

Статистика и факторы риска мочекаменной болезни в Беларусь

Statistics and risk factors for urolithiasis in Belarus

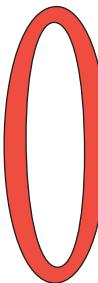
**V.I. Voschula, D.M. Nitkin,
V.Yu. Lelyuk, A.D. Gaponenko,
M.V. Schaveleva, T.M. Yuraga,
T.E. Vladimirskaya**

The article examines the main risk factors for kidney stones from the standpoint of modern ideas about the etiology and pathogenesis of this disease. The authors present the full review of the causes of possible recurrence of urolithiasis after disintegration and elimination of the stone that must be considered in the complex prevention and metaphylaxis urolithiasis. The autors used the official statistics of the Ministry of Health of the Republic of Belarus and the available published data on the incidence of urolithiasis in the Russian Federation. The authors divided the risk factors of the recurrence of urolithiasis into three main groups: demographic, environmental factors and pathophysiological, which are examined in detail based on the literature and their data. The ethnicity, geographic location, age and gender are considered among the demographic risk factors. The impact of climate change, water intake, diet and profession are considered as the environmental factors. Among the pathophysiological risk factors - various pathological syndromes and diseases associated with metabolic disorders and increased excretion of lithogenic substances in urine. The authors analyze the morphological changes in the kidney in urolithiasis in terms of modern theories of stone formation. According to the variety of risk factors for kidney stone formation the authors come to the conclusion that there is a necessity of personalization of treatment and recommendations based on the data of detailed biochemical studies of serum and urine, as well as the results of the stone analysis.

**В. И. Вощула¹, Д. М. Ниткин¹, В. Ю. Леляук², А. Д. Гапоненко¹,
М. В. Щавелева¹, Т.М. Юрага¹, Т. Э. Владимирская¹**

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минск, Беларусь

² Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь



дно из ведущих мест в структуре урологической заболеваемости занимает мочекаменная болезнь (МКБ) или уролитиаз (от англ. urolithiasis). По литературным данным, около 5% – 9 % всего населения Европы, 13% – Северной Америки, 5%-9% – Азии и до 20% – Саудовской Аравии страдают уролитиазом. По тем же данным, в индустриально развитых странах ежегодно выявляется 1 500 – 2 000 случаев первичного камнеобразования в мочевыводящих путях на 1 млн. населения [1-6].

Затраты на лечение МКБ значительны. Они обусловлены как ростом заболеваемости, так и внедрением новых высокоеффективных, но нередко дорогостоящих технологий лечения мочекаменной болезни. К примеру, в Италии на лечение больных, страдающих уролитиазом, тратится около 150 млн. евро в год, не включая расходов, связанных с потерей трудоспособности. Аналогичная сумма (до 150 млн. евро в год) расходуется на лечение МКБ в Англии. В Германии отмечен рост заболеваемости МКБ с 0,54% в 1979 году до 1,47% в 2000 году: первичной заболеваемости - от 0,12% до 0,72%; рецидивного камнеобразования - от 0,42% до 0,75% [7]. Затраты только на стационарное лечение пациентов с уролитиазом в этой стране достигают 600 млн. евро в год. В целом в Западной Европе лечение пациентов с МКБ обходится примерно в 2 миллиона евро в год [7, 8]. Согласно дан-

ным различных источников в странах уровень заболеваемости мочекаменной болезнью неуклонно растет и колеблется в пределах 100-200 случаев на 100 000 населения в Российской Федерации и 214-285 случаев на 100 000 населения в Украине [5, 6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использованы данные официальной статистики Министерства здравоохранения Республики Беларусь и доступные литературные данные по заболеваемости МКБ в РФ.

Обследование пациентов с МКБ проводили согласно Инструкции “Лабораторные методы диагностики метаболических нарушений при мочекаменной болезни” [9]. Определение в моче концентраций меди и цинка выполнено на атомно-абсорбционном спектрометре “SectraAA-220FS”, фирмы “Varian” (Австралия).

Парафиновые срезы биоптатов почек окрашивали гематоксилином и эозином и импрегнировали серебром по Коссу для идентификации отложений солей кальция. Изучение микропрепараторов и изготовление микрофотографий проводили с помощью светового микроскопа DMLS с программным обеспечением и компьютером IBA (производитель «Leica», Германия).

Анализ камня проводился согласно разработанному нами способу и алгоритму, представленному на рис. 1 [10].

