

Лекция №2: Мочекаменная болезнь. Этиология. Патогенез. Симптоматика. Диагностика. Лечение.

ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ.

Мочекаменная болезнь была известна уже в глубокой древности. Бальзамирование трупов в Египте за несколько тысяч лет до нашей эры позволило сохранить у некоторых мумий камни в почках и мочевых путях. Самый древний камень найден археологом Смитом в 1901 г. около египетской деревни Эль-Альма в мумии, захороненной 7000 лет назад. Найдены мочевые камни и в бальзамированных трупах, захоронение которых относится к более позднему периоду. Подобные сведения можно найти в трудах Гиппократ, Галена, Цельса, Авиценны и других учёных древности.

В древних папирусах египтян сохранились описания местного лечения камней мочевого пузыря. Специальные деревянные и костяные трубки, которые были прообразом современных урологических инструментов, применялись для введения воздуха в мочевой пузырь. Затем мастер-камнесек наносил направленный удар по животу, что приводило к смещению камня в мочеиспускательный канал. Здесь он фиксировался пальцами снаружи. Искусным движением камнесека стенки мочеиспускательного канала рассекались, и конкремент мгновенно удалялся. Операция производилась без применения обезболивающих средств.

Изучением причин мочекаменной болезни, её симптомов и лечением занимались многие врачи древности. Гиппократ, живший в 460- 370 гг. до н. э. описал почечную колику и лечение её тепловыми процедурами. Он же рекомендовал водные нагрузки, применяемые для лечения мочекаменной болезни и в настоящее время. Гален связывал камнеобразование с расой, климатом, диетой и приёмом алкоголя, ревматизмом, составом воды и неправильным обменом веществ. Многие гипотезы учёных древности были наивными, но некоторые соображения о происхождении нефролитиаза не утратили смысла и в наши дни. Гален упоминал в своих работах о нагноении почек как об одном из осложнений мочекаменной болезни. Цельс (I век до н.э.) описал боковое камнесечение. Он рекомендовал удалять камни оперативным путём в возрасте 9- 14 лет.

Авиценне (980- 1037 гг.) принадлежат работы о диагностике мочекаменной болезни. Он писал, что «густая моча, имеющая осадок цвета оливкового масла, указывает на наличие камня».

В Древней Руси было широко распространено лечение мочекаменной болезни сборами трав. Нередко оно сопровождалось различными языческими обрядами, но лекарственная ценность применяемых растений была несомненна. Часто этим ремеслом занимались монахи или мастеровые люди. Среди камнесеков не было врачей.

В 1620 г. был создан Аптекарский приказ. Появился контроль за работой бродячих камнесеков.

Первая инструментальная изба, на месте которой вырос со временем завод медицинского оборудования «Красногвардеец», была основана в Петербурге ещё Петром I. Сам Петр, будучи урологическим больным, изготовил набор различных бужей и владел техникой бужирования. В настоящее время набор этих инструментов хранится в Эрмитаже в Санкт-Петербурге.

К этому времени уже появились первые врачи, оперирующие по поводу мочекаменной болезни. Среди них И. П. Венедиктов, который окончил Петербургскую военную лекарскую школу в 1767 г. Навыки по хирургическому лечению мочекаменной болезни он получил в Петербургском сухопутном госпитале. И. П. Венедиктов широко известен как оператор по удалению камней из мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Создание урологических инструментов способствовало улучшению лечения больных мочекаменной болезнью. Немало в этом отношении было сделано в нашей стране.

Первый цистолитотриптор был предложен в 1822 г. L Etiolles. В 1824 г. Севиаль (Франция) и Гартелуп (Германия) предложили свои модели инструмента. Однако практическое применение и дальнейшее совершенствование до наших дней получила модель цистолитотриптора, предложенная хирургом из Витебска Гибенталем в 1830 году и позволявшая избавлять больного от камня в мочевом пузыре без оперативного вмешательства.

В начале XIX в нашей стране мочекаменной болезнью стали интересоваться выдающиеся хирурги. В Москве операции камнесечения стал проводить профессор Ф. А. Гильденбрандт. Оперативные вмешательства по поводу камней широко применялись в крупных городах. Только в одной Мариинской больнице Петербурга с 1808 по 1838 г. лечилось 1470 больных нефролитизом.

