

Сучасні уявлення про патогенез, діагностику та лікування уретеролітіазу на тлі цукрового діабету (Аналітичний огляд літератури)

А.Ю. Гурженко

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Під час аналізу доступних літературних джерел ми зустріли поодинокі наукові роботи, автори яких надають власні дані щодо порівняння методів малоінвазивного оперативного лікування уретеролітіазу та його післяопераційних ускладнень (ПОУ) в осіб із цукровим діабетом (ЦД). На жаль, ми не зустріли ґрунтовних досліджень, присвячених співставленню ефективності різних методик малоінвазивного втручання у випадках уретеролітіазу, що перебігає на тлі ЦД. Також ми не зустріли обґрунтування взаємозв'язку та співставлення даних різних систем гомеостазу, що вважаються провідними у визначенні стану нирок при ЦД. Так, не проведено визначення кореляції між даними ультразвукових, рентгенрадіологічних, променевих, ферментативних і клініко-біохімічних показників залежно від ступеня порушення вуглеводного обміну.

Аналіз літератури свідчить, що трансуретеральна контактна літотрипсія (ТУКЛ) та екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія (ЕУХЛ) – більш поширені та ефективні методики уретеролітотрипсії, хоча рівень ПОУ у кожного хворого є різним. Згідно із сучасними думками науковців, використання ЕУХЛ при уретеролітіазі є обмеженим вузькими рамками показань та високим ризиком ускладнень при ЦД.

Отже, надані дослідницькі факти відповідно до встановлених діагностично-лікувальних заходів в осіб із уретеролітіазом на тлі ЦД дозволяють зробити висновок про відсутність повного розуміння даної проблеми. Таким чином, за незаперечної цінності та цілеспрямованості медичної науки у даному напрямку питання визначення можливостей різних методів малоінвазивної технології та оптимального підходу для кожного окремого пацієнта залишається актуальним. Це потребує подальшого удосконалення діагностичних заходів та методик лікування зазначеного контингенту хворих.

Ключові слова: уретеролітіаз, методики лікування, цукровий діабет.

Сучасні уявлення про епідеміологію уретеролітіазу та клінічну роль цукрового діабету в осіб із сечокам'яною хворобою

Сечокам'яна хвороба (СКХ) вважається найбільш поширеною патологією у світі, а її поширеність сягає 3% у структурі загальної захворюваності людини [194, 197]. Уретеролітіаз є одним із найбільш яскравих та клінічно значущих форм СКХ, що характеризується високим відсотком ускладнень та потребує оперативного лікування [39, 62, 178]. Це становить певну медико-соціальну проблему та впливає на якість життя людини [7, 24, 25].

Урологічна патологія є важливою причиною втрати здоров'я працездатних осіб, що має важливе соціальне значення [7]. Під час аналізу стану здоров'я працездатного населення України у 2013 році було встановлено факт збільшення урологічних захворювань з пріоритетністю СКХ як провідного класу хвороб серед осіб працездатного віку [11].

Одним із найбільш поширених урологічних захворювань традиційно вважають СКХ [98, 174]. Поряд з цим наявність

епідемії цукрового діабету (ЦД) у світі разом із СКХ становить досить небезпечний тандем, що визначається усе частіше як в Україні, так і у світі [33, 38, 47, 170].

У 2007 році захворюваність на СКХ становила 681,4 на 100 тис. населення, а у 2013 році зросла до 721,7 на 100 тис. населення (на 5,9%) відповідно, а поширеність – відповідно з 11021,3 та 11808,0 (7,1%) на 100 тис. населення [112].

За світовими даними, незаперечним вважається той факт, що поширення ЦД має характер неспинної експансії і особливо відзначається в країнах з високим рівнем урбанізації, до яких належить і Україна [10, 33].

За даними Центру медичної статистики МОЗ України [112], протягом 2002–2011 років показник захворюваності на ЦД зріс із 157,1 на 100 тис. населення у 2002 році до 254,9 на 100 тис. у 2011 році, з темпом приросту 61,2%. Аналогічну негативну динаміку спостерігають за показником поширеності ЦД, який виріс з 1907,6 на 100 тис. до 2773,1 на 100 тис. населення протягом періоду 2002–2011 років [43].

З метою зменшення захворюваності на ЦД та контролю епідемічної ситуації, в Україні було розроблено Державну цільову програму «Цукровий діабет», що діє з 2009 року [68].

ЦД є однією з основних проблем світової медицини та основою, що спричиняє розвиток та прогресування цілої черги поєднаних з ним патологічних станів. Такими вважаються діабетична нефропатія, інфаркт мозку та міокарда, атеросклероз [47], артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця [10], пієлонефрит [146], СКХ тощо [33].

За статистичними даними ДУ «Інститут нефрології НАМН України», відзначається поступове підвищення реєстрації випадків специфічного ускладнення ЦД – діабетичної нефропатії з 0,9 на 100 тис. населення у 2006 році [79] до 1,3 на 100 тис. населення у 2008 році [55].

ЦД – це захворювання з агресивним плином, що спричинює формування та прогресування хронічної ниркової недостатності (ХНН) [229]. Встановлено, що ЦД супроводжується розвитком стійкої артеріальної гіпертензії (АГ), яка поряд із зростаючим рівнем урінарного мікроальбуміну (УМА), а згодом і високої протеїнурії, стає ознакою прогресуючої нефропатії та розвитку ХНН [6, 11]. Розвиток гострої калькульозної обструкції (ГКО) на тлі уретеролітіазу має здатність поглиблювати зазначені процеси у геометричній прогресії, надаючи їм некомпенсованої форми [205].

Важливе соціальне значення контролю за ускладненнями ЦД констатує вітчизняна статистика: у Національному реєстрі України за 2008 рік відзначено загальну кількість (431 777 осіб) хворих на хронічну хворобу нирок V ступеня, з яких у 13,16% саме діабетична нефропатія (ДН) була причиною летальності [55].

Проведення гіпоглікемічної терапії з приводу ЦД при досягненні нормоглікемії не зменшує ризик розвитку нефропатії, СКХ та ХНН [162]. Поступовий незворотній плин ураження ниркової паренхіми з відповідними функціональними порушеннями характеризує ЦД як підґрунтя для формування стійких гломеруло- та тубулопатій [164].

Причинами підвищення ризику інфекційного ураження сечового тракту [170] стають глюкозурія, порушення вегетативної регуляції уродинаміки, патологічна перебудова кровотоку, гіперперфузія в інтерстиції нирки тощо.

Розвиток ниркової ангіопатії [158] завжди негативно впливає на урокінетичні механізми, а частота розвитку піелонефриту сягає понад 35,0%, що у 7–8 разів вище ніж дані в загальній популяції за відсутності ЦД.

За даними деяких авторів [13], було встановлено, що ЦД здатен спричиняти формування стійких порушень колоїдно-кристалоїдної рівноваги у бік кристалізації. На думку деяких вчених [40], формування стійкого залуження або закислення сечі у хворих на ЦД є одним із головних кристалотворювальних чинників, що швидко реалізуються за наявності мікроангіопатії в нирках. Велике значення у виникненні агресивного літогенезу на тлі ЦД має метаболічний синдром (МС), при якому відзначаються гіперурікемія та гіперурікурія [198]. Зазначене порушення обміну пуринів є стійким і здатним самостійно спричиняти розлади внутрішньониркового кровотоку, що характеризується венозним стазом, частими форнікальними кровотечами та утворенням папілярних сольових інкрустацій [173]. Частіше за все зміни пуринового обміну відбуваються на тлі наявної гепатопатії та індукованих порушень оксалатного обміну [105].

Через високий відсоток оксалатних сполук у складі сечових конкрементів останні в літературі вважаються провідним фактором літогенезу [103, 128, 145]. Різні автори наголошують [1, 50, 193], що порушення оксалатного обміну є генетично детермінованими, у той час як інші джерела вказують на індукцію порушень оксалатного обміну через розвиток дистрофічних змін у печінці та нирках.

Отже, при формуванні ДН виникнення порушень оксалатного та пуринового обміну як проявлення дистрофічних процесів спричиняють високий ризик розвитку СКХ з можливістю відходження конкрементів [33, 42]. Досить часто до процесів каменеутворення швидко приєднується мікробна флора, яку практично всі наукові джерела вважають одним із найголовніших чинників літогенезу [219]. Слід зазначити, що зміна мікробного пейзажу сечі пацієнтів за наявності ЦД відбувається в умовах так званої «солодкої сечі», що виступає також фактором ризику СКХ [203]. Феномен наявності рецидивуючої «патогенної піурії» при ЦД вважається одним із патогномічних факторів діабетичного ураження сечовидільної системи (СВС) [220].

В умовах гострих або хронічних обструктивних станів верхніх сечових шляхів (ВСШ) [134], кристалоїдних порушень, нейрогенних розладів сечовипускання на тлі специфічної ангіопатії, мікробний пейзаж стає переважно грамнегативним, а сеча – стійко лужною [136].

Особливу актуальність проблема інфікування набуває за умов малоінвазивного втручання з приводу СКХ в осіб із ЦД [128]. Госпітальна контамінація ВСШ певними штамми (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*) спричиняє масивний, часто антибіотикорезистентний інфекційно-запальний процес, ускладнений специфічною нефропатією або здатний до її індукції [114]. Класичною ситуацією сьогодні вважається інфікування штамми *Proteus*, коли через утворення мікробних уреаз та стійке залуження сечі процеси каменеутворення набувають агресивного перебігу з утворенням коралоподібних монолітів струв이트ного характеру [152].

Отже, за умов наявності ЦД літогенез у нирках свідчить про безперервне пригнічення їхніх функціональних можливостей, що відбувається через декомпенсацію адаптивних механізмів як місцевого, так і загального гомеостазу.

Морфологічним субстратом ДН є зменшення кількості капілярів та вогнищевий гломерулосклероз, що зумовлюють поглиблення тубуло-інтерстиціальних порушень, пов'язаних

зі зниженням ниркового кровотоку та гіпоксією паренхіми [161, 172].

Існують дані, що стійке порушення синтезу NO за умов ЦД спричиняє поглиблення протеїнурії, збільшення лейкоцитарної інфільтрації інтерстицію та виникнення проліферативних змін в ендотелії ниркових судин [129].

Патологічним змінам у нирковому метаболізмі притаманні також і самоушкоджувальні властивості (негативний вплив ЦД на інтактні клубочки з втратою функцій нефронів та поступовим «зморщенням» нирки), тому руйнівна сила ГКО є досить потужною [119].

Формування гострого гнійного процесу в нирках хворих на ЦД у 8,4% потребувало нефректомії [94, 122], а у випадках ДН V ступеня та вище ризик нефректомії значно підвищувався. Аналогічна статистика у випадку поєднання ДН із СКХ є більш загрозливою через схильність до швидкого формування гнійного процесу завдяки ангіопатичним розладам та рецидивній інфекції у нирковій тканині [115]. Розвиток гнійних форм у третині випадків вказує на ЦД як на провідний фактор ризику втрати нирки [116].

Патогенетичні аспекти та діагностика уретеролітіазу в осіб із цукровим діабетом

Розвиток ГКО у ВСШ через міграцію каменя є головним патогенним чинником порушення роботи нирок як за звичайних станів [4], так і у випадку обтяження процесу ДН. Навіть за умов мінімальних змін лабораторних показників загальний стан хворих на ГКО може досить швидко погіршуватися [10].

Однією з провідних причин тяжкого стану при ГКО вважається декомпенсація ниркових механізмів депурації азотистих продуктів обміну, що виникає через наявність системних розладів вуглеводного обміну в печінці (порушення синтезу глікогену, неоглюкогенез), м'язах, жировій тканині, а також дистрофічних змін при нирковій мікроангіопатії [11]. У подальшому це зумовлює формування так званого порочного кола, коли зрив компенсованого неоглюкогенезу спричиняє поглиблення гіперазотемії за рахунок вмісту як сечовини, так і креатиніну [27].

