

# Модифікації уратно-оксалатного обміну у пацієнтів із цукровим діабетом після малоінвазивного лікування з приводу уретеролітазу

А.Ю. Гурженко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Мета дослідження:** вивчення стану уратно-оксалатного обміну в осіб із уретеролітазом та супутнім цукровим діабетом (ЦД), що зазнали малоінвазивного оперативного лікування щодо сечових каменів різними методами.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь 164 хворих та 12 здорових добровольців, з яких чоловіків було 93 (56,7%), жінок – 71 (43,3%) осіб. Вікова розбіжність пацієнтів – 19–53 роки, у середньому – 34,6±5,5 року. Середній вік жінок – 30,1±2,9 року, чоловіків – 37,6±3,1 року. Пацієнтів було розподілено на 4 клінічні групи: I група – хворі з уретеролітазом та ЦД, яким проводили ТУКЛ (n=34); II група – хворі з уретеролітазом та ЦД, яким проводили ЕУХЛ (n=32); III група – хворі з уретеролітазом без ЦД, яким проводили ТУКЛ (n=41); IV група – хворі з уретеролітазом без ЦД, яким проводили ЕУХЛ (n=57). У контрольну групу увійшли здорові добровольці без ознак патології (n=12). Дослідження проводили до та після дезінтеграції каменів методом трансуретеральної контактної літотрипсії (ТУКЛ) та ЕУХЛ. Діагноз сечокам'яної хвороби (СКХ) було верифіковано за допомогою клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно з протоколами МОЗ.

**Результати.** Аналіз даних дослідження встановив, що за наявності уретеролітазу в осіб із ЦД спостерігалися суттєві зміни добових показників рН у формі монотонності кривої показників з вірогідно високим зсувом у бік закиснення. Стійке порушення рН сечі є важливим маркером ескреторної функції нирок за умов наявності уретеролітазу, ЦД та ДН. Стійко кисла сеча відображає особливості перебігу уратного уролітазу за умов ДН, свідчить про відсутність ізольованого порушення з боку ГКО та визначає даний стан як двобічний. Гіпоцитратурія встановлена в усіх випадках СКХ, але у сечі осіб з ЦД показники ескреції цитрату були максимально низькими.

**Заключення.** У хворих на цукровий діабет та супутній уретеролітаз виявлені значні розлади обміну сечової кислоти та оксалату з можливістю корекції у разі швидкого та повного відновлення уродинаміки малоінвазивними методами (ТУКЛ).

**Ключові слова:** уретеролітаз, цукровий діабет, урати, оксалати, малоінвазивні методи літотрипсії.

В урології сечокам'яну хворобу (СКХ) традиційно вважають одним з найбільш поширених захворювань. СКХ є наслідком поєднання різноманітних медичних, соціальних, аліментарних, географічних та демографічних факторів [1, 2]. А цукровий діабет (ЦД) на сьогодні є одним з найбільш поширених захворювань ендокринної системи. Поєднання цих двох грізних патологічних станів обтяжують одне одного. У літературі досить багато робіт присвячені факту, що ЦД здатен спричиняти формування стійких зсувів колоїдно-кристалічної рівноваги у бік кристалізації [3]. Формування

стійкої зміни рН сечі у бік залуження або закиснення у хворих на ЦД є одним з головних кристалоутворювальних чинників, що швидко реалізуються за наявності мікроангіопатії у нирках [4].

Ще більше обтяжує патологічний стан пацієнтів метаболічний синдром (МС), за якого відзначають гіперурикемію та гіперурикурію, що має велике значення у виникненні агресивного літогенезу на тлі ЦД [5]. Дане порушення обміну пуринів є стійким, а окрім того, воно може самостійно спричиняти розлади внутрішньониркової мікроциркуляції з венозним стазом, частими форнікальними кровотечами та утворенням папілярних сольових інкрустацій [6]. Ускладнюють зміни пуринового обміну гепатопатії та індуковані порушення оксалатного обміну [7].

Висока концентрація оксалатних сполук у складі сечових конкрементів доводить тезу про те, що вона, за даними літератури, вважається провідним промотором літогенезу [8–10]. У деяких роботах [11–14] зареєстровано, що порушення оксалатного обміну є генетично детермінованими, але інші джерела свідчать про індукцію порушень оксалатного обміну через розвиток дистрофічних змін у печінці та нирках.

Отже, під час формування діабетичної нейропатії виникнення порушень оксалатного та пуринового обміну як проявлення дистрофічних процесів зумовлює високий ризик розвитку СКХ з відходженням конкрементів [15, 16]. До процесів каменеутворення швидко приєднується мікробна флора, яка вважається найголовнішим чинником літогенезу [17]. Зміна мікробного пейзажу сечі за ЦД відбувається в умовах «солодкої сечі», що виступає також фактором ризику розвитку СКХ [18]. Феномен наявності рецидивної «патогенної піурії» при ЦД вважається одним з патогномічних факторів діабетичного ураження сечовидільної системи [19].

