

УДК 616.61–003.7–07–072.7

КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТІВ З ЄДИНОЮ НИРКОЮ І СЕЧОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ

*А. І. Бойко, А. Ю. Гурженко, В. В. Ганзбій, А. О. Губарь**Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Запорізький державний медичний університет*

COMPLEX INVESTIGATION AND FUNCTIONAL ESTIMATION OF THE PATIENTS STATE, HAVING A SOLITARY KIDNEY AND UROLITHIC DISEASE

A. I. Boyko, A. Yu. Gurzhenko, V. V. Ganzbiy, A. O. Gubabr

РЕФЕРАТ

Проведене комплексне обстеження пацієнтів з єдиною ниркою і сечокам'яною хворобою (СКХ). При порівнянні накопичення кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті та радіофармпрепарату (РФП) в єдиній неураженій нирці відзначено їх поступове збільшення у строки спостереження до 1 року після нефректомії. Статична сцинтиграфія дає можливість виявити збільшення вмісту кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті окремо в обох нирках.

Ключові слова: сечокам'яна хвороба; нефректомія; єдина неуражена нирка; нефролітіаз; накопичення кальцію.

SUMMARY

Complex examination of patients, having solitary kidney and urolithic disease, was conducted. While comparing the calcium accumulation in glomerular and reabsorbed ultrafiltrate and radiopharmpreparation in a solitary nonaffected kidney, their step by step increase was noted during follow-up to 1 yr after nephrectomy conduction. The static scintigraphy gives possibility to reveal the calcium content rising in glomerular and reabsorbed ultrafiltrate in each kidney separately.

Key words: urolithic disease; nephrectomy; solitary nonaffected kidney; nephrolithiasis; accumulation of calcium.

Сечокам'яна хвороба (СКХ) — одне з найбільш поширених урологічних захворювань, що характеризується складною етіологією і патогенезом.

СКХ діагностують в 1 — 3% населення, переважно працездатного віку. За даними епідеміологічних досліджень, нефролітіаз діагностують у середньому у 253 хворих на 100 тис. населення. Щороку в Україні реєструють 85 тис. первинно виявлених пацієнтів з СКХ, у 73% з них — відзначають її рецидивуючий перебіг. У зв'язку з цим питання діагностики, профілактики й лікування СКХ, особливо у пацієнтів з однією ниркою, надзвичайно актуальне. З приводу СКХ в Україні щороку виконують майже 2000 операцій нефректомії, загальна тенденція до збільшення кількості хворих з однією ниркою зберігається. У пацієнтів з єдиною неураженою ниркою і за інтактної нирки при пригніченні функції протилежної відзначають СКХ в докам'яній фазі. Після нефректомії у нирці, що залишилася, відзначають подвійне навантаження кальцієм. Незважаючи на те, що при СКХ в докам'яній фазі в більшості спостережень протягом тривалого часу конкрементів немає, у хворих з єдиною ниркою збільшення вмісту кальцію в ній відбувається у геометричній прогресії. Проте, через наявність інгібіторів субстратів утворення каменю, активаторів у сечі та достатню уродинаміку цей процес мало помітний до виснаження цих інгібіторів, недостатності активаторів і порушення уродинаміки.

Тенденція до збільшення захворюваності СКХ пов'язана не лише з впливом численних негативних чинників навколишнього середовища на організм людини, таких як гіподинамія, порушення харчування, що створює суттєві розлади фосфорно-кальцієвого обміну. Слід наголосити, що у чоловіків у 2,5 рази частіше, ніж у жінок, діагностують СКХ, при цьому пік захворюваності відзначають у віці 40 — 60 років. У жінок менший ризик виникнення і прогресування нефролітіазу пов'язаний з меншим перенасиченням сечі солями, а також інгібуючим впливом

рівня естрогенів на екскрецію оксалатів, що гальмує утворення в нирках депозитів кристалів майбутніх конкрементів.

Метою роботи є комплексне дослідження та функціональна оцінка стану єдиної нирки у пацієнтів при СКХ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На базах кафедри урології проведено дослідження з вивчення особливостей перебігу СКХ у пацієнтів з однією ниркою та функціональної оцінки її стану. Результати дозволили більш детально визначити ступінь ураження єдиної нирки внаслідок значного постійного збільшення концентрації кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті в найближчий і віддалений період після нефректомії на підставі даних сцинтиграфії та лабораторних показників крові та сечі. Пацієнти розподілені на 2 групи. У пацієнтів групи 1 нефректомія здійснена з приводу СКХ, групи 2 — з інших причин. Для порівняння одержаних результатів виділено контрольну групу, до якої включені 12 пацієнтів з вродженою єдиною ниркою. Основною відмінністю в групах пацієнтів є початок формування патологічних змін в єдиній неураженій нирці. В групі 1 патологічні зміни в неураженій нирці відбувалися поступово, поряд з згасанням функції протилежної, в групі 2 — миттєво, тобто, після нефректомії. За даними сцинтиграфії порівнювали концентрацію кальцію в нирках і співвідношення з вмістом кальцію в кістках в групах пацієнтів. Результати лабораторних досліджень свідчили про ступінь насичення організму кальцієм, що дозволило прогнозувати подальше прогресування захворювання навіть

