

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616-071+616.62-003.7+615.254.7

Литвинець Є.А., Скоропад Н.Т.

Етіопатогенетичні чинники, діагностика сечокам'яної хвороби та кальцій-оксалатного нефролітіазу

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

nazar.skoropad@gmail.com

Резюме. Сечокам'яна хвороба загальновізнана однією з актуальних проблем урології. У статті проаналізовано та узагальнено роботи вітчизняних та зарубіжних авторів, це дозволило зробити висновок про те, що не зважаючи на численні дослідження, присвячені етіології та патогенезу сечокам'яної хвороби, механізми каменеутворення досі часто залишаються невідомими. Багаточисленні теорії пояснюють лише окремі ланки у великому ланцюзі факторів, що призводять до нефролітіазу. Тому сучасні погляди на розвиток сечокам'яної хвороби є неоднозначними, є ряд дискусійних позицій, які потребують подальшого глибокого вивчення з використанням новітніх методичних підходів.

Ключові слова: Сечокам'яна хвороба, етіологія, патогенез, кальцій-оксалатний нефролітіаз, діагностика.

Сечокам'яна хвороба (СКХ) — поліетіологічне захворювання, що характеризується наявністю каменя або декількох каменів в нирках і/або сечових шляхах [2, 5, 6, 10]. Про неї відомо багато, але досі не з'ясовані всі причини утворення каменів. Дотепер ведуться дискусії щодо проблеми етіології, патогенезу та профілактики як самого захворювання, так і його рецидивів. Це одне з найбільш поширених урологічних захворювань і зустрічається не менше, ніж у 2-5 % населення, причому найчастіше у віці 20-50 років. За даними літератури, в індустріально розвинених країнах щорічно реєструється 1500-2000 випадків первинного каменеутворення на 1 млн. населення [3, 7, 13]. Поширеність СКХ в Україні посідає друге місце після інфекції сечових шляхів серед усіх урологічних захворювань і має тенденцію до зростання [9, 10]. Хворі складають 30-45 % всього контингенту урологічних стаціонарів. Каміні частіше локалізуються у правій нирці. Двосторонні каміні спостерігаються у дорослих у 15-30 % випадків, а у дітей — у 2,2-20,2 % [2, 6, 14]. Не дивлячись на зміну соціальних і демографічних умов життя населення, ендемічні вогнища захворювання (Середня Азія, Кавказ, Поволжя, Крайня Північ, Австралія, держави балканського півострова, Бразилія, Туреччина, Індія, східні райони США і т. д.), що зберігаються, свідчать про значущий вплив чинників зовнішнього середовища і географічних умов на виникнення і розвиток сечокам'яної хвороби [1, 8, 17].

Етіологія і патогенез. Запропоновано чимало теорій для з'ясування причин каменеутворення, але жодна із них не дає повного пояснення причини появи каменів у всіх хворих із сечокам'яною хворобою, тому на даний час єдиної теорії патогенезу цієї патології немає [2, 5, 20]. Згідно із загальноприйнятою моделлю каменеутворення, генез ниркових каменів поділяють на каузальний (етіологічний) і формальний (патогенетичний). Перший розглядає етіологічні фактори захворювання, другий пояснює фізико-хімічні умови утворення каменів і чинники, що сприяють їх утворенню. До утворення каменів у нирці може призвести один або декілька факторів, але обов'язково тоді, коли для цього є патологічні передумови, які сприяють цьому процесу [6, 7, 21].

Серед чинників каменеутворення провідне місце займають вроджені ензимопатії (тубулопатії), вади анатомічного розвитку сечових шляхів, спадкові нефрозо- і нефритоподібні синдроми. Ензимопатії — це порушення обмінних процесів в організмі або функцій ниркових каналців в результаті різних ферментативних порушень, які можуть бути як вродженими, так і набутими. Найбільш поширеними є наступні ензимопатії: оксалурия, уратурия, генералізована аміноацидурия, цистинурия, галактоземія, фруктоземія, син-