**Мета дослідження:** визначення стану уратно-оксалатного обміну в осіб із уретеролітазом та супутнім ЦД, що зазнали малоінвазивного оперативного лікування щодо сечових каменів різними методами.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні брали участь 164 хворих та 12 здорових добровольців, з яких чоловіків було 93 (56,7%), жінок – 71 (43,3%) особа.

**Критерії включення у дослідження:** чоловіки та жінки у віці 18–65 років; наявність СКХ (конкремент верхньої, середньої або нижньої третини сечоводу); наявність верифікованого протягом 3 міс ЦД 1-го або 2-го типу; інформована письмова згода пацієнта на участь у дослідженні; здатність пацієнта до адекватної співпраці під час дослідження.

**Критерії виключення з дослідження:** наявність показань до відкритого оперативного втручання; ХНН III ступеня; єдиної нирки або ознак відсутності функції контралатеральної нирки; наявність онкологічних захворювань з не-

Розподіл пацієнтів за хімічним складом сечових каменів, n=164

Група	Оксалатно-уратні асоціації	Уратний уролітіаз	Оксалатний уролітіаз	Фосфатний уролітіаз
I, n=34	28	3	1	2
II, n=32	22	6	1	3
III, n=41	35	2	2	2
IV, n=57	47	6	2	2
Усього	132	17	6	9

Таблиця 2

Дані СКТ-денситометрії конкрементів у сечоводі до малоінвазивного лікування у хворих з та без ЦД

Тип порушення сольового обміну	Хворі з ЦД, n=23		Хворі без ЦД, n=22	
	Щільність в одиницях Хаунсфілда			
	Середній показник	n (%)	Середній показник	n (%)
Уратний	514±23 HU	4 (17)	501±35 HU	4 (18)
Оксалатно-уратний	781±26 HU	17 (74)	804±35 HU	16 (73)
Фосфатний	1003±45 HU	2 (9)	987±39 HU	2 (9)

обхідністю специфічної терапії; соматичних ускладнень у формі гострих станів або у стадії декомпенсації; відсутність інформованої згоди хворого; участь в інших дослідженнях; необхідність у призначенні не рекомендованих методів лікування; будь-які клінічно значущі відхилення лабораторних показників, що вимагають додаткового обстеження та інтерпретації даних; захворювання або стани, які, на думку дослідника, можуть підвищувати ризик для пацієнта або чинити будь-який вплив на завдання дослідження.

Рандомізацію наведених випадків проведено у 164 осіб за віковими, гендерними показниками та клініко-лабораторними даними.

Вікова розбіжність пацієнтів – 19–53 роки, у середньому – 34,6±5,5 року. Середній вік жінок – 30,1±2,9 року, чоловіків – 37,6±3,1 року.

Пацієнтів було розподілено на 4 клінічні групи: I група – хворі з уретеролітіазом та ЦД, яким проводили ТУКЛ (n=34); II група – хворі з уретеролітіазом та ЦД, яким проводили ЕУХЛ (n=32); III група – хворі з уретеролітіазом без ЦД, яким проводили ТУКЛ (n=41); IV група – хворі з уретеролітіазом без ЦД, яким проводили ЕУХЛ (n=57). У контрольну групу увійшли здорові добровольці без ознак патології (n=12).

Із 164 осіб у 3/4 (n=122; 74,4%) камінь знаходився у середній третині сечоводу. В інших випадках спостерігалися камені верхньої (n=20; 12,2%) та нижньої третини сечоводу (n=22; 13,4%).

Діагноз СКХ було верифіковано за допомогою клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно з протоколами МОЗ, які включали визначення морфофункціонального стану сечових шляхів та стану вираженості симптомів ЦД класичними методами. Дослідження проводили до та після дезінтеграції каменів методом трансуретеральної контактної літотрипсії (ТУКЛ) та ЕУХЛ.

Вивчення транспорту солей у дослідженні полягало у визначенні кліренсу сечової кислоти (СК), оксалатної кислоти (ОК) та кальцію у добовій сечі та плазмі крові хворих. Вміст СК в сироватці та добовій сечі визначали за методикою Мюлера–Зейферта, при колориметрії в умовах відновлення фосфорнокислого вольфраму під дією СК. Концентрацію СК (у ммоль/л) у цих середовищах визначали за калібрувальними градієнтами. ЩК сечі визначали методом утворення нерозчинного оксалату кальцію та його взаємодії з хлоридом кальцію. Кількісний вміст ОК встановлювали

через титрування проби з розчином  $KMnO_4$  у кислому розчині. Рівень  $Ca^{2+}$  у плазмі, сечі, та його кліренс встановлювали перманганатометричним методом. Усім хворим виконано рН-метрію ранкової порції сечі.