За умов ГКО швидко проявляється ниркова недостатність з різким зниженням показників глобального ниркового кровообігу [56], що полягає у різкому зменшенні показників ШКФ та КР, ефективного ниркового кровотоку, ефективно-ніркового плазматому [100], збільшенні рівня УМА [85].

Світовими джерелами визначаються дві великі групи ниркових порушень за наявності ЦД:

- суто специфічні ангіопатії – порушення трофіки та функціональної здатності ниркової тканини;
- метаболічні порушення місцевого гомеостазу в нирках, що характеризуються поліморфними змінами у різних ланках [151, 164, 210].

Відомо, що розлади ниркових функцій при ЦД різних типів тривають на тлі порушення вуглеводного обміну у вигляді дискореляції «цукрових кривих», що за необхідності оперативного лікування СКХ потребує застосування інсулінотерапії [71].

Деякі дослідники вказують на важливу роль патологічного феномену «солодкої сечі» у формуванні СКХ, що негативно впливає на місцеві фактори захисту: антимікробний [44], імунний [51] та на колоїдно-кристалоїдну рівновагу [48].

Докази наявності руйнівної дії патологічних факторів та швидкий перебіг нефросклеротичних процесів надають можливість вважати ЦД за самостійний патогенний чинник, який зумовлює утворення конкрементів та обтяжує плин СКХ [41].

Наочною моделлю зазначеного вище є ГКО, на тлі якої відбуваються розлади в усіх ланках гомеостазу:

- стійкі порушення вуглеводного обміну [42];
- швидка декомпенсація азотистого балансу;
- порушення пуринового обміну;

- метаболічний ацидоз;
- стійка диспротейнемія з дефіцитом альбумінів;
- порушення балансу амінокислот у плазмі;
- пригнічення імунного гомеостазу за Т-ланкою та даними гуморального імунітету [51];
- порушення іонограми (гіпомагнійемія, гіперкальційурія) тощо.

За провідні біохімічні порушення, за наявності ЦД, вважають стійку глюкоземію та глюкозурію, гіперурикурію та гіперкальційурію з дефіцитом магнію та цитрату, які важко корегувати консервативними методами [70].

Прихованими, але не менш небезпечними змінами за ГКО при ЦД є порушення МГ [122], що проявляються у сполученні зазначених вище розладів, патології пуринового обміну [81] та процесів ВРО («оксидантний стрес»).

Морфологічним підґрунтям порушень МГ є вторинна гломерулопатія [100] з декомпенсацією функцій ниркового бар'єра, що є одним із пускових механізмів пролонгації та поглиблення запальної реакції в нирковій тканині [95]. Існують дослідження про роль системи ВРО ліпідів у формуванні нефропатій, які свідчать про значну питому вагу відповідних метаболічних порушень у формуванні хронічних запальних та проліферативних процесів у нирковій тканині [101, 122].

Отже, виникнення обструктивного уретеролітіазу в таких умовах набуває руйнівного плину через значно більшу інфікованість, зменшення антибактеріальних функцій сечі, підвищену адгезію бактерій до уротелію, схильність до гнійного запалення в паренхімі [191], наявності ішемічних змін та атеросклерозу ниркових судин [222].

За умов ДН відбувається проникнення ліпідів низької щільності до ушкодженого ендотелію капілярів ниркових клубочків, тому до склеротичних процесів при ГКО приєднується інфекційно-запальний компонент [119]. Процеси гострого калькульозу поглиблюють внутрішньоклубочкову гіпертензію та дисбаланс тонуусу артеріол ниркового клубочка, що швидко зумовлює розвиток ХНН.

На думку деяких вчених [27], комбінація складових ЦД та ГКО зумовлює існування універсальних механізмів прогресування нефросклерозу, пов'язаних з ендотеліальною дисфункцією, активацією ниркової ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, наявністю уремічних токсинів, судинним та тубуло-інтерстиціальним ремоделюванням, на тло яких на шаровується інфекційно-запальна ГКО.

Велику практичну цінність при ЦД має протеїнурія, що є провідним клінічним маркером ДН та починається з прогресування ушкоджень базальної мембрани капілярів ниркових клубочків, маркером якого є рівень УМА [188]. Існують дані про різке коливання показників УМА в осіб із гострими запальними станами в нирках та за наявності ниркових каменів. Також визначено тісний зв'язок рівнів глюкозурії, гіперглікемії та УМА [208], показники яких значно підвищуються при порушенні відтоку сечі та збільшенню рівнів азотистих сполук у плазмі.

Значну функціональну та діагностичну роль відіграють чинники органного гомеостазу – рівень урокінази, зменшення сполук місцевого фібринолізу, підвищення вмісту β_2 -мікроглобуліну [30].

Встановлено кореляцію стійко підвищеного рівня УМА з потовщенням базальної мембрани клубочка та збільшенням в об'ємі мезангіоцитів у біоптатах нирок хворих на ЦД [146]. Існують дані, що формування стійкої УМА відбувається за наявності 30% частки мезангіального матриксу в об'ємі клубочка, а його перевищення до 40% спричиняє трансформацію УМА у високу протеїнурію з прогресуванням АГ [151, 210].

На початкових стадіях є можливість спинити прогресування гіперфільтрації та зростання УМА, при цьому провідними чинниками у формуванні ДН стає неефективний контроль глікемії ($Hb_{A1c} > 8\%$), коли ризик трансформації

УМА у протеїнурію збільшується до 34 разів [119]. За умов ГКО зміни білкового обміну характеризуються значною різноманітністю і залежать від стану основного обміну. Так, при ГП та ХП часто реєструється α_2 -глобулінемія, підвищення С-реактивного протеїну, які на тлі ЦД характеризуються значним дефіцитом синтезу білка [19]. Вогнищеве запалення на тлі ангіопатії ниркової паренхіми, ще більш поглиблює дисбаланс у процесах білкового синтезу, проявляючись значною диспротейнемією та збільшенням глобулінів, особливо α_2 - та γ -фракцій [102].

Науково доведено, що хронічна гіперглікемія є фактором, який сприяє інфікуванню ВСШ, тому вважається що у 75–80% випадків ЦД виявляється інфекційна компрометація сечових шляхів [135].

Провідна роль патогенного пейзажу сечі при ГКО визнається усіма науковцями, як і діабетичний фон, що створює сприятливі умови для колонізації, персистенції та руйнування ниркової тканини представниками досить поліморфного класу мультирезистентних уропатогенів [23, 153]. На роль ЦД у формуванні хронічних вогнищ інфекції у нирках, навіть за відсутності обструкції, вказують майже всі світові дослідники [10, 13, 176]. Також визнано, що руйнівний вплив бактеріурії значно посилюється за наявності так званої солодкої сечі [64, 221], що поглиблює наявні розлади мукозального імунітету [111].

Відомо, що створення штучної глюкозурії в експерименті в концентрації до 55 ммоль/л (рівень фази декомпенсації ЦД) сприяє росту усіх видів бактерій у пацієнтів з ЦД до рівня клінічно значущих концентрацій ІСШ [135].

Перебіг запальних захворювань нирок на тлі ЦД характеризуються поширенням безсимптомної бактеріурії, полірезистентністю мікробного пейзажу сечі, малоефективною емпіричною терапією з високим ризиком розвитку гнійних рецидивів та ускладнень [220]. Доведено, що через зазначені обтяжливі фактори будь-яке ураження СВС при ЦД відноситься до групи ускладнених ІСШ [42, 63].

За даними деяких авторів [161], у 2/3 осіб із бактеріемією було встановлено ЦД, водночас джерелом останньої була ІСШ. Серед осіб з бактеріемією, яка викликана ентеробактеріями, було встановлено більш високий рівень летальності, ніж в осіб без ЦД.

У разі наявності ЦД визначається підвищений ризик розвитку та прогресування порушення ниркових функцій на тлі безсимптомної бактеріурії (4,6% проти 1,5% без ЦД) [170]. Це співпадає з думкою авторів [208], які вказали на розвиток пієлонефриту в 27% осіб з безсимптомною бактерією на тлі ЦД, що не отримували лікування з цього приводу та у 2% осіб, що отримували лікування.

Безсимптомна бактеріурія за умов ЦД частіше за все не потребує АБТ [188]. Також існують дані про відсутність її впливу на зменшення частоти розвитку ІСШ та їхніх ускладнень при ЦД [108, 203].

Провідну роль в етіології пієлонефриту на тлі ЦД відіграють грамнегативні аеробні мікроорганізми, перше місце серед яких посідає *Escherichia coli* – 75% усіх випадків ІСШ [212], а понад 15–20% випадків спричинюють інші представники *Enterobacteriaceae*: *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp. тощо [156].

Уропатогенність штамів *Escherichia coli* зумовлена наявністю певних маркерів: специфічного O-серотипу, K-антигенів, поліантибіотикорезистентності, РАР-плей, аеробактеринів, гемолізинів тощо [136]. Встановлено, що присутність адгезинів у фімбріях уропатогенів та зв'язування їх із фагоцитами спричиняє активацію гідропероксидних сполук з подальшою деструкцією ниркової паренхіми та поглибленням її склеротичної трансформації як кінцевого етапу запалення [44, 143].

На сьогодні виявлено зростання етіологічного значення *Klebsiella* spp. і *Proteus* spp. як найчастіших збудників поза-лікарняних і нозокоміальних інфекцій СВС при ЦД [64, 194].

Визначна роль в етіології гнійно-деструктивних захворювань нирок при ЦД надається *Pseudomonas aeruginosa* [192]. Важливу частку у формуванні кортикальних абсцесів мають штами ентерококів та *Staphylococcus aureus*, що за деякими даними, є збудниками ІСШ у 10–20% випадках ЦД [157, 172].

У разі емфізематозних ускладнень збудниками інфекції можуть бути будь-які грамнегативні мікроорганізми, що мають здатність до ферментації глюкози і/або лактози з утворенням кислоти і газу в умовах ішемії ниркової тканини [206].

Встановлено, що мікроорганізми за наявності сполучення ДН та СКХ характеризуються розвитком L-форм бактеріальних збудників, стійких до препаратів АБТ широкого спектра дії [204].

Можливість подолання імунобіологічних бар'єрів різними класами бактеріальних уропатогенів полягає у стійкості до гуморальних і клітинних чинників гострого імунітету [18], уротеліальній адгезивності, продукції гістоушкоджуючих субстанцій тощо [110].

Для ГКО окремо та на тлі ЦД є притаманним пригнічення імуно-метаболічного гомеостазу, зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів [184] та антиадгезивної активності сечі, з підвищенням адгезивної здатності уроепітеліальних клітин [219]. До відомих антиадгезивних речовин у сечі належать олігосахариди і глікопротеїн Tamm-Horsfall, концентрація яких значно знижується за наявності ЦД [135]. За таких умов відзначається зменшення концентрації цитокинів (інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-8), що також сприяє каменевтворенню в осіб із ЦД [102, 133].

У переважній більшості випадків ГКО стан ВРО є скопированим, тому лабораторні тести є показовими щодо ролі активації гідропероксидів у біомембранах клітин [29], але у широкій практиці не використовуються.

Підсилення процесів ВРО в умовах ГКО свідчить про порушення балансу між анти- та прооксидантними системами із розвитком так званого «оксидантного стресу» [38, 49], патологічною основою якого є зміни пенетрації біомембран гідропероксидним аніоном та дисбаланс їхнього вмісту [31].

Дослідженнями встановлено, що активація системи перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі хворих на СКХ і ХП [30] може стати одним із головних механізмів деструкції ниркових тканин. Мембранопшкоджувальна дія продуктів ПОЛ і подальші порушення клітинного метаболізму є провідною ланкою патогенезу будь-якої нефропатії (діабетичної, калькульозної), тому активація ферментних та неферментних систем антиоксидантного захисту (АОЗ) окреслює провідну роль МГ [137].

