

УДК 616.61-002.5: 616.12-008.64

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15066129>

МОЖЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ МЕТАФІЛАКТИКИ КАЛЬЦІЙ-ОКСАЛАТНОГО УРОЛІТІАЗУ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ВИДАЛЕННЯ КАМЕНІВ ІЗ НИРОК І ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Нікітін О.Д., Пасечніков С.П., Головко С.В., Рєзніков Г.Д., Клименко Я.М., Грицай В.С., Самчук П.О., Ясинецький М.О.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

POSSIBILITIES OF COMPLEX METAPHYLACTICS OF CALCIUM-OXALATE UROLITHIASIS IN PATIENTS AFTER SURGICAL REMOVAL OF STONES FROM THE KIDNEYS AND UPPER URINARY TRACT

Nikitin O.D., Pasechnikov S.P., Golovko S.V., Reznikov G.D., Klymenko Ya.M., Hrytsai V.S., Samchuk P.O., Yasinetsky M.O.

O. O. Bogomolets National Medical University

Summary/Резюме

Важлива проблема урології — протирецидивне лікування хворих на кальцій-оксалатний нефролітиаз. Це потребує вивчення і розробки схем сучасної метафілактики, чим визначається висока актуальність дослідження по використанню в комплексній протирецидивній терапії продуктом Літ-Контрол Літура рН Беленс. Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 997 пацієнтів (ЕУХЛ, ФУРС, міні-ПНЛ) з некоралоподібними конкрементами нирок. У 89 пацієнтів з рецидивним уролітиазом при вивченні хімічного складу видалених камінців було виявлено кальцію моногідрат та кальція дигідрат з домішками сечової кислоти або фосфатів. При проведенні аналізу результатів оперативного лікування уролітиазу встановлено, що частота ускладнень залежить від розміру каменя та його щільності. Найнижчий рівень ускладнень ($2,5 \pm 1,4$ %) при розмірі каменя 12-17 мм відмічається при виконанні ПНЛ. При проведенні комплексної метафілактики Літура Літ-контроль рН Беленс рівень рецидивного каменеутворення протягом 6 місяців спостереження склав 3,03 %, натомість, в групі порівняння рецидивне каменеутворення було виявлене у 25,8 % пацієнтів. Використання Літура Літ-контроль рН Беленс в комплексній метафілактиці оксалатно-кальцієвого уролітиазу призводить до нормалізації рівня кальцію і оксалату в крові і сечі.

Ключові слова: уролітиаз, ЕУХЛ, ФУРС, міні-ПНЛ, рецидив каменеутворення, метафілактика.

The anti-relapse treatment of patients with calcium oxalate nephrolithiasis is an important problem of modern urology. This requires the study and development of schemes of modern metaphylaxis, which determines the high relevance of the study on the use of the Lit-Control Litura pH Balance product in complex anti-relapse therapy. An analysis of the results of surgical treatment of 997 patients with non-coral-like kidney stones (EUHL,

FURS, mini-PNL) was conducted. In 89 patients with recurrent urolithiasis, when studying the chemical composition of the removed stones, calcium monohydrate and calcium dihydrate with impurities of uric acid or phosphates were detected. When analyzing the results of surgical treatment of urolithiasis, it was found that the frequency of complications depends on the size of the stone and its density. The lowest level of complications ($2.5 \pm 1.4 \%$) with a stone size of 12-17 mm is observed when performing PNL. When conducting complex metaphylaxis Litura Lit-control pH Belens, the rate of recurrent stone formation during 6 months of observation was 3.03 %, while in the comparison group, recurrent stone formation was detected in 25.8 % of patients. The use of Litura Lit-control pH Belens in complex metaphylaxis of oxalate-calcium urolithiasis leads to the normalization of calcium and oxalate levels in the blood and urine.

Key words: urolithiasis, ESWL, FURS, mini-PNL, recurrent stone formation, metaphylaxis.

Уролітіаз — це утворення конкрементів у нирках та сечових шляхах. Уролітіаз або сечокам'яна хвороба (СКХ) діагностується не менше ніж у 3 % населення та посідає одне з перших місць серед урологічних захворювань в Україні (35-40 %) [1, 2]. Частота рецидивів становить 30 %, у зв'язку з чим існує потреба у новій тактиці лікування та довгостроковій профілактиці каменеутворення [3, 4].

На цей час патофізіологія уролітіазу не є остаточно вивченою. Фактори, що призводять до каменеутворення, численні: стаз сечі, інфекції сечових шляхів, порушення кровообігу та метаболічні зміни [5].

Каменеутворення — це результат багатьох взаємозалежних процесів, які відбуваються у нирках і сечових шляхах. Сеча людини — біологічно активне середовище, що складається з ферментів, гормонів, білків, мукополісахаридів, солей різних кислот та мікроелементів. Мікроліт утворюється тільки в перенасиченому розчині сечі та залежить від рН сечі, її іонного складу та відсутності інгібіторів кристалізації [6].

Експериментальні дослідження «in vitro» широко використовуються для вивчення процесів зародження кристалів, їх зростання та агрегації [7, 8].

Розповсюдженість СКХ в Україні збільшується, поширеність захворювання становить 973,5 на 100 тис. населення, кількість хворих сягає понад 160 тис. [9,

10]. Левову частку складає кальцій-оксалатний нефролітіаз (до 80 %) [11]. Щороку в Україні виконується понад 2000 нефректомії з приводу СКХ [12, 13]. Частота рецидивування уролітіазу становить від 18 % до 56 % (залежно від мінерального складу) [14]. При цьому оксалатний нефролітіаз складає до 58 % за світовими даними [16]. Згідно з результатами комплексного обстеження частота рецидивів кальцієвого нефролітіазу становить 30-40 % протягом перших 5 років після видалення каменю [19].