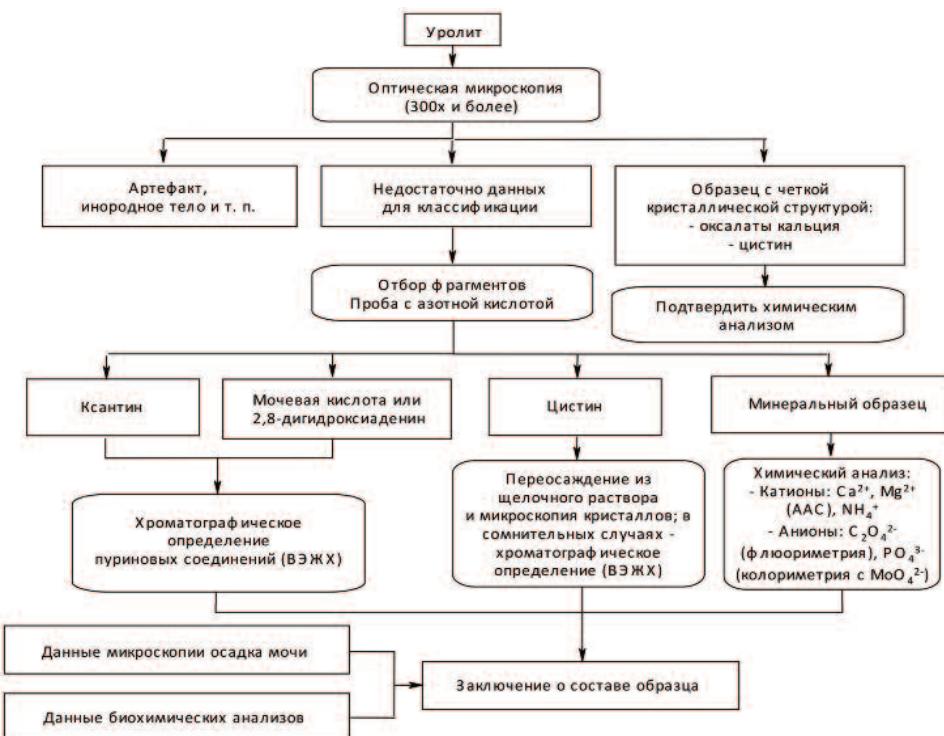


Рис.1. Схема анализа уролитов

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Актуальность проблемы МКБ для Республики Беларусь следует рассматривать в аспекте тотального роста заболеваемости. Так по официальным статистическим данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь показатель общей заболеваемости в республике вырос

с 120 945,9 на 100 000 населения в 2005 году до 141 604,4 - в 2011г. (прирост + 17%) [11].

На этом фоне болезни мочеполовой системы также имели тенденцию роста с 7 552,1 в 2005г до 8 797,3 - в 2011 году (прирост + 16%), что в абсолютных числах составило 588 468 пациентов в 2005 году и 681 248 пациентов в 2011г (численность постоянного населения

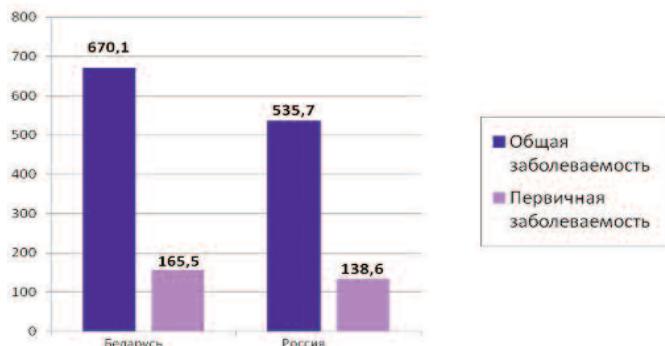


Рис. 2. Заболеваемость МКБ в Республике Беларусь и Российской Федерации в 2010г. (на 100 000 чел.)

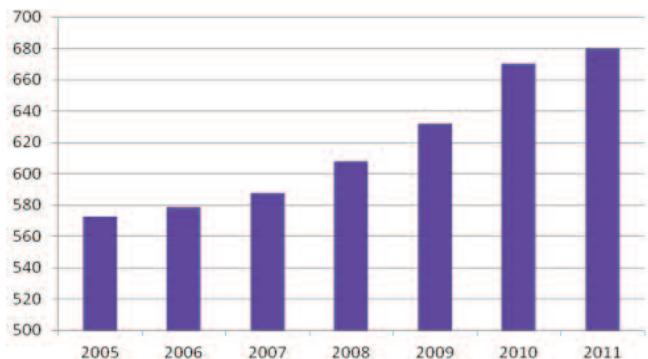


Рис. 4. Динамика роста общей заболеваемости МКБ в Республике Беларусь с 2005 по 2011г. (на 100 000 чел.)

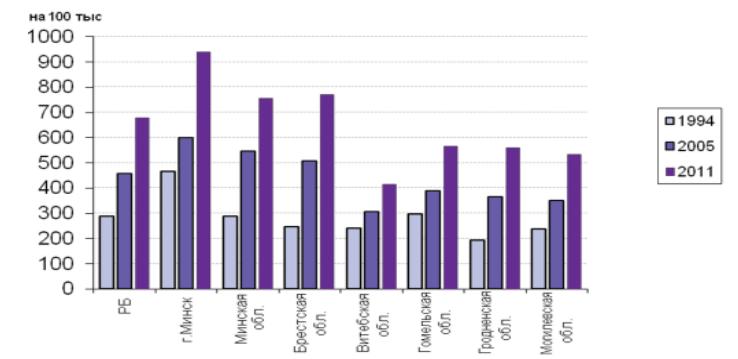


Рис. 5. Общая заболеваемость МКБ по регионам Республики Беларусь в 1994 и 2011 гг. (на 100 000 чел.)

РБ на 01.01.2006 – 9 750 500 чел. и на 01.01.2012 - 9 465 150 чел.) [11, 12].

В Республике Беларусь и Российской Федерации отмечаются примерно одинаковые цифры общей и первичной заболеваемости МКБ (рис. 2).

Однако только за последние 6 лет (2005 – 2011гг.) прирост общей заболеваемости МКБ в нашей стране составил +67%, первичной – +76% (рис. 3) [11-13]. За аналогичный период в Российской Федерации прирост общей заболеваемости МКБ составил только 15,7% [14]. В целом за последние 17 лет (1994 – 2011 гг.) заболеваемость населения Республики Беларусь мочекаменной болезнью увеличилась более чем в два раза: прирост общей заболеваемости составил +136%, а первичной – +134% (рис. 3).

Следует отметить, что рост заболеваемости происходит непрерывно на протяжении последних лет (рис. 4).