Среди русских хирургов, занимавшихся урологией, были Н. Ф. Арендт, С. И. Иноземцев, В. А. Басов, И. Ф. Буш, Х. Х. Саломон, И. В. Рклицкий, И. В. Буяльский, Н. И. Пирогов и другие. В 1887 году А. А. Введенский на II съезде русских врачей доложил о состоянии вопроса камнедробления у взрослых и детей. На этом же съезде Ф. И. Березин сообщил о 59 проделанных им операциях на мочевом пузыре по поводу камней у детей. В 1891 г. в журнале «Летопись хирургического общества» в Москве была опубликована работа Т. Попова «О литотрипсии в детском возрасте». В. В. Левшин в 1900 г. на I съезде российских хирургов выступил с докладом «О надлонном камнесечении с наложением пузырного шва». Вопрос о хирургии мочевого пузыря по поводу уролитиаза в XIX столетии таким образом широко обсуждался врачебной общественностью.

Хирургия камней почек развивалась медленнее, чем промежностное камнесечение. Имеются лишь недостоверные сведения о том, что в XVI в. при вскрытии гнойников почки попутно удаляли камни. В XVII в. также было несколько попыток операции на почках при наличии камней. Но

показания к таким вмешательствам также связывались только с наличием гнойного воспаления в почках. Целенаправленное вмешательство именно с целью удаления камня из почки впервые выполнил Domenico Marchetti в Падуе. В 1697 г. он удалил 2 камня английскому консулу. В 1734 г. подобную операцию описал Лафит (Франция).

В это время было уже известно о таком осложнении мочекаменной болезни, как пионефроз. До конца XIX столетия удаление почки запрещалось. И лишь в 1869 г. Симон в Гейдельберге произвёл впервые нефрэктомию. В нашей стране по поводу калькулёзного пионефроза почка была удалена в 1884 г. профессором Ю. Ф. Косинским.

Со временем стали удалять камни из мочеточника. В разработке техники этого оперативного вмешательства большая заслуга принадлежит великому русскому хирургу Н. И. Пирогову. Разрезом по Пирогову при удалении камней из нижнего отдела мочеточника пользуются урологи во всём мире. Н. И. Пироговым была изучена и описана топографическая анатомия почек, забрюшинного пространства и таза, что было широко использовано урологами в разработке хирургии органов мочевой системы.

Одним из основоположников отечественной урологии считают С. П. Фёдорова. Им были разработаны оперативные доступы на почках для удаления камней. Он первым в России применил цистоскопию, катетеризацию почки, ретроградную пиелографию.

Большой вклад в изучение мочекаменной болезни сделали Б. Н. Хольцов, Р. М. Фронштейн, А. П. Фрумкин, Г. С. Гребенщиков, А. Я. Пытель, А. М. Гаспарян, Н. А. Лопаткин, М. Н. Жукова, Н. Е. Савченко, В. И. Воробцов, М. М. Джавад-Заде и другие.

В настоящее время причины мочекаменной болезни, механизм камнеобразования изучаются на высоком научном уровне, включая электронную микроскопию, гистохимию и сложные биохимические и рентгеноструктурные исследования. Для диагностики этого заболевания используются рентгенологические методики и различные лабораторные исследования.

России принадлежит приоритет в идее возможности экстракорпорального разрушения мочевых камней за счет гидравлического удара (Юткин Л. А. 1955; Единый Ю. Г., Юткин Л. А., 1960), что послужило мощным толчком к созданию аппаратов и целого направления дистанционной литотрипсии.

Всё более широкое распространение получает чрескожная пункционная нефро- и уретеролитотомия и литотрипсия, лапароскопические ретроперитонеальные операции для удаления камней из мочевых путей.

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.

Мочекаменная болезнь, или уrolитиаз,- одно из наиболее частых урологических заболеваний и встречается не менее чем у 1-3% населения, причём наиболее часто у людей в трудоспособном возрасте- 20-50 лет.

Больные уролитиазом составляют 30-40% всего контингента урологических стационаров.

В настоящее время в развитых странах мира из 10 млн человек 400 тыс. страдают мочекаменной болезнью (Asper R. et al., 1984). Ежегодно регистрируется 85 тыс. заболеваний мочекаменной болезнью, при этом 62 тыс. из них - рецидивные камни.