у пацієнтів, яких лікували з приводу СКХ, та тих, у кого після нефректомії ознак захворювання не було. Це дозволило встановити строки виникнення дисбалансу в організмі, докам'яного нефролітіазу у єдиній неураженій нирці.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Концентрація кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті в обстежених пацієнтів наведена у *табл. 1, 2*. У пацієнтів з єдиною неураженою ниркою, незалежно від причини, з якої виконана нефректомія, концентрація кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті достовірно ($P < 0,001$) більша, ніж у здорових осіб.

Очікуване достовірне підвищення концентрації кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті у пацієнтів в порівнянні з такою через 8 — 12 міс після нефректомії не виявлене.

Адаптаційно—компенсаторні можливості єдиної неураженої нирки залежать від перебудови біологічних процесів та їх активізації в епітеліально—канальцевому комплексі (ЕКК). Функціональний стан єдиної нирки внаслідок перебудови та активізації біологічних процесів підтримується на достатньому рівні, що забезпечує життєдіяльність пацієнтів. Проте, при активізації функціональних процесів до межі неможливого відзначають накопичення великої кількості як недоокиснених продуктів, так і електролітів, в тому числі кальцію, в ЕКК.

Результати дослідження свідчать про постійне й достовірне збільшення перевантаження ЕКК кальцієм в 1—й рік після нефректомії у пацієнтів з єдиною неураженою ниркою, яким здійснена нефректомія з

Таблиця 1. Результати обстеження пацієнтів групи 1 з єдиною неураженою ниркою

| Групи обстежених | Кількість пацієнтів | Величина показників ($\bar{x} \pm m$) | | | |
|--|---------------------|---|-----------------|---------------------------------|----------------------------|
| | | концентрація кальцію в ультрафільтраті, ммоль/л | | екскретована фракція кальцію, % | накопичення РФП в нирці, % |
| | | клубочковому | реабсорбованому | | |
| Контрольна | 12 | 1,38 ± 0,01 | 1,46 ± 0,01 | 0,72 ± 0,09 | 58,4 ± 1,3 |
| Через 8 — 12 міс після нефректомії з приводу СКХ | 16 | 1,452 ± 0,02 | 1,551 ± 0,02 | 3,6 ± 0,38 | 126,4 ± 2,18 |
| Хронічний пієлонефрит в стадії латентного перебігу | 14 | 1,454 ± 0,05 | 1,553 ± 0,06 | 3,8 ± 0,88 | 129,3 ± 2,21 |
| Сольовий діатез | 21 | 1,455 ± 0,05 | 1,555 ± 0,06 | 3,9 ± 0,88 | 131,5 ± 2,21 |

Таблиця 2. Результати обстеження пацієнтів групи 2 з єдиною неураженою ниркою

| Групи обстежених | Кількість пацієнтів | Величина показників ($\bar{x} \pm m$) | | | |
|--|---------------------|---|-----------------|---------------------------------|----------------------------|
| | | концентрація кальцію в ультрафільтраті, ммоль/л | | екскретована фракція кальцію, % | накопичення РФП в нирці, % |
| | | клубочковому | реабсорбованому | | |
| Контрольна | 12 | 1,38 ± 0,01 | 1,46 ± 0,01 | 0,72 ± 0,09 | 58,4 ± 1,3 |
| Через 8 — 12 міс після нефректомії з приводу СКХ | 16 | 1,452 ± 0,02 | 1,551 ± 0,02 | 3,6 ± 0,38 | 126,4 ± 2,18 |
| Хронічний пієлонефрит в стадії латентного перебігу | 18 | 1,454 ± 0,05 | 1,552 ± 0,06 | 3,7 ± 0,38 | 128,6 ± 2,21 |
| Сольовий діатез | 11 | 1,455 ± 0,06 | 1,554 ± 0,06 | 3,8 ± 0,88 | 130,3 ± 2,22 |

різних причин, обстежених через 2 роки і більше, надходження кальцію в ЕКК зменшується. Зміни значених показників недостовірні. Ці дані свідчать про початок згасання активних адаптаційно—компенсаторних можливостей єдиної неураженої нирки через 2 роки після нефректомії. Цей процес може початися і раніше за умови невинного навантаження єдиної нирки.

