

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Дехконов К.А., Ахмедов Ш.М., Утегенов Н.У., Ахроров Х.Х., Шагиязова Л.М., Усманова М.Ж.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье автором раскрываются основные положения концепции камнеобразования в мочевыводящих путях как следствие нарушения мембранного каркаса клеток организма в результате эпизодического или длительного дисбаланса поступления пластических материалов в организм.

Это обстоятельство и приводит к нарушению обменных процессов внутри клеток, с разрушением клеточной мембраны. Это проявляется как дисбаланс фосфолипидных структур клеточных мембран. Эпизодические или длительные разрушения клеточных структур приводят к нарушению коллоидно-кристаллоидного состава мочи, усиливая кристаллизацию солей в моче до микролитов как пусковой момент мочекаменной болезни. А присоединение инфекции или стаза мочи приводит к кристаллизации микролитов до макролитов в мочевыводящих путях.

Сделан вывод о том, что без восстановления поступления нормального сбалансированного пластического материала, до и после операции, невозможно восстановить внутриклеточный обменный процесс и нарушенную структуру клеточных мембран. А разработанная метаболично-диетическая терапия мочекаменной болезни у детей, до и после ликвидации уростаза, позволяет стабильно улучшать регенерацию клеточной структуры почек, с одновременной нормализацией коллоидно-кристаллоидного состава мочи.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь у детей, нарушению обменных процессов внутри клеток, с разрушением клеточной мембраны, кристаллизацию солей в моче до микролитов как пусковой момент мочекаменной болезни.

HISTOMORPHOLOGICALLY SUBSTANTIATED PATHOGENETIC THERAPY OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

Dehkonov K.A., Axmedov Sh.M., Utegenov N.U., Shagiyaova L.M., Usmanova M.J.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.

Website: <http://tashpmi.uz>.

✓ Resume,

In the article the author reveals the main provisions of the concept of stone formation in the urinary tract as a consequence of the disturbance of the membrane frame of the body cells as a result of an episodic or prolonged imbalance in the flow of plastic materials into the body.

This circumstance also leads to disruption of metabolic processes inside cells, with the destruction of the cell membrane. This manifests itself as an imbalance in the phospholipid structures of cell membranes. Episodic or long-term destruction of cellular structures leads to a violation of the colloid-crystalloid urine composition, enhancing the crystallization of salts in the urine to microliths as the starting point of urolithiasis. And the attachment of infection or stasis of urine leads to the crystallization of microliths to macrolites in the urinary tract.

It is concluded that without restoration of the intake of a normal balanced plastic material, before and after the operation, it is impossible to restore the intracellular metabolic process and the broken structure of the cell membranes. And the developed metabolic-dietary therapy of urolithiasis in children, before and after the elimination of urosthesis, allows to steadily improve the regeneration of the cellular structure of the kidneys, while simultaneously normalizing the colloid-crystalloid urine composition.

Key words: urolithiasis in children, disruption of metabolic processes inside cells, destruction of the cell membrane, crystallization of salts in the urine to microlites as the starting moment of urolithiasis.

BOLALARNING UROLITIYASINING GISTOMORFOLOGIK FASANTIYATY PATOGENETIK TERAPIYASI

Dehqonov K.A., Axmedov Sh.M., Utegenov N.U., Shagiyaova L.M., Usmonova M.J.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti. 100140. Toshkent, Bagishamal ko'chasi, 223. O'zbekiston.

Web-sayt: <http://tashpmi.uz>.

✓ Rezyume,

Maqolada muallif siydik yo'llarida tosh paydo bo'lishi kontseptsiyasining asosiy qoidalarini, tana hujayralarining membrana qavatining buzilishi natijasida epizodik yoki uzoq muddatli nomutanosiblik natijasida plastmassa materiallar oqimiga kiradi. tanasi.

