



Особливості перебігу уратного нефролітіазу, коморбідного з метаболічним синдромом

А. О. Губарь *^{A,D,E,F}, М. А. Довбиш ^{B,C,D,E}, О. М. Міщенко ^{B,C}, І. М. Довбиш ^{B,C}

Запорізький державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – вивчити особливості перебігу уратного нефролітіазу та уратного нефролітіазу, коморбідного з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи. Вивчили клініко-лабораторні дані 183 пацієнтів. Хворі на уратний нефролітіаз контрольної групи отримували традиційну терапію. Основна група – пацієнти з уратним нефролітіазом, що коморбідний із метаболічним синдромом, приймали квертин, традиційну терапію та лікарські засоби, які коригують метаболічні процеси. Під час дослідження застосували клініко-лабораторні, біохімічні, ультразвукові, рентгенологічні, радіоізотопні, імуноферментні та фізико-хімічні методи.

Результати. У пацієнтів з уратним нефролітіазом інтенсивність болю більша, ніж у хворих на уратний нефролітіаз, коморбідний із метаболічним синдромом. Крім того, в останніх посилювалися прояви запального процесу, а супутні захворювання підвищували екскрецію каменеутворювальних сполук. Метафілактика квертином на тлі відомих лікарських засобів, що корегують метаболічні процеси, позитивно впливала на перебіг уратного нефролітіазу, коморбідного з метаболічним синдромом, сприяла зменшенню рецидивів каменеутворення.

Висновки. Поглиблена діагностика метаболічних процесів допоможе лікареві правильно визначити диференційовану тактику лікування та обстеження, а також запобігти можливим ускладненням.

Ключові слова: перебіг, метафілактика, уратний нефролітіаз, метаболічний синдром, сечокам'яна хвороба, літотрипсія, перкутанна нефролітотрипсія, квертин.

Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2022. Т. 15, № 3(40). С. 319–325

Features of the course urate nephrolithiasis, comorbid with the metabolic syndrome

A. O. Hubar, M. A. Dovbysh, O. M. Mishchenko, I. M. Dovbysh

The aim of the work is to study the peculiarities of the course of urate nephrolithiasis and urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome.

Materials and methods. Clinical and laboratory data of 183 patients. The control group of patients with urate nephrolithiasis received traditional therapy. The patients of the main group with urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome took quertin and traditional therapy, as well as popular medical drugs that correct metabolic processes. Clinical laboratory, biochemical, ultrasound, radiological, radioisotope, immunoenzymatic, and physical-chemical methods were used.

Results. The pain was more intense in patients with urate nephrolithiasis than in patients with urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome. Manifestations of the inflammatory process increased in patients with urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome, and concomitant diseases intensified the excretion of stone-forming compounds. Metaphylaxis with quertin against the background of commonly accepted drugs that correct metabolic processes had a positive effect on the course of urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome and contributed to the reduction of stone formation relapse.

Conclusions. In-depth diagnosis of metabolic processes can help the doctor to correctly determine the differentiated tactics of examination and treatment, as well as to prevent possible complications in a timely manner.

Key words: course, metaphylaxis, urate nephrolithiasis, metabolic syndrome, urolithiasis, lithotripsy, percutaneous nephrolithotripsy, quertin.

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2022; 15 (3), 319–325

ARTICLE INFO



<http://pharmed.zsmu.edu.ua/article/view/266616>

UDC 616.61-003.7-06:616-008.9]-036.1-084

DOI: [10.14739/2409-2932.2022.3.266616](https://doi.org/10.14739/2409-2932.2022.3.266616)

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2022; 15 (3), 319–325

Key words: course, metaphylaxis, urate nephrolithiasis, metabolic syndrome, urolithiasis, lithotripsy, percutaneous nephrolithotripsy, quertin.

*E-mail: andreygubar76@gmail.com

Received: 22.07.2022 // Revised: 12.08.2022 // Accepted: 02.09.2022

Уратні камені становлять 10–20 % усіх сечових каменів; 79 % усіх уратних каменів діагностують у чоловіків, пік виявлення припадає на вік 60–65 років. Факторами ризику уратного нефролітіазу (УН) є гіперурикемія, гіперурикозурія, малий об'єм і рН сечі [1].

УН – поліетіологічне захворювання, спричинене взаємодією ендогенних та екзогенних факторів, генотипу. У більшості випадків виникнення УН залежить від розладів пуринового обміну. Основні напрями утворення сечової кислоти, основного метаболіту пуринового обміну, – пурини, що містяться в їжі, пурини, що утворюються при тканинному розладі та синтезі [2]. Порушення пуринового обміну може призвести до виникнення УН у разі нормального вмісту сечової кислоти у сироватці крові при підвищеній її продукції в печінці внаслідок посиленого виведення нирками, а також гіперурикемії, якщо підвищена продукція сечової кислоти в печінці та спостерігають суттєву її екскрецію нирками.