У літературі існують дані про тяжкий перебіг післяопераційного періоду в осіб із ЦД, що перенесли ГКО, але без деталізації рівня та характеру відповідних ПОУ. Оперативна травма також вважається за фактор, що сприяє порушенню системи ПОЛ–АОЗ [37]. У наукових працях, присвячених дезінтеграції сечових каменів, висловлюється загальна думка про ушкодження місцевих тканин під час різних видів літотрипсії [223, 224]. Так, при використанні ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) відбувається пошкодження ниркової паренхіми ударною хвилею з розвитком руйнації ліпідних компонентів мембран еритроцитів, ендотеліальних та мезангіальних клітин [131]. Деструкційні процеси у мембранах нефроцитів маркуються збільшенням виділенням із сечею продуктів ПОЛ: МДА, ДК, основних мембранних фосфоліпідів та їхніх цитотоксичних лізоформ [81].

На відміну від неускладнених станів обструкції, випадки ГКО на тлі ЦД характеризуються пригніченням з підвищенням активності моноцитів, макрофагів, лізосомальних про-

теїназ, зменшенням плазматичного вмісту неферментативних (сполуки глутатіону, НАД(Ф)₂, аскорбату) та ферментативних (СОД, КТ, пероксидази, церулоплазмін-трансферин) сполук процесу ВРО [143, 227]. Це підтверджують різні автори, які зазначають схожість порушень ВРО за ХП з такими під час ГКО, а обструкцію та мікробний чинник вважають за провідні [58, 61].

У роботі [122], що присвячена порушенню системи ВРО за умов єдиної нирки зазначено про можливість відновлення показників МГ після оперативного втручання з приводу ГКО.

Отже, відсутність широкомасштабних досліджень не дозволяє скласти цілісної уяви про функціонування системи ПОЛ–АОЗ у хворих на СКХ за наявності ЦД, а чіткі дані про рівень ПОУ є відсутніми при малоінвазивних операціях [38]. Не повністю є визначеним стан неферментативної ланки АОЗ, немає чітких даних про порушення ВРО у разі застосування малоінвазивних методів лікування СКХ при ЦД та оцінювання можливості щодо корекції ПОУ.

Крім зазначеного вище, у випадках запального процесу важлива роль відводиться визначенню стану ферментів, обміну пуринів у контексті взаємозв'язку із системою ПОЛ–АОС.

Дослідженнями визначено, що здорова ниркова тканина містить значний спектр ферментів циклу трикарбонних кислот, анаеробного гліколізу, окиснення жирних кислот і пентозного циклу, а також здатна до саморегуляції системи ВРО [53]. Є визнаним факт, що підвищений вміст окремих ферментів у сечі може характеризувати прихований перебіг патологічного процесу за мінімальних клінічних проявів.

За умов діабетичних розладів ферментурія проявляється у високих ступенях і є асоційованою із УМА, плазмозимом та сечовими маркерами «оксидантного стресу». Ступені активності ферментів сечі є індивідуальними, тому у здорової людини можна визначити близько 30 різних урінарних ферментів [75].

Підвищення ферментативної активності при СКХ виникає через порушення каналцевої реабсорбції, патологічно збільшеної гломерулярної фільтрації та інших проявів наявної ДН. В одному з досліджень [101] відзначається підвищення вмісту різних ферментів у сироватці крові (катепсин Д, γ -глутаміл-транспептидаза, лейцинамінопептидаза тощо), як ознаку дестабілізації місцевого та загального МГ.

Проте ензиматичний профіль в організмі людини є досить варіабельним. Так, визначено, що за ХП вміст катодних фракцій лактатдегідрогенази, трансамінази, монофосфатальдолази, лужної фосфатази, γ -глутамілтрансферази, трансамінази, холінестерази, протеолітичних та інших ферментів є патологічно підвищеним [78].

У випадках сполучення ДН та СКХ без обструкції у сечі хворих можуть визначитися досить значні зміни профілів МГ [77]. Так, за гістоензиматичного дослідження було встановлено значне зниження активності сукцинатдегідрогенази та підвищення активності лактатдегідрогенази [105], що за рахунок посилення анаеробного гліколізу свідчило про прихований плин ферментних порушень. Аналогічні зміни визначено і за вмістом супероксиддисмутази [177].

Існують наукові дані, що ферментурія при судинних порушеннях у нирковій тканині дозволяє оцінити ступінь деструкції нефротелію та активність запалення в нирковій тканині [76]. Вітчизняними вченими було встановлено, що динаміка ферментурії до та після ліквідації обструкції у ВСШ сприяє прогнозуванню перебігу запалення в нирках, ефективності терапії та визначенню термінів її проведення [75, 140], що може стати в нагоді і для оцінювання рівня ПОУ.

Негативний вплив діабетичного фону відрізняє випадки ГКО, що характеризуються формуванням різних порушень уродинаміки та органічних змін у стінці органа [143].

З наукових джерел відомо, що нейропатичний компонент ЦД характеризується різними порушеннями функці-

онального стану детрузора. При гострій затримці сечі може призводити до підвищення активності цитоплазматичних (АЛАТ, АСАТ, лактатдегідрогеназа) та мембранозв'язаних (γ -глутамілтранспептидаза, N-ацетілглікозидаза, холінестерази) ферментів [46, 159].

Отже, зменшення ферментативної активності у стінці сечового міхура та підвищення активності ферментів у міхуровій сечі означає так звані постгіпоксичні метаболічні розлади парасимпатичного генезу [53]. Дані ензиматичні розлади, за умов наявності ЦД, посилюються у рази, тому визначення ферментів сечі вважається одним із провідних функціональних тестів.

За думкою деяких авторів [2], визначення ферментурії може стати надійним контролем за наявності уретеролітіаза, бо останній характеризується деструкцією та інфекційно-запальними процесами з активацією протеолітичних систем організму в структурах ВСШ.

У науковій літературі дані про можливості ферментурії в якості прогнозування ПОУ у хворих на ЦД та СКХ не висвітлені і потребують подальшого дослідження.

Обмін електролітів традиційно вважається одним із найважливіших показників стану як при СКХ, так і при ЦД [165, 171], хоча більш вагомим є порушення так званого літогенно-профілю сечі.

Декомпенсація порушень водного обміну при СКХ та ДН часто не має вагомих клінічних ознак і виникає на тлі певних морфологічних змін, супроводжується проявами ХНН високого ступеня [157, 226].

Порушення іонограми, які часто є відсутніми при СКХ, при декомпенсації ЦД відбуваються завдяки розвитку діабетичної поліурії, різних видів гострої ниркової недостатності або калькульозної анурії. Це відбувається через значну гіперкаліємію та надлишок H^+ виникає внутрішньоклітинний ацидоз, з порушенням процесів гліколізу й окисного фосфорильовання [48].

Важливість ролі Ca^{2+} в обміні електролітів є безперечною, про що свідчить одна з провідних теорій утворення каменів у сечовій системі [45]. Основою формального генезу при СКХ є локальні ураження ниркових каналців, які спричиняють зниження активності захисних колоїдів через підвищення вмісту мукопротеїдів та нейтральних мукополісахаридів, що утворюють комплекс із солями сечі [73].

Більшість дослідників вважають Ca^{2+} за головний чинник каменеутворення, з переважним відсотком у структурі будь-якого конкременту нирки [16, 35, 39]. Існують дані щодо спроможності діагностування початкових процесів внутрішньонефронного калькульозу за допомогою радіоізотопних технологій та СКТ [196, 228].

Встановлено, що для СКХ є притаманним підвищення вмісту Ca^{2+} у клубочковому фільтраті, що реабсорбується. Це призводить до порушення функції дистального нефрону та визначає стан тривалої гіперкальційурії [39].

Уратний уролітіаз має специфічні умови формування, основу яких складають розлади пуринового метаболізму та обміну його кінцевого продукту – СК, а погіршення розчинення і створення каменя відбувається в умовах зменшення рН сечі у бік ацидозу [121]. Більшість дослідників [183, 198] вказують на провідну патогенетичну роль амоніогенезу: утворення аміаку та α -кетокислот клітинами епітелію ниркових каналців з амінокислот за участі оксидаз. У просвіті каналців аміак перетворюється в іон амонію, а виділення іонів Na^+ та K^+ значно зменшується, тому і виникає стійкий метаболічний ацидоз – важливий чинник деструкції клітинних мембран [12, 125], який поєднується зі специфічними змінами у паренхімі нирок.

Класичними порушеннями є високий рівень СК в сечі, зменшення вмісту цитратів, значне зниження глютаміну, іонів

Na^+ та K^+ , що крім уратного уролітіаза часто виникає за наявності ЦД [105].

Провідна діагностична роль рН сечі у діагностиці, лікуванні, метафілактиці, прогнозуванні перебігу ускладнень та подальшого плину СКХ, також є загальновідомим фактом [45]. Згідно з даними дослідження [216], важливої ролі у каменеутворенні надається тубулярному ацидозу різної етіології, що спричиняє стійке залуження сечі. Протилежним станом вважається залуження сечі у випадках так званого infection stone через вплив уреазної активності бактеріальних уропатогенів, головним чином групи Proteus [169, 199], що підсилює процеси літогенезу та імпрегнації нерозчинних форм СК до органічних матриць [59, 60]. Супутня глюкозурія зазвичай сприяє процесам літогенезу в сечі [65], часто на тлі наявності зростання відсотка патогенних грибів [54, 218].

Стан гіперурікемії (як і будь-яких інших порушень літогенезу) потребує моніторингу рН сечі, бо при декомпенсації даної функції виникає стійка гіперурікемія з проявами частого каменевиділення [209]. Отже, амоніогенез за гіперурікемії підсилює аналогічні процеси при кетоацидотичних змінах у сечі хворих із сформованою ДН [13].

Різні автори вказують на ознаки порушень обміну СК та азотистих метаболітів з каменями у сечових шляхах [10, 213]. Плин ДН на пізніх стадіях характеризується гіперурікемією, урикозурією та гемодинамічними порушеннями в інтерстиції нирки як специфічними, так і неспецифічними [33]. Встановлено, що ступені морфологічних порушень при уратному уретеролітіазі (УУ) залежать від стадії ДН і визначаються від початкового інтерстиціального нефриту до значних тубуло-стромально-судинних змін з атрофією епітелію проксимального відділу нефрона, потовщенням, склерозом та гіалінозом базальних мембран каналців [200].

Сучасні методи малоінвазивного лікування уретеролітіаза в осіб із цукровим діабетом та післяопераційні ускладнення

Оперативне лікування з приводу СКХ останніми роками проводиться, головним чином, за допомогою малоінвазивних ендоскопічних втручань [1, 4]. За даними провідних вчених Російської Федерації від 85% до 95% операцій з приводу СКХ сьогодні виконуються малоінвазивно [3, 5]. Така тенденція за кордоном є стандартом, тому в наукових джерелах Західної Європи та США практично немає сучасних робіт, присвячених класичному оперативному лікуванню уретеролітіаза [107, 225]. Аналогічні дані надають і наукові праці вчених Азії та Південної Америки [167, 215], хоча рівень захворюваності на СКХ у світі невпинно зростає [113].

Як і раніше, найбільш складною формою СКХ залишається коралоподібний нефролітіаз, який за даними ДУ «Інститут урології НАМН України», виявляють у 27,8–35,2% хворих на нефролітіаз [140], але найчастіше оперативне втручання виконують з приводу уретеролітіаза.

Роль малоінвазивних методів лікування також є ваговою ще й через особливості перебігу та розвитку ускладнень ЦД, який здатний значно погіршувати результати операції та стан хворого у післяопераційний період, особливо під час проведення класичних втручань на СВШ [13]. У таких випадках ендоскопічні технології дозволяють швидко відновити уродинаміку, видалити камінь без розтину, значно спрощують післяопераційний період та знижують вплив операційної травми на організм хворого [35].

