

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОРАЛОПОДІБНОГО КОНКРЕМЕНТУ

О.С. Погорелова, канд. мед. наук;

Л.Н. Приступа, д-р мед. наук;

В.І. Кригін;

Р.А. Москаленко

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

В данной статье излагаются современные представления об этиопатогенезе, клинике, лечении мочекаменной болезни и приводится клинический случай коралловидного конкремента у больной с артериальной гипертензией из практики нефрологического отделения Сумской областной клинической больницы.

Ключевые слова: коралловидный конкремент, мочекаменная болезнь, артериальная гипертензия.

У даній статті подаються сучасні відомості про етіопатогенез, клініку, лікування сечокам'яної хвороби та наводиться клінічний випадок коралоподібного конкременту у хворой з артеріальною гіпертензією з практики нефрологічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні.

Ключові слова: коралоподібний конкремент, сечокам'яна хвороба, артеріальна гіпертензія.

ВСТУП

Сечокам'яна хвороба (СКХ) має широке розповсюдження, і у багатьох країнах відмічається тенденція до зростання захворюваності. У країнах СНД існують регіони, де це захворювання спостерігається особливо часто: Урал, Поволжя, басейни Дону та Ками, Закавказзя. Серед закордонних регіонів частіше трапляється у таких зонах, як Мала Азія, Північна Австралія, Північно-Східна Африка, південні штати Північної Америки. В Європі СКХ широко розповсюджена у Скандинавських країнах, Англії, Нідерландах, Італії, Угорщині, північних районах Німеччини та Австрії, по всій південно-східній Європі.

Поширеність СКХ в Україні посідає друге місце серед усіх урологічних захворювань після інфекції сечових шляхів. Цей показник в Україні за останні 4 роки зріс у 1,2 рази, кількість хворих сягає понад 160 тисяч осіб - це 973,5 випадків на 100 тисяч дорослого населення. Темпи приросту поширеності становлять 0,16-0,22, частота СКХ досягає 30-45 % від усієї урологічної патології. Хворіють на СКХ здебільшого люди молодого працездатного віку (20-55 років), чоловіки хворіють частіше, ніж жінки, але коралоподібні камінці частіше виявляються у жінок (до 70 %). Захворювання проходить з явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30-80 %), що, у свою чергу, призводить до виникнення ниркової недостатності, інвалідизації та смертності хворих [1 - 4].

Коралоподібний нефролітіаз – це особливий прояв СКХ, що найчастіше призводить до хронічної хвороби нирок (ХХН) і у подальшому до хронічної ниркової недостатності (ХНН). Захворювання характеризується тривалим, часто безсимптомним перебігом, а інколи виявляється випадково. Найчастіше уролітіаз ускладнюється запальним процесом внаслідок порушення відтоку сечі та розладу ниркової гемодинаміки. У більшості випадків хворих госпіталізують з приводу загострення хронічного пієлонефриту, болей у поперековій ділянці, макрогаматурії, дизурії, піурії або ж виражених симптомів ниркової недостатності. При лабораторно-інструментальному дослідженні у них

виявляють коралоподібний нефролітіаз. Сечовий синдром при СКХ проявляється гематурією, що варіює від мікро- до макрогематурії. При повній обструкції сечових шляхів гематурія може не виявлятися, та її відсутність при нирковій коліці є непрямом ознакою обструкції. Тотальна гематурія спостерігається при пошкодженні каменем слизової оболонки миски або сечоводів. Лейкоцитурія, що виявляється у хворих, зумовлена приєднанням інфекції органів сечової системи. Хоча вона не є патогномонічною ознакою нефролітіазу, наявність персистувальної вираженої лейкоцитурії, резистентної до антибактеріальної терапії, потребує виключення СКХ, навіть за відсутності будь-яких інших ознак захворювання.

МЕТА

Метою даної публікації є представлення для широкого загалу лікарів клінічного випадку з нашої практики, який ми спостерігали у пацієнтки нефрологічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні (СОКЛ) як одного з ймовірних варіантів перебігу СКХ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ми спостерігали одну пацієнтку із СКХ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Хвора П., 56 років, госпіталізована у нефрологічне відділення СОКЛ 26.03.09 р. зі скаргами на підвищення артеріального тиску (АТ) до 200/110 мм рт. ст, яке супроводжувалося головними болями, тягнучими болями в попереку, які виникали під час ходьби, зміни положення тіла, наявністю крові у сечі. Із анамнезу захворювання відомо, що високі цифри АТ відмічає приблизно 8 років, амбулаторно приймала еналаприл (10-30 мг). Болі у попереку виникли приблизно 3 роки тому. З цього приводу не обстежувалася, не лікувалася. У 2008 році при зверненні до дільничного терапевта були виявлені зміни у сечі, призначено цефтріаксон, канефрон. Погіршення самопочуття пацієнтка відмічала з грудня 2008 року. У березні 2009 року госпіталізована у нефрологічне відділення для уточнення діагнозу, визначення тактики лікування.