В течение анализируемого периода (1994-2011гг.) наиболее высокий уровень общей заболеваемости МКБ отмечался в г. Минске в 2005 и в 2011гг. этот показатель был достоверно выше, чем по республике в целом ($p < 0,001$), а наиболее значительные темпы прироста отмечены в Брестской (313%), Гродненской (291%) и Минской (262%) областях (рис. 5). ■

На этом фоне отмечается определенная положительная динамика заболеваемости мочекаменной болезнью детей и подростков (0-17 лет). Если в 2005 г. по сравнению с 1994 г. зарегистрирован прирост как общей, так и первичной заболеваемости МКБ данного контингента +69% и +95% соответственно, то в 2011 г. по сравнению с 2005 г. прирост общей заболеваемости составил -55%, а первичной -60% (рис. 6). В 2011 году диагноз МКБ был впервые установлен 117 ребенку (34,4% от общего числа детей с этим заболеванием).

Заболеваемость детей и подростков увеличивается с возрастом (рис. 7). Из 190 детей с уролитиазом в возрасте 15-17 лет большую часть 59% (112 человек) составляли девочки.

По литературным данным, вследствие значительной распространенности МКБ около 40 % госпитализаций в урологические отделения приходится на данное заболевание [5]. С 2000 г. отмечается значительное увеличение числа больных (с абсолютным максимумом в 2005 г.), прошедших лечение по поводу МКБ в стационарах республики (рис. 8).

Высокий уровень заболеваемо-

сти и соответственно затрат на диагностику и лечение МКБ актуализируют задачу поиска эффективного лечения, а главное, метафилактики данного заболевания. По сути, методы дезинтеграции камня, сколь эффективны они бы не были, не решают проблему МКБ в целом. По данным Strohmaier WL после деструкции и элиминации камня рецидив камнеобразования наблюдается примерно у 50 % пациентов [15]. Согласно исследованиям Vahlensieck W et al. из 1 185 больных уролитиазом, больше половины пациентов в течение жизни имели один эпизод рецидивирования МКБ и до 14% пациентов – более 3-х [16]. Объясняется это полигенетичностью и многофакторностью заболевания.

Факторы риска развития МКБ, описание которых можно найти еще в трудах Гиппократа, в настоящее время подразделяются на три основные группы – демографические, факторы внешней среды и патофизиологические [17, 18].

К демографическим факторам риска уролитиаза относятся расовая принадлежность, географическое положение страны, возраст и пол.

Мочекаменной болезни свойственна эндемичность распространения; территория Республики Беларусь еще в начале прошлого века признана эндемичной для данного заболевания.

В 2008 г. мы провели углубленный анализ различных характеристик 1182 пациентов с МКБ, обратившихся к нам в течение года. Цель анализа: проследить влияние факторов риска на данную когорту пациентов. Средний возраст пациентов составил $49,8 \pm 14,1$ года (от 11 до 89 лет). Распределение пациентов с МКБ в зависимости от возраста представлено на рис. 9.

В группе обследованных пациентов мужчин было 572 (48,4%), женщин – 610 (51,6%). Средний возраст больных в мужской подгруппе составил $49 \pm 4,2$ года и в женской подгруппе – $50,1 \pm 13,9$ лет (рис. 10).

Данные о составе камней у пациентов с МКБ, прошедших лечение в нашей клинике, получены нами на основании их анализа согласно представленному выше алгоритму.

Нами за период 2005-2012 гг. выполнен качественный анализ 494 образцов мочевых камней пациентов из различных регионов Республики Беларусь. Суммарное распределение по

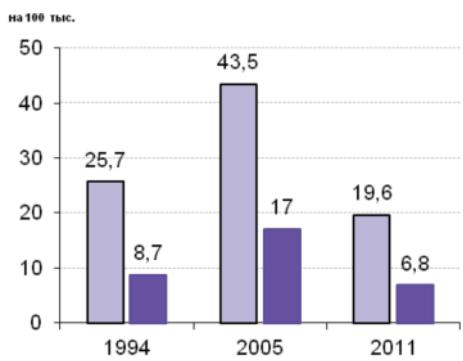


Рис. 6. Заболеваемость МКБ подростков в Республике Беларусь в 1994, 2005 и 2011 гг. (на 100 000 детей 0-17 лет)

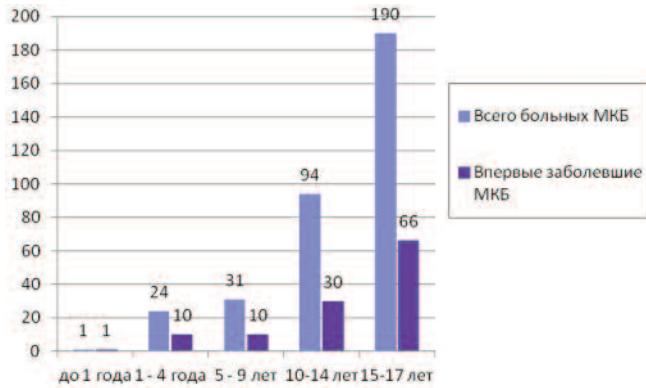
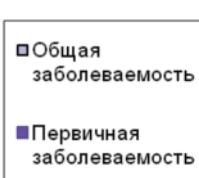


Рис. 7. Абсолютное число детей и подростков (0-17 лет) с МКБ в Республике Беларусь в 2011 г

Рис.8. Динамика общей заболеваемости МКБ в Республике Беларусь и количества пролеченных больных с МКБ в стационарах республики в 2000 – 2010 гг.