Традиційним є умовний розподіл малоінвазивних технологій лікування СКХ на методи екстракорпорального та прямого (контактного) впливу різних фізичних факторів на конкремент з метою дезінтеграції та виведення його фрагментів з ниркових порожнин або сечової системи [14].

До перших належить ЕУХЛ, до других – трансуретеральна контактна літотрипсія (ТУКЛ), чрезшкірна нефроліто-

трипси́я (ЧНЛТ) та інші, хоча досить часто використовують їхню комбінацію [15].

Провідним моментом за таких умов вважають надто високий ризик рецидиву запального або калькульозного процесу в осіб із СКХ, що сягає понад 50% випадків [139, 145].

Незаперечним є пріоритет ендоскопічних втручань у контексті зменшення кількості рецидивів СКХ [149]. Згідно з даними деяких досліджень [138, 141], частота рецидивів протягом першого року після такого лікування становила 34,3%, у період від 1 до 5 років – 48,4%, з наступним зниженням показника до 17,3% протягом 6–10 років спостереження.

Навіть із застосуванням малоінвазивних методів лікування, наявність до 30–35% рецидивів є результатом неналежного використання алгоритмів лікування [144, 194], проведення нераціональної антибіотикотерапії з ефектом селекції антибіотикорезистентних штамів [104, 118, 179].

Багаторічний досвід використання ЕУХЛ сприяв розвитку даної технології, що надало можливості руйнування коралоподібних каменів у нирках поступовими сеансами [127]. Так, встановлено, що за використання ЕУХЛ при лікуванні коралоподібних каменів успіху було досягнуто у 51–74%, з високою необхідністю повторних літотрипси́й у понад 90% випадків [2, 3, 127].

Найбільш показовим недоліком ЕУХЛ, що здатний кардинально впливати на клінічний стан хворого за ЦД, є не тільки травма паренхіми [14] з «оксидантним стресом» від ударної хвилі, а й тривале існування ГКО у ВСШ [31]. Не останню роль відіграє також і відсутність адаптаційно-компенсаторних потужностей ниркової паренхіми через формування ДН.

Важливе значення в оцінюванні результатів ЕУХЛ, порівняно з ЧНЛТ, має високий ризик утворення резидуальних каменів у межах від 2,5% до 9,1% випадків [15]. Це потребує подальшого застосування інших малоінвазивних методів, бо ізольоване використання ЕУХЛ має достатньо вузькі показання. Під час лікування СКХ у 37 хворих методом ЕУХЛ було встановлено резидуальні конкременти в 10 (27%) випадках, що вимагало подальших малоінвазивних заходів [126].

Традиційно одним із головних орієнтирів під час використання ЕУХЛ вважають розмір конкременту, а найкращих результатів вдається досягти у хворих із розміром конкременту не більше ніж 15–20 мм [160, 181], що також впливає на результати лікування за умов наявності ЦД.

Аналіз наукових публікацій свідчить про існування інших факторів, які впливають на ефективність ЕУХЛ, а саме:

- склад конкременту,
- локалізація,
- термін його знаходження в ВСШ та ступінь обструкції,
- анамнез втручання з боку ураження,
- наявність гідронефротичної трансформації,
- функціональний стан нирки,
- застосування терапії тощо [16, 28, 109].

Деякі автори вказують на зворотність порушень, які виникають у нирковій паренхімі через вплив ударної хвилі та можливість проведення декількох сеансів ЕУХЛ [36]. Між тим, за наявності ДН, відновлення глобальних ниркових функцій значно уповільнюється, що відбиває слабкі морфофункціональні резерви в осіб із ХП [2] та ЦД [65].

Формування критеріїв відбору хворих на ЦД до ЕУХЛ є чітко індивідуальним, і залежить від стадії ДН та різних місцевих умов. Висока та стійка протеїнурія, підвищені титри уропатогенів у сечі, великий вміст глюкози та значні титри $Hb_{A_{1c}}$ у плазмі крові складають клінічні умови, коли ЕУХЛ є небажаною процедурою, що пов'язано з великим ризиком розвитку ПОУ [133]. Останні складаються з гострих гнійних та емфізематозних процесів [214], розвитку уросепсису, бактеріотоксичного шоку на тлі дискоординації основних систем організму та глікемічних профілів [36, 150].

Важливим методом профілактики вказаних станів є адекватне зовнішнє або внутрішнє дренування ВСШ (стентування, пункційна нефростомія), що проводиться у максимально стислі терміни до виконання оперативного втручання [144, 178].

Вважається, що проведення дренування ВСШ дає можливість не тільки уникнути гострих станів, а й дозволяє ефективно керувати процесом міграції уламків каменя до сечового міхура [148]. Формування так званої «кам'яної доріжки» з уламків конкременту після ЕУХЛ є частим ПОУ при СКХ [31], а за умов діабетичної нейрогенної дисфункції сечового міхура, ця проблема значно ускладнює післяопераційний період [47, 175].

Важко переоцінити роль ЕУХЛ у загальній оптимізації стану хворого порівняно з відкритим оперативним лікуванням за наявності ЦД. Співставлення результатів цих видів лікування вказує на перспективу використання малоінвазивної техніки у випадку сполучення СКХ та ЦД [92].

Наявність високого рівня рецидивів СКХ за рахунок депресії нефрону, стійкої бактеріурії та «солодкої сечі», зумовлюється діабетичним анамнезом (попередні операції, гідронефротична трансформація) і свідчить про негативний прогноз за наявності ЦД [135, 142, 163, 170].

Дослідниками встановлено, що розвиток або поглиблення ГКО при ЕУХЛ з утворенням «кам'яної доріжки» та необхідністю виконання наступних сеансів, збільшує ризик поглиблення порушень ниркових функцій на тлі ниркової ангіопатії [173, 181].

За даними вітчизняних дослідників, використання ЕУХЛ спричиняло такі ПОУ, як:

- утворення «кам'яної доріжки» – 18%,
- загострення пієлонефриту – 14%,
- больовий синдром – 62% тощо [132].

Це свідчить про існування високого ризику розвитку ПОУ при проведенні ЕУХЛ в осіб із ЦД або ДН, а також обмежує використання ЕУХЛ лише випадками з неускладненим відтоком з ВСШ та дрібними конкрементами [215]. Результати ЕУХЛ часто не дають вчасного позбавлення від ГКО та його наслідків, наголошують сучасні дослідники [117].

Альтернативою ЕУХЛ вважається методика ТУКЛ, що визнана «золотим стандартом» лікування хворих за наявності у них каменів середньої або нижньої третини сечоводу [22, 56, 72, 103, 185]. Найбільш сприятливими умовами для ТУКЛ є мінімальні прояви обструкції ВСШ, або проведення дренування останніх через стентування або пункційну нефростомію [66, 77]. Таке розташування каменів значно покращує результати ТУКЛ та прискорює елімінацію зруйнованих фрагментів, у той час як літотрипси́я у верхній третині сечоводу дає значний відсоток інтраопераційної міграції фрагментів каменю до ЧМС [170].

Багато авторів вказують на ТУКЛ як на перспективну ендоскопічну технологію, ефект від якої становить понад 87–90%. У 735 осіб із СКХ, які лікувалися ТУКЛ, ефекту було досягнуто у 679 (92,3%) випадках, а ефективність ТУКЛ становить 95,83–98,99% позбавлення від каменів нижньої третини сечоводу [207].

ТУКЛ використовують для лікування пацієнтів з великими та ускладненими каменями сечоводу, крім того вона є методикою вибору при так званих кам'яних доріжках після ЕУХЛ, за неефективності останньої або протипоказаннях до неї [195].

На жаль, використання ТУКЛ за наявності каменів верхньої третини сечоводу не завжди є можливим за умов ГКО, бо через особливості руйнації каменю та подальше активне запалення в нирковій тканині існує ризик розвитку гнійних ускладнень у ВСШ [69].

Статистика ПОУ після ТУКЛ, за різними даними, має досить значні розбіжності – від 5% до 20% [14, 207]. Так, в одній із робіт загальна кількість ускладнень ТУКЛ становила від 10% до 20%, з найбільш тяжкими випадками до 6% [217].

За даними вітчизняних дослідників, різноманітні ускладнення лікування СКХ після проведення контактної лазерної уретеролітотрипсії становила 32,3% проти 57,4% після контактної пневматичної та 48,1% – уретеролітоекстракції з розсіченням вічка [144].

Одним із ускладнень ТУКЛ є проксимальна міграція конкременту до ЧМС через вплив гідравлічного удару [154, 155].

Іншим менш поширеним ускладненням ТУКЛ є масивне ушкодження стінки сечоводу через потужний гідравлічний вплив з перфорацією стінки у 17,6% [231]. Контактна електроімпульсна літотрипсія спричиняла інтраопераційні ушкодження сечоводу у 3%, загострення пієлонефриту – у 8,9%, ГНН – у 1,6%, проксимальну міграцію конкременту – у 5,2% [32].

Комбінація зазначених методик традиційно використовується у формі послідовного проведення ЕУХЛ та ТУКЛ з метою максимально швидкої ліквідації ГКО, особливо за ускладнених умов. На відміну від цього, згідно з даними деяких авторів [150], необхідність виконання ЕУХЛ після ТУКЛ становила лише 14,5%.

Сучасну методику ЧНЛТ використовують для контактної дезінтеграції каменів у ЧМС [207, 215], у той час як ТУКЛ використовується виключно при уретеролітазі, але обидві методики потребують адекватного дренивання ВСШ. За даними деяких дослідників [186], середній рівень ПОУ

після ЧНЛТ сягав 9,8% (головним чином – кровотеча та уросепсис), смертність – 0,8%. Головне з ускладнень ЕУХЛ (гостра обструкція) при використанні методу ЧНЛТ практично не зустрічається, бо завжди передбачає нефростомію, яка вважається за головний фактор профілактики гнійних запалень при ЦД [17, 90]. Комбінація ЧНЛТ та ЕУХЛ підвищує ефективність лікування таких хворих до 97% [15].

Стосовно модусу курації випадків СКХ у хворих на ЦД вважають, що формування більш тяжких ускладнень ЕУХЛ у відстрочених термінах пов'язано з попередньою інтраопераційною травмою, перманентною обструкцією ВСШ та невинним прогресуючим перебігом ангіопатії [13].

Вплив ЕУХЛ за наявності ДН може посилювати зростання локальних ділянок нефросклерозу, з клінічними проявами у вигляді прогресуючої АГ, ознак ХНН, аутоімунного гломерулонефриту тощо [33, 166]. Незважаючи на існування наукових робіт про зворотній характер макроскопічних та мікроскопічних пошкоджень у ниркових судинах та стінці сечоводу, в осіб із ЦД, на наш погляд, це здається маловірогідним.

Отже, наукові дані свідчать про досить високий ризик розвитку ПОУ при малоінвазивних втручаннях у пацієнтів з уретеролітазом та супутнім ЦД.

Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении уретеролитиаза на фоне сахарного диабета (Аналитический обзор литературы)

А. Ю. Гурженко

При анализе доступных литературных источников мы встретили единичные научные работы, авторы которых предоставляют собственные данные для сравнения методов малоинвазивного оперативного лечения уретеролитиаза и его послеоперационных осложнений (ПОО) у пациентов с сахарным диабетом (СД). К сожалению, мы не встретили серьезных исследований, посвященных сопоставлению эффективности различных методик малоинвазивного вмешательства в случаях уретеролитиаза, который протекает на фоне СД. Также мы не встретили обоснования взаимосвязи и сопоставления данных различных систем гомеостаза, которые считаются ведущими в определении состояния почек при СД. Так, не проведено определение корреляций между данными ультразвуковых, рентгенорадиологических, ферментативных и клинико-биохимических показателей в зависимости от степени нарушения углеводного обмена.

