

ПРОФІЛАКТИКА, ДІЄТОТЕРАПІЯ ТА КОМПЛЕКСНЕ ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ НИРКОВОКАМ'ЯНОГО НЕФРОЛІТАЗУ У ПАЦІЕНТІВ З ЄДИНОЮ НИРКОЮ

A.I. Бойко¹, A.O. Губарь², A.YU. Гурженко¹

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика¹
Запорізький національний медичний університет²

Вступ. Нирковокам'яна хвороба (НКХ) – одне з найбільш розповсюджених захворювань нирок, що характеризується утворенням конкрементів у чашковонирковій системі. НКХ діагностують не менше ніж у 1–3% населення, причому найчастіше у віці 20–50 років. Хворі становлять 30–40% всіх пацієнтів урологічного профілю. Серед факторів утворення конкрементів основне місце займають ензимопатії, які представляють порушення обмінних процесів в організмі або функцій ниркових каналців у результаті різних ферментативних порушень, які можуть бути як вродженими, так і набутими.

Серед найбільш розповсюджених ензимопатій: оксалурія, уратурія, генералізована аміно-ацидурія, цистинурія, галактоземія, фруктоземія. Також у розвитку НКХ мають значення гіперкальціурія, дефіцит вітаміну А, D або передозування вітаміну D, гіперпаратиреоз, бактеріальна інфекція, застосування сульфаниламідів, тетрациклінів, антацідів, ацетилсаліцилової кислоти, глюкокортикоїдів і т. ін., хімічні речовини.

Серед етіологічних факторів важливе значення має хімічний склад води. Із збільшенням жорсткості питної води та вмісту в ній кальцію і магнію зростає частота утворення конкрементів.

Сеча – це складний розчин, перенасичений розчиненими мінеральними солями (кристалоїдами) та складається з дрібнодисперсних білкових речовин (колоїдів), які, перебуваючи в хімічних взаємовідносинах з кристалоїдами, утримують їх в сечі здорової людини в розчинному вигляді. При порушенні кількісних і якісних співвідношень між колоїдами і кристалоїдами в сечі може настути патологічна кристалізація і каменеутворення.

Враховуючи обмінні процеси у хворих з єдиною «здоровою» ниркою і здоровою ниркою при наявності згасання функції протилежної, має місце протікання НКХ в докаменевій її фазі. Доцільно відмітити, що НКХ з появою зниження функції нирки, в якій має місце камінь, виникає і в протилежній здоровій нирці – двобічний нефролітаз. Проявляється НКХ наявністю каменя в сечових шляхах частіше з

одного боку. Таким чином, залишена «здорова» нирка після нефректомії при однобічному нефролітазі уже перевантажена кальцієм.

НКХ в докаменевій фазі в більшості випадків довгий час протікає без конкрементів. Щоб ускладнилося протікання НКХ утворенням каменя в сечовивідніх шляхах, необхідно: збільшене надходження із нирки в сечу субстратів каменя, мав би місце дефіцит інгібіторів, присутні були активатори в сечі і порушення уродинаміки.

Мета дослідження. Виробити тактику профілактики, дієtotерапії та комплексного патогенетичного лікування НКХ, з урахуванням обміну кальцію у хворих з єдиною ниркою.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено дослідження особливостей протікання нирковокам'яної хвороби з застосуванням різних видів терапії, з урахуванням дієти та профілактики. Результати дозволили продемонструвати значимо постійне зростання концентрації кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах у найближчий і віддалений час після нефректомії. За рахунок консервативних методів лікування прогресування та виникнення НКХ відбувається у віддалений період часу, або підтримується стала ремісія. Встановлено, що збільшення концентрації кальцію в дослідженіх ультрафільтратах єдиної «здорової» нирки не безмежне. Вивчаючи показники лабораторних аналізів у пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою в більш пізній час, ніж рік після нефректомії, ми дійшли висновку, що в обстежених пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яким в архівних історіях хвороби тільки за даними наявності лейкоцитів і кристалів у сечі виставили діагнози: хронічний піелонефрит у стадії латентного перебігу і сольовий діатез. Обстежених пацієнтів розподілили на дві групи. Першу групу склали пацієнти, у яких нефректомія проведена з приводу НКХ, що є продовженням попередніх досліджень. До другої групи ввійшли пацієнти, нефректомія яким була зроблена після травми чи пухлини нирки. Основною відмінністю в групуванні даних

пацієнтів є початок розвитку патофункціональних змін в єдиній «здоровій» нирці. Так, у першій групі патофункціональні зміни в «здоровій» нирці відбуваються поступово, паралельно згасанню функціонального стану протилежної, в другій групі — миттєво, тобто під час нефректомії.

