, определить критические маркеры необратимой деградации функции почек и сформировать жесткое научное обоснование для скорейшего внедрения алгоритмов непрерывного уронефрологического мониторинга и превентивной метафилактики [17].

ГЛАВА 1. МОЛЕКУЛЯРНЫЙ КАСКАД ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ФИБРОЗА ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ УРОЛИТИАЗЕ

Развитие механической окклюзии мочевыводящих путей конкрементом, вне зависимости от его пространственного расположения и минералогической структуры, немедленно провоцирует резкое изменение локальной гидродинамики [18]. Повышение давления внутри чашечно-лоханочной системы, преодолевающее нормальный физиологический барьер в 10–15 мм рт. ст., запускает цепную реакцию ретроградного гидростатического давления, которое беспрепятственно транслируется на эпителиальные пласты собирательных трубочек



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

и проксимального отдела канальцев [19]. Находясь в условиях постоянного механического перерастяжения, тубулоциты активируют внутриклеточные сигнальные пути, ответственные за инициацию программы эпителиально-мезенхимального перехода (ЭМП) [20]. Этот фенотипический сдвиг характеризуется прогрессирующей потерей клетками маркеров эпителиальной дифференцировки (прежде всего, E-кадгерина) и параллельным приобретением ими качеств интерстициальных миофибробластов, характеризующихся высокой экспрессией альфа-гладкомышечного актина (α -SMA) [21].

Миофибробласты становятся основными источниками избыточного синтеза экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ) [22]. Патологическое накопление молекул коллагена I и III типов в пространстве почечного интерстиция протекает одновременно с выраженным подавлением локальной активности матриксных металлопротеиназ на фоне резкого усиления синтеза их тканевых ингибиторов (TIMPs) [23]. Нарастающий отек межтубулярной ткани и последующее склерозирование неизбежно вызывают компрессию и редукцию микрососудистого русла почки, в особенности перитубулярных капилляров [24]. Индуцированная этим процессом стойкая локальная гипоксия паренхимы приводит к стабилизации и накоплению транскрипционного фактора HIF-1 α [25]. В условиях длительной ишемии данный фактор теряет свои адаптивные свойства и переключает клеточные программы на индукцию апоптоза и некроптоза резистентных нефронов, завершаясь формированием тотального диффузного нефросклероза [26].

Динамика падения почечной функции и траектории СКФ у пациентов с неосложненным и рецидивирующим калькулезом зафиксированы в виде линий числовых показателей и сведены в аналитическую таблицу (таблица 1) [27].

