

ФГБОУ ВО НижГМА МЗ РФ
Кафедра урологии им В.Е. Шахова

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Выполнил: студент 441 гр.
Леонов В. А.

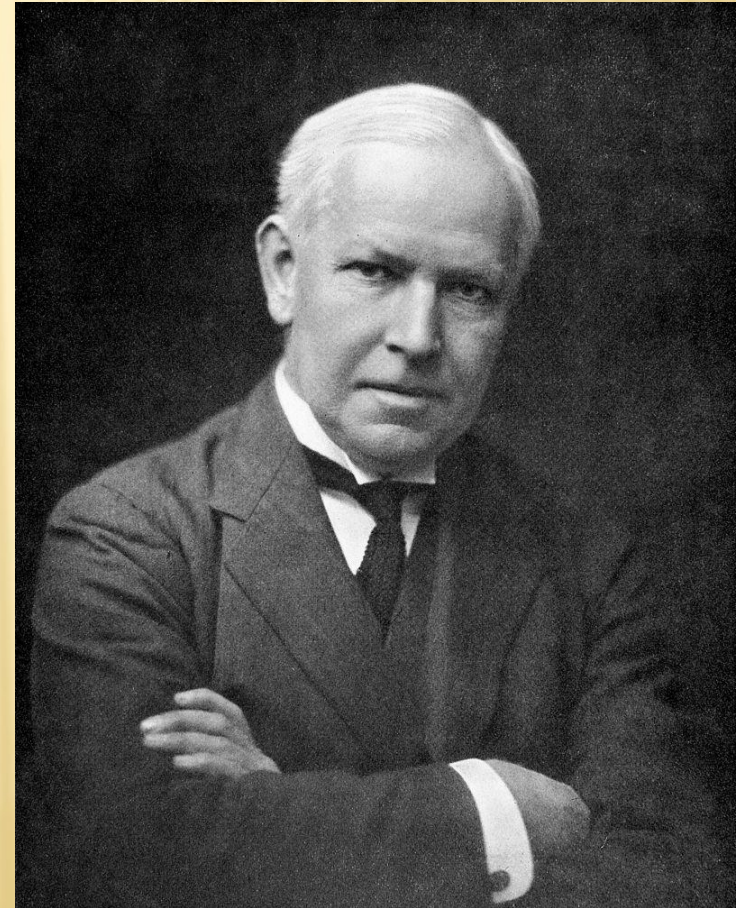
Научный руководитель:
доцент, к.м.н. Власов В.В.

ПЛАН

- ? ИСТОРИЯ
- ? ПОНЯТИЕ О РАСТВОРАХ,
КРИСТАЛЛИЗАЦИИ
- ? КАЗУАЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ
- ? СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ МКБ
- ? ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ КАМНЕЙ
- ? ФОРМАЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ

ИСТОРИЯ

- ? Самый древний камень найден археологом Эллиотом Смитом в 1901 г. около египетской деревни Эль-Альма в мумии, захороненной 7000 лет назад.
- ? Гиппократ – лечение почечной колики тепловыми процедурами

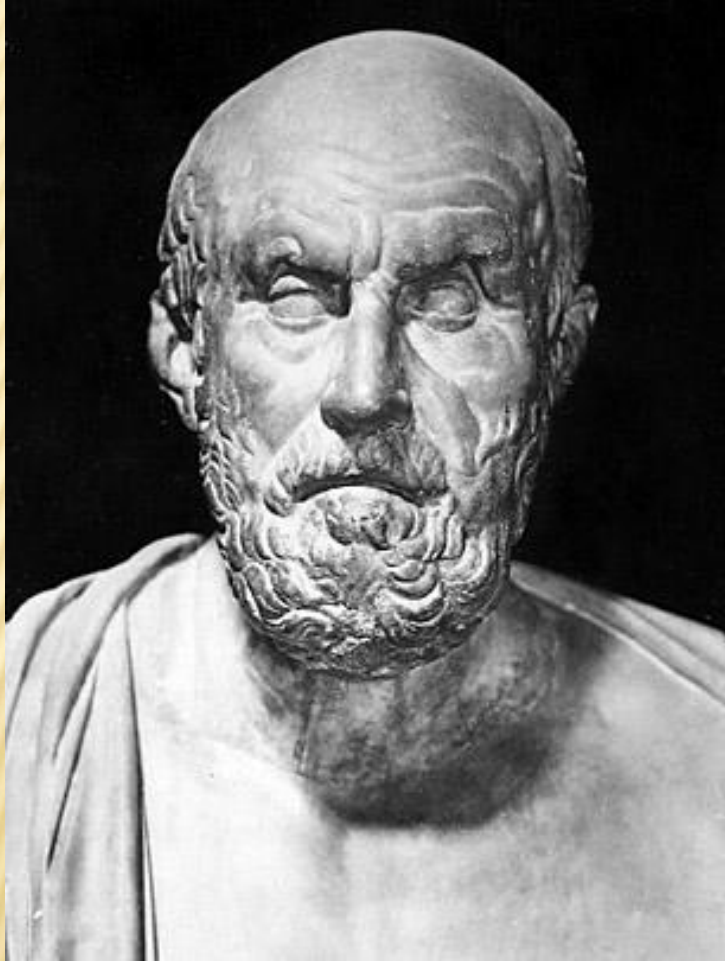


**“ΟΥ ΤΕΜΕΩ ΔΕ ΟΥΔΕ ΜΗΝ ΛΙΘΙΩΝΤΑΣ
ΕΚΧΩΡΗΣΩ ΔΕ ΕΡΓΑΤΗΣΙΝ ΑΝΔΡΑΣΙΝ
ΠΡΗΪΟΕ ΤΗΣΔΕ”**

Hippocrates (460 - 377 B. C.)

**“Будучи врачом, я никогда не сделаю
камнесечения, оставив это ремесленникам,
специалистам в этом искусстве”**

Гиппократ (460 - 377 до н. э.)





Цельс

ИСТОРИЯ

- ? Абу-Бакр Мухаммед ибн Закарийя Рази (850-923 г. н. э.) предполагал, что причиной образования камней почек и мочевого пузыря является избыток соли и тепла
- ? Абул-Касим, живший в XI-XII в. н. э., ввел камнедробление

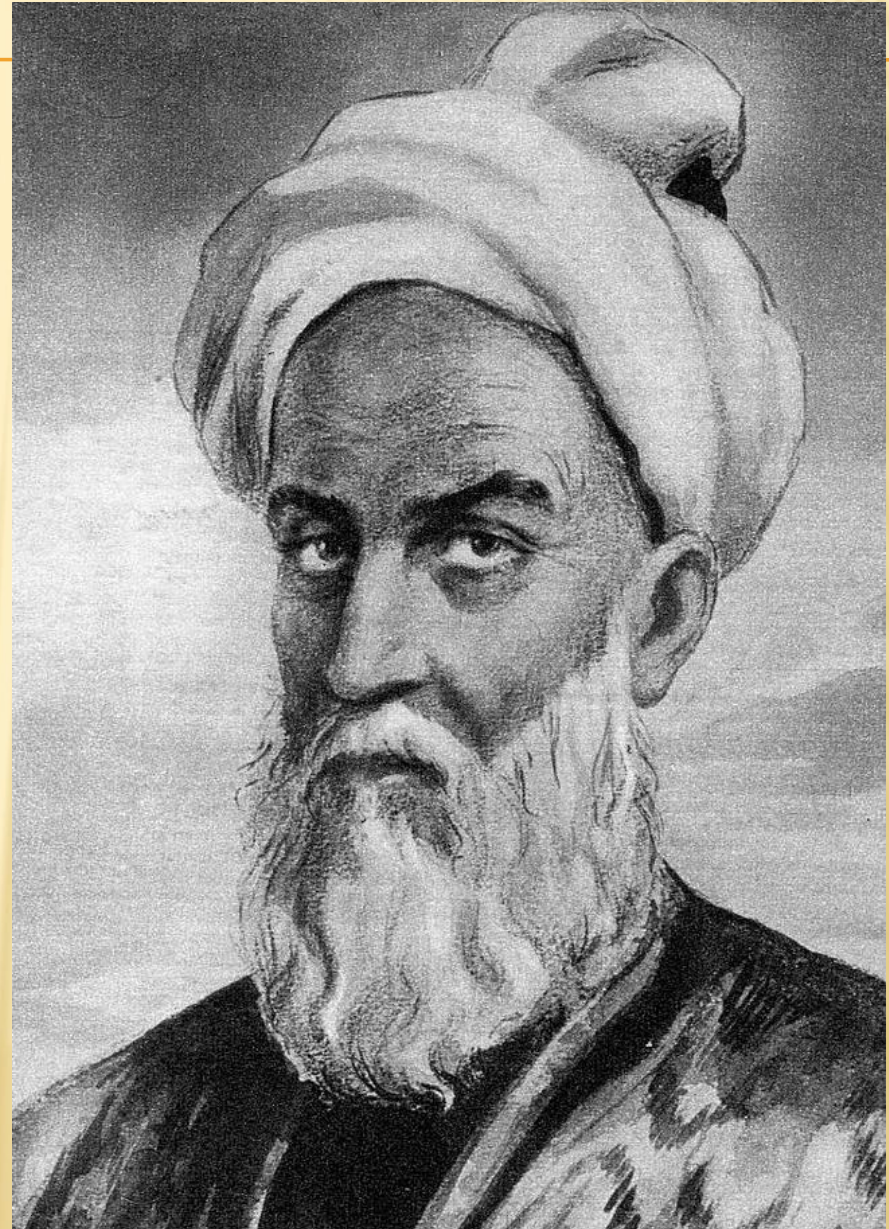




АБУЛ-КАСИМ

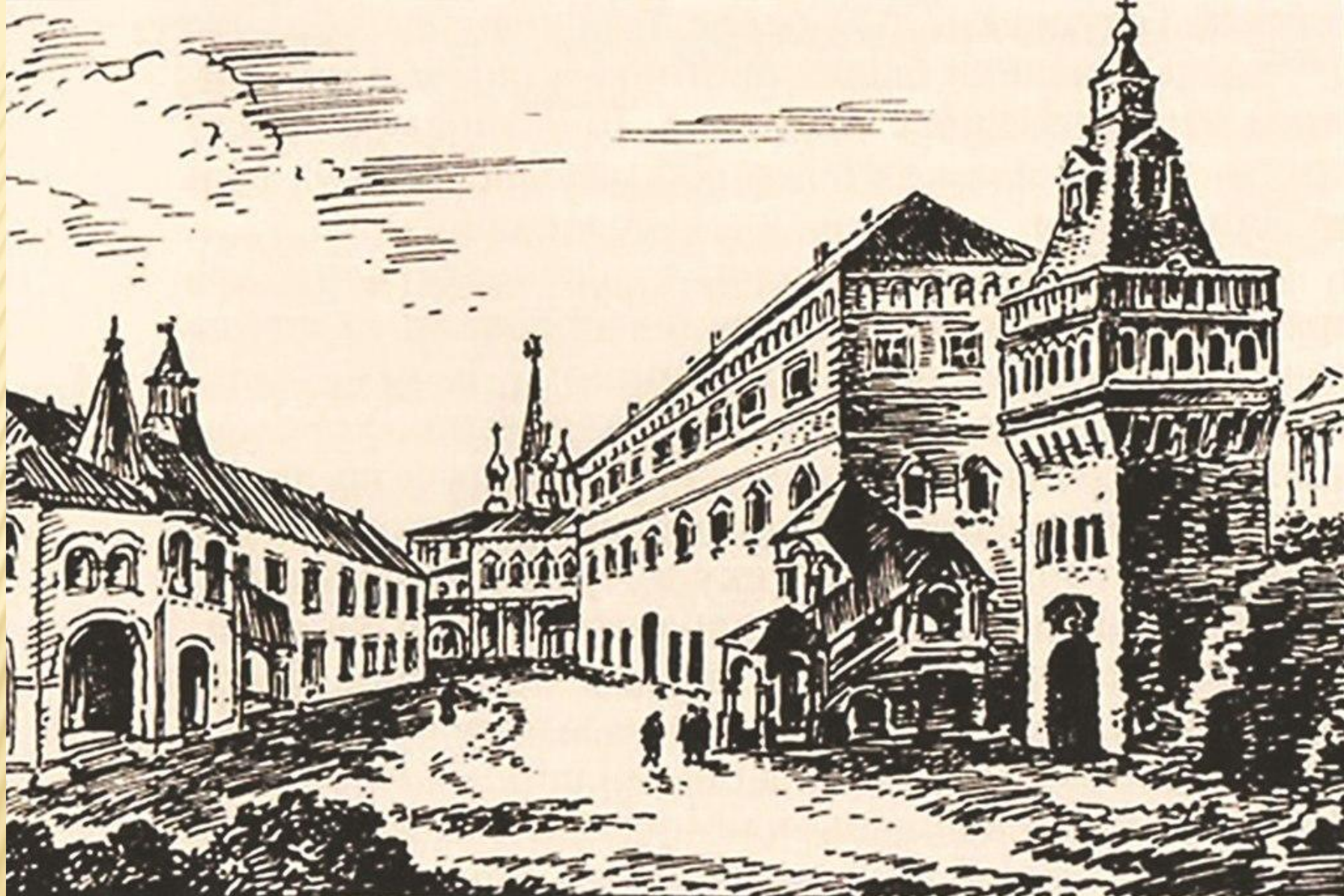
ИСТОРИЯ

? Авиценна. Причина МКБ кроется в особенностях питания и нарушении оттока мочи.