Результати та їх обговорення. Показники рівня концентрації кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах у нирках обстежених пацієнтів розміщені в таблицях 1 і 2, схемах 1, 2 (рис. 1, 2).

У пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, незалежно від причини, по якій була проведена нефректомія чи виставлений в архівних історіях хвороби діагноз, навіть і через 2–3 роки концентрація кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах достовірно ($P<0,001$) підвищена в порівнянні з їх даними здорових людей.

Очікуваного достовірного підвищення концентрації кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах у обстежених пацієнтів в порівнянні з їх даними попередньої групи (8–12 місяців після нефректомії) не виявлено. І все ж таки всі показники зафіксовані в таблицях 1 і 2, вищі, ніж у пацієнтів при обстеженні їх у період 8–12 місяців після нефректомії. Практично рівнозначними були

показники у пацієнтів першої і другої груп, а також серед пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яким в архівних історіях хвороби виставлені діагнози: хронічний пієлонефрит у стадії латентного протікання і сольовий діатез.

Проаналізувавши отримані результати, було проведено дослідження рівня кальцію та періоду виявлення початкових проявів НКХ (документова фаза), враховуючи дієтотерапію та фітотерапію (Уролесан). Дані дослідження представліні в таблиці 3.

Адаптаційно-компенсаторні можливості єдиної «здорової» нирки залежать від перебудови біологічних процесів і їх активізації в ЕКК. Функціональний стан єдиної нирки, в результаті перебудови і активізації біологічних процесів, підтримується на достатньому рівні, який забезпечує життєдіяльність людини. Але активізація всіх функціональних процесів до межі неможливого приводить до накопичення великої кількості, як недоокислених продуктів, так і електролітів, у тому числі і кальцію в ЕКК. Відбуваються дистрофічні процеси в клітинах канальців.

Механізм адаптаційно-компенсаторних можливостей єдиної «здорової» нирки може спрацьовувати до тих пір, поки дистрофічні процеси в ЕКК дозволяють нарощування клітинної енергії.

Таблиця 1

Результати обстеження пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яким нефректомію зробили через 2 роки і більше по причині НКХ і її ускладнень, і в архівних історіях хвороби виставлені діагнози: хронічний пієлонефрит у стадії латентного протікання і сольовий діатез

		Концентрація кальцію в клубочковому ультрафільтраті (ммоль/л)	Концентрація кальцію в реабсорбованому ультрафільтраті (ммоль/л)	Екскретована фракція кальцію (в %)	Накопичення РФП в нирці (в %)
Здорові люди (контрольна група)	M	1,38	1,46	0,72	58,4
	m	0,01	0,01	0,09	1,3
	N	12	12	13	11
8–12 місяців після нефректомії з приводу НКХ	M	1,452	1,551	3,6	126,4
	m	0,02	0,02	0,38	2,18
	N	16	16	16	17
Хронічний пієлонефрит у стадії латентного протікання	M	1,454	1,553	3,8	129,3
	m	0,05	0,06	0,88	2,21
	N	14	14	14	14
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Сольовий діатез	M	1,455	1,555	3,9	131,5
	m	0,05	0,06	0,88	2,21
	N	21	21	21	21
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

Примітка: достовірність визначена в порівнянні з даними, отриманими при дослідженні пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою через 8–12 місяців після нефректомії

Таблиця 2

Результати обстеження пацієнтів з єдиною «здороовою» ниркою, яким нефректомію зроблено через 2 роки і більше по причині травми і пухлини нирки і в архівних історіях хвороби виставлені діагнози: хронічний піелонефрит у стадії латентного протікання і сольовий діатез