Ushbu holat, shuningdek, hujayra ichidagi metabolik jarayonlarning buzilishiga, hujayra membranasining yo'q qilinishiga olib keladi. Bu hujayra membranalarining fosfolipid tuzilmalarida nomutanosiblik sifatida o'zini namoyon qiladi. Hujayra tuzilmalarining epizodik yoki uzoq muddat buzilishi siydik tarkibidagi kolloid-kristalloid siydik tarkibini buzilishiga olib keladi, siydikda siydikdagi tuzlarning mikrolitlarga qadar kristallanishini siydik tosh kasalligining

boshlanish nuqtasi sifatida oshiradi. Va siydikning infeksiyasi yoki stazining birikishi siydik yo'lidagi makrolitlarga mikrolitlarning kristallanishiga olib keladi.

Oddiy muvozanatlangan plastik materialni qabul qilishni tiklamasdan, operatsiyadan oldin va keyin, hujayra ichidagi metabolik jarayonni va hujayra membranalarining buzilgan tuzilishini tiklash mumkin emas degan xulosaga kelishdi. Bolalarda urolitiozning metabolik-parhez terapiyasi urostazni yo'q qilishdan oldin va keyin buyraklar hujayralari tuzilishini tiklashga, shu bilan birga kolloid-kristalloid siydik tarkibini normallashtirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: bolalardagi urolitioz, hujayralar ichidagi metabolik jarayonlarning buzilishi, hujayra membranasiing vayron bo'lishi, siydikdagi mikroelutlarga tuzlarning kristallanishi urolitiozning boshlang'ich davri.

Актуальность

Обструкция мочевыводящих путей вследствие мочекаменной болезни или, как причина второго, является одной из наиболее сложных проблем урологии детского возраста [7, 15, 19, 25, 26].

30,5 до 60% случаях главную роль в камнеобразовательных процессах играют местные факторы, которые обуславливают застой мочи в мочевых путях (аномалии: гидроуретер или гидронефроз, высокое отхождение и перегибы мочеточника, сужение лоханочно-мочеточникового сегмента, нефроптоз, маленький угол впадения мочеточника в мочевой пузырь, уретероцеле, нейрогенные нарушения динамики мочевого оттока и др.). Известно, что уростаз является одним из ведущих факторов камнеобразования в почке [5, 8, 18, 19].

При обструкции МВП легко развивается пиелонефрит, что также способствует камнеобразованию [21,23].

Новые гистологические исследования почки при гидронефрозе показывают, что наряду с врожденной патологией ЛМС нередко имеется дисплазия паренхимы почки. В почках имеются литогенные зоны, в которых нарушается сократительная функция коллекторных (собираательных) трубок Белани, образующих мальпигиевые пирамиды. Анатомо-динамические изменения в стенках канальцев способствуют образованию множественных микролитов. Микролиты постепенно перемещаются в сторону чашечек и лоханки. Некротически-язвенные поверхности на почечных сосочках (последствие пиелонефрита) являются биологической основой, на которой осевшие микролиты увеличиваются в размерах. Отрываясь от сосочков, они продолжают свой рост в чашечке и лоханке за счет солей, растворенных в моче. Этот процесс непрерывный [22, 35].

На основании морфологического исследования резецированных участков лоханки и проксимального отдела мочеточника и рентгенофункционального видеотелевизионного исследования [33] разработан механизм патогенеза стеноза пиелoureтрального сегмента при нефролитиазе. Конкремент, как инородное тело, раздражает рецепторный аппарат лоханки, вследствие чего возникает дискинезия, нарушение синхронности в деятельности лоханки, ЛМС и проксимального отдела мочеточника, что вызывает стойкие сокращения лоханочно-мочеточникового сегмента. При систоле лоханки пиелoureтральный сегмент не раскрывается, что приводит к ретроградному току мочи в чашечки. Наряду с дискинезией возникает гипертензия лоханки, благодаря которой и осуществляется пассаж мочи, несмотря на стеноз ЛМС. Продвижение мочи по просвету суженного ЛМС, при сильном сокращении лоханки, вызывает его расширение, а обратной реакцией является резкое повышение сократительного тонуса сегмента. Дискинезия лоханки на фоне ее гипертензии ведет к

несинхронному, более частому, чем в норме, поступлению мочи из лоханки в верхний отдел мочеточника. Частые сокращения лоханки, при которых не возникает раскрытия пиелoureтрального сегмента приводят рефлюсному выбросу мочи в чашечки и через слизистую ЧЛС в межклеточную пространства, вызывая асептический воспаления. По мере прогрессирования гидронефроза наблюдаются более редкие сокращения лоханки. Верхний отдел мочеточника принимает активное участие в эвакуации мочи из лоханки через суженный пиелoureтральный сегмент, создавая за счет дилатации относительное отрицательное давление и, как бы, "отсасывая" мочу из почечной лоханки. Это на урограммах проявляется в виде расширения верхнего отдела мочеточника [1, 2, 3, 11, 19].

