

Кальцій-оксалатний нефролітіаз і основи його метафілактики

Д.В. Черненко, В.В. Черненко, Н.І. Желтовська, В.Й. Савчук

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Гіперкальціурія є основним літогенним порушенням обміну речовин за наявності кальцієвого нефролітіазу, що проявляється багатограничними порушеннями метаболічних факторів ризику рецидивного розвитку сечокам'яної хвороби і різними видами гіперкальціурії.

Причинами гіперкальціурії можуть бути порушення функції травного тракту, нирок, гормональні порушення та їхній дисбаланс у регуляції метаболізму кісткової тканини, порушення обміну вітаміну D, вроджених генних патологій та аліментарних чинників.

Мета дослідження: покращення результатів протирецидивного лікування хворих на кальцій-оксалатний нефролітіаз шляхом вивчення патогенетичних аспектів гіперкальціурії, розроблення диференційної діагностики типів гіперкальціурії, визначення основних напрямків науково обґрунтованої метафілактики.

Матеріали та методи. У дослідження увійшли 100 хворих на кальцій-оксалатний нефролітіаз (67 чоловіків і 33 жінки). Середній вік пацієнтів становив 38,5 року.

Для виділення компонентів з верхніх сечовивідних шляхів у 67 (67%) хворих застосовували перкутанну нефролітотрипсію, дистанційну літотрипсію – у 13 (13%) хворих, контактну уретеролітотрипсію – у 12 (12%) хворих, відкриті хірургічні втручання – у 8 (8%) пацієнтів.

Результати. Для проведення метафілактики кальцій-оксалатного нефролітіазу необхідно чітко диференціювати види гіперкальціурії і вибір адекватного лікування. У даному дослідженні приділено увагу абсорбтивній гіперкальціурії I, II, III та IV типів, ренальній, резорбтивній ГК і канальцевому ацидозі, представлені схеми метафілактики і результати трирічної метафілактики кальцій-оксалатного нефролітіазу.

Заключення. Порушення обміну речовин у хворих на сечокам'яну хворобу носять поліморфний характер і потребують диференційованого підходу для встановлення типу гіперкальціурії, що дає змогу науково обґрунтувати метафілактику, провести корекцію літогенних порушень і знизити ризик рецидивного каменеутворення протягом значного періоду лікування.

Ключові слова: кальцій-оксалатний нефролітіаз, метафілактика, гіперкальціурія, гіперпаратиреоз, вітамін D.

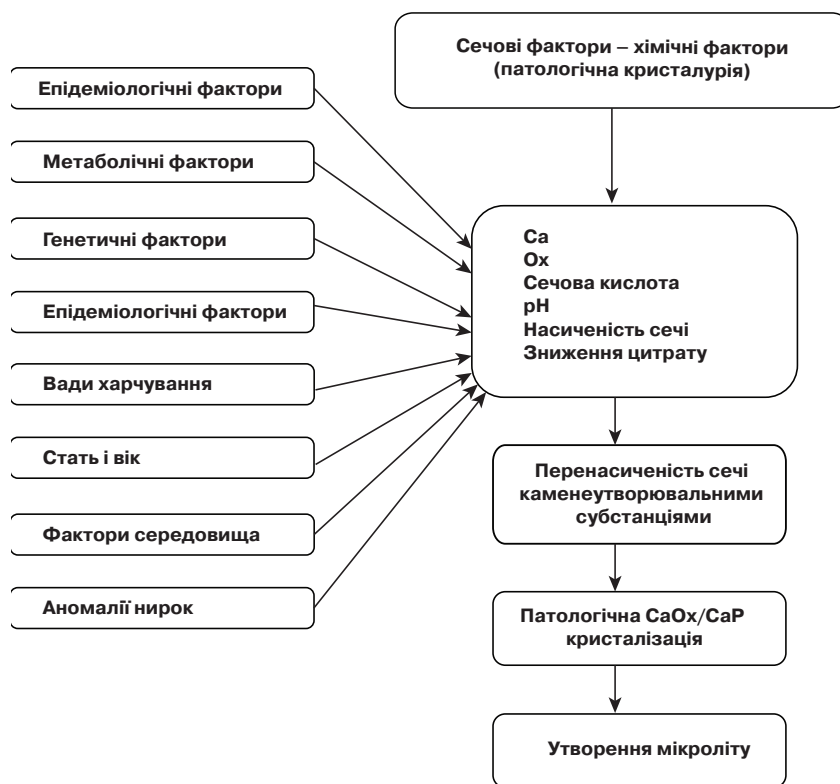
Сечокам'яна хвороба (СКХ) є значною проблемою державного значення. Хворіють люди всіх вікових груп, значною мірою – молоді вікові категорії. На жаль, останні 10–15 років відзначається значне збільшення випадків захворюваності.