		Концентрація кальцію в клубочковому ультрафільтраті (ммоль/л)	Концентрація кальцію в реабсорбованому ультрафільтраті (ммоль/л)	Екскретована фракція кальцію (в %)	Накопичення РФП в нирці (в %)
Здорові люди (контрольна група)	M	1,38	1,46	0,72	58,4
	m	0,01	0,01	0,09	1,3
	N	12	12	13	11
8–12 місяців після нефректомії по причині НКХ	M	1,452	1,551	3,6	126,4
	m	0,02	0,02	0,38	2,18
	N	16	16	16	17
Хронічний піелонефрит у стадії латентного протікання	M	1,454	1,552	3,7	128,6
	m	0,05	0,06	0,38	2,21
	N	18	18	18	18
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Сольовий діатез	M	1,455	1,554	3,8	130,3
	m	0,06	0,06	0,88	2,22
	N	11	11	11	11
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

Примітка: достовірність визначена в порівнянні з даними, отриманими при дослідженні пацієнтів з єдиною «здороовою» ниркою через 8–12 місяців після нефректомії

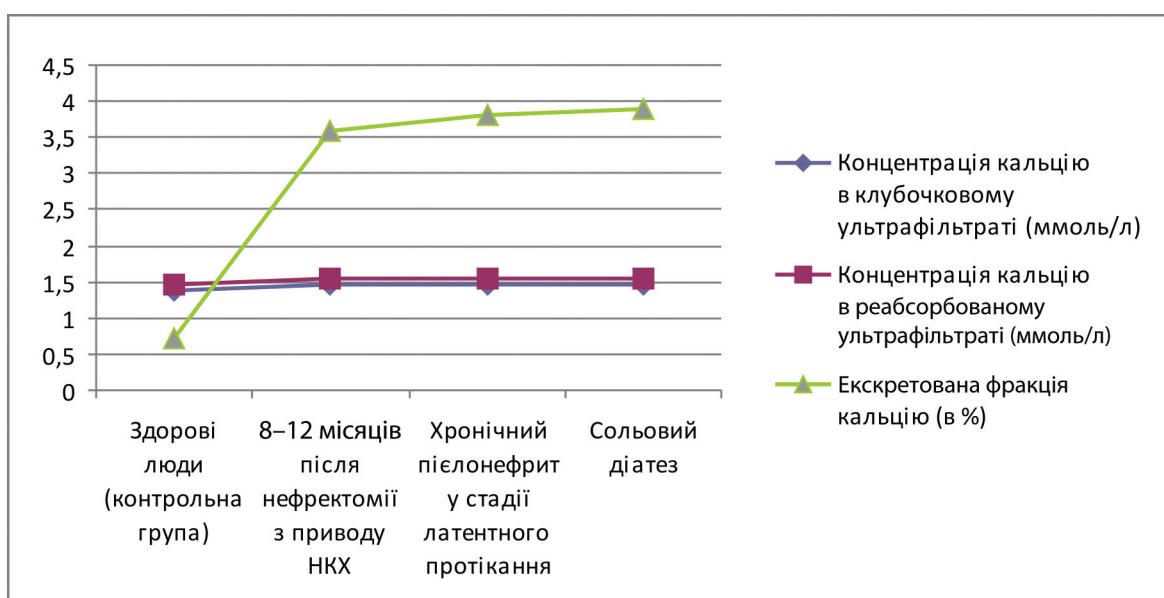


Рис. 1. Схема 1

Результати дослідження свідчать про постійне і достовірне нарощування перевантаження ЕКК кальцієм у перший рік після нефректомії, тоді як у пацієнтів з єдиною «здороовою» ниркою, яким проведена нефректомія за різними показами і обстежених через 2 роки і більше, надходження кальцію в ЕКК знижується. Статистичні показники, як було описано раніше, збільшенні, але не достовірно. Ці дані

вказують на початок згасання активних адаптаційно-компенсаторних можливостей єдиної «здороової» нирки через два роки після нефректомії. Цей процес можливий і в більш ранній період при неоправданому навантаженні єдиної нирки людиною в побуті.