За даними сцинтиграфії, вогнищеві та об'ємні процеси в нирці не виявлені. Контури нирки чіткі, рівні. Інтенсивність накопичення РФП в нирках більша, ніж у здорових осіб. Інтенсивність накопичення РФП в єдиній нирці зіставна з такою в хребті у перші місяці після нефректомії, через 8 — 12 міс — перевищує цей показник (табл. 3).

Накопичення РФП в інтактній нирці за наявності протилежної ураженої збільшене на 28,9% ($P < 0,002$), у пацієнтів з єдиною неураженою ниркою через (8 — 12 міс після нефректомії) — на 68% ($P < 0,001$).

При порівнянні накопичення кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті і накопичення РФП в єдиній неураженій нирці спостерігали його паралельне поступове збільшення протягом 1 року після нефректомії. Це є реальним підтвердженням достовірного збільшення вмісту кальцію в клубочковому і особливо в реабсорбованому ультрафільтраті в єдиній неураженій нирці в порівнянні з фізіологічними нормами, тобто, у здорових осіб.

Крім того, за даними статичної сцинтиграфії можна визначити збільшення вмісту кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті окремо в одній і другій нирці. Це дозволяє встановити початок затримки кальцію в ЕКК неураженої нирки за наявності патологічного процесу в протилежній. За даними нашого дослідження, накопичення РФП, тобто, кальцію достовірно ($P < 0,002$) збільшене і в інтактній нирці за наявності патологічного процесу в протилежній. Виходячи з індивідуальних показників накопичення РФП, затримка кальцію в неураженій нирці при його реабсорбції відбувається на тлі згасання функції ураженої.

Таким чином, у пацієнтів з єдиною неураженою ниркою достовірно збільшена концентрація кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті. Дефіцит клітинної енергії і нирковий каналцевий ацидоз (НКА) є основною причиною перевантаження ЕКК кальцієм. Накопичення великої кількості кальцію в цитоплазмі ЕКК при НКА спричиняє руйнування мембран мітохондрій, збільшення надходження цитоплазматичних субстратів і кальцію в мітохондрії. В ЕКК виникають необоротні дистрофічні процеси. Білково—кальцієвий комплекс зруйнованих мітохондрій ЕКК і є мікролітом. Утворення мікролітів є початком внутрішньонефронного калькульозу, тобто, докам'яного нефролітіазу.

Таблиця 3. Накопичення РФП в нирках здорових осіб і пацієнтів з єдиною неураженою ниркою, яка залишилася після нефректомії

| Групи дослідження | Кількість пацієнтів | Накопичення РФП в нирках, % ($\bar{x} \pm m$) |
|--|---------------------|---|
| Контрольна | 11 | 58,4±1,3 |
| Пацієнти з єдиною неураженою ниркою через 8 — 12 міс після нефректомії | 17 | 126,4 ± 2,18* |

Примітка. * — різниця показників достовірна у порівнянні з такими у здорових осіб ($P < 0,001$)

Для виявлення мікролітів в ЕКК єдиної неураженої нирки використовують препарат лазикс, який зменшує реабсорбцію електролітів, в тому числі кальцію, інгібує гліколіз, зменшує використання кисню мітохондріями, що активізує окиснювальне фосфорилування й активний транспорт іонів кальцію в нирках.

Пацієнтам з єдиною неураженою ниркою, у яких значно підвищений рівень кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті, внутрішньовенно вводили 2 мл (40 мг) лазиксу і через 60 — 90 хв проводили статичну сцинтиграфію з ^{99m}Tc — пірофосфатом. При включенні 60% і більше РФП єдиною неураженою ниркою діагностували внутрішньонефронний калькульоз, тобто, докам'яний нефролітіаз.

ВИСНОВКИ

1. При порівнянні показників накопичення кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтраті за даними накопичення РФП в єдиній неураженій нирці відзначений паралелізм їх поступового збільшення у строки спостереження до 1 року після нефректомії.

2. Доведене достовірне збільшення концентрації кальцію в клубочковому і особливо реабсорбованому ультрафільтраті в єдиній неураженій нирці в порівнянні з фізіологічною нормою на 68%.

3. Тільки у 7 (22,4%) пацієнтів підтверджений діагноз хронічного піелонефриту у фазі латентного перебігу, у 25 (77,6%) з 32 пацієнтів з хронічним піелонефритом, відзначеним в архівній історії хвороби, діагностована СКХ у фазі докам'яного нефролітіазу.

4. За архівними даними, тільки у 3 (9,4%) хворих підтвержений діагноз сольового діатезу, що свідчить про відсутність порушення функції єдиної нирки. У 29 (90,6%) з 32 пацієнтів з сольовим діатезом діагностовано СКХ у фазі докам'яного нефролітіазу. У 54 (84,4%) з 64 пацієнтів, повторно обстежених в клініці, у яких в архівній історії хвороби встановлений діагноз: "хронічний піелонефрит, сольовий діатез", діагностована СКХ у фазі докам'яного нефролітіазу.