Найбільш поширеною формою сечокам'яної хвороби (СКХ) є кальцій-оксалатний і кальцій-фосфатний уролітіаз. Згідно з проведеними статистичними і клінічними даними, в країнах Європи кальцій-оксалатний уролітіаз виявляють у 82,5% пацієнтів, кальцій-фосфатний – у 33% хворих. В Україні даний показник становить 65,4–70,2% і має тенденцію до зростання, що підтверджується даними інших індустріально розвинених країн. Важливим моментом у перебігу хвороби є тенденція до рецидивування до 50 і більше відсотків протягом перших 5 років. Тому важливим напрямком у лікуванні постає протирецидивне лікування – метафілактика кальцій-оксалатного нефролітіазу.

Необхідними складовими і умовами для проведення ефективної метафілактики є:

1. Диспансерне спостереження хворого, яке включає лабораторне обстеження з визначенням мінерального складу каменю, аналізу добової сечі і крові з визначенням вмісту Са, оксалату, сечової кислоти, рН сечі, фосфору, магнію, натрію, калію, рівень креатиніну і сечовини. За певних умов необхідним є визначення рівня паратгормону і активної форми vit D (D–250H) в крові.

2. Проведення УЗД органів сечовивідної системи на предмет визначення рецидивування СКХ (1 раз на 3 міс).



Мал. 1. Фактори ризику рецидивного утворення СаОх каменю нирки

3. Визначення функціонального стану нирки РРГ (1 раз на 6 міс).

4. Контроль транспорту солей і їхній рівень у крові і сечі (1 раз на 6 міс).

5. Загальний аналіз сечі, посіви сечі на бактеріурію і чутливість до антибактеріальних препаратів (за необхідності 1 раз на 2 міс).

Головне у метафілактиці кальцій-оксалатного нефролітіазу:

- зниження концентрації в сечі каменеутворювальних солей;
- збільшення в сечі інгібіторів каменеутворення;
- корекція рН сечі.

Дотримуючись цих умов можливо значно знизити кількість рецидивного каменеутворення.

Основний напрямок метафілактики повинен бути направлений на корекцію гіперкристалурії і гіперурікурії. Гіперкальціємія – підвищення добової екскреції кальцію з сечею для жінок понад 6,2 ммоль/добу, у чоловіків – 7,5 ммоль/добу. Важливо враховувати, що гіперкальціємія не самостійне захворювання, а метаболічний комплекс, характерний для багатьох захворювань або станів.

Гіперкальціємія – основний літогенний агент у рецидивному Са-нефролітіазі, що виявляється у більшості хворих на СКХ (65%). Висока концентрація кальцію в сечі зумовлює перенасичення сечі солями, знижуючи її інгібувальну активність шляхом комплексоутворення з негативно зарядженими інгібіторами цитрат і хондріатин сульфат,

що так само викликає гіперкристалізацію, утворення мікролітів і можливе каменеутворення. Гіперкальціємія має велику різноманітність. В основі її лежать різні патогенетичні механізми.

Нирковий каналцевий ацидоз: I тип. Виникає порушення реабсорбції в дистальних каналцях нирки. Призводить до гіперкальціємії, залуження сечі, порушення реабсорбції бікарбонатів та іонів H^+ .

Для розуміння сенсу метафілактичної терапії необхідно більш глибоко і детально охарактеризувати види гіперкальціємії.