Концентрація кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах, екскретована його фракція і накопичення РФП в єдиній «здо-



Рис. 2. Схема 2

Таблиця 3

		Концентрація кальцію в клубочковому ультрафільтраті (ммоль/л)	Концентрація кальцію в реабсорбованому ультрафільтраті (ммоль/л)	Екскретована фракція кальцію (в %)	Накопичення РФП в нирці (в %)
Здорові люди (контрольна група)	M	1,38	1,46	0,72	58,4
	m	0,01	0,01	0,09	1,3
	N	12	12	13	11
8–12 місяців після нефректомії по причині НКХ	M	1,407	1,498	2,9	100,1
	m	0,02	0,02	0,24	1,97
	N	16	16	16	17
Хронічний пієлонефрит у стадії латентного протікання	M	1,412	1,526	3,2	118,9
	m	0,04	0,04	0,32	2,19
	N	18	18	18	18
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Сольовий діатез	M	1,401	1,554	3,8	129,4
	m	0,05	0,05	0,24	2,09
	N	11	11	11	11
	P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

ровій» нирці, незалежно від причини, виконана нефректомія, і виставлених в архівних історіях хвороби діагнозів практично однакові. Виявлені однотипні зміни вмісту кальцію в клубочковому і реабсорбованому ультрафільтратах, а також накопичення РФП в єдиній нирці не є специфічними симптомами ні для хронічного пієлонефриту, ні для сольового діатезу. Ці дані і спонукали до неточності діагностики виставлених діагнозів в архівних історіях хвороби.

Для профілактики і лікування МКБ було рекомендовано дотримуватися дієти, складеної відповідно до показників маси тіла (враховується

ідеальна маса тіла), вуглеводного, ліpidного обміну, особливостями складу сечових каменів.

При надмірній масі тіла було зменшено енергетичну цінність раціону за рахунок зменшення в харчуванні простих вуглеводів, продуктів з високим глікемічним індексом, багатих жиром. Важливим є обмеження споживання кухонної солі. При підвищенному вмісті натрію в сечі підвищується концентрація кальцію, який з'єднується зі щавлево-оцтовою, сечовою кислотою з утворенням важкорозчинних конкретів. Кількість рідини збільшили до 2–2,5 л на добу. Хворим рекомендували вживати таку

кількість рідини, яка давала б не менше 2 л сечі за добу.

Оксалатні камені, які утворюються з солей кальцію оксалату, найбільш часто форма ниркових каменів. За деякими даними, частота їх розповсюдження становить до 75% всіх конкрементів. Причиною утворення кристалів кальцію оксалату і оксалатних конкрементів у нирках може бути надмірне надходження оксалатів з їжею, посиленій синтез щавлевої кислоти в організмі, підвищення кишкової проникності в результаті дефіциту кальцію в просвіті кишечника. При вживанні підвищеної кількості жиру з їжею жирні кислоти зв'язують кальцій. Це викликає підвищене проникнення щавлево-оцтової кислоти через слизову оболонку кишечника і збільшене її надходження через нирки в сечу. У нормі оксалати, які містяться в продуктах харчування, зв'язуються з кальцієм у просвіті кишечника і виводяться з організму з калом у вигляді нерозчинного кальцію оксалату.

Надмірна абсорбція оксалатів в кишечнику, яка пов'язана з порушенням травлення жирів, – найбільш часто причина оксалатурії. Важливу роль у розвитку оксалатних сечових каменів має порушення виділення нирками захисних колоїдів, які містять щавлеву кислоту в розчинному стані.

До дефіциту захисних колоїдів призводить недостатнє надходження з їжею вітамінів А, В, D і, особливо, магнію і вітаміну В₆. Тому при оксалатурії, пов'язаній з патологією органів травлення, було призначено низьку кількість споживання жиру для запобігання посиленого всмоктування солей щавлевої кислоти. Підвищення утворення оксалатів в організмі викликає також надмірне вживання аскорбінової кислоти, яка метаболізується в організмі в щавлеву кислоту.

