

КАМЕНІ НИРОК: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКУ І ЛІКУВАННЯ

Скорочений виклад

S. J. Scheinman
New Insights into Causes and Treatments of Kidney Stones
Hospital practice 2000 (March): 49-68
S. A. Craigh. It's a Kidney Stone... Or Is It?
Emergency Medicine, 2000 (May): 80-88

Про камені нирок є згадка ще в клятві Гіппократа, їх виявили навіть в одній із єгипетських мумій. Приблизно в кожного двадцятого американця хоч раз у житті був конкремент у нирках. Статистика свідчить, що перший епізод захворювання припадає на вік між 20 і 40 роками, а в інших членів родини або мешканців тієї ж географічної зони також виявляли нефролітаз. У 30—50% з таких пацієнтів наступний конкремент утвориться в найближчі 5—10 років. Водночас у 80—85% пацієнтів конкремент самостійно виходить назовні, і вони не потребують з цього приводу стаціонарного лікування.

В останні кілька років почали розшифровувати генетичну основу вроджених захворювань нирок і розуміти, як ендогенні і харчові чинники впливають на утворення каменів. Деякі з цих знахідок кидають виклик нашим традиційним поглядам на гіперкальціурію і лікування кальцієвого уролітазу.

ФАКТОРИ РИЗИКУ УТВОРЕННЯ КАМЕНІВ

Нормальна сеча перенасичена оксалатом кальцію, який є первинною складовою більшості каменів нирок. Проте камені не утворюються, якщо немає дефіциту ендогенного інгібітора формування каменів, гіперекскреції складових каменів, стійкого дисбалансу рН сечі або обструкції сечових шляхів. У деяких випадках супутні захворювання або навіть просто обмежене споживання рідини призводять до концентрування сечі. У багатьох випадках важливими є спадкові фактори.

Склад каменів часто є ключем до патології, яка спричинила їх утворення. Зокрема, в Північній Америці 70—80% каменів нирок складаються з оксалату кальцію, основними факторами ризику утворення яких є гіперкальціурія, гіпероксалурія, гіпоцитратурія і гіперурикозурія. Зокрема, у дослідженні, яке охопило понад 3 500 осіб, гіперкальціурію виявлено в 40% хворих з каменями нирок і лише в 7% осіб контрольної групи. Відносний ризик утворення каменів при гіперкальціурії був у дев'ять разів вищим, ніж у нормі, удвічі вищим, ніж при гіпоцитратурії чи гіпероксалурії і вчетверо вищим, ніж при харчових факторах, які сприяли утворенню каменів.

Важливим також є **рН сечі**. Наприклад, камені з фосфату кальцію найчастіше утворюються при стійкому високому рН сечі, а урати і цистинові камені — при низькому.

Генетичні причини

Генетичну причину мають різні, не дуже часті, але важливі захворювання з утворенням каменів у нирках. Ці захворювання успадковуються згідно із першим законом Менделя як пов'язані з одною парою генів, і мають клінічні відмінності від інших причин каменів у нирках. Розуміння їх патофізіології забезпечує основу для пояснення частіших причин каменів у нирках.

Цистинурія. Наявність цистину в каменях сечових шляхів патогномонічна для цистинурії. Це захворювання успадковується за автосомно-рецесивним типом і полягає в порушенні реабсорбції цистину в нирках. Є три типи захворювання, спричинені різними мутаціями.

Первинна гіпероксалурія. Перший тип цього захворювання успадковується за автосомно-рецесивним типом і спричинений мутацією гена, відповідального за аланін-глюксалатамінотрансферазу. Порушення активності цього ферменту збільшує ризик утворення каменів з оксалату кальцію і нефрокальцинозу, який призводить до ниркової недостатності. Інші ускладнення пов'язані з системним відкладенням оксалату в судинах, серці, кістковому мозку, сполучній тканині, нервах і мозку. Проте цікаво, що в печінці, яка виробляє оксалат, він не відкладається.