Найчастіше захворювання, що посилює ризик УН, – метаболічний синдром (МС) [2]. Між МС і УН спостерігають очевидний патогенетичний зв'язок. На МС зараз хворіють до 15–39 % населення планети. Зазначимо, що хворі з МС мають підвищений ризик розвитку ниркових конкрементів. Чим більше компонентів МС (абдомінальне ожиріння, гіпертонічна хвороба, гіперліпідемія, порушення толерантності до глюкози), тим частіше виникають уратні камені [3].

Виявили також зв'язок між частотою виникнення УН та ожирінням. У осіб віком менше ніж 60 років частота УН більше пов'язана з індексом маси тіла (ІМТ), а в пацієнтів старшого ризику виникнення уратних каменів збільшується прямо пропорційно віку [4].

Поєднання УН із компонентами МС дещо змінює клінічну картину та перебіг захворювання. Тому своєчасне та ефективне лікування УН та УН, коморбідного з МС, з одночасною діагностикою цих захворювань актуальні не тільки в аспекті надання невідкладної допомоги хворому, але й для запобігання загальним процесам у нирці та рецидивам УН.

Мета роботи

Вивчити особливості перебігу уратного нефролітіазу та уратного нефролітіазу, коморбідного з метаболічним синдромом.

Матеріали і методи дослідження

Матеріал для дослідження – клініко-лабораторні дані 183 хворих на УН та УН, коморбідний з МС, які перебували на лікуванні протягом 2012–2020 років. Основна група – хворі на УН, коморбідний із МС, включала 124 пацієнтів. У цю групу залучили 36 (29 %) чоловіків і 88 (71 %) жінок віком 42–79 років. Пацієнти основної групи отримували квертин 40 мг по 1 таблетці тричі на добу за 30 хвилин до їди на тлі традиційної терапії та лікарських засобів, що корегують метаболічні процеси. У контрольну групу залучили 59 хворих на УН (35 чоловіків – 59,3 %, 24

жінки – 40,7 %) віком 22–72 років. Пацієнти контрольної групи отримували препарати традиційної терапії (Ріабал 30 мг по 1 таблетці тричі на добу; нестероїдний протизапальний препарат Дексалгін 50 мг 3 мл при болях внутрішньом'язово; Ураліт У в гранулах по 2,5 г 2–3 рази на добу залежно від рН сечі (6,2–6,8)), водний удар.

Під час дослідження використали клініко-лабораторні, ультразвукові, рентгенологічні, радіоізотопні, імунологічні методи. Здійснили фізико-хімічні дослідження – визначення складу каменів методом рідинної хромато-мас-спектрометрії, застосували прилад LC/MS: Agilent 1260 Infinity HPLC System (дегазатор, бінарний насос, автосамплер, термостат колонки, діодно-матричний детектор), а також одноквадрупольний мас-спектрометр Agilent 6120 з іонізацією в електроспреї (ESI); Open LAB CDS Software.

Результати дослідження опрацювали стандартними статистичними методами аналізу на персональному комп'ютері, використавши програми Microsoft Office Excel 2007 та Statistica for Windows 13.0 (Statsoft Inc., № ліцензії JPZ804I382130ARC10-J). Достовірність міжгрупових відмінностей розраховували за допомогою параметричних t-критеріїв Стьюдента та хі-квадрат (χ^2) Пірсона. Застосували 3 рівні статистичної значущості відмінностей результатів досліджень – $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

Результати

У результаті дослідження виявили вірогідне збільшення маси тіла до лікування у хворих на УН, коморбідний із МС. Так, ІМТ у хворих основної групи вірогідно більший ($35,0 \pm 0,4$ кг/м²; $p < 0,05$) на початку лікування порівняно з пацієнтами з УН контрольної групи ($23,3 \pm 0,2$ кг/м²). Через 1,5–6,0 місяця спостереження ІМТ невірогідно зменшився, але залишився майже на тому самому рівні ($33,2 \pm 0,4$ кг/м²).

Під час аналізу результатів обстеження хворих на УН, коморбідний із МС, та УН, у яких була ниркова колька (НК), виявили: пацієнтів із нападом кольки госпіталізували через 3,9 дня після початку захворювання. Протягом цього періоду допомогу надавали лікарі швидкої допомоги чи в поліклініці, деякі хворі приймали медикаменти самостійно. Тільки 36 % пацієнтів госпіталізовані протягом першої доби з часу початку захворювання.