Первинні форми гіпероксалурії та гіперкальційурії не часті та складають 5-10 %. Вторинні (набуті) форми гіпероксалурії та гіперкальційурії підлягають медикаментозному лікуванню [15,17]. Існують публікації щодо використання ортофосфатів, алопуринолу, цитратів та тіазидів для запобігання рецидивам СКХ [3].

Встановлено, що правильний раціон відіграє важливу роль у профілактиці та лікуванні нефролітіазу і починати корекцію необхідно саме з дієтотерапії [18].

Розрізняють декілька видів гіперкристалурії (табл. 1). Гіперкальційурія — це екскреція кальцію в сечі, що перевищує 200 мг/добу (чоловіки 250–300, жінки 200–250 мг/добу). Зв'язок гіперкристалурії з рецидивом СКХ доведено [20].

Результати дослідження свідчать, що рівень кальцію в кістковій тканині залишається стабільним протягом тривало-

Таблиця 1

Причинно-наслідковий зв'язок у формуванні кальцій-оксалатного нефролітіазу

Класифікація гіперкальціурії			
Вид	Патогенез		Лабораторні прояви
Абсорбційна	I типу	Значна абсорбція кальцію зі шлунково-кишкового тракту	Гіперкальціурія зберігається на фоні низькокальцієвої дієти
	II типу	Незначна підвищена абсорбція кальцію зі шлунково-кишкового тракту	Гіперкальціурія зникає після застосування низькокальцієвої дієти
	III типу	Втрата фосфора із сечею, активація вітаміну D	Гіпофосфатемія, гіперфосфатурія; на цьому фоні — гіперкальціємія, гіперкальціурія
	IV типу	Ідіопатична гіперпродукція вітаміну D ₃	Висока концентрація вітаміну D ₃ в крові, гіперкальціємія, гіперкальціурія, низький рівень паратгормону
Ренальна	Порушення реабсорбції кальцію в ниркових канальцях, гіперкальціурія, вторинний гіперпаратиреоз — підвищена реабсорбція кальцію в кишечнику		Нормокальціємія. Високий рівень паратгормону. Висока гіперкальціурія натще
Резорбтивна	Первинний гіперпаратиреоз, резорбція кальцію з кісток, підвищений синтез вітаміну D		Підвищений рівень паратгормону в сироватці крові, гіперкальціємія
Нирковий канальцевий ацидоз	Помірна реабсорбція кальцію в ниркових канальцях унаслідок хронічного ацидозу		Гіперхлоремія, гіперкальціурія

го часу, але тривала терапія тіазидами може призвести до зменшення гіпокальціємічного ефекту та посилення виведення кальцію з кісткової тканини із сечею [18, 21].

Контроль споживання кальцію та збільшення об'єму сечі сприяють нормалізації гіперкальціурії та зменшують насичення сечі оксалатами. Тіазидні діуретики ефективні завдяки тому, що стимулюють зворотне всмоктування кальцію в дистальних звивистих канальцях. Додатково, вони посилюють реабсорбцію натрію та кальцію в проксимальних канальцях, що призводить до зменшення виведення кальцію із сечею [21].

Для лікування оксалатно-кальцієвих каменів у нирках часто використовують цитрат калію, який сприяє підвищенню рівня рН сечі та концентрації в ній цит-

ратів, що покращує її здатність запобігати утворенню каменів та знижує рівень кальцію. У пацієнтів з гіпоцитратурією та оксалатурією, адекватне дозування цитрату калію може знизити ймовірність повторного утворення каменів у нирках до 75 % [22].

Широке застосування в практиці у хворих з кальцієвими каменями на тлі гіперурикозурії середнього і важкого ступеня знайшов алопуринол, який блокує фермент ксантиноксидазу, що необхідно для перетворення гіпоксантину на ксантин та сечову кислоту [23].

Важливим у цій ланці є раціон, який призводить до зниження екскреції солей кальцію або підвищення рівня інгібіторів каменеутворення у сечі. Рекомендований урологами водний режим передбачає споживання достатньої кількості рідини,

щоб діурез (кількість сечі, що виділяється) становив близько 2 літрів на добу. Це сприяє зниженню концентрації солей кальцію в сечі та запобігає утворенню кристалів оксалату кальцію, які можуть призвести до утворення каменів у нирках [23].

Натрій відіграє важливу роль у дієто-терапії, тому слід звернути на це увагу. Надлишкове надходження натрію з їжею може призвести до надлишку натрію в сечі та паралельно до гіперкальціурії. Надмірне вживання тваринного білка є дуже важливим дієтологічним фактором ризику каменеутворення [24]. Застосування овочів і фруктів у раціоні 4-5 разів на добу сприяє підкисленню сечі, підвищенню екскреції цитрату, що сприятливо позначається на лікуванні СКХ при оксалурії [24].

Розвитку СКХ сприяють запальні захворювання сечових шляхів. Хронічний пієлонефрит передуює утворенню каменів у 30-35 % випадків, ускладнює перебіг СКХ та створює умови для рецидивів. Запальний процес стимулює формування органічного матриксу та преципітацію солей із сечі. Камені, своєю чергою, сприяють розвитку запалення [25].

На жаль, множинні методи видалення каменів із сечових шляхів не виключають можливості повторного утворення каменів у пацієнта. Результати досліджень підтверджують, що протягом першого року рецидив каменеутворення спостерігається у 10-15 % пацієнтів, через 5 років — близько 50 %, а через двадцять років повторне рецидивування СКХ спостерігається у більш ніж 75 % хворих [26, 27].

Видалення конкременту не позбавляє хворого СКХ, хворий переходить з «кам'яного» в «передкам'яний» стан. Кінцевий результат залежить від багатьох факторів: вибору методу видалення каменя, кількості інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, ефективності лікування пієлонефриту, розробки та впровадження нової патогенетично обґрунтованої метафілактики.