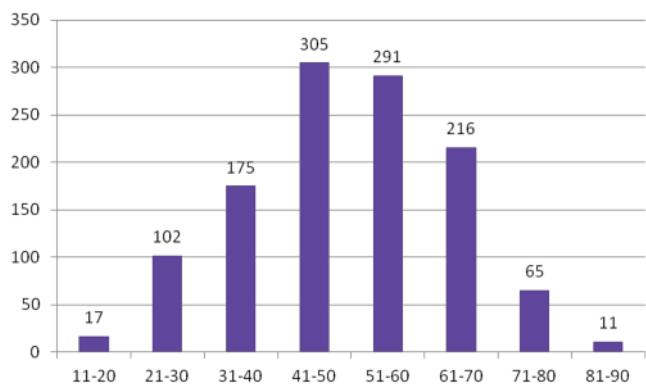


Рис. 9. Число больных МКБ (по обращаемости) по разным возрастным группам в 2008 (n=1182)

составу камней представлено на рисунке 11.

К факторам риска внешней среды относятся - влияние климата и его сезонные колебания, питьевой режим и диета, особенности профессии. В этой категории наблюдается достаточно много уровней интерференции факторов [19, 20]. Питьевой режим существенно влияет на камнеобразование. Низкий уровень диуреза (менее 1 л/сут) создает угрозу камнеобразованию. Наиболее частая причина этого явления – употребление недостаточных объемов жидкости, потеря жидкости с потом, диарея. В то же время диурез более 2-2,5 л/сут предупреждает образование камней.

В свою очередь, уровень гидратации организма косвенно может быть оценен по плотности мочи. Среди 1 182 обследованных нами пациентов с МКБ 969 (82%) имели плотность мочи более 1,015 г/л.

К патофизиологическим факторам риска уrolитиаза относится значительное количество патологических синдромов и болезней: первичный гиперпаратиреоз, болезнь Кушинга, нарушение метаболизма витамина D,

длительная иммобилизация и многие другие [13, 21].

Наряду с патофизиологическими факторами риска развития МКБ следует учитывать такую патофизиологическую особенность уrolитиаза как способность к рецидивированию. Значительно чаще рецидивы МКБ наблюдаются при оксалатном, цистиновом и мочекислом уrolитиазе [2, 16].

Гипоцитратурия как возможный причинный фактор нефролитиаза существует в 19% - 63% случаев МКБ [22]. Известно, что цитрат является ингибитором кристаллизации оксалата и фосфата кальция. В нашем исследовании гипоцитратурия выявлена у 253 пациентов, что составило 21,5% по отношению ко всем обследованным. В двух случаях (0,2%) причиной гипоцитратурии был почечно-канальцевый ацидоз. В остальных случаях установить причину гипоцитратурии не удалось, и состояние было оценено нами как идиопатическая гипоцитратурия (21,3% - 251 пациент). Как мононарушение гипоцитратурия выявлена в нашем исследовании в 5,0 % случаев (58 пациентов). Комбинированные нарушения присутствовали у 195 пациентов – 16,5% от общего числа обследованных.

Различия средних значений содержания лимонной кислоты у здоровых лиц и пациентов с различными типами камней отсутствовали ($p<0,1$), за исключением группы пациентов с ксантиновыми камнями, где эти изменения различались, возможно, из-за немногочисленности группы (рис. 12). Большей частью, это обусловлено широким колебанием нормальных значений. С целью более детального анализа мы сравнили распределение признака по процентному количеству пациентов, имеющих низкие значения концентрации лимонной кислоты в моче по каждой группе (рис. 13).

Нами выявлено достоверное различие (критерий Даннетта) по концентрации лимонной кислоты в моче между здоровыми пациентами и в группах пациентов с кальциевыми камнями в целом ($p<0,05$), а также кальция оксалатными камнями ($p<0,1$) и кальциевыми камнями при высоком уровне мочевой кислоты в моче ($p<0,05$). Среди других групп отличия имели место при ксантиновом ($p<0,1$) и 2,8-дигидроксиадениновом литиазе ($p<0,05$). При сопоставлении результатов исследования и, учитывая различную распространенность

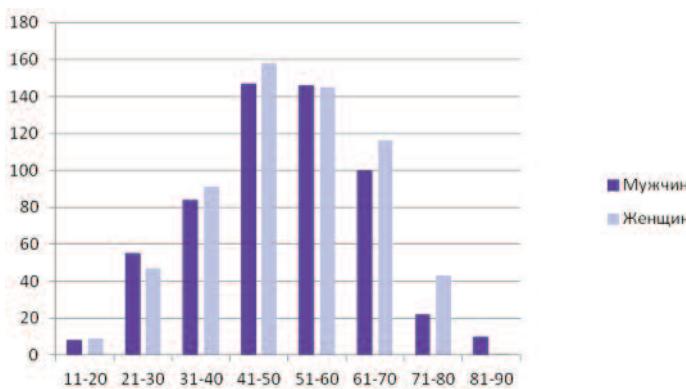


Рис. 10. Распределение мужчин и женщин с МКБ по разным возрастным группам в 2008 г. (n=1182)

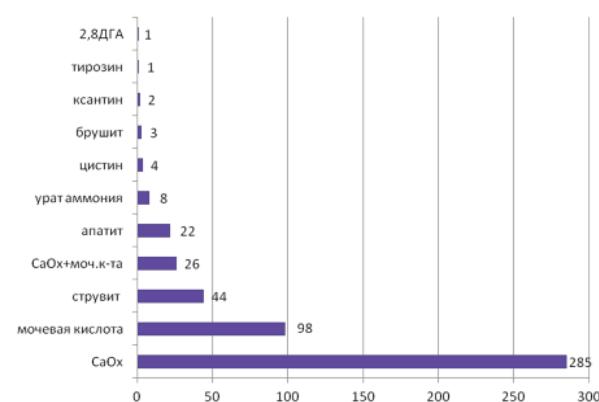


Рис. 11. Распределение камней по химическому составу (n=494)