В осіб, гомозиготних за I типом захворювання, рівень екскреції оксалату надзвичайно підвищений — як звичайно, понад 250 мг/добу в дорослих. Натомість гіпероксалурія в дорослих при захворюваннях кишок становить 100–250 мг/добу, а при надмірній кількості оксалату в їжі — 45–100 мг/добу. У гетерозиготних батьків хворих з первинною гіпероксалурією рівень оксалурії менший, ніж 45 мг/добу.

Другий тип захворювання трапляється рідше, він має легший перебіг і природою його менш зрозуміла. Він пов'язаний з порушенням активності D-гліцератдегідрогенази. Генетичний дефект, який зумовлює це захворювання, не з'ясовано. Як звичайно, оксалурія — єдиний прояв цього захворювання.

Вроджений ацидоз дистальних ниркових каналців (АДНК)¹. Автосомно-домінантна форма вродженого АДНК спричинена мутацією гена базолатерального обмінника аніонів (AE1), який відповідає за транспорт бікарбонатів. Існують й інші генетичні дефекти, які призводять до цього захворювання.

Системний ацидоз викликає протидію з боку буферних систем організму, в т. ч. мінералів кісток. Це призводить до збільшення кількості кальцію і фосфатів, які надходять у нирки для екскреції. Іншою причиною збільшення екскреції кальцію при АДНК є те, що ацидоз безпосередньо пригнічує реабсорбцію кальцію в ниркових каналцях. Крім того, гіпокаліємія, яка трапляється при АДНК, зменшує екскрецію з сечею цитрату. Унаслідок цього виникає стійке підвищення рН сечі, яке більше сприяє утворенню каменів з фосфату кальцію, ніж з оксалату кальцію.

Ацидоз дистальних ниркових каналців треба запідозрити у всіх випадках, коли виявлено камені з фосфату кальцію. Необхідними дослідженнями є визначення 24-годинної екскреції цитрату з сечею і рН сечі. Хоча низький рівень екскреції цитрату не обов'язково вказує на наявність АДНК, проте нормальний рівень фактично виключає це захворювання.

Нефролітіаз, пов'язаний з X-хромосомою (хвороба Дента). Першим молекулярним дефектом, пов'язаним з утворенням гіперкальціурічних каменів, був дефект білка хлоридних каналів CIC-5, синтез якого кодується X-хромосомою. Експресія цього білка відбувається переважно в нирках, насамперед у субапикальних ендосомах епітелію проксимальних каналців. При хворобі Дента дефект CIC-5 спричинює пригнічення надходження іонів хлору в ендосоми. Це перешкоджає аци-

¹ У вітчизняній літературі побутує термін “нирковий тубулярний ацидоз”. (Прим. ред.)

дифікації, яка необхідна для деградації протеїнів з малою молекулярною масою. Такі протеїни проходять через гломерулярний бар'єр і всмоктуються клітинами проксимальних канальців, у нормі зазнаючи в них деградації. Інші розлади можуть бути пов'язані з порушенням обміну мембранних білків. Експресія CIC-5 відбувається також у висхідному коліні петлі Генле і додаткових клітинах збірних канальців, але патологічне значення її порушення в них ще не з'ясовано.

Порушення метаболізму кальцію при хворобі Дента є такими ж самими, як і при ідіопатичній гіперкальціурії. Часто підвищується рівень 1,25-дигідроксистероїду D і посилюється всмоктування кальцію в кишках. Інші кардинальні ознаки хвороби Дента дають змогу чітко відмежувати її від ідіопатичної гіперкальціурії; це стать пацієнта (майже завжди чоловіки), наявність у сечі протеїнів з малою молекулярною масою, а також інші ознаки дисфункції проксимальних канальців нирок — глюкозурія, фосфатурія і наявність у сечі амінокислот. У багатьох випадках прогресує ниркова недостатність і наявні ознаки рахіту.