Абсорбтивна гіперкристалурія – найбільш часто зустрічається у пацієнтів з кальцій-оксалатним нефролітіазом. В її основі лежить збільшення абсорбції кальцію з кишечника (12-палої кишки) у результаті високої концентрації $vit D$, або надмірного вживання продуктів з високим вмістом кальцію. В нормі не повинно перевищувати 20% Са від вживаної їжі. Збільшення абсорбції кальцію призводить до кальціємії і, як результат – до гіперкальціємії. При цьому рівень паратгормону залишається в нормі.

Виділяють такі типи абсорбтивної гіперкальціємії:

I тип – відносно рідко зустрічається (10–15%) і є самим тяжким. Практично не корегується безкальцієвою дієтою. Важливим діагностичним тестом при цьому може бути нормалізація співвідношення кальцій/креатинін при визначенні екскреції кальцію і креатиніну (в сечі) натще. Відсутність зниження кальціємії при безкальцієвій дієті.

II тип – найпоширеніший. Діагностувати можна в амбулаторних умовах. Необхідною умовою є безкальцієва дієта протягом 3 діб, при цьому відмічається значне зниження або нормалізація кальціємії. Даний діагностичний тест широко використовується при метафілактиці кальцій-оксалатного нефролітіазу з урахуванням необхідної фізіологічної норми кальцію 800–1200 г/добу.

III тип – зустрічається відносно рідко (5–8%). В його основі лежить втрата фосфатів нирками у результаті ферментативного дефіциту і гіпофосфатемії. Знижений рівень фосфатів крові активує $vit D_3$, який стимулює абсорбцію фосфору в кишечнику, а також паралельно гіперабсорбцію кальцію, тому цей тип є абсорбтивним опосередковано через втрату фосфору із сечею і гіперпродукцію $vit D_3$. В основі лежить ідеопатична гіперпродукція $vit D_3$ і надлишкове всмоктування кальцію з кишечника, яка стимулює кальціємію.

Ренальна гіперкальціємія – виникає в результаті порушення реабсорбції кальцію в ниркових каналцях, підвищеного рівня кальцію в сечі і виникнення вторинного гіперпаратиреозу, при цьому рівень кальцію в крові залишається нормальним, оскільки його втрата з сечею компенсується підвищеною реабсорбцією кальцію з кишечника і резорбції кісткової тканини. Основною метаболічною ознакою ренальної гіперкальціємії є високий рівень кальцію в сечі натще при нормальному рівні кальцію в крові. Підвищена екскреція кальцію з сечею натще і високий рівень паратгормону дають можливість диференціювати ренальну гіперкальціємію від абсорбтивної гіперкальціємії першого та другого типу.

Резорбтивна гіперкальціємія – найбільш часто зустрічається у комплексі з первинним гіперпаратиреозом. Літогенний синдром виникає внаслідок втрати кальцію при резорбції кісткової тканини. Первинний гіперпаратиреодизм є причиною каменеутворення у 5% випадків.

Підвищена секреція паратгормону при аденомі паращитоподібних залоз сприяє реабсорбції кальцію з кісток і підвищенню синтезу активної форми $vit D_3$, що і сприяє підвищеному всмоктуванню кальцію з кишечника. У більшості хворих резорбтивною гіперкальціємією виявляється як гіперкальціємія, так і гіперкальціємія. Може бути нор-



Види гіперкальціурії

Види гіперкальціурії	Патогенез		Лабораторні прояви
Абсорбтивна	I тип	Значна абсорбція Ca із травного тракту	Гіперкальціурія зберігається на тлі низькокальцієвої дієти
	II тип	Незначно підвищена абсорбція Ca із травного тракту	Гіперкальціурія зникає після застосування низькокальцієвої дієти
	III тип	Втрата фосфору із сечею, активізація вітаміну D	Гіпофосфатемія, гіперфосфатурія на цьому фоні – гіперкальціємія – гіперкальціурія
	IV тип	Ідіопатична гіперпродукція вітаміну D3	Висока концентрація вітаміну D ₃ у крові, гіперкальціємія, гіперкальціурія, низький рівень паратгормону
Ренальна	Порушення реабсорбції кальцію в ниркових каналцях, гіперкальціурія, вторинний гіперпаратиреоз – підвищена реабсорбція кальцію в кишечнику		Нормокальціємія. Високий рівень паратгормону. висока гіперкальціурія – натще
Резорбтивна	Первинний гіперпаратиреоз, резорбція Ca з кісток, підвищений синтез вітаміну D		Підвищений рівень паратгормону сироватки крові, гіперкальціємія
Нирковий каналцевий ацидоз I типу	Помірна реабсорбція кальцію в ниркових каналцях внаслідок хронічного ацидозу		Гіперхлоремія, гіперкальціурія, гіперфосфатурія