Тривалість НК у групі хворих на УН, коморбідний із МС, становила в середньому 3,5 доби, а в пацієнтів з УН – 3,9 доби. Тільки у 19 % випадків напади болю у хворих на УН повторювалися протягом однієї доби, у 81 % пацієнтів вони продовжувалися від 2 до 7–8 діб. В основній групі в 14 % випадків напади болю тривали протягом однієї доби, в 70 % продовжувалися від 1 до 4 днів. Кількість нападів у середньому становила 2,6 та 4,0 рази щодоби у хворих основної та контрольної груп відповідно. У 21 % пацієнтів з УН фіксували один напад болю протягом доби, у 28 % – 2, у 31 % – 3, у 20 % випадків – 4 і більше нападів протягом доби. В основній групі один напад протягом доби зареєстрували в 25 %

Таблиця 1. Характеристика клінічних симптомів ниркової кольки у хворих на УН

Симптом	До лікування				Через 3 доби				χ^2	p
	Основна група		Контрольна група		Основна група		Контрольна група			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Нападоподібний біль	124	100	59	100	30	24	19	32	23	<0,001
Іррадіація болю	103	83	54	91	24	15	21	35	5,3	<0,02
Еритроцитурія	99	79	49	83	25	20	22	37	5,2	<0,02
Рухове збудження	94	75	55	93	8	6	20	33	15,3	<0,001
Дизурія	80	64	50	84	24	15	23	38	7,5	<0,001

Таблиця 2. Визначення інтенсивності болю при нападі НК у хворих на УН

	До лікування				Через 3 доби				χ^2	p
	Основна група		Контрольна група		Основна група		Контрольна група			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Кількість балів	5	50	9	90	2	20	4	40	23,4	<0,001

пацієнтів, у 26 % – 2, у 30 % – 3, у 19 хворих – 4 і більше нападів упродовж доби.

У клінічній картині УН від часу надходження у 45,9 % випадків спостерігали озноби, у 49,1 % – визначили субфебрильну температуру тіла (37,2–37,3 °С). У 48,9 % пацієнтів з УН основної групи зафіксували озноби, у 53,2 % – підвищення температури тіла до 37,2–37,3 °С. Як правило, підвищення температури визначали в осіб, у яких напади тривали більше ніж 4 доби, а частота кольок становила 3 і більше разів.

Спостереження дали змогу визначити найчастіші 5 клінічних ознак (табл. 1), що характерні для НК: гострий нападоподібний біль у проєкції нирки, іррадіація болю вздовж сечовода в клубово-пахвинну ділянку та зовнішні статеві органи, рухове збудження хворих, порушення сечовипускання та зміна (потемніння) кольору сечі. Перша і головна ознака – гострий нападоподібний біль, який визначили у 100 % випадків. Через 3 доби з-поміж 124 хворих основної групи на біль скаржилися тільки 30 (24 %); це вірогідно в 4,2 раза рідше порівняно з вихідними даними ($\chi^2 = 23,4$; $p < 0,001$). У разі виникнення нападу НК характерну іррадіацію болю в пахвинно-каліткову ділянку на третю добу зафіксували у 24 (19 %) пацієнтів основної групи; це в 4,3 раза рідше, ніж на початку лікування, а також у 2,3 раза рідше порівняно з пацієнтами контрольної групи ($\chi^2 = 5,33$; $p < 0,02$).

Характер іррадіації болю вздовж сечоводів і в статеві органи виявили в 91 % пацієнтів з УН та 83 % хворих на УН, коморбідний із МС. На третьому місці за частотою виявлення – еритроцитурія. Її визначили в 83 % осіб з УН і 79 % хворих на УН, коморбідний із МС. Далі за частотою – рухове збудження (у 55 % хворих на УН та 75 % пацієнтів з УН, коморбідний із МС) та дизурія (у 50 % осіб із УН і 64 % хворих на УН, коморбідний з МС).

Для визначення інтенсивності болю в хворих на УН застосували візуальну аналогову шкалу (ВАШ) [4–6].

За даними, що наведені в таблиці 2, у пацієнтів з МС основної групи інтенсивність болю на початку лікування вірогідно менша (5 балів) порівняно з хворими на УН (9 балів). За даними деяких авторів [5,6], це зумовлено більшою вираженістю атеросклеротичних і діабетичних уражень нервових рецепторів при МС. Через 3 доби інтенсивність болю зменшилась у пацієнтів обох груп, але в осіб контрольної групи він вірогідно двічі (4 бали) сильніший, ніж у пацієнтів з УН, коморбідним із МС (2 бали).