Попри суттєві досягнення, питання ускладнень та рецидивів залишаються важливими, оскільки вони тісно пов'язані між собою та вирішально впливають на успіх лікування. За різними джерелами, частота цих явищ не зменшується та становить від 30 до 80 % [28-30]. Як наслідок — поширеність СКХ продовжує зростати, а з нею — збільшується кількість звертань та госпіталізацій.

Варто наголосити, що з метою упередження небажаних результатів при успішному видаленні каменя, існують та використовуються різні засоби. Серед них окремим напрямом є фітотерапія. Цей метод традиційно використовується для профілактики інфекцій, зменшення болю при виведенні каменів або їх фрагментів із сечовивідних шляхів та для загального покращення стану пацієнта.

Нещодавно в арсеналі засобів метафілактики уролітіазу з'явився продукт Літ-Контрол Літура рН Беленс, який допомагає підтримувати нормальний фізіологічний стан сечовивідних шляхів і сприяє кисло-лужному балансу в організмі. **Склад на 1 капсулу:** екстракт рисових висівків (*Oryza sativa*, 85 % фітату кальцію і магнію), сухий екстракт виноградних кісточок (*Vitis vinifera*, 95 % поліфенолів), оксид магнію, глюконат цинку. Біологічно активні компоненти дієтичної добавки Літ-Контрол Літура рН Беленс пригнічують кристалізацію солей фосфату кальцію і оксалату кальцію та сприяють запобіганню утворення кальцієвих каменів у нирках, не змінюючи рН сечі. Це є дуже важливим, тому що зміна рН сечі призводить до патологічної кристалізації. Крім того, прийом препарату, який впливає на рН сечі вимагає постійної рН-метрії.

Фітати (екстракт рисових висівків) — натуральні компоненти, отримані з цільно-зернових культур, які зв'язують кальцій і таким чином пригнічують утворення кристалів оксалату кальцію і фосфату кальцію в сечі.

Магній відіграє важливу роль у різних фазах іонної активності оксалату

кальцію та перешкоджає росту кристалів. Вважається, що магній знижує ризик утворення кристалів, конкуруючи з кальцієм за зв'язування з оксалатами. Як відомо, сполуки кальцію та оксалатів є основним компонентом ниркових каменів. При прийомі Літ-Контрол Літура рН Беленс замість них утворюються сполуки магнію та оксалатів, які є розчинними солями, виводяться з сечею і не кристалізуються з утворенням каменів в нирках.

Поліфенольні сполуки із виноградних кісточок відомі своєю антиоксидантною дією та виявляють пригнічуючу дію на утворення ниркових каменів на самому ранньому етапі (тобто запобігають утворенню бляшок Рендлалла) Поліфеноли допомагають зменшити пошкодження тканин, спричинені окислювальним стресом, тим самим запобігаючи кальцифікації (відкладенню солей кальція) у тканинах і відповідно розвитку каменів у нирках.

Цинк і вітамін А посилюють дію фітату: цинк посилює спорідненість фітату до кальцію, сприяє нормальному кислотно-лужному обміну в організмі, а вітамін А запобігає його розпаду.

Як було вище зазначено, важлива проблема урології — протирецидивне лікування хворих на кальцій-оксалатний нефролітіаз. Це потребує вивчення і розробки схем сучасної метафілактики, чим визначається висока актуальність дослідження по використанню в комплексній протирецидивній терапії продуктом Літ-Контрол Літура рН Беленс.

Матеріали та методи

На першому етапі дослідження було проведено аналіз результатів хірургічного лікування 997 пацієнтів з некоралоподібними конкрементами нирок [НКН], які проходили лікування на клінічних базах кафедри урології протягом 2014-2024 років.

Усім хворим було виконано комплекс клініко-лабораторних обстежень: загальний аналіз крові, біохімічне дослідження сироватки крові, що включало

вміст загального білку, загального білірубіну, креатиніну, сечовини, глюкози крові, визначали групу крові та резус фактор, робили загальний аналіз сечі, бак посів сечі з ідентифікацією збудника та визначенням мікробного числа і чутливості мікроорганізмів до антибактеріального препарату. Для підтвердження діагнозу та визначення тактики подальшого лікування всім пацієнтам виконувалось ультрасонографічне обстеження нирок, сечоводів, сечового міхура, передміхурової залози (чоловікам), а також проводилась комп'ютерна томографія з внутрішньовенним підсиленням. Для оцінки міжгрупових відмінностей використовували t-критерій Ст'юдента, критерій Фішера.

Сеанси ЕУХЛ проводили, використовуючи літотриптор Dornier compact sigma (Німеччина). При необхідності, не раніше чим на 4 добу, за відсутності протипоказів (макрогематурія, блок нирки, загострення пієлонефрита), проводився повторний сеанс літотрипсії.

Для виконання ФУРС застосовували гнучкий уретерореноскоп Storz 9,5 Fr (Німеччина), а фрагментацію конкрементів нирки проводили лазерним літотриптором Jena Surgical multipulse Ho (Німеччина).

Хірургічне втручання, в об'ємі міні-ПНЛ, виконували мінінефоскопом Storz з операційним тубусом 15 Fr (Німеччина).

В залежності від методу втручання пацієнти були розділені на групи:

- I група ($n = 318$ (31,9 %)) — хворі, яким виконувалось лікування методом ЕУХЛ;
- II група ($n = 557$ (55,9 %)) — хворі, яким виконувалось лікування методом ФУРС;
- III група ($n = 122$ (12,2 %)) — хворі, яким виконувалось лікування методом ПНЛ.