ИСТОРИЯ

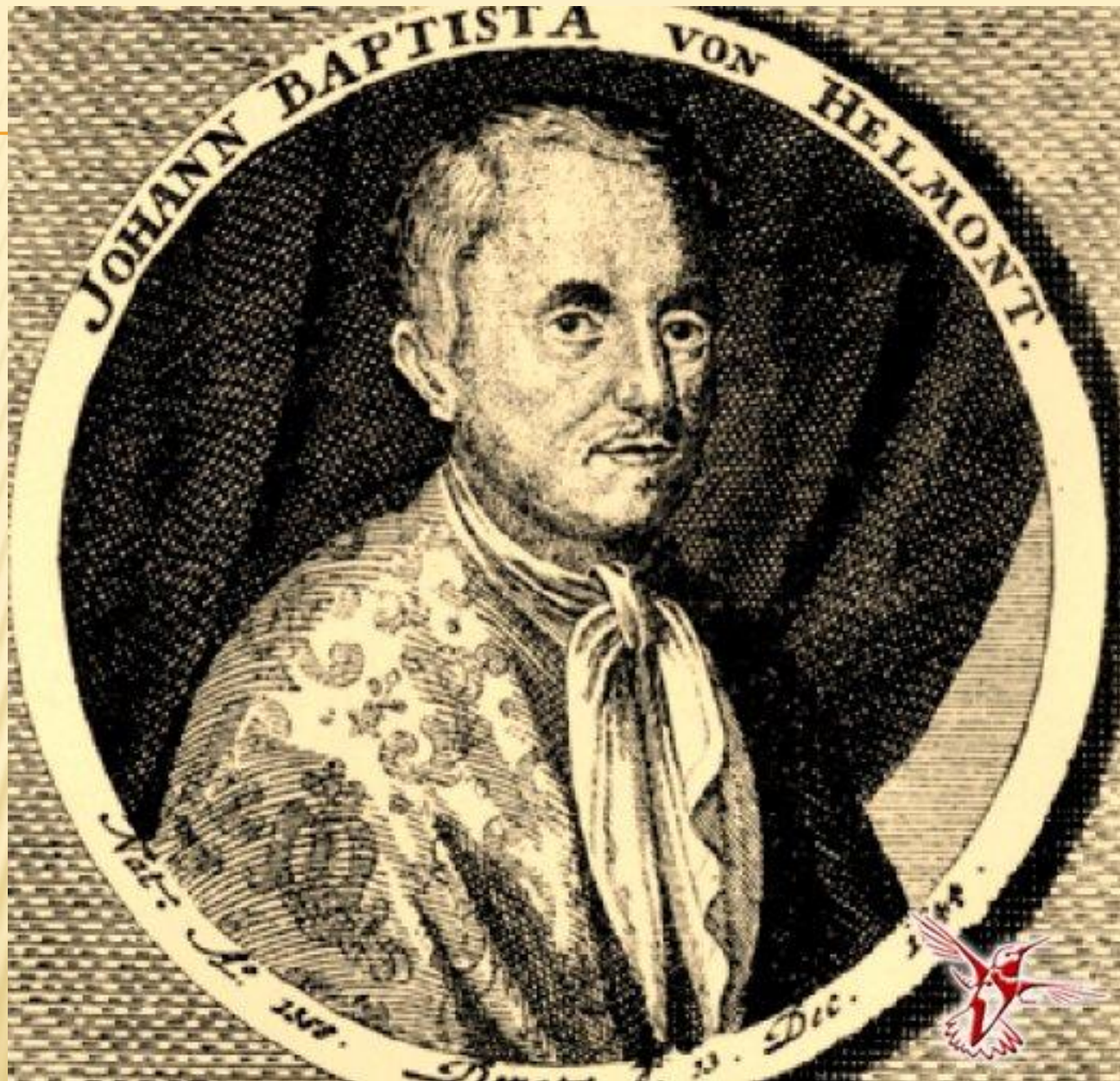
- ? Древняя Русь – камнесеки
- ? Грузинский трактат о болезнях. Несравненный Карабади(автор – Кананелли). Симптомы и лечение МКБ. Также были камнесеки.
- ? 1620г – Аптекарский приказ. Остались камнесеки, появилась санитария.



АПТЕКАРСКИЙ ПРИКАЗ

ИСТОРИЯ

- ? 1682г. – Толет, трактат о литотомии, техника операции, возможные осложнения
- ? 1759г. - Ван Гельмонт, трактат «Нефролитиаз». Впервые упоминается о наличии ядра у камня
- ? И. П. Венедиктов. Окончил Петербургскую военную лекарскую школу в 1767 г. Удалял камни из мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. За 36 лет – более 4000 операций(послеоперационная смертность – 4%)
- ? 1822г. – первый цистолитотриптор L’Etiolles
- ? 1830г. – цистолитотриптор Гибенталья





Ф. И. Иноземцев

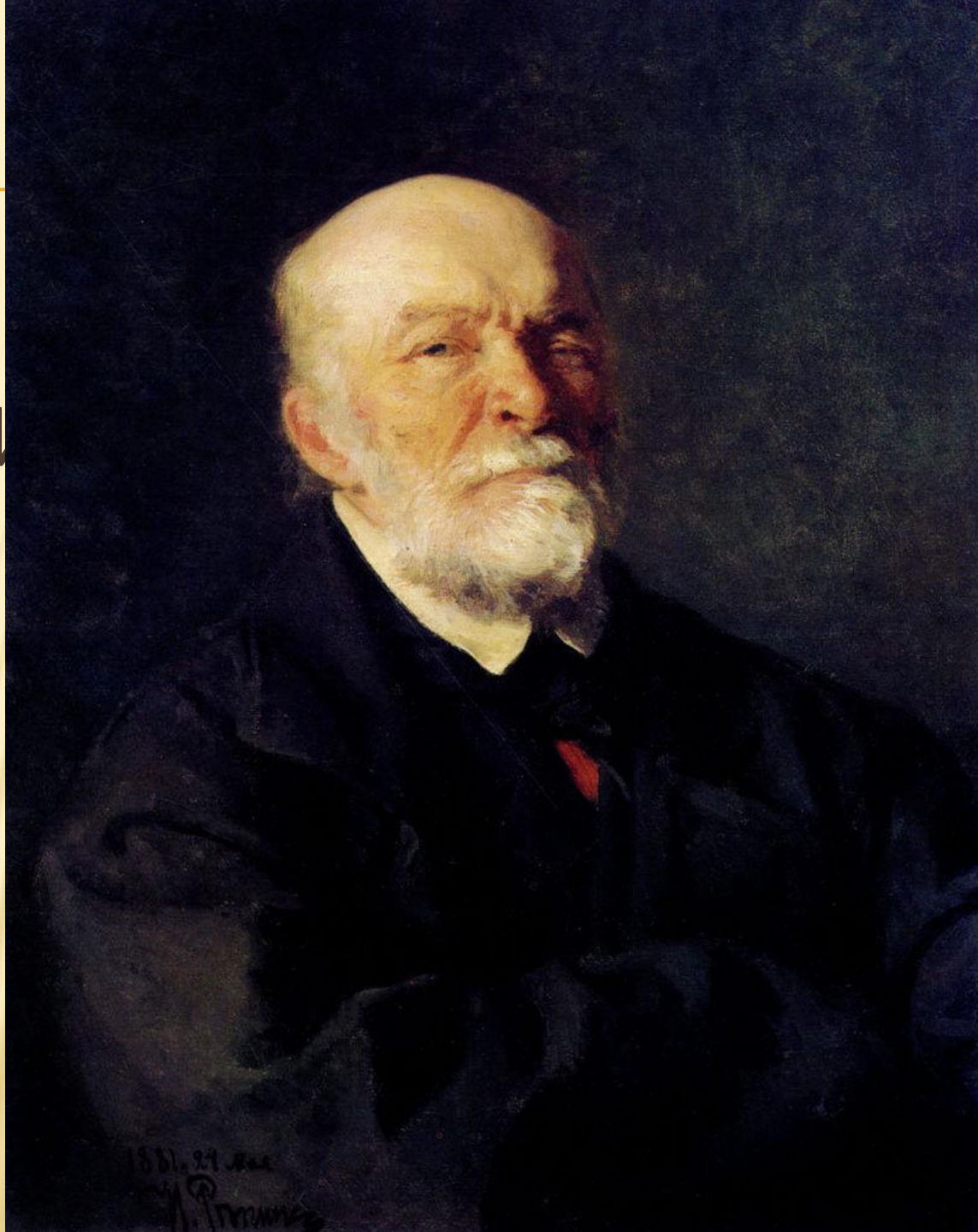
БУШ И. Ф.



БУЯЛЬСКИЙ И. В



ПИРОГОВ Н. И.



ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОЧЕЧНЫХ КАМНЯХ

- ? Целенаправленное вмешательство именно с целью удаления камня из почки впервые выполнил Domenico Marchetti в Падуе. В 1697 г. он удалил 2 камня английскому консулу. В 1734 г. подобную операцию описал Лафит (Франция).



ФЁДОРОВ С. П.



Н. Е. Савченко



Н. А. Лопаткин



М. М. Джавадзаде

МКБ -

- ? Заболевание, проявляющееся избыточным выделением минеральных солей с мочой и образованием камней в мочевыводящих путях(Крупин В. Н., 2017).
- ? Мочекаменная болезнь — патология обмена веществ, вызванная различными эндогенными и/или экзогенными причинами, имеет наследственный характер и определяется наличием одного или нескольких камней органов мочевыделительной системы(Урология, Лопаткин, 2011).
- ? Это биофизический феномен, в результате которого в моче, особенно при высокой её плотности, происходит образование кристаллов, их агрегация и рост, что приводит к нарушению структуры и функции органов мочевого выделения(Вощула В. И.,2006).
- ? Хроническое полиэтиологическое заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в просвете мочевыводящих путей(Власов В. В., 2017).

РАСТВОРЫ:

- ? Ненасыщенные
- ? Насыщенные
- ? Метастабильное пересыщение

КРИСТАЛЛИЗАЦИЯ

1. Образование ядер(белки, другие кристаллы, фрагменты тканей, инородные тела)
2. Рост кристаллов
3. Агрегация

ИНГИБИТОРЫ КРИСТАЛЛИЗАЦИИ

- ? Магний(стабилизирует коллоидные растворы)
- ? Лимонная кислота(«разбавляет» Ca^{2+})
- ? Сульфаты(связывают Са)
- ? ГАГ, пирофосфат, уропонтин(за счет аспартата, фториды),
ацетогидроксаминовая кислота(ингибитор уреазы)

А: Кристаллические камни

1. Неорганические камни:

а) кальций-оксалат (вевеллит, ведделлит) – рН 6,0

б) кальций-фосфат (гидроксил-апатит, карбонат-апатит, брушит, витлокит) – рН 6,5

в) магний-аммоний фосфат (струвит) – рН 6,0

2. Органические камни:

мочевая кислота, ее соли (ураты), цистин, ксантин - рН 5,5-6,0

урат аммония - рН 6,0

Б: Белковые камни (при рН мочи 6,0—7,5)

1. Минералы соединений углерода — оксалатные:

- кальция оксалат моногидрат — вевеллит — $\text{CaC}^2\text{O}^4\text{xH}^2\text{O}$;
- кальция оксалат дигидрат — ведделлит — $\text{CaC}^2\text{O}^4\text{x}2\text{H}^2\text{O}$.

2. Минералы соединений фосфора — фосфатные: кальция фосфат основной — гидроксилapatит — $\text{Ca}^5(\text{PO}^4)^3\text{OH}$;

кальция фосфат дигидрат кислый — апатит — $\text{Ca}^4\text{H}(\text{PO}^4)^3\text{x}2\text{H}^2\text{O}$;

кальция фосфат карбонат основной — карбонатный гидроксилapatит — $\text{Ca}^5(\text{PO}^4\text{xCO}^3)^2\text{OH}$;

кальция фосфат — витлокит — $\text{Ca}^3(\text{PO}^4)^2$;

кальция гидрофосфат — дигидратбрушит — $\text{CaHPO}^4\text{x}2\text{H}^2\text{O}$;

магния гидрофосфат — тригидратньюберит — $\text{MgHPO}^4\text{x}3\text{H}^2\text{O}$;

магния аммония фосфат гексагидрат — струвит — $\text{MgNH}^4\text{PO}^4\text{x}6\text{H}^2\text{O}$.