Линии числовых показателей СКФ (мл/мин/1,73 м²) в течение 5 лет

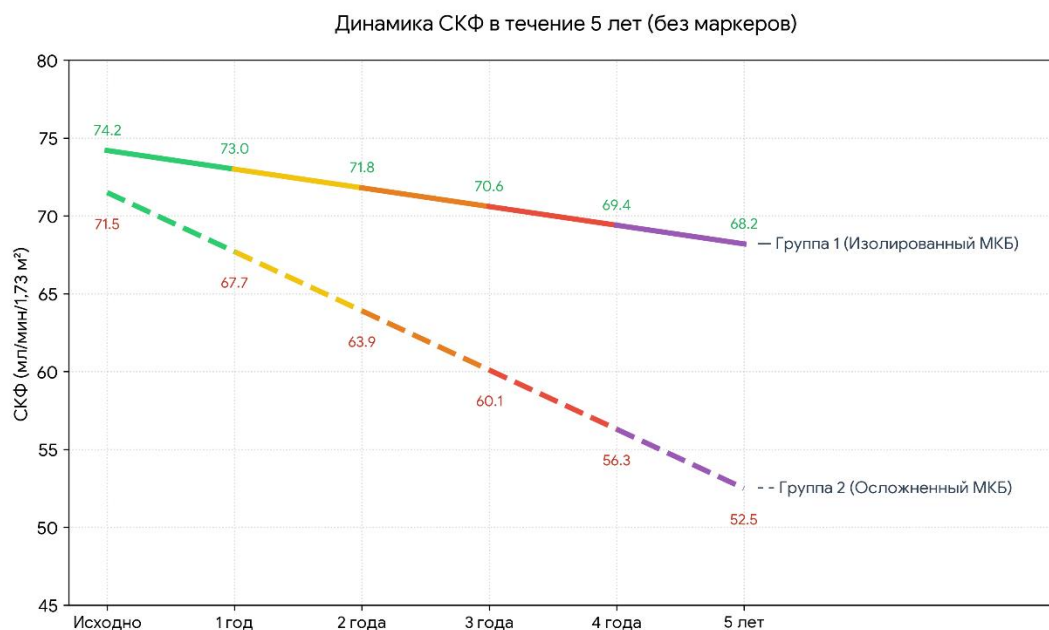


Таблица 1. Обобщенные параметры функционального состояния почек по группам наблюдения



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Лабораторный маркер	Группа 1 (Изолированный нефролитиаз, n=120)	Группа 2 (Осложненный рецидивирующий, n=120)	Достоверность различий (p)
Ежегодный темп потери СКФ	1,2 ± 0,3 мл/мин	3,8 ± 0,6 мл/мин	p < 0,01
Итоговое падение функции	-8,1% от исходного	-26,5% от исходного	p < 0,01
Исход ХБП в III–IV стадии	6,7% (n=8)	34,2% (n=41)	p < 0,001
Финальная альбуминурия	28,1 ± 3,5 мг/сут	142,3 ± 12,8 мг/сут	p < 0,01

1. Значения достоверности в строках с **непрерывными маркерами** (СКФ, альбуминурия) вычислены через **t-критерий Стьюдента**.
2. Значение в строке с **процентными исходами** (стадии ХБП) вычислено через **критерий Пирсона Х²**.

ГЛАВА 2. ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ КАСКАД И РОЛЬ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Присоединение инфекции мочевых путей (ИМП) на фоне существующего нефролитиаза выступает мощнейшим акселератором тканевой деградации [28]. Присутствие плотного калькулезного субстрата дестабилизирует естественный пассаж мочи и предоставляет оптимальные условия для колонизации микроорганизмами и последующего созревания микробных биопленок, что делает традиционные схемы системной антимикробной терапии клинически неэффективными [29]. Продукты жизнедеятельности уропатогенов, включая бактериальные липополисахариды (ЛПС) и агрессивные протеолитические ферменты, продуцируемые такими штаммами, как *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, вступают в прямой контакт с паттерн-распознающими рецепторами TLR-4, расположенными на мембранах тубулоцитов и резидентных макрофагов [30]. Данный сигнальный трек индуцирует транслокацию транскрипционного фактора NF-κB в клеточное ядро, что провоцирует развитие «цитокинового шторма» — лавинообразного выброса в межтканевую ткань интерлейкинов IL-1, IL-6, IL-8 и фактора некроза опухоли (TNF-α) [31].

Сформированный воспалительный инфильтрат, основу которого составляют активированные Т-лимфоциты и мононуклеарные фагоциты, переходит к персистирующему синтезу трансформирующего фактора роста бета-1 (TGF-β1), признанного ключевым медиатором человеческого фиброгенеза [32]. Под пролонгированным воздействием молекул TGF-β1 процессы отложения соединительной ткани приобретают автономный и необратимый характер [33]. Максимальную деструктивную агрессию демонстрируют клинические варианты инфекционного (струвитного) литогенеза [34]. Уреазапродуцирующие бактериальные агенты осуществляют гидролиз мочевины с образованием избытка аммиака, что резко смещает pH мочи в щелочную сторону [35]. Подобное защелачивание не только форсирует лавинообразную кристаллизацию фосфатных солей, но и оказывает прямое цитотоксическое и некротизирующее действие на канальцевый эпителий, переводя падение темпов СКФ в критическую фазу [36].



ГЛАВА 3. ЯТРОГЕННАЯ АЛЬТЕРАЦИЯ ПАРЕНХИМЫ: ХИРУРГИЧЕСКИЕ РИСКИ И СИСТЕМЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО КОНТРОЛЯ

Парадоксальным, но клинически значимым и доказанным вектором утяжеления ХБП у больных нефролитиазом выступают последствия проведенных оперативных пособий [37]. Несмотря на то, что технологическая эволюция эндоурологии позволила значительно снизить макроскопическую инвазивность процедур, полностью исключить повреждающее воздействие хирургической энергии на интактные структуры органа к настоящему моменту не удалось [38].