Протягом дослідження усі показники було обчислено за допомогою комп'ютерних статистичних програм Startgraf із обов'язковим визначенням ступеня відмінностей числових характеристик сукупностей, що порівнювалися за критеріями Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

### Стан кліренсу літогенних речовин у хворих до лікування

Дослідження сечі та плазми крові в усіх групах до початку видалення каменю включало визначення СК у плазмі та сечі, кліренс цитрату, вміст водневих іонів методом добової рН-метрії сечі.

Протягом доопераційного періоду було встановлено, що зі 164 пацієнтів у 155 (94,5%) наявні порушення за типом оксалатно-уратної асоціації, а в інших 5,5% випадках переважали фосфати (табл. 1).

Під час вивчення щільності конкрементів за допомогою СКТ-денситометрії було виявлено відповідність отриманих даних результатам хімічного аналізу сечі до операції (табл. 2).

У 45 випадках аналізу різниці між структурою розподілу конкрементів за фізико-хімічним складом між хворими з ЦД та без нього не виявлено. Переважали випадки конкрементів, що мали СКТ-характеристики, притаманні оксалатно-уратним конкрементам (73,5%).

Протягом перших двох днів усім хворим визначали базові рівні СК у плазмі крові та сечі, а отримані результати зіставляли із показниками депураційної функції нирок (сечовина, креатинін та ін.).

У I та II групах плазмовий рівень СК був значно підвищеним (622,5±4,12 мкмоль/л та 617,0±4,12 мкмоль/л відповідно) – у 2,5 разу за норму. Вміст СК у плазмі крові осіб у III (423,1±3,0 мкмоль/л) та IV (478,1±4,9 мкмоль/л) групах був вищим за норму у 1,6 та 1,8 разу відповідно порівняно з контролем (256,0±5,10 мкмоль/л). Отже, у випадках СКХ на тлі ускладнень ЦД (ДН та метаболічний синдром) було виявлено ознаки гіперурикемії у 1,5 разу частіше, ніж у групах без ЦД, де перебіг СКХ такими вираженими розладами не характеризувався.

Цей факт підтверджує супутнє порушення швидкості

клубочкової фільтрації (ШКФ) у відповідних групах з ознаками прямої позитивної кореляції із підвищеним вмістом СК у плазмі крові (мал. 1).

Визначення вмісту СК у добовій сечі встановило гіперурикемію різного ступеня (норма СК – 1,48–4,43 ммоль/добу).

Установлено, що у I та II групах показники СК у сечі були підвищеними в 1,4–1,6 разу, між собою практично не відрізнялися, становлячи у середньому  $5,82 \pm 0,4$  ммоль/добу та  $5,50 \pm 0,6$  ммоль/добу відповідно. В осіб III групи рівень СК у сечі дорівнював нормі (у середньому  $4,02 \pm 0,23$  ммоль/добу), а у IV групі – був підвищений у 1,5 разу (у середньому  $6,49 \pm 0,42$  ммоль/добу), що за норми в контролі (у середньому  $1,77 \pm 0,35$  ммоль/добу) свідчило про низьку каналцеву реабсорбцію СК на тлі ЦД.

Графічне зображення останнього на мал. 2 відображає кореляційний зв'язок зниження кліренсу СК в осіб із ГКО у випадках наявного ЦД, що вимагає швидкої ліквідації обструкції у ВСШ.

Отримані дані свідчать, що за умов однобічного порушення відтоку сечі через уретеролітіаз на тлі ЦД відбуваються значні зміни колоїдно-кристалоїдної фракції, що підтверджується наявністю гіперглікемії, гіперазотемії, глюкозурії, високим вмістом УМА у сечі та порушенням кліренсу СК.

Як відомо, важливу роль у формуванні конкрементів відіграє зниження екскреції цитратів, яка значно погіршується при обструкції ВСШ. Під час визначення рівнів цитрату було встановлено низькі показники його в сечі хворих з ознаками ГКО на тлі ЦД.

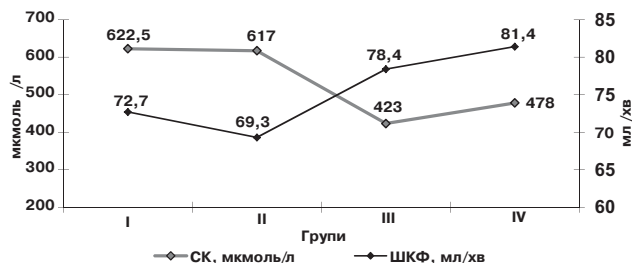
До ліквідації ГКО середній рівень екскреції цитрату в осіб I та II груп становив  $1,81 \pm 0,13$  ммоль/л з інтервалом коливань від 1,33 до 2,05 ммоль/л. Особи III групи мали середній показник –  $2,15 \pm 0,12$  ммоль/л. Гіпоцитратурію, таким чином, було встановлено в усіх випадках уретеролітіазу, але у сечі осіб з ЦД показники екскреції цитрату були максимально низькими (табл. 3).