Синдром Барттера. Цей гіперкальціуричний стан зумовлений мутаціями в кількох різних генах, один з яких кодує CIC-Kb — білок хлоридних каналів, близький до CIC-5. Ці канали розміщені на базолатеральній поверхні (оберненій до капілярів) клітин широкої частини висхідного коліна петлі Генле. Інші гени, пов'язані з цим захворюванням, також кодують мембранні білки, у т. ч. буметанід-чутливий котранспортер $\text{Na}^+ - \text{K}^+ 2\text{Cl}^-$ і апікальний калієвий канал медулярної широкої частини висхідного коліна петлі Генле. Мутація цих генів порушує абсорбцію рідини саме в тому сегменті, де відбувається більша частина реабсорбції кальцію. Хоч у пацієнтів з синдромом Барттера є гіперкальціурія і часто нефрокальциноз, проте в них не утворюються камені в нирках, можливо, через поліурію і розведення сечі.

Вроджена гіпомагніємія-гіперкальціурія. Недавно було клоновано ген, який відповідає за цей синдром, що характеризується надміром магнію і кальцію в сечі, нефролітазом, нефрокальцинозом і слабкістю м'язів. Він відповідає за синтез білка парацеліну-1, що бере участь у регуляції катіонового каналу, через який відбувається парацелюлярна реабсорбція магнію і кальцію в петлі Генле і дистальних канальцях.

Це захворювання відрізняється від синдрому Гітельмана, для якого теж характерна гіпомагніємія, яка, проте, поєднується з гіпокальціурією. Синдром Гітельмана спричинюється мутацією, яка призводить до інактивації білка NCST — котранспортера NaCl ; це той самий білок, який інгібується тiazидовими діуретиками. Тому мутація має такий самий вплив, як і ці діуретики, — реабсорбція кальцію в дистальних канальцях посилюється і камені не утворюються.

Ідіопатична гіперкальціурія. До 40% пацієнтів з ідіопатичною гіперкальціурією мають сімейний анамнез каменів нирок. Описано різні метаболічні шляхи у хворих з гіперкальціурією. Це свідчить про різноманітність патологічних механізмів, у яких, можливо, беруть участь гени кальцієвих рецепторів, ниркового котранспортера фосфату натрію, рецепторів вітаміну D, ниркової 1α -гідроксилази (ферменту, який активує вітамін D) і фактори, які впливають на мінералізацію кісток.

Метаболічні і механічні причини

Метаболізм кісткової тканини і гіперкальціурія. У багатьох пацієнтів, особливо в тих, у кого дуже висока екскреція кальцію, його виділення перевищує надходження з їжею. Баланс кальцію може стати ще негативнішим, якщо його кількість в їжі зменшується. У таких випадках втрата кальцію поповнюється з кісток. У механізмі гіперкальціурії відіграють роль різні цитокіни в кістках, у

т. ч. фактор некрозу пухлин α , інтерлейкіни 1α , 1β і 6 , які регулюють остеокластичну резорбцію каркаса кісток. У моделі ідіопатичної гіперкальціурії на щурах лікування інгібітором резорбції кісток біфосфонатом алендронатом зменшує екскрецію кальцію. Втрата кальцію кісток як можлива причина гіперкальціурії продовжує перебувати у фокусі уваги дослідників і може вказати нові шляхи для терапії.

Інгібітори кристалізації. Нормальна сеча містить інгібітори, які запобігають утворенню каменів, особливо тих, що складаються з оксалату кальцію. З них найважливішим є цитрат, який утворює розчинні комплекси з кальцієм і таким чином зменшує кількість кальцію, здатного утворювати нерозчинний комплекс з оксалатом. До інших сполук, спроможних *in vitro* пригнічувати одну або кілька фаз утворення каменів, належать різні білки сечі (напр., білок Тамма-Горсфалла, уропонтин, нефрокальцин, пептид протромбіну F1) і глікозаміноглікани (хондроїтинсульфат і гепарансульфат). Проте їх клінічну значимість ще не з'ясовано.

Адгезія кристалів на клітинах уротелію. За нормальних умов сеча тече надто швидко, щоб кристали могли об'єднуватися в агрегати, утворюючи камені. Тому мікроскопічні кристали виділяються з організму, перш ніж досягають великих розмірів. Проте при станах, які дають змогу мікрокристалам фіксуватися на уротелії, вони досягають достатніх розмірів, щоб спричинити симптоматику.

