

# Лікувальні аспекти ведення пацієнтів з уролітіазом

Вашій увазі пропонується огляд сучасних рекомендацій (2009) щодо ведення пацієнтів з уролітіазом, розроблених спеціалістами відділення урології Південно-західного медичного центру Техаського університету (Даллас, США).

Згідно з мінералогічною класифікацією, близько 60-80% всіх ниркових каменів – це неорганічні сполуки кальцію: кальцій-оксалатні (веделіт, вевеліт) і кальцій-фосфатні (вітлокит, брушит, апатит, гідроксиapatит). Камені зі сечової кислоти (СК) (дигідрат СК) і солей СК (урати натрію та амонію) зустрічаються в 7-15% випадків. Магнієвімісні конкременти (нюберит, струвіт) часто поєднуються з інфекцією (7-10%). Найбільш рідкісними є білкові камені – цистинові, які виявляють у 1-3% пацієнтів. Здебільшого камені мають змішаний хімічний склад, що пов'язано з порушенням одночасно в декількох метаболічних ланках і приєднанням інфекції.

## Кальцієві камені

На частку кальцієвих каменів, що складаються з оксалату та фосфату кальцію, припадає переважна більшість випадків нефролітіазу. Зазвичай у хворих з цим видом конкрементів виявляють гіперкальціурію, яка може бути ідіопатичною або виникає вторинно при деяких патологічних станах. Гіперкальціурія – екскреція кальцію >4 мг/кг/доб при нормальному (800-1000 мг/доб) його надходженні в організм – може бути наслідком підвищеного всмоктування кальцію в шлунково-кишковому тракті, порушення його реабсорбції в ниркових каналцях або вираженої резорбції кісток (наприклад при первинному гіперпаратиреозі).

У пацієнтів з гіперурикозурією кальцієві камені можуть утворюватися на кристалах СК навіть за відсутності гіперкальціурії. До їх формування також призводять гіпероксалурія (часто спостерігається при запальних захворюваннях кишечника), гіпоцитратурія (знижений рівень цитрату в сечі, що гальмує утворення кристалів оксалату кальцію), дистальний нирковий каналцевий ацидоз, губчаста нирка, саркоїдоз та ін.

**Оксалатні камені** зустрічаються в 15-35% випадків і складаються з кальцієвих солей шавлевої кислоти. Це щільні камені (тому дуже чітко виявляються за допомогою рентгенограми) чорно-сірого кольору з шипуватою поверхнею. Кров'яний пігмент забарвлює їх у темно-коричневий або чорний колір; реакція сечі кисла

або лужна. Посилене виділення солей шавлевої кислоти й утворення каменів з оксалату кальцію обумовлені як надлишковим синтезом оксалатів в організмі, так і надлишковим надходженням з їжею шавлевої кислоти або речовин, що формують оксалати (наприклад прийом високих доз аскорбінової кислоти).

**Фосфатні камені** утворюються у 5-20% випадків, складаються з кальцієвих солей фосфорної кислоти. Це гладкі конкременти, іноді злегка шорсткі, м'якої консистенції, білого або сірого кольору; легко кришаться, швидко ростуть, часто поєднуються з інфекцією; реакція сечі лужна. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну часто зумовлені деякими ендокринними захворюваннями, пошкодженням кісток, надлишковим надходженням в організм вітаміну D, тривалим прийомом лугів і солей кальцію (зокрема при надмірному вживанні мінеральної води). При цьому нирками в надмірних кількостях виділяються кальцій і фосфор та утворюються камені – фосфати. Вони виникають виключно в лужному середовищі, що може забезпечуватися за рахунок дієти, багатой на овочі та фрукти.

Лікування *ідіопатичної гіперкальціурії* починають зі споживання великої кількості рідини для забезпечення добового діурезу – понад 2 л. Вода є напоєм вибору, в той же час прийом інших видів рідини не слід обмежувати (окрім грейпфрутового та яблучного соків, пиття яких асоційоване з підвищеним ризиком каменеутворення). Щодо харчового раціону, то до нього повинні входити продукти з підвищеним вмістом кальцію і зниженим – тваринних білків (до 1 г/кг/доб) і кухонної солі (до 10 г/доб, сприятливу дію може мати більш суворе її обмеження – до 6 г/доб). Для запобігання утворення кальцій-оксалатних конкрементів обмежують вживання їжі з високим вмістом (> 500 мг/доб) вітаміну С.