дром де Тоні-Дебре-Фанконі [3, 6, 10]. Етіологічні чинники розвитку каменеутворення на фоні природжених тубулопатій можна розділити на екзогенні і ендогенні. Екзогенні чинники: географічні, соціально-економічні, аліментарні, стать, вік, хімічний склад води і т.д. З урахуванням екзогенних чинників, підвищене каменеутворення в теплу пору року, особливо в країнах з жарким кліматом, пояснюється теорією дегідратації (у поєднанні з високою мінералізацією води і підвищенням концентрації сечі) і втратою з сечею натрію. Із збільшенням жорсткості питної води і вмістом у ній кальцію і магнію зростає частота каменеутворення [2, 7, 22]. Ендогенні чинники поділяють на загальні та місцеві. Загальні: гіперкальциурия, гіповітаміноз із недостатністю вітаміну А і Д або передозування вітаміну Д, гіперпаратиреїдизм, бактерійна інтоксикація при загальних інфекціях і піелонефриті, вживання у великій кількості певних хімічних речовин (сульфаніламідів, тетрацикліну, антацидів, ацетилсаліцилової кислоти, глюкокортикоїдів і т. д.), тривала або повна іммобілізація та ін. [3, 7, 12].

Місцеві (що призводять до порушення уродинаміки): стриктури сечоводу, первинні і вторинні стенози мисково-сечовідного сегменту, аномалії сечових шляхів, нефроптоз, міхурно-сечовідний рефлюкс, інфекція сечових шляхів і т.д. Утруднений відтік сечі з нирок призводить до порушення ескреції і резорбції складових елементів сечі, випадання (кристалізації) солевого осаду, а також створює умови для розвитку запального процесу [2, 5, 10].

Ризик каменеутворення значно збільшується за наявності в організмі одночасно декількох факторів ризику захворювання [5, 6, 7].

Патогенез. В основі формального генезу каменеутворення лежать колоїдно-хімічні і біохімічні процеси. Упродовж останніх 150 років сформульовано декілька теорій і всі вони, навіть сьогодні, мають свої «за» і «проти».

Теорія катару миски (1856 р. Meckel von Hemsbach) передбачає роль інфекції в етіології уролітіазу.

Теорія матриці (1884 р. Ebstein, Nicolayer), згідно якої, органічна речовина, що утворюється у результаті запалення миски і десквамації епітелію, може ставати ядром каменеутворення (матрицею). Теорія підтверджена в 1936 році Randall. На його думку, виникнення ниркових конкрементів може відбуватися на кальцинованій пляшці або інтраканалікулярно.

Згідно кристалічної теорії (1890 р. Ulzman), перенасичення сечі кристалідами в кількості, що переходить за межі розчинності, призводить до випадання їх в осад і формування каменя.

Колоїдна теорія (1900-1910 р. Schaade, Lichtwitz). За колоїдною теорією каменеутворення, сеча — це складний розчин, перенасичений розчинними мінеральними солями (кристалідами) і складається з дрібнодисперсних білкових речовин (колоїдів). Останні, знаходячись в хімічному взаємовідношенні з кристалідами, утримують їх в сечі здорової людини в розчиненому вигляді, тобто створюється колоїдно-кристалічна рівновага. При порушенні кількісних і якісних співвідношень між колоїдами і кристалідами в сечі можуть виникнути патологічна кристалізація і каменеутворення [2, 6, 11].

Протеолізно-іонна теорія (1989 р. Єдиний Ю.Г. і співавт.). Автори даної теорії вважають, що основою каменеутворення є недостатність протеолізу сечі, яка призводить до утворення

матриці каменя і розвитку оптимальних для седиментації солей, що продукують камені, значень рН сечі. Отже, одним із значущих чинників каменеутворення є реакція сечі (рН). Вона визначає оптимум активності протеолітичних ферментів і седиментацію сечових солей [2, 4, 10].

