



УДК 616.34:616.61



ДОРОФЕЕВ А.Э., РУДЕНКО Н.Н., ДЕРКАЧ И.А., ЧЕЧУЛА Ю.В.
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА И ПОЧКИ

Резюме. В представленном обзоре современных публикаций проведен анализ частоты сочетаний заболеваний кишечника и почек. Основное внимание уделено проблеме взаимосвязи заболеваний кишечника и мочекаменной болезни. Рассматриваются возможные патогенетические механизмы таких поражений, как генетически детерминированные нарушения кишечного всасывания и секреции, изменение кишечной микробиоты, системный воспалительный ответ, водно-электролитные нарушения.

Ключевые слова: кишечник, почки, заболевания, мочекаменная болезнь.

Актуальность

Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта значимое место занимает кишечная патология. Чаще всего встречаются нарушения переваривания отдельных продуктов и функциональные заболевания, хотя в последние годы все чаще диагностируются наиболее тяжелые воспалительные заболевания кишечника (ВЗК). На первом месте по распространенности стоит лактазный дефицит, достигая в нашей популяции 15–20 %. Примерно так же часто встречаются функциональные нарушения дефекации: запоры и диарея. Несколько реже (5–15 % людей) распространен синдром раздраженной кишки (СРК). Примерно 1–2 % европейцев болеют целиакией, хотя в нашей стране она диагностируется достаточно редко. Заболеваемость ВЗК в среднем по Европе достигает 16 на 100 тысяч, причем за последние полстолетия она возросла более чем в два раза [1]. Наша страна не является исключением, и за последние три десятилетия количество таких больных увеличилось в несколько раз.

Гастроэнтерологам хорошо известны местные кишечные проявления этих заболеваний, однако палитра повреждений далеко не ограничивается кишечником. Одним из органов-мишеней при такой патологии являются почки. В последнее время изучается взаимосвязь ВЗК с хроническими заболеваниями почек (ХЗП), в первую очередь с гломерулонефритами, и генетические основы такой связи. Рассматривается воз-

можность общих патогенетических механизмов ВЗК и ХЗП, например, изменение кишечной микробиоты, модуляция иммунного и воспалительного ответа витамином D и пр. [2, 3]. Также показана возможность развития тубулоинтерстициального нефрита (в том числе медикаментозного), амилоидоза и инфекции мочевыводящих путей у пациентов с ВЗК [4]. Однако особое внимание уделяется самому частому почечному осложнению заболеваний кишечника — мочекаменной болезни (МКБ). Так, в австралийском исследовании установлено, что у детей с лактазным дефицитом достоверно чаще встречается МКБ [5]. Показано, что при СРК втрое больше больных с уролитиазом, чем в популяции [6]. У турецких детей с камнями мочевыводящих путей достоверно чаще, чем в популяции, обнаруживали маркеры целиакии [7]. Также было установлено, что при ВЗК риск развития МКБ возрастает в 10–100 раз по сравнению с популяцией [8, 9].

Цель работы: проведение литературного анализа патогенетической роли патологии кишечника в развитии мочекаменной болезни и определение возможных путей терапевтического воздействия на механизмы развития заболевания.

© Дорوفеев А.Э., Руденко Н.Н., Деркач И.А., Чечула Ю.В., 2015

© «Гастроэнтерология», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

Результаты

По составу мочевые камни делятся на кальциевые (оксалатные и фосфатные), струвитные (трипельфосфатные), уратные и цистиновые. Крайне важна роль кишечника в патогенезе практически любых видов мочевых камней. В первую очередь это происходит из-за изменения кишечного всасывания, секреции, внутрипросветного переваривания и связывания основных субстратов камнеобразования: кальция, оксалатов и уратов. Не меньшее значение имеет кишечник в регуляции кислотно-основного и водно-электролитного балансов организма, также тесно связанных с процессами камнеобразования. Вносит свой вклад в патогенез образования камней и системный воспалительный ответ, характерный для некоторых заболеваний кишечника. Известно, что чаще всего при патологии кишечника формируются оксалатные и уратные камни [10].