Дієтотерапія оксалатного уролітіазу була спрямована на: обмеження або повне виключення з раціону продуктів з високим вмістом щавлевої кислоти, зменшення всмоктування оксалатів у кишечнику, зниження синтезу оксалатів в організмі, нормалізацію обміну оксалатів, сприяння активного виведення оксалатів з сечею без осадження солей щавлевої кислоти, по-долання дефіциту магнію і вітаміну В₆. Обмежувальна оксалатна дієта (з забороною субпродуктів – печінки, нирок, солених видів риби, бульйону, холодцю, салату, щавлю, шпинату, шоколаду, селери і ревеню). Це дозволило знизити екскрецію щавлевої кислоти до 40%.

Було виділено 4 групи продуктів харчування за кількістю щавлевої кислоти: велика

(> 1 г / кг) кількість міститься в какаобобах, шоколаді, селері, шпинаті, щавлі, петруші, ревені, помірне (0,3–1,0 г/кг) – в моркві, буряках, цикорії, зеленій квасолі, цибулі, помідорах, чаї; невелике (0,05–0,3 г/кг) кількість – у свіжій капусті, абрикосах, бананах, смородині, брюссельській капусті, картоплі; найменшу кількість щавлевої кислоти містять баклажани, огірки, гарбузи, гриби, цвітна капуста, листя салату, горох. Разом з тим, вміст щавлевої кислоти в рослинних продуктах залежить від типу ґрунтів, на яких вирощуються овочі і фрукти, а також від технологій вирощування.

Для зменшення всмоктування оксалатів при кишковій патології було обмежено вживання жирів, забезпечити раціон продуктами з достатнім вмістом кальцію. У патогенезі оксалатного уролітіазу певне значення має дефіцит магнію і вітаміну В₆. У хімічній реакції, що веде до утворення кристалів, беруть участь тільки іонізовані форми каменеформуючих речовин. Так, кількість іонізованого кальцію в сечі становить 40–50%. У нормальніх умовах іон магнію пов'язує 30–40% оксалатів у сечі, конкуруючи таким чином з кальцієм. У зв'язку з хімічним антагонізмом кальцію і магнію, додаткове вживання магнію зменшує утворення оксалату кальцію. За нашими даними нестача магнію в їжі сприяє утворенню оксалатів, а збагачення дієти магнієм сприяє екскреції оксалатів. Тому в раціон були включені продукти, багаті магнієм: сухофрукти, хліб з борошна грубого помелу, пшеничні висівки. Збагачені магнієм дієти показані і при змішаному оксалатноуратному нефролітіазі. Виявлено позитивний ефект вітаміну В₆ для профілактики оксалатно-кальцієвого каменеутворення. Вітамін В₆ сприяє переходу глікоколу в сєрин, що запобігає утворенню альдегіду, з якого в організмі людини шляхом оксидації утворюється щавлева кислота. При оксалатурії немає гострої необхідності в дотриманні переважно молочно-рослинної («лужної») або м'ясо-рибно-зернової («кислої») діет. Разом з тим, необхідно враховувати, що показники pH сечі 5,5–6,5 є найбільш оптимальними для осадження солей щавлевої кислоти.

Основний механізм розвитку уратурії і утворення каменів сечової кислоти полягає в порушенні пуринового обміну. У результаті в організмі виникає надлишок кінцевого продукту пуринового обміну – сечової кислоти. Дві третини кількості сечової кислоти, яка утворюється при обмінних процесах в організмі людини, виводиться нирками. В організмі здорової людини близько однієї третини сечової кислоти в

крові і половини сечової кислоти в сечі утворюються з пуринів, які є складовою частиною рациону, тому дієта грає важливу роль у профілактиці та лікуванні уратурії. Встановлено чітке зниження рівня уратурії при зменшенні кількості пуринів, що надходять з їжею. Кристалізації солей сечової кислоти і утворення каменів значною мірою сприяють зниженню рівня pH сечі, яке спостерігається при гіперуратурії, особливо при зменшенні загального об'єму сечі. Тому у хворих з гіперуратурією, яким було призначено дієтичне харчування, проводили динамічне спостереження за рівнем pH сечі для оптимізації підбору дієтичних рекомендацій.

Кислотність сечі підвищується, якщо в раціоні людини переважає м'ясна їжа, багата білками, особливо бобовими.