В свою чергу, в залежності від щільності конкрементів, пацієнти I групи були поділені на підгрупи: до I-A увійшло 107 хворих (10,7 %) — щільність конкрементів не перевищувала 1000 HU, в I-B

Таблиця 2
Розподіл хворих залежності від розміру та щільності конкрементів та застосованого методу лікування

Розмір, мм	Метод хірургічного лікування							
	ЕУХЛ (I)				ФУРС (II)		ПНЛ (III)	
	< 1000 НУ		>1000 НУ					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
7-11	71	66,4	99	46,9	147	26,4	0	0
12-17	27	25,2	67	31,8	194	34,8	41	33,6
18-29	9	8,4	45	21,3	131	23,5	44	36,1
>29	0	0	0	0	85	15,3	37	30,3
Всього	107	100	211	100	557	100	122	100

(група I-B), та проведено ЕУХЛ.

У пацієнтів з розмірами конкрементів 12-17 мм, яким було виконано ЕУХЛ, встановлено високу частоту розвитку ускладнень, незалежно від щільності. Так, при щільності конкремента В 1000 НУ, ускладнення розвивалися у $40,7 \pm 4,8$ % хворих, а при щільності Г 1000 НУ в $59,7 \pm 3,4$ % ($p < 0,05$). У пацієнтів,

Таблиця 3

Частота розвитку післяопераційних ускладнень

Розмір конкремента, мм	Частота розвитку ускладнень							
	I-A група		I-B група		II група		III група	
	%	+ m	%	+ m	%	+ m	%	+ m
7-11	5,6	2,2	16,1	2,5	7,0	1,1	н/в	н/в
12-17	40,7	4,8	59,7	3,4	11,5	1,3	2,5	1,4
18-29	55,6	4,8	86,7	2,3	26,0	1,9	4,1	1,8
>29	н/в	н/в	н/в	н/в	37,5	2,0	20,5	3,7

увійшло 211 пацієнтів (10,7 %) — щільність конкрементів була більше 1000 НУ (табл. 2).

Оцінку ефективності різних методів малоінвазивного хірургічного лікування НКН ми проводили враховуючи такі параметри, як інтра- та післяопераційні ускладнення і тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (ліжкодень). Для оцінки важкості ускладнень малоінвазивних методів лікування НКН використовували класифікацію за Clavien-Dindo.

Результати та їх обговорення

При аналізі характеру ускладнень малоінвазивних методів лікування НКН у наших пацієнтів за шкалою Clavien-Dindo, слід відмітити, що всі вони належали до I, II або IIIa класу, що вважається «малими» ускладненнями.

У пацієнтів з розмірами конкрементів 7 — 11 мм, найнижча частота ускладнень ($5,6 \pm 2,2$ %) була відмічена при виконанні ЕУХЛ у групі пацієнтів з щільністю каменя до 1000 НУ (група I-A). У пацієнтів II групи, частота ускладнень була де що вища і склала $7,0 \pm 1,1$ % ($p > 0,05$).

Найвища частота ускладнень, у хворих з розміром конкременту до 11 мм, розвивалась при щільності вище 1000 НУ

яким було виконано ФУРС, з розмірами конкрементів 12-17 мм, частота розвитку ускладнень склала $11,5 \pm 1,3$ % ($p < 0,05$). Хворі з розмірами каменя 12-17 мм, яким було проведено ПНЛ, мали достовірно найнижчу частоту розвитку ускладнень $2,5 \pm 1,4$ %, по відношенню до всіх інших методів лікування (таб.3).

В процесі подальшого спостереження за хворими, що були прооперовані протягом 2024 року було встановлено, що у 89 пацієнтів з рецидивним уролітіазом при вивченні хімічного складу видалених камінців було виявлено кальцію моногідрат та кальція дигідрат з домішками сечової кислоти або фосфатів. Співвідношення Са та Ох в складі каменів склало 43 % з перевагою Са і 57 % з перевагою оксалатів.

В подальше дослідження по профілактиці рецидивування було включено 64 хворих з кальцієво-оксалатним уролітіазом в стані «stone free», яких було поділено на дві групи. Хворим обох груп була запропонована системна дієтометафілактика, водний режим — стимуляція діурезу до 1,5-2 літри на добу.

Основну групу (ОГ) становили 33 хворих, яким в складі комплексної дієтометафілактики було призначено Літ-кон-

трол Літура рН Беленс по 1 капсулі двічі на день протягом 6 місяців. Групу порівняння (ГП) склав 31 хворий, які дотримувались відповідної дієти, водного режиму та приймали рослинні діуретики.

Критеріями для оцінки ефективності метафілактики були УЗД або КТ для виявлення рецидивного уролітіазу, рівня рН, концентрації та екскреції оксалату кальція в сечі. В процесі виконання роботи проведений системний ретельний аналіз показників Са, оксалату, сечової кислоти в крові і сечі у всіх групах до призначення метафілактики та протягом 6 місяців.

При проведенні комплексної метафілактики продуктом Літура Літ-контроль рН Беленс рівень рецидивного каменеутворення протягом 6 місяців спостереження склав 3,03 %: в одного хворого при проведенні контрольного УЗД було виявлено ехоструктуру 0,3 см, підозрілу на конкремент. Натомість, в групі порівняння рецидивне каменеутворення було виявлено в 25,8 % пацієнтів: при проведенні сонографічного дослідження було виявлено конкременти в чашках розміром 0,2-0,4 см.

При дослідженні рівня рН протягом 6 місяців спостереження вірогідних змін цього показника в обох групах досліджуваних хворих відмічено не було. Тобто, можемо заключити, що Літура Літ-контроль рН Беленс впливу на реакцію сечі не має. Це важливо, тому що зміна рН сечі призводить до патологічної кристалізації. Крім цього, прийом препарату, який змінює рН сечі вимагатиме постійної рН-метрії.