Крім того, в клінічній картині НК виявляли ознаки, що виникали внаслідок порушень функції інших органів і систем, як-от реакції серцево-судинної системи (підвищення артеріального тиску, тахікардія) та диспептичні явища (нудота, блювота, зниження апетиту). Симптоми першої групи турбували 96 % і 98 % пацієнтів контрольної та основної груп відповідно, другої групи – 70 % і 75 % випадків за групами дослідження відповідно.

У хворих на УН обох груп креатинін сироватки крові (табл. 3) невірогідно підвищений: до $108,0 \pm 6,2$ мкмоль/л ($p_1 > 0,5$) і $106,0 \pm 6,3$ мкмоль/л ($p < 0,2$) відповідно щодо норми, не мав значущої різниці у групах пацієнтів. Через 3 доби у хворих основної групи визначили тенденцію до зменшення рівня креатиніну – $102,0 \pm 6,1$ мкмоль/л. У контрольній групі показник вірогідно збільшився порівняно з вихідними даними, становив $120,0 \pm 7,0$ мкмоль/л ($p < 0,05$). На 7 добу цей показник у хворих основної групи досяг нормальних значень ($98,0 \pm 5,2$ мкмоль/л), а в контрольній групі його рівень вищий, становив $112,0 \pm 6,6$ мкмоль/л ($p < 0,2$). До 14 доби креатинін крові у хворих обох груп прийшов до норми, становив $96,0 \pm 6,4$ мкмоль/л і $94,0 \pm 5,3$ мкмоль/л відповідно.

Клубочкова фільтрація (КФ) та кліренс ендogenous креатиніну (Scr) на початку лікування у хворих основної та контрольної груп вірогідно менші (табл. 3) від норми ($95,0 \pm 6,9$ мл/хв) та становили $75,0 \pm 5,6$ мл/хв ($p < 0,02$).

Таблиця 3. Креатинін крові (мкмоль/л), кліренс ендogenous креатиніну та клубочкова фільтрація (мл/хв) у хворих на УН

Термін	Показники	Основна група			Контрольна група		
		C	Ccr	F	C	Ccr	F
До лікування	n	124	33	33	59	26	26
	M ± m	108,0 ± 6,2	75,0 ± 5,6	75,0 ± 5,6	106,0 ± 6,3	77,0 ± 5,6	77,0 ± 5,6
	p, p ₁	<0,2, >0,5	<0,02, >0,50	<0,02, >0,50	<0,2	<0,05	<0,05
3 доба	n	85	30	30	30	25	25
	M ± m	102,0 ± 6,1	85,0 ± 5,4	85,0 ± 5,4	120,0 ± 7,0	65,0 ± 4,6	65,0 ± 4,6
	p, p ₁	>0,5, <0,5	>0,2, <0,01	>0,20, <0,01	<0,05	<0,001	<0,001
7 доба	n	74	28	28	30	25	25
	M ± m	98,0 ± 5,2	92,0 ± 6,1	92,0 ± 6,1	112,0 ± 6,6	74,0 ± 5,5	74,0 ± 5,5
	p, p ₁	>0,5, <0,1	>0,50, <0,05	>0,50, <0,05	<0,2	<0,02	<0,02
14 доба	n	66	35	35	26	25	25
	M ± m	96,0 ± 6,4	94,0 ± 6,4	94,0 ± 6,4	94,0 ± 5,3	92,0 ± 5,7	92,0 ± 5,7
	p, p ₁	>0,5, >0,5	>0,5, >0,5	>0,5, >0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Норма	n	26	26	26	–	–	–
	M ± m	96,9 ± 6,7	95,0 ± 6,9	95,0 ± 6,9	–	–	–

p: вірогідність щодо норми; p₁: вірогідність різниці між групами; C: креатинін; Ccr: кліренс креатиніну; F: клубочкова фільтрація.

Таблиця 4. Показники радіоізотопної ренографії у хворих із нападом ниркової кольки, M ± m