Отже, дослідження сечі за ГКО на тлі проявів ДН встановило наявність високого ризику літогенезу в ураженій та контралатеральній нирках хворих на ЦД. Літогенними чинниками виступають: а) стійко змінена рН сечі; б) високий вміст СК у плазмі крові та сечі з її низькою добовою екскрецією; в) знижений рівень екскреції цитрату у сечі. Сумація наведених факторів має провідне значення не тільки у формуванні уратних конкрементів, а й відображає суть метаболічних порушень, які виникають у разі ускладнення ЦД специфічною нефроангіопатією. Порушення даних гомеостатичних констант сечі особливо наочно спостерігається за умов ГКО на тлі уретеролітіазу.

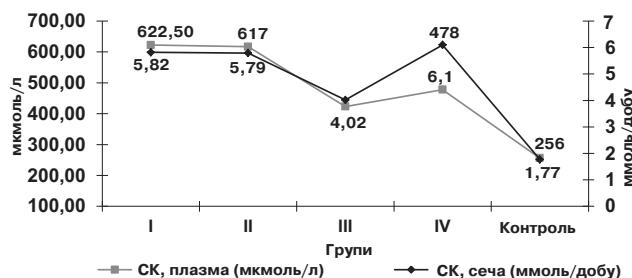
### Стан кліренсу літогенних речовин у хворих після лікування

З метою динамічного дослідження літогенних факторів проводили добове вимірювання рН сечі та визначення кліренсу СК у хворих.

Протягом післяопераційного періоду було встановлено,



Мал. 1. Плазмові рівні сечової кислоти у групах до операції



Мал. 2. Кліренс сечової кислоти у групах до операції

Таблиця 3

Показники екскреції цитрату сечі у пацієнтів груп дослідження, ммоль/л

Група	Екскреція цитрату сечі
I, n=12	$1,81 \pm 0,11^*$
II, n=10	$1,94 \pm 0,12^*$
III, n=14	$1,92 \pm 0,09^*$
IV, n=13	$1,87 \pm 0,12^*$
Фізіологічний показник норми	$>2,4$ ммоль/л

Примітка. \* – При  $p < 0,001$  відносно норми.

що зі 164 пацієнтів характер хімічного складу сечі та СКТ-параметрів конкремента з високою вірогідністю співпадав із даними петрографічного дослідження (див. табл. 1). Останнє визначило високий відсоток конкрементів із полікомпонентним оксалатно-уратним складом з максимальним показником у 73,3% хворих (табл. 4). Вірогідних відмінностей у петрографічних даних осіб з та без ЦД встановлено не було.

Плазмові рівні СК у контрольні терміни (14, 30-а та 60-а доба) після малоінвазивного лікування зіставляли з іншими показниками. Плазмовий рівень СК у I групі на 14-у добу зменшувався відповідно до рівня азотистих речовин, становлячи у середньому  $561,5 \pm 3,02$  мкмоль/л. Вимірювання СК у плазмі на 30-у та 60-у добу встановило помірне її зменшення – до  $506,2 \pm 3,82$  та  $478,4 \pm 3,19$  мкмоль/л відповідно. У

Таблиця 4

Розподіл за петрографічним складом, n=45

Хімічна структура	Хворі з ЦД, n=23		Хворі без ЦД, n=22	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Сечова кислота $C_5H_4N_4O_3$	1	4,3	2	9,1
Дигідрат сечової кислоти $C_5H_4N_4O_3 \times 2H_2O$	2	8,7	1	4,5
Дигідрат урату амонію $C_5H_2N_5O_3$	1	4,3	-	-
Моногідрат урату амонію $NaC_5H_3N_4O_3 \times H_2O$	-	-	1	4,5
Оксалатно-уратні асоціації	17	74,0	16	72,8
Струвітні камені (фосфати)	2	8,7	2	9,1

II групі рівень СК у плазмі був навіть вищий за такий до лікування:  $622,0 \pm 4,12$  мкмоль/л,  $618,0 \pm 4,08$  мкмоль/л та  $503,5 \pm 3,92$  мкмоль/л у відповідні терміни. У III групі рівень СК у контрольні терміни становив  $420,0 \pm 3,28$  мкмоль/л,  $412,0 \pm 3,44$  мкмоль/л та  $345,0 \pm 3,23$  мкмоль/л, що дорівнювало показнику норми, а у IV групі у відповідні терміни теж був у нормі:  $278,1 \pm 3,19$  мкмоль/л,  $255,2 \pm 3,44$  мкмоль/л та  $425,0 \pm 3,30$  мкмоль/л.