Основою формального генезу сечокам'яної хвороби, у даний час, вважають каналцеві ураження нирок, що ведуть до підвищеного утворення мукопротеїдів, які зв'язують захисні колоїди, і нейтральних мукополісахаридів, які можуть утворювати комплекси з сечовими солями як на слизовій оболонці ниркових сосочків, так і в просвіті ниркових каналців у вигляді циліндрів, перетворюючись на мікроліти. На фоні тубулопатій (ензимопатій), порушень обміну речовин, що відіграє роль етіологічних чинників, здійснюється дія різноманітних екзо- і ендогенних, загальних і місцевих патогенетичних факторів [6, 9, 19].

Труднощі у формуванні однієї теорії пов'язані, переважно, з поліетіологічною природою уролітіазу та багаточисленністю факторів каузального генезу, які призводять до порівняльно однорідних фізико-хімічних порушень колоїдно-кристалоїдної рівноваги сечі. Фактори, які роблять внесок у формування каменів у сечовій системі, за винятком гіперпаратиреозу і сечокислого діатезу, вивчені недостатньо.

Дослідження останніх років підводять дослідників до вивчення генотипу, який відповідає за стабільність процесів сечовиділення, що заслуговує на увагу.

Сечові камені є концентрично нашарованими кристалічними агрегатами. Концентричні нашарування формуються в результаті росту кристалів, між якими є білкові речовини — мукопротеїди і фарбувальні (пігментні) речовини [2, 5, 7].

У даний час використовується мінералогічна класифікація сечових каменів. Близько 60-80 % сечових каменів є неорганічними з'єднаннями кальцію.

Оксалати (реакція сечі кисла або лужна) — камені, що складаються з кальцієвих солей щавлевої кислоти, як правило, темного кольору, майже чорні з шипуватою поверхнею, дуже щільні.

Фосфати (реакція сечі кисла або лужна) — камені сірватого або білого кольору, німічні, легко ламаються, часто поєднуються з інфекцією.

Урати (реакція сечі кисла) — камені, що складаються з сечової кислоти і її солей, жовто-коричневого, іноді цегляного кольору з гладкою або злегка жорсткою поверхнею, досить щільні.

У більшості випадків сечові камені мають змішаний хімічний склад. Рідко зустрічаються цистинові, ксантинові, холестеринові камені [3, 7, 15].

Близько 60-80% усіх сечових каменів є неорганічними сполуками кальцію: кальцій-оксалатні (веделіт, вевеліт), кальцій-фосфатні (вітлокіт, брушит, апатит, гідроксіапатит тощо). Камені, що складаються із сечової кислоти (дигідрат сечової кислоти) і солей сечової кислоти (урат натрію і урат амонію), виявляють у 7-15% випадків. Магнійвмісні камені (ньоберит, струвіт) становлять 7-10% усіх сечових каменів і часто поєднуються з інфекцією. Бактерії (*Oxalobacter formigenes*), які містяться в кишківнику, є важливими у підтриманні кальцій-оксалатного гомеостазу, а їх відсутність може збільшувати ризик утворення кальцій-оксалатних конкрементів [6, 15, 18].

Особливою проблемою при сечокам'яній хворобі є повторне утворення каменів, яке спостерігають у 20-25% випадків. Вивчення мінерального складу первинних і рецидивних каменів у тих самих пацієнтів визначило певну закономірність: сечокислий камінь рецидивує в сечокислий і фосфорнокислий, щавлевокислий — у щавлевокислий і фосфорнокислий, фосфорнокислий конкремент — тільки у фосфорнокислий. Ця закономірність свідчить про те, що захворювання після видалення каменя триває, а рецидування каменя у фосфорнокислий — про погіршення умов для утворення каменів, коли реакція сечі змінюється у бік залужнення

з рН понад 7,0 [4, 9, 14].