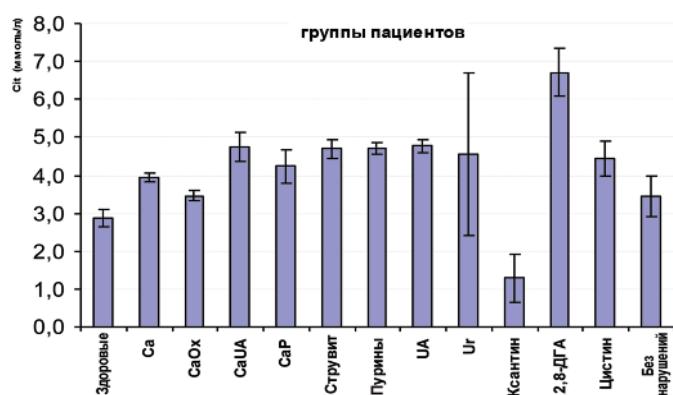


Рис. 12. Средние значения концентрации лимонной кислоты по группам больных МКБ и здоровых

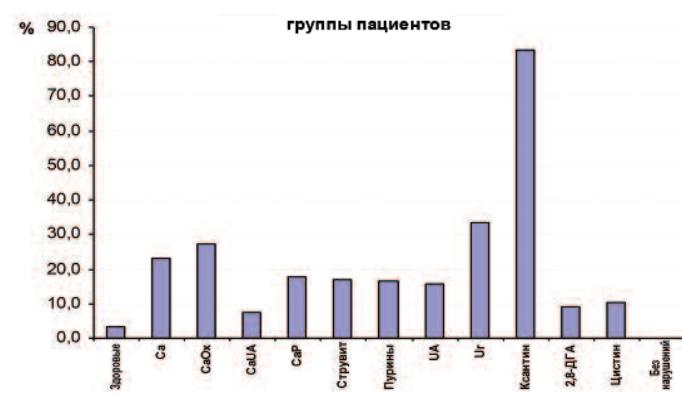


Рис. 13. Процент пациентов со снижением уровня лимонной кислоты в моче по группам больных МКБ и здоровых

этих видов камнеобразования, следует отметить, что гипоцитратурия является патогенетическим фактором преимущественно в группе кальциевых камней.

Гипомагниурия выявлена в нашем исследовании у 115 пациентов (9,7%).Monoнарушения отмечены в 12 случаях (1,0%); комбинированные нарушения наблюдались в 103 случаях (8,7%).

Распределение средних величин концентрации магния представлено на рис. 14.

Как и в случае с цитратом, в распределении не выявлено снижения средних значений концентрации магния у больных МКБ по сравнению со здоровыми (рис. 14).

Мы также сравнили распределение признака по процентному количеству пациентов, имеющих низкие значения магния в каждой группе (рис. 15).

Нами выявлено достоверное различие (критерий Даннетта) по концентрации магния в моче между здоровыми в подгруппах пациентов с кальциевыми камнями в целом ($p<0,05$), кальция фосфатными камнями ($p<0,05$) и кальциевыми камнями при высоком уровне мочевой кислоты в моче ($p<0,05$). Из групп с некальциевыми камнями различия имели место в подгруппах струвитных камней ($p<0,05$) и камней из мочевой кислоты ($p<0,05$). Нет различий по этому показателю в подгруппе кальция оксалатных камней ($p>0,1$), цистиновых ($p>0,1$), подгруппе пуринов в целом ($p>0,1$), а также ксантиновых ($p>0,1$) уратных и 2,8-дигидроксиадениновых камней ($p>0,1$).

Гипомагниурия имеет место в подгруппе пациентов без биохимических нарушений и, возможно, является доминирующим фактором. Следует отметить, что гипомагниурия наблюдается преимущественно в подгруппах

Таблица 1. Статистические показатели сравнения концентрации меди и цинка в группе больных МКБ и здоровых лиц

Показатель	Медь		Цинк	
	здоровые	больные	здоровые	больные
Среднее	0,05	0,05	0,30	0,43
Медиана	0,05	0,04	0,24	0,35
Мода	0,01	0,03	0,24	0,11
Стандартное отклонение	0,03	0,03	0,23	0,32
p (между здоровыми и больными)	>0,1		>0,1	

пациентов с нарушением пуринового обмена.

Определение концентраций меди и цинка выполнено нами у 14 здоровых лиц и 86 больных МКБ. При этом не выявлено достоверных различий в содержании данных микроэлементов между больными МКБ и здоровыми людьми (табл. 1).

Мочекислый диатез (идиопатический) наблюдается у пациентов, которые имеют нормальный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови и моче, но хронически низкие значения pH мочи без нормальной вариации.

Нарушение кислотообразующей функции почек и высокая плотность мочи являются наиболее часто встречающимися нарушениями, сопутствующими камнеобразованию в мочевыводящих органах. Мочекислый диатез, при котором мочевая кислота находится в состоянии суперсатurationи, даже при нормальной концентрации, выявлен нами при суточном мониторировании pH мочи у 529 пациентов (44,7% случаев), при этом как monoнарушение - у 181 пациента (15,3%

случаев) и как комбинированные - у 383 (32,4% случаев). Наружение pH мочи у больных МКБ выявлено у 941 человека, что составляет 79,6% случаев. В том числе снижение pH менее 6,0 - у 896 человек (75,8% от общего числа обследованных больных). Повышение pH (более 6,5) отмечено у 45 пациентов, что составило 3,8% от всех больных.