а) уратные:

- мочева́я кислота — $\text{C}^5\text{H}^4\text{N}^4\text{O}^3$;

- мочева́я кислота дигидрат — $\text{C}^5\text{H}^4\text{N}^4\text{O}^3\text{x}2\text{H}^2\text{O}$;

- кальция урат — $\text{Ca}(\text{C}^5\text{H}^4\text{N}^4\text{O}^3)^2$;

- аммония гидроурат — $\text{NH}^4\text{C}^5\text{H}^3\text{N}^4\text{O}^3$.

б) прочие (редко встречающиеся).

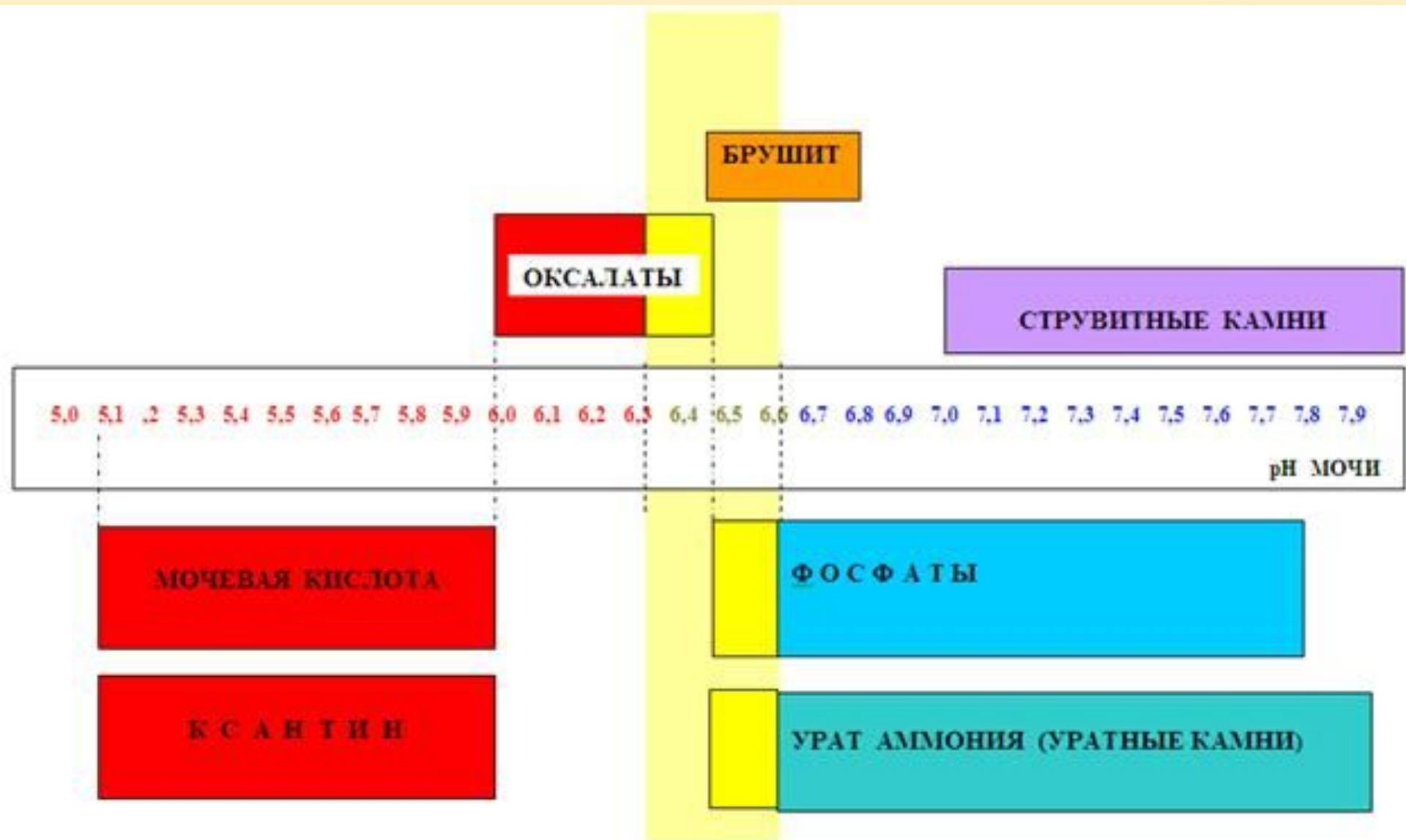
- цистин — $\text{C}^6\text{H}^{12}\text{N}^2\text{O}^4\text{S}^2$;

- ксантин — $\text{C}^5\text{H}^4\text{N}^4\text{O}^2$;

- кальция карбонат — арагонит — CaCO^3 ;

- кремния диоксид — опал — $\text{SiO}^2\text{xH}^2\text{O}$.

Кроме того, выделяют еще окислы, преимущественно железистые - гетит, лепидокротит, гематит и магнетит.



БРУШИТ

ОКСАЛАТЫ

СТРУВИТНЫЕ КАМНИ

5,0 5,1 5,2 5,3 5,4 5,5 5,6 5,7 5,8 5,9 6,0 6,1 6,2 6,3 6,4 6,5 6,6 6,7 6,8 6,9 7,0 7,1 7,2 7,3 7,4 7,5 7,6 7,7 7,8 7,9
рН МОЧИ

МОЧЕВАЯ КИСЛОТА

КСАНТИН

ФОСФАТЫ

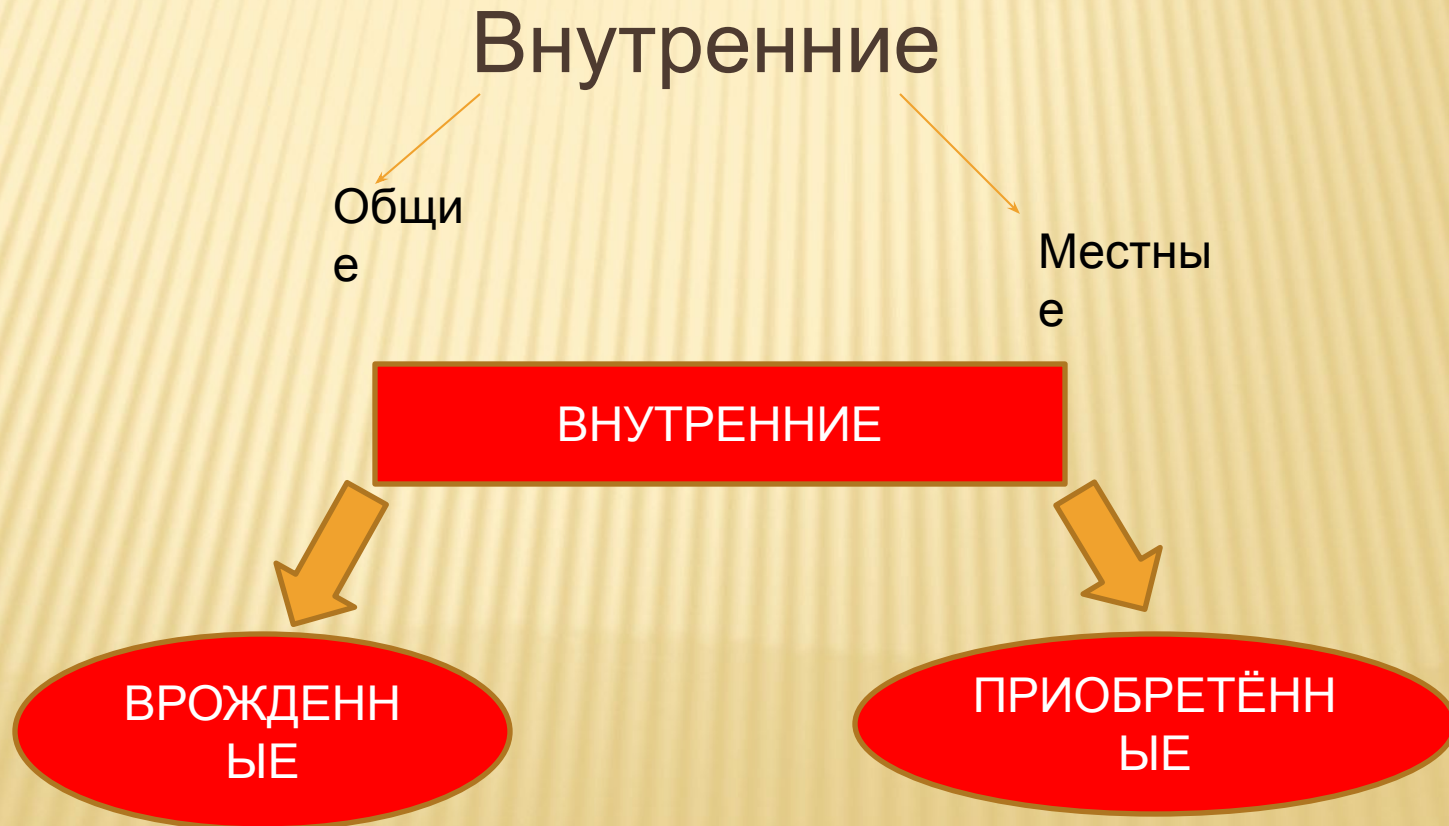
УРАТ АММОНИЯ (УРАТНЫЕ КАМНИ)

ЭТИОЛОГИЯ

- ? Формальный генез(патогенез)
- ? Казуальный генез

КАЗУАЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ

Факторы риска МКБ: внешние(экзогенные) и внутренние(эндогенные)



ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ:

- ЭКЗОГЕННЫЕ
- ЭНДОГЕННЫЕ

РЕНАЛЬНЫЕ:

- ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ
- ТУБУЛЯРНЫЕ

ПОСТРЕНАЛЬНЫЕ:

- ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ
- ОБСТРУКЦИЯ
- ИНФЕКЦИЯ

ВНУТРЕННИЕ

1. Генетические,
2. гипо/авитаминоз А, Д,
3. гипервитаминоз Д,
4. мочекаменные диатезы,
5. фибропластические сужения,
6. гиперкальциурия

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- ? Можно разделить на 3 группы:
- 1. Обусловлены в большей степени геномом человека
- 2. В формировании МКБ принимает участие как геном, так и факторы внешней среды
- 3. В большей степени факторы внешней среды

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- ? Уролитиаз наблюдается при таких наследственных моногенных формах нарушений обмена веществ, как **алкаптонурия, глицинурия, ксантинурия, первичная оксалурия (оксалоз), цистинурия (синдром Абдергальдена—Линьяка), идиопатический ацидоз (синдром Батлера—Олрайта).**

ЦИСТИНУРИЯ (СИНДРОМ АБДЕРГАЛЬДЕНА— ЛИНЬЯКА)

- ? Тип I — отсутствие транспорта цистина и в кишечнике, и в почках.
- ? Тип II — сниженный транспорт цистина в почках (50%), полное отсутствие транспорта в почках и кишечнике.
- ? Тип III — сниженный транспорт всех аминокислот в почках при нормальном всасывании в кишечнике
- ? Тип наследования – аутосомно-рецессивный
- ? Имеет значение кровное родство
- ? Цистин плохо растворим, поэтому камни образуются легко

ГЛИЦИНУРИЯ

- ? Тип наследования – доминантный
- ? Нарушения транспорта глицина почечными канальцами
- ? Глицин переходит в глиоксиловую кислоту, что является источником образования оксалатных камней