Более 1 млн. американцев ежегодно госпитализируется по поводу камней почек и мочевыводящих путей. У 2-3% жителей Германии хотя бы один раз в жизни отмечался симптом уролитиаза. Ежегодный уровень первичной заболеваемости мочекаменной болезнью составляет 0,1 % (Трапезникова М. Ф., Дутов В. В., 1998).

Заболеваемость уролитиазом во многом зависит от климатического фактора. Районы мира и нашей страны с сухим и жарким климатом остаются эндемичными по этому заболеванию. Этим объясняется камнеобразование в почках на Ближнем Востоке, в Северной Америке, в Индии, Южной Америке, в Средней Азии, Закавказье, Южном Поволжье и на других территориях. Особенностью генеза почечных камней в аридных зонах является повышенное образование эндогенного витамина Д вследствие высоко и длительной инсоляции, дегидратации с увеличением концентрации мочевых солей, склонность к катарам дыхательных путей и ангинам в условиях резко континентального климата. В то же время эндемичным по уролитиазу является и графство Норфолк, где постоянно идут дожди и влажность довольно высокая. Мочекаменная болезнь распространена и в Заполярье, где этиологическим фактором может быть недостаток витамина Д.

Медицинская география уролитиаза зависит и от других экзогенных этиологических факторов:

- неравномерностью содержания молибдена в зелёной массе растений;
- недостаток в окружающей среде кремния, который, обладая свойствами защитных коллоидов, удерживает кристаллоиды в растворённом состоянии;
- урбанизация.

Преобладание лиц мужского пола отмечает большинство авторов. Так называемый половой коэффициент, т. е. соотношение количества заболевших мужчин и женщин, выше единицы и равен 1,2- 1,3. Среди женщин, больных уролитиазом, велика роль местных причинных факторов - нарушение уродинамики, мочевого инфекция, пиелонефрит). У мужчин преобладают метаболические нарушения. Также, большое число мужчин страдает камнями мочевого пузыря, что связано с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

Отмечается, что уролитиаз встречается в возрасте 20- 50 лет (в период наибольшей активности гормональных систем). С коралловидными камнями почек больше женщин, чем мужчин (69,3%), что связано с более частым заболеванием женщин первичным пиелонефритом и наличием у них очагов инфекции в половых органах. В последние годы это заболевание

«постарело», т.е. встречается часто у лиц старше 50 лет. Это связано с увеличением продолжительности жизни людей в развитых странах, а также с нарастающей гиподинамией и изменением режима питания населения.

2. ЭТИОЛОГИЯ УРОЛИТИАЗА (КАУЗАЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ).

Мочекаменная болезнь является многопричинным, или полиэтиологическим заболеванием. Камнеобразование в почках могут вызвать один, реже несколько факторов, но как правило, тогда, когда имеются способствующие этому патогенетические условия. При изучении каузального, или причинного, генеза он рассматривается в зависимости от вызвавшего его этиологического фактора. В то же время формальный генез, или патогенез мочекаменной болезни, может быть одинаковым для ряда факторов, его вызвавших. Патогенез камнеобразования в почках различается в зависимости от вида диатеза, рН мочи, от экскреции того или иного вида минеральных солей или мочевой кислоты.

С. Виск (1990) разделяет факторы риска и диопатического уролитиаза на внешние (географические, социоэкономические, диетарные) и внутренние (увеличение гастроинтестинальной абсорбции кальция и экскреции его мочой, перенасыщение мочи, рН мочи, температура, наличие ингибиторов, нуклеаторов, промоторов).

В этиологии мочекаменной болезни появилась тенденция различать общие и местные факторы камнеобразования.