Анализ литературы свидетельствует, что трансуретеральная контактная литотрипсия (ТУКЛ) и экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУХЛ) – более распространенные и эффективные методики уретеролитотрипсии, хотя уровень ПОО у каждого больного разный. Согласно современным мнениям ученых, использование ЭУХЛ при уретеролитиази ограничен узкими рамками показаний и высоким риском осложнений при СД.

Итак, предоставленные исследовательские факты соответственно установленных диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с уретеролитиазом на фоне СД позволяют сделать вывод об отсутствии полного понимания данной проблемы. Таким образом, по неоспоримой ценности и целеустремленности медицинской науки в данном направлении вопрос определения возможностей различных методов малоинвазивной технологии и оптимального подхода для каждого отдельного пациента остается актуальным. Это требует дальнейшего совершенствования диагностических мероприятий и методик лечения данного контингента больных.

Ключевые слова: уретеролитиаз, методики лечения, сахарный диабет.

Modern ideas about the pathogenesis, diagnosis and treatment of ureterolithiasis on the background of diabetes mellitus (Analytical literature review)

A. Yu. Gurzhenko

When analyzing available literature sources, we encountered isolated scientific papers whose authors provide their own data for comparing the methods of minimally invasive surgical treatment of ureterolithiasis and its postoperative complications (POC) in patients with diabetes mellitus (DM). Unfortunately, we have not encountered serious studies on the comparison of the effectiveness of various techniques of minimally invasive intervention in cases of ureterolithiasis, which proceeds against the background of diabetes. We also did not find a justification for the relationship and comparison of data from various systems of homeostasis, which are considered to be leading in determining the state of the kidneys in diabetes. Thus, the determination of the correlation between the data of ultrasound, X-ray radiology, radiation, enzyme and clinical and biochemical parameters, depending on the degree of violation of carbohydrate metabolism.

Analysis of the literature suggests that transureteral contact lithotripsy (TUCL) and extracorporeal shock wave lithotripsy (ECHL) are more common and effective methods of ureterolithotripsy, although the level of POC in each patient is different. According to modern scientists, the use of ECHL in ureterolithiasis is limited by narrow indications and a high risk of complications in diabetes.

So, the provided research facts, respectively, of established diagnostic and therapeutic measures in patients with ureterolithiasis on the background of diabetes, allow us to conclude that there is no complete understanding of this problem. Thus, for the indisputable value and dedication of medical science in this direction, the question of determining the capabilities of various methods of minimally invasive technology and the optimal approach for each individual patient remains relevant. This requires further improvement of diagnostic measures and methods of treatment of this cohort of patients.

Key words: ureterolithiasis, methods of treatment, diabetes mellitus.

Сведения об авторе

Гурженко Андрей Юрьевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а. E-mail: andrey.gurzhenko@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдошин В.П., Андрюхин М.И. Исрафилов М.Н. и соавт. Лечение и метафилактика уратного и смешанного уrolитиаза // Урология. – 2012. – №3. – С. 7-10.
2. Алчинбаев М.К., Султанова Б.Г., Карабаева А.Ж. Функциональный почечный резерв у больных хроническим пиелонефритом // Нефрология. – 2001. – Т.5, №2. – С. 71-75.
3. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Руденко В.И. и соавт. Современные технологии в диагностике и лечении мочекаменной болезни: монография. – Тверь: Триада, 2007. – 140 с.
4. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Руденко В.И. и соавт. Современные технологии в диагностике и лечении мочекаменной болезни. М.: Из-во «Литера», 2007. – 139с.
5. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И., Винаров А.З. Осложнения ударно-волновой дистанционной литотрипсии. Профилактика и лечение. М.: «Мультимедиа», 2001. – 112с.
6. Андрийчук В.О. Особливості госпіталізованої захворюваності гострого пієлонефриту у хворих на цукровий діабет // Матеріали VI конференції молодих вчених ім. В.В. Фролькіса (Київ, 28 січня 2005 р.). – К.: Інститут геронтології НАМУ. – 2005. – С. 5-7.
7. Аполихин О.И., Сивков А.В., Солнцева Т.В. Инвалидность вследствие заболеваний мочеполовой системы в Российской Федерации по данным официальной статистики // Экспериментальная и клиническая урология, 2012. – №1. – С. 4-10.
8. Аполихин О.И., Сивков А.В., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ урологической заболеваемости в Российской Федерации в 2005-2010 годах // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – №2. – С. 4-12.
9. Бабич П.Н., Чубенко А.И., Лапач С.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение III. Отношение шансов: понятие, вычисление и интерпретация // Український медичний часопис. – 2005. – №2 (46). – С. 113-119.
10. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина; 2000. – С. 10-11.
11. Бевзенко Т.Б. Хроническая болезнь почек и экология // Почка. – 2013, №2(4). – С. 17-22.
12. Белый Л.Е. Нарушения кислотно-основного обмена при острых obstructивных уrolитиазах // Урология. – 2007. – №3. – С. 12-15.
13. Бова Ф.С. Уrolитиаз и сахарный диабет. Особенности диагностики и лечения: автореф. дис...к. мед. наук : 14.01.23 – урология; 14.01.02 – эндокринология // Ф.С. Бова – М., 2010. – 21с.
14. Боржівський А.Ц. Оптимізація ендоскопічних методів лікування і реабілітації хворих з каменями нирок та сечоводів: клінічно-експериментальне дослідження: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.16 / А.Ц. Боржівський. – К., 2004. – 32с.
15. Боржівський А.Ц., Боржівський Ц.К., Борис Ю.Б., Шеремета Р.З та ін. Черезшкіряна нефролітотрипсія (ЧШНЛ) в лікуванні хворих коралоподібним і великим нефролітазом // Урологія. – 2010. – № 3 (т. 41). – С. 46-52.
16. Боржівський А.Ц., Возіанов С.О. Уретеролітаз: урологічні аспекти. – Львів: НМУ ім. Д. Галицького, 2007. – 264с.
17. Боржівський А.Ц., Шеремета Р.З., Журавчак А.З., Боржівський О.А. Ускладнення ендоскопічної уретеролітотрипсії і уретеролітоекстракції. Їх усунення і профілактика // Практична медицина. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 28-34.
18. Возіанов А.Ф., Дранник Г.Н., Пасечников С.П. и др. Динамика иммунологических и биохимических показателей у больных острым пиелонефритом // Урологія. – 2002. – № 3. – С. 26-29.
19. Возіанов О.Ф., Нікуліна Г.Г., Пасечников С.П., Бухалов Ю.В. Клініко-лабораторна оцінка активності запального процесу в нирках при гострому пієлонефриті // Лабораторна діагностика. – 1997. – №4. – С. 17-20.
20. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Павлова Л.П. Стан і шляхи впорядкування урологічної допомоги населенню України // Урологія. – 1997. – №2. – С. 3-6.
21. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Визначення факторів ризику гострого пієлонефриту в процесі стаціонарного лікування пацієнтів із сечокам'яною хворобою // Здоров'я людини. – 2010. – №4 (35). – С. 142-147.
22. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Синишин Ю.І. Екстрена ударно-хвильова літотрипсія у лікуванні хворих на уретеролітаз, ускладнений гострим пієлонефритом // Урологія. – 2005. – №2. – С. 5-11.
23. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Грицай В.С. Зв'язок інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом, з виникненням ранніх післяопераційних ускладнень у хворих з ДГПЗ // Журнал АМН України. – 2009. – № 3 (Т.15). – С. 568-573.
24. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Павлова Л.П. Поточний аналіз роботи урологічної служби України // Урологія. – 1999. – № 4. – С.3-6.
25. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Динаміка захворюваності та поширеності сечокам'яної хвороби серед дорослого населення України // Здоров'я людини. – 2010. – № 2.- С. 17-24.
26. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А. Аналіз урологічної допомоги дітям в Україні за 2008 рік / Праці 9-ї науково-практичної конференції дитячих урологів. Львів, 2009. – С. 3-10.
27. Возіанов С.О., Бачурін Г.В. Порівняльне оцінювання реакцій серцево-судинної системи на запальні процеси нирок у хворих молодого та середнього віку із сечокам'яною хворобою та супутнім цукровим діабетом // Здоров'я людини. – 2008. – №1(24). – С. 158-160.
28. Вошула В.И. Мочекаменная болезнь: Этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика. Минск, 2006. – 230с.
29. Голованов С.А., Яненко Э.К., Ходырева Л.А. и др. Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов и экскреции среднемолекулярных токсинов при хроническом пиелонефрите // Урология. – 2001. – № 6. – С. 3-6.
30. Голод Е.А., Даренков А.Ф., Кирпатовский В.И., Яненко Э.К. Перекисное окисление липидов в почечной ткани больных нефролитиазом и хроническим пиелонефритом // Урол. и нефрол. – 1995. – №5. – С. 8-10.
31. Губарь А.О., Довбиш М.А., Федусенко О.А. та ін. Характеристика ускладнень та їх профілактика після дистанційної ударно-хвильової літотрипсії // Урологія. – 2012. – №1. – С. 12-20.
32. Гудков А.В., Бощенко В.С., Афонин В.Я. Контрактная электроимпульсная литотрипсия // Урология. – 2009. - №2. – С. 32-37.
33. Дедов И.И., Курбатов Д.Г. и соавт. Урологические и андрологические заболевания при сахарном диабете // Урология. – 2009. – №4. – С. 74-79.
34. Джавад-Заде С.М. Современный взгляд на патогенез, течение и лечение мочекаменной болезни // Урология. – 1999. – № 4. – С.10-12.
35. Дзеранов Н.К., Бешлиев Д.А., Голованов С.А. и др. Резидуальные камни почек и их лечение // Урология. – 2003. – №1. – С. 21-26.
36. Дзеранов Н.К., Москаленко С.А. Новый подход к повышению эффективности и объективизации дистанционной литотрипсии // Урология. – 2006. – №2. – С. 3-6.
37. Дзеранов Н.К., Яненко Э.К. Оперативное лечение кораллоподобного нефролитиаза // Урология. - 2004. - №1.- С. 34-38.
38. Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З., Дзугоев С.Г. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе развития ангиопатий при сахарном диабете. Успехи современного естествознания // 2005. – № 6. – Р. 95-96.
39. Дзюрак В.С., Возіанов С.О. Сечокам'яна хвороба // Мистецтво лікування. – 2004. – №7. – С. 72-76.
40. Дзюрак В.С., Гайсенко Ф.З. Патогенез, класифікація та лікування коралоподібного нефролітазу // Клінічна хірургія. – 1999. – №1. – С. 48-49.
41. Довлатян А.А. Лечение острого гнойного пиелонефрита у больных сахарным диабетом // Терапевтический архив. – 1993. – №65(6). - С. 35-39.
42. Довлатян А.А., Касабов А.В. Острый пиелонефрит при сахарном диабете // Урология. – 2003. – №6. – С. 20-24.
43. Древал А.В., Мясникова И.В., Редкин Ю.А. Регистрация сахарного диабета, как базис контроля лечебно-профилактической помощи больным // Проблемы эндокринологии. - 1999. – Т. 45. – №5. – С. 42-48.
44. Дядык А.И., Колесник Н.А. Инфекции почек и мочевыводящих путей. – Донецк: КП «Регион», 2003. – 400 с.
45. Едининый Ю.Г., Дзюрак В.С., Желтовская Н.И. Протеолизно-ионная теория патогенеза почечнокаменной болезни // Урология и нефрология – 1989. – № 6. – С. 37-40.
46. Ензимурні критерії визначення об'єму та послідовності методик діагностики вродженої obstructції сечоводу у дітей: Методичні рекомендації / Сеймівський Д.А., Петербургський В.Ф., Мигаль Л.Я та ін. – Київ, 2005. – 22с.
47. Ефимов А.С. Патогенез и лечение хронических осложнений сахарного диабета // Эндокринология. – 2007. – №12. – С. 73-74.
48. Жила В.В., Крикун А.С., Вишневецкий И.Е. и др. Характер изменений гомеостаза у больных нефролитиазом // Урология и нефрология – 1991. – № 3. – С. 8-11.
49. Зурігат Самер А. Стан ПОЛ у хворих на пієлонефрит при УФО аутокрові // Здоров'я людини. – 2004. – № 2. – С. 23-25.
50. Кабак Ю.А. Профілактика рецидивного кальцій-оксалатного уrolітазу з врахуванням стану метаболізму щавлевої кислоти та антиоксидантної системи: автореф. дис... к. мед. наук : 14.01.06 – урологія. – К., 2011. – 20с.
51. Казеко Н.И., Жмуров В.А., Боровский А.А. и др. Иммунологические показатели у больных мочекаменной болезнью и вторичным пиелонефритом // Урология. – 2008. – №1. – С. 11-20.
52. Кан Я.Д., Гальчиков И.В., Росляков А.Ю. Оценка эффективности литотрипсии при нефроуретеролитиазе // Урология. – 2003. – №5. – С. 63-68.
53. Кирпатовский В.И., Мудрая И.С., Федяков Р.П. и др. Ферментурия, как маркер повреждения мочевого пузыря при острой задержке мочи // Урология. – 2012. – №1. – С. 20-23.
54. Клишко Н.Н. Кандидурия и кандидоз мочевыводящих путей: врачебная тактика // Инфекция и антимикробная терапия. – 2002. – №4. – С. 71-6.
55. Колесник М.О., Козлюк Н.И., Владзієвська Г.С. Аналіз стану та перспективи розвитку нефрологічної допомоги населенню України (2005-2008 рр.) // Новості медицини та фармації. – 2009. – №2(97). – С. 8-10.
56. Колпаков И.С. Мочекаменная болезнь: Монография. – М.: Академия, 2006. – 301с.