Показник, одиниці вимірювання	Термін лікування, доби				Норма
	До лікування	5	14	60	
Основна група, n = 27					
T _{макс} , хв	6,30 ± 0,28 p < 0,001	5,50 ± 0,26 p < 0,001	4,10 ± 0,25** p < 0,1	3,60 ± 0,24 p > 0,5	3,50 ± 0,24
T _{1/2} , хв	24,30 ± 1,22 p < 0,001	19,40 ± 0,72* p < 0,001	10,50 ± 0,51** p < 0,001	8,60 ± 0,41 p > 0,5	8,20 ± 0,42
ПВ, %	52 ± 2 p > 0,5	52 ± 2 p > 0,5	51 ± 2 p > 0,5	50 ± 2 p > 0,5	50 ± 2
Контрольна група, n = 27					
T _{макс} , хв	6,40 ± 0,28 p < 0,001	6,20 ± 0,27 p < 0,001	5,60 ± 0,26 p < 0,001	3,70 ± 0,25 p > 0,5	–
T _{1/2} , хв	24,50 ± 1,24 p < 0,001	22,80 ± 1,21 p < 0,001	14,20 ± 0,52 p < 0,001	9,20 ± 0,43 p < 0,1	–
ПВ, %	52 ± 2 p > 0,5	52 ± 2 p > 0,5	52 ± 2 p > 0,5	50 ± 2 p > 0,5	–

і 77,0 ± 5,6 мл/хв (p < 0,05) відповідно. Через 3 доби КФ в основній групі збільшилась на 13 % (85,0 ± 5,4 мл/хв, p > 0,2) щодо початкових значень. У цей термін дослідження КФ у пацієнтів контрольної групи вірогідно зменшилась і щодо норми, і щодо показника основної групи (65,0 ± 4,6 мл/хв, p < 0,001). Через 7 діб КФ у хворих основної групи нормалізувалась (92,0 ± 6,1 мл/хв), а у пацієнтів з УН залишалась на рівні 74,0 ± 5,5 мл/хв (p < 0,02). Через 14 діб у пацієнтів контрольної групи КФ майже досягла показників здорових людей (92,0 ± 5,7 мл/хв).

Під час визначення функції кожної нирки окремо, за даними радіоізотопної ренографії (табл. 4), виявили: в

усіх хворих на УН до лікування з боку ураженої нирки фіксували збільшення часу максимального накопичення (T_{макс}) ¹³¹I-гіпурану. В основній групі він становив 6,30 ± 0,28 хв (p < 0,001), у контрольній – 6,40 ± 0,28 хв (p < 0,001); норма – 3,50 ± 0,24 хв. Водночас погіршився час напіввиведення (T_{1/2}) радіофармпрепарату, що збільшився до 24,30 ± 1,22 хв в основній та 24,50 ± 1,24 хв у контрольній групі (p < 0,001). Показник Вінтера (ПВ) не мав суттєвих змін у всіх хворих (52 ± 2 %; p > 0,5) порівняно з нормальними значеннями.

Через 5 діб у хворих основної групи виявили помірне зменшення T_{макс} до 5,50 ± 0,26 хв; це на 12,7 % менше,

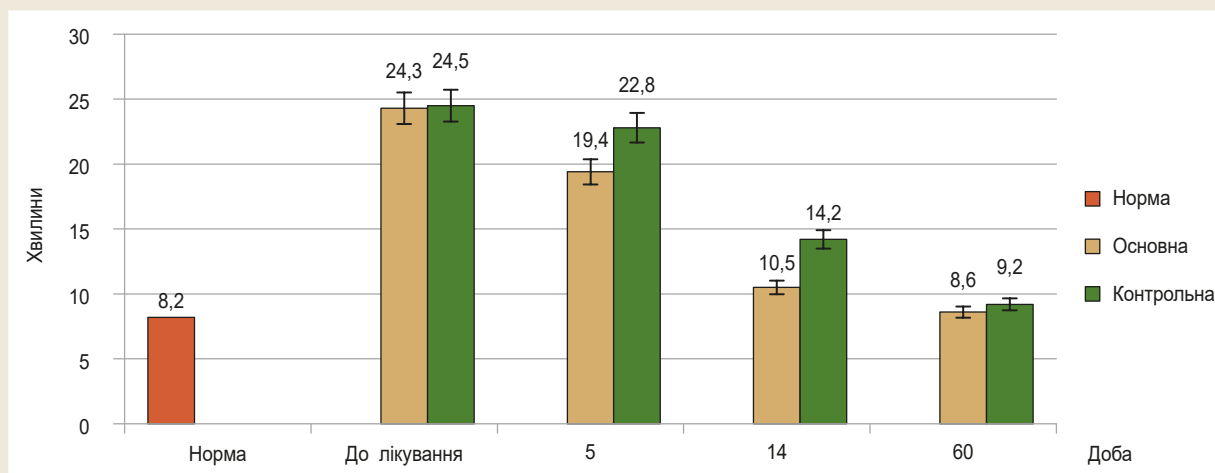


Рис. 1. Період напіввиведення ^{131}I -гіпурану у хворих на УН із нападом ниркової кольки під час лікування біофлавоноїдами та традиційними засобами.