Наведені вище дані свідчать про позитивний вплив ліквідації ГКО на глобальні ниркові функції, як за ЦД, так і без нього (мал. 3). Показовим є відсутність динаміки в осіб II групи, де через неповну ліквідацію обструкції рівень СК вірогідно зростає.

Зазначене наочно підтверджується наявністю позитивної кореляції із покращанням показника ШКФ. Відновлення показників ШКФ та СК у III та IV групах, де спостерігалася позитивна динаміка на відміну від I та II груп, було результатом лікування, свідчить про кращі умови перебігу післяопераційного періоду в осіб без ЦД.

Результати щодо СК, отримані протягом спостереження, свідчать як про позитивний вплив ліквідації ГКО, так і про існування негативного тла ангіонефропатії з погіршенням можливості відновлення ниркової гемодинаміки (див. мал. 3).

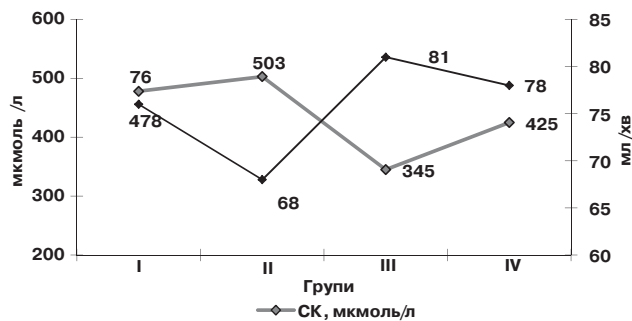
Аналогічна динаміка рівнів СК спостерігається і в сечових зразках, де добова урикурія мала тенденцію до початкового підвищення її рівнів у разі відновлення уродинаміки у ВСШ (табл. 5).

На відміну від I групи, дані II групи відображали напруження літогенних процесів у ВСШ з високими цифрами СК у плазмі та сечі, а також низькою ШКФ (мал. 4).

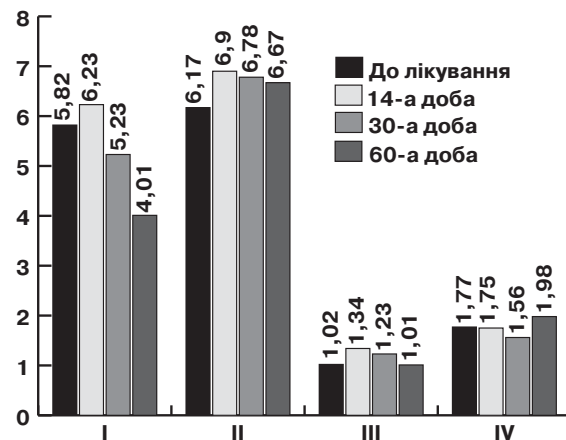
Суть тубулярних порушень на тлі ЦД характеризує стан добової екскреції СК, коли за рахунок низької ШКФ виникає порушення утворення та виділення даної сполуки.

Отже, за ГКО на тлі ЦД спостерігається відповідна кореляція між різними за хімічним складом, але тісно пов'язаними між собою складовими загального гомеостазу (креатинін, глюкоза, СК, УМА). Результати надано на мал. 5, де показники відображають тісний кореляційний зв'язок плазмових та сечових значень СК і свідчать про провідну роль останньої у патогенезі уролітіазу.

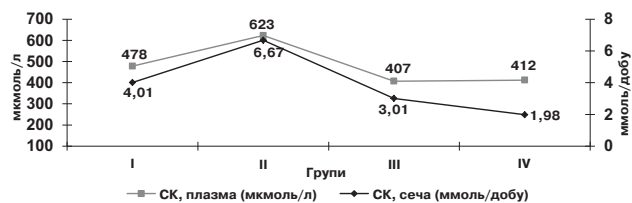
Стійко низькі рівні цитрату у сечі через інфекційно-запальні умови ГКО при ЦД характеризували стан ВСШ.



Мал. 3. Плазмові рівні СК та показник ШКФ на 60-у добу дослідження



Мал. 4. Динаміка змінення вмісту СК у сечі, ммоль/добу



Мал. 5. Кліренс СК у групах на 60-у добу дослідження

Таблиця 5

Динаміка показника ШКФ в осіб до лікування та на 60-у добу

ШКФ	До лікування	60-а доба
I, n=34	$64,7 \pm 3,0$	$76,0 \pm 1,60^*$
II, n=32	$66,3 \pm 3,1$	$68,4 \pm 1,67^*$
III, n=41	$73,4 \pm 2,6$	$81,8 \pm 1,50^*$
IV, n=57	$72,8 \pm 2,3$	$78,4 \pm 4,44^*$

Примітка. \* – При  $p < 0,05$  порівняно з нормою.