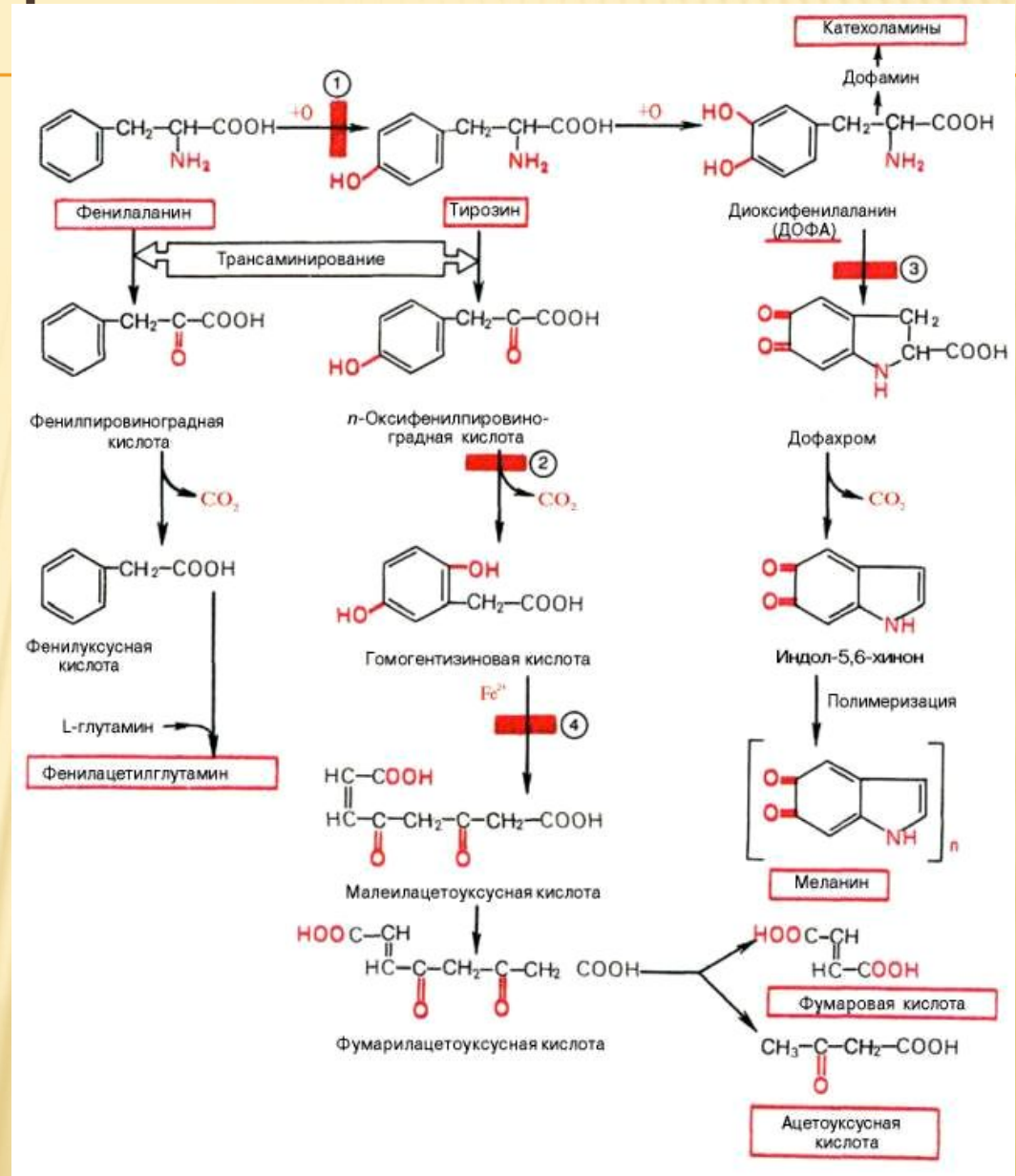


СИНДРОМ БАТЛЕРА-ОЛРАЙТА (ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ)

1. Тип наследования – аутосомно-доминантный или х-сцепленный с полом
2. В основе – нарушение выделения ионов водорода в просвет канальцев или нарушение транспорта в клетки

АЛКАПТОНУРИЯ

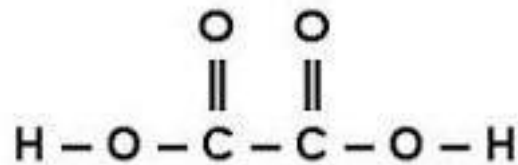
? Тип наследования – аутосомно-рецессивный



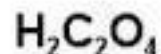
ПЕРВИЧНАЯ ГИПЕРОКСАЛУРИЯ(1 И 2 ТИП)

В основе – нарушение обмена глицина и глиоксиловой кислоты, что приводит к оксалурии.

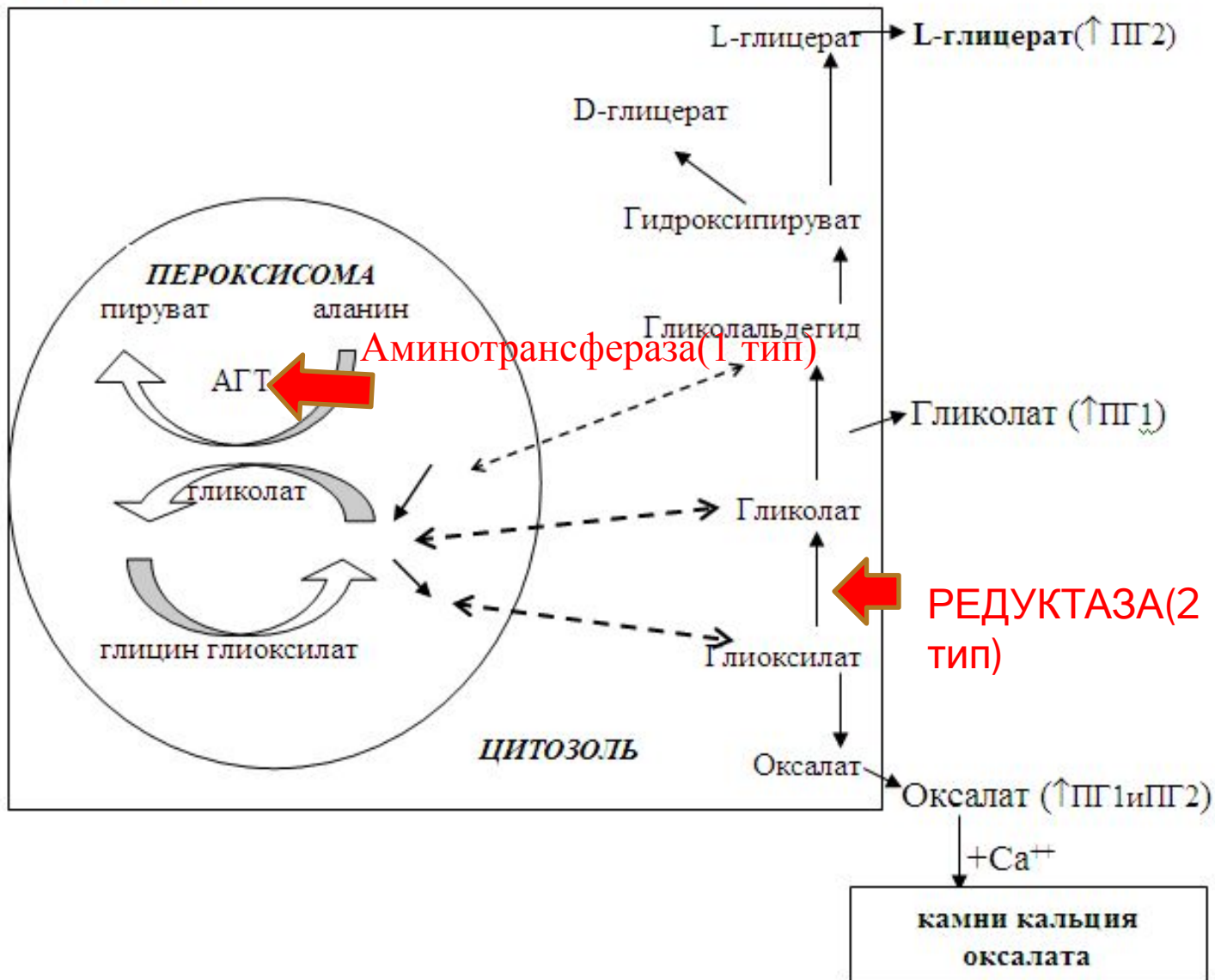
Тип наследования – аутосомно-доминантный или рецессивный



Щавелевая кислота



ГЕПАТОЦИТ



ПЕРВИЧНАЯ УРАТУРИЯ (УРАТНАЯ НЕФРОПАТИЯ, ПОДАГРИЧЕСКАЯ ПОЧКА, УРАТНЫЙ НЕФРОЛИТИАЗ)

Обусловлена избыточным накоплением солей мочевой кислоты в результате нарушения пуринового обмена (ПОДАГРА). Приводит к образованию интерстициального нефрита

СИНДРОМ ЛЁША - НИХАНА

- ? Наследственная недостаточность гипоксантингуанинфосфорибозил-трансферазы является причиной тяжелого нефрологического заболевания у детей (синдром Леша—Найхана). Недостаточность фермента обусловлена аномальным геном, локализованным в X хромосоме. Заболевание наследуется как доминантный, сцепленный с полом, признак и появляется только у мальчиков. Синдром характеризуется триадой: семейная энцефалопатия, аутоагрессивность, гиперурикемия. У детей наблюдается умственная и психическая отсталость, задержка физического развития.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВОЗМОЖНО ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ МКБ

ГАЗЫМОВ М.М., 1985Г

- ? М. М. Газымов (1985) изучил распределение частот генов ABO у 1133 больных уролитиазом. Заболевание достоверно чаще встречается у лиц с O (I) группой крови и реже у лиц с B (III) и AB (IV) группами. Процент **резус-отрицательных** лиц среди больных уролитиазом достоверно выше, чем у здоровых. По наблюдениям автора, у больных с O (I) группой крови конкременты были в основном из оксалатов кальция, солей мочевой кислоты, при A (II) группе чаще были смешанные камни, а при B (III) — смешанные и струвиты.

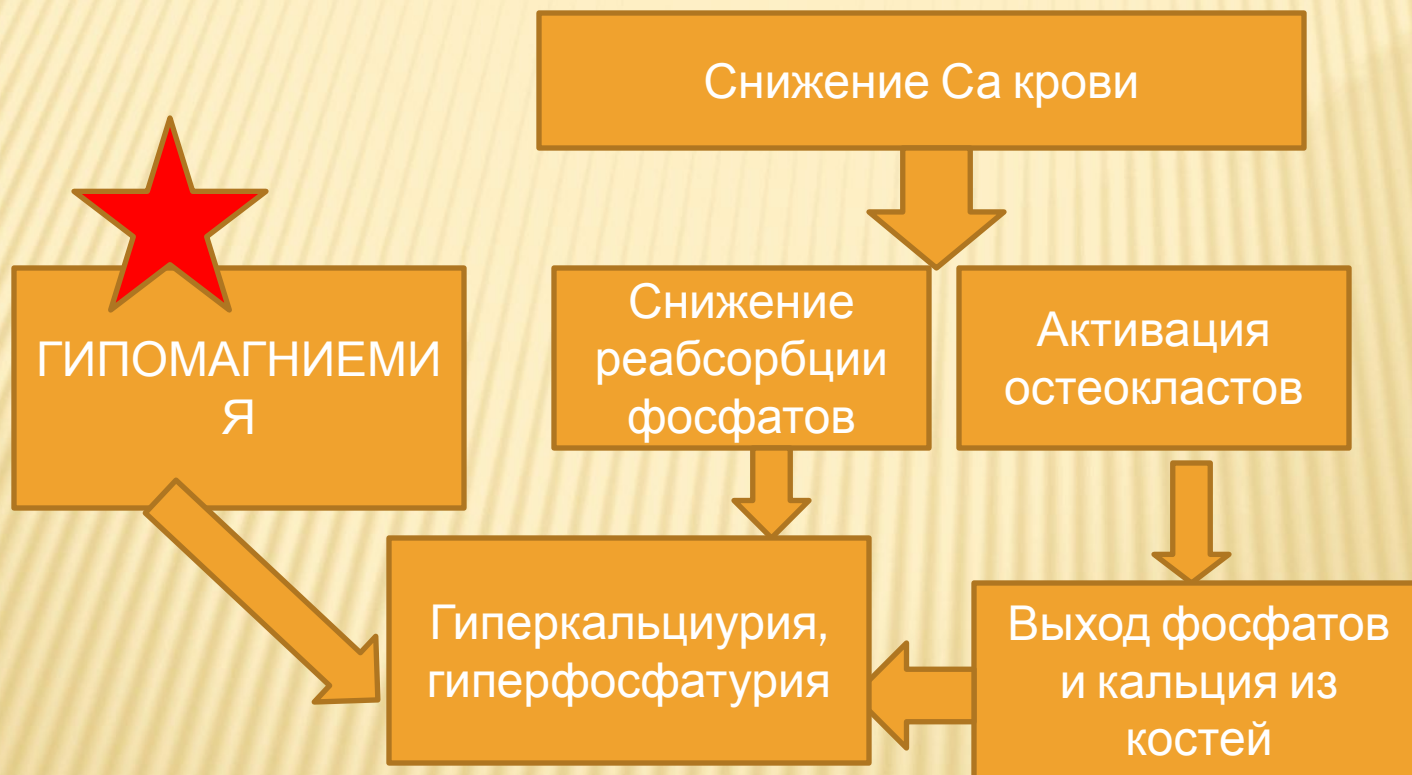
АЛЕКСАНДРОВ В. П., 1984; 1985; 1988ГГ
HLA

У больных уролитиазом гены HLA B13, B22 и B35 встречаются чаще, чем у здоровых лиц.