При проведенні метафілактики Літура Літ-конт-

роль рН Беленс рівень оксалатів сечі реєструвався на такому рівні: до лікування — 493.52 ± 37.8 ммоль/л вже через 1 місяць достовірно знижувався і становив 346.42 ± 22.0 , через 3 місяці — 338.26 ± 6.39 , через 6 місяців — 324.20 ± 26.7 ммоль/л. Таким чином, зафіксовано зниження рівня оксалатів сечі на 34,3 %, що наближається до показників норми. Рівень оксалатів крові утримувався у всіх досліджуваних за весь період лікування $22,49 \pm 1,58$ ммоль/л (рис. 1).

В групі порівняння за період спостереження відмічався високий рівень оксалатів сечі в порівнянні із здоровими людьми на 50-61 %: 1 місяць — $475,20 \pm 35,63$, 3 місяць — $493,52 \pm 37,94$, 6 місяць — $486,13 \pm 38,70$ ммоль/л. При цьому протягом 6 місяців спостереження відмічається лише незначна тенденція

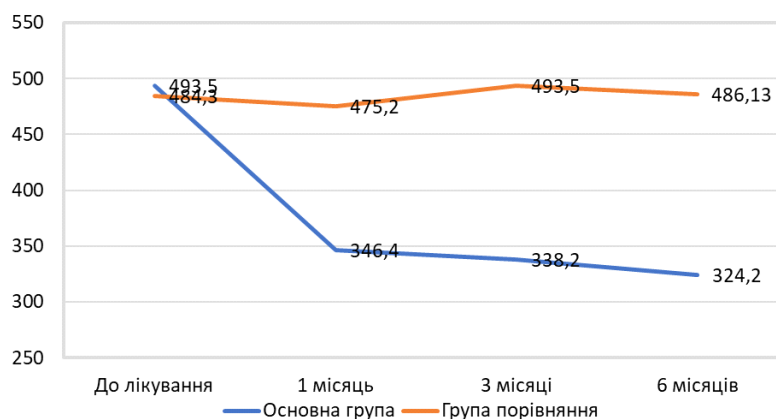


Рис. 1. Динаміка рівня оксалатів сечі у пацієнтів ОГ та ГП в процесі лікування і спостереження (ммоль/л).

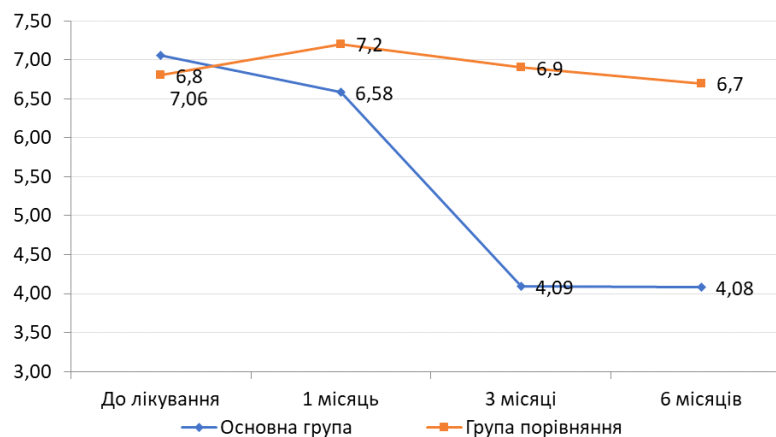


Рис. 2. Динаміка рівня кальцію сечі у пацієнтів ОГ та ГП в процесі лікування та спостереження (ммоль/л).

зниження показників. Зазначене вказує на недостатню ефективність проведеного лікування і високий ризик рецидивного каменеутворення в групі порівняння.

Доведено, що в досліджуваній групі середній рівень кальцію крові з $6,680 \pm 1,26$ ммоль/л через 1 місяць достовірно знизився до $2,430 \pm 0,120$ ммоль/л, через 3 місяці — до $2,520 \pm 0,136$ ммоль/л, через 6 місяців — до $2,223 \pm 0,120$ ммоль/л. В групі порівняння стійка гіперкальціємія впродовж усіх 6 місяців активного нагляду, рівень гіперкальціємії був стабільно високим $7,060 \pm 0,60$ — $6,830 \pm 0,52$ ммоль/л у 54,8 % хворих.

Визначено, що динаміка змін рівня кальцію в сечі на фоні запропонованої комплексної метафілактики носила стабільний характер, що є важливим фактором протирецидивного лікування.

Доведено, що показник вмісту кальцію в сечі в процесі протирецидивного лікування у основній групі складав $7,060 \pm 0,582$ до лікування, $6,580 \pm 0,320$ — через 1 місяць, $4,096 \pm 0,240$ — через 3 місяці і $4,080 \pm 0,235$ ммоль/л через 6 місяців лікування (рис. 2).

Узагальнення

При проведенні аналізів результатів хірургічного лікування 997 пацієнтів з некоралоподібними конкрементами нирок було встановлено, що у пацієнтів з розмірами конкрементів 7 — 11 мм найнижча частота ускладнень ($5,6 \pm 2,2$ %) була відмічена при виконанні ЕУХЛ у групі пацієнтів з щільністю каменя до 1000 НУ (група I-A). У пацієнтів II групи, частота ускладнень була дещо вища і склала $7,0 \pm 1,1$ % ($p > 0,05$). У пацієнтів з розмірами конкрементів 12-17 мм, яким було виконано ЕУХЛ, встановлено високу частоту розвитку ускладнень, незалежно від щільності. У пацієнтів, яким було виконано ФУРС, з розмірами конкрементів 12-17 мм, частота розвитку ускладнень склала $11,5 \pm 1,3$ % ($p > 0,05$). Хворі з розмірами каменя 12-17 мм, яким було проведено ПНЛ, мали достовірно найнижчу частоту розвитку ускладнень $2,5 \pm 1,4$ %, по

відношенню до всіх інших методів лікування.