Неразрешенным вопросом в патофизиологическом плане является проблема первичности поражения эпителия почечных канальцев. Что первично? Изменения в канальцах, которые приводят к адгезии солей кальция на стенках почечных канальцев или агрессивное поведение кристаллов кальция оксалата, оказывающего повреждающее действие на клетки. Еще в 1971 году Вайнберг З. С. установил, что в 85% случаев в почках при мочекаменной болезни развивается интерстициальный склероз, сопровождающийся лейкоцитарной инфильтрацией, и выявил сдвиги в обмене кислых мукополисахаридов (гиалуроновой кислоты). Он отметил, что при мочекаменной болезни имеет

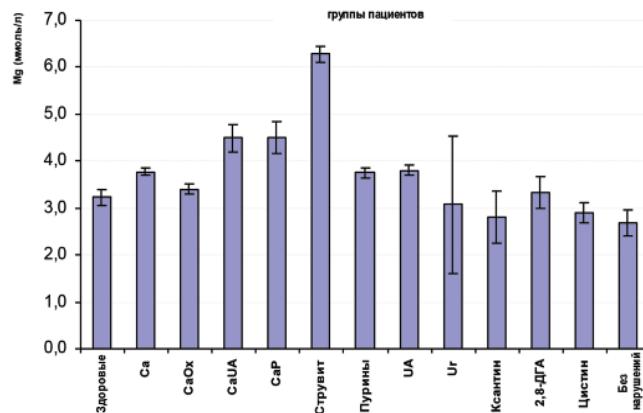


Рис. 14. Среднее значение концентрации магния по группам больных МКБ и здоровых

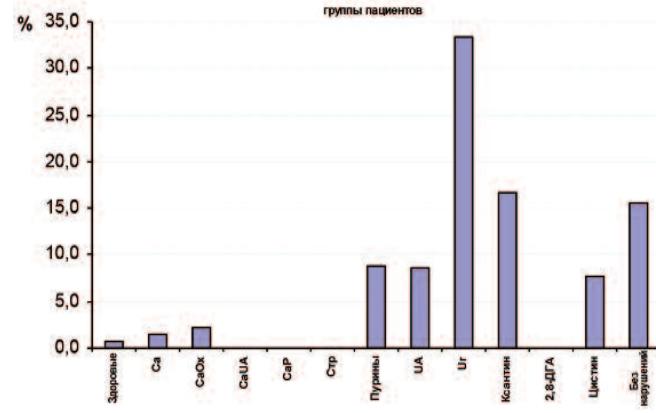


Рис.15. Процент пациентов со снижением уровня магния в моче по группам больных МКБ и здоровых

место диффузное поражение органа, т. к. не выявлено разницы при сравнительном изучении пунктов, взятых из различных мест одной почки. Важным является наблюдение, свидетельствующее о том, что при различной локализации камня почки имеется диффузное поражение всего органа [23].

Во время открытых оперативных вмешательств по поводу МКБ мы выполнили функционную биопсию почки у 32 больных (13 мужчин и 19 женщин). Все пациенты имели рентген-контрастные камни в почках. При анализе удаленных камней у этих пациентов выявлены следующие их виды:

- кальция оксалат – 17 (53,1%);
- кальция фосфат (брушит) – 3 (9,4%);
- струвит – 12 (37,5%).

Результаты морфологического исследования биоптатов почек свидетельствуют, что уже на ранних стадиях мочекаменной болезни обнаруживаются отложения солей кальция (микролиты) в паренхиме и изменения канальцев и клубочков. Нефрокальциноз относится к типичным почечным повреждениям при нарушении обмена кальция с увеличением его выделения. Петрификаты определяются, прежде всего, в базальных мембранах и эпителии преимущественно дистальных канальцев и собираемых трубочек (рис. 16, 17), а также в интерстициальных пространствах, в просветах канальцев в составе гиалиновых и зернистых цилиндров (рис. 18). Вне- и внутриклеточные петрификаты представлены гомогенными интенсивно базофильными (при окраске гематоксилином и эозином) (рис. 19, 20) либо черными (при окраске по Коссу) (рис. 21, 22) полиморфных размеров глыбами и их скоплениями.

Изменения почечных канальцев также характеризуются расширением просвета (рис. 16), уплощением эпителиальной выстилки, белковой дистрофией эпителиоцитов.

Наряду с изменениями в канальцевом эпителии отмечается разрастание межточной соединительной ткани, в т. ч. перитубулярный и пери-васкулярный фиброз (рис. 23). Фиброз развивается как в участках отложения кальция, так и вне этих зон.

В части наблюдений по ходу канальцев отмечается воспалительная инфильтрация. Процесс распространяется на корковое и мозговое вещество. Как правило, поражаются дистальные

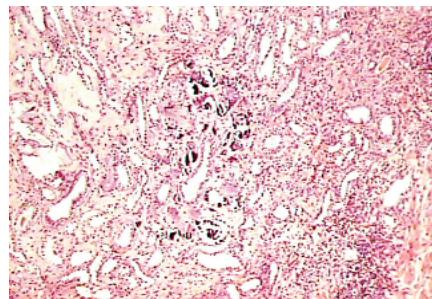


Рис. 16. Множественные петрификаты в стенках собираемых трубочек, расширение собираемых трубочек (окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$)

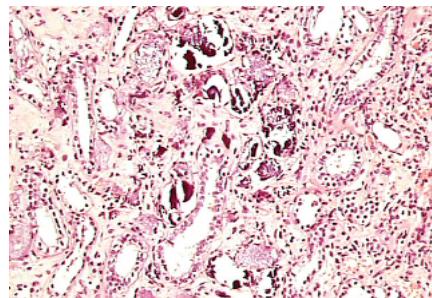


Рис. 17. Множественные петрификаты в стенках собираемых трубочек (окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$)