мальний рівень кальцію в крові при високій концентрації паратгормону в крові, що ускладнює діагностику. Вихід є – призначення тiazидних діуретиків (tiazидна провокація) посилює реабсорбцію кальцію в нирках і загострює гіперкальціурію, полегшуючи діагностику. Основний метод корекції резорбтивної гіперкальціурії – резекція парацистоподібних залоз. В якості альтернативної терапії використовують аналоги vit D₃ і кальциміметики.

Нирковий каналцевий ацидоз – клінічний синдром, пов'язаний з метаболічним окисленням у результаті порушення екскреції іонів водню в ниркових каналцях і закиснення сечі, що призводить до виникнення гіперкальціурії.

Нирковий каналцевий ацидоз 1 типу (дистальний ацидоз) найбільш часто зустрічається у пацієнтів із сечокам'яною хворобою. Кислотно-лужний баланс підтримується нирками за допомогою декількох механізмів, що включають дистальні і проксимальні нефрони. Бікарбонати вільні фільтруються клубочками, і в процесі ниркам потрібно реабсорбувати майже весь бікарбонат, що фільтрується (≈ 4500 ммоль/л) для необхідної підтримки буферної ємності. Крім цього нирки екскретують надлишок кислоти після розпаду вуглеводів, жирів, білків. При цьому нирки втрачають можливість реабсорбувати бікарбонат та екскретувати в сечу іони H⁺, чим викликають метаболічний ацидоз. Реабсорбція в каналцях зменшується, підвищується лужність сечі і зниження кількості цитратів. Важливим моментом для проведення успішної метафілактики кальцій-оксалатного нефролітіазу є диференційна діагностика гіперкальціурії, адже від цього залежить вибір адекватного протирецидивного лікування.

Основи диференційної діагностики гіперкальціурії.

Методи обстеження хворого з гіперкальціурією:

– Біохімічні обстеження крові з визначенням креатиніну, сечовини, кальцію, сечової кислоти, фосфору, магнію, натрію, калію.

– Біохімічні показники добової сечі з визначенням рівня екскреції кальцію, сечової кислоти, фосфору, оксалатів, цитрату, натрію, калію, креатиніну.

– Визначення рН сечі добового діурезу.

– Посів сечі на флору та чутливість до антибіотиків.

– Визначення мінерального (хімічного) складу видаленого каменю.

– За показаннями – визначення рівня паратгормону та активної форми vit D (D-250H) у крові.

– Проведення спеціальних проб для диференційної діагностики гіперкальціурії (обстеження екскреції кальцію після проведення низько кальцієвих проб, навантаження кальцієм, tiazидна провокація).

Низькокальцієва проба: протягом 3 діб дотримуватися дієти – виключити молоко, кефір, йогурт, сири, бринзу, сметану, кофе, какао, шоколад, бобові, горіхи, фєсташки, гірчицю, вівсянку, томати, салат, шпінат.

Проведення забору добової сечі, транспорту солей у разі показників гіперкальціурії менше 6,25 та 6,30 мл/добу для діагностики абсорбтивної гіперкальціурії II типу.

Для підтвердження абсорбційної гіперкальціурії ми запропонували навантаження кальцієм: глюконат кальцію 0,5 тричі на добу (добова доза становить 150 мг) протягом 3 днів. У разі росту гіперкальціурії вище 6,25 мл/добу підтверджується абсорбційний тип гіперкальціурії.