Общие факторы:

1. А- авитаминоз, при авитаминозе А наблюдается гиперкератоз эпителия слизистых оболочек мочевых путей с участками обызвествления, десквамации их с возникновением микролитов. Эндемию уролитиаза в Средней Азии Г.С.Гребенщиков (1952) объяснил небольшим содержанием этого витамина в рационе домашних животных, молоко которых используется в пище населения. Особенно это относится к засушливым месяцам года, когда на корм скоту идут сухие травы, бедные каротином. Возможно этим обстоятельством, помимо других причин, объясняется сравнительно частое образование камней в мочевом пузыре у детей в средней Азии.
2. D- авитаминоз или передозировка витамина D. Витамин D (D- гормон, холекальциферол) является паратгормоном. При участии паратгормона он в результате гидроксирования преобразуется в гормонально-активный дигидрохолекальциферол. Паратгормон и дигидрохолекальциферол дополняют и усиливают действие друг друга-повышают уровень кальция в крови. Камнеобразование в почках может быть вызвано и недостаточностью в организме витамина D;
3. Употребление в большом количестве сульфаниламидов, препаратов бериллия, кадмия, тетрациклинов, кофеина, который увеличивает образование мочевой кислоты; урикозурическим эффектом обладают и антикоагулянты;

4. интоксикация паратгормоном при первичном гиперпаратиреодизме имеет значение в основном при тяжёлых формах заболевания- это двусторонний и коралловидный нефролитиаз, камневыделение и рецидивы, не обусловленные местными факторами. Впервые почечная форма ПГПТ была описана F. Albricht в 1933 г. автор наблюдал и описал двух больных, имевших классические биохимические симптомы первичного гиперпаратиреодизма: **гиперкальциемию, гиперфосфоремию и гиперкальциурию**, но без каких-либо изменений в костях. Почечная форма первичного гиперпаратиреодизма обусловлена первичной светлоклеточной гиперплазией с аденоматозом или без него или собственно аденомой околощитовидных желёз;
5. гиперкальциурия (свыше 5 ммоль/сутки) мочевая экскреция кальция. Наблюдается при системных заболеваниях скелета (остеомиелит, саркоидоз, туберкулёз) а так же при некоторых аномалиях, особенно при акромегалии. Тяжелые травмы костей и суставов обычно сопровождаются гиперкальциурией. Гиподинамия сопровождается повышенной в разной степени мочевой экскрецией кальция за счёт выхода кальция из депо- костей и формированием гиперкальциемии (наблюдается у космонавтов, лётчиков). Идиопатическая гиперкальциурия связана или с повышенной всасываемостью алиментарного кальция или с увеличением секреции его почечными канальцами;
6. бактериальная интоксикация при общих инфекциях и пиелонефрите,
7. мочекаменные диатезы (мочекислый, щавелевокислый, фосфорнокислый) которые носят врождённый, генетически обусловленный характер. При диатезах имеется определённая реакция мочи, которая оказывает ведущее влияние на формирование камня, его состава. Выделение мочевой кислоты и её солей натрия и аммония при мочекислом уролитиазе, гипероксалурия и гиперфосфатурия способствуют образованию мочевых конкрементов.
8. генетически обусловленные факторы уролитиаза (наследственные факторы)- энзимопатии (тубулопатии)- представляют собой нарушения обменных процессов в организме или функции почечных канальце в результате недостаточности или отсутствия какого-либо энзима, в связи с чем возникает блокада обменного процесса:
 - Идиопатическая гиперкальциурия. Тип наследования аутосомно-доминантный;
 - цистинурия- нарушение реабсорбции в почках четырех аминокислот: цистина, лизина, аргинина, орнитина (синдром Абдергальдена- Линьяка). В норме 95% отфильтрованного клубочками цистина практически реабсорбируется в почечных канальцах, у больных цистинурией цистин практически не реабсорбируется, что ведёт к снижению его концентрации в сыворотке крови на 50%. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу как дефект гена, находящегося на 2-ой

хромосоме. Цистиновый уролитиаз составляет около 5% всех мочевых камней у детей;