Верхівка ниркового сосочка є особливо частим місцем адгезії кристалів. У 1937 р. А. Randall уперше описав бляшки кальцифікатів, які залучали епітелії та інтерстицій верхівки сосочка. Подібні кальцифікати утворювалися в моделі гіпероксалурії у щурів. Адгезивні властивості кристалів оксалату кальцію засвідчили також дослідження з культурою епітеліальних клітин нирок. Багато речовин спроможні *in vitro* пригнічувати адгезію, у т. ч. цитрат, нефрокальцин, уропонтин, хондроїтинсульфат, гепарансульфат і гіалуронова кислота.

Шкідливі і корисні бактерії. Фінська дослідницька група недавно висунула твердження, що нанобактерії сприяють утворенню кальцифікатів, діючи як затравка для утворення кристалів. Ці організми, найдрібніші з відомих бактерій з клітинною стінкою, мають розмір менший, ніж 0,1 мкм. Вони утворюють "шкаралупу" з фосфату кальцію (апатиту), і дослідники виявили ознаки таких "шкаралупок" усередині каменів нирок людей. Хоча така гіпотеза інтригує, необхідні ширші дослідження, щоб підтвердити такий механізм утворення каменів.

Якщо сеча інфікується бактеріями, що продукують уреазу, сечовина зазнає гідролізу на двоокис вуглецю і аміак. Підйом рН сечі понад 8,0 вказує на інфекцію, як звичайно за участю *Proteus*, *Klebsiella*, ентерококів або видів *Pseudomonas*, але без *Escherichia coli*. Такі зміни хімізму сечі сприяють утворенню каменів з магнієво-амонієвої солі фосфорної кислоти. Ці камені, які називаються струвітами, часто утворюються, якщо в сечових шляхах є функціональна або механічна обструкція. Камені будь-якого типу можуть стати притулком для бактерій, що утруднює ерадикацію інфекції і збільшує ризик утворення струвітів. Подібно до цистинових каменів, струвіти можуть розростатися у великі коралоподібні камені, які повністю займають ниркову миску. Таким чином камені, обструкція і інфекція взаємно підтримуються, що робить необхідним видалення каменів хірургічним шляхом або за допомогою літотрипсії.

Деякі інші бактерії можуть мати позитивний ефект. *Oxalobacter formigenes* — грамнегативний анаероб, якого виявлено в калі людини, розкладає оксалати на вуглекислий газ і форміат і може потенційно зменшувати всмоктування оксалату з їжі. У калі пацієнтів, які мали операцію єюноілеоанастомозу, кількість *O. formigenes* менша від нормальної, очевидно через збільшення вмісту жовчних кислот у просвіті товстої кишки. Це може бути переконливим свідченням, що всмоктування оксалатів і бактеріальний титр корелюють, а заходи, скеровані на посилення

росту *O. formigenes* у просвіті кишки, можуть стати новітньою стратегією, спрямованою на запобігання утворенню каменів з оксалату кальцію.

ДІАГНОСТИКА

Терапія, спрямована на подолання специфічної метаболічної причини нефролітазу, дає змогу досягнути ремісії у понад 80% пацієнтів. Отже, ретельна діагностика є ключовим моментом у лікуванні нефролітазу.

Клінічна картина

У пацієнта, в якого конкремент “виходить” назовні, переважно спостерігають класичні симптоми нефролітазу (ниркової кольки) — біль і гематурію. Це трапляється тоді, коли конкремент, який переважно утворюється у нирковій мисці, спричинює “по дорозі” обструкцію сечових шляхів. Інтенсивність і локалізація болю залежать від місця обструкції.

Камінь, який застряг у нирковій мисці або в місці її переходу в сечовід, спричинює розтягання капсули нирки та тупий, постійний біль глибоко в попереку з інтенсивністю від помірного до нестерпного. Якщо камінь міститься в сечоводі, пацієнт скаржиться на раптовий, різкий кількоподібний біль із типовою іррадіацією в пахвину, калитку або вульву. У таких випадках біль настільки інтенсивний, що пацієнт неспроможний ні на мить залишатись у спокої; часто це супроводжується нудотою і блюванням. Якщо конкремент застряг в інтрамуральній частині сечоводу, переважають симптоми подразнення сечового міхура: дизурія, часте сечовипускання та імперативні позиви до сечовипускання. Локалізація конкременту у місці уретеровезикального з'єднання призводить до кількоподібного болю внизу живота. Потрапивши в сечовий міхур, конкремент спричинює симптоматику дуже рідко.