Лучше всего изучено влияние кишечной патологии на образование оксалатных камней [11]. Всасывание оксалатов зависит от их содержания в пище, всасывающей способности слизистой оболочки тонкой (и в меньшей степени толстой) кишки, скорости кишечного транзита, содержания в просвете кишечника некоторых ионов и бактерий [12]. Так, ионы кальция и магния образуют в просвете кишечника нерастворимые комплексы с оксалатами, тем самым препятствуя их всасыванию и, соответственно, снижая почечную экскрецию оксалатов. При развитии синдрома мальабсорбции в просвете кишки появляются невсосавшиеся жирные кислоты, которые при взаимодействии с ионами кальция образуют мыла. В отсутствие свободного кальция увеличивается всасывание оксалатов с нарастанием оксалурии, что сопровождается повышением риска образования оксалатных камней. Так, было показано, что у больных с синдромом мальабсорбции, связанной с тонкокишечной резекцией, имеется четкая корреляция между степенью стеатореи, выраженностью оксалурии, снижением содержания цитратов в моче и развитием МКБ [13]. Подобный механизм камнеобразования наблюдается и у пациентов, подвергшихся бариатрическим операциям по поводу патологического ожирения. Отмечается, что через 6 и 12 месяцев после желудочно-тонкокишечного шунтирования достоверно увеличивается уровень стеатореи, степень всасывания оксалатов и гипероксалурия [14]. Описана гипероксалурия и в еще одной группе пациентов с ожирением, у которых стеаторея была вызвана приемом ингибиторов энтеролипазы [15].

Тем не менее даже при низком диетическом содержании ионов кальция не у всех людей формируются оксалатные камни. Дело в том, что попавшие в просвет кишечника оксалаты могут разрушаться под воздействием некоторых микроорганизмов, в первую очередь *Oxalobacter formigenes* [16]. Показано, что, помимо непосредственного потребления оксалатов, данный микроорганизм увеличивает кишечную секрецию и уменьшает реабсорбцию оксалатов путем воздействия на chloride/oxalate anion exchanger (CFEX, SLC26A6), расположенный на клетках кишечного эпителия

[17]. Установлено, что заселение толстого кишечника *O. formigenes* является протективным фактором, более чем в три раза уменьшающим концентрацию оксалатов в плазме крови и достоверно снижающим риск рецидива оксалатных камней [18]. В настоящее время неясно, как происходит заселение кишечника этим микроорганизмом, какие факторы, кроме диетического потребления оксалатов, влияют на его популяцию, как изменяется заселение кишечника при различной кишечной патологии [19]. В одной работе с небольшим количеством пациентов было показано, что у больных ВЗК реже, чем у здоровых (10 и 56 %), кишечник заселен *O. formigenes*. У этих больных оказались повышенными уровни кальциурии и оксалурии, при этом риск развития у них МКБ увеличился [20]. Обсуждается потенциальная роль и других микроорганизмов в кишечной деградации оксалатов: *Eubacterium lentum*, *Enterococcus faecali* и *Lactobacillus acidophilus* [21]. В настоящее время недостаточно изучено влияние антибиотиков и других факторов, изменяющих биоценоз кишечника на развитие оксалатного уролитиаза. Хотя высказывается предположение, что найденная в украинской взрослой популяции меньшая заселенность кишечника *O. formigenes* по сравнению с украинскими детьми в первую очередь связана с широким применением населением антибиотиков [22]. Подтверждается это небольшим индийским исследованием, в котором показана меньшая распространенность *O. formigenes* и большая частота развития нефролитиаза у людей, принимавших антибиотики [23]. Проводилось несколько исследований, показавших потенциальную возможность использования разных штаммов пробиотиков для коррекции гипероксалурии, вызванной повышенным кишечным всасыванием оксалатов [24]. В настоящее время считается очень перспективным применение пробиотиков на основе *O. formigenes* [25]. Также рассматривается возможность использования для первичной и вторичной профилактики оксалатного нефролитиаза других штаммов микроорганизмов. Проведенные *in vitro* исследования показали перспективность применения некоторых штаммов *Lactobacillus plantarum* PBS067, *Lactobacillus acidophilus* LA-14, *Bifidobacterium breve* PBS077, *Bifidobacterium longum* PBS078. Отмечено их благоприятное влияние не только на выведение оксалатов с мочой, но и на подавление выработки некоторых провоспалительных интерлейкинов (IL) [26]. Тем не менее в широкую клиническую практику эти препараты не вошли, так как требуются дальнейшие серьезные рандомизированные исследования каждого штамма микроорганизмов отдельно [16].