Лица с HLA B35 имели отягощенную наследственность по камнеобразованию

ДРУГИЕ ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДИЗМ

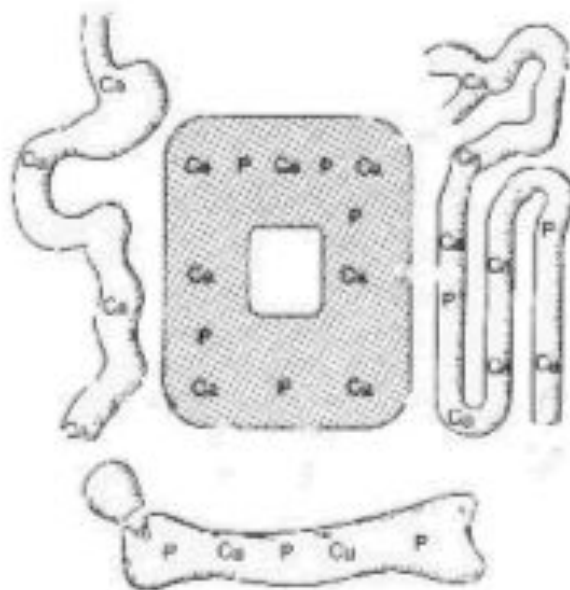


ГИПЕРКАЛЬЦИУРИЯ (>5 ММОЛЬ/Л)

- ? НАСЛЕДСТВЕННАЯ, ИДИОПАТИЧЕСКАЯ
- ? ТРАВМЫ
- ? СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЕЛЕТА (САРКОИДОЗ, ТУБЕРКУЛЁЗ, ОСТЕОМИЕЛИТ), АКРОМЕГАЛИЯ
- ? ГИПОДИНАМИЯ, УТЕЧКА КАЛЬЦИЯ (СНИЖЕНИЕ ЛАКТАТА)
- ? ИЗБЫТОК NaCl, НЕДОСТАТОК K В ОРГАНИЗМЕ

ГИПЕРКАЛЬЦИУРИЯ

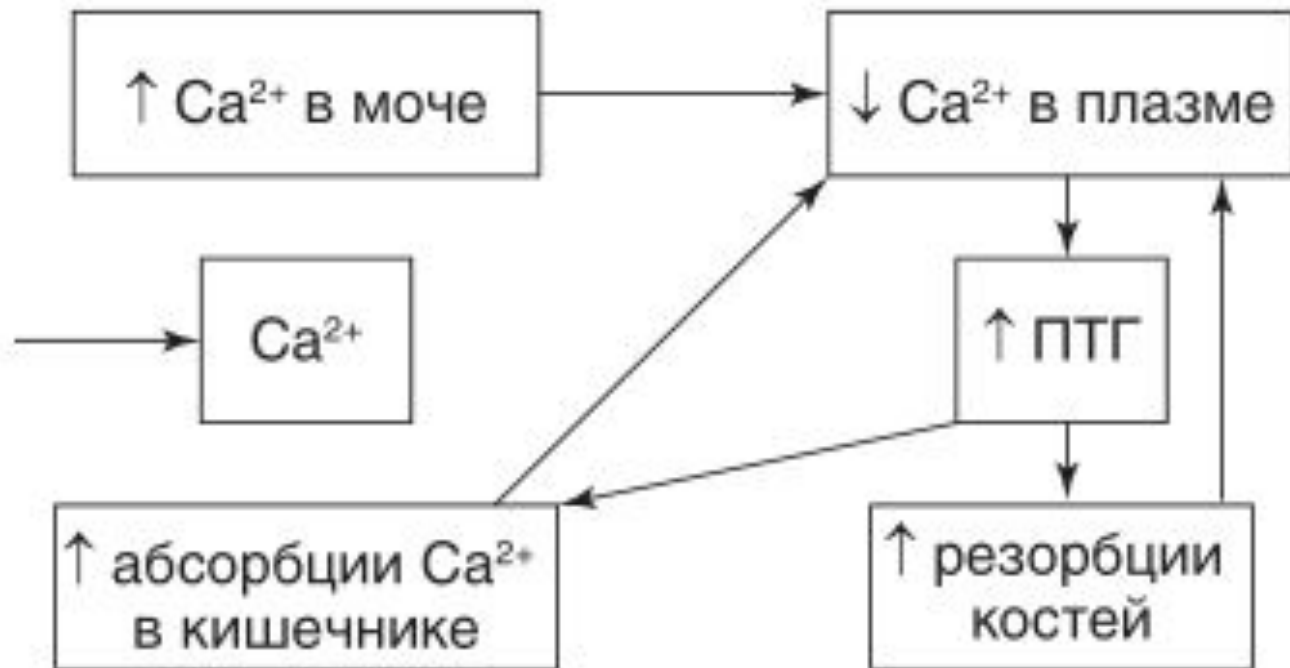
Повышение абсорбции
интестинальный тип



Уменьшение
реабсорбции
почечный тип

повышение резорбции из костей
резорбтивный тип

Почечная гиперкальциурия



Резорбтивная гиперкальциурия



Абсорбционная гиперкальциурия



ГИПО/АВИТАМИНОЗ А

Гиперкератоз эпителия мочевых путей
вследствии слабости
соединительнотканного матрикса и
снижения антиоксидантной системы
организма

ГИПО/ГИПЕРВИТАМИНОЗ Д



ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ОЧАГ УРОЛИТИАЗА –
ЗАПОЛЯРЬЕ – ГИПО Д?

ДИАТЕЗЫ

Мочекислый, щавелевооовокислый,
фосфорнокислый



ИЗМЕНЕНИЕ pH мочи

ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

1. Климат
2. Биогеохимические особенности почв, воды,
3. Факторы питания,
4. Социальные факторы,
5. Лекарственные препараты

КЛИМАТ

Температурный режим воздуха, влажность,
инсоляция, осадки

РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

- ? В. С. Цинцадзе (1981) создал экспериментальную модель нефролитиаза путем длительного кормления подопытных животных пищей, содержащей в избыточном количестве молибден, кремний и марганец. Установлена корреляция между содержанием этих микроэлементов в почве и земной массе растений на территории Грузии и заболеваемостью уролитиазом, наиболее выраженная по молибдену

ВОДА

Жесткость воды и ингибиторы





TURKMENISTAN

- International boundary
- *Welayat* boundary
- National capital
- *Welayat* capital
- Railroad
- Road

200 Kilometers
200 Miles

Normal Conic Projection, SP 12N/38N

ПИТАНИЕ

Пурины, оксалаты, фосфаты. Синдром
Бурнетта

ОКСАЛАТЫ

Продукты, содержащие большое количество оксалатов	Не содержат оксалатов
Какао, шоколад	Баклажаны
Свекла	Грибы
Сельдерей	Цветная капуста
Щавель	Огурцы
Петрушка	Горох
Ревень	Тыква
Помидоры	Белокочанная капуста
Морковь	Абрикосы, бананы
Крепкий чай	Смородина

? И ПЕРЕЦ

УРАТЫ

В норме в литре крови взрослого человека должно содержаться:

у мужчины – от 34 до 70 мг мочевой кислоты;

у женщины – от 24 до 57 мг.

Норма питания 700-1000мг/сут.

Перечень пищевых продуктов Содержание пурина (в мг)
на 100 г

Черный чай (заварка)	2766
Порошок какао	1897
Кофе молотый	1213
Дрожжи сухие	761
Свежие дрожжи	321
Печень куриная	249
Говяжья печень	229
Шпроты	224
Икра сельди	188

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА



ЛС,
СПОСОБСТВУЮЩИЕ
ОБРАЗОВАНИЮ
КАМНЕЙ ЗА СЧЕТ
ТОКСИЧЕСКИХ И
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ
ЭФФЕКТОВ

ЛС, УЧАВСТВУЮЩИЕ В
ПОСТРОЕНИИ КАМНЕЙ

ЛС, ДЕЙСТВУЮЩИЕ ТОКСИЧЕСКИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ

1. КОФЕИН
2. АЦЕТАЗОЛАМИД(ИНГИБИТОР КАРБОАНГИДРАЗЫ)
3. АЛЛОПУРИНОЛ(ИНГИБИТОР КСАНТИНОКСИДАЗЫ, КСАНТИНОВЫЕ КАМНИ)
4. Витамины С, Д
5. Глюкокортикоиды
6. ТРАМАДОЛ – ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

ЛС, УЧАВСТВУЮЩИЕ В ПОСТРОЕНИИ КАМНЕЙ

1. АБ И СПМС: ТЕТРАЦИКЛИНЫ,
ФТОРХИНОЛОНЫ, НИТРОФУРАНЫ
2. ТРИАМТЕРЕН (ДИУРЕТИЧЕСКОЕ И
ГИПОТЕНЗИВНОЕ ДЕЙСТВИЯ)

СОЦИАЛЬНЫЕ

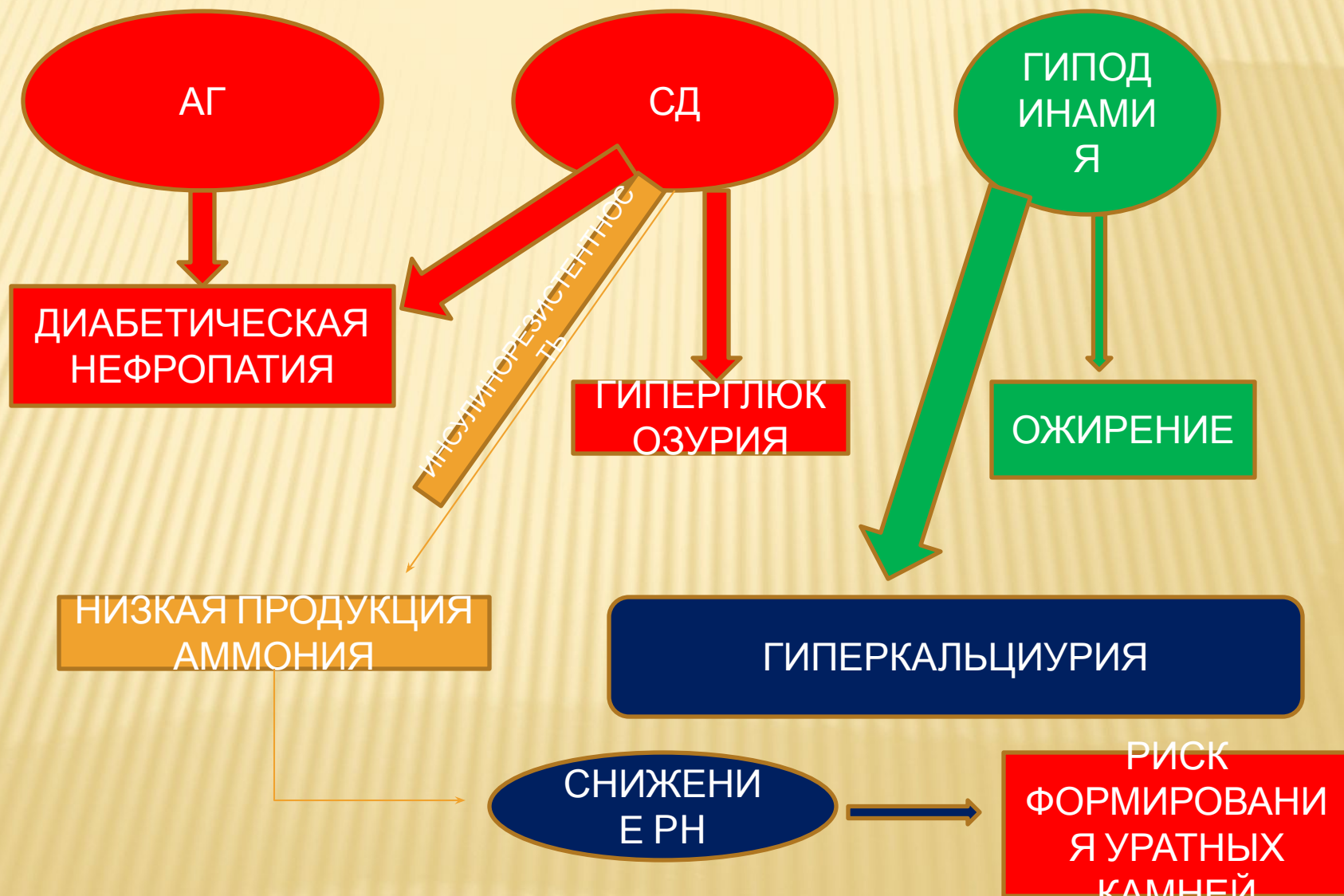
? УМСТВЕННЫЙ ТРУД,
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ
ПРОИЗВОДСТВА

НЕЯСНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ МКБ

ПОЧЕМУ КАМЕНЬ ОБРАЗУЕТСЯ ТОЛЬКО В
ОДНОЙ ПОЧКЕ?