Незважаючи на те, що пацієнт скаржиться на абдомінальний дискомфорт, результати фізикального дослідження переважно малоінформативні. Можна виявити помірну болючість при пальпації бокових відділів живота або реберно-хребтового кута, підвищену чутливість у попереку та пахвині, а також статевих органах без очевидного їх ураження. Якщо біль та гематурія супроводжуються гарячкою, стан хворого треба трактувати як ургентний, оскільки це може бути інфікований гідронефроз, піонефрос або перинефральний абсцес із ризиком сепсису.

Лабораторне дослідження. Ретельне дослідження свіжозібраної сечі дає негайну і цінну інформацію. Гематурія — це дуже чутливий маркер нефролітазу, проте у 5—15% пацієнтів (залежно від критеріїв, на основі яких визначають наявність гематурії) цього симптому може не бути. Крім того, за інтенсивністю гематурії неможливо визначити розміри конкремента і можливість його спонтанного пасажу.

На основі рН сечі інколи можна передбачити природу конкремента. Якщо цей показник нижчий, ніж 5,5, конкремент найімовірніше складається з уратів, натомість рН понад 7,0 свідчить про струвіти, які найчастіше утворюються внаслідок хронічної інфекції сечових шляхів — мікробів, які розщеплюють сечовину (*Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*).

Обструкція сама по собі справді спричинити піурію понад 5 лейкоцитів у полі зору при великому збільшенні, проте іноді цей симптом є наслідком інфікованого гідронефрозу. При виявленні піурії потрібно вимірювати ректальну температуру і призначити клінічний аналіз крові та дослідження сечі на урокультуру з метою виявлення інфекції верхніх відділів сечових шляхів. Спираючись на клінічні дані, визначте, що потрібно зробити: поіяти сечу та відіслати пацієнта до уролога чи негайно скерувати в стаціонар.

Із біохімічних показників у гострому періоді мають значення лише кілька. Функцію нирок оцінюють на основі визначення рівня креатиніну сироватки. Необхідно

визначати також рівень калію і бікарбонату в сироватці крові, оскільки гіпокаліємія і зниження вмісту бікарбонатів наводять на думку про тубулярний ацидоз нирок, дистальний або І типу, який супроводжується утворенням кальцієвих каменів.

Коли гострота ситуації спала і пацієнт повернувся до нормальної дієти, ви можете виконати повніше обстеження метаболізму для з'ясування причини утворення каменів.

Візуалізаційні методи. Хоч оцінка клінічних проявів достатня для діагностики більшості випадків нефролітіазу, методи візуалізації посідають важливе місце в первинному обстеженні пацієнта. Вони допомагають диференціювати камені та іншу патологію, таку як пухлини, папілярний некроз та оклюзію судин нирок. Крім того, ці методи дають змогу з'ясувати розмір і локалізацію каменів або й такий ускладнюючий фактор, як єдину нирку.

Безконтрастну спіральну комп'ютерну томографію застосовують для обстеження нирок, сечоводів і сечового міхура, нині вона стає стандартним методом виявлення каменів у сечоводах. Цей метод точніший, ніж внутрішньовенна урографія, займає менше 5 хвилин і не супроводжується ризиком ускладнень, пов'язаних з введенням контрастної речовини. Крім того, спіральна КТ дає змогу віддиференціювати неврологічні захворювання — гепатобіліарної системи, підшлункової залози, яєчників, апендицит або аневризму аорти, які можуть бути причиною схожої симптоматики.