З анамнезу життя: страждає на варикозне розширення вен нижніх кінцівок, пупкову грижу, лейоміому матки. Вірусний гепатит, туберкульоз, малярію, венеричні захворювання в анамнезі заперечує.

Об'єктивно: Стан пацієнтки на момент госпіталізації в стаціонар середньої тяжкості. Гіперстенічної тілобудови, середнього зросту, підвищеного харчування. Змін з боку органів дихання не виявлено. Частота пульсу 64 за 1 хвилину, нерегулярний, задовільних властивостей, симетричний. Перкуторно: зміщення межі відносної серцевої тупості вліво на 2 см. Тони серця приглушені, аритмічні (вислуховувалися екстрасистоли), акцент 2-го тону над аортою, частота серцевих скорочень 64. АТ-200/100 мм рт. ст. Язик вологий, обкладений білим нашаруванням. Живіт м'який, неболючий при пальпації, у ділянці пупкового кільця візуалізувалася грижа. Поперекова ділянка при огляді не змінена, симптом покалачування був негативний з обох боків. Набряків не було. Шкіра гомілок трофічно змінена, суха, пастозність гомілок, більше зліва.

При госпіталізації пацієнтки у стаціонар був поставлений діагноз: симптоматична артеріальна гіпертензія неясного генезу.

Для встановлення клінічного діагнозу були призначені додаткові лабораторно-інструментальні методи діагностики: клінічний аналіз крові, сечі, глюкоза крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма крові, бакпосів сечі та визначення чутливості збудника до антибіотиків, аналіз сечі за Нечипоренком, Зимницьким, проба Реберга, ЕКГ, УЗД нирок, консультація гінеколога, офтальмолога, контроль АТ [5]. При аналізі

отриманих результатів у клінічному аналізі сечі було виявлено збільшення ШОЕ до 20 мм/год, інші показники крові – у межах норми (креатинін - 62 мкмоль/л, сечовина - 5,1 ммоль/л, холестерин - 5,22 ммоль/л). У клінічному аналізі сечі: протеїнурія (білок – 0,53 г/л), лейкоцитурія (лейкоцити на 1/4-1/2 поля зору), еритроцитурія (еритроцити на 1/4 поля зору), бактеріурія. При дослідженні сечі отримана колонія *Staphylococcus aureus* (5 тис.), чутливого до фурагіну, цефотаксиму, цефоперазону, канаміцину. В аналізі сечі за Нечипоренком: лейкоцити та еритроцити не підлягали підрахунку; за Зимницьким: коливання питомої ваги сечі протягом 1 доби 1010-1024, превалювання нічного діурезу над денним. При вивченні проби Реберга виявлене зниження швидкості клубочкової фільтрації до 51,6 мл/хв. При дослідженні виділень із уретри, цервікального каналу, піхви виявлено: 10-20-30 лейкоцитів, помірну кількість епітелію, велику кількість слизу. На електрокардіограмі: ритм синусовий, неправильний, електрична вісь серця відхилена вліво; часта шлуночкова (вставна) екстрасистолія, гіпертрофія лівого шлуночка.

При проведенні УЗД нирок виявлено: права нирка - 100*53 мм, паренхіма – 17 мм, чашково-мисковий комплекс (ЧМК) без особливостей, ліва нирка - 101*52 мм, паренхіма – 16 мм, ЧМК повністю заповнений конкрементами до 20 мм, у середній третині паренхіми візуалізується рідинне утворення 42 мм з капсулою (розширена миска?, кіста?). При УЗД органів малого таза виявлено субсерозну вузлову фіброміому матки. Під час ехокардіографії виявлені склеротичні зміни стінки аорти з переходом на аортальний клапан, формування аортального стенозу, збільшення лівого передсердя, концентричне потовщення стінок лівого шлуночка з порушенням його діастолічної функції. Скоротлива здатність задовільна. Невеликий перикардіальний випіт. Висновок гінеколога: субсерозна вузлова фіброміома матки. Висновок офтальмолога: ангіопатія сітківки обох очей (диски зорових нервів блідо-рожеві, артерії різко звужені, вени розширені, звивисті).