В подальше дослідження по профілактиці рецидивування було включено 64 хворих з кальцієво-оксалатним уролітіазом в стані «stone free», яких було поділено на дві групи. Основну групу (ОГ) становили 33 хворих, яким окрім дієтотерафії було призначено Літ-контроль Літура рН Беленс по 1 капсулі двічі на день протягом 6 місяців. Групу порівняння (ГП) склав 31 хворий, які дотримувались відповідної дієти, водного режиму та приймали рослинні діуретики.

При проведенні комплексної метафілактики Літура Літ-контроль рН Беленс рівень рецидивного каменеутворення протягом 6 місяців спостереження склав 3,03 %, натомість, в групі порівняння рецидивне каменеутворення було виявлене в 25,8 % пацієнтів. При дослідженні рівня рН протягом 6 місяців спостереження вірогідних змін цього показника в обох групах досліджуваних хворих не було.

При проведенні метафілактики Літура Літ-контроль рН Беленс рівень оксалатів сечі реєструвався в процесі терапії протягом 6 місяців та в порівняльному аспекті з групою порівняння: в сечі до лікування — 493.52 ± 37.8 ммоль/л вже через 1 місяць достовірно знижувався і становив 346.42 ± 22.0 , через 3 місяці — 338.26 ± 6.39 , через 6 місяців — 324.20 ± 26.7 ммоль/л. В досліджуваній групі середній рівень кальцію крові з 6.680 ± 1.26 ммоль/л через 1 місяць достовірно знизився до 2.430 ± 0.120 ммоль/л, через 3 місяці — до 2.520 ± 0.136 ммоль/л, через 6 місяців — 2.223 ± 0.120 ммоль/л.

Показник вмісту кальцію в сечі в процесі протирецидивного лікування у основній групі складав 7.060 ± 0.582 до лікування, 6.580 ± 0.320 — через 1 місяць, 4.096 ± 0.240 — через 3 місяці і 4.080 ± 0.235 ммоль/л через 6 місяців.

Таким чином, що в арсеналі урологів з'явився новий ефективний продукт з синергічним ефектом компонентів, а саме фітат є потужним інгібітором росту кри-

талів оксалату кальцію, магній конкурує з кальцієм в поглинанні оксалатів, утворюючи розчинні комплекси, зменшує кристалізацію оксалату кальцію шляхом зниження перенасичення. Поліфеноли сприяють запобіганню пошкодженню клітин і ризику уротеріальної кальцифікації та допомагають запобігти утворенню бляшок Рендалла.

Висновки

1. При проведенні аналізу результатів оперативного лікування уролітіазу встановлено, що частота ускладнень залежить від розміру каменя та його щільності. Найнижчий рівень ускладнень ($2,5 \pm 1,4$ %) при розмірі каменю 12-17 мм відмічається при виконанні ПНЛ.
2. При проведенні комплексної метафілактики Літура Літ-контроль рН Беленс рівень рецидивного каменеутворення протягом 6 місяців спостереження склав 3,03 %, натомість, в групі порівняння рецидивне каменеутворення було виявлене у 25,8 % пацієнтів.
3. Використання Літура Літ-контроль рН Беленс в комплексній метафілактиці оксалатно-кальцієвого уролітіазу призводить до нормалізації рівня кальцію і оксалату в крові і сечі.

Література

1. Черненко ДВ, Черненко ВВ, Желтовська НІ, Савчук ВІ. Кальцієво-оксалатний уролітіаз і основи його метафілактики. Здоров'я чоловіка. 2018; 2 (45): 65-70.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. Clin Cases Miner Bone Metab. 2008; 5 (2): 101-6. PMID: 22460989; PMCID: PMC2781200.
3. Skolarikos A, Neisius A, Petshnk A, Somani B, Thomas K, Gambaro G. et al. Urolithiasis. In EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Paris, 2024.
4. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014; 192 (2): 316-24. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.006. PMID: 24857648.
5. Yasui T, Okada A, Hamamoto S, Ando R, Taguchi K, Tozawa K, Kohri K. Pathophysiology-based treatment of urolithiasis. Int J Urol. 2017; 24

- (1): 32-38. doi: 10.1111/iju.13187. PMID: 27539983.
6. Parmar MS. Kidney stones. BMJ. 2004; 328 (7453): 1420-4. doi: 10.1136/bmj.328.7453.1420. PMID: 15191979; PMCID: PMC421787.
7. Chhiber N, Sharma M, Kaur T, Singla S. Mineralization in health and mechanism of kidney stone formation. Int J Pharm Sci Inv. 2014; 3 (1): 25-31.
8. Barbas C, Garcha A, Saavedra L, Muros M. Urinary analysis of nephrolithiasis markers. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2002; 781 (1-2): 433-55. doi: 10.1016/S1570-0232(02)00557-3. PMID: 12450673.
9. Боржієвський АЦ, Возіанов СО. Уретеролітіаз: урологічні аспекти. Львів: НМУ ім. Д. Галицького; 2007. 263 с.
10. Возіанов ОФ, Слободянюк ВА, Шевчук ОО. Сучасні методи лікування сечокам'яної хвороби. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2009; 2: 597-8.
11. Knoll T, Schubert AB, Fahlenkamp D, Leusmann DB, Wendt-Nordahl G, Schubert G. Urolithiasis through the ages: data on more than 200,000 urinary stone analyses. J Urol. 2011; 185 (4): 1304-11. doi: 10.1016/j.juro.2010.11.073. PMID: 21334658.
12. Медико-демографічна ситуація та організація медичної допомоги населенню у 2010 році: підсумки діяльності системи охорони здоров'я та реалізація Програми економічних реформ на 2010-2014 роки «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава». Київ: МОЗ України; 2011. 104 с
13. Пасєчніков СП, Сайдакова НО, Старцева ЛМ, Дмитришин СП. Сечокам'яна хвороба в аспекті госпіталізованої захворюваності. Урологія; 2009; 3: 5-17.
14. Romero V, Akpınar H, Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. Rev Urol. 2010; 12 (2-3): e86-96. PMID: 20811557; PMCID: PMC2931286.
15. Дзюрак ВС, Возіанов СО. Сечокам'яна хвороба. Мистецтво лікування. 2004; 7: 72-6.
16. Worcester EM. Pathophysiology and management of calcium stones. Pearle MS, Nakada SY, editors. Urolithiasis Medical and Surgical Management. 1st ed. CRC Press; 2010. Chapter 7.p. 18 p.
17. Worcester EM, Coe FL. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria. Semin Nephrol. 2008; 28 (2): 120-32. doi: 10.1016/j.semnephrol.2008.01.005. PMID: 18359393; PMCID: PMC2362396.
18. Fink HA, Wilt TJ, Eidman KE, Garimella PS,

