

ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШЕЧНОГО ТРАКТУ НА РОЗВИТОК СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Андруша Аліна Борисівна

к.м.н., доцент

Марченко Анастасія Сергіївна

асистент

Неровний Владислав Володимирович

студент

Харківський національний медичний університет

Вступ. Сечокам'яна хвороба є найбільш поширеним захворюванням у світі. Згідно зі статистикою МОЗ вона зустрічається у 5-10% населення. Незважаючи на те, що вона є одним з давніх захворювань, на даний момент не розроблено єдиної концепції патогенезу розвитку каменеутворення. Лікарям-гастроентерологам відомі місцеві прояви захворювання шлунково-кишкового тракту, але позасистемні прояви останнім часом викликають певну зацікавленість. За етіології ниркові камені бувають неінфекційними (оксалати, фосфати кальцію, урати), інфекційними (фосфат магнію і амонію, апатит, урат амонію), генетичні зумовленими (цистин-ксантин-2,8-дігідроксіаденін) та лікарськими.

Мета роботи. Проаналізувати результати клінічних досліджень за участі хворих з нефролітіазом, виявити можливий патогенетичний зв'язок гастроентерологічної патології та сечокам'яної хвороби.

Матеріали і методи. Досліджені результати клінічних двох досліджень обстежень за участі 69 хворих з сечокам'яною хворобою в поєднанні із різноманітною патологією шлунково-кишкового тракту: хронічні запальні захворювання кишечника (коліт), синдромом короткого кишківника, синдромом мальабсорбції, хворобою Крона, станами після еюноілеонастомозу та при інших баріатричних втручаннях. Окрім загальноприйнятих інструментальних та лабораторних методів у пацієнтів досліджувалась мікрофлора кишечника, визначався рівень лактази для виключення або

підтвердження лактозної недостатності, проводилася ПЦР діагностика *Oxalobacter formigenes*.

Результати та обговорення. Вивчені результати досліджень хворих з оксалатними каменями у нирках та супутньою гастроентерологічною патологією. Torzewska A. у своїх дослідженнях доказав пряму залежність між рівнем *Oxalobacter formigenes* товстої кишки та утворенням оксалатних каменів. Цей вид бактерій впливає на зростання кишкової секреції та знижує всмоктування оксалатів. Експериментально було доказано, що колонізація товстої кишки *Oxalobacter formigenes* призведе до зниження рівня оксалатів у сечі. У хворих на сечокам'яну хворобу зазначений мікроорганізм зустрічався в 24-46% випадків, у здорових людей - у 60%. Виявляли цей мікроорганізм шляхом ПЦР діагностики. Також було встановлено, що антибактеріальна терапія має негативний вплив на колонізацію товстої кишки бактеріями. В даний час неясно, як відбувається заселення кишечника цим мікроорганізмом, які чинники, крім дієтичного споживання оксалатів, впливають на його популяцію, як змінюється заселення кишечника при різній кишкової патології.

Під час обстеження хворих з нефролітіазом Bushinsky D.A., Coe F.L. довели, що захворювання шлунково-кишкового тракту асоціюються саме з оксалатними каменями. Оксалурія буває при хронічних запальних захворюваннях кишечника, синдромі короткого кишечника, після єюноілеонастомозу та при інших бариатричних втручаннях, а також при синдромі мальабсорбції та хворобі Крона. Розуміння патогенезу каменеутворення при захворюваннях ШКТ є незамінною частиною при формуванні тактики лікування цих пацієнтів. Так, іони кальцію і магнію утворюють в просвіті кишечника нерозчинні комплекси з оксалатами, тим самим перешкоджаючи їх всмоктуванню і, відповідно, знижуючи ниркову екскрецію оксалатів, але при даних захворюваннях внаслідок хронічної стеатореї кальцій зв'язується з жирними кислотами, результатом цього є надмірне всмоктування оксалатів через стінку ентероцитів та перенасичення сечі оксалатами.

Дослідниками виявлена пряма залежність між рівнем споживаного кальцію та ризиком сечокам'яної хвороби. За результатами обстеження, встановлено, що близько 60% хворих, які страждали на запальні захворювання кишківника, мали непереносимість лактози. Ця група пацієнтів мусить зменшити споживання кальцію з молочними продуктами, і це достовірно супроводжується наростанням ризику симптоматичної сечокам'яної хвороби. Можливим механізмом каменеутворення при обмеженому споживанні кальцію є надходження у кишківник недостатньої кількості кальцію, який не формує комплекс з оксалатами і акумулюється в шлунково-кишковому тракті.

Таким чином можна відмітити, що запальні захворювання кишківника, що супроводжуються діареєю, відіграють чималу роль в механізмі каменеутворення. Можливими механізмами цього патологічного процесу можуть бути наступні: втрата рідини веде до зниження об'єму циркулюючої крові, результатом цього є підвищення концентрації сечі, окрім того хронічна діарея призводить до втрати бікарбонатів, що супроводжується збільшенням кислотності сечі.

Висновки. Провідними патогенетичними механізмами розвитку нефролітіазу при запальних процесах в шлунково-кишковому тракті виступає діарея, наслідком якої є порушення водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, які і відіграють роль у розвитку каменеутворення. Останнім часом багато часу приділяється ролі запальним захворюванням кишківника в механізмі формуванні сечокам'яної хвороби. Незважаючи на велику захворюваність сечокам'яною хворобою, механізми каменеутворення не до кінця вивчені, детальне вивчення хімічної структури каменю створює сприятливі передумови для подальшого пошуку механізмів і розробки адекватних протирецидивних заходів.