У даній статті ми хочемо зупинитись на каменях, що складаються з кальцію оксалату. Це один з найбільш частих видів каменів. Камені з Са-оксалату утворюються внаслідок мультифакторних порушень. У людини кальцію оксалат є кінцевим метаболічним продуктом з низькою розчинністю. Перенасичення цієї сіллю призводить до утворення численних кристалів, які схильні до агрегації в макроскопічні форми. Оксалати можуть бути видалені із організму тільки шляхом ниркової екскреції, при цьому внаслідок низької розчинності кальцію оксалату часто страждає каналцевий епітелій, а його накопичення та відкладання в нирках призводить до ниркової недостатності [6, 9, 15]. Індивідуальні особливості харчування можуть відігравати велику роль у формуванні даного виду каменів. Хронічні порушення, викликані вродженими або набутими порушеннями метаболізму, дуже часто є факторами утворення цих каменів. У чоловіків цей вид каменів зустрічається у 2 рази частіше, ніж у жінок і переважно даний тип каменів формується у віці 30-50 років. Даний вид уролітіазу дуже часто має місце при недостатній фізичній активності, стресах, розладах метаболізму кальцію, щавлевої та сечової кислот [4, 6, 17].

Кальцію оксалат зустрічається у двох різних формах. Вевеліт (Са-оксалат-моногідрат) — це компактна речовина коричневого або чорного кольору, формується переважно при високій концентрації щавлевої кислоти в сечі. Висока концентрація кальцію і магнію приводить до формування веделіту (Са-оксалат-дигідрат). Кристали веделіту світло-жовтого кольору і під час сеансу літотрипсії дробляться легше, ніж камені з вевеліту. Камені з веделіту часто рецидивують [6].

Приблизно 80-120 мг оксалату щоденно поступає в організм з їжею при звичайному харчуванні, а якщо дієта вегетаріанська — 80-200 мг за добу. Біля 10% цього оксалату абсорбується. У доповнення до кишкової абсорбції оксалат також утворюється ендогенно, переважно з гліоксалою та аскорбінової кислот, з швидкістю біля 1 мг/год. Баланс оксалату досягається завдяки нирковій екскреції у 15-40 мг за день [3, 22].

Oxalobacter formigenes, нещодавно ідентифікований непатогенний анаеробний мікроорганізм класу бактерій, який колонізує шлунково-кишковий тракт у хребетних, в тому числі, у людини. Ці бактерії проявляють симбіотичне відношення з організмом господаря шляхом регуляції абсорбції щавлевої кислоти у кишечнику і регулюють, таким чином, рівень оксалату в плазмі і сечі. У здорових людей в нормі визначається до 5×10^8 КУО/мл *O. formigenes*. Ця кількість бактерій здатна утилізувати 0,5-1г оксалату за добу. Відсутність цих бактерій, або збільшення їх популяції сприяє підвищенню доступності оксалату для абсорбції та підвищенню його концентрації в сироватці крові та сечі [15, 18].

Щавлеву кислоту сироватки крові можна розділити на екзогенну, яка поступає в організм у результаті абсорбції з ШКТ (30%) і ендогенну, яка є продуктом метаболізму (70%). Ендогенний оксалат утворюється двома шляхами: в результаті метаболізму аскорбінової кислоти (30%) і в результаті метаболізму гліоксалоювої кислоти (40%) [6, 22].

Під гіпероксалурією розуміють підвищену екскрецію щавлевої кислоти з сечею (більше 40 мг за добу). При приєднанні аніону щавлевої кислоти із катіоном кальцію утворюється погано розчинна сіль — оксалат кальцію у вигляді моногідрату (вевеліт) або дигідрату (веделіт). При нейтральній рН тільки 0,67 мг кальцієвої солі щавлевої кислоти може бути розчинено в 100 мл води. Розчинність кальцію оксалату практично не залежить від зміни рН сечі, тому суперсатурація цієї сіллю важлива умова каменеутворення [9, 12].

Щавлева кислота міститься в різних продуктах харчування. Найбільше її міститься в зелених овочах, цитрусових, винограді, сливах, шпинаті, ревені, шоколаді, чаї, каві та

какао.

Розрізняють наступні види гіпероксалурії. Первинна оксалурія (збільшення продукції оксалату): тип 1 і тип 2. Попереднє харчове навантаження оксалатом: інтоксикація етиленгліколем, метоксифлюранова анестезія, підвищене вживання ксилату з їжею, дефіцит піридоксину. Підвищена абсорбція оксалату.