Tiazидна проба – виконується при завищених пробах паратгормону, гіперкальціурії та гіперурикемії (первинний гіперпаратиреоз). Протягом 3–7 діб tiazидні діуретики (гідрохлортiazид 50 мг двічі на добу) або хлорталідон 50 мг двічі на добу чи трихлортiazид 4 мг 1 раз на добу.

З проведенням визначення рівня кальцію в крові і сечі при вираженій гіперкальціємії діагностують резорбтивну



Мал. 2. Причинно-наслідковий зв'язок у формуванні кальцій-оксалатного нефролітіазу

Диференційна діагностика гіперкальціємії сечі протягом доби (транспорт солей)

Тип гіперкальціємії	Екскреція кальцію при низькокальцієвій дієті	Співвідношення кальцій (мг)-креатинін (г) натще ($N \leq 0,11$)	Кількість хворих n-100
Абсорбтивна гіперкальціємія I типу	>6,2 ммоль/добу – жінки >7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\leq 0,11$	n=10 (10%)
Абсорбтивна гіперкальціємія II типу	2,5–6,2 ммоль/добу – жінки 2,5–7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\leq 0,11$	n=60 (60%)
Абсорбційна гіперкальціємія III типу	>6,2 ммоль/добу – жінки >7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\geq 0,11$	n=5 (5%)
Ренальна гіперкальціємія	>6,2 ммоль/добу – жінки >7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\geq 0,11$	n=13 (13%)
Резорбтивна гіперкальціємія	>6,2 ммоль/добу – жінки >7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\geq 0,11$	n=3 (3%)
Нирковий каналцевий ацидоз	>6,2 ммоль/добу – жінки >7,5 ммоль/добу – чоловіки	$\leq 0,11$	n=10 (10%)

форму гіперкальціємії. У лікувальному плані – резекція па-ращитоподібної залози.

Парикальцитол – аналог віт D, кальциміметики – цина-кальцит.

Мета дослідження: покращення результатів протиреци-дивного лікування хворих на кальцій-оксалатний нефроліті-аз шляхом вивчення патогенетичних аспектів гіперкальціє-мії, розроблення диференційної діагностики типів гіперкаль-ціємії, визначення основних напрямків науково обґрунто-ваної метафілактики.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження увійшли 100 хворих на кальцій-оксалат-ний нефролітіаз. Базою дослідження та лікування була клі-ніка сечокам'яної хвороби ДУ «Інститут урології НАМН України».

Стать хворих: чоловіків – 67, жінок – 33. Середній вік па-цієнтів становив 38,5 року.

Для видалення конкрементів з верхніх сечовивідних шляхів у 67 (67%) хворих застосовували перкутанну нефро-літотрипсію, дистанційну літотрипсію – у 13 (13%) хворих, контактну уретеролітотрипсію – у 12 (12%) хворих, відкриті хірургічні втручання – у 8 (8%) пацієнтів.

За мінеральним складом, що визначався методом рент-ген-структурного аналізу та інфрачервоної спектроскопії були видалені конкременти:

- Кальція оксалат дигідрат (ведделіт) – 23 хворих
- Кальція оксалат моногидрат (вевеліт) – 33 хворих
- Змішанного складу (вевеліт + ведделіт) – 17 хворих:
- (вевеліт + ведделіт + сечова кислота) – 13 хворих
- (кальція фосфат + кальція оксалат) – 16 хворих.

Метафілактична терапія обумовлена результатом прове-деної диференційної діагностики.

Тіазидні діуретики: індапамід 2,5 мг/добу, гідрохлоротіа-зид 25 мг/добу, ортофосфати показано при гіперкальціємії:

- Абсорбтивний тип – 10 хворих
- Ренальна гіперкальціємія – 11 хворих
- Нирковий каналцевий ацидоз – 10 хворих.

Результат – 31 (31%) хворий, низькокальцієва дієта при абсорбтивній гіперкальціємії II типу у 60 (60%) хворих. У випадках нестабільності гіперкальціємії можливі варіанти переводу певної кількості хворих на вживання тіазидних ді-уретиків, цитратних сумішей.

Резорбтивна гіперкальціємія встановлена у 3 хворих на гіперкальціємію. Хворі направлені для дообстеження та лі-кування ендокринолога.