- Глицинурия обусловлена избирательным нарушением реабсорбции глицина, связанным с генетическим дефектом почечных канальцев. В результате дезаминирования глицин переходит в глиоксиловую кислоту, которая является источником образования оксалатов;
- Врождённые ошибки углеводного обмена: галактоземия - возникает вследствие неполного превращения галактозы в глюкозу в результате дефицита фермента галактозо-1- фосфатуридил- трансферазы в печени и эритроцитах. В результате развивается галактозурия, потеря аминокислот. Избыток галактозы в крови оказывает токсическое действие на печень, почки, роговицу глаза; фруктоземия – состоит в непереносимости большим фруктозы вследствие недостаточности фермента фруктозо-1 – фосфатаальдозазы в печени, почках, слизистой оболочке кишечника. Возникшая при этом фруктозурия сопровождается протеинурией и аминокислотурией;
- Синдром де Тони- Дебре- Фанкони- наследственная тубулопатия, представляющая собой сочетанное нарушение реабсорбции аминокислот, глюкозы и фосфатов. Клинически этот синдром проявляется как рахит или остеомаляция;
- Почечный канальцевый ацидоз. Основную роль в образовании камней при почечном канальцевом ацидозе отводят наличию щелочной мочи и частым инфекциям мочевых путей. Связано с рецессивной передачей заболевания;
- Оксалурия (оксалоз первичная гипероксалурия 1-го и 2-го типа, наследование аутосомно- рецессивное), в основе лежит нарушение метаболизма глицина и глиоксиловой кислоты, наступающее вследствие ферментного блока. Это приводит к избыточному образованию и повышению экскреции щавелевой кислоты, в почках откладываются оксалаты кальция. рН мочи колеблется от 5,1 до 5,9. Уролитиаз характеризуется тяжёлым двусторонним, прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом;
- Уратурия- при этом происходит накопление мочевой кислоты, избыточное выведение её и солей (уратов через почки, что приводит к развитию интерстициального нефрита и уролитиаза. Мочевая кислота- конечный продукт пуринового обмена. Она выделяется в процессе клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. В канальцах происходит также её реабсорбция. Нормальная экскреция мочевой кислоты не превышает 800 мг/сут. Прослеживается прямая зависимость степени уратурии от активности воспалительного процесса. 97% мочекислых камней

состоит из мочевой кислоты и только 3% из её солей уратов. Передача происходит по доминантному признаку. Подагра обусловлена также первичным наследственным дефектом, который приводит к усиленной продукции уратов и клинически проявляется гиперурикемией;

- Синдром Леша- Найхана- заболевание, сцепленное с X-хромосомой. Сопровождается гиперурикемией;
- синдром Элерса-Данлоса, синдром Марфана, болезнь Вильсона.

Местные факторы:

1. пороки анатомического развития мочевых путей;
2. инфравезикальная обструкция, нарушающая уродинамику (в основном у мужчин) при гиперплазии или раке предстательной железы;
3. протейная инфекция,
4. фосфатурия,
5. щелочная реакция мочи.

Риск камнеобразования повышается при сочетании нарушений уродинамики и воспалительного процесса а так же при наличии в организме одновременно нескольких предрасполагающих к заболеванию факторов.

Экзогенные факторы:

1. питьевая вода,
2. факторы внешней среды,
3. пищевые продукты (синдром Бурнетта- молочно- щелочной синдром- камнеобразование в почках у больных язвенной болезнью или хроническим гиперацидным гастритом, возникшее вследствие длительного приёма молока и щелочей).

4.ПАТОГЕНЕЗ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ.

Экзогенные факторы:

- климатические условия (температура, влажность воздуха, характер почвы, состав питьевой воды и насыщенность её минеральными солями, флора, фауна)
- географические условия определяют характер питания населения, который влияет на состав мочи и её рН.

Эндогенные факторы:

- Schaade ,1909, Lichtwitz, 1910 предложили коллоидную теорию камнеобразования. Эти авторы рассматривали мочу как сложный раствор, перенасыщенный растворёнными минеральными солями- кристаллоидами и состоящий из мелкодисперсных белковых веществ- коллоидов. Последние, находясь в химическом взаимоотношении с кристаллоидами, удерживают их в моче здорового человека в растворённом виде. Эти коллоиды получили название **защитных, а теория камнеобразования- коллоидной, или теорией коллоидной**

защиты. При нарушении количественных и качественных соотношений между коллоидами и кристаллоидами в моче может наступить патологическая кристаллизация;