До впровадження спіральної КТ методом вибору при підозрі на уретеролітіаз була внутрішньовенна урографія, чутливість якої при каменях у сечоводах сягає 95%. Її основний недолік — ризик таких ускладнень, як анафілактоїдні реакції або нефротоксичність. Вона відносно протипоказана у пацієнтів з дегідратацією, при рівні креатиніну понад 177 мкмоль/л (або трохи менше, якщо у хворого є діабет), мієломній хворобі або діабеті з ураженням нирок, а також при реакціях на контраст у минулому і при вагітності (через опромінення).

При відповідних навичках процедура проста. Контрастний середник вводять болюсною дозою в/в з розрахунку 1,0 мл/кг і знімки роблять відразу, через 1, 5 і 10 хв., а тоді з 10—20-хвилинними перервами, аж доки не законтрастуються дистальні відділи сечоводів. У нормі контури і чашково-мискова система обох нирок контрастується одночасно. Час контрастування контурів нирок залежить від ступеня обструкції. Однобічне сповільнення екскреції контрасту вказує на обструкцію, і місце зупинки контрасту дає змогу з'ясувати її локалізацію. На певну причину обструкції вказує і дилатація збірної системи нирки або сечоводу.

Іонні контрастні середники призводять до анафілактоїдних реакцій в 0,1—0,2% випадків, у 15% цих хворих реакції повторюються, застосування неіонних засобів зменшує частоту повторних анафілактоїдних реакцій до 5%. Ризик повторних анафілактоїдних реакцій можна зменшити, якщо за 12 годин до процедури ввести H_1 - та H_2 -блокатори і кортикостероїди.

Обираючи покази для призначення неіонних контрастних засобів, враховують наявність в анамнезі помірно виражених реакцій на іонний контраст, астми, алергії на багато речовин та важких серцевих захворювань. Неіонний контраст у 10—15 разів дорожчий, ніж іонний.

Ультразвукове дослідження теж дає змогу виявляти камені сечоводів, хоча воно менш чутливе, ніж спіральна КТ або внутрішньовенна урографія. Його перевагою є відсутність опромінення, тому воно є методом вибору при обстеженні вагітних. Крім того, ультразвукове дослідження є методом вибору в пацієнтів з ризиком аневризми черевної аорти, якщо вік перевищує 60 р. і клініка атипична, або якщо в анамнезі немає нефролітіазу.

Із сонографічних ознак про обструкцію каменем свідчать його виявлення, дилатація сечоводу понад 6 мм або периренальна уринома, яка наводить на думку про розрив чашечки. Переконайтеся, що пацієнт отримує достатньо рідини, щоб наповнити сечовий міхур, — це поліпшує якість візуалізації.

Звичайна рентгенографія живота у фронтальній проекції малоінформативна, її доцільно застосовувати лише для контролю пасажу раніше виявлених рентгено-контрастних каменів.

Діагностика захворювань, які були причиною утворення каменів. При ідентифікації метаболічної причини сечокам'яної хвороби специфічна терапія забезпечує ремісію у понад 80% хворих. Тому при вперше виявлених каменях необхідно зробити їх хімічний аналіз. Необхідно виключити гіперпаратироз, тубулярний ацидоз нирок і хронічну інфекцію мікробами, які розкладають сечовину. Рецидив нефролітіазу потребує ще ретельнішого обстеження, оскільки в такому випадку метаболічні порушення виявляють у понад 95% пацієнтів.

Диференціальна діагностика

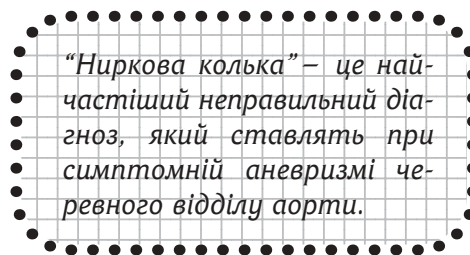
Перш ніж встановити діагноз гострого нефролітіазу, переконайтеся у відсутності інших серйозних і загрозливих для життя захворювань, які мають подібні прояви.

Розрив аневризми черевного відділу аорти. Хоча це захворювання трапляється рідко, його треба виключити у пацієнтів віком понад 60 років, які раніше не мали клініки нефролітіазу, незалежно від того, чи супроводжується клініка ниркової кольки мікрогематурією, чи ні.