Абсорбційна гіперкальціємія III типу встановлена у

5 (5%) хворих. У метафілактичну терапію включено ортофос-фати – дипіридамол (натрія фосфат).

У випадках помірної абсорбтивної АГ II типу гіперкальціємії достатньо впровадити низькокальцієву ді-єту, але необхідно враховувати фізіологічні потреби організ-му в кальції на добу – 800–1000 мг. При гіперкальціємії вни-кають умови резорбції кальцію із кісток (остеопороз, біль у м'язах, судоми). У цих випадках призначають глюконат каль-цію 1,0 три рази протягом 3 діб, тіазидні діуретики, контроль кальцію.

Комплексна метафілактична терапія включає в лікування збільшення діурезу до 2 л, антимікробну, протизапальну те-рапію, бактеріологічний контроль засівів сечі, нормалізацію рН сечі.

Метафілактика проводиться постійно, курсами під кон-тролем лікаря кожні 3 міс перший рік, у подальшому – через 6–12 міс.

У процесі дослідження було виділено дві основні групи метафілактичної терапії.

I група (хворі, яким було призначено тіазидні діуретики):

- АГ I типу – 10 хворих
- РГ – 11 хворих.

Усього 45 хворих (31 хворий + 14 пацієнтів з нирковим каналцевим ацидозом, 10 хворих були введені з II групи)

II група:

АГ II типу – 60 хворих, яким призначена низькокальцієва дієта. Надалі контрольню у 14 хворих встановлено значні ко-ливання кальціємії на рівні $7,04 \pm 0,421$ ммоль/л.

I–II групи охоплювали 91% хворих.

Схема метафілактичної терапії тіазидними діуретиками:

- Тіазидні діуретики – трихлорметіазид (4 мг/добу)
- Канефрон Н – 2 таблетки 3 рази на добу
- Питний режим – 2,5 л
- Протизапальна терапія – за показаннями.

} 3 міс

Терапія проводилась курсами поквартально з перервою 1 міс з вживанням піридоксину (вітамін B6) – 40 мг/добу. Піридоксин метаболізується печінкою з утворенням актив-них метаболітів і попереджує утворення альдегід та форму-вання надлишку щавелевої кислоти.

Під час постійного вживання тіазидних діуретиків протя-гом першого року лікування у 4 (4%) хворих спостерігалась гіпокаліємія. Щоквартальна терапія з місячною перервою да-ють можливість відновлення рівня калію крові без вживання цитрату калію.

Під час проведення тіазидної метафілактики встановлено підвищення рівня сечової кислоти – гіперурікемія та гіперу-

Результаты метафалактичной терапии кальций-оксалатного нефролитиазу (спостереження протягом 3 років)

Тип гіперкальціємії	Лікування	Результати
I група: АГ I типу, n=10; ренальна ГК, n=11; нирковий КА, n=10; переведені з II групи, n=14	Тіазидні діуретики – трихлорметазид (25–50 мг/л)	n=42 (98%) безрецидивний перебіг
II група	Низькокальцієва дієта	n=48 (86%) безрецидивний перебіг СКХ

рікемія (до $24,4 \pm 5,2\%$ і $17,6 \pm 2,44\%$). Враховуючи, що сечова кислота є промотором кристалізації каменеутворювальних солей, рекомендовано аллопуринол 100 мг тричі на добу протягом 2–3 міс, що сприяє корекції рівня сечової кислоти.

Контрольне обстеження проводили перший рік кожні 3 міс, надалі – кожні 6 міс.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Запропонована диференційна діагностика типів гіперкальціємії дає можливість проводити науково обґрунтовану мета-

Кальций-оксалатный нефролитиаз и основы его метафилактики
Д.В. Черненко, В.В. Черненко,
Н.И. Желтовская, В.И. Савчук

Гиперкальциурия является основным литогенным нарушением обмена веществ при кальциевом нефролитиазе, проявляется многогранными нарушениями метаболических факторов риска рецидивного развития мочекаменной болезни и различными видами гиперкальциемии. Причиной гиперкальциемии могут быть нарушения функции пищеварительного тракта, почек, гормональные нарушения и их дисбаланс в регуляции метаболизма костной ткани, нарушении обмена витамина D, врожденных генных патологий и алиментарных факторов.