ніж у контрольній групі. Одночасно покращувався $T_{1/2}$ препарату, що становив $19,40 \pm 0,72$ хв і був вірогідно меншим, ніж при традиційній терапії. Показник Вінтера залишався на попередньому рівні. На 14 добу покращувались секреторно-екскреторні процеси в нирках пацієнтів основної групи. $T_{\text{макс}}$ зменшився до $4,10 \pm 0,25$ хв, а $T_{1/2}$ препарату становив $10,50 \pm 0,51$ хв; це вірогідно менші показники порівняно з такими в контрольній групі.

У віддаленому періоді (через 60 діб) у разі призначення квертину і засобів згідно з чинним протоколом лікування функціональна здатність нирки майже нормалізувалася. Час накопичення ^{131}I -гіпурану становив $3,60 \pm 0,24$ хв, а період $T_{1/2}$ – $8,60 \pm 0,41$ хв. Показник Вінтера в цей строк дослідження – на рівні нормальних величин.

У пацієнтів контрольної групи через 5 діб (рис. 1) спостерігали помірне зменшення $T_{\text{макс}}$ до $6,20 \pm 0,27$ хв, але показник залишався на 12,7 % більшим, ніж у хворих основної групи. Час напіввиведення препарату покращувався ($22,80 \pm 1,21$ хв), але залишався вірогідно більшим порівняно з показником в основній групі.

Через 14 діб спостерігали покращення секреторно-екскреторних процесів у нирках хворих, які отримували традиційну терапію. $T_{\text{макс}}$ у цей термін зменшився до $5,60 \pm 0,26$ хв ($p < 0,001$), але залишився вірогідно більшим, ніж після терапії, що включала квертин. Незважаючи на те, що $T_{1/2}$ радіофармпрепарату зменшився та становив $14,20 \pm 0,52$ хв ($p < 0,001$), він залишався більшим за показник в основній групі. Показник Вінтера помірно зменшився, наблизився до нормальних значень. На 60 добу функція нирки при традиційній терапії майже досягла нормальних показників. Час накопичення ^{131}I -гіпурану становив $3,70 \pm 0,25$ хв, а період напіввиведення – $9,20 \pm 0,43$ хв. Це на 7 % менше, ніж у пацієнтів основної групи.

У процесі лікування НК лікарські засоби неефективні у 31,7 % хворих. Однак, незважаючи на терапію, у багатьох пацієнтів з УН виникав пієлонефрит. В контрольній

групі у 28 (47 %) хворих виявили ознаки хронічного пієлонефриту, у 5 (8 %) осіб – ознаки хронічної хвороби нирок (ХХН) I–II стадій, пієлоектазію діагностували в 45 (76,2 %) пацієнтів. В основній групі хворих на УН, коморбідний із МС, які отримували квертин, хронічний пієлонефрит виявили у 88 (71 %) випадках, ознаки ХХН I–II стадій – у 5 (4 %), пієлоектазію – у 55 (44 %) пацієнтів.

У процесі метафілактики покращувалися показники функціонального стану нирок, пуринового обміну, зменшувалася екскреція каменеутворювальних сполук і підвищувався рівень інгібіторів кристалізації; це позитивно позначалося на клінічному перебігу УН. Протягом лікування частота рецидивів каменеутворення становила в контрольній групі 14 (23,7 %) випадків із 59, а з-поміж хворих на УН, коморбідний з МС (основна група), у 13 (10,4 %), і це в 2,3 раза менше, ніж у контролі. Відповідно, зменшилися кількість атак пієлонефриту та частота НК.

Обговорення

Лікування хворих на УН, коморбідний із МС, квертином на тлі традиційної терапії та лікарських засобів, що корегують метаболічні порушення, протягом 6 місяців призводило до незначного зниження маси тіла та ІМТ.

Клінічні симптоми у хворих на УН, коморбідний із МС, та осіб з УН майже не відрізнялися. Втім, у багатьох випадках перші симптоми (біль, макро- та мікрогематурія, дизурія та відходження конкрементів) у пацієнтів із УН, що коморбідний із МС, виникали пізніше, ніж у хворих без МС [7].

У хворих на УН клінічна картина НК більш виражена, ніж у пацієнтів з УН, що коморбідний із МС. Інтенсивність болю при нападах НК у хворих основної групи менша, ніж у пацієнтів з УН. При цьому особи з МС менш рухливі, і це також зменшувало больовий поріг і зумовлювало менш виразні клінічні прояви захворювання. У таких хворих часто спостерігають формування коралоподібних каменів, що знижує прояви симптоматики

і робить клінічну картину менш вираженою. У хворих на УН превалювали конкременти дрібного та середнього розмірів, які спричиняли сильніші больові відчуття, коли вони рухалися та видалялися із сечовидільних шляхів [8,9].