Много работ посвящено изучению роли различных заболеваний кишечника в образовании оксалатных камней. У пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией, резекцией тонкой кишки, внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы отмечается гипероксалурия и повышается риск образования оксалатных камней [11]. По данным множества исследований, ВЗК в несколько раз

повышают риск развития МКБ. Так, в достаточно давних исследованиях МКБ обнаруживали у 7–15 % пациентов с ВЗК [8, 9]. В более поздних работах уже у 38 % больных ВЗК был выявлен нефролитиаз. При активном неспецифическом язвенном колите (НЯК) показано увеличение риска развития МКБ более чем в 4 раза по сравнению с популяцией. При болезни Крона (БК) уролитиаз в 2,3 раза чаще встречается у больных с илеоколитическим поражением по сравнению с изолированным подвздошным или толстокишечным [27]. В среднем при БК МКБ встречается у 6,3 % (от 3 до 8 %), а при НЯК — у 4,4 % (3–10 %) пациентов, причем резекция кишечника втрое увеличивает риск камнеобразования [28]. В недавно опубликованной работе показано, что хроническая почечная недостаточность при ВЗК развивалась только при БК (2 %) и была обусловлена оксалатным уролитиазом, коррелировавшим с объемом тонкокишечной резекции и продолжительностью заболевания [29]. У больных НЯК с тотальной резекцией толстой кишки в 37 % случаев отмечалось формирование камней. Повышают риск камнеобразования в этой группе больных другие внекишечные поражения (в 2,9 раза) и неприменение антибиотиков (в 3,2 раза) [30]. К особенностям течения МКБ при ВЗК относят множественный двусторонний характер при вовлечении подвздошной кишки, а также формирование на фоне хронической диареи уратных камней [11].

Каковы же механизмы формирования камней в мочевыводящих путях у пациентов с заболеваниями кишечника? Известно, что любая диарея приводит к дегидратации и, соответственно, повышению концентрации мочи, а также к ацидозу за счет потери бикарбонатов. В свою очередь, ацидоз ведет к гиперкальциурии. В одном из исследований было показано, что риск развития оксалатных камней (APCaOx index) у больных ВЗК выше, чем при идиопатическом камнеобразовании. Причем механизмы их формирования различались. Если при идиопатическом уролитиазе индекс возрастал за счет увеличения почечной экскреции кальция и оксалатов, то при ВЗК — за счет снижения выделения магния и цитрата, а также увеличения концентрации мочи за счет уменьшения ее объема [31].