- MacDonald R, Rutks IR, et al. Medical management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Guideline. *Ann Intern Med.* 2013; 158 (7): 535-43. doi: 10.7326/0003-4819-158-7-201304020-00005. PMID: 23546565.
19. Shoag J, Halpern J, Goldfarb DS, Eisner BH. Risk of chronic and end stage kidney disease in patients with nephrolithiasis. *J Urol.* 2014; 192 (5): 1440-5. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.117. PMID: 24929140.
20. Черненко ВВ. Патогенез, діагностика та лікування кристалурій. Медична газета «Здоров'я України». 2019; 1 (15): 2-4.
21. Fernández-Rodríguez A, Arrabal-Martín M, García-Ruiz MJ, Arrabal-Polo MA, Pichardo-Pichardo S, Zuluaga-Gymez A. The role of thiazides in the prophylaxis of recurrent calcium lithiasis. *Actas Urol Esp.* 2006; 30 (3): 305-9. doi: 10.1016/s0210-4806(06)73444-1. PMID: 16749588.
22. Carvalho M, Erbano BO, Kuwaki EY, Pontes HP, Liu JWTW, Boros LH, Asinelli MO, Baena CP. Effect of potassium citrate supplement on stone recurrence before or after lithotripsy: systematic review and meta-analysis. *Urolithiasis.* 2017 Oct; 45 (5): 449-455. doi: 10.1007/s00240-016-0950-1. PMID: 27915395.
23. Fontenelle LF, Sarti TD. Kidney Stones: Treatment and Prevention. *Am Fam Physician.* 2019; 99 (8): 490-6. PMID: 30990297.
24. Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Total, Dietary, and Supplemental Vitamin C Intake and Risk of Incident Kidney Stones. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67 (3): 400-7. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.09.005. PMID: 26463139; PMCID: PMC4769668.
25. Brown PD. Management of urinary tract infections associated with nephrolithiasis. *Curr Infect Dis Rep.* 2010; 12 (6): 450-4. doi: 10.1007/s11908-010-0141-0. PMID: 21308554.
26. Mitropoulos D, Artibani W, Graefen M, Remzi M, Roupert M, Truss M, et al. Reporting and grading of complications after urologic surgical procedures: an ad hoc EAU guidelines panel assessment and recommendations. *Actas Urol Esp.* 2013; 37 (1): 1-11. doi: 10.1016/j.acuro.2012.02.002. PMID: 22824080.
27. Rule AD, Krambeck AE, Lieske JC. Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6 (8): 2069-75. doi: 10.2215/CJN.10651110. PMID: 21784825; PMCID: PMC3156433.
28. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of urolithiasis in the ED: A review of the literature. *Am J Emerg Med.* 2018; 36 (4): 699-706. doi: 10.1016/j.ajem.2018.01.003. PMID: 29321112.
29. D'Addessi A, Vittori M, Racioppi M, Pinto F, Sacco E, Bassi P. Complications of extracorporeal shock wave lithotripsy for urinary stones: to know and to manage them—a review. *ScientificWorldJournal.* 2012; 2012: 619820. doi: 10.1100/2012/619820. PMID: 22489195; PMCID: PMC3317539.
30. Rodríguez D, Sacco DE. Minimally invasive surgical treatment for kidney stone disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015; 22 (4): 266-72. doi: 10.1053/j.ackd.2015.03.005. PMID: 26088070.

References

1. Chernenko DV, Chernenko VV, Zheltovs'ka NI, Savchuk VI. Kal'tsiievo-oksalatnyi urolitiaz i osnovy yoho metafilyaktyky. *Zdorov'ia cholovika* 2018; 2 (45): 65-70.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2008; 5 (2): 101-6. PMID: 22460989; PMCID: PMC2781200.
3. Skolarikos A, Neisius A, Петшнк А, Somani B, Thomas K, Gambaro G. et al. Urolithiasis. In *EAU Guidelines*. Edn. presented at the EAU Annual Congress Paris, 2024.
4. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. *J Urol.* 2014; 192 (2): 316-24. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.006. PMID: 24857648.
5. Yasui T, Okada A, Hamamoto S, Ando R, Taguchi K, Tozawa K, Kohri K. Pathophysiology-based treatment of urolithiasis. *Int J Urol.* 2017; 24 (1): 32-38. doi: 10.1111/iju.13187. PMID: 27539983.
6. Parmar MS. Kidney stones. *BMJ.* 2004; 328 (7453): 1420-4. doi: 10.1136/bmj.328.7453.1420. PMID: 15191979; PMCID: PMC421787.
7. Chhiber N, Sharma M, Kaur T, Singla S. Mineralization in health and mechanism of kidney stone formation. *Int J Pharm Sci Inv.* 2014; 3 (1): 25-31.
8. Barbas C, Garcha A, Saavedra L, Muros M. Urinary analysis of nephrolithiasis markers. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2002; 781 (1-2): 433-55. doi: 10.1016/s1570-0232(02)00557-3. PMID: 12450673.
9. Borzhievs'kyi ATs, Vozianov SO. Ureterolitiaz: urolohichni aspekty. L'viv: NMU im. D. Halyts'koho; 2007. 263 c.
10. Vozianov OF, Slobodianiuk VA, Shevchuk OO. Suchasni metody likuvannia sechokam'ianoï khvoroby. *Visnyk Vinnyts'koho natsional'noho*