- G. Hammersten (1954), W. Boyce и соавт. (1956) исключают защитную роль коллоидов мочи. J. S. Elliot и соавт. (1973) объяснили, почему коллоиды не выпадают в осадок применительно к кальциевому уролитиазу наличием антагонистических ионов магния, что используется с лечебными целями.
- Кристаллоидная теория камнеобразования, которая рассматривает генез почечных камней с физических позиций, т.е. как обычную кристаллизацию. Наличие белкового матрикса в мочевых конкрементах было показано исследованиями ряда авторов (Г. С. Гребенщиковым 1952, И. А. Флеровским 1952).
- Неоднородность литогенных веществ в разное время дня и года (для кальция от 5 до 8 ч. И от 20 до 23 ч, неорганического фосфора от 2 до 5 ч. И с 14 до 17 часов);
- Зависимость кристаллизации литогенных веществ от их концентрации в моче, наличия центров кристаллизации, которыми могут быть патогенные и даже кристаллизированные бактерии и ингибиторов;
- Эпитаксия- рост одного кристалла на поверхности другого (подложке). Пример гетероэпитаксии (кристалл и подложка- разные вещества)- аморфный фосфат кальция и мочевая кислота способствуют кристаллизации оксалата кальция;
- Кристаллы солей могут откладываться в цитоплазме эпителиоцитов, образуя бляшки в подслизистом слое (бляшки Рендалла) Эти кристаллы образуют сростки и разрушают поверхность сосочков, создавая **матрицу** для образования камня;
- P. Brundig и соавт. (1984) доказали, что стресс играет немаловажную роль в патогенезе мочевых камней.
- Нарушения белкового, углеводного, липидного обмена, в результате которых увеличивается количество мукопротеидов, мукополисахаридов.
- Гемодинамические нарушения в почке способствуют накоплению белково-углеводных веществ, составляющих органическую матрицу камня.
- Поражение почечных канальцев при нефролитиазе- глобальная тубулопатия;
- Нарушение ферментативной активности, прежде всего при коралловидном нефролитиазе (ЛДГ, кислой и щелочной фосфотаз, трансаминазы, аланин и аспарат аминотрансферазы, лейцинаминопептидаззы и 2-ольдолазы;

- Кальцитонин снижает уровень кальция в крови. Он обладает действием, противоположным паратгормону. Паратирин влияет на метаболизм почек и костей. В почках он оказывает непосредственное тубулярное действие, снижает реабсорбцию солей фосфорной кислоты. Кроме того, паратирин стимулирует всасывание кальция в кровь из кишечника. Отмечают первичный в 1-2 % случаев (аденома околощитовидных желёз) и вторичный (связанный с воспалительными процессами в почках и с туболопатиями) гиперпаратиреозидизм. Вторичный гиперпаратиреозидизм характеризуется гипокальциемией и составляет около 40% у больных нефролитиазом и около 70% при коралловидных камнях;
- Гормон щитовидной железы тироксин обладает ренотропным действием, усиливает фильтрацию и уменьшает реабсорбцию воды. При этом отмечается появление гиперкальциемии и гиперкальциурии.
- Патологические состояния органов пищеварения, в результате которых повышается всасывание камнеобразующих веществ из желудочно-кишечного тракта.
- Одним из наиболее существенных факторов камнеобразования является реакция мочи. У здорового человека размах рН мочи находится в пределах 4,4- 7,4 с тенденцией к максимальному ощелачиванию в утренние и дневные часы и к окислению в ночные. В норме экскретируется 50- 100 ммоль/сут водородных ионов. На уровень рН мочи влияет наличие заболеваний желудка с пониженной секреторной функцией, хронический панкреатит (рН повышается до 6,4- 7,0 и с мочой выделяются кристаллы фосфатов), при повышенной секреторной функции, гепатохолецистите рН мочи снижается до 5,2- 5,4 с появлением в ней кристаллов урата и оксалата. Кальций-оксалатные кристаллы образуются в 30% при рН 6,25. Повышение рН мочи связано с гидролизом мочевины бактериальным ферментом уреазой, так как при этом увеличивается образование аммония, гидрокарбоната, карбоната.
- Ингибиторы угнетают формирование и рост камня. К ним относятся цитраты и пирофосфаты, магний, гликозаминогликаны, уроновая кислота, цинк. На агрегацию кальций-фосфатных кристаллов ингибирующее влияние оказывают лимонная кислота, пирофосфат, на кальций-фосфатные и оксалатные- янтарная кислота, пирофосфат магния, гликозаминогликаны, глутаминовая кислота, аспарат.
- нарушение оттока мочи (обструкция, изменение уродинамики). Особенно обращается внимание на первичные и вторичные фибропластические сужения лоханочно-мочеточникового

соустья мочеточника, аномалии мочевыводящих путей, патологически подвижную почку, нижнеполярные сосуды, варикоз внепочечных вен, пузырно- мочеточниковый рефлюкс. У мужчин патологические процессы в половых органах, нарушающие уродинамику, возникают, в отличие от женщин, в пожилом возрасте, за счет инфравезикальной обструкции (гиперплазия простаты, рак предстательной железы).