Еще одной причиной, способствующей камнеобразованию, может быть уменьшение содержания в моче протеинов — ингибиторов агрегации и кристаллизации. Одним из таких протеинов является остеоопонтин/уропонтин. Как было показано, у больных с БК изменен синтез этого белка, что ассоциируется с мутациями rs2728127; rs2853744; rs11730582; rs11439060; rs28357094; rs112661; rs1126772; rs9138 гена OPN/SPP1, при этом у пациентов изменяется и синтез IL-22 [32]. При МКБ также отмечается генетическая ассоциация с мутацией гена остеоопонтина. Как известно, для ВЗК характерен системный воспалительный ответ, сопровождающийся значительным повышением уровня провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6 и фактора некроза опухоли (TNF) [33]. Одним из проявлений этого является активация остеокластов и развитие остеопороза. Показано,

что при ВЗК происходит активация CD4+ Т-лимфоцитов, которые начинают выделять такие провоспалительные цитокины, как IL-17 и TNF- α , привлекающие в костный мозг основные предшественники остеокластов — моноциты. Происходит остеокластическая трансформация моноцитов с последующим развитием остеопороза [34]. Как известно, любой остеопороз приводит к гиперкальциемии, повышению почечного выведения кальция и уролитиазу.

Еще одной причиной повышения риска камнеобразования при патологии кишечника может быть изменение потребления кальция. Известно, что низкий уровень кальция в диете увеличивает риск камнеобразования. Установлено, что уменьшение потребления кальция с молочными продуктами достоверно сопровождается нарастанием риска симптоматической МКБ. Как было недавно показано, почти у двух третей пациентов с ВЗК отмечается непереносимость лактозы, приводящая к ограничению употребления молочных продуктов и кальция [35]. Данный механизм камнеобразования является ведущим у больных с врожденным лактазным дефицитом.

Патология желудочно-кишечного тракта является одним из факторов, способствующих образованию не только оксалатных, но и уратных камней. Так, любая кишечная потеря бикарбонатов или других щелочных соединений способствует развитию ацидоза и, соответственно, ацидификации мочи. При тонкокишечных свищах, достаточно характерных для БК, а также при резекции толстой кишки (при тяжелом течении НЯК) происходит потеря большого количества бикарбонатов, которые в норме должны были всосаться в толстой кишке. Любой вариант секреторной диареи сопровождается утратой бикарбонатов, что приобретает клиническое значение при хронической патологии. В связи с этим при ВЗК, хронических инфекциях, регулярном употреблении секреторных слабительных, синдроме короткой кишки наблюдается кишечная потеря (иногда до 100 ммоль/сутки) бикарбонатов и достоверно чаще встречаются уратные камни. В то же время у людей, употребляющих осмотические и объемобразующие слабительные, ацидоз не развивается и риск развития МКБ не возрастает [36].

Еще одним механизмом, способствующим развитию ацидоза и образованию уратных камней, может быть увеличение кишечной продукции водородных ионов вследствие изменения кишечной микрофлоры [37]. Одним из факторов риска образования уратных камней является метаболический синдром. Согласно турецкому исследованию, у больных с ВЗК этот синдром встречается от 10 % в возрасте младше 45 лет до 55 % в старшем возрасте. У пациентов с НЯК метаболический синдром диагностировали в 28,5 % случаев, а при БК — в 17,7 % [38].

К достаточно редким вариантам МКБ относится образование камней из урата аммония (ammonium acid urate), составляющих в обычной популяции менее 1 % всех камней, однако у пациентов с кишечной патологией эти камни встречаются чаще. Так, у 37 % больных

с синдромом раздраженного кишечника обнаруживали такие камни, а при ВЗК — у 25 % пациентов [39]. В японской популяции у пациентов с БК 5 % камней состояли из урата аммония [40]. Причинами развития камней из урата аммония при заболеваниях кишечника могут быть изменение состава кишечной микрофлоры у таких пациентов, дегидратация, а также потеря бикарбонатов вследствие хронической диареи [37].