57. Кольцова Н.І., Децик О.З., Рожко М.М. та ін. Соціальна медицина і організація охорони здоров'я // Івано-Франківськ, 1999. – 304 с.
58. Ларионов Г.М., Люлько А.В., Пепенин В.Р. і др. Мембраномодуляція в медицині. – Днепропетровск. – «Пороги». – 1997. – 186с.
59. Лесовой В.Н., Савенков В.И., Колупаев С.М., Ермоленко Т.И. Эффективность применения препарата «Канефрон Н» для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных и инструментальных вмешательств на органах МВС у пациентов с СД // Здоровье мужчины. – 2009. – № 2(29). – С. 112-114.
60. Литвиненко Р. А. Идентифікація збудників уrogenітальних інфекцій в генітальних екскретах і тканині передміхурової залози хворих на ДГПЗ, ускладнену гострою затримкою сечі // Актуальні питання андрології та урології: Матеріали науково-практичної конференції, 26-27 травня, 2011 року, м. Київ. – Київ: 2011. – С. 76-77.
61. Литвинець Є.А., Зеляк М.В., Соломчук Д.Б. та ін. Стан ПОЛ і антиоксидантного захисту при патології сечовидільної системи та доцільність використання біофлавоноїдів у комплексному лікуванні // Галицький лікарняний вісник. – 2004. – № 3. – С. 110-113.
62. Лопаткин Н.А., Яненко Э.К. Мочекаменная болезнь // Русский медицинский журнал. – 2000. – №8(3). – С. 117-120.
63. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей // Клиническая антимикробная химиотерапия – 1999. – № 1. – С. 91-94.
64. Лоран О.Б., Рафальский В.В. Инфекции мочевыводящих путей. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии; Под ред. Л.С. Странунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова; М.: Боргес, 2002. – С. 243-246.
65. Люлько О.В., Люлько О.О., Бачурин Г.О. Особливості перебігу, діагностика і лікування гострого пієлонефриту у хворих на цукровий діабет // Урологія. – 2004. – № 4. – С. 15-24.
66. Люлько О.О., Бараннік С.Л. Проблеми адекватності раціональної дистанційної літотрипсії в лікуванні сечокам'яної хвороби // Урологія. – 2009. – №1. – С. 22-27.
67. Мамедов Э.Ф.-о. Сравнительная клиническая эффективность дистанционной и контактной уретеролитотрипсии у больных МКБ: Автореф. канд. ... д-ра мед. наук. – М., 2012. – 21 с.
68. Маньковский Б.Н. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа по данным эпидемиологического исследования СКИФ // Сердце і судини. – 2009. – № 4. – С. 45-49.
69. Мартов А.Г., Максимов В.А., Ергаков Д.В. и соавт. Гольмиевая контактная литотрипсия в трансуретральном лечении камней верхних мочевыводящих путей // Урология. – 2008. – № 4. – С. 24-28.
70. Мерзляк С.В. Корекція показників гомеостазу хворих на гострий калькульозний пієлонефрит в післяопераційному періоді в залежності від стадії запального процесу: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 19.01.16. – Київ, 2002. – 20с.
71. Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации. – К.: Вища школа, 1982. – 159с.
72. Назаров Т.И., Александров В.П., Михайличенко В.В. и др. Диагностика, профилактика и лечение поврежденной почки при ДЛТ // Урология. – 2007. – №4. – С. 6-10.
73. Назаров Т.Н. Физико-химические основы камнеобразующих свойств мочи // Урология. – 2007. – №5. – С. 73-77.
74. Неймарк А.И., Гамеева Е. В., Коротких П.Г. Результаты ДЛТ у больных МКБ, в зависимости от способа генерации ударной волны // Урология. – 2007. – №2. – С. 3-9.
75. Никулина Г.Г., Король Л.В., Мигаль Л.Я. Ферментні маркери патології клітинних мембран при захворюванні нирок // Український журнал нефрології та діалізу. – 2004. – №1. – С. 30-33.
76. Никулина Г.Г. Король Л.В., Садовникова Л.В. Достижения и перспективы исследования антиоксидантной системы при урологических и нефрологических заболеваниях // Лабораторная диагностика. – 1998. – №1. – С. 3-7.
77. Нікуліна Г.Г., Пасечніков С.П., Бухалов Ю.В. Зміни прооксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на первинний гострий пієлонефрит. Нирки та інфекція // Матеріали науково-практичної конференції – Івано-Франківськ; (26–28 травня 1997 року). – С. 33-34.
78. Нікуліна Г.Г., Пасечніков С.П., Мигаль Л.Я., Бухалов Ю.В. Роль деяких ферментних систем в інфекційному ураженні нирки. Нирки та інфекція // Матеріали науково-практичної конференції – Івано-Франківськ (26 – 28 травня 1997 року). – С. 21-24.
79. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 2000-2006 роки // Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комаїсаренка. Київ. – 2000-2006. – 33с.
80. Основні показники урологічної допомоги в Україні за 2010-2011 рік // Сайдакова Н.О., Старцева Л.М., Кравчук Л.Г. Відомче видання, 2006. – 34с.
81. Ошакбаев К.П., Ж. Абылайулы Ж., Кожабекова Б.Н. и др. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и свободно-радикального окисления при мочекаменной болезни // Урология. – 2007. – №3. – С. 23-26.
82. Павлова Л.П., Сайдакова Н.О., Старцева Л.М. Основні показники урологічної і нефрологічної допомоги в Україні за 1996 рік. – Київ, 1997. – 120с.
83. Павлова Л.П., Сайдакова Н.О., Старцева Л.М. Основні показники урологічної і нефрологічної допомоги в Україні за 2001 рік. – Київ, 2002. – 124с.
84. Палиненко А.К., Севастьянова О.А., Моисеев В.А. Влияние некоторых причин на распространение МКБ : Обзор литературы // Урология. – 2006. – №1. – С. 74-77.
85. Паськів В.І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія. – 2007. – №1-2. – С. 13-22.
86. Пасечников С.П. Современное состояние урологии в Украине // Здоровье Украины. – 2009. – № 8. – С. 4.
87. Пасечников С.П., Митченко Н.В. Современные аспекты цитратной терапии при МКБ. Опыт применения препарата Уралит-У // Здоровье мужчины. – 2009. – № 2. – С. 125-129.
88. Пасечников С.П., Митченко Н.В. Эффективность цитратной терапии при МКБ. Опыт применения препарата Уралит-У // Здоровье мужчины. – 2009. – № 2. – С. 125-129.
89. Пасечніков С.П. К пониманию механизма действия препарата Уралит-У // Здоровье мужчины. – 2009. – № 4. – С. 63-65.
90. Пасечников С.П., Глебов А.С. Вплив інфікованості *Trichomonas vaginalis* на виникнення ранніх післяопераційних ускладнень у хворих на ДГПЗ // Науково-практична конференція з міжнародною участю «Іноваційні аспекти технологій в урології» 22–23 березня 2012 р. – Київ, 2012. – С. 30-32.
91. Пасечніков С.П., Литвиненко Р.А. Вплив інфікованості умовно-патогенними мікроорганізмами на виникнення ранніх післяопераційних ускладнень у хворих на ДГПЗ, ускладнену гострою затримкою сечі // Урологія. – 2011. – № 2(т.15). – С. 17-23.
92. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Андрійчук В.О. Динаміка госпітальної захворюваності на гострий пієлонефрит у хворих цукровим діабетом // Ліки України. – 2007. – № 1(11). – С. 86-88.
93. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Андрійчук В.О. Діагностичне та прогностичне значення критеріїв диференціації стадій гострого пієлонефриту // Здоровье мужчины. – 2007. – № 3. – С. 16-18.
94. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Андрійчук В.О. Гострий пієлонефрит у хворих на цукровий діабет: Аналіз госпіталізованої захворюваності // Урологія. – 2003. – №4. – С. 19-23.
95. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Андрійчук В.О. Диференційна діагностика стадій гострого пієлонефриту у хворих на цукровий діабет // Врачебная практика. – 2005. – № 2. – С. 11-14.
96. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Грицай В.С. Динаміка і концепція розвитку урологічної служби в Україні / Матеріали з'їзду Асоціації урологів України. – Одеса, 16-18 вересня 2010. – С. 7-9.
97. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Сечокам'яна хвороба в аспекті госпітальної захворюваності // Урологія. – 2009. – № 3 (Т.13). – С.5-17.
98. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Динаміка ефективності та рівня організації спеціалізованої допомоги пацієнтам із сечокам'яною хворобою в Україні // Здоровье мужчины. – 2009. – № 1. – С. 164-171.
99. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Дмитришин С.П. Оцінка адекватності раціонального планування стаціонарної допомоги хворим на сечокам'яну хворобу // Урологія. – 2010. – Т. 14, № 4. – С. 9-13.
100. Пепенин С.В. Роль ПОЛ в діагностиці пієлонефриту єдиної нирки // Український медичний альманах. – 2000. Т. 3, №2. – С. 126-128.
101. Пепенин С.В. Клініко-лабораторна оцінка активності хронічного пієлонефриту єдиної нирки // Урологія. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 50-56.
102. Пепенин С.В. Клініко-морфологічні особливості хронічного пієлонефриту єдиної нирки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.06 / К., 2002. – 39с.
103. Переврзев А.С., Россин В.В., Илюхин Ю.А., Ярославский В.Л. Камни почек и мочеочника. Харьков. – 2004. – 240с.
104. Покас О.В. Моніторинг етіологічної структури та антибіотикорезистентності основних збудників інфекції області хірургічного втручання // Лабораторна діагностика. – 2011. – №1 (55). – С. 21-27.
105. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Уратный нефролитаз М.: Медицина, 1995. – С. 36.
106. Пытель Ю.А., Золотарев И.И., Тареева И.Е. и др. Методика радионуклидной диагностики нарушенной кровообращения почек (фармакоангио-нефросцинтиграфия). Методические рекомендации. – М., МЗ СССР. – 1991. – С. 1-21.
107. Рассоловский А.Н., Березинец О.Л. Эволюция оперативного лечения нефролитиаза // Урология. – 2012. – № 3. – С. 62-66.
108. Рациональная фармакотерапия в нефрологии. Руководство для практикующих врачей / Под ред. Н.А. Мулина, А.В. Козловской, Е.М. Шилова. – М.: Литтерра, 2006. – С. 470-487.
109. Рошин Ю.В. Обгрунтування вибору лікувальної тактики у хворих на уретеролітіаз на основі прогнозування ефективності сучасних методів елімінації конкрементів : автореф. дис... д-ра мед. наук : 14.01.16 – урологія / Ю.В. Рошин. – К., 2010. – 42с.
110. Руденко А.В., Пасечников С.П., Митченко Н.В. Новые данные об этиологических факторах острого пиелонефрита // Микробиологичний журнал. – 1997. – Т. 59, №5. – С. 34-41.