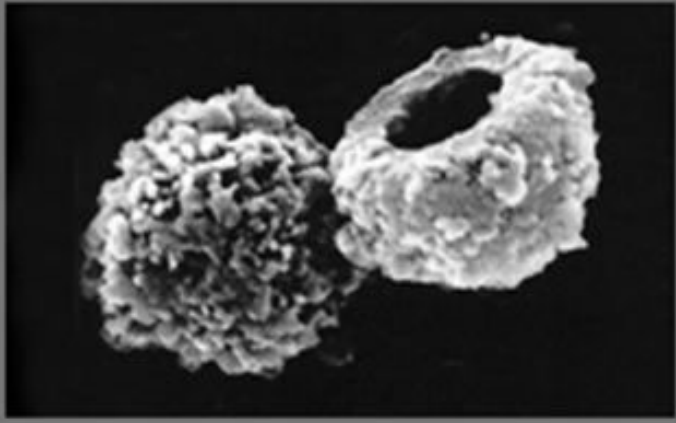
Нарушение гемодинамики ОБТУРАЦИЯ,
ИНФРАВЕЗИКАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ

МКБ и МС

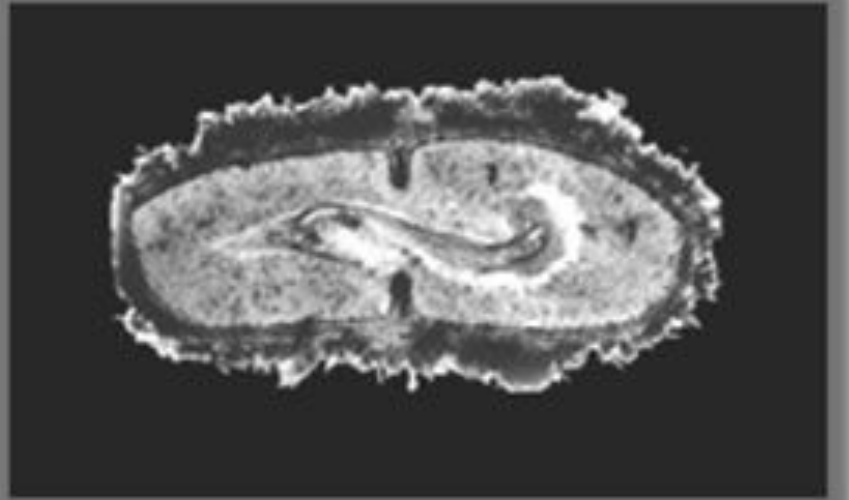


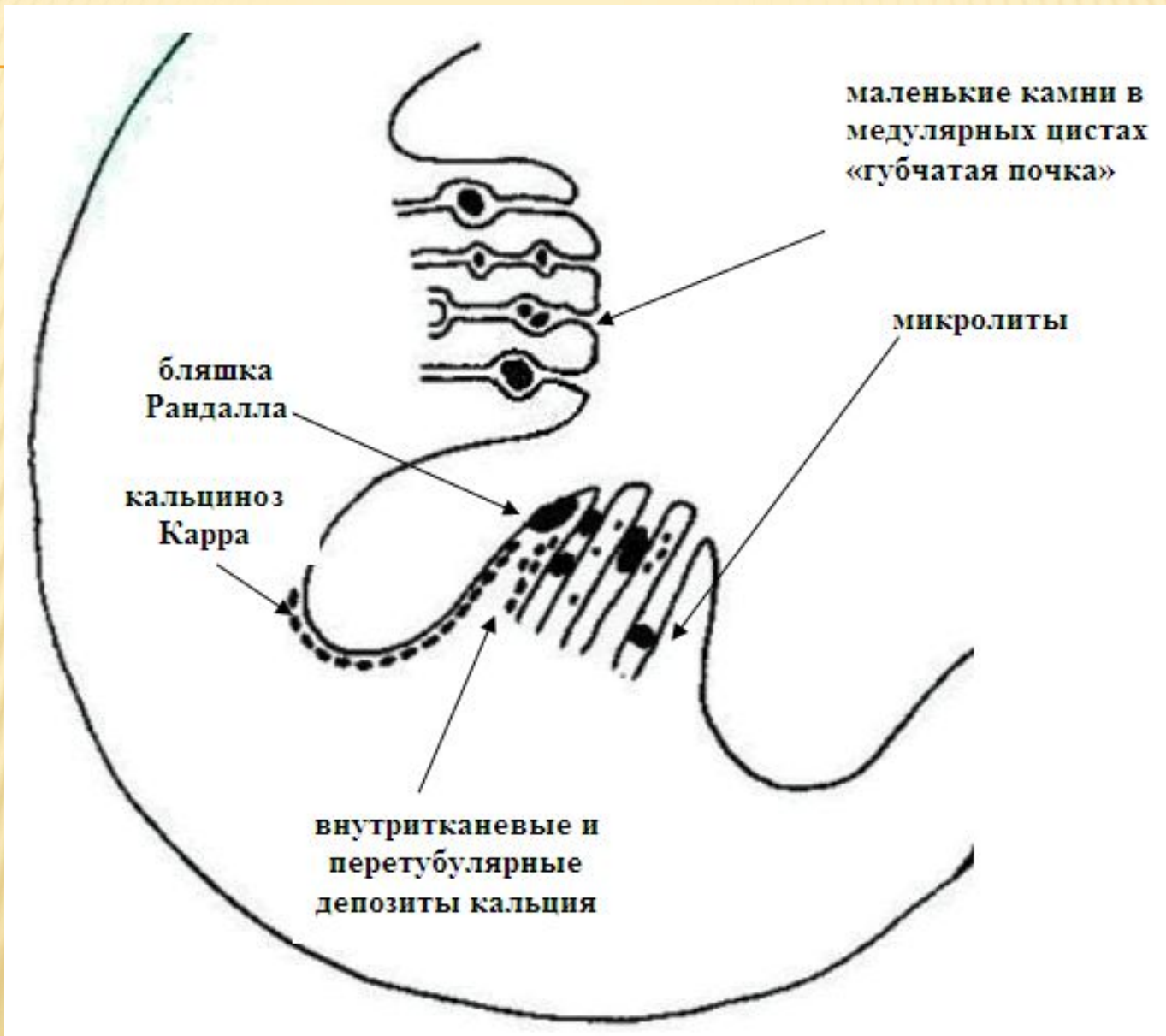
НАНОБАКТЕРИИ

Kajander et al./PNAS



Kajander et al./PNAS





БЕЛОК – МАТРИЦА КАМНЯ

БЕЛОК КАК МАТРИЦА КАМНЯ

```
graph TD; A[БЕЛОК КАК МАТРИЦА КАМНЯ] --> B(СЕРОИДЕНТИЧНЫЕ); A --> C(НЕСЕРОИДЕНТИЧНЫЕ)
```

СЕРОИДЕНТИЧНЫЕ

НЕСЕРОИДЕНТИЧНЫЕ

НЕСЕРОИДЕНТИЧНЫЕ

- ? МАТРИКСНАЯ СУБСТАНЦИЯ А
- ? БЕЛОК ТАММА-ХОРСФЕЛЛА
(УРОМОДУЛИН)



БЕЛКОВАЯ ЧАСТЬ(АСП,ГЛН,
ЛЕЙ,ГЛИ)



УГЛЕВОДНАЯ ЧАСТЬ
(N-
АЦЕТИЛГАЛАКТОЗА
МИН, N-
АЦЕТИЛГЛЮКОЗАМ
ИН, ГАЛАКТОЗА,
МАННОЗА,
ГЛЮКОЗА)

**ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ КАМНЕЙ И
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ФАКТОРЫ,
СПОСОБСТВУЮЩИЕ ИХ
ОБРАЗОВАНИЮ**

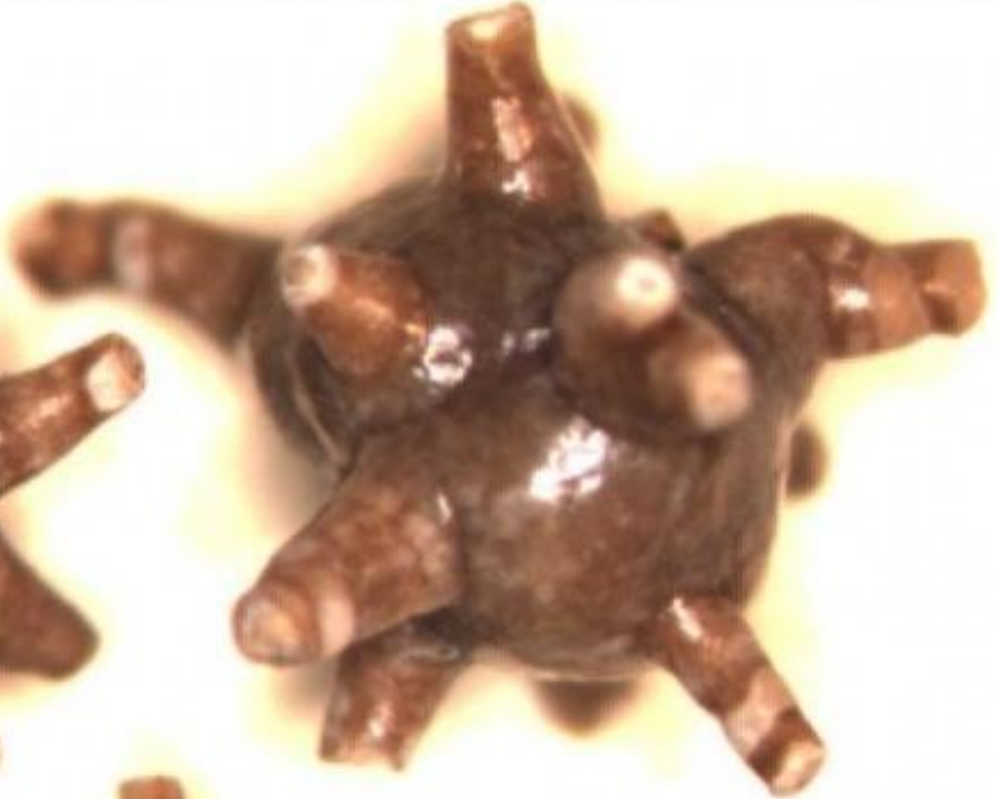
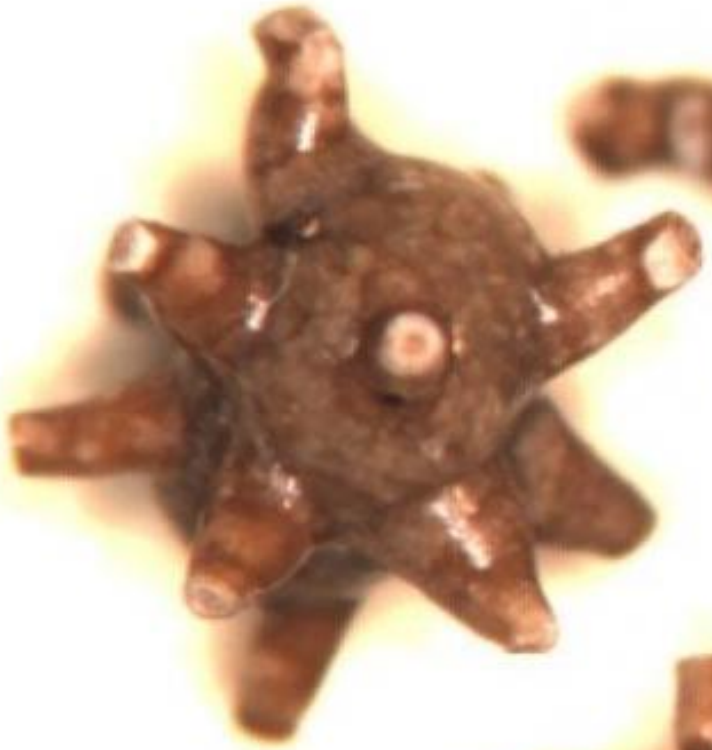
ОКСАЛАТЫ