Выводы

Как видно из приведенных данных, при любых заболеваниях кишечника, особенно сопровождающихся диареей, могут формироваться камни в мочевыводящих путях. Даже пациенты с, казалось бы, доброкачественными функциональными заболеваниями не застрахованы от развития МКБ. Механизмы камнеобразования при разной патологии могут отличаться, однако чаще всего это происходит из-за изменения кишечного всасывания, секреции, внутрипросветного переваривания и связывания основных субстратов камнеобразования: кальция, оксалатов и уратов. Не меньшее значение имеет кишечник в регуляции кислотно-основного и водно-электролитного балансов организма, также тесно связанных с процессами камнеобразования. В последние годы пристальное внимание уделяется изучению роли изменения кишечной микрофлоры в генезе уrolитиаза. Тем не менее остается много нерешенных вопросов о механизмах камнеобразования в почках у пациентов с кишечной патологией, а также методах их предупреждения.

Список литературы

- Burisch J. The epidemiology of inflammatory bowel disease / J. Burisch, P. Munkholm // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2015, Feb 17. — P. 1-10 [Epub ahead of print].
- Discovery of new risk loci for IgA nephropathy implicates genes involved in immunity against intestinal pathogens / K. Kiryluk, Y. Li, F. Scolari [et al.] // *Nat. Genet.* — 2014, Nov. — № 46(11). — P. 1187-96.
- Yin K. Vitamin D and inflammatory diseases / K. Yin, D.K. Agrawal // *J. Inflamm. Res.* — 2014, May 29. — № 7. — P. 69-87.
- Renal manifestations and complications of inflammatory bowel disease / K. Oikonomou, A. Kapsoritakis, T. Eleftheriadis [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* — 2011, Apr. — № 17(4). — P. 1034-45.
- Baldwin D.N. Carbohydrate intolerance and kidney stones in children in the Goldfields / D.N. Baldwin, J.L. Spencer, C.A. Jeffries-Stokes // *J. Paediatr. Child Health.* — 2003, Jul. — № 39(5). — P. 381-5.
- Helvacı M.R. Irritable bowel syndrome and chronic gastritis, hemorrhoid, urolithiasis / M.R. Helvacı, M.C. Algin, H. Kaya // *Eurasian J. Med.* — 2009, Dec. — № 41(3). — P. 158-61.
- Celiac disease in children with urolithiasis / E. Menekşe, M.A. Selimoğlu, I. Temel [et al.] // *Turk. J. Pediatr.* — 2012, Jul-Aug. — № 54(4). — P. 382-6.
- Cholelithiasis and urolithiasis in Crohn's disease / H. Andersson, I. Bosaeus, S. Fasth [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1987, Mar. — № 22(2). — P. 253-6.
- Renal and urologic complications of inflammatory bowel disease / D.S. Pardi, W.J. Tremaine, W.J. Sandborn, J.T. McCarthy // *Am. J. Gastroenterol.* — 1998. — № 93. — P. 504-514.
- Nephrolithiasis in patients with intestinal diseases / M. Cirillo, M. Iudici, F. Marcarelli [et al.] // *G. Ital. Nefrol.* — 2008, Jan-Feb. — № 25(1). — P. 42-8.
- Bushinsky D.A., Coe F.L., Moe O.W. Nephrolithiasis // *Brenner and Rector's The Kidney.* — 8th ed. — Saunders, 2007.
- Liebman M. Probiotics and other key determinants of dietary oxalate absorption / M. Liebman, I.A. Al-Wahsh // *Adv. Nutr.* — 2011, May. — № 2(3). — P. 254-60.
- The role of *Oxalobacter formigenes* colonization in calcium oxalate stone disease / R. Siener, U. Bangen, H. Sidhu [et al.] // *Kidney Int.* — 2013, Jun. — № 83(6). — P. 1144-9.
- Fat malabsorption and increased intestinal oxalate absorption are common after Roux-en-Y gastric bypass surgery / R. Kumar, J.C. Lieske, M.L. Collazo-Clavell [et al.] // *Surgery.* — 2011, May. — № 149(5). — P. 654-61.
- Ferraz R.R. Fat malabsorption induced by gastrointestinal lipase inhibitor leads to an increase in urinary oxalate excretion / R.R. Ferraz, H.G. Tiselius, I.P. Heilberg // *Kidney Int.* — 2004, Aug. — № 66(2). — P. 676-82.
- Torzewska A. *Oxalobacter formigenes*-characteristics and role in development of calcium oxalate urolithiasis / A. Torzewska // *Postepy Hig. Med. Dosw. (Online).* — 2013, Nov 27. — № 67. — P. 1144-53.
- Oxalobacter sp.* reduces urinary oxalate excretion by promoting enteric oxalate secretion / M. Hatch, J. Cornelius, M. Allison [et al.] // *Kidney Int.* — 2006. — № 69. — P. 691-698.
- Siener R., Bangen U., Sidhu H. et al. The role of *Oxalobacter formigenes* colonization in calcium oxalate stone disease // *Kidney Int.* — 2013, Jun. — № 83(6). — P. 1144-9.
- The genetic composition of *Oxalobacter formigenes* and its relationship to colonization and calcium oxalate stone disease / J. Knight, R. Deora, D.G. Assimos, R.P. Holmes // *Urolithiasis.* — 2013, Jun. — № 41(3). — P. 187-96.
- Infrequency of colonization with *Oxalobacter formigenes* in inflammatory bowel disease: possible role in renal stone formation / R. Kumar, U.C. Ghoshal, G. Singh, R.D. Mittal // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2004, Dec. — № 19(12). — P. 1403-9.
- A critical analysis of the role of gut *Oxalobacter formigenes* in oxalate stone disease / S. Siva, E.R. Barrack, G.P. Reddy [et al.] // *BJU Int.* — 2009, Jan. — № 103(1). — P. 18-21.
- Evaluating Children in the Ukraine for Colonization With the Intestinal Bacterium *Oxalobacter formigenes*, Using a Polymerase Chain Reaction-based Detection System / H. Sidhu, L. Enatska, S. Ogden [et al.] // *Mol. Diagn.* — 1997, Jun. — № 2(2). — P. 89-97.
- Effect of antibiotics on *Oxalobacter formigenes* colonization of human gastrointestinal tract / R.D. Mittal, R. Kumar, H.K. Bid, B. Mittal // *J. Endourol.* — 2005, Jan-Feb. — № 19(1). — P. 102-6.
- Liebman M. Probiotics and other key determinants of dietary oxalate absorption / M. Liebman, I.A. Al-Wahsh // *Adv. Nutr.* — 2011, May. — № 2(3). — P. 254-60.
- Oxalobacter formigenes*: Opening the door to probiotic therapy for the treatment of hyperoxaluria / A. Jairath, N. Parekh, N. Otano [et al.] // *Scand. J. Urol.* — 2015, Feb 2. — P. 1-4 [Epub ahead of print].