111. Руденко А.В., Пасечников С.П., Мітченко М.В. Стан мукозального імунітету уrogenітального тракту у хворих на гострий пієлонефрит за наявності молекуліту // Урологія. – 2009. – № 1. – С. 16-22.
112. Сайдакова Н.О., Старцева Л.М., Кравчук Н.Г. Основні показники урологічної допомоги в Україні за 2010-2011 роки: відомче видання / ДУ «Інститут урології НАМУ», Центр медичної статистики К.: Поліум, 2011. – 199с.
113. Сайдакова Н.О., Баранник С.І. Динаміка захворюваності населення України на сечокам'яну хворобу (за даними звертань) // Труды научно-практической конференции урологов и нефрологов. Киев, 1997. – С. 140-149.
114. Саричев Л.П. Співвідношення уриногенного та гематогенного шляхів інфікування нирок в розвитку гострого гнійного обструктивного пієлонефриту // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. – № 12. – С. 155-163.
115. Саричев Л.П., Єрошенко Г.А. Патогенетичні аспекти лікування хворих на гострі гнійно-запальні захвор. нирок // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини на сучасному рівні: Матеріали наукової конференції. – Полтава, 1996. – С. 348-349.
116. Саричев Л.П., Павлова Л.П., Возіанов С.О. Медико-соціальна оцінка причин та наслідків гострих гнійно-запальних захворювань // Журнал АМН України. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 778-784.
117. Саричев Л.П., Філоненко А.Ф., Сухомлін С.А. та інш. 15-річний досвід мінімально інвазивного лікування обструктивної нефропатії // Урологія. – 2010. – № 2 (Т. 14). – С.70-73.
118. Саркулова М.Н. Характер и этиологическая структура внутрибольничной инфекции у урологических больных // Урология. – 2006. – №1. – С. 19-22.
119. Семидоцка Ж.Д., Смирнов И.И., Никулочкина А.И., Овчаренко Л.А. Диабетическая нефропатия: стратегия нефропротекции // Здоровье Украины. – 2012. – №7 (284). – С. 56-57.
120. Сняжкова Л.А. Антибактериальная терапия острого пиелонефрита // Русский медицинский журнал. – 2003. – №11. – С. 1002-1006.
121. Сняженко О.В. Подагрическая нефропатия и ее лечение // Мистецтво лікування. – 2004. – №3. – С. 22-29.
122. Спиридоненко В.В. Стан ПОЛ у хворих з єдиною ниркою, ураженою СКХ // Здоровье мужчины. - 2004. – № 2. – С. 157-159.
123. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
124. Степанов В.Н., Колпаков И.С., Узденов М.А. Метафилактика нефролитиаза // Московский медицинский журнал. – 2001. – №1. – С. 13-16.
125. Татевосян А.С., Крикун А.С., Вишневецкий И.Е. и др. Этиологические и патогенетические основы нефролитиаза // Урология. – 1995. – № 4. – С.6-7.
126. Теодорович О. В., Забродина О.В., Джабер Д. Результаты чрескожной нефролитотрипсии на комбинированом литотрипторе «2 в 1» SWISS LITOCLAST MASTER // Урология. – 2002. – № 5. – С. 44-49.
127. Тиктинский О.Л., Александров А.А. Уролитиаз. – СПб.: Питер, 2001. – 365с.
128. Тиктинский О.Л., Калинина С.М. Пиелонефриты. – СПб.: Питер, 1996. – 238с.
129. Толчий И.И. Разобщение активности NO-синтетаз, функциональные свойства нейтрофилов и плотность капилляров в почках больных гломерулонефритом и диабетической нефропатией // Новости медицины и фармации. – 2009. – №289. – С. 50-52.
130. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия в лечении уролитиаза дистопированных почек // Урология. – 2006. – №2. – С. 3-5.
131. Фарбинович В.Я., Эйзенх Я.В., Худяшов С.А. Влияние структуры конкрементов на результаты ДТП // Урология. – 2001. – №4. – С. 48-50.
132. Федан Ю.Р., Бабій В.Ф., Удод А.А., Удод А.А. Досвід лікування СКХ методом ЕУВЛ // Урологія. – 2010, №3 (Т. 14). – С. 53-55.
133. Хайкина Е.В., Решедько Г.К., Морозов М.В. Инфекции мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10. – № 3. – С. 235-244.
134. Ходырева Л.А., Мудрая И.С. Уродинамика верхних мочевыводящих путей у больных МКБ и хроническим пиелонефритом // Урология. – 2007. – №2. – С. 16-21.
135. Хопельман А., Гирлингс С. Инфекция мочевыв. путей при сахарном диабете // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – № 2. – С. 40-46.
136. Хронический пиелонефрит // Руководство по урологии / Под. ред. акад. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – С. 288-316.
137. Цветцких В.Е., Крылов В.И., Лернер Г.Н., Бердичевский Б.А. Показатели гомеостаза и функциональное состояние ферментов антиоксидантной защиты при хроническом пиелонефрите // Урология. – 2000. – №3. – С. 13-15.
138. Черненко В.В. Мочекаменная болезнь: пути усовершенствования противорецидивного лечения // Здоров'я України. – 2007. – №18. – С. 62-63.
139. Черненко В.В. Фітотерапія рецидиву нефролітіазу // Medical Nature. – 2010. – №4. – С. 32-33.
140. Черненко В.В., Никулина Г.Г., Мигаль Л.Я. и др. Реноспецифические ферменты мочи как маркеры функционального состояния почки при её обструкции // Здоровье мужчины. – 2008. – №1. – С. 154-157.
141. Черненко В.В., Черненко Д.В., Железко А.И. Функциональное состояние почек после проведенной эндоскопической реканализации стриктур верхних мочевыводящих путей // Здоровье мужчины. – 2009. – №3. – С. 111-114.
142. Шестакова М.В. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом // Русский медицинский журнал. – 1998. – №6. – С. 788-790.
143. Шестакова М.В., Сунцов Ю.И., Дедов И.И. Диабетическая нефропатия: состояние проблемы в мире и в России // Сахарный диабет. – 2001. – № 3. – С. 2-4.
144. Шило В.М. Об'рунтування раціональної тактики лікування та профілактики ускладнень у хворих після видалення каменів верхніх сечовивідних шляхів ендоскопічними методами: автореф. дис...к. мед. наук : 14.01.06 – урологія // В.М. Шило. – К., 2012. – 21с.
145. Штільвасер Л.М. Шляхи підвищення ефективності ранньої метафілактики з метою зниження частоти рецидивного каменютворення у хворих на сечокам'яну хворобу: автореф. дис...к. мед. наук : 14.01.06 – урологія // Л.М. Штільвасер. – К., 2004. – 22с.
146. Шулуто Б.И. Болезни печени и почек. – СПб.: Ренкор, 1993. – С. 263 – 332.
147. Шулуто Б.И. Воспалительные заболевания почек. – СПб.: Ренкор, 1998. – 235с.
148. Яненко Э.К., Ступак Н.В., Мудрая И.С. и др. Роль уровня обструкции в нарушении уродинамики верхних мочевых путей при осложнениях мочекаменной болезни // Урология. – 2004. – №3. – С. 3-5.
149. Яненко Э.К., Румянцев Э.Б., Сафаров Р.М., Ступак Н.В. Окклюзия мочевыводящих путей – основная причина развития ряда осложнений мочекаменной болезни // Урология. – 2003. – №1. – С. 17-20.
150. Al-Ansori, As-Sadig K., Al-Said S. et al. Prognostic factors of success of extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) in the treatment of renal stones // Int. Urol. Nephrol. – 2006. – V. 38. – P. 63-67.
151. Aminu B.K., de Zeeuw D. Nafas M.E. et al. Impact of weight change on albuminuria in the general population // Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22. – P. 1619-1627.
152. Andriole V.T. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes - enemy or innocent visitor? // N. Engl. J. Med. - 2002. – V. 347. – P. 1617-9.
153. Asensi V. Diabetes mellitus and bacteraemia: a comparative study between diabetic and non-diabetic patients // Eur. J. Med. – 1992. – V. 1. – P. 281-7.
154. Aridogan I.A., Zeren S., Bayazit Y et al. Complication of pneumatic in the early postoperative period // J. Endourol. 2005; 19(1): 50-53.
155. Arancio M., Guglielmetti S., Delsignore A. Stone Cone(R) in ureteroscopic ballistic lithotripsy of proximal ureteral stones // Urology. 2008; 75(4): 237-240
156. Berg U., Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis // Arh. Disease in childhood. – 1994. – 70. – P. 111-115.
157. Bonadio M., Boldrini E., Forotti G. Et al. Asymptomatic bacteriuria in women with diabetes: influence of metabolic control // Clin. Infect. Dis. – 2004. – V. 38. – P. 41-45.
158. Bonadio M., Meini M., Gigli C. et al. Urinary tract infection in diabetic patients // Urol. Int. – 1999. – V. 63. – P. 215-219.
159. Carr M.C., Peters C.A., Retik A.B., Mandell J. Urinary Level softheren altubular enzyme N-acethyl-b-D-glucosaminidasein unilateral obstructive uropathy // J.Urology. – 1994. – V.151(2). – P. 442-445.
160. Carlson K.J. Drafter S.P., Roth R.A. et al. Extracorporeal shockwave lithotripsy and percutaneous nephrostolithotomy for urinary calculi: comparison of immediate and long-term effects // J. Stone Dis. - 2003. - Vol. 5. – P. 8-18.
161. Carton J.A., Maradona J.A., Nuno F.J. et al. Diabetes mellitus and bacteraemia: a comparative study between diabetic and non-diabetic patients // Eur. J. Med. – 1992. – №1. – P. 281-287.
162. Cattell W.R. Urinary tract infection and acute renal failure. In: Raine A.E., ed. Advanced renal medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992. – P. 302-313.
163. Chadban S., Howele M., Twigg S. et al. Assessment of kidney function in type 2 diabetes // Nephrology. – 2010. – Vol. 15. - P. 146-161.
164. De Cosmo S., Prudente S., Zamaccia O. et al. PPAR -2D12a polymorphism and albuminuria in patients with type 2 diabetes: a metaanalysis of casecontrol studies. – Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 4011-4016.
165. European association of Urology/ American Urological Association Evan A.P. Physiopathology and etiology of stone formation in the kidney and the urinary tract // Pediatr. Nephrol. – 2010. – V. 25(5). – P. 831-841.
166. Fihn S. Acute uncomplicated urinary tract infection in women // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol.3 (49). – P.259-266.
167. Fink H.A., Witt T.J., Eidman K.E. et al. Medical management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a systematic review for American college of physicians clinical guideline // Ann. Intern. Med. 2013. - № 158(7). – P. 535-543.
168. Fisser J.F., Urneman C.L., Sobel J.D. Yeast in the urine solutions for a budding problem // Clin. Infect. Dis. – 1995. – V. 20. – P.183-189.
169. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs // Amer. J. Med. – 2002. – V. 113 (suppl.1A). – P. 1-5.
170. Geerlings S.E., Stolk R.P., Camps M.J. et al. Risk factors for symptomatic