Клінічні спостереження дали змогу розрізнити 4 види НК залежно від особливостей клінічного перебігу та наявності ускладнень:

1. Проста НК характеризувалася одноразовим больовим нападом, що легко купірували спазмолітиками й анальгетиками;

2. Рецидивна НК – два та більше нападів протягом доби, що купірували медикаментозно;

3. НК, що не купірується, – напади, на які не впливало багаторазове введення спазмолітиків та анальгетиків; одночасно виявляли субфібрилітет внаслідок рефлексів, помірний лейкоцитоз у крові та паличкоядерні зрушення;

4. Ускладнена НК (гострим пієлонефритом або загостренням хронічного пієлонефриту) – виникнення одно- або багаторазових нападів із підвищенням температури тіла до високих цифр з ознобом, а також лейкоцитоз і паличкоядерні зрушення в периферичній крові.

У хворих на УН спостерігали помірне зниження азотовидільної функції нирок. Протягом лікування у пацієнтів основної групи, яким призначили квертин, вона нормалізувалася вже через 3 доби, а КФ – на 7 добу. У пацієнтів контрольної групи креатинін крові та КФ нормалізувалися лише на 14 добу.

У хворих основної групи перебіг УН, коморбідного із МС, характеризувався вірогідним зниженням секреторно-екскреторних процесів ураженої нирки. У разі призначення квертину на тлі звичайної терапії через 14 діб відновлювалася секреторна здатність нирки, а екскреторна залишалася вірогідно меншою за норму, але перевищувала відповідний показник контрольної групи. При традиційній терапії секреторно-екскреторні процеси в нирці через 14 діб залишалися зниженими, в 1,6–1,7 раза вірогідно перевищували нормальні показники. На 60 добу незалежно від методу лікування секреторно-екскреторні показники відновлювалися.

Перебіг УН у хворих характеризувався частими НК, під час яких інтенсивність нападодібного болю в пацієнтів із МС була менш виражена, за даними візуальної аналогової шкали [5,6], із частішим виникненням ускладнень, зокрема пієлонефриту, та в 2,3 раза рідшим рецидивним каменеутворенням.

Висновки

1. Перебіг УН характеризувався розвитком частих, рецидивних НК, інтенсивність яких у пацієнтів із МС вірогідно вдвічі менш виражена порівняно з показником хворих на УН.

2. Клінічна картина у хворих на УН, коморбідний із МС (71 %), у 1,5 раза частіше ускладнилася запаленням нирки порівняно з пацієнтами з УН (47 %).

3. Перебіг УН у хворих на УН, що коморбідний із МС, порівняно з пацієнтами з УН, призводив до

вірогідно сильнішого порушення азотовидільної функції нирок, зменшення швидкості клубочкової фільтрації, погіршення секреторно-екскреторної здатності нирок.

4. У хворих на УН, коморбідний із МС, на тлі застосування біофлавоноїдів (квертину) через 14 діб відновлювалася секреторна здатність нирки, а екскреторна залишалася вірогідно більшою за норму, але меншою щодо показника контрольної групи. В контрольній групі (терапія згідно з чинними клінічними протоколами) секреторно-екскреторні процеси у нирці через 14 діб залишалися нижчими, в 1,6–1,7 раза вірогідно перевищували нормальні величини.

5. Правильне кількісне оцінювання інтенсивності болю у хворих на УН має бути першим кроком у комплексі заходів медикаментозної терапії та відновлення пасажу сечі. Це безпосередньо впливає на ефективність і адекватність обраного методу лікування та має бути рутинною практикою в роботі лікарів.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Відомості про авторів:

Губарь А. О., канд. мед. наук, доцент каф. урології, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-8198-128X](https://orcid.org/0000-0002-8198-128X)

Довбиш М. А., д-р мед. наук, професор каф. урології, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0001-8920-8139](https://orcid.org/0000-0001-8920-8139)

Мищенко О. М., асистент каф. анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-3457-231X](https://orcid.org/0000-0002-3457-231X)

Довбиш І. М., асистент каф. урології, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-8767-5443](https://orcid.org/0000-0002-8767-5443)

Information about authors:

Hubar A. O., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Urology, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Dovbysh M. A., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Urology, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Mischenko O. M., Assistant of the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Topographic Anatomy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Dovbysh I. M., Assistant of the Department of Urology, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Список літератури