Цель исследования: улучшение результатов противорецидивного лечения больных кальций-оксалатным нефролитиазом путем изучения патогенетических аспектов гиперкальциемии, разработка дифференциальной диагностики типов гиперкальциемии, определение основных направлений научно обоснованной метафилактики.

Материалы и методы. В исследование были включены 100 больных кальций-оксалатным нефролитиазом (67 мужчин и 33 женщины). Средний возраст пациентов составил 38,5 года.

Для удаления конкрементов из верхних мочевыводящих путей у 67 (67%) больных применяли перкутанную нефролитотрипсию, дистанционную литотрипсию – у 13 (13%) больных, контактную уретеролитотрипсию – у 12 (12%) больных, открытые хирургические вмешательства – у 8 (8%) пациентов.

Результаты. Для проведения метафилактики кальций-оксалатного нефролитиаза необходимо четко дифференцировать виды гиперкальциемии и выбор адекватного лечения. В данном исследовании уделено внимание абсорбтивной гиперкальциемии I, II, III и IV типов, ренальной, резорбтивной ГК и канальцевой ацидозе, представлены схемы метафилактики и результаты трехлетней метафилактики кальций-оксалатного нефролитиаза.

Заключение. Нарушение обмена веществ у больных мочекаменной болезнью носят полиморфный характер и требуют дифференцированного подхода для установления типа гиперкальциемии, что позволяет научно обосновать метафилактику, провести коррекцию литогенных нарушений и снизить риск рецидивного камнеобразования в течение значительного периода лечения.

Ключевые слова: кальций-оксалатный нефролитиаз, метафилактика, гиперкальциурия, гиперпаратиреоз, витамин D.

фалактику найбільш поширеного виду нефролітиазу з високою її ефективністю (>90%). Може широко застосовуватись в урології.

ВИСНОВКИ

Отже, гіперкальціємія – найбільш часте порушення обміну речовин у хворих на СКХ. Порушення носять поліморфний характер і потребують диференційованого підходу для встановлення типу гіперкальціємії, що дає змогу науково обґрунтувати метафалактику, провести корекцію літогенних порушень і знизити ризик рецидивного каменеутворення протягом значного періоду лікування.

Calcium oxalic nephrolithiasis and foundation of its metaphylaxis
D.V. Chernenko, V.V. Chernenko,
N.I. Zheltovska, V.I. Savchuk

Hypercalciuria is the main lithogenic pathometabolism in calcium nephrolithiasis which manifests with multilateral impairments of metabolic risk factors of recurrent development of kidney stone disease and different types of hypercalciuria.

Causes of hypercalciuria can include impairments of gastro-intestinal function, hormonal impairments and their imbalance in the regulation of bone tissue metabolism, impairments of vitamin D metabolism, congenital genetic pathologies and dietary factors.

The objective: was to improve the results of anti-relapse treatment of patients with calcium oxalate nephrolithiasis by studying the pathogenetic aspects of hypercalciuria, developing differential diagnostics of hypercalciuria types, determining the main directions of scientifically based metaphylaxis.

Materials and methods. The study included 100 patients with calcium oxalate nephrolithiasis (67 men and 33 women). The average age of the patients was 38.5 years.

67 (67%) patients had percutaneous nephrolithotripsy, remote lithotripsy in 13 (13%) patients, contact ureterolithotripsy in 12 (12%) patients, open surgical interventions in 8 (8%) patients, patients.

Results. For performing metaphylaxis of calcium oxalic nephrolithiasis, it is necessary to differentiate types of calcium oxalic nephrolithiasis and choice of adequate treatment. Our study pays attention to absorbent calcium oxalic nephrolithiasis of types I, II, III and IV, renal, resorptive HK and tubular acidosis. There are also presented schemes of metaphylaxis and results of 3-year metaphylaxis of calcium oxalic nephrolithiasis.