26. *In vitro anti-inflammatory activity of selected oxalate-degrading probiotic bacteria: potential applications in the prevention and treatment of hyperoxaluria* / S. Giardina, C. Scilironi, A. Michelotti [et al.] // *J. Food Sci.* — 2014, Mar. — № 79(3). — М384-90.
27. *Cury D.B. Nephrolithiasis patients with inflammatory bowel disease in the community* / D.B. Cury, A.C. Moss, N. Schor // *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* — 2013, Jul 29. — № 6. — P. 139-42.
28. *Moran M.E. Associated Systemic Diseases. Bowel and Bones* / Stoller M.L., Meng M.V. // *Urinary Stone Disease.* — 2007, Humana Press Inc.
29. *Renal insufficiency in IBD—prevalence and possible pathogenetic aspects* / C. Primas, G. Novacek, K. Schweiger [et al.] // *J. Crohn's Colitis.* — 2013, Dec 15. — № 7(12). — e630-4.
30. *Risk factors for nephrolithiasis in patients with ileal pouches* / S. Mukewar, P. Hall, B.A. Lashner [et al.] // *J. Crohn's Colitis.* — 2013, Feb. — № 7(1). — P. 70-8.
31. *Stress-related alteration of urine compositions: idiopathic CaOx stone formers, patients with chronic inflammatory bowel disease (CIBD) and healthy controls* / W. Berg, C. Uhlemann, A. Meissner, N. Laube // *Urologe A.* — 2011, Dec. — № 50(12). — P. 1606-13.
32. *The role of osteopontin (OPN/SPPI) haplotypes in the susceptibility to Crohn's disease* / J. Glas, J. Seiderer, C. Bayrle [et al.] // *PLoS One.* — 2011. — № 6(12). — e29309.
33. *Inflammatory bowel disease: clinical aspects and treatments* / M. Fakhoury, R. Negrulj, A. Mooranian, H. Al-Salami // *J. Inflamm. Res.* — 2014, Jun 23. — № 7. — P. 113-20.
34. *Bone marrow Th17 TNF- α cells induce osteoclast differentiation, and link bone destruction to IBD* / T. Ciucci, L. Ibáñez, A. Boucoiran [et al.] // *Gut.* — 2014, Oct 8. — Pii: gutjnl-2014-306947 [Epub ahead of print].
35. *Dietary calcium intake in patients with inflammatory bowel disease* / P. Vernia, P. Loizos, I. Di Giuseppantonio [et al.] // *J. Crohn's Colitis.* — 2014, Apr 1. — № 8(4). — P. 312-7.
36. *Wiederkehr M.R. Uric Acid Nephrolithiasis: A Systemic Metabolic Disorder* / M.R. Wiederkehr, O.W. Moe // *Clin. Rev. Bone Miner. Metab.* — 2011, Dec. — № 9(3-4). — P. 207-217.
37. *Sakhaee K. Epidemiology and clinical pathophysiology of uric acid kidney stones* / K. Sakhaee // *J. Nephrol.* — 2014, Jun. — № 27(3). — P. 241-5.
38. *Metabolic syndrome frequency in inflammatory bowel diseases* / E. Yorulmaz, G. Adali, H. Yorulmaz [et al.] // *Saudi J. Gastroenterol.* — 2011 Nov-Dec. — № 17(6). — P. 376-82.
39. *Clinical study of ammonium acid urate urolithiasis* / Y.H. Chou, C.N. Huang, W.M. Li [et al.] // *Kaohsiung J. Med. Sci.* — 2012, May. — № 28(5). — P. 259-64.
40. *Clinical evaluation of urolithiasis in Crohn's disease* / G. Ishii, K. Nakajima, N. Tanaka [et al.] // *Int. J. Urol.* — 2009, May. — № 16(5). — P. 477-80.