Помимо дискинезии конкремент вызывает окклюзию чашечно-лоханочной системы, что приводит к пиелосинусным рефлюксам (экстравазации) и инфильтрации клетчатки вокруг ЛМС. Вследствие мочевой инфильтрации возникает воспаление, терминальной стадией которого является выраженная пролиферация соединительной ткани с развитием периуретерального стеноза, склероза. ЛМС охватывается в виде муфты склеротически измененной клетчаткой, что не только вызывает его стеноз, но и сопровождается нарушением кровообращения в его стенке. Таким образом, создаются условия для прогрессирования склеротических изменений.

Механизм развития стеноза пиелoureтрального сегмента при мочекаменной болезни характеризуется комбинацией стойкого спазма, обусловленного камнем лоханки и нарушением синхронности в деятельности проксимального участка верхних мочевых путей и экстравазации мочи в клетчатку почечного синуса.

Таким образом, механизм развития вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни является асептическое воспаление с пролиферацией грубой соединительной ткани, как в мышечной оболочке сегмента, так и адвентиции, и окружающей эту зону клетчатки [1, 4, 5, 12].

Инфекции мочевыводящих путей также может быть заболеванием, предрасполагающим к камнеобразованию [22]. Это особенно справедливо по отношению к детской практике. Учитывая частоту кишечных инфекций у детей, иногда, совершенно невозможно установить последовательность этих двух процессов. Мочекаменная болезнь и воспалительный процесс могут быть не только следствием, но и причиной обструкции мочевых путей и у многих больных трудно определить, что было первичным, обструкция или камень, обструкция или пиелонефрит, осложненный перипиелитом или периуретритом [19, 21, 28, 30].

Механизм участия микрофлоры в образовании почечных камней детально рассматривается в теории инфекционного камнеобразования В. В. Гольдбергом (1941-1960) [6]. По мнению автора, для возникновения и роста инфицированных фосфатных камней име-

ет значение стафилококковая инфекция. Воздействуя на стенки мочевых путей, воспалительная инфильтрация и рубцовые изменения нарушают уродинамику и формируют уростаз [9, 14, 32, 33].

Выше изложенное обуславливает развитие мочекаменной болезни посредством расстройства почечной гемодинамики. Это весьма убедительно объясняет значение пиелонефрита в возникновении вторичных и рецидивных камней. При этом ведущее значение придается раздражению нервно-сосудистого аппарата почек бактериальными токсинами с нарушением почечной гемодинамики, развитием ишемии, венозной гипертензии и гипоксии в почках. Постоянная или интермиттирующая ишемия в почке способствует развитию дегенеративных изменений в чувствительных к гипоксии клетках тубулярного эпителия. Большое значение имеет непосредственное действие воспаления на клетки почечных канальцев, проходящих в зоне воспалительной инфильтрации, в результате чего наступает их деструкция и гибель [4, 11, 13, 15].

Комплекс этих факторов обуславливает появление в моче повышенного количества уромуконина, который служит матриксом для образования конкрементов.

И, наконец, исключительное по своей значимости место среди факторов, обуславливающих рецидивы камнеобразования при пиелонефрите, занимает мочевой стаз.

В патогенезе пиелонефрита, кроме свойств и особенностей микроорганизмов, определенное значение имеет частота встречающейся микрофлоры при бактериологическом исследовании мочи. Многие авторы при этом, у больных пиелонефритом, высевали преимущественно кишечную палочку [14, 18, 29, 31, 33].