- **Дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДЛТ):** Сфокусированный акустический импульс, пересекая слои почечной ткани, порождает эффекты кавитации и выраженной сдвиговой деформации [10]. Механическая альтерация эндотелиальной выстилки микрососудов почечного русла приводит к формированию множественных субклинических интрапаренхиматозных микрогематом [11]. В долгосрочной перспективе (через полгода-год) данные зоны подвергаются организации и замещаются плотными безвозвратными фиброзными рубцами [24].

- **Перкутанная нефролитотомия (ПНЛТ):** Формирование нефростомического свищевого тракта сквозь толщу почечной паренхимы сопряжено с неизбежной механической деструкцией и термической коагуляцией пула работающих нефронов [26]. Наибольшую угрозу представляет неконтролируемое интраоперационное нагнетание давления ирригационной жидкости сверх критической отметки в 30–40 мм рт. ст., что неизбежно инициирует пиеловенозные и пиелоинтерстициальные рефлюксы [27]. С потоком жидкости мелкодисперсная осколочная калькулезная пыль и бактериальные агенты забрасываются в глубокие слои интерстиция, провоцируя появление очагов асептического или гнойного некроза с исходом в мелкоочаговый склероз [28].

- **Ретроградная интратрениальная хирургия (RIRS):** Внедрение гибких эндоскопов и лазерной абляции снизило риски разрыва капсулы, однако длительное сохранение высокого гидродинамического давления в лоханке в ходе литотрипсии вызывает баротравму собирательных трубочек [29]. Это повреждение манифестирует в раннем послеоперационном периоде манифестной микроальбуминурией [37].

Для снижения рисков гидродинамического повреждения в передовую клиническую практику внедряются новые инженерные решения [40]. Применение специализированных смарт-кожухов (интраоперационных уродинамических проводников со встроенными микродатчиками непрерывного автоматического замера внутриполостного давления) позволяет хирургической бригаде в режиме реального времени отслеживать параметры давления и своевременно осуществлять активную аспирацию жидкости, полностью блокируя развитие пиелоренальных рефлюксов [41]. Серии повторных хирургических вмешательств, выполненных без применения данных технологий защиты, неизбежно формируют клинический паттерн «хирургически редуцированной почки» [10]. В этих условиях сохраненный объем паренхимы начинает функционировать в режиме персистирующей компенсаторной гиперфилтрации, что резко ускоряет темпы нефросклероза по классическим механизмам системного перенапряжения [13].

Математическая весомость вклада операционных и сопутствующих триггеров в риски форсированного снижения фильтрационной способности органа представлена в таблице 2 [14].

Таблица 2. Анализ независимых предикторов форсированного прогрессирования ХБП при мочекаменной болезни



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Патогенетический / Ятрогенный фактор риска	Относительный риск (OR)	95% Доверительный интервал (CI)	Статистическая значимость (p)
Персистирующая бактериурия / ИМП	3,82	2,11 – 5,46	$p < 0,01$
Сопутствующий метаболический синдром и СД 2 типа	3,15	1,88 – 4,92	$p < 0,01$
Анамнез перенесенных ПНЛТ / открытых операций (> 2)	2,94	1,45 – 4,22	$p < 0,01$
Рецидивирующее камнеобразование (> 1 раза в 2 года)	2,41	1,32 – 3,85	$p < 0,05$

Расчет таблицы выполнен с помощью **мультивариантной логистической регрессии**, где ключевой формулой для вычисления независимого риска каждого фактора является $OR = e^{\beta}$, а для интервалов — экспоненциальные границы на основе стандартной ошибки коэффициентов.