Получено 12.06.15 ■

Дорофеев А.Е., Руденко М.М., Деркач І.А., Чечула Ю.В.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА І НИРКИ

Резюме. У наданому огляді сучасних публікацій проведено аналіз частоти комбінацій захворювань кишечника і нирок. Основну увагу приділено проблемі взаємозв'язку захворювань кишечника і сечокам'яної хвороби. Розглядаються можливі патогенетичні механізми таких уражень, як генетично детер-

міновані порушення кишкового всмоктування і секреції, зміна кишкової мікробіоти, системна запальна відповідь, водно-електролітні порушення.

Ключові слова: кишечник, нирки, захворювання, сечокам'яна хвороба.

Dorofeev A.E., Rudenko M.M., Derkach I.A., Chechula Yu.V.
National Medical University named after O.O. Bohomolets, Kyiv, Ukraine

BOWEL DISEASES AND KIDNEYS

Summary. This review of contemporary publications analyzes the prevalence of combinations of bowel and renal diseases. Special attention is paid to the problem of correlation between bowel diseases and urolithiasis. We consider the possible pathogenic mechanisms

of lesions, such as genetically determined violations of intestinal absorption and secretion, changes in the intestinal microbiota, systemic inflammatory response, water and electrolyte disturbances.

Key words: intestine, kidneys, diseases, urolithiasis.