Таблиця 6

Динаміка екскреції цитрату у сечі хворих протягом лікування, ммоль/л

Група	До лікування	14-а доба	30-а доба	90-а доба
I, n=12	$1,81 \pm 0,13$	$1,86 \pm 0,13^*$	$2,08 \pm 0,13^*$	$2,11 \pm 0,13^*$
II, n=10	$1,94 \pm 0,14$	$1,93 \pm 0,11^*$	$1,98 \pm 0,09^*$	$1,96 \pm 0,09^*$
III, n=14	$1,92 \pm 0,09$	$1,97 \pm 0,10^*$	$2,09 \pm 0,11^*$	$2,21 \pm 0,11^*$
IV, n=13	$1,87 \pm 0,16$	$1,89 \pm 0,15^*$	$2,02 \pm 0,16^*$	$2,00 \pm 0,14^*$

Примітка. \* – При  $p > 0,05$  відносно показників до лікування.

Визначна роль цитрату у корекції колоїдно-кристалічних порушень при СКХ полягає у запобіганні літогенезу через утворення розчинних літогенних сполук, у тому числі з кальцієм, який вважається головним метафілактичним орієнтиром у практиці. Звісно, що відновлення належного вмісту цитрату у сечі може відбуватися самостійно, але за існування наведених патологічних станів це є малоймовірним.

Зміна хімізму сечі характеризувалася низьким рівнем цитрату в усіх осіб як до лікування, так і на 60-у добу поспіль, що свідчить про відсутність достовірного покращання цього антилітогенного фактора у сечі осіб усіх груп з невіротно гіршими показниками у разі ЦД (табл. 6).

Гіпоцитратурія є стовідсотковою ознакою порушень сольового гомеостазу у нирках за наявності уретеролітіаза, що супроводжується різким зсувом рН сечі через підвищений вміст не тільки СК, а й інших сполук. Поглиблення зазначених процесів при ГКО за ДН характеризується суматцією факторів судинних, каналцевих і колоїдно-кристалічних розладів (гіпоцитратурія, гіперацидурія, гіперуратурія та гіперурикемія).

Отже, було встановлено роль діабетичної ангіопатії та

ГКО у поглибленні розладів обміну СК та цитрату з необхідністю корекції у разі швидкого та повного відновлення уродинаміки у хворих з ДН та СКХ.

## ВИСНОВКИ

1. Аналіз даних дослідження встановив, що за наявності уретеролітіаза в осіб із цукровим діабетом (ЦД) спостерігалися суттєві зміни добових показників рН у формі монотонності кривої показників з вірогідно високим зсувом у бік закиснення.

2. Стійке порушення рН сечі є важливим маркером екскреторної функції нирок за умов наявності уратного уролітіаза, ЦД та ДН. Стійко кисла сеча відображає особливості перебігу уратного уролітіаза за умов ДН, свідчить про відсутність ізольованого порушення з боку ГКО та визначає даний стан як двобічний.

3. Гіпоцитратурія встановлена в усіх випадках СКХ, але у сечі осіб з ЦД показники екскреції цитрату були максимально низькими.

4. У хворих на ЦД та супутній уретеролітіаз виявлені значні розлади обміну сечової кислоти та оксалату з можливістю корекції у разі швидкого та повного відновлення уродинаміки малоінвазивними методами (ТУКЛ).

## Модификации уратно-оксалатного обмена у пациентов с сахарным диабетом после малоинвазивного лечения по поводу уретеролитиаза А.Ю. Гурженко

**Цель исследования:** изучение состояния уратно-оксалатного обмена у лиц с уретеролитиазом и сопутствующим сахарным диабетом (СД), подвергшихся малоинвазивному оперативному лечению по поводу мочевого камней различными методами.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 164 больных и 12 здоровых добровольцев, из которых мужчин было 93 (56,7%), женщин – 71 (43,3%) человек. Возрастной разбег пациентов – 19–53 года, в среднем –  $34,6 \pm 5,5$  года. Средний возраст женщин –  $30,1 \pm 2,9$  года, мужчин –  $37,6 \pm 3,1$  года. Пациенты были распределены на 4 клинические группы: I группа – больные с уретеролитиазом и СД, которым проводили ТУКЛ ( $n=34$ ); II группа – больные с уретеролитиазом и СД, которым проводили ЕУХЛ ( $n=32$ ); III группа – больные с уретеролитиазом без СД, которым проводили ТУКЛ ( $n=41$ ); IV группа – больные с уретеролитиазом без СД, которым проводили ЕУХЛ ( $n=57$ ). В контрольную группу вошли здоровые добровольцы без признаков патологии ( $n=12$ ). Исследования проводили до и после дезинтеграции камней методом трансуретеральной контактной литотрипсии (ТУКЛ) и ЕУХЛ. Диагноз мочекаменной болезни (МКБ) был верифицирован с помощью клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных методов исследования согласно протоколам МЗ.