При обструктивных уropатиях на фоне мочекаменной болезни лимфатическая система почек принимает активное участие в ликвидации воспалительного процесса, морфофункциональных нарушений и в зависимости от их выраженности претерпевает ряд изменений [10, 13]. Так, на начальных стадиях воспаления, реакция лимфатической системы проявляется в виде увеличения диаметров лимфатических капилляров и сосудов, их количества и сетей, а также боковых выростов, что способствует повышению ее резорбционной функции и разгрузке органа от воспалительного отека и продуктов распада. При этом отек интерстициальной ткани почек приводит к застойным изменениям лимфатической системы, что выражается в виде варикозного расширения лимфатических капилляров и сосудов с образованием множественных озер, их извилистости развития коллатерального оттока. Это свидетельствует о недостаточности лимфатической системы, обусловленной сдавлением ее отводящих коллекторов. Такие нарушения лимфатической системы почек усугубляют течение воспалительного процесса и приводят к серьезным морфофункциональным микроциркуляторным и лимфодинамическим изменениям, в конечном счете, способствующим камнеобразованию. Кроме того, при развитии коллатерального лимфообращения, инфекция может распространяться в окружающие ткани почек с развитием паранефрита, превентивная и лечебная коррекция которых имеет большое значение в лечении мочекаменной болезни [8, 10, 15].

Наряду с наличием инфекционного начала и местных изменений, создающих благоприятные условия

для развития острого и хронического пиелонефрита, весьма важную роль играет ослабление иммунологической реактивности организма. Между тем, иммунологические аспекты патогенеза пиелонефрита, особенно у детей, остаются мало изученными [17,20,22].

Из выше приведенного становится ясно, что состояние лимфатической системы имеет немаловажное значение в патогенезе и течении прелитиаза и мочекаменной болезни. Недостаточная оценка этих процессов не позволяет разработать адекватные методы коррекции, реабилитации и метафилактики мочекаменной болезни, так как именно с этим, возможно, связана довольно высокая частота осложнений и рецидивов [23,24,25,27,34].

Экспериментальными исследованиями стало общеизвестно, что обмен жидкости в почке происходит между кровеносными капиллярами клеток почки и соединительной тканью, с одной стороны, и, заключенными между ними лимфатическими сосудами, с другой. Гидродинамические и физико-химические факторы посредством импульсов, полученных от нервной системы, побуждают интерстициальную жидкость к постоянному движению. Кровь, протекающая по капиллярам, не имеет контакта со специальными клетками почки. Посредником между нею и волокнами соединительной ткани является постоянно движущаяся межтканевая жидкость, доставляющая вещества, необходимые для жизнедеятельности клетки и, уносящая токсические продукты обмена веществ, в том числе вредные вещества с высоким молекулярным весом. Ими являются белки. При обтурации почки под влиянием гистамина проницаемость кровеносных капилляров увеличивается. Токсины из интерстициальной ткани транспортируются по расширенным лимфатическим сосудам. Чем больше белка попадает в интерстициальную ткань, тем больше, его состав отличается от нормального, выше нагрузка и тем медленнее происходит обмен интерстициальной жидкости. Это приводит к повреждению специальных почечных клеток (прежде всего эпителия канальцев), которые постепенно гибнут. [10,23,34].

Таким образом, по данным ряда исследователей, причиной вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни являются анатомо-динамические изменения в стенках канальцев. Все это способствует образованию микролитов, которые оседают на некротически - язвенной поверхности почечных сосочков, патологические изменения в которых являются последствием пиелонефрита.

Функциональный стеноз ЛМС, обусловленный аномалиями мочевых путей, различными нарушениями обмена веществ, приводит к асептическому воспалению, инфильтрации клетчатки вокруг ЛМС, пролиферации соединительной ткани с развитием периуретрального стеноза. Склеротически измененная клетчатка в виде муфты охватывает ЛМС и вызывает, усиливает стеноз ЛМС, нарушая уродинамику, которая усугубляет патологический процесс, создает благоприятные условия для образования камней. Но главное, сам уростаз без изменения каллоидно-кристаллоидного состояния мочи не может быть причиной мочекаменной болезни. Только при нарушении поступления пластических материалов в организм и нарушением обеспечения организма пластическими материалами происходит временное или стойкое нарушение внутриклеточных обменных процессов, с дестабилизацией