Заключая данный обзор, можно сказать, что этиологический фактор- это первопричина заболеваний, патогенетический- это то, что способствует камнеобразованию. Однако для рецидивного камнеобразования или при уже имеющихс конкрементах для их роста такой патогенетический фактор, как стаз мочи, может иметь решающее значение. Пиелонефрит первичный может, хотя и не столь часто, стать первопричиной заболевания, вторичный калькулёзный- его следствие. В то же время калькулёзный пиелонефрит, особенно обусловленный протейной инфекцией, является мощным патогенетическим условием для рецидива.

Химический состав камней:

- Оксалатные камни образуются из кальциевых солей щавелевой кислоты. Эти камни плотные, чёрно- серого цвета, с шиповатой поверхностью (36- 70%);
- Фосфатные камни- содержат кальциевые соли фосфорной кислоты, как правило гладкие (6-20%);
- Уратные камни состоят из мочевои кислоты или её солей. Камни жёлто кирпичного цвета, с гладкой поверхностью (6-7%);
- Смешанные камни, которые состоят из оксалата и фосфата кальция (11-31%);
- Трипельфосфат (6-20%);
- Карбонатные камни образуются из кальциевых солей угольной кислоты, белого цвета, гладкие, мягкие;
- Цистиновые камни состоят из сернистого соединения аминокислоты цистина, желтовато- белого цвета, округлой формы, мягкие(0,5-3%);
- Остальные:(1-4%)
- Ксантиновые;
- Силикатные;
- Метаболиты лекарственных средств;
- Белковые камни образуются главным образом их фибрина с примесью солей и бактерий;
- Холестериновые камни состоят из холестерина, встречаются редко.

5. СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.

Симптоматика:

- Болевой синдром;
- Дизурия;
- Гематурия- является непостоянным симптомом мочекаменной болезни, микроскопически она может иметь место в 75- 90% случаев;
- Пиурия;

Объективное исследование:

- Осмотр больного;
- Пальпация почек,
- Сотрясение поясничной области- положительный симптом Пастернацкого,
- Пальпация и перкуссии мочевого пузыря,
- Ректальная пальпация предстательной железы.

Диагностика:

- Клинический анализ крови;
- Клинический анализ мочи;
- Биохимические анализы крови- уровень мочевины и креатинина в сыворотке. Обструкция мочевых путей конкрементом вызывает нарушение фильтрации, особенно при наличии пиелонефрита, постепенно присоединяется снижение секреции и реабсорбции.
- Биохимические обменные исследования с определением в сыворотке крови и в суточной моче кальция, неорганического фосфора, мочевой кислоты и магния,
- Рентгенологическое исследование;
- Компьютерная томография;
- Ультразвуковое исследование;
- радиоизотопная ренография,
- динамическая реносцинтиграфия,
- индигокарминовая проба;
- генетические факторы в диагностике предрасположенности к мочекаменной болезни.

6. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И МОЧЕКАМЕННЫЕ ДИАТЕЗЫ.

- Одиночные камни почек,
- Двусторонний уролитиаз,
- Камневыделение- спонтанное отхождение камня является абсолютным симптомом мочекаменной болезни, встречается до 20,5% случаев (мочекистый уролитиаз и почечная форма первичного гиперпаратиреоидизма),
- Коралловидные камни почек- довольно частая форма МКБ (от17- 40%), часто двусторонние, чаще встречаются у мужчин,
- Гиперкальциурия (когда экскреция кальция превышает 0,1 ммоль/кг в день),
- Мочекаменные диатезы (мочекистый, щавелевокистый, фосфорнокистый),
- Фосфатурия- в организме фосфор находится в виде органических и неорганических фосфатов (1,0- 1,45 ммоль/л)- одно из наиболее частых проявлений нефролитиаза. Фосфорно-кальциевый обмен осуществляется в организме в основном тремя факторами нейроэндокринной системы: паратиреоидным гормоном, тиреокальцитонином и витамином Д. В то же время она может проявляться диатезом, который изредка наблюдается у здоровых. Такая фосфатурия может приводить к камнеобразованию.
- Цистинурия- выпадение кристаллов цистина в моче, инфекцией мочевых путей и образованием камней;
- Почечный канальцевый ацидоз- неспособность почечных канальцев обеспечивать достаточное подкисление мочи в условиях увеличения ацидемии. Почки неспособны окислять мочу ниже рН 5,4 под влиянием нагрузочной стимуляции хлоридом аммония. Наследственное заболевание.
- Нарушение метаболизма магния. МКБ сопровождается гипомагниурией. Магний оказывает влияние на выделение щавелевой кислоты и повышает растворимость фосфата кальция.