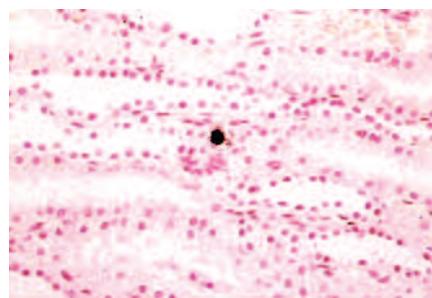


Рис. 18. Отложение солей кальция в стенке и просвете канальца (окраска по Коссу, $\times 400$)

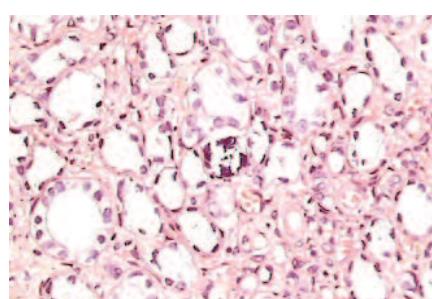


Рис. 19. Отложение солей кальция в стенке канальца (окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$)

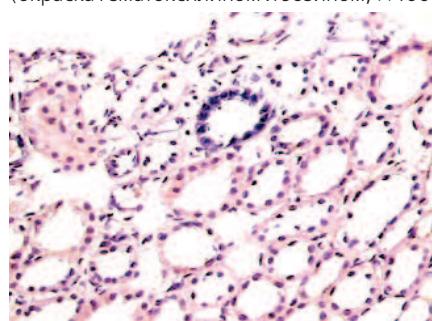


Рис. 20. Отложение солей кальция в стенке собираемой трубочки – инкрустация эпителия (окраска по Коссу, $\times 400$)

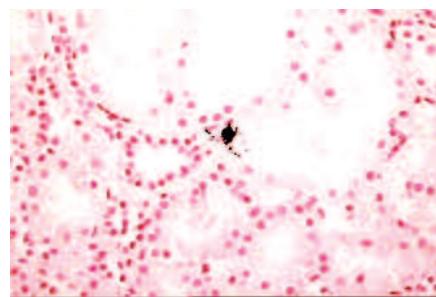


Рис. 21. Отложение солей кальция в стенке и просвете канальца (окраска по Коссу, $\times 400$)

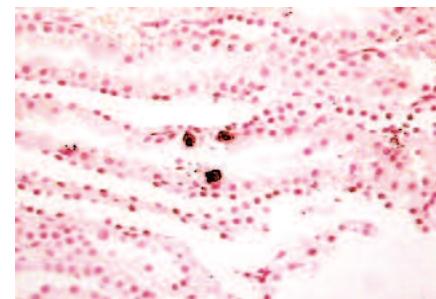


Рис. 22. Отложение солей кальция в стенке собираемой трубочки – инкрустация отдельных эпителиальных клеток (окраска по Коссу, $\times 400$)

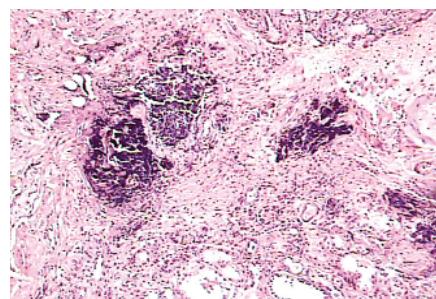


Рис. 23. Очаговое отложение солей кальция в участках воспалительной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки чашечек. Фиброз интерстиция, расширение собираемых трубочек (окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$)

почечные канальцы и собираемые трубочки. Вокруг кальциевых отложений в ряде случаев наблюдается выраженная в различной степени лимфо-плазмоцитарная реакция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать заключение, что проблема МКБ продолжает оставаться чрезвычайно актуальной для многих государств, особенно тех, территория которых является эндемичной для данного заболевания. К числу последних относится и Республика Беларусь, где в течение 1994 – 2011 гг. уровень заболеваемости населения увеличился более чем в два раза: прирост общей заболеваемости составил +136%, первичной – +134%. ■

Анализ морфологических изменений в почках позволяет утверждать, что кристаллы солей кальция являются субстанцией, способной индуцировать тканевые реакции в эпителии дистальных почечных канальцев и собираательных трубочек. Воспалительные изменения, возникающие в дистальных почечных канальцах и собирательных трубочках, являются результатом воздействий кристаллов кальция оксалата и кальция фосфата. В дальнейшем, после развития этих изменений создаются условия для адгезии к эпителиальным клеткам кристаллов солей и формирования очага кристаллизации с последующим увеличением его размеров и отделением от стенки канальца или собирательной трубочки. Продолжение роста и увеличение камня продолжается уже в просвете чащечно-лоханочной системы до клинически значимых размеров.

В правильном выборе методов и средств метафилактики мочекаменной болезни необходимо основываться на результатах детального обследования пациента, включая анализ камня и факторы риска уролитиаза.

Факторы риска развития МКБ достаточно разнообразны и персонализация лечебных и метафилактических рекомендаций возможна после детального биохимического исследования сыворотки крови и мочи, а также результатах исследования камня. При качественном анализе 494 образцов мочевых камней мы выявили, что каль-

ция оксалат встречается в 58% и мочевая кислота в 20% случаев. Однако эти данные подлежат лишь сравнению с аналогичными результатами в разных странах. Ответ на вопрос какое значение результаты анализа камня имеют для персонализации лечебной тактики достаточно интересен. Во-первых, есть виды нарушений, которые невозможно определить, не зная химический состав камня. К данным видам могут быть отнесены: струвит, 2,8-дигидроксиаденин, брушит. Во-вторых, невозможно оценить роль метаболических нарушений в полном объеме и определить лечебную тактику. В-третьих, невозможно оценить роль инфекции в этиологии мочекаменной болезни, т.к. в последнее время число микроорганизмов, продуцирующих уреазу, непрерывно увеличивается.