Хворій було призначене таке лікування: лоприл – 10 мг на добу, амлодил – 5 мг на добу, індапамід - 1,25 мг вранці, емцеф - 1,0 в/м 1 раз на добу, фуромаг - 100 мг 1т. 3 рази на добу, віт. Е [6, 7].

Двічі на день проводився моніторинг АТ, коливання останнього відбувалося у межах 200/110 мм рт.ст. (у перший день перебування у стаціонарі) – 150/100 мм.рт.ст., через 12 днів антигіпертензивної терапії АТ стійко утримувався на цифрах 140/100 мм рт.ст.

Через 7 днів при повторному дослідженні клінічного аналізу сечі спостерігалася дещо негативна динаміка: збільшився рівень протеїнурії (до 1,99 г/л), лейкоцитурії (на 3/4 у п/з). Враховуючи результати бакдослідження сечі та отриманої антибіотикограми, пацієнтці було призначено цефотаксим - 1,0 в/м 1 раз на добу та ципринол – 500 мг 2 рази на добу на 5 днів із подальшим контролем сечового осаду. Постійна еритроцитурія стала підставою для призначення оглядової рентгенографії сечостатевої системи, екскреторної урографії (7-ма, 14-та хвилини) та консультації уролога [1]. Висновок урографії: у проекції типового розміщення тінь коралоподібного конкремента 8*4 см, що за формою заповнює ЧМК. На серії урограм визначається: тіні нирок розміщені у типовому місці. Видільна функція лівої нирки відсутня. Миски розміщені на рівні L1-L2, зліва тінь коралоподібного конкремента. Висновок уролога після консультації: сечокам'яна хвороба. Коралоподібний камінь лівої нирки. Гнійний калькульозний піелонефрит із відсутністю функції лівої нирки. Рекомендовано оперативне лікування – нефректомія зліва.

Тривалість захворювання хоча і визначає ступінь вираженості ниркової недостатності, але не завжди є вирішальним фактором у

прогресуванні ураження ниркової паренхіми. У більшості випадків прогресування ХХН залежить від ступеня активності піелонефриту, який спостерігається практично у всіх хворих на нефролітіаз, і формується на фоні обструкції та/або дисметаболическої нефропатії. У курированої хворої, вірогідно, мав місце розвиток вторинної артеріальної гіпертензії (постійне підвищення АТ відмічає останні 8 років) без суб'єктивних симптомів з боку нирок, а тривалий безсимптомний перебіг коралоподібного нефролітіазу призвів до порушення уродинаміки, гідронефротичної трансформації нирки на фоні хронічного піелонефриту, поступового прогресування ХХН. Також факторами, що сприяли цьому, були розміри конкремента, тривалість знаходження його в нирці, порушення функції нирки, тривала артеріальна гіпертензія. Відновлення пасажу сечі, лікування піелонефриту, артеріальної гіпертензії сприяють частковій зворотності ХНН і сповільненню загибелі ниркової паренхіми.

СКХ - це захворювання, при якому для позбавлення хворого від каменів часто необхідно звертатися до того чи іншого оперативного способу їх видалення. Винятком є тільки конкременти, що складаються із солей сечової кислоти – уратів, які можуть успішно підлягати оральному літолізу цитратними сумішами (ураліт У, блемарен і т. ін.). Терапія цитратними сумішами протягом 2-3 місяців нерідко призводить до повного розчинення подібних каменів. Стосовно каменів іншого складу каменерозчинна терапія неефективна. На сьогоднішній день існує декілька методів активного видалення каменів нирок. Згідно з рекомендаціями Інституту урології АМН України [1] тактика і методи залежать від хімічної структури, розмірів конкрементів, наявності або відсутності супутньої інфекції сечовивідної системи. Щодо коралоподібних каменів рекомендації такі: перевага віддається перкутанній нефролітотомії, перкутанній нефролітотомії з екстракорпоральною ударно-хвильовою літотрипсією, альтернатива, що найменше підходить, – відкрите втручання. Обов'язкове призначення антибіотиків при поєднанні СКХ з інфекцією сечовивідної системи [8, 9, 10]. Для цього призначають антибактеріальну терапію з урахуванням даних бактеріологічного дослідження сечі. Препаратами вибору є цефаклор, цефуроксим, пefлоксацин, амоксицилін, альтернативними препаратами – цефоперазон, цефтріаксон. Але лише видалення каменя з нирки та верхніх сечовивідних шляхів створює необхідні умови для повної ліквідації сечової інфекції.