Conclusion. Metabolic disorders in patients with urolithiasis are polymorphic in character and require a differentiated approach to establish the type of hypercalciuria, which allows scientifically substantiate metaphylactics, correct lithogenic disorders and reduce the risk of recurrent stone formation during a significant period of treatment.

Key words: calcium oxalic nephrolithiasis, metaphylaxis, hypercalciuria, hyperparathyroidism, vitamin D.

Сведения об авторах

Черненко Дмитрий Васильевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а; тел.: (044) 486-52-63. E-mail: Dmitrochern173@gmail.com

Черненко Василий Васильевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а; тел.: (044) 486-52-63. E-mail: Dmitrochern173@gmail.com

Желтовская Наталья Игоревна – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а; тел.: (044) 486-52-63

Савчук Владимир Иосифович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а; тел.: (044) 486-52-63. E-mail: V.J.Savchuk@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Черненко В.В., Черненко Д.В., Желтовська Н.І., Савчук В.Й. Комплексна метафілактика кальцій-оксалатного нефролітіазу // Здоровье мужчины. — 2015. — № 2. — С. 35–41.
2. Черненко В.В., Черненко Д.В., Желтовська Н.І., Савчук В.Й. Дієтотерапія в метафілактиці кальційоксалатного нефролітіазу / Матеріали наук.практ. конференції «Урологія, андрологія, нефрологія», Харків. — 20–27 травня 2016 р. — С. 251–256.
3. Черненко В.В., Черненко Д.В., Желтовська Н.І., Савчук В.Й. Комплексне застосування тіазидних діуретиків в метафілактиці Са-оксалатного нефролітіазу / Здоровье мужчины. — 2016. — № 1. — С. 72–74.
4. Черненко В.В., Черненко Д.В., Нікуліна Г.Г., Мигаль Л.Я., Желтовська Н.І., Савчук В.Й. Морфологічні дослідження кристалів сечової кислоти та її дигідрату у хворих на транзиторну сечокислу гіперкристалурію. Тези доповідей наук.практ.конференц до 100 річчя ДЗ «Дніпропетровська мед.академія» сучасні методи діагностики та лікування в урології, андрології, онкології. — Дніпро, 2016. — С. 61–62.
5. Голованов С.А., Сивков А.В., Дзеранов Н.К., Яненко Е.К., Дрожжин В.А. Распространенность метаболических типов мочекаменной болезни в московском регионе «Сравнительный анализ 2005–2009 г.» / Эксперимен- тальная и клиническая урология. — 2011. — № 1. — С. 34–35.
6. Авдошин В.П., Андриохин М.И., Исрафилов М.Н. Комплексное лечение и метафилактика уратного и смешанного нефролитиаза. — М., 2012. — С. 32.
7. Honashi Xu, Zisman AI, Col FI, Worcester E.M. Kidney stones: an update on current pharmacological management and future directions // Expert opin pharmacother. — 2013. — V. 14, № 4. — P. 435–447.
8. Rim M.J., Mayr M. Rezidivierende nephrolithiasis — wie weiter? // Praxis. — 2013. — Vol. 102, № 19. — P. 1177–1188.
9. Лукьянников А.С., Королевская Л.И. Гипопаратиреоз и гипокальциемический синдром // Клиническая медицина. — 2003. — № 1. — С. 66–70.
10. Graven B.L., Passman C., Assimos D.E. Hypercalcemic status associated with nephrolithiasis // Rev.Urol. — 2008. — Vol. 10, № 3. — P. 218–226.
11. Pohlman T., Hruska K.A., Menon M. Renal tubular acidosis // Urol. — 1984. — Vol. 132, № 3. — P. 431–476.
12. Kok D.Y., Khan Sr Calcium oxalate nephrolithiasis. A free or fixed particle disease // Kidney int. — 1994. — Vol. 46, № 3. — P. 847–854.
13. Das gunta D., Wee M.J., Reyes M., Li V. Simmpl, Sharma A, Schlingman K.P., Janner M., Biggin A, ZaZier J. Mutations in SZC34A#|NPT2c are associated wiet kidney stones and nephrolithiasis // J.Am. Sac. Nephrol. — 2014. — Vol. 25, № 10. — P. 2366–75.

Статья поступила в редакцию 12.01.2018