Кишкова гіпероксалурія часто спостерігається у пацієнтів з синдромом мальабсорбції, при якому має місце порушення процесів всмоктування харчових речовин з тонкої кишки. Вона зустрічається як результат недостатності утворення кальцій-оксалатних комплексів в кишечнику через низький вміст кальцію, пов'язаний зі зниженням вживання кальцію з їжею або з утворенням комплексів кальцій+жирні кислоти у пацієнтів з гастроінтестинальними порушеннями; підвищенням абсорбції щавлевої кислоти з невідомих причин; вживанням дуже високих доз аскорбінової кислоти; зниженням популяції бактерій *Oxalobacter formigenes* [6, 15, 18].

Симптоматика при кальцій-оксалатному уролітіазі не відрізняється від симптоматики при інших видах СКХ. Клінічні прояви захворювання залежать, перш за все, від локалізації каменя і визначаються наявністю або відсутністю порушення відтоку сечі з нирки і інфекції сечових шляхів. На початку захворювання за наявності каменів у нирці, що не порушують відтік сечі, хвороба може перебігати безсимптомно. Найбільш характерними клінічними симптомами, що обумовлені порушенням уродинаміки, функції нирки і запальним процесом, що приєднався, є біль, гематурія, дизурія, відходження каменів, рідко анурія (постренальна), піурія. У результаті різкого підвищення внутрішньомискового тиску, при нирковій коліці, можливий розвиток пієлонозного рефлюксу у форнікальній зоні, що проявляється лихоманкою і тотальною макрогематурією після зняття приступу ниркової коліки. У виникненні гематурії велике значення має виражена венозна гіпертензія у нирці на фоні гострої оклюзії сечоводу. Дизурія виникає при розташуванні каменів в юкставезикальному та інтрамуральному відділах сечоводу [2, 5, 7].

При обстеженні хворих з кальцій-оксалатним уролітіазом звертають увагу на анамнез. Характерний малорухомий стиль життя з низькою фізичною активністю та постійними стресовими ситуаціями. Патологічними факторами є порушення метаболізму кальцію, оксалату і сечової кислоти [3, 6, 10].

Камні з кальцій-оксалату є рентгенконтрастними і їх добре видно на оглядових урограмах. Ультразвукове дослідження дозволяє оцінити розміри, положення і рухливість нирок, розмір паренхіми, визначити наявність і ступінь дилатації чашково-мискової системи, локалізацію каменя і визначити його лінійні розміри. Ультразвукова картина характеризується наявністю гіперехогенної ділянки з акустичною тінню («доріжкою») дистальніше конкремента. Уточнити характер і локалізацію тіні допомагає екскреторна урографія. Показами до екскреторної урографії є: камінь (дані УЗД і оглядового знімка), розміри якого не дозволяють розраховувати на самостійне відходження, уретероіднефроз, двосторонній нефролітіаз, рецидив захворювання, будь-які патологічні зміни в протилежній нирці при односторонньому нефролітіазі, сумніви в генезі ниркової коліки і т.д. Рекомендується проводити її в безболітовому періоді (поза нирковою колікою) [2, 5, 21].

Комп'ютерна томографія деталізує особливості ангіоархітектоніки і анатомо-функціонального стану нирок і сечових шляхів, уточнює локалізацію каменя (каменів) і їх структурну щільність (денситометрія), виявляє можливі аномалії сечових шляхів, а також супутні захворювання органів черевної порожнини та ін. Сучасними і найбільш інформативними методами дослідження хворих сечокам'яною хворобою є спіральна та мультиспіральна комп'ютерна томографія з можливістю тривимірної реконструкції зображення і віртуальною ендоскопією, що деталізують розміри, лока-

лізацію і структурну щільність каменів, анатомо-функціональний стан верхніх сечових шляхів, що визначає вибір методу лікування [3, 7].

При лабораторній діагностиці у випадку кальцій-оксалатного нефролітіазу в аналізі сечі можливі низькі показники рН, характерні кристали у вигляді конвертів при дослідженні сечового осаду. Рівень оксалату підвищений. При ПГ тип-1 – підвищений рівень гліколату. При ПГ тип-2 – підвищений рівень L-гліцерінової кислоти. При дослідженні сироватки крові рівень кальцію може бути більше 2,5 ммоль/л або нормальний, рівень сечової кислоти більше 380 мкмоль/л або нормальний. При наявності ХНН, звичайно, буде підвищений рівень креатиніну та сечовини. При аналізі каменя визначається кальцій оксалат (веделіт, вевеліт) [6, 19].