У курированої хворої розвинулося тяжке ускладнення сечокам'яної хвороби – гнійний обструктивний піелонефрит із відсутністю функції лівої нирки. Тому у даному випадку необхідне було хірургічне лікування. Хвора П. була виписана зі стаціонару нефрологічного відділення з діагнозом: хронічна хвороба нирок II ст. Сечокам'яна хвороба. Коралоподібний конкремент лівої нирки. Хронічний гнійний обструктивний піелонефрит. Вторинна артеріальна гіпертензія - та госпіталізована в урологічне відділення для проведення оперативного втручання.

Хворій П. 23.04.09 була проведена нефректомія зліва. Під час операції виникла кровотеча з ниркової артерії, яку вдалося припинити, перев'язавши останню. Шість днів хвора перебувала у відділенні реанімації, звідти була переведена до урологічного відділення.

При патологоанатомічному дослідженні видаленої нирки було виявлено макроскопічно: нирка сірувато-бурого кольору, зменшена у розмірах (9,0 x 6,5 x 5,0) см. Поверхня її дрібнобугриста, з точковим червонуватим крапом. На розрізі корковий і мозковий шари мало розрізнялися, виявлялися атрофічні зміни паренхіми, розширення чашково-мискового апарату, розвиток рубцевої тканини. У навколomisковій ділянці були наявні жирова тканина, потовщення,

склероз стінки миски. Під час мікроскопічного дослідження: у тканині нирки виявлено атрофію ниркової паренхіми, розростання сполучної тканини, вогнищеву лімфолейкоцитарну інфільтрацію. Канальці нефронів були різко розширені, деякі містили рожевий еозинофільний секрет, при цьому гістологічна картина набирала вигляду «цитоподібної нирки» (рис. 1). Епітелій канальців був з ознаками зернистої дистрофії, місцями – без'ядерний, із некротичними змінами. Частина клубочків нирок склерозована, інші – з ознаками запальної інфільтрації. Виявлені дрібні артеріоли з гіалінозом стінки, що можна розцінити як наслідок високого тиску у просвіті судин (рис. 2).

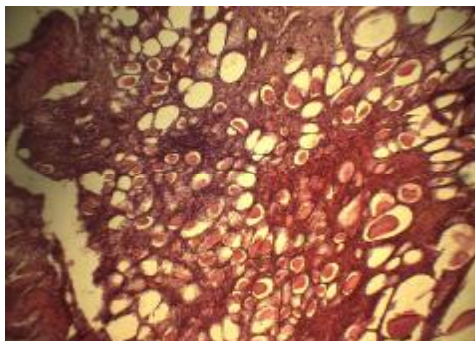


Рисунок 1 - Нирка. Збільш. 360.
Забарвлення гематоксилін-еозином

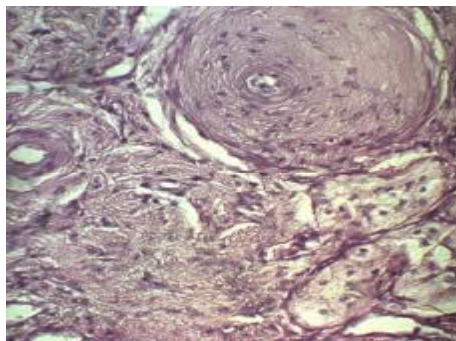


Рисунок 2 - Нирка. Збільш. 100.
Забарвлення гематоксилін-еозином

Моніторинг АТ, що проводився в урологічному відділенні: АТ після операції коливався у межах 135/85-120/80 мм рт.ст. При виписуванні пацієнтки з відділення (22.05.09 р.): самопочуття добре, стан задовільний, у клінічному аналізі крові спостерігалися анемія, підвищення ШОЕ та лейкоцитоз, біохімічні показники крові у межах норми, у клінічному аналізі сечі – незначна протеїнурія (білок 0,028 г/л), лейкоцитурія (10-20 у п/зору, помірна кількість сечової кислоти). Цифри АТ трималися на рівні 130/70 мм.рт.ст.

Відновлення пасажу сечі, лікування пієлонефриту та артеріальної гіпертензії сприяють частковій зворотності ХНН і сповільненню ураження ниркової паренхіми.

Таким чином, ні один метод лікування СКХ не може розглядатися окремо, і терапія таких хворих повинна бути комплексною. Після видалення каменя пацієнти до 5 років потребують динамічного нагляду та лікування лікаря-уролога у поліклініці.

Після проведеного втручання курированій хворій показаний комплекс заходів, що спрямований на корекцію порушень обміну каменеутворювальних речовин в організмі, профілактику рецидивів СКХ, до складу якого входять: дієтотерапія, підтримання адекватного водного балансу, медикаментозними засобами, фізіо- та бальнеологічними (із використанням мінеральних вод) процедурами, лікувальна фізкультура, санаторно-курортне лікування.