- urinary tract infection in women with diabetes // *Diabetes Care.* – 2000. - № 23. – P. - 1737-41.
171. Giannossi M.L., Summa V., Mongelli G. Trace element investigations in urinary stones: A preliminary pilot case in Basilicata // *J. Trace Elem. Med. Biol.* – 2012. – V. 7(11). – P. 168-172.
172. Goswami R., Bal C.S., Tejaswi S., et al. Prevalence of urinary tract infection and renal scars in patients with diabetes mellitus // *Diab. Res. Clin. Pract.* - 2001. – V. 53. – P. 181-186.
173. Griffin M.D., Bergstralh E.J., Larson T.S. Renal papillary necrosis – a sixteen-year clinical experience // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 1995. - V. 6. – P. 248-256.
174. Habbig S., Beck B., Hope B. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children // *Kidney Int.* – 2011. – Vol. 80 (12). – P. 1278-1291.
175. Hampel C., Gillitzer R., Pahernik S. et al. Diabetes mellitus and bladder function. What should be considered? // *Urologe A.* – 2003. – V. 42. - P. 1556-63.
176. Harding G.K., Zhanel G.G., Nicolle L.E., Cheang M. Manitoba Diabetes Urinary Tract Infection Study Group. Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria // *N. Engl. J. Med.* – 2002. V. 347. – P. 1576-83.
177. Hassan H.M. Superoxidodismutase: an antioxidant defense enzyme // *J. Cell. Biochem.* - 1988. - Suppl. 12A. – P. 30-33.
178. Helblan G., Kijvikan K., de la Rosette J., Preminger G. Ureteral stent management: a systematic review // *J. Urol.* (Baltimore). - 2008. – V. 179. – P. 424-430.
179. Hooton T., Besser R., Foxman B., Fritsche T. Acute uncomplicated cystitis in an area of increasing antibiotic resistance: a proposed approach to empirical treatment // *Clin. Infect. Dis.* – 2004. – V. 39(1). – P. 74-80.
180. Joshi N., Caputo G., Weitekamp M., et al. Infections in patients with diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – V. 341. – P. 1906-11.
181. Kamihira O., Ono Y., Katoh N., Yamada S. et al. Long-term stone recurrence after extracorporeal shockwave lithotripsy // *J. Urol.* – 2006. – Vol. 156. – P. 1267-1271.
182. Kang D.E., Maloney M., Haleblan G.E. et al. Effect of Medical Management on Recurrent Stone Formation Following Percutaneous Nephrolithotomy // *J. Urol.* - 2007. - №5. – P. 1785-1789.
183. Kang D.E., Roger L.S., Haleblan G.E., et al. Long-Term Lemonade Based Dietary Manipulation in Patients With Hypocitraturic Nephrolithiasis // *J. Urol.* – 2007. – V. 4. – P. 1358-1362.
184. Korzeniowski O.M. Host defense mechanism in the pathogenesis of UTI and UTI in immunocompromised patients // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 1994. – V. 4. – P. 101-106.
185. Lee C., Ugarte R., Best S., Monga M. Effect of therapy on stone recurrence and fragments after shockwave lithotripsy // *J. Endourol.* – 2007. – V. 20(5). – P. 234-242.
186. Liedl B., Jocham D., Schuster C., Lunz C. Long-term result in ESWL-treated urinary stone patients // *Urol. Res.* - 1998. – V. 16. – P. 256-258.
187. Loton Y. Economics and cost of care of stone disease // *Adv. Chron. Kidney Dis.* – 2009. – Vol. 16(1). – P. 5-7.
188. Mackie A.D., Drury P.L. Urinary tract infection in diabetes mellitus. In: Cattell WR, ed. *Infections of the kidney and urinary tract.* Oxford: Med. Public. (Oxford University Press), 1996. - P. 218-233.
189. Mariani Albert J. Combined Electrohydraulic and Holmium: YAG Laser Ureteroscopic Nephrolithotripsy of Large (Greater Than 4 cm) Renal Calculi // *The Journal of Urology.* – 2007. - №1. – P. 168-173.
190. McDougall E.M., Denstedt J.D., Brown R.D. et al. Comparison of extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy for the treatment of renal calculi in lower pole calices // *J. Endourol.* - 1989. - Vol.3. - № 3. - P. 265-271.
191. McLean A.B. Urinary tract infection and pregnancy // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 2001. - V.17 (4). - P. 273-277.
192. Melekos M.D., Naber K.G. Complicated urinary tract infections // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 2000. – V.15. - P. 247-56.
193. Monico C.G., Milliner D.S. Genetic determinants of urolithiasis // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2011. – Vol. 8(3). – P. 151-162.
194. Naber K.G., Bishop M.C., Bjerklund-Johansen T.E. et al. Рекомендации Европейской урологической ассоциации по ведению больных с инфекциями почек, мочевыводящих путей и инфекциями мужских половых органов. Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии. (Под ред. Р. Козлова и А. Дехнича). Смоленск: МАКМАХ. - 2007. – С. 352-566.
195. Nabi G., Downey P., Keeley E. et al. Extra-corporeal shockwave lithotripsy (ESWL) versus ureteroscopic management for ureteric calculi. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; (1): CD006029. DOI 10.1002/14651858. CD006029. pub 2/.
196. Nakano H., Oba K., Saito Y. et al. Asymptomatic pyuria in diabetic women // *J. Nippon. Med. Sch.* - 2001. – V. 68. – P. 405-410.
197. Nephrolithiasis Guideline Panel. 2007 (accessed 2008 Jan 15); London. P. 109.
198. Ngo T.C., Assimos D.G. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions // *Rev. Urol.* – 2007. – V.9 (1). – P. 17-27.
199. Nicolle L.E., Bradley S., Colgan R. et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults // *Clin. Infect. Dis.* - 2005. – V. 40. – P. 643-654.
200. Nicolle L.E., Friesen D., Harding G.K., Roos L.L. Hospitalization for acute pyelonephritis in Manitoba, Canada during the period from 1989 - 1992: impact of diabetes, pregnancy and aboriginal origin // *Clin. Infect. Dis.* - 1996. – V.22. – P. 1051-1056.
201. Nicolle L.E. Asymptomatic bacteriuria in diabetic women // *Diabetes Care.* - 2000. – V. 23. – P. 722-730.
202. Finch R.G., Greenwood D., Norrby S.R. et al. Urinary tract infections // *Antib. and chemother. Philadelphia: Churchill Livingstone.* – 2003. – P. 764-771.
203. Ooi S.T., Frazee L.A., Gardner W.G. Management of asymptomatic bacteriuria in patient with diabetes mellitus // *Ann. Pharmacother.* – 2004. – V. 38. – P. 490-493.
204. Orenstein R., Wong E.S. Urinary tract infection in adults // *Amer. Fam. Phys.* – 1999. – Mar 1. - P. 1237-51.
205. Pak C.Y. Kidney stones // *Lancet.* - 1998. – V. 351. - P. 1797-1801.
206. Patel N.P., Lavengood R.W., Fernandes M. et al. Gas-forming infections in the genitourinary tract // *Urology.* - 1992. – V. 39. – P. 341-345.
207. Pascual Samaniego M., Calleja Escudero J., Rivero M.D. et al. Endoscopic treatment of ureterolithiasis. Our experience with 360 retrograde uretero-renal endoscopies in the last ten years // *Actas. Urol. Esp.* 2002 May. - V. 26(5). - P. 339-344.
208. Patterson J.E., Andriole V.T. Bacterial urinary tract infections in diabetes // *Infect. Dis. Clin. North. Amer.* - 1997. – V. 11. – P. 735-750.
209. Preminger G.M., Fiselins H.J., Assimos D. et al. EAU/AUA Nephrolithiasis Guideline Panel. 2007: guideline for the management of ureteral calculi // *J. Urol.* – 2007. – V. 187. – P. 2418-2434.
210. Pugliese G., Solini A., Fondelli C. et al. Reproducibility of albuminuria in type 2 diabetic subjects / Findings from the Renal Insufficiency and Cardiovascular Events (RIACDE) study // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 3950-3954.
211. Rollino C., Boero R., Ferro M. et al. Acute pyelonephritis: analysis of 52 cases // *Ren. Fail.* – 2002. – V. 24. – P. 601-608.
212. Ronald A., Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes // *Int. J. Antimicrob. Agents.* - 2001. – V. 17. – P. 287-292.
213. Scales C.D., Curtis J.L., Norris R.D. et al. Changing Gender Prevalence of Stone Disease // *J. Urol.* - 2007. - №3. - P. 979-982.
214. Sean T.G., Sheshadri S., Saravu K. Emphysematous pyelonephritis // *J. Assoc. Physic. India.* – 2002. – V. 50. – P. 1413-1415.
215. Serrano P.A., Fernandez F.E., Burgos R.J. et al. Therap. Advantages of rigid transurethral ureteroscopy in ureterolithiasis pathology: retrospective study of 735 cases // *Arch. Esp. Urol.* - 2002. - V. 55(4). - P. 405-421.
216. Sharma A.P., Filler G. Epidemiology of pediatric urolithiasis // *Indian J. Urol.* – 2010. – Vol. 26. - №4. – P. 516-522.
217. Schuster T.G., Hollenbeck B.K., Faerber G.J., Wolf J.S. Complication of ureteroscopy: analysis of predictive factors // *J. Urol.* – 2001. - V. 166(2). - P. 538-540.
218. Sobel J.D. Management of asymptomatic candiduria // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 1999. – V. 11. – P. 285-288.
219. Sobel J.D. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses // *Infect. Clin. North. Amer.* – 1997. - V.11. - P. 531-49.
220. Stapleton A. Urinary tract infections in patient with diabetes // *Amer. J. Med.* – 1997. - V. 113 (Suppl. 1A). – P. 72-75.
221. Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes // *Amer. J. Med.* – 2002. – V. 8. – P. 113-30.
222. Stoller M.L., Meng M.V., Abrahams H.A. et al. Primary Stone Event: New Hypothesis Involving Vascular Etiology // *J. Urol.* - 2004. - V. 171 (5). - P. 1920-1925.
223. Strem S.B. Long-term incidence and risk factors for recurrent stones following percutaneous nephrostolithotomy or percutaneous nephrostolithotomy: extracorporeal shock wave lithotripsy for infection related calculi // *J. Urol.* Baltimore. - 1995. – V. 153. – № 3(1). – P. 584-587.
224. Tashiro K., Iwamoto S., Nacajo H. et al. Stone recurrence after stone free status with extracorporeal shock wave lithotripsy // *Nippon Hinyokika and Gakkai Zasshi.* – 1997. – V. 88. – P. 434-438.
225. Tiselius H., Alken P., Buck C. et al. EAU guidelines on urolithiasis // *ARNHEM.* – 2008. – V. 5. – P. 126-33.
226. Tiselius H.G. Factors influencing the course of calcium oxalate stone disease // *Eur. Urol.* – 1999. – V. 36(5). – P. 363-370.
227. Vozianov A., Pasechnikov S., Nikulina G., Bukhalov Y. Disorders in kallikrein-kinin system and oxidoreductase processes, as the factors of acute pyelonephritis progression // *Europ. Urol.* - 1998. - N33. – P. 25.
228. Vandervaeren D., Kirsch J., Hamoir X. Dual energy X-ray absorptiometry as a guide for treatment of a staghorn kidney stone // *Prog Urol.* 2010 Jan; 20(1): P. 77-9.
229. Waram J.H., Krolewski A.S. Epidemiology of diabetes mellitus // *Joslin's Diabetes mellitus.* – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. – P. 115-144.
230. Williams D.H., Schaeffer A.J. Current concept in urinary tract infections // *Minerva Urol. Nephrol.* - 2004. – V. 56. - P. 15-31.
231. Yang S.S., Hong J.S. Electrohydraulic lithotripsy of upper ureteral calculi with semirigid ureteroscope // *J. Endourol.* 1996; 10, 20-30.

Статья поступила в редакцию 15.10.2018