Причини і механізми виникнення СКХ продовжують залишатися актуальними і недостатньо вирішеними проблемами. Багаточисленні теорії пояснюють лише окремі ланки у великому ланцюгу факторів, що призводять до нефролітіазу. У здоровій нирці камінь утворитись не може. Що ж змінює функцію нефрона до такого ступеня, що солі та білкові елементи, які виділяються з сечею здатні сформуватися у конкремент? Вивчення різноманітних груп факторів, які беруть участь у процесі каменеутворення, представляє великі труднощі. Це пояснюється ще й тим, що не встановлено, чи діють ці фактори кожен окремо, чи разом у різних комбінаціях. Не встановлено також, чи підпорядковується утворення різних видів каменів одним і тим же закономірностям.

Отже, сучасні погляди на розвиток сечокам'яної хвороби є неоднозначними, існує ряд дискусійних позицій, які потребують подальшого глибокого вивчення з використанням новітніх методичних підходів.

Висновок

Сечокам'яна хвороба загально визнана однією з актуальних проблем урології. Незважаючи на численні дослідження, присвячені етіології та патогенезу СКХ, механізми каменеутворення досі залишаються до кінця не з'ясованими. Багаточисленні теорії пояснюють лише окремі ланки у великому ланцюгу факторів, які призводять до формування конкрементів у сечових шляхах, а дослідження метаболічних порушень, які часто є причиною каменеутворення, продовжують залишатися актуальною проблемою, вирішення якої буде впливати на лікування, профілактику та метафілактику сечокам'яної хвороби.

Література

1. Борисов В. В. Консервативная литокинетическая терапия камней почек и мочеточников / В. В. Борисов, Н. К. Дзеранов. – М.: Оврей, 2006. – 56 с.
2. Возианов А. Ф. Атлас: руководство по урологии: в 3т. / А. Ф. Возианов, А. В. Люлько – Днепрпетровск: РИА «Днепр-VAL», 2001. – 1905 с.
3. Дзеранов Н. К. Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации / Н. К. Дзеранов, Н. А. Лопаткин. – М.: Оврей, 2007. – 296 с.
4. Клиническое значение физико-химического исследования состава мочевых камней и мочи / Ю. Г. Аляев, Г. М. Кузьмичева, М. О. Колесникова [и др.] // Урология. – 2009. – № 1. – С. 8-12.
5. Лопаткин Н. А. Урология. Национальное руководство / Лопаткин Н. А. – М., 2009. – С. 610-636.
6. Мочекаменная болезнь: этиопатогенез, диагностика, лечение и метафилактика: пособие / В. И. Воцула [и др.]; под. общ. ред. В. И. Воцулы. – Минск: Зималето, 2010. – 220 с.
7. Тиктинский О. Л. Мочекаменная болезнь / О. Л. Тиктинский, В. П. Александров. – СПб., 2000. – 379 с.
8. Современные тенденции в эпидемиологии, диагностике и лечении мочекаменной болезни / Э. К. Яненко, Д. С. Меринов, О. В. Константинова [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – № 3. – С. 19-24.
9. Факторы риска «идиопатического» кальций-оксалатного нефролітіазу и пути противорецидивного лечения / Д. В. Черненко, В. В. Черненко, Н. И. Желтовская [и др.] // Здоровье мужчины. – 2015. – №2. – С. 129-133.

10. Черненко В. В. Мочекаменная болезнь: пути совершенствования противорецидивного лечения / В. В. Черненко // Здоров'я України. – 2008. – №18. – С. 62-64.

11. Alberti K. G. Metabolic syndrome new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation / K. G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Diabet Med. – 2006. – № 5. – P. 469-480.