мембран клеток, проявляющейся нарушением каллоидно-кристаллоидного состава мочи, а при уростазе, или присоединение инфекционного агента как биологический матрикс, может быть пусковым моментом кристаллизации мочевых солей в микролиты и, в последующем, превратиться в макролиты и быть причиной вторичного уростаза. Поэтому воспалительный процесс или уростаз без нарушения каллоидно-кристаллоидного состава мочи, как следствие нарушения баланса поступления пластических материалов, не может быть самостоятельной причиной мочекаменной болезни у детей.

Целью данной работы было определение влияния нарушенного дисбаланса поступающих пищевых пластических материалов у детей на фоне длительного или временного уростаза и инфекционного процесса мочевыводящих путей как причины мочекаменной болезни и рецидива болезни у детей. И разработать морфофункционально обоснованную комплексную противорецидивную метаболитно-диетическую лечение мочекаменной болезни у детей до и после ликвидации уростаза и инфекции.

Материал и методы

В основу данной работы положены результаты клинических наблюдений и лечения 564 больных с мочекаменной болезнью, поступивших в детскую хирургическую клинику Ташкентского педиатрического медицинского института и городские детские больницы №1 и №2 с 1991 по 2019 гг. и его филиал в городе Нукусе - Республиканский детский центр.

Среди них мальчиков было - 333, девочек - 188. Было оперировано с обструкцией мочевыводящих путей (МВП) 294 (57,0%) детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет.

Из 294 оперированных детей врожденная гидронефротическая трансформация с сужением лоханочно-мочеточникового сегмента и дистальной части мочеточника выявлена у 149 (50,7%), а по степени заболевания констатирована у 121 (81,2%) III степени, а у 28 (18,7%) IV степени.

Приобретенная гидронефротическая трансформация вследствие обтурации мочевыводящих путей камнем выявлено у 145 (49,3%), из них I-II степень заболевания констатировано у 45 (38,0%), калькулёзный гидронефроз (КГ) - III степени у 79 (54,5%) и КГ - IV степени у 21 (14,4%) больных детей.

Клинико-лабораторному исследованию подвергались пузырная моча, моча из лоханки почки у всех детей с МКБ. Бактериологические исследования мочи проводили количественным методом J.C. Gould (1965), модифицированным В.С. Рябинским и В.Е. Родоманом (1966). Вид микробов определялся по их морфологическим свойствам и окраске по Грамму; чувствительность микроорганизмов к антибиотикам - методом серийных разведений в жидкой среде (Приказ № 250 от 13.03.75 г. "Об унификации методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам").

Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием MSExcel. Достоверности различий оценивали по критерию Стьюдента.

Из 564 больных 256 больным до и после ликвидации уростазами проведена специально разработанная патентированная метаболитно-диетическая тера-

пия. Этой группе больных детей проведена антибактериальная терапия с коррекцией гидроионного обмена, парентеральное питание в пред и послеоперационном периоде.

Метаболитно - диетическая терапия проводилась на основании Патента № 462 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита у детей" от 16.03.1994, и № 248 "Продукты для питания больных нефролитиазом" от 22.10.1993 года а также, № JAP 02904 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита, осложненного дисбактериозом у детей" от 20.10.2005 г.

Результат и обсуждение

У 449 (87%) больных детей выявлены различные клинические формы уростаза и обструктивного пиелонефрита. Из них у 149 обследованных больных - врожденная гидронефротическая трансформация, осложненная мочекаменной болезнью с обструктивным пиелонефритом, односторонний процесс был у 93, а двусторонний - гидронефротическая трансформация, осложненная множественными камнями в почках - 56 больных детей.

Выбором тактики ликвидации уростаза при врожденных пороках развития была только открытая оперативная коррекция порока с одновременным удалением камней. Наиболее физиологическим способом оперативного доступа к почке и мочеточнику были задние косовентральные доступы к почке через грудную фасцию, предложенные Ж.Б. Бекназаровым с соавт. (2009) и А.Г. Мирзамухаммедовым с соавт. (1994) [4,11] (табл. 1).