Тромбоз ниркової артерії або вени. Гостра емболічна оклюзія головної ниркової артерії або головних інтратренальних її гілок може проявлятися гострим болем по флангу живота, мікрогематурією, нудотою і блюванням — симптомами, дуже подібними до ниркової кольки. Насторожувати повинен вік понад 60 років і серцеві захворювання в анамнезі, особливо миготлива аритмія. На думку про цю патологію особливо наводить одночасна наявність двох симптомів — відсутність силуету нирки при внутрішньовенній урографії і відсутність гідронефрозу при ультрасонографії. Проте це ще не забезпечує точного діагнозу — для його підтвердження необхідно виконати ангиографію або ультразвукове дослідження з доплерівським аналізом.

Тромбоз ниркової вени теж може імітувати ниркову кольку. Як звичайно у пацієнта є нефротичний синдром в анамнезі. При урографії виявляють або неповне зображення нирки, або збільшену нирку. Підтвердити діагноз допомагають дослідження із введенням контрасту в нижню порожнисту вену та КТ.

Некроз сосочків нирки. Ішемічний некроз сосочків нирки та прилеглої частини мозкової речовини часто поєднується з важким пієлонефритом, діабетом, серповидно-клітинною анемією та зловживанням нестероїдними протизапальними препаратами. Ішемія мозкової речовини нирки призводить до відторгнення некротичних тканин, які далі мігрують через сечові шляхи і застрягають у сечоводі. Симптоми цього стану: біль по флангу живота, гематурія та трикутні дефекти наповнення при внутрішньовенній урографії в поєднанні з дефектами тканини сосочків.



Аналіз сечових каменів

Чотири основні хімічні типи каменів виникають більш ніж із 20-ти причин.

Кальцієві камені. Три чверті усіх каменів нирок містять кальцій у формі оксалату, фосфату або урату кальцію. Кальцієві камені утворюються внаслідок кількох різних метаболічних порушень: посилення абсорбції кальцію в кишці, первинного гіперпаратирозу (який спричинює підвищену резорбцію кальцію з кісток), посиленої втрати кальцію через нирки тощо. Гіперкальціурія наявна приблизно в 70% хворих з кальцієвими каменями нирок.

Струвіти. Складаються з магнію-амонію фосфату, до цієї групи належать 15% усіх каменів при нефролітазі. Ці в типових випадках дуже великі і кораловидні камені поєднуються з інфекцією сечових шляхів мікроорганізмами, які секретують уреазу, що розщеплює сечовину з утворенням аміаку. Сполучаючись з фосфатом і магнієм, аміак утворює струвіт. Оскільки самі по собі камені є вогнищем інфекції, її неможливо ліквідувати, доки всі камені не буде видалено. Багато пацієнтів, крім інфекції, мають метаболічні розлади, зокрема гіперкальціурію.

Камені з сечової кислоти. Якщо сеча має дуже кислу реакцію ($\text{pH} < 5,5$), недисоційована сечова кислота може кристалізуватися з утворенням конкрементів. Такі камені трапляються в 5–10% усіх випадків нефролітазу, і, як звичайно, поєднуються з сечокислим діатезом (подагрою), споживанням великої кількості пуринів або хіміотерапією пухлин.

Цистинові камені. На щастя, до цієї групи належать лише 1–2% усіх каменів. Вони виникають внаслідок метаболічних розладів, які призводять до порушення реабсорбції в каналцях нирок цистину, лізину і аргініну.

Пухлина. Відносно нечастою причиною болю в боці є пухлина; тоді оклюзію зумовлює або сам об'ємний утвір, або згустки крові. Діагностика карциноми нирки передбачає поєднання клінічних симптомів та відповідних знахідок. Пацієнти переважно старшого віку, вони часто повідомляють про епізоди безбольової гематурії в минулому. При ультрасонографії нирок об'єкт, що спричинив оклюзію, не дає акустичної тіні. При діагностиці можуть бути корисними КТ і біопсія.

Закінчення в наступному числі журналу