**Результаты.** Анализ данных исследования установил, что при наличии уретеролитиаза у лиц с СД наблюдались существенные изменения суточных показателей рН в форме монотонности кривой показателей с достоверно высоким сдвигом в сторону закисления. Стойкое нарушение рН мочи является важным маркером экскреторной функции почек при наличии уретеролитиаза, СД и ДН. Устойчиво кислая моча отражает особенности течения уратного уролітіаза в условиях ДН, свидетельствует об отсутствии изолированного нарушения со стороны ГКО и определяет данное состояние как двустороннее. Гіпоцитратурія установлена во всех случаях МКБ, но в моче лиц с СД показатели экскреции цитрата были максимально низкими.

**Заключение.** У больных с сахарным диабетом и сопутствующим уретеролитиазом выявлены значительные нарушения обмена мочевой кислоты и оксалата с возможностью коррекции при быстрым и полным восстановлении уродинамики малоинвазивными методами (ТУКЛ).

**Ключевые слова:** уретеролитиаз, сахарный диабет, ураты, оксалаты, малоинвазивные методы литотрипсии.

## Modifications of urato-oxalate exchange in patients with diabetes mellitus after maloinvasive treatment with ureterolityaase induction A.Yu. Gurzhenko

**The objective:** of the study was to study the status of urate-oxalate exchange in people with ureterolithiasis and concomitant diabetes mellitus undergoing various methods of non-invasive surgical treatment of urinary stones.

**Patients and methods.** The study involved 164 patients and 12 healthy volunteers, of whom men accounted for 93 (56,7%), women – 71 (43,3%) persons. The age range of patients is 19–53 years, on average –  $34,6 \pm 5,5$  years. The average age of women is  $30,1 \pm 2,9$  years, and men are  $37,6 \pm 3,1$  years. Patients were divided into IV clinical groups: I – patients with ureterolithiasis and diabetes, which were performed by TUKL ( $n=34$ ); II – patients with ureterolithiasis and diabetes, which were conducted by the EWHL ( $n=32$ ); III – patients with ureterolithiasis without diabetes, which was performed by TUKL ( $n=41$ ); IV – patients with ureterolithiasis without diabetes, which was performed by ESWL ( $n=57$ ). The control group consisted of healthy volunteers with no signs of pathology ( $n=12$ ). The studies were performed before and after disintegration of stones by the method of transurethral contact lithotripsy (TUKL) and ESWL. The diagnosis of SCH was verified using clinical, anamnestic, laboratory and instrumental research methods in accordance with the MOH protocols, before and after the disintegration of stones by the method of transurethral contact lithotripsy (TUCL) and ESWL.

**Results.** The analysis of the above-mentioned data found that in the presence of ureterolithiasis in people with diabetes, there were significant changes in daily pH indices in the form of monotony of the indicator curve, with a rather high shift towards acidification. Constant urine pH is an important marker for excretory renal function in the presence of urinary tract, diabetes, and diabetes. Strongly sour urine reflects the peculiarities of the flow of uratogenic urolithiasis in the conditions of the DN, indicating the absence of isolated violation by the GKO and outlines this state as a two-way.

**Conclusion.** Hypocytarturia was established in all cases of CKD, but in urine subjects with diabetes, excretion rates of citrate were as low as possible. In patients with diabetes mellitus and concomitant ureterolithiasis, there are significant disturbances in the metabolism of uric acid and oxalate, with the possibility of correction in case of rapid and complete recovery of urodynamics by noninvasive methods (TUKL).