Предварительная высокая деривация мочи путем наложения чрезкожной перкутанной нефростомии (ЧПНС) выполнена 84 больным, поступившим с острой блокадой одной или обеих почек. Двум больным с двусторонними множественными камнями почек и острым пиелонефритом, высокой азотемией проведено 2 сеанса гемодиализа на фоне высокой деривации мочи, что дало выраженный положительный эффект. Предварительное наложение нефростомы и стабилизация состояния больных способствуют более быстрому восстановлению нарушений в организме ребенка.

Отдаленные результаты хирургического лечения и комплексной метаболитной терапии изучены в сроки от 3 до 11 лет.

Из 409 больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 85 (19%). С вторичными камнями из 149 оперированных больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 16 (10,7%).

Из 256 детей, получавших нами разработанную метаболитно - диетическую терапию, рецидивные камни мочевых путей выявлены у 24 (9,1%), а при традиционных способах лечения - у 61 (30,1%) больных. Причиной рецидивного камнеобразования явилось неадекватное антибактериальное и противорецидивное лечение.

Пиелонефрит является не только причиной, но и частым осложнением нефролитиаза, усугубляющим его течение и обуславливающим малую эффективность лечебных мероприятий. Из 449 больных детей с мочекаменной болезнью у 346 (77,3±6,4%) обнаружена бактериурия. Материалом для исследования служили пузырьная и моча из лоханки почки.

Сочетанные оперативные вмешательства при вторичном уролитиазе (149 больных, проведено 223 операций)

Вид операции	Распределение больных по возрасту и число проведенных операций					
	6 мес-3 года	4-7	8-11	12-15	всего	%
Пиелолитотомия с резекцией ЛМС и пиелоуретеропластика по Хайнес-Андерсон-Кучеру	2	26	40	33	101	45,3
Пиелолитотомия с резекцией ЛМС: Широкий пиелоуретероанастомоз «бок в бок»	2	22	17	34	75	33,6
Резекция нижнего полюса почки (интродуральное коликопиелолитотомия)	0	0	7	9	16	7,1
Уретеролитотомия с резекцией тазового отдела мочеточника. Экстравезикальный неоуретероцистоанастомоз	2	10	9	10	31	14
Всего	6	58	73	86	223	100

Из мочи детей, больных ОП, чаще высеивались *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* в сочетании с другой микрофлорой в 28,3±1,8%. Наиболее часто из мочи было высеяно сочетание штаммов пиогенной с *Escherichia coli* и протейные палочки. Степень бактериурии определена у 449 больных мочекаменной болезнью. До 50 тысяч микробных клеток в 1 мл мочи у 42 пациентов, от 100 до 200 тыс. - 186, от 200 - 500 тыс. - 129, от 500 до 2 млн. - 94 больных.

Таким образом, у 309 больных мочекаменной болезнью степень бактериурии составляла более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи. Наиболее частая высокая степень бактериурии наблюдалась при микрофлоре *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa*.

Сравнительная оценка бактериологических исследований у детей с ОП показывает, что у детей старше 3 лет значительно чаще обнаруживаются бактерии родов *Pseudomonas* и *Staphylococcus*. Тогда как у детей младшего возраста их количество снижено (78,2:76,5, 19,2:17,5 соответственно).

Сравнительная оценка микробного числа пузырной и лоханочной мочи показала, что наиболее часто микроорганизмы высеиваются из пузырной мочи (94,2±3,4%), из мочи лоханки реже (69,8±2,8%). В пузырной моче степень бактериурии колеблется, в основном, от 100 тыс.кл/мл. до 500 тыс.кл/мл и более. В лоханочной моче количество микроорганизмов не превышает 500 тыс. кл/мл.