ВИСНОВКИ

1 При виявленні високих цифр АТ необхідним є обстеження стану сечової системи, а саме: лабораторне дослідження сечі, клініко-біохімічне дослідження крові, УЗД органів черевної порожнини та нирок, а також консультація відповідних вузьких спеціалістів (нефролога, уролога).

2 Нормальні показники біохімії крові (рівні креатиніну, сечовини) не завжди є ознакою збереженої функції нирок, оскільки у деяких випадках, як, наприклад, у нашої пацієнтки, одна нирка певний час

здатна підтримувати гомеостаз організму на необхідному рівні. Підтвердженням порушеної функції нирок є зниження швидкості клубочкової фільтрації, зміна кількості добової сечі, збільшення діурезу в нічний час, зниження амплітуди коливань питомої ваги сечі (проба за Зимницьким), а також рентгенологічні методи діагностики (оглядова рентгенографія органів сечовивідної системи, екскреторна урографія).

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Цей клінічний випадок неконтрольованої симптоматичної артеріальної гіпертензії невстановленої етіології спонукає до детального обстеження таких пацієнтів із використанням усього спектру як лабораторних, так і сучасних інструментальних методів діагностики, включаючи екскреторну урографію, яка є найбільш інформативним методом виявлення порушення видільної функції нирки.

SUMMARY

CLINICAL CAUSE OF THE STAGHORN KIDNEY STONE

O.S. Pogorelova, L.N. Pristupa, V.I. Krygin, R.A. Moskalenko
Medical Institute of Sumy State Universit,
Rymtskyi-Korsakov Str., 2, Sumy, Ukraine, 40007

This article gives up-to-date information about etiology, pathogenesis, clinical picture and treatment of the urolithiasis and describes clinical cause of the staghorn stone at patient with arterial hypertension in practice of the nephrology department of Sumy region hospital.

Key words: staghorn stone, urolithiasis, arterial hypertension.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галузевий стандарт Міністерства охорони здоров'я України "Протокол ведення хворих. Сечокам'яна хвороба. Каміні нирки" / <http://www.ukraine.uroweb.ru>
2. Рябов С.И. Нефрология. Руководство для врачей / С.И. Рябов. – Санкт-Петербург: Спецлит, 2000. – С. 530-544.
3. Чиж А.С. Почка. Болезни, профилактика и лечение: справочное пособие / А.С. Чиж, К.А. Чиж. – Минск: Беларуская навука, 2000. – С. 82-121.
4. Khan S.R. Genetic basis of renal cellular dysfunction and the formation of kidney stones / S. R. Khan, B. K. Canales // Urol. Res. – 2009. – Jun. 11.
5. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмій з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики: посібник / В.І. Кривенко, С.П. Пахомова, В.Г. Єремеев [та ін.]. – К.: Воля, 2008. – С. 245-282.
6. Дудар І.О. Шляхи сповільнення темпів прогресування хронічних захворювань нирок в клінічній практиці та експерименті / І.О. Дудар, Н. М. Степанова // Український журнал нефрології та діалізу. – 2004. – № 3. – С. 42-50.
7. Khan N. A. Canadian Hypertension Education Program / N.A. Khan, B. Hemmelgarn, R.J. Herman, C.M. Bell, J.L. Mahon [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2009. – № 25(5). – P. 287-298.
8. Класифікації внутрішніх хвороб. Діагностичні заходи та алгоритми лікування / За ред. проф. В.З. Нетяженка. – 3-тє вид., доп. Ч.1. Кардіологія. Ревматологія. – Київ, 2005. – С. 8-45.
9. Shock wave included kidney injury Promotes calcium oxalate deposition // Y.Q. Xue, D.L. He, X.F. Chen, X. Li, J. Zeng, X.Y. Wang // J. Urol. – 2009. – Jun. 17.
10. Laparoscopic pyelolithotomy: optimizing surgical technique / J.A. Salvady, S. Guzmán, C.A. Trucco, C.A. Parra // J. Endourol. – 2009. – Apr. – № 23(4). – P. 575-578.
11. Association of body mass index and urine pH in patients with urolithiasis / W.M. Li, Y.H. Chou, C.C. Li, C.C. Liu, S.P. Huang [et al.] // Urol. Res. – 2009. – May 26.
12. Diet to reduce mild hyperoxaluria in patients with idiopathic calcium oxalate stone formation: a pivot study / A. Nouvenne, T. Meschi, A. Guerra, F. Allegri [et al.] // Urology. – 2009. – Apr. – № 73(4). – P. 725-730.

Надійшла до редакції 27 липня 2009 р.