**Key words:** ureterolithiasis, diabetes mellitus, urates, oxalates, minimally invasive methods of lithotripsy.

Сведения об авторе

Гурженко Андрей Юрьевич – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: andrey.gurzhenko@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пасечников С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Динаміка ефективності та рівня організації спец. допомоги пацієнтам із сечокам'яною хворобою в Україні // Здоровье мужчины. – 2009. – № 1. – С. 164–171.
2. Habbig S., Beck B., Nore B. Nephrocalcinosis and urolithiasis children // Kidney Int. – 2011. – Vol. 80 (12). – P. 1278–1291.
3. Бова Ф.С. Уролитаз и сахарный диабет. Особенности диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.23 – Урология; 14.01.02 – Эндокринология // Ф.С. Бова. – М., 2010. – 21 с.
4. Дзюрка В.С., Гайсенюк Ф.З. Патогенез, класифікація та лікування коралоподібного нефролітіазу // Клін. хірургія. – 1999. – № 1. – С. 48–49.
5. Ngo T.C., Assimos D.G. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions // Rev. Urol. – 2007. – V. 9 (1). – P. 17–27.
6. Griffin M.D., Bergstraln E.J., Larson T.S. Renal papillary necrosis – a sixteen-year clinical experience // J. Amer. Soc. Nephrol. – 1995. – V. 6. – P. 248–56.
7. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Уратный нефролитаз. – М.: Медицина, 1995. – С. 36.
8. Переверзев А.С., Россихин В.В., Илюхин Ю.А., Ярославский В.Л. Камни почек и мочеточника. – Харьков, 2004. – 240 с.
9. Тиктинский О.Л., Калинина С.М. Пиелонефриты. – СПб.: Питер, 1996. – 238 с.
10. Штільвасер Л.М. Шляхи підвищення ефективності ранньої метафілактики з метою зниження частоти рецидивного каменеутворення у хворих на сечокам'яну хворобу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.06 – Урологія // Л.М. Штільвасер. – К., 2004. – 22 с.
11. Авдошин В.П., Андрюхин М.И., Исрафилов М.Н. и соавт. Лечение и метафилактика уратного и смешанного уролитиаза // Урология. – 2012. – № 3. – С. 7–10.
12. Кабак Ю.А. Профілактика рецидивного кальцій-оксалатного уролітіазу з врахуванням стану метаболізму щавлевої кислоти та антиоксидантної системи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.06 – Урологія. – К., 2011. – 20 с.
13. Asplin J.R., Coe F.L. Hyperoxaluria in Kidney Stone Formers Treated With Modern Bariatric Surgery // J.Urol. – 2007. – № 1. – P. 565–569.
14. Monico C.G., Milliner D.S. Genetic determinants of urolithiasis // Nat. Rev. Nephrol. – 2011. – Vol. 8 (3). – P. 151–162.
15. Дедов И.И., Курбатов Д.Г. и соавт. Урологические и андрологические заболевания при сахарном диабете // Урология. – 2009. – № 4. – С. 74–79.
16. Довлатян А.А., Касабов А.В. Острый пиелонефрит при сахарном диабете // Урология. – 2003. – № 6. – С. 20–24.
17. Sobel J.D. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses // Infect. Clin. North. Amer. – 1997. – V. 11. – P. 531–49.
18. Ooi S.T., Frazee L.A., Gardner W.G. Management of asymptomatic bacteriuria in patient with diabetes mellitus // Ann. Pharmacother. – 2004. – V. 38. – P. 490–493.
19. Stapleton A. Urinary tract infections in patient with diabetes // Amer. J. Med. – 1997. – V. 113 (Suppl. 1A). – P. 72–75.

Статья поступила в редакцию 29.09.17

СТАТЬИ В ЖУРНАЛЕ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ»  
ТЕПЕРЬ ИМЕЮТ ВОЗМОЖНОСТЬ ПОЛУЧАТЬ

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ИДЕНТИФИКАТОР ЦИФРОВОГО ОБЪЕКТА  
DIGITAL OBJECT IDENTIFIER (DOI)  
СИСТЕМЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ССЫЛОК CROSSREF

**CrossRef** объединяет издательские организации со всего мира, представляющие 20 тыс. научных изданий и 1500 библиотек, обеспечивая перекрестную связь между публикациями в научных журналах более чем 2800 издательств с помощью цифровой идентификации объектов.

Использование DOI позволит представить отечественные научные достижения мировой науке, улучшит обмен научной информацией между учеными, будет способствовать повышению рейтинга и индекса цитирования ученых Украины за рубежом, позволит вывести отечественные журналы в международное информационное поле.

Внедрение системы DOI в издательскую деятельность повышает публикационную активность изданий, увеличивает доступность научных публикаций за пределами Украины и дает возможность авторам быть представленными в известных наукометрических базах данных. Ценность идентификатора DOI для авторов заключается в том, что его использование в любое время обеспечивает быстрый поиск научной статьи, книги и другой печатной продукции без необходимости проведения поиска на сайтах журналов или поисковых систем.

Идентификатор цифровых объектов DOI является необходимым звеном доступности для анализа научной продукции, который осуществляется информационно-аналитическими системами наукометрических баз данных.

Адрес для переписки: ООО «Группа компаний Мед Эксперт», Украина, 04211, г.Киев-211, а/я 80;

Контактный телефон редакции +38 044 498-08-80

Сайт [www.med-expert.com.ua](http://www.med-expert.com.ua)

e-mail: [pediatr@med-expert.com.ua](mailto:pediatr@med-expert.com.ua)

Контактное лицо: Шейко Ирина Александровна