Из показателей активности инфекционно-воспалительного процесса высокая лейкоцитурия оказалась более всего с микрофлорой *Proteus mirabilis* ($r=0,67$, $P<0,01$) и *Escherichia coli* ($r=0,67$, $P<0,001$) в сочетании с другими культурами, менее всего - с пиогенной флорой. Обсемененность мочи *Pseudomonas aeruginosa* достоверно влияет на лейкоцитоз крови, протейная палочка на СОЭ. Исследование зависимости между обсемененностью мочи и характером питания, в частности, с употреблением молочно-углеводной пищи ($r=0,69$, $P<0,001$), *Escherichia coli* в моче чаще определялась у больных с пониженной кислотностью (гипоацидным гастритом) ($r=0,59$, $P<0,01$). Инфицирование мочевыводящих путей *Pseudomonas aeruginosa* находилось в прямой зависимости от количества перенесенных операций по поводу нефролитиаза ($r=0,48$, $P<0,01$),

протеинурией, а также употреблением молочной пищи ($r=0,54$, $P<0,01$). Наличие *Proteus vulgaris* приводит к зашлачиванию мочи, выпадению в осадок фосфатов, что играет важную роль в этиологии кальций-фосфатного и коралловидного литиаза.

Заключение

Основной заключительного вывода является в том, что только комплексный подход лечения мочекаменной болезни путем ликвидации уростаза, подавления инфекции мочевыводящих путей и научно обоснованный и сбалансированный обеспечение поступления питательных пластических материалов в организм.

Данная авторская метод, приводит к нормальному биоценозу клеток организма путем энтерального и парентерального введения пластических материалов до и в раннем послеоперационном периоде. Результатом подтверждения эффективности методики является, доказанные морфофункциональные нормализации мембранных структур эпителия не только нефрона, а всего растущего организма.

Для поддержания достигнутой коррекции обменных процессов после стационарного периода лечения необходимо длительное до 3х лет наблюдение, коррекция лечения после выписки из стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акопян А. В., Зоркин С. Н., Баканов М. И. Биохимические критерии течения и терапии уролитиаза у детей // Детская хирургия. - М., 2007. - №5. - С. 18-21.
2. Аляев Ю. Г., Кузьмичева Г. М., Руденко В. И., Рапопорт Л. М. Современные аспекты цитратной терапии у больных мочекаменной болезнью // Врач. сословие. - 2004. - №4. - С. 20-24.
3. Ахметова М. А. Принципы диетотерапии при мочекаменной болезни у детей // Здравоохранение Казахстана. - 1993. - №4. - С. 46-53.
4. Глыбочко П. В., Свистунов А. А., Россоловский А. Н. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных мочекаменной болезнью // Урология. - 2010. - №3. - С. 3-6.
5. Гольдберг В. В. Теория инфекционного камнеобразования // В кн.: Тр. III Всесоюзного конфер. Урологов. Тбилиси 1958. - М., 1960. - С. 70-71.
6. Дасаева Л. А., Шилов Е. М., Шатохина С. Н., Шаболин В. Н. Новые подходы к диагностике и медикаментозному лечению мочекаменной болезни // Российский медицинский журнал. - 2004. - №2. - С. 27-29.