ГЛАВА 4. СИНЕРГИЗМ СИСТЕМНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С АКЦЕНТОМ НА УРАТНЫЙ И ОКСАЛАТНЫЙ ЛИТОГЕНЕЗ

Нефролитиаз и ХБП демонстрируют глубокое патогенетическое единство на уровне общих системных метаболических сбоев, при которых локальные изменения физико-химических свойств мочи оказывают прямое цитотоксическое действие на тубулярный аппарат [12]. Патологические концентрации щавелевой кислоты (гипероксалурия) выступают мощным индуктором внутриклеточного оксидативного стресса [17]. Физический контакт микрокристаллов оксалата кальция (вевеллита и веделлита) с апикальной мембраной тубулоцитов провоцирует взрывную генерацию активных форм кислорода (АФК) митохондриальным комплексом, что повреждает ядерную ДНК клеток и запускает экспрессию провоспалительных молекул опасности DAMPs [30].

Уникальный по агрессивности тренд снижения СКФ в Евразийском регионе имеет уратный вариант нефролитиаза, протекающий под аккомпанемент системной гиперурикемии и дезорганизации пуринового обмена [24]. Персистирующее отложение микрокристаллов мочевой кислоты в интерстициальных тканях почки инициирует развитие хронического тофусного тубулоинтерстициального нефрита [31]. Системная уратная интоксикация угнетает процессы аммониегенеза в проксимальных канальцах, приводя к стойкому падению pH мочи [35]. Это окончательно замыкает порочный круг, ускоряя кристаллизацию солей и стимулируя апоптоз эпителия канальцев [36]. У пациентов с сопутствующим метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа системное микроваскулярное воспаление синергически потенцирует калькулезный фиброз паренхимы, переводя график снижения СКФ из пологой линейной траектории в стремительную экспоненциальную кривую [21].

Полный цикл трансформации урологической патологии в почечную недостаточность обобщен на структурно-патогенетической схеме (рис. 1) [8].

Рис. 1. Патогенетическая траектория деградации паренхимы почек при МКБ.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Критическое обобщение данных современной мировой литературы позволяет утверждать, что нефролитиаз является жестким независимым фактором риска формирования и прогрессирования хронической болезни почек [5]. Развитие интерстициального фиброза при МКБ носит комплексный характер, объединяя повреждающие эффекты обструктивной баротравмы, микробного воспаления, интраоперационной травмы паренхимы и прямой метаболической цитотоксичности [8]. Интеграция в клиническую практику эндоурологических смарт-систем контроля внутриполостного давления в сочетании со своевременным проведением таргетной метафилактики (особенно при агрессивных формах уратного и оксалатного литогенеза) открывает реальные возможности для разрыва ключевых звеньев патогенеза и защиты фильтрационного потенциала почек [41].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК / REFERENCES

1. Аляев Ю.Г. и др. Мочекаменная болезнь. М., 2020.
2. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998.
3. Knoll T. Stone disease. *Eur Urol.* 2007;52(6):1607-15.
4. Scales C.D. et al. Prevalence of kidney stones in the US. *Eur Urol.* 2012;62(1):160-5.
5. Rule A.D. et al. Kidney stones and the risk for chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(4):804-11.
6. Каприн А.Д. и др. Урология. Клинические рекомендации. М., 2022.
7. Глыбочко П.В. и др. Инфекции мочевыводящих путей. М., 2018.
8. Worcester E.M. et al. Nephrolithiasis and CKD. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2011;18(5):369-75.
9. Биктимиров Р.Г. и др. Осложненный нефролитиаз. Уфа, 2019.
10. Krambeck A.E. et al. Long-term adverse outcomes of SWL. *J Urol.* 2006;175(5):1742-7.
11. Теодорович О.В. Малоинвазивная урология. М., 2015.
12. Coe F.L. et al. Kidney stone disease. *J Clin Invest.* 2005;115(10):2590-8.
13. Смирнов А.В. и др. Национальные рекомендации: ХБП. Нефрология. 2012;16(1):10-15.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

14. Alexander R.T. et al. Kidney stones and kidney function. *BMJ*. 2012;345:e5287.
15. Пушкарь Д.Ю. Урология: учебник. М., 2017.
16. Аполихин О.И. Эпидемиология МКБ в РФ. Экспериментальная и клиническая урология. 2011;2:4-8.
17. Pearle M.S. et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. *J Urol*. 2014;192(2):316-24.
18. Мухин Н.А. Нефрология: национальное руководство. М., 2014.
19. Томилина Н.А. Хроническая болезнь почек. М., 2016.
20. El-Zoghby Z.M. et al. Stone formers and ESRD. *Arch Intern Med*. 2012;172(21):1644-53.
21. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия и ХБП. М., 2021.
22. KDIGO Clinical Practice Guideline for Evaluation and Management of CKD. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1-150.
23. Ткачук В.Н. Хронический пиелонефрит. СПб, 2006.
24. Неймарк А.И. Метафилактика мочекаменной болезни. Новосибирск, 2013.
25. Bichler K.H. et al. Urinary infection stones. *Int J Antimicrob Agents*. 2002;19(6):488-98.
26. Дутов ВВ. Современные аспекты лечения мочекаменной болезни. РМЖ. 2014;22(29):2068-72.
27. Мартов А.Г. и др. Рентгенэндовоскопическая урология. М., 2002.
28. Кадыров З.А. Малоинвазивные методы в урологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 344 с.
29. Preminger G.M. et al. EAU/AUA nephrolithiasis guideline. *Eur Urol*. 2007;51(6):1591-601.
30. Eddy A.A. Cellular and molecular mechanisms of kidney fibrosis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11(12):2401-8.
31. Морозов А.П., Шкурупий В.А. Патоморфология нефросклероза. — СПб.: Наука, 2019. — 212 с.
32. Zeisberg M. et al. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(11):1819-34.
33. Chevalier R.L. et al. Obstructive nephropathy. *Kidney Int*. 2009;75(11):1145-52.
34. Переверзев А.С. Инфекции почек и мочевых путей. Харьков, 2003.
35. Назаров Т.Х. Патогенез и лечение уролитиаза. СПб, 2012.
36. Тиктинский О.Л. Мочекаменная болезнь. СПб.: Питер; 2000.
37. Газимиев М.А. Неинвазивная диагностика обструктивных уропатий. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.
38. Тренделенбург В. Основы урологии и нефрологии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022
39. Синякова Л.А. Острый пиелонефрит. М.: Мединформ; 2011.
40. Морозов Ю.А. Функциональный резерв почек при уролитиазе. *Урология*. 2021;3:24-29.
41. Саенко В.С. Метафилактика МКБ в амбулаторных условиях. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ В ЖУРНАЛАХ (Journal Articles)

1. [3] Knoll T. Stone disease. *European Urology*. 2007;52(6):1607-1615.
2. [4] Scales C.D., Smith A.C., Hanley J.M., Saigal C.S.. Prevalence of kidney stones in the US. *European Urology*. 2012;62(1):160-165.
3. [5] Rule A.D., Bergstralh E.J., Melton L.J. 3rd, Li X., Weaver A.L., Lieske J.C. Kidney stones and the risk for chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009;4(4):804-811.
4. [8] Worcester E.M., Coe F.L. Nephrolithiasis and CKD. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2011;18(5):369-375.
5. [12] Coe F.L., Evan A., Worcester E. Kidney stone disease. *Journal of Clinical Investigation*. 2005;115(10):2590-2598.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

6. [13] Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю. и др. Национальные рекомендации: Хроническая болезнь почек. *Нефрология*. 2012;16(1):10-15.
7. [14] Alexander R.T., Hemmelgarn B.R., Wiebe N., Bello A., Morgan C., Samuel S., et al. Kidney stones and kidney function. *BMJ*. 2012;345:e5287.
8. [16] Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А., Солнцева Т.В., Комарова В.А.. Эпидемиология МКБ в РФ. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2011;2:4-8.
9. [20] El-Zoghby Z.M., Lieske J.C., Foley R.N., Bergstralh E.J., Li X., Melton L.J. 3rd, et al. Stone formers and ESRD. *Archives of Internal Medicine*. 2012;172(21):1644-1653.
10. [25] Bichler K.H., Eipper E., Naber K., Braun V., Zimmermann R., Lahme S. Urinary infection stones. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2002;19(6):488-498.
11. [26] Дутов В.В. Современные аспекты лечения МКБ. *РМЖ*. 2014;22(29):2068-2072.
12. [30] Eddy A.A. Cellular and molecular mechanisms of kidney fibrosis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000;11(12):2401-2408.
13. [32] Zeisberg M., Neilson E.G. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010;21(11):1819-1834.
14. [33] Chevalier R.L., Forbes M.S., Thornhill B.A. Obstructive nephropathy. *Kidney International*. 2009;75(11):1145-1152.
15. [40] Морозов Ю.А., Демидов А.А. Функциональный резерв почек при уролитиазе. *Урология*. 2021;(3):24-29.
16. [10] Krambeck A.E., Gettys G.R., Roggendorf A.L., Gettman M.T., Segura J.W., Blute M.L. Long-term adverse outcomes of SWL. *Journal of Urology*. 2006;175(5):1742-1747.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ И МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ

17. [7] Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Султанов Г.А. Инфекция мочевыводящих путей. *Материалы Пленума Правления Российского общества урологов*. М.: Медицина; 2018.
18. [9] Биктимиров Р.Г., Мартов А.Г., Хакимова Л.Р. Осложненный нефролитиаз. *Сборник тезисов научно-практической конференции урологов*. Уфа: Здравсохранение Башкортостана; 2019.
19. [11] Теодорович О.В., Борисенко Г.Г., Галлямов Э.А. Малоинвазивная урология. *Материалы конгресса по эндоурологии*. М.: Медпрактика-М; 2015.
20. [31] Морозов А.П., Шкурупий В.А. Патоморфология нефросклероза. *Тезисы докладов Всероссийского съезда патологоанатомов*. СПб.: Наука; 2019.
21. [35] Назаров Т.Х., Рыткин Е.И. Патогенез и лечение уролитиаза. *Материалы конференции «Современная урология»*. СПб.: Лимбус Пресс; 2012.

КНИГИ, РУКОВОДСТВА И УЧЕБНИКИ

22. [1] Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкарь Д.Ю., редакторы. *Мочекаменная болезнь*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
23. [2] Лопаткин Н.А., редактор. *Руководство по урологии*. М.: Медицина; 1998.
24. [15] Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. *Урология: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
25. [18] Мухин Н.А., редактор. *Нефрология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
26. [19] Томилина Н.А., Бикбов Б.Т., Ким И.Г. *Хроническая болезнь почек*. М.: Медицина; 2016.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5/2- SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

27. [21] Шестакова М.В., Шамхалова М.С., Викулова О.К. *Диабетическая нефропатия и ХБП*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021.
28. [23] Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Комяков Б.К. *Хронический пиелонефрит*. СПб.: СпецЛит; 2006.
29. [24] Неймарк А.И., Давыдов А.В. *Метафилактика мочекаменной болезни*. Новосибирск: Наука; 2013.
30. [27] Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. *Рентгеноэндоскопическая урология*. М.: Медицина; 2002.
31. [28] Кадыров З.А. *Малоинвазивные методы в урологии*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
32. [34] Переверзев А.С., Россихин В.В. *Инфекции почек и мочевых путей*. Харьков: Факт; 2003.
33. [36] Тиктинский О.Л., Александров В.П. *Мочекаменная болезнь*. СПб.: Питер; 2000.
34. [37] Газимиев М.А., Аляев Ю.Г. *Неинвазивная диагностика обструктивных уropатий*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.
35. [38] Тренделенбург В. *Основы урологии и нефрологии*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
36. [39] Синякова Л.А. *Острый пиелонефрит*. М.: Мединформ; 2011.
37. [41] Саенко В.С., Газимиев М.А. *Метафилактика МКБ в амбулаторных условиях*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И МЕЖДУНАРОДНЫЕ РУКОВОДСТВА (Guidelines)

38. [6] Каприн А.Д., Аалиев Г.А., Аполихин О.И., редакторы. *Урология. Клинические рекомендации*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
39. [17] Pearle M.S., Goldfarb D.S., Assimos D.G., Curhan G., Denu-Ciocca C.J., Matlaga B.R., et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. *Journal of Urology*. 2014;192(2):316-324.
40. [22] KDIGO Clinical Practice Guideline for Evaluation and Management of CKD. *Kidney International Supplements*. 2013;3(1):1-150.
41. [29] Preminger G.M., Tiselius H.G., Assimos D.G., Alken P., Buck C., Gallucci M., et al. EAU/AUA nephrolithiasis guideline. *European Urology*. 2007;51(6):1591-1601.