Збільшує кислотність сечі також важка фізична робота. Молочно-рослинна дієта призводить до того, що сеча стає слаболужною. Підвищення шлункової секреції призводить до підвищеної кислотності сечі. Зміна кислотності сечі найчастіше відповідає зміні кислотності крові.

Кислотність сечі змінюється при багатьох захворюваннях або станах організму, тому визначення кислотності сечі є важливим діагностичним фактором не тільки при захворюваннях сечовивідної системи, а й інших органів і систем.

Значне поширення сечосолевих діатезів серед населення свідчить про одноманітне харчування без урахування впливу продуктів харчування на кислотність крові і сечі.

Хворим було рекомендовано з раціону повністю вилучити продукти з високим (більше 150 мг/100 г) вмістом пуринів, до яких відносяться: м'ясні субпродукти (мозок, печінка, нирки), деякі види риб (оселедець, сардини, скумбрія, анчоуси, шпроти), дрібні креветки. Не рекомендувалось вживати м'ясні, рибні консерви, копчені вироби. Обмежили вживання продуктів з помірним (50–150 мг/100 г) кількістю пуринів. До таких продуктів належить м'ясо (яловичина, баранина, нежирна свинина, птиця), риба, ракоподібні.

Слід зазначити, що м'ясо молодих тварин містить більшу кількість пуринів у порівнянні з м'ясом дорослих тварин, тому його теж слід вилучити з раціону. У процесі відварювання м'яса, риби до 50% пуринів переходить у бульйон, тому з дієти повністю виключають м'ясні, рибні, грибні бульйони, соуси, підливи (за винятком приготованих на основі овочевих, фруктових відварів і соків), а м'ясо і рибу рекомендовано вживати у відвареному вигляді.

Серед рослинних продуктів харчування багаті пуринами бобові (горох, соя, квасоля), у тому числі зелені стручки квасолі, гороху; гриби, цвітна капуста, шпинат, щавель, спаржа, інжир, какао. Значна кількість пуринів міститься в спіруліні, яку останнім часом часто використовують в якості біологічно активної добавки. Враховуючи те, що багато пуринів міститься і в какао, і в сої, не рекомендували вживати шоколад. Групу продуктів з низьким вмістом пуринів складають молоко, молочнокислі продукти, сир, яйце, ікра риб, борошняні, крупи, більшість горіхів, за винятком арахісу. Мало пуринів також у більшості овочів і фруктів, зокрема, хворі могли використовувати такі традиційні овочі, як картопля, буряк, морква, огірки, помідори, рекомендовані також баштанні культури: кавуни, дині, гарбуза. Разом з тим, такі ягоди, як журавлина, брусниця, не рекомендувались до раціону для вживання, оскільки бензойна кислота, яка входить до складу цих ягід, подкислює сечу.

До розвитку кристалізації солей сечової кислоти і до утворення уратних каменів призводить слабокисла реакція сечі ($\text{pH} < 5,5$), тому лікувальне харчування було спрямоване на підвищення рівня pH. Встановлено, що при зміщенні pH сечі з 5,0 до 7,0 розчинність кристалів сечової кислоти значно посилюється. З метою «підлуження» сечі в харчуванні використовували молочні продукти, овочі, фрукти, ягоди, що містять незначну кількість (0–15 мг/100 г) пуринових основ. Рекомендувалось вживати не міцний чай з молоком, чай з лимоном, натуральні овочеві, фруктові, ягідні соки або розведені з водою відвар шипшини, компоти, кисломолочні напої, в помірній кількості лужні мінеральні води. Позитивно впливає на підвищення pH сечі вживання цитрусових, тому було рекомендовано вживання води з лимонним, грейпфрутовим сочком. Проте вживання цитрусових не рекомендується при змішаному уратнооксалатному уролітіазі через високий вміст щавлевої кислоти в цих фруктах. Зазначені продукти харчування та напої рекомендувались рівномірно вживати протягом дня для утримання pH сечі на бажаному рівні. Пацієнтам можна також практикувати в харчуванні молочні, овочеві або фруктові розвантажувальні дні.