7. Дехканов К.А. Значение обеспеченности организма некоторыми витаминами и микроэлементами в патогенезе и лечении обструктивного пиелонефрита у детей // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Алматы, 1994. - 26 с.
8. Дзеранов Н. К., Константинова О. В., Москаленко С. А. и др. Роль фитотерапии в пред. и послеоперационном периоде у больных уролитиазом // Урология. - 2005. - №2. - С. 18-20.
9. Довлатян А. А. Коррекция стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента по Кучера: техника операции и результаты // Урол. - 2005. - №2. - С. 10-17.
10. Жмуров В. А., Казеко Н. И., Лернер Г. Я. Показатели дестабилизации клеточных мембран у больных мочекаменной болезнью // Урология и нефрология. - 1991. - №3. - С. 12-14.
11. Карпенко В. С. Сочетание камней почек и гидронефроза и современные методы диагностики лечения мочекаменной болезни // Сборник научн. трудов. - М., 1991. - С. 76-78.
12. Кирпатовский В. И., Казаченко А. В., Яненко Э. К. Резистентность почки к ишемическому повреждению и клеточные механизмы адаптации // Урология. - 2004. - №2. - С. 72-77.
13. Ладодо К. С., Нейтробенко О. К. Питание детей раннего возраста // Педиатрия. Журнал им. Спранского. - 2001. - №4. - С. 108-110.
14. Осипов И. Б., Леванович В. В. Лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей // Вестник хирургии им. Грекова. - 1999. - Т. 155, №2. - С. 63-66.
15. Платкин Р. Ю. Свертывающая система крови, у больных мочекаменной болезнью // Урология. Респ. Межвед. Сб. - Киев, 1990. - Вып. 7. - С. 14-16.
16. Рахимов Б. С. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения калькулезного пиелонефрита у детей (клинико-экспериментальная работа): Дисс. □ канд. мед. наук. - Андижан, 1999. - 143 с.
17. Рябинский В. С., Перельман В. М., Колпаков И. С. Состояние лоханочно-мочеточникового сегмента при нефролитиазе // Сов. методы диагностики и лечения мочекаменной болезни. Сб. науч. тр. НИИ урологии МЗ РСФСР. - М., 1982. - С. 13-15.
18. Синюхин В. Н., Ковальчук Л. В., Чирун Н. В. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита // Урология. - 2002. - №1. - С. 7-11.
19. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации насыщенных высших жирных кислот // Вкн.: Современные методы биохимии. - М., 1977. - С. 63-64.
20. Трапезникова М. Ф., Дутов В. В., Бейзеров И. М. Мочекаменная болезнь аномалийных почек: сравнительный анализ современных методов лечения // В кн.: Материалы Пленума правления Российского о-ва урологов (Сочи, 28-30 апр. 2003). - М., 2003. - С. 314-315.
21. Узденов М. А. Метафилактика уролитиаза: Дис. □ канд. мед. наук. - М., 2001.
22. Утегенов Н.У. Патогенетическое и диагностическое значение липидурии, продуктов перекисного окисления липидов, ферментов при калькулезном пиелонефрите у детей. // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2011. - №3. - С.92-95.
23. Утегенов Н.У. Профилактика острого послеоперационного пиелонефрита при нефролитиазе у детей. // Материалы научно-практической конференции "Актуальные проблемы хирургии, анестезиологии-реанимации, травматологии и нейрохирургии детского возраста". Ташкент, 5-6 октября 2004. - С.123-124.
24. Черепанова Е. В., Дзеранов Н. К. Факторы риска возникновения мочекаменной болезни у детей // Урология. - 2007. - №6. - С. 87-90.
25. Чугай А. В. Физико-химические основы определения химического состава почечных камней: Автореф. дис. □ канд. хим. наук. - Донецк, 1989.
26. Яненко Э. К. Коралловидный нефролитиаз: Дисс. □ д-ра. мед. наук. - М., 1980. - 421 с.
27. Ятцык П. К., Сенцова Т. Б., Габибил Р. Т. Микробиологические особенности инфекционного процесса у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом // Урология и нефрология. - 1988. - №4. - С. 17-20.
28. Akagi S., Sugiyama H., Makino H. Infection and chronic kidney disease // Nippon Rinsho. - 2008. - Vol.9, №66. - P.1794-8.
29. Alon U. S. Antibiotic treatment and renal stone formation in cystic fibrosis [comment] // Journal of Pediatrics. - 2002. - Vol. 4, №141. - 598 p.
30. Barbey F., Cachat F., Nguyen Q. V. et al. Massive hyperoxaluria // Rev Med Suisse Romande. - 2004. - Vol. 124, №8. - P. 477-82.
31. Bartosh S. M. Medical management of pediatric stone disease // Urol Clin North Am. - 2004. - Vol. 31, №3. - P. 575-87.
32. Muller D., Eggert P. Prolonged dietary calcium restriction: a diagnostic approach in idiopathic hypercalciuria // Nephron. - 2001. - Vol. 89, №4. - P. 384-90.
33. Pietrow P. K., Pope J. C. 4th, Adams M. C., Shyr Y., Brock J. W. 3rd. Clinical outcome of pediatric stone disease // J. Urol. - 2002. - Vol. 167, №2. - P. 670-3.

Поступила 09.03. 2020