- [1] Kidney stones : a fetal origins hypothesis / S. A. Howies, M. H. Edwards, C. Cooper, R. V. Frakker. *Journal of bone and mineral research*. 2013. Vol. 28, Iss. 12. P. 2535-2539. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1993>
- [2] Нові можливості в корекції гіперурикемії у хворих на сечокам'яну хворобу та сечокислу гіперкристалурію / В. В. Черненко, В. Й. Савчук, Н. І. Желтовська та ін. *Здоров'я чоловіки*. 2019. № 3. С. 70-73.
- [3] Домбровский Я. А. Медикаментозное лечение мочекаменной болезни при помощи цитратной терапии. *Почки*. 2014. № 1. С. 74-78.
- [4] Sakhaee K., Maalouf N. M., Sinnott B. Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, diagnosis, and management. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012. Vol. 97, Iss. 6. P. 1847-1860. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3492>
- [5] Сапон Н. А. Нейропсихологические критерии оценки невропатического болевого синдрома. *Український нейрохірургічний журнал*. 2005. № 1. С. 34-40.

- [6] Morgan M. S., Pearle M. S. Medical management of renal stones. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2016. Vol. 352. i52. <https://doi.org/10.1136/bmj.i52>
- [7] Daudon M., Lacour B., Jungers P. Influence of body size on urinary stone composition in men and women. *Urological research*. 2006. Vol. 34, Iss. 3. P. 193-199. <https://doi.org/10.1007/s00240-006-0042-8>
- [8] Довбиш М. А. Лікування гострих обструкцій верхніх сечових шляхів. *Актуальні питання урології: матеріали Всеукр. наук-практ. конф.* Чернівці, 16-17 жовт. 2003 р. Чернівці. 2003. С. 52-55.
- [9] Сучасний погляд на бездренажну перкутанну нефролітотрипсію / С. О. Возіанов, А. І. Сагалевич, А. І. Бойко та ін. *Запорізький медичний журнал*. 2021. Т. 23, № 4. С. 575-582. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.4.226895>

References

- [1] Howles, S. A., Edwards, M. H., Cooper, C., & Thakker, R. V. (2013). Kidney stones: a fetal origins hypothesis. *Journal of bone and mineral research*, 28(12), 2535-2539. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1993>
- [2] Chernenko, V. V., Savchuk, V. Y., Zheltovska, N. I., Chernenko, D. V., & Bondarenko, Yu. M. (2019). Novi mozhlivosti v korektsii hiperurikemii u khvorykh na sechokamianu khvorobu ta sechokyslu hiperkrystaluriiu [Current possibilities in the correction of hyperuricemia in patients with urolithiasis and uric acid hypercrystallization]. *Zdorove muzhchyny*, (3), 70-73. [in Ukrainian].
- [3] Dombrovskii, Ya. A. (2014). Medikamentochnoe lechenie mochekamennoi bolezni pri pomoshchi tsitratnoi terapii [Drug treatment of urolithiasis with citrate therapy]. *Pochki*, (1), 74-78. [in Russian].
- [4] Sakhaee, K., Maalouf, N. M., & Sinnott, B. (2012). Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, diagnosis, and management. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 97(6), 1847-1860. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3492>
- [5] Sapon, N. A. (2005). Neiropsikhologicheskie kriterii otsenki nevropaticheskogo bolevogo sindroma [Neuropsychological criteria for assessing neuropathic pain syndrome]. *Ukrainskyi neirokhirurhichnyi zhurnal*, (1), 34-40. [in Russian].
- [6] Morgan, M. S., & Pearle, M. S. (2016). Medical management of renal stones. *BMJ (Clinical research ed.)*, 352, i52. <https://doi.org/10.1136/bmj.i52>
- [7] Daudon, M., Lacour, B., & Jungers, P. (2006). Influence of body size on urinary stone composition in men and women. *Urological research*, 34(3), 193-199. <https://doi.org/10.1007/s00240-006-0042-8>
- [8] Dovbysh, M. A. (2003). Likuvannia hostrykh obstruktsii verkhnikh sechovykh shliakhiv [Treatment of acute obstruction of the upper urinary tract]. *Aktualni pytannia urolohii*. Proceedings of the All-Ukrainian scientific-practical conference (pp. 52-55). Chernivtsi. [in Ukrainian].
- [9] Vozianov, S. O., Sahalevykh, A. I., Boiko, A. I., Haiseniuk, F. Z., Kohut, V. V., Dzhuran, B. V., & Sosnin, M. D. (2021). Suchasnyi pohliad bezdrenazhnu perkutannu nefrolitotripsyiu [A modern view on tubeless percutaneous nephrolithotomy]. *Zaporozhye medical journal*, 23(4), 575-582. [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.4.226895>