Відомо, що кофеїн підсилює діурез, сприяючи при цьому кращому виведенню солей сечової кислоти, однак у високих дозах кофеїн підсилює утворення сечової кислоти в організмі людини. Таким чином, пацієнтам з уратурією рекомендували обмежене вживання натуральної кави та інших напоїв, що містять кофеїн.

Враховуючи комплексне лікування з дієтотерапією та фітотерапією (Уролесан), науковою групою вдалось досягти хороших результатів у вигляді довшого періоду ремісії (до 2 років), та зменшення кальцію в ультрафільтратах, що свідчить про стабілізацію стану єдиної здорової нирки. Дані рекомендації введені в практику клінік кафедри, для досягнення більш позитивних результатів лікування.

Висновки.

1. Методом діагностики НКХ встановлено, що тільки у 7 пацієнтів (22,4%) підтверджений хронічний пієлонефрит в фазі латентного перебігу, а в 25 (77,6%) із 32 пацієнтів з діагнозом хронічний пієлонефрит, виставлений в архівних історіях хвороби, діагностовано НКХ в фазі докаменевого нефролітіазу.

Список літератури

1. Крикун А.С. Почеконкаменная болезнь – К.: ФАДА ЛТД, 2009. – С. 10–54, 69–125.
2. Бойко А.. Патологічнізміни в нирці при нирковій колії. Тактика лікування та профілактика складнень. Афтoreф. дис. – К., 2003. – 24 с.
3. Шюк О. Функциональное исследование почек. – Прага, 1981.
4. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки. – К.: Здоров'я, 1982.
5. C. Turk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica, M. Straub, C. Seitz, European Association of Urology Guidelines 2012 edition – Urolithiasis. – Р. 2–101.
6. Джайдат Р., Лопаткин Н.А., Мазо Е.Н. Мочекаменная болезнь единственной почки. – М.: Медицина, 1972. – С. 3–21.

Реферат

ПРОФИЛАКТИКА, ДИЕТОТЕРАПИЯ И
КОМПЛЕКСНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ПОЧЕЧНОКАМЕННОГО
НЕФРОЛИТИАЗА У ПАЦИЕНТОВ С
ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКОЙ

А.И. Бойко, А.А. Губарь,
А.Ю. Гурженко

В работе показано и доказано неотъемлемость профилактики, диетотерапии и комплексного патогенетического лечения почечнокаменного нефролитиаза у пациентов с единственной почкой, на примерах обмена кальция и доказана целесообразность данной методики лечения.

Ключевые слова: единственная «здоровая» почка, кальций, почечнокаменная болезнь, кальций, докаменевий нефролитиаз, диетотерапия, фитотерапия.

2. За архівними даними, тільки у 3 (9,4%) хворих підтверджився сольовий діатез, що свідчить про здорову в функціональному відношенні едину нирку. В 29 (90,6%) з 32 пацієнтів із сольовим діатезом діагностовано НКХ в фазі докаменевого перебігу. Відповідно у 54 (84,4%) із 64 пацієнтів повторно обстежених в клініці, яким в архівних історіях хвороби виставлені діагнози: «хронічний пієлонефрит і сольовий діатез» діагностовано НКХ в фазі докаменевого нефролітіазу.

3. Враховуючи дієтотерапію, комплексне лікування та фітотерапію (Уролесан), вдалось досягти довшого періоду ремісії (до 2 років), та зменшення кальцію в ультрафільтратах, що свідчить про стабілізацію стану єдиної здорової нирки.

Summary

PROPHYLAXIS, DIET THERAPY AND
COMPLEX PATHOGENETIC TREATMENT OF
NEPHROLITHIASIS IN SOLITARY KIDNEY
CASES

A.I. Boyko, A.A. Gubar,
A.Y. Gurzhenko

The paper shows and proves the indefeasibility of prophylaxis diet therapy and complex pathogenetic treatment of nephrolithiasis in solitary kidney cases on the examples of calcium metabolism, and proves the expediency of this method of treatment.

Key words: solitary kidney, single «healthy» kidney, calcium, nephrolithiasis, before stones nephrolithiasis, diet therapy, phytotherapy.