12. Bagga H. S. New insights into the pathogenesis of renal calculi / H.S. Bagga, T. Chi, J. Miller // Urol. Clin. North. Am. – 2013. – Vol. 40, № 1. – P. 1-12.

13. Borysewicz-SaDczyk H. Urolithiasis risk factors in obese and overweight children / H. Borysewicz-SaDczyk, T. Porowski, A. Hryniewicz A. // Pediatr Endocrinol Diabetes Metab. – 2012. – Vol. 18, №2. – P. 53-57.

14. Hoppe B. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis / B. Hoppe, M. J. Kemper // Pediatr Nephrol. – 2010. – №25 (3). – С. 403-413.

15. Jiang J. Impact of dietary calcium and oxalate, and oxalobacter formigenes colonization on urinary oxalate excretion / J. Jiang, J. Knight, L. H. Easter // J. Urol. – 2011. – Vol. 186, № 1. – P. 135-139.

16. Kharlamb V. Oral Antibiotic Treatment of Helicobacter pylori Leads to Persistently Reduced Intestinal Colonization Rates with Oxalobacter formigenes / V. Kharlamb, J. Schelker, F. Francois // J. Endourol. – 2011. – Vol. 25. – P. 1781-1785.

17. Knoll T. Epidemiology, Pathogenesis, and Pathophysiology of Urolithiasis / T. Knoll // Eur. Urol. Suppl. – 2010. – Vol. 9. – P. 802 – 806.

18. Lange J. N. Sensitivity of human strains of Oxalobacter formigenes to commonly prescribed antibiotics / J. N. Lange, K. D. Wood, H. Wong // Urol. – 2012. – Vol. 79, № 6. – P. 1286-1289.

19. Nouvenne A. Role of IBM on litogenic risk in women with idiopathic calcium nephrolithiasis and controls / A. Nouvenne, T. Meschi, A. Guerra. // Urol. Research. – 2008. – Vol. 36, № 3-4. – С. 223.

20. Pearle M. S. Urologic diseases in America project: Urolithiasis / M. S. Pearle, E. A. Calhoun, G.C. Curhan // J. Urol. – 2005. – Vol. 173. – P. 848-857.

21. Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder / K. Sakhaee // Curr. Opin Nephrol Hypertens. – 2008. – № 5. – P. 304-309.

22. Sakhaee K. Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis / K. Sakhaee // Kidney Int. – 2009. – № 3. – P. 585-595.

Литвинец Е.А., Скоропад Н.Т.

Этиопатогенетические факторы и диагностика мочекаменной болезни, кальций-оксалатного нефролитиаза

ГВУУ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

Резюме. Мочекаменная болезнь общепризнана одной из актуальных проблем урологии. В статье проанализированы и обобщены работы отечественных и зарубежных авторов, это позволило сделать вывод о том, что несмотря на многочисленные исследования, посвященные этиологии и патогенезу мочекаменной болезни, механизмы камнеобразования до сих пор часто остаются неизвестными. Многочисленные теории объясняют лишь отдельные звенья в большой цепи факторов, приводящих к нефролитиазу. Поэтому современные взгляды на развитие мочекаменной болезни есть неоднозначными, существует ряд дискуссионных позиций, которые требуют дальнейшего глубокого изучения с использованием новейших методических подходов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, этиология, патогенез, кальций-оксалатный нефролитиаз, диагностика.

Ye.A. Lytvynets., N.T. Skoropad

Etiopathogenetic Factors, Urolithiasis Diagnostics and Calcium Oxalate Nephrolithiasis

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Urolithiasis is one of the most actual issues of urology. Having analyzed and summarized the works of Ukrainian and foreign authors, a conclusion can be made that despite numerous studies on the etiology and pathogenesis of urolithiasis, mechanisms of stone formation still often remain unknown. Numerous theories explain only the individual links in the big chain of factors leading to nephrolithiasis. Therefore, current views on the development of urolithiasis are ambiguous. A number of controversial viewpoints require further deep study using modern methodological approaches.

Keywords: urolithiasis; etiology; pathogenesis; calcium oxalate nephrolithiasis; diagnostics.

Надійшла 12.10.2015 року.