- medychnoho universytetu. 2009; 2: 597-8.
11. Knoll T, Schubert AB, Fahlenkamp D, Leusmann DB, Wendt-Nordahl G, Schubert G. Urolithiasis through the ages: data on more than 200,000 urinary stone analyses. *J Urol.* 2011; 185 (4): 1304-11. doi: 10.1016/j.juro.2010.11.073. PMID: 21334658.
 12. Medyko-demografichna sytuatsiia ta orhanizatsiia medychnoi dopomohy naselenniu u 2010 rotsi: pidsumky diial'nosti systemy okhorony zdorov'ia ta realizatsiia Prohramy ekonomichnykh reform na 2010-2014 roky «Zamozhne suspil'stvo, konkurentospromozhna ekonomika, efektyvna derzhava». Kiev: MOZ Ukrainy; 2011. 104 s
 13. Pasiechnikov SP, Saidakova NO, Startseva LM, Dmytryshyn SP. Sechokam'iana khvoroba v aspekti hospitalizovanoi zakhvoriuvanosti. *Urolohiia;* 2009; 3: 5-17.
 14. Romero V, Akpinar H, Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. *Rev Urol.* 2010; 12 (2-3): e86-96. PMID: 20811557; PMCID: PMC2931286.
 15. Dziurak VS, Vozianov SO. Sechokam'iana khvoroba. *Mystetstvo likuvannia* 2004; 7: 72-6.
 16. Worcester EM. Pathophysiology and management of calcium stones. Pearle MS, Nakada SY, editors. *Urolithiasis Medical and Surgical Management*. 1st ed. CRC Press; 2010. Chapter 7.p. 18 p.
 17. Worcester EM, Coe FL. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria. *Semin Nephrol.* 2008; 28 (2): 120-32. doi: 10.1016/j.semnephrol.2008.01.005. PMID: 18359393; PMCID: PMC2362396.
 18. Fink HA, Wilt TJ, Eidman KE, Garimella PS, MacDonald R, Rutks IR, et al. Medical management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Guideline. *Ann Intern Med.* 2013; 158 (7): 535-43. doi: 10.7326/0003-4819-158-7-201304020-00005. PMID: 23546565.
 19. Shoag J, Halpern J, Goldfarb DS, Eisner BH. Risk of chronic and end stage kidney disease in patients with nephrolithiasis. *J Urol.* 2014; 192 (5): 1440-5. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.117. PMID: 24929140.
 20. Chernenko VV. Patohenez, diahnostyka ta likuvannia krystalurii. *Medychna hazeta «Zdorov'ia Ukrainy».* 2019; 1 (15): 2-4.
 21. Fernández-Rodríguez A, Arrabal-Martín M, García-Ruiz MJ, Arrabal-Polo MA, Pichardo-Pichardo S, Zuluaga-Gymez A. The role of thiazides in the prophylaxis of recurrent calcium lithiasis. *Actas Urol Esp.* 2006; 30 (3): 305-9. doi: 10.1016/s0210-4806 (06)73444-1. PMID: 16749588.
 22. Carvalho M, Erbano BO, Kuwaki EY, Pontes HP, Liu JWTW, Boros LH, Asinelli MO, Baena CP. Effect of potassium citrate supplement on stone recurrence before or after lithotripsy: systematic review and meta-analysis. *Urolithiasis.* 2017; 45 (5): 449-455. doi: 10.1007/s00240-016-0950-1. PMID: 27915395.
 23. Fontenelle LF, Sarti TD. Kidney Stones: Treatment and Prevention. *Am Fam Physician.* 2019; 99 (8): 490-6. PMID: 30990297.
 24. Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Total, Dietary, and Supplemental Vitamin C Intake and Risk of Incident Kidney Stones. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67 (3): 400-7. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.09.005. PMID: 26463139; PMCID: PMC4769668.
 25. Brown PD. Management of urinary tract infections associated with nephrolithiasis. *Curr Infect Dis Rep.* 2010; 12 (6): 450-4. doi: 10.1007/s11908-010-0141-0. PMID: 21308554.
 26. Mitropoulos D, Artibani W, Graefen M, Remzi M, Roupkt M, Truss M, et al. Reporting and grading of complications after urologic surgical procedures: an ad hoc EAU guidelines panel assessment and recommendations. *Actas Urol Esp.* 2013; 37 (1): 1-11. doi: 10.1016/j.acuro.2012.02.002. PMID: 22824080.
 27. Rule AD, Krambeck AE, Lieske JC. Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6 (8): 2069-75. doi: 10.2215/CJN.10651110. PMID: 21784825; PMCID: PMC3156433.
 28. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of urolithiasis in the ED: A review of the literature. *Am J Emerg Med.* 2018; 36 (4): 699-706. doi: 10.1016/j.ajem.2018.01.003. PMID: 29321112.
 29. D'Addessi A, Vittori M, Racioppi M, Pinto F, Sacco E, Bassi P. Complications of extracorporeal shock wave lithotripsy for urinary stones: to know and to manage them - a review. *ScientificWorldJournal.* 2012; 2012: 619820. doi: 10.1100/2012/619820. PMID: 22489195; PMCID: PMC3317539.
 30. Rodríguez D, Sacco DE. Minimally invasive surgical treatment for kidney stone disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015; 22 (4): 266-72. doi: 10.1053/j.ackd.2015.03.005. PMID: 26088070.

*Вперше надійшла до редакції 12.12.2024 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*