7. ВТОРИЧНЫЕ КАМНИ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ.

Вторичные камни встречаются при:

- Аномалиях почек,
- Нефроптозе,
- Камни мочеточника,
- Камни мочевого пузыря,
- Камни предстательной железы и мочеиспускательного канала.

8. ОСЛОЖНЕНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.

- Калькулёзный пиелонефрит,
- Калькулёзный паранефрит,
- Калькулёзный пионефроз- наличие гнойных полостей в паренхиме почек,
- Хронический калькулёзный пиелонефрит,
- Острая почечная недостаточность

9. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ.

- Симптоматическое лечение мочекаменной болезни (но- шпа, галидор, ависан, урокалун- экстракт листьев вечнозелёного дерева (*Quercus Stenophylla* Maciono));
- Патогенетическое лечение мочекислотного уролитиаза и диатеза (аллопуринол- блокирует переход гипоксантина в ксантин и в мочевую кислоту, превращая его в инизитовую кислоту; этамил- тормозит реабсорбцию мочевой кислоты в почечных канальцах, снижает содержание в крови- 0,7 г 4 р/ сут., бензбромарон (хипурик), алломарон (аллопуринол+ бензбромарон) 1т 3 р/сут, аспирин, бутадиион,
- Растворение мочевых камней (нисходящий литолиз, возможен только при мочекислотном уролитиазе),
- Лечение больных с щавелевокислым диатезом- гипероксалурии. Применяют пиридоксин вит. В6, окись магния (MgO), дихлортиазид по 0,0125 4 раза в сутки,
- Патогенетическое лечение больных с эссенциальной гиперкальциурией (флубипрофен- ингибитор синтеза простагландина E2, марена красильная, уролесан, лидаза, фуросемид- не изменяет рН мочи- 2 раза в неделю, тиазидовые диуретики 2-50 мг гипотиазида два раза в день или 2-4 мг/сут трихлорметазида, при этом необходимо длительное ограничение натрия, суточная экскреция натрия с мочой должна быть менее 100 мэкв),
- Лечение фосфатурии (при дефиците витамина Д- назначение вит Д2 до 400 МЕ, УФО, при фосфатурической тубулопатии- эргокальциферол 5000- 15000 МЕ, антибактериальная терапия, подкисление мочи- димефосфон, борная кислота, уротропин, метионин),
- Лечение цистинурии- бикарбонат натрия до 10 г в сутки- для ощелачивания мочи, исключить из диеты метионин. Для лечения почечного канальцевого ацидоза ограничивают введение белка,
- Фитотерапия,
- Лечебное питание.

10. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ УДАЛЕНИЯ КАМНЕЙ.

- Открытые оперативные вмешательства,
- Инструментальные методы удаления камней, в том числе цистолитотрипсия и уретеролитоэкстракция, контактное уретероскопическое разрушение камня,
- Чрескожное разрушение или удаление камней,
- Дистанционная ударноволновая литотрипсия. Впервые дистанционную литотрипсию применили в Мюнхене (ФРГ) в феврале 1980, в 1983 году фирма Дорнье предложила первый серийный литотриптор для лечения камней почек Human Model 3 (НМ3), в США метод ДЛТ впервые применили в штате Индиана (февраль 1984 г.).

Открытые оперативные вмешательства при камнях мочевыделительной системы можно разделить на 3 группы:

1. операции, непосредственно направленные на удаление камня;
2. операции, преследующие цель устранения этиологических и патогенетических факторов камнеобразования,
3. оперативные вмешательства в связи с осложнениями мочекаменной болезни.