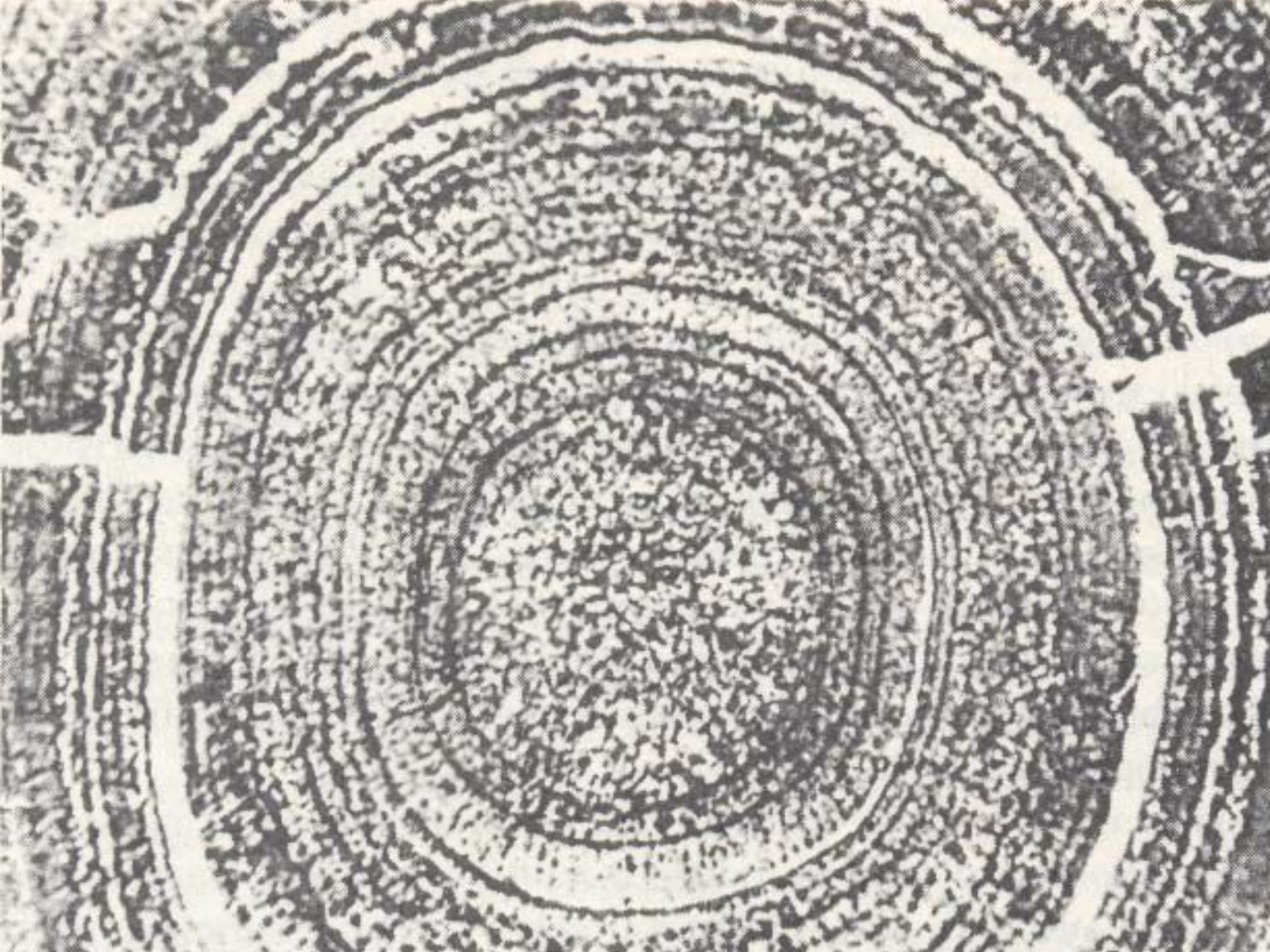
- ? **OXALOBACTER FORMIGENES**
- ? ОКРУГЛОЙ ИЛИ НЕПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ С ШИПОВАТОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ
- ? ПЛОТНЫЕ НА ОЩУПЬ
- ? СЕРОГО ЦВЕТА, кальциевые – тёмно-бурые
- ? ОБРАЗУЮТСЯ В ПОЧКАХ
- ? НЕДОСТАТОК Са НА ГИПЕРОКСАЛУРИЮ ВЛИЯЕТ СИЛЬНЕЕ, ЧЕМ ИЗБЫТОК ЩАВЕЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

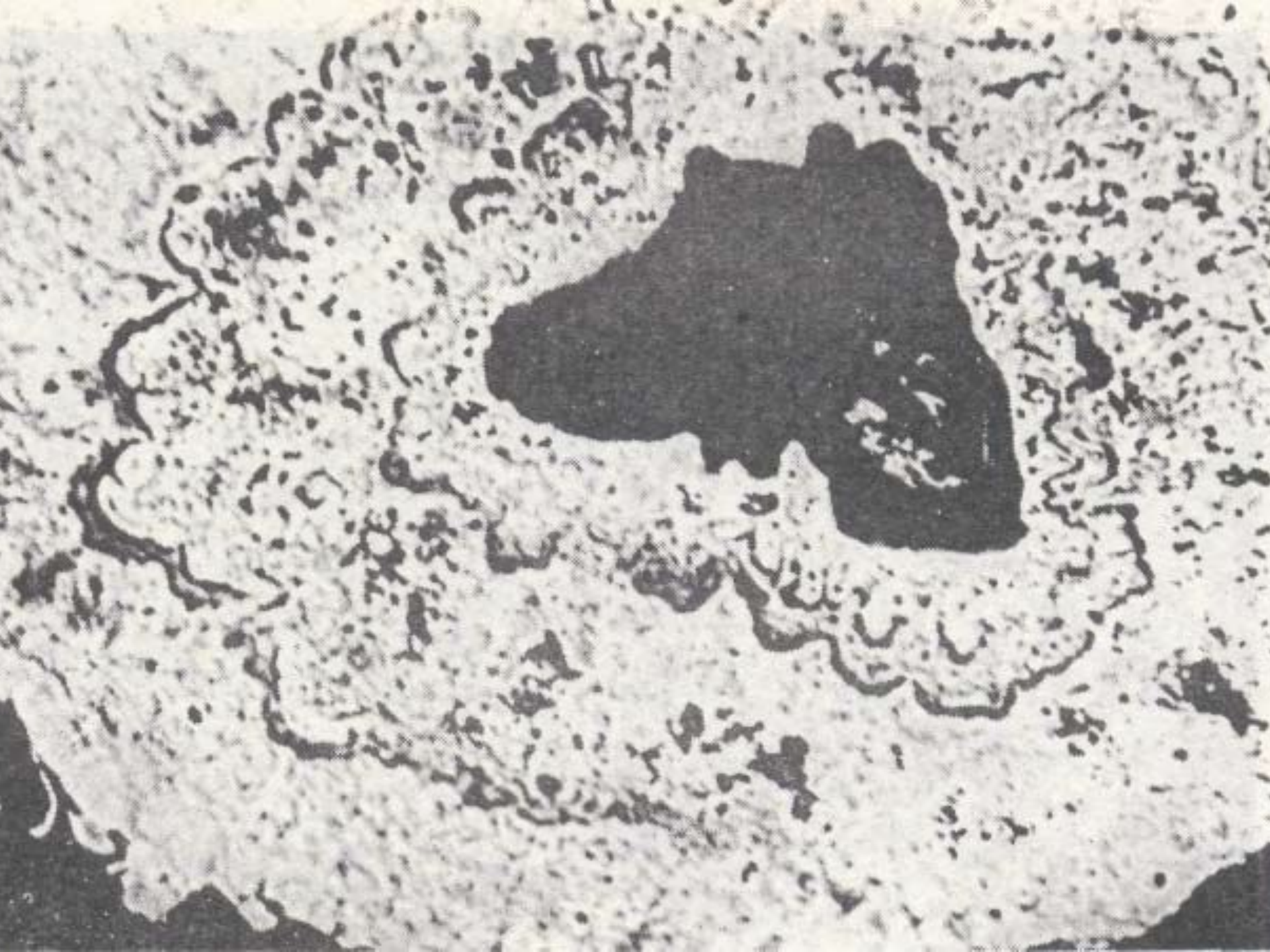
ОКСАЛАТЫ

? ВЕВЕЛЛИТ

? ВЕДДЕЛЛИТ







ФОСФАТЫ

- ? В ПОЧКЕ - ШЕРОХОВАТЫЕ, В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ - ГЛАДКИЕ(ПОСТОЯННО ТРУТСЯ ДРУГ ОБ ДРУГА)
- ? ЛЕГКО КРОШАТСЯ ИЛИ РАЗРУШАЮТСЯ
- ? СЕРЫЕ ИЛИ БЕЛЫЕ
- ? ФОРМИРУЮТСЯ В ПОЧКАХ, МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ
- ? ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ РЕЦИДИВАХ
- ? ЧАЩЕ ВСЕГО - СТРУВИТНЫЕ (ТРИПЕЛЬФОСФАТНЫЕ)

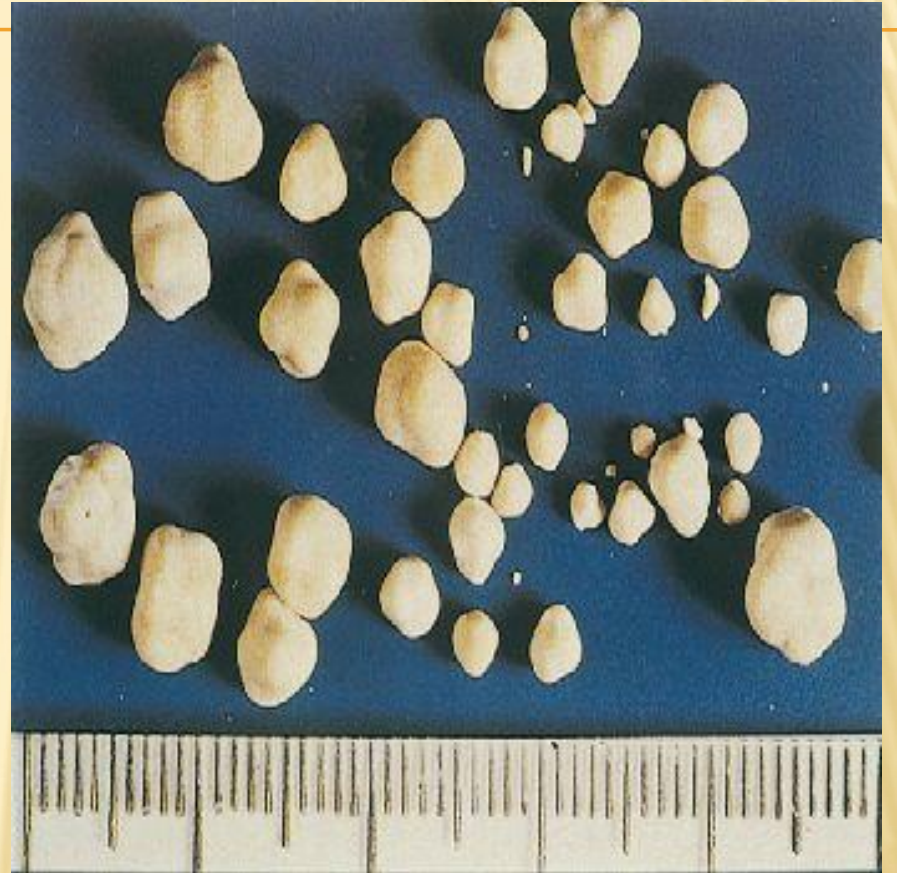
ВИДЫ ФОСФАТНЫХ КАМНЕЙ

- ? Струвит ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$; КАБОНАТ-АПАТИТ)
- ? ГИДРОКСИЛАПАТИТ $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$
- ? БРУШИТ $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
- ? НЬЮБЕРИТ $\text{Mg}[\text{HPO}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}]$
- ? ТРЁХКАЛЬЦИЕВЫЙ ФОСФАТ (ВИТЛОКИТ)
 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
- ? $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$

ФОСФАТЫ







УРАТЫ

- ? Шероховатая поверхность, округлые
- ? Цвет больше жёлтый
- ? Плотнее фосфатных, мягче оксалатных
- ? Встречаются в мочевом пузыре, почках
- ? Органические, т.к. нет в виде ископаемых