Якщо одне лише дотримання дієтичних заходів неефективне, додатково призначають тiazидні діуретики (гідрохлортiazид по 25-50 мг всередину 2 рази на добу), які зменшують екскрецію кальцію із сечею і суперсатурацію її оксалатом кальцію. Побічним ефектом може бути зниження рівня калію в крові, в результаті чого необхідно вживати його добавки. Дієта з обмеженим вмістом натрію покращує реакцію на призначену терапію.

Суміш цитрату калію призначають пацієнтам з кальцій-оксалатними каменями з метою підвищення виведення зі сечею цитрату – основного

інгібітору росту кристалів оксалату кальцію – дозою 20 ммоль (мекв) всередину 3 рази на добу.

На нефролітіаз хворіє близько 20% пацієнтів із первинним гіперпаратиреозом, серед яких близько 5% – хворі з кальцієвими каменями. У 85-95% випадків причиною захворювання є аденома однієї парашитоподібної залози, рідше (5-15%) зустрічається гіперплазія чотирьох залоз як прояв спадкового синдрому множинного ендокринного аденоматозу; менше ніж в 1% випадків виникає паратиреоїдний рак. Підвищений рівень паратгормона в сироватці крові призводить до підвищення реабсорбції кальцію в ниркових каналцях і синтезу кальцитріолу, що в свою чергу збільшує кишкову абсорбцію кальцію. Гіперкальціурія виникає в результаті підвищеної фільтрації кальцію й ефектів гіперкальціємії на чутливі до кальцію рецептори в нирках для підвищення екскреції цього макроелементу. Остаточне лікування сечокам'яної хвороби у пацієнтів з первинним гіперпаратиреозом полягає у хірургічному видаленні збільшених парашитоподібних залоз.

*Саркоїдоз* та інші *гранулематозні захворювання* можуть ускладнюватися гіперкальціємією та гіперкальціурією, що виникають у 20 і 50% випадків відповідно. Це пояснюється підвищеним утворенням кальцитріолу в макрофагах гранульом, яке не контролюється паратгормоном. Підвищений рівень кальцитріолу в сироватці крові призводить до збільшення абсорбції кальцію в шлунково-кишковому тракті і пригнічення секреції паратгормона. Таким пацієнтам з лікувальною метою призначають стероїди, для зменшення виробництва кальцитріолу – гідроксихлорохін або кетоконазол (інгібітори  $\alpha_1$ -гідроксилази).

*Гіпоцитратурія.* Цитрат – органічний аніон трикарбонових кислот у сечі, що може пригнічувати каменеутворення, формуючи розчинні комплекси з кальцієм сечі, тим самим знижуючи рівень іонів кальцію, доступних для зв'язування з оксалатом або фосфатом. Крім того, цитрат є прямим інгібітором кристалізації кальцію. Низький вміст цитрату в сечі, який виявляють у 60% пацієнтів з нефролітіазом, – фактор ризику утворення каменів.

Цитрат фільтрується в клубочках і реабсорбується в проксимальних ниркових каналцях. Його рівень у сечі відповідає кількості профільтрованого цитрату, який не реабсорбувався. Кислотно-лужний баланс є найбільш важливим чинником, що впливає на екскрецію цитрату, яка посилюється алкалозом і зменшується ацидозом. Здебільшого ацидоз спричиняється дієтою з високим вмістом білка. Шлунково-кишкові втрати бікарбонату з діареєю також призводять до зниження рівня цитрату в сечі. Незважаючи на вищесказане, чимало пацієнтів з кальцієвими каменями мають ідіопатичну гіпоцитратурію. Лікування таких хворих передбачає призначення

олужнюючих сумішей з метою збільшення екскреції цитрату сечі – цитрату калію та цитрату калію і магнію.

*Гіпероксалурія.* Оксалат – кінцевий продукт метаболізму гліоксалату та аскорбінової кислоти. Близько 10% оксалату з їжі поглинається у шлунково-кишковому тракті. У нормі майже половина концентрації оксалату в сечі забезпечується харчовим раціоном, інша половина – ендогенним утворенням, при цьому гіпероксалурія може виникати в результаті збільшення як абсорбції, так і продукції оксалату.

Помірна гіпероксалурія, спричинена особливостями харчування, зазвичай зустрічається у пацієнтів з ідіопатичним нефролітіазом за дієти з низьким вмістом кальцію, що призводить до збільшення поглинання оксалату з кишечника. Раціон, у якому міститься у великих кількостях білок або оксалати, може також збільшити екскрецію оксалатів. Іншим чинником, що впливає на поглинання оксалату, є наявність в кишечнику бактерії *Oxalobacter formigenes*, яка може його метаболізувати. Пацієнтам зі збільшеною екскрецією оксалату рекомендовано обмеження вживання продуктів, багатих на нього, а саме шпинату, горіхів, картоплі, шоколаду, ревеню.

Поглинання оксалату може значно збільшуватися за наявності синдрому мальабсорбції жирів при патології тонкого кишечника і панкреатобіліарної системи. Хронічна діарея, що спричиняє втрату рідини та лугів, разом зі збільшеним виділенням оксалату призводить до перенасичення сечі оксалатом кальцію та СК. У пацієнтів після бариатричних операцій збільшується екскреція оксалату із сечею, тому вони відносяться до групи ризику каменеутворення. Рівень оксалату в сечі можна знизити за рахунок дієти з обмеженням вмісту жирів і власне оксалатів. Використання кальцієвих добавок під час їди, а також холестираміну також може бути корисним для зв'язування оксалату. У разі розвитку гіперкальціємії необхідно застосувати тіазидні діуретики для зменшення екскреції кальцію із сечею.

Первинна гіпероксалурія (1-го і 2-го типів) виникає внаслідок рідкісного аутосомно-рецесивного генетичного порушення синтезу оксалату. Найбільш поширеним є 1-й тип захворювання, викликаний дефіцитом специфічного печінкового ферменту – аланін-гліоксилатамінотрансферази, що призводить до змін метаболізму гліоксилату в пероксисомах гепатоцитів. У кінцевому результаті спостерігається підвищення синтезу та збільшення екскреції оксалату, виділення останнього із сечею становить 100-300 мг/доб; рівень гліоксалату в сечі також може бути підвищений.

Клінічна картина включає наявність каменів у нирках, нефрокальциноз і ниркову недостатність; перші симптоми зазвичай проявляються в дитинстві, часто до 5-річного віку. Запідозрити дану патологію можна у пацієнтів зі збільшеною



екскрецією оксалатів із сечею за відсутності захворювань кишечника або у хворих на нефролітіаз чи з нирковою недостатністю. Крім того, діагностика пацієнтів з гіпероксалурією включає біопсію печінки та генетичне тестування.

Прийом високих доз піридоксину, який є кофактором вищевказаного ферменту, знижує синтез та виведення оксалату. Під час лікування також слід передбачати прийом великої кількості рідини та застосування нейтрального ортофосфату. Пацієнтам з гіпероксалурією, що не купується, і за наявності термінальних уражень органів, рекомендована трансплантація печінки і нирки.

Первинна гіпероксалурія 2-го типу, частка якої становить близько 20% випадків, розвивається в результаті дефіциту ферментів гліюксилатредуктази і гідроксиліруватредуктази, викликаного відсутністю одного цитозольного білка з мультиензимною активністю. Клінічні прояви є аналогічними з первинною гіпероксалурією 1-го типу, але хвороба має більш легкий перебіг, рідше ускладнюється нирковою недостатністю.

**Гіперурикозурия.** У пацієнтів із кальцій-оксалатними каменями може спостерігатися підвищений рівень СК у сечі (> 800 мг/доб у чоловіків і > 750 мг/доб у жінок). Фізико-хімічний механізм підвищеного утворення каменів з оксалату кальцію не з'ясовано, проте відомо, що СК здатна зменшувати розчинність оксалату кальцію у висолювальному розчині. Найбільш частою причиною збільшення екскреції СК є надмірне споживання білка. Таким чином, у даному випадку хворим рекомендовані дієтичні обмежувальні заходи, крім того застосовують алопуринол для зниження синтезу і виведення СК.

Камені, які здебільшого складаються з фосфату кальцію, зустрічаються значно рідше, ніж ті, що містять оксалат кальцію. Наявність великої кількості фосфату кальцію в камені (апатит або брушит) корелює із закупоркою внутрішньомедулярних збиральних протоків апатитними кристалами і утворенням численних інтерстиціальних рубців. Формування цього виду каменів асоційоване з наявністю суперсатурації сечі фосфатом кальцію внаслідок підвищеного рН сечі. Хоча деякі хворі страждають від порушеного підкислення сечі (дистального ниркового тубулярного ацидозу), більшість з них не мають системного розладу, і підвищений рівень рН сечі не пов'язаний з дефектом в екскреції протонів. Каменеутворення із фосфату кальцію значною мірою пов'язане з високою частотою застосування екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії.

### Камені зі СК

СК – основна складова ниркових каменів. Існує декілька патофізіологічних механізмів утворення каменів зі СК, до яких можна віднести

вроджені, набуті та ідіопатичні. Останнім часом увага спеціалістів зосереджена на ідіопатичному сечокиислому нефролітіазі (СКН), оскільки утворення каменів зі СК здебільшого пов'язане саме з цим патогенетичним механізмом. Нещодавно було доведено, що ідіопатичний СКН і метаболічний синдром (МС) мають багато схожих характерних рис. Надмірно низький рН сечі як першопричина формування каменів зі СК безпосередньо пов'язаний з особливостями перебігу МС.

Трьома основними джерелами утворення СК є синтез *de novo*, розпад тканин, дієта. Синтез СК проходить здебільшого в печінці, включаючи утилізацію гуаніну та гіпоксантину. За надлишку нуклеотидів ці речовини перетворюються на ксантин і СК під дією ферменту ксантиноксидази. Утворення СК мало залежить від обігу ендогенних пуринів. При підвищеному розпаді тканин, що відбувається при мієлопроліферативних захворюваннях, гематологічних розладах і після хіміотерапії, обмін пуринів інтенсифікується, збільшується накопичення СК в крові та її виділення із сечею. Синтез СК *de novo* та тканинний катаболізм відповідають за утворення половини добової кількості уратів. Інша половина забезпечується харчовим раціоном. Уживання їжі з високим умістом пуринів може значно підвищити концентрацію СК в крові та сечі. Добова екскреція СК відбувається через кишечник ( $1/4$ ) та із сечею ( $3/4$ ).

Чинники розвитку СКН – зменшення об'єму сечі, гіперурикозурия та надмірно низький рН сечі (кисла реакція сечі). Механізм утворення каменів, що пов'язаний зі зменшенням об'єму сечі, зустрічається у пацієнтів із хронічною діареєю, надмірним потовиділенням (наприклад у мешканців країн зі спекотним кліматом) або після важких фізичних навантажень. Зменшення об'єму сечі поєднується зі зниженням рН внаслідок втрати лугів в результаті діареї та інтенсифікації кислотоутворення після виснажливих фізичних вправ.

Виникнення гіперурикозурії може пояснюватись особливостями дієти та генетичними порушеннями.

Гіперурикозурия діагностується при деяких рідкісних спадкових ензимопатіях:

- X-зчепленому дефіциті гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази;
- X-зчепленій гіперактивності фосфорибозил-пірофосфатсинтетази;
- аутосомно-рецесивному дефіциті глюкозо-6-фосфату.

Зазвичай у цих пацієнтів визначається значно підвищений рівень СК в плазмі крові (> 10 мг/дл) і сечі (> 1000 мг/доб), що є причиною підвищеного ризику формування каменів у нирках, ниркової недостатності та подагри. Вищезазначені порушення інколи проявляються вже в дитинстві.

Однак концентрація СК в плазмі крові може залишатися в межах норми до періоду пубертату.

Зміна рН сечі в кислий бік — одне з головних метаболічних порушень у пацієнтів з ідіопатичним СКН. На початку 60-х років минулого століття було визначено, що низький рН сечі є фактором утворення каменів зі СК внаслідок зниження екскреції амонію ( $\text{NH}_4^+$ ). Існує припущення, що цей дефект пояснюється порушенням механізму перетворення глутаміну в  $\alpha$ -кетоглутарат, що призводить до зниження виділення амонію із сечею. У ряді досліджень доведено, що надмірно низький рН сечі може пояснюватися зниженням екскреції амонію і зростанням ендogenousного кислотоутворення.

Першим кроком у діагностиці каменів зі СК є комплексна оцінка усіх метаболічних процесів в організмі, щоб виключити вторинні причини каменеутворення, яка повинна починатися з визначення хімічного складу каменів. На жаль, у більшості випадків ниркові камені недоступні для безпосереднього дослідження. То ж за таких обставин лікареві слід спиратися на результати повного аналізу крові та добового профілю сечі (визначення загального об'єму, рівня рН, концентрації креатиніну, натрію, калію, кальцію, магнію, оксалатів, цитратів, сульфатів, хлоридів) з метою оцінки впливу дієти та/або виявлення інших метаболічних порушень. Виявлення в аналізі сечі сульфатів свідчить про те, що раціон даного пацієнта перенасичений кислотами, і це є причиною зниження рН сечі. Окрім цього, гіперурикозурия може виникати через зловживання продуктами, що містять у великій кількості пурина (м'ясо, птиця та риба). Така дієта може посилити утворення каменів зі СК (змішаних і кальцій-оксалатних).

Рентгенопроникні камені зі СК візуалізуються методом комп'ютерної томографії (КТ).

Лікування СКН є комплексним і досить тривалим процесом. Воно включає дієтичні рекомендації та прийом фармакологічних препаратів, які корегують порушення, що стали причиною утворення конкрементів. Хворим потрібно випивати не менше 3 л рідини за добу для забезпечення

добового діурезу понад 2 л. Більшою кількістю рідини дозволяється споживати тим особам, котрі працюють поза приміщенням за спекотної погоди, або тим, хто має надмірні фізичні навантаження. Усім хворим показано жорстке обмеження вживання білкових продуктів (рекомендований вміст білка у добовому раціоні повинен становити 0,8 г/кг).

Пероральна хемолітична терапія — не лише доповнення до екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, черезшкірної нефролітотрипсії, ендо-уретеролітотрипсії, а й ефективна консервативна альтернатива хірургічному видаленню каменів зі СК. У патогенетичній терапії ключовим фактором є призначення лікарських засобів, що олужнюють сечу (розчинів лугів — цитратів калію і натрію), з метою розчинення вже наявних конкрементів або для профілактики їх утворення. Використання лужного розчину цитрату калію сприяє зменшенню екскреції кальцію із сечею та зниженню ризику утворення кальцій-оксалатних каменів. Лужний розчин цитрату натрію призначають пацієнтам із дисфункцією нирок, а також з порушеною толерантністю глюкози до солей калію. Рекомендовані добові дози в обох схемах терапії залежать від ваги хворого та рівня рН сечі. Початкова добова доза калію чи натрію має становити 30-40 ммоль (мекв). Рівень рН сечі варто перевірити після 3 міс лікування, аби запобігти формуванню кальцій-фосфатних каменів. При цьому необхідно підтримувати рівень рН сечі в межах 6,1-6,7 (табл. 1).

Для запобігання утворенню каменів зі СК призначають 3-7 ммоль цитрату калію 2-3 рази на добу. Для розчинення конкрементів зі СК рекомендується 6-10 ммоль цитрату калію 2-3 рази на добу.

В окремих випадках призначають інгібітори карбоангідрази (діамокс) як альтернативні олужнювальні препарати. При застосуванні цих лікарських засобів можливі такі ускладнення, як системний метаболічний ацидоз, гіпоцитратурия, утворення кальцій-фосфатних каменів при лужному рН сечі.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика ефективності лікування розчинами лугів

Лужний розчин калію	Лужний розчин натрію
↑ рН сечі	↑ рН сечі
↑ цитратів в сечі	↑ цитратів у сечі
↓ недисоційованої СК в сечі	↓ недисоційованої СК в сечі
↓ екскреції кальцію зі сечею	↑ екскреції кальцію зі сечею
↓ ризику утворення кальцій-оксалатних каменів	↑ ризику утворення кальцій-оксалатних каменів



Алопуринол призначають добовою дозою 300 мг з рівнем екскреції СК зі сечею у жінок > 600 мг/доб, у чоловіків > 700 мг/доб. Прийом алопуринолу є обов'язковим лікувальним заходом для пацієнтів з первинною подагрою, спадковими порушеннями метаболізму СК та при станах, що характеризуються підвищеним розпадом тканин. Побічні ефекти від лікування алопуринолом виникають рідко, однак слід дуже виважено підходити до призначення його пацієнтам з нирковою недостатністю. На сьогоднішній день не існує альтернативи алопуринолу.

Фебуксостат – пуриновий аналог інгібіторів кса-нтиноксидази – поки що не схвалений для застосування Управлінням з контролю за харчовими продуктами і лікарськими засобами (FDA, США). Фебуксостат можна призначати хворим із непереносимістю алопуринолу. Лікувальні ефекти даного препарату щодо запобігання утворенню каменів з СК ще не досліджувалися.

### Струв'ятні камені

Струв'ятні камені (магнієвімісні, інфекційні, магній-амоній-фосфати [трипельфосфати], мікробноіндуковані, фосфатні, уреазні, кораловидні) формуються у сечовивідних шляхах при рН сечі > 7,2, перенасиченій іонами магнію, амонію і фосфату. У нормі в сечі у високій концентрації містяться кальцій, магній і фосфат, тоді як іонів

амонію недостатньо для преципітації струв'ятів. Однак за наявності ферменту уреаза, що синтезується певним видом інфікуючих мікроорганізмів (уреазопродукуючих бактерій) (табл. 2), утворюється більша кількість іонів амонію, а також гідроксид, які алкалізують сечу.

Уреаза продукується численними бактеріальними, грибковими мікроорганізмами, паразитами, проте у більшості випадків її знаходять у грамнегативних бактеріях. Деякі дослідники (Silverman D.E., Stamey T.A., 1983) вважають, що 87% інфекційних каменів асоційовані з *Proteus mirabilis*. Найбільш поширеним діагностичним тестом для ідентифікації уреазопродукуючих бактерій є вирощування їх на агарі зі сечовиною (зміна кольору поживного середовища внаслідок його залуження).

Рівень рН сечі > 7,0, що забезпечується уреолізом (розщепленням сечовини), сприяє випаданню в осад також кальцій-карбонатного апатиту, чим пояснюється часте поєднання струв'ятних і кальцій-карбонатних апатитних конкрементів. У результаті цього в сечових шляхах утворюються великі камені з відростками кораловидної форми.

Відносно зниження вмісту речовин, що інгібують каменеутворення, також відіграє певну роль у виникненні струв'ятів. Наприклад, цитрати сечі в нормі зв'язують кальцій і магній, а під дією

Таблиця 2. Уреазопродукуючі бактерії

Мікроорганізми	> 90% штамів	> 5-30% штамів
Грамнегативні бактерії	<i>Proteus rettgeri</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus morgani</i> <i>Providencia stuartii</i> <i>Hemophilus influenza</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Bacteroides corrodens</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Brucella spp.</i> <i>Flavobacterium spp.</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Klebsiella oxytoca</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Hemophilus parainfluenzae</i> <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Pasteurella spp.</i>
Грампозитивні бактерії	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Micrococcus varians</i> <i>Corynebacterium ulcerans</i> <i>Corynebacterium renale</i> <i>Corynebacterium ovis</i> <i>Corynebacterium hofmannii</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Bacillus spp.</i> <i>Corynebacterium murium</i> <i>Corynebacterium equi</i> <i>Peptococcus asacharolyticus</i> <i>Clostridium tetani</i> <i>Mycobacterium rhodochrous</i>
Мікоплазма	<i>T-Mycoplasma</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>	
Дріжджові гриби	<i>Cryptococcus</i> <i>Rhodotorula</i> <i>Sporobolmyces</i> <i>Candida humicola</i> <i>Trichosporon cutaneum</i>	



метаболізму бактерій за наявності активного інфекційного процесу цей механізм не спрацює. Тому існує припущення, що зниження рівня цитратів у сечі призводить до підвищення вмісту вільного кальцію та магнію, з яких згодом утворюються струвітні та кальцій-карбонатні апатитні кристали.

Для кристалізації струвітів певне значення має такий фактор, як зміни у фізіології уротелію. У нормі верхній шар клітин цього виду епітелію вкривають глікозаміноглікани, що виконують функцію природного бар'єру для бактерій та інфікування. Утворений в результаті уреолізу амоній зв'язує їх сульфатні групи, тим самим даючи змогу інфікуючим мікроорганізмам проникати у прошарки уротелію, після чого в цих місцях розвивається запальна реакція з накопиченням мукопротеїнів. Ультраструктурні дослідження струвітів показали, що ці макромолекули мають вигляд волокнистих органічних матриць, які відіграють роль своєрідної сітки для росту бактеріальних колоній і агрегації струвітних кристалів. Кораловидні конкременти визначають за допомогою тривимірної КТ.

Первинна мета лікування струвітних каменів полягає в повній ліквідації конкрементів для запобігання їхньої рекристалізації, виникнення ураження нирок та розвитку стійкого інфекційного процесу. Завдяки безпечності та ефективності ендouroлогічних технік відкриті оперативні втручання та хемолізис застосовуються спеціалістами дедалі рідше. Виокремлюють наступні хірургічні методи:

- черезшкірну нефростолітотомію;
- екстракорпоральну ударно-хвильову літотрипсію;
- їх комбінацію;
- відкриті операції (анатрофічну нефростолітотомію, пієлолітотомію);
- уретроскопічне подрібнення каменів та ін.

Щодо консервативної терапії, то її застосовують у випадках, коли хворі на уролітіаз мають тяжку супутню патологію як протипоказання до хірургічного лікування та для профілактики каменеутворення після ефективної їхньої ерадикації. Пацієнтам з інфекційними каменями призначають антибактеріальні препарати, інгібітори уреаз (ацетогідроксамову кислоту), лікарські засоби з підкислювальними властивостями (L-метіонін); крім того модифікують їх харчовий раціон.

### Цистинові камені

Цей вид каменів зустрічається відносно рідко у порівнянні з іншими типами ниркових каменів. Причиною їхнього утворення є цистину-

рія – рідкісне вроджене аутосомно-рецесивне захворювання, пов'язане з порушенням обміну низки амінокислот (цистину, орнітину, лізину й аргініну) в епітеліальних клітинах каналців нирок і кишкового тракту. В основі патології лежить дефект ферменту, який бере участь у транспорті вищеперерахованих амінокислот. Через його нестачу амінокислоти, що профільтрувалися в клубочках, погано реабсорбуються, тому в сечі у великій кількості накопичуються цистин, лізин, орнітин та аргінін, а також гомоцистеїн (змішаний дисульфід). Погано розчинні молекули цистину кристалізуються, утворюючи цистинові камені. Клінічно цистинурія проявляється утворенням каменів в органах сечової системи, що нерідко призводить до обструкції сечових шляхів, а також раннім інфікуванням сечовивідного тракту та нирок. Можливий розвиток хронічної ниркової недостатності. Для цистинового уролітіазу характерно те, що біль зберігається навіть після купування больового синдрому.

Діагностика цистинових каменів ґрунтується на даних анамнезу (наявність у хворого родичів, які страждають на цистинурію); крім того, їх слід запідозрити у разі, коли пацієнтом є дитина або особа молодого віку. Ці конкременти можна виявити за допомогою рентгенографії, але на відміну від кальцієвих каменів, їх видно менш чітко. Також застосовується внутрішньовенна екскреторна урографія або КТ. Важливим джерелом інформації є результати аналізу сечі: при цистинурії в сечі виявляються шестикутні кристали, а також велика кількість цистину.

Пацієнтам із цистиновими каменями призначають питний режим (з метою збільшення діурезу до 3 л/доб) та цитрат калію для олушення сечі. Крім того, застосовують пеніциламін, тіопронін і каптоприл – препарати, які запобігають перетворенню амінокислоти цистеїн у цистин. При неефективності консервативної терапії зазвичай використовують літотрипсію. Однак ця процедура показана лише пацієнтам з каменями до 1,5 см. Таким чином, решта хворих потребує інвазивного ендоскопічного втручання. Єдиним методом досягнення остаточного одужання пацієнтів із цистиновими каменями є пересадка нирки.

*З повною версією можна ознайомитись:  
[http://ebookey.org/Urolithiasis-Medical-and-Surgical-Management-of-Stone-Disease\\_373113](http://ebookey.org/Urolithiasis-Medical-and-Surgical-Management-of-Stone-Disease_373113).*

*Огляд підготувала Марина Малей*