Универсальной рекомендацией при любом виде уролитиаза является увеличение количества употребляемой жидкости. Ориентиром достаточной гидратации служит увеличение суточного диуреза до 2-2,5 л, однако из-за особенностей конституции не всегда удается четко отрегулировать этот показатель, особенно у пациентов с избыточной массой тела. Более четким ориентиром является показатель плотности мочи, который у пациентов с МКБ не должен превышать 1,015 г/л.

Гипоцитратурия у больных МКБ в нашем исследовании встречалась у 21,5% пациентов, и этот фактор риска является

важным патогенетическим моментом, особенно в случаях образования кальциевых камней. К сожалению, способов увеличить уровень лимонной кислоты в моче нет. Принятый внутрь цитрат метаболизируется до бикарбоната, поэтому используется как средство, подщелачивающее мочу. Доза цитратной смеси для увеличения концентрации цитрата в моче оказывается достаточно большой и происходит на фоне сдвига мочи в щелочную сторону, что не всегда допустимо с позиций длительного приема с целью метафилактики.

Гипомагнийурия является фактором риска МКБ в 9,7% случаев по всем формам метаболических нарушений, приводящих к уролитиазу, и имеет возможности увеличения концентрации этого иона при пероральном приеме препаратов. Концентрации меди и цинка в моче не имеют достоверных различий между больными МКБ и здоровыми людьми.

Пожалуй, наиболее частым фактором риска является мочекислый диатез, выявленный у 44,7% пациентов с МКБ, причем какmonoнарушение в 15,3% случаев. Это свидетельствует о том, что рекомендации по ограничению употребления белковой пищи, нормализации массы тела и увеличению диуреза являются наиболее актуальными, а при недостаточности этих мер возможно употребление цитратных смесей в дозе, приводящей к увеличению pH мочи до 6,5. ■

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, заболеваемость, профилактика, метафилактика, факторы риска.

Key words: urolithiasis, morbidity, prevention, metaphylaxis, risk factors.

ЛИТЕРАТУРА

- Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. // J Nephrol. 2000. Vol.13, Suppl.3. P.45-50.
- Schneider HJ. Epidemiology of urolithiasis. // Urolithiasis: etiology, diagnosis [Ed. Schneider HJ]. Berlin: Springer; 1985. P. 137-84.
- Tiselius HG. Epidemiology and medical management of stone disease. // BJU Int. 2003. Vol.91, N8. P.758-767.
- Черепанова Е.В., Дзеранов Н.К. Метафилактика мочекаменной болезни в амбулаторных условиях. // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. №3. С. 33-40.
- Полиенко А.К., Севостьянова О.А., Моеев В.А. Влияние некоторых причин на распространение мочекаменной болезни в мире. // Урология. 2005. №1. С. 74-78.
- Голованов С.А., Сивков А.В., Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., Дрожжева В.В. Распространенность метаболических типов мочекаменной болезни в московском регионе: сравнительный анализ за период с 1990 по 2000 годы. // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. №3. С. 27-32.
- Hesse A, Brändle E, Wilbert D, Köhrmann KU, Alken P. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. // Eur Urol. 2003. Vol.44, N6. P.709-713.
- Gambaro G, Reis-Santos J.M, Rao N. Nephrolithiasis: why doesn't our "Learning" progress? // Eur Urol. 2004. Vol. 45, N5. P.547-556.
- Рыбина И.Л., Камышников В.С., Зубовская Е.Т., Вощула В. И. Лабораторные методы диагностики метаболических нарушений при мочекаменной болезни: инструкция по применению.: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 30.09.2005, № 61-6505. –Минск, БелМАПО. 2005. 8 с.
- Вощула В.И., Пашковский В.В., Юрага Т.М. Значение результатов анализа мочевых камней в консультировании пациентов с мочекаменной болезнью. // Медицинские новости. 2007. №10. С. 73-79.
- Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2005 г. Минск: ГУ РНМБ, 2006. 276 с.
- Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2004 г. Минск: РУ РНМБ, 2005. 520 с.
- Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2010 г. Минск: РУ РНМБ, 2011. 304 с.
- Аполихин О.И., Сивков А.В., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ урологической заболеваемости Российской Федерации в 2005-2010 гг. // Экспериментальная и клиническая урология. 2012. №2. С. 4-12.
- Strohmaier W L. Course of calcium stone disease without treatment. What can we expect? // Eur Urol. 2000. Vol. 37, N3. P.339-344.
- Vahlensieck W, Hesse A, Bach D. Zur Prävalenz des Harnsteinleidens in der Bundesrepublik Deutschland. // Urologe B. 1980. Vol.20, N2. P.273-276.
- Hesse A, Tiselius HG., Jähnen A. Urinary stones – Treatment and prevention of recurrence. New York: Karger, 1996. P. 52.
- Denstedt J, Khouri S. Stone disease. Health Publications, 2008. 328 p.
- Полиенко А.К., Севостьянова О. А., Моеев В.А. Эпидемиология мочекаменной болезни. // Урология. 2005. №5. С. 68-71.
- Kaelin A, Casez JP Jaeger P. Vitamin B6 metabolites in idiopathic calcium stone formers: no evidens for a link to hyperoxaluria. // Urol Res. 2004. Vol.32, N1. P. 61-68.
- Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M. Guidelines on urolithiasis. Eur. Association of Urol. 2012. 101c.
- Tiselius HG. Metabolic Evaluation of patients with urolithiasis. // Urol Int. 1997. Vol.59, N3. P. 131-141.
- Вайнберг З.С. Камни почек. М.: Медицина, 1971. 198 с.