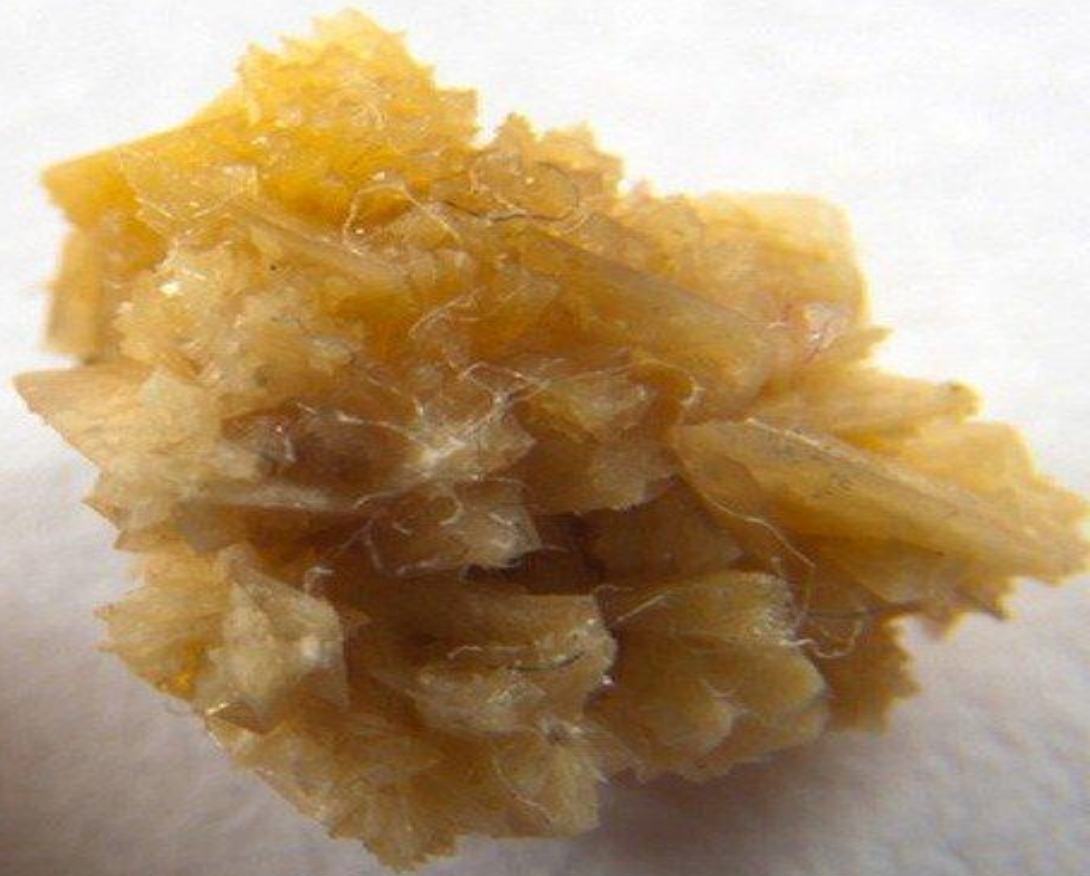
УРАТЫ



СОЛИ Na, Ca, NH₄



МОЧЕВАЯ КИСЛОТА





ШЛИФ УРАТА

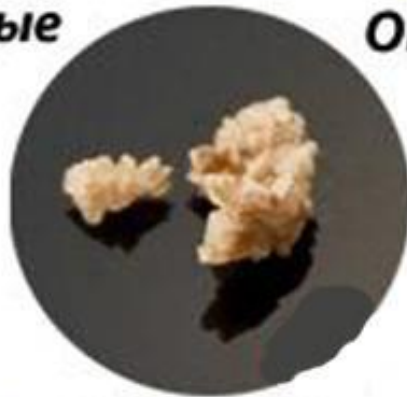




Фосфатные



Оксалатные



Уратные



Ксантиновые



Цистиновые

КСАНТИНОВЫЕ

? КАК УРАТНЫЕ, НО ТЁМНО-
КОРИЧНЕВОГО ЦВЕТА

ЦИСТИНОВЫЕ

- ? ОКРУГЛЫЕ
- ? СВЕТЛО-ЖЁЛТЫЕ, СВЕТЛО-КОРИЧНЕВЫЕ
- ? МЯГКИЕ

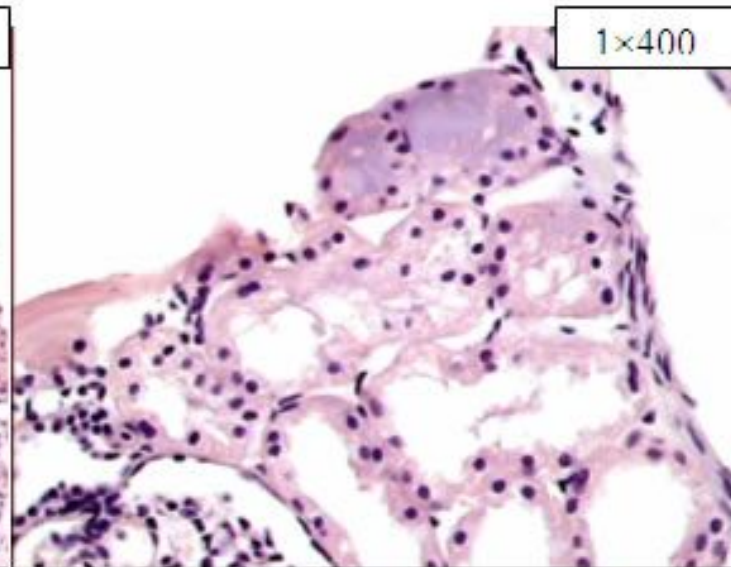
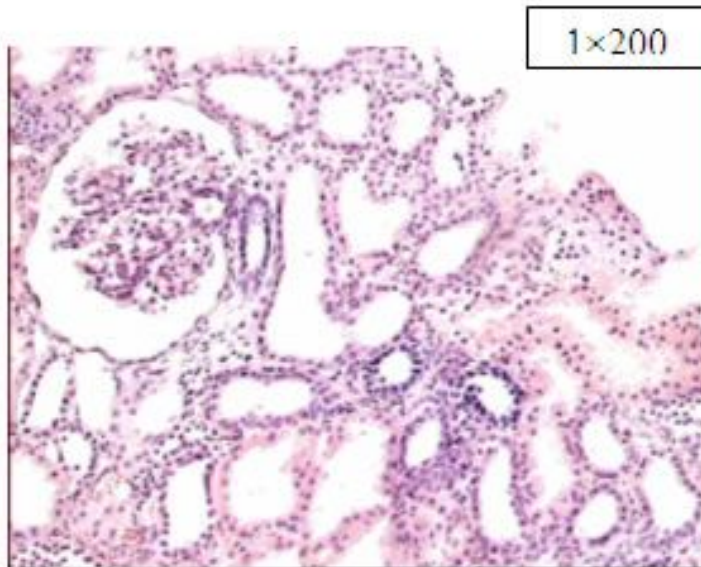
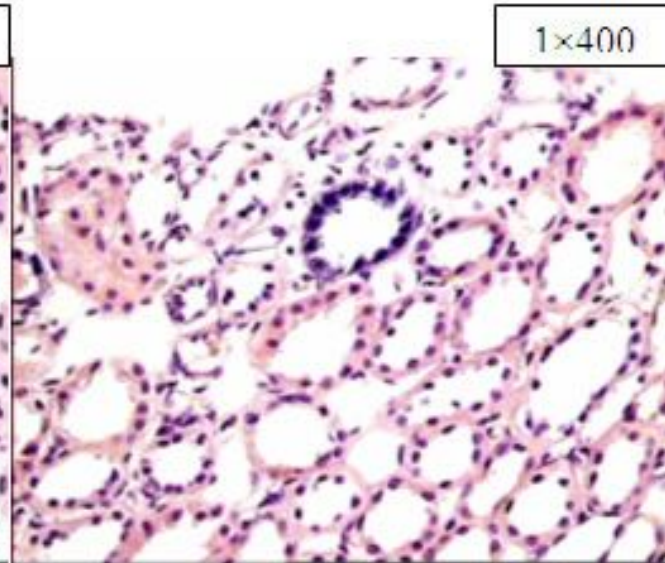
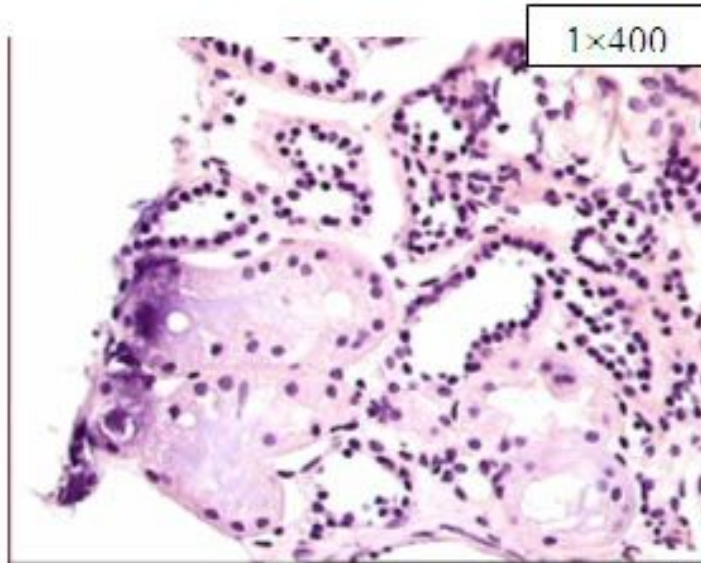
ДРУГИЕ КАМНИ

- ? Белковые(белки, вода и зола)
- ? Холестериновые(тёмные, мягкой консистенции, лёгкие)
- ? «Матриксные камни» рецидивируют в 99,9%

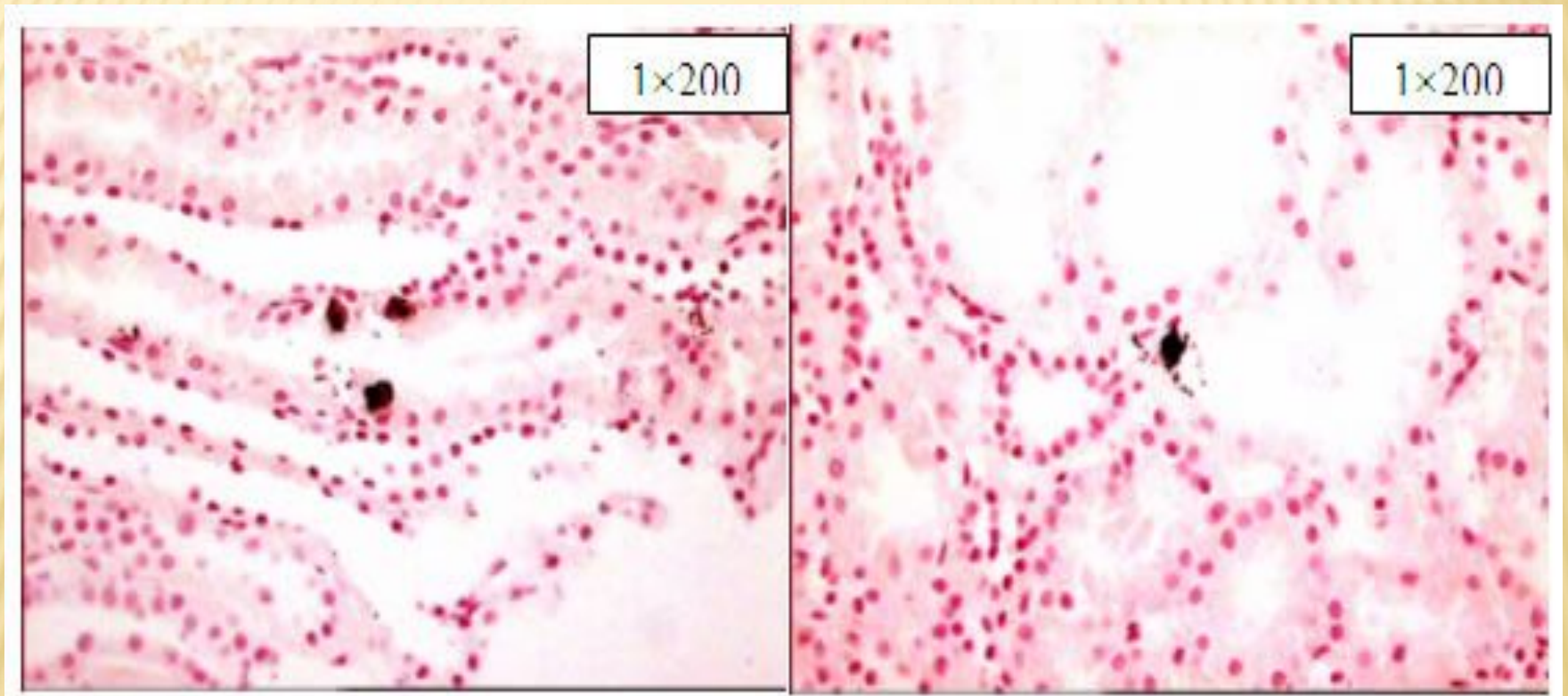
ФОРМАЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ

- ? Матричная теория
- ? Ингибиторная
- ? Преципитации и кристаллизации
- ? Коллоидная
- ? Ионная(изм рН)
- ? Дегидратации(ПОВЫШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ, ВЫСОКАЯ МИНЕРАЛИЗАЦИЯ МОЧИ)
- ? Теория фиксированных частиц(кристаллы внутри клеток или под эпителием почечных канальцев)
- ? НБ – зависимое образование камней

ОТЛОЖЕНИЯ ДЕПОЗИТОВ КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКАХ ПОЧЕЧНЫХ КАНАЛЬЦЕВ (ОКРАСКА ПО РОМАНОВСКОМУ-ГИМЗЕ).



ДЕПОЗИТЫ КАЛЬЦИЯ(ОКР. ПО КОССУ)



ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ

