

Факторы риска «идиопатического» кальций-оксалатного нефролитиаза и пути противорецидивного лечения

Д.В. Черненко, В.В. Черненко, Н.И. Желтовская, В.Й. Савчук

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

Проведено изучение эффективности и степени коррекции гипероксалурии и кальцийурии с помощью курса метафилактики с использованием пиридоксина (витамин В₆), фитопрепарата Канефрон® Н и водного режима. Исследование проведено на 60 пациентах, из них 30 – больные с гиперкристаллурией, 30 – больные с кальций-оксалатным нефролитиазом. В зависимости от степени субоперационной травмы почки хирургическое удаление камня провоцирует значительный рост концентрации камнеобразующих солей. Трехмесячный курс метафилактики способствовал процессам стабилизации факторов риска нефролитиаза: снижение гипероксалурии на 23,6%, гиперурикозурии – на 13,2%, увеличение диуреза – на 11,05%. Полученные результаты позволяют рекомендовать комплексное применение пиридоксина и Канефрона Н в метафилактике кальций-оксалатного нефролитиаза и для коррекции гиперкристаллурии как метод профилактики нефролитиаза.

Ключевые слова: кальций-оксалатный нефролитиаз, факторы риска нефролитиаза, гипероксалурия, гиперурикозурия, гиперурикемия, конкремент почки, метафилактика, профилактика.

Повышенная экскреция кальция (гиперкальцийурия) и оксалата (гипероксалурия) является общепринятым фактором риска камнеобразования [1–4].

У человека кальция оксалат является метаболическим конечным продуктом с низкой растворимостью. Пересыщение этой солью приводит к образованию множества микрокристаллов, склонных к агрегации в макроскопические формы. Оксалаты могут быть удалены из организма только путем почечной экскреции, при этом вследствие низкой растворимости кальция оксалата часто страдает канальцевый эпителий, а накопление и отложение его в почках приводит к почечной недостаточности [7–9].

Источники оксалата в моче могут быть экзогенными (питание) и эндогенными (метаболические), однако их количественное соотношение установить сложно. Экзогенный оксалат составляет 5–50%, зависит не только от питания, но и от состояния пищеварительного тракта, функции печени и почек [5]. Активная абсорбция оксалата в кишечнике происходит в комплексе с кальцием. Низкая растворимость кальция оксалата и избыточное поступление солей кальция оксалата создают условия для гипероксалурии и гиперкальцийурии. Какими бы не были причины этих процессов, они всегда носят многофакторный характер и содержат экологический и генетический компоненты [6, 10–13].

Первичная гипероксалурия (ПГ) – это собирательный термин, охватывающий группу редких наследственных заболеваний, из которых только два: первичная гипероксалурия 1-го типа (ПГ-1) и первичная гипероксалурия 2-го типа (ПГ-2) частично изучены, а остальные получили название «атипичная» первичная гипероксалурия. Недостаточность аланинг-

лиоксилатаминотрансферазы (АГТ) при ПГ-1 и гликоксидазы (гидроксипурилата редуктазы) (ГР/ГПР) при ПГ-2 приводит к увеличению синтеза и экскреции метаболического конечного продукта – щавелевой кислоты, все соли которой, за исключением кальциевой, обладают хорошей растворимостью. Нерастворимый кальция оксалат кристаллизуется в почках и мочевыводящих путях, что приводит к дисфункции почек и в конечном счете к утрате ее функции. Более 100 генных мутаций установлены при ПГ-1 и около 20 – при ПГ-2. Широкий спектр метаболитов может выступать в качестве основы оксалата, в том числе аминокислоты – глицин и оксипролин, а также углеводы и их производные – гликолят (14).

Тяжесть заболевания ПГ-1 и ПГ-2 зависит от возраста, скорости прогрессирования и реагирования на разные формы лечения. Большинство пациентов в раннем детстве испытывают первые почечные колики, гематурию. Однако эти симптомы могут проявиться и в возрасте 40–60 лет. Для ранних форм ПГ характерны нефрокальциноз и быстрые темпы прогрессии заболевания, в то время как поздние формы ПГ чаще характеризуются мочекаменной болезнью и более медленными темпами прогрессирования.

У большинства пациентов с ПГ-1 развивается хроническая почечная недостаточность, системный оксалаз, когда увеличенный синтез оксалата вызывает его отложение по всему организму. Считается, что ПГ-2 протекает более мягко, чем ПГ-1, и почечная недостаточность развивается медленнее [18].

Диагностика ПГ-1 и ПГ-2 базируется на исследовании дефектов ферментов, зависит от наличия соответствующих гипероксалурии, гипергликолитической ацидурии. Диагностика, основанная лишь на гипероксалурии, требует подробного клинического анализа объема и природы отложения кальция оксалата, а также исключения других причин повышенной экскреции оксалата, как при кишечных формах гиперабсорбции оксалата. Ферментный анализ образцов ткани, полученных при биопсии печени, может определить все формы ПГ-1 и ПГ-2 независимо от функции почек. В последнее время было установлено, что ПГ-2 можно выявить путем измерения активности ГР/ГПР в лейкоцитах периферической крови [15, 16].

Классические методы лечения ПГ-1 и ПГ-2 аналогичны всем методам лечения больных с кальций-оксалатными камнями в почках: обильное питье, при достаточной функции почек и применение ингибиторов кристаллизации кальция оксалата – цитратные смеси и магниевые соли. При прогрессировании гипероксалурии с почечной недостаточностью пациентов переводят на программный гемодиализ а при возможности – выполняют трансплантацию почки. К сожалению, и эти методы не могут быть долгосрочными. Неэффективность гемодиализа на фоне чрезмерного синтеза оксалата не решает проблемы и зачастую приводит к тотальному оксалозу по всему телу, а пересаженная почка будет подвергнута оксалозу [15]. Это объясняется тем, что первопричина, т.е. основной дефект находится не в почках, а в печени.

Открытие того факта, что к ПГ-1 приводит дефицит АГТ, проявляющийся главным образом в гепатоцитах, дало возможность исследования трансплантации печени как специализированной формы заместительной терапии ферментами, при этом трансплантация печени является почти идеальной формой заместительной терапии [14, 15]. В мире проведено несколько сотен трансплантаций печени при ПГ-1, в большом проценте случаев при почечной недостаточности параллельно проводят и трансплантацию почек. Трансплантация печени дает возможность вылечить ПГ-1 на метаболическом уровне.

Идиопатический кальций-оксалатный нефролитиаз представляет собой группу общих, многофакторных заболеваний с мало исследованной молекулярной этиологией, которые, как правило, не опасны для жизни, но имеет сходство с ПГ-1 и ПГ-2 – наличие гипероксалурии и у них есть одна очень важная общая связующая – это повышенная экскреция с мочой оксалатов.

Причины идиопатической кальций-оксалатной мочекаменной болезни остаются неизвестны, однако повышенная экскреция оксалата (гипероксалурия) и кальция (гиперкальциурия) является основным фактором риска, как и многофакторность этого заболевания, включающая экологические и генетические компоненты. Первичные гипероксалурии – редкое исключение. Кальций-оксалатный нефролитиаз имеет многомерное происхождение.

Возможны пути коррекции гипероксалурии. На протяжении многих лет было установлено, что часть пациентов с ПГ-1 хорошо реагируют на введение фармакологических доз пиридоксина (витамин В₆). Пиридоксин метаболизируется печенью в важнейший кофактор для АГТ, хотя точный механизм его действия неясен. В начале 90-х годов XX ст. стало известно, что эффективность пиридоксина связана с наличием остаточных уровней каталитической активности и иммунореактивности АГТ. Открытие того факта, что ПГ-1 возникает вследствие дефицита АГТ и проявляется в гепатоцитах, частично объясняет воздействие пиридоксина. Почему конкретно и в какой степени пациенты реагируют на пиридоксин – неясно. Тем не менее, это может быть связано с увеличением стабильности АГТ, увеличением транспортировки пиридоксина в форме пиридоксальфосфата в митохондрии, что сдвигает равновесие от неактивного апофермента в активный. Витамин В₆, поступая в организм, фосфорилируется, превращается в пиридоксин-5-фосфат и входит в состав ферментов осуществляющих декарбоксилирование, трансаминирование и рацемизацию аминокислот, а также ферментативное превращение серусодержащих и гидроксильированных аминокислот, участвует в обмене триптофана и в биосинтезе серотонина.

Согласно литературным данным, имеет место применение пиридоксина, однако не установлены степень коррекции гипероксалурии и эффективность данной терапии при метафилактике и возможной профилактике кальций-оксалатного нефролитиаза.

Учитывая основные требования к лечению нефролитиаза – коррекция кристаллурии и увеличение диуреза, нами предложена комплексная схема лечения с применением пиридоксина и фитопрепарата Канефрон® Н (Бионорика, Германия) в состав которого входит специальная композиция ВНО 1040, стандартизированная по содержанию биологически активных веществ лекарственных растений: травы золототысячника, корня любистка, листьев розмарина. Последние имеют комплексное действие – спазмолитическое, противовоспалительное, противомикробное, мочегонное, нефропротекторное – и снижают пересыщенные солями мочи и уменьшают их кристаллизацию.

Комплексное лечение курсом 3 мес включало:

- Пиридоксин (витамин В₆) 20 мг / 2 раза в сутки.
- Канефрон® Н (Бионорика, Германия) по 2 таблетки 3 раза в день.

- Водный режим (2,0–2,5 л/сут).
- Антибактериальная терапия по показаниям.
- Спазмолитическая терапия.

Цель исследования: изучить возможность и эффективность комплексного применения пиридоксина (витамина В₆), Канефрона Н и водного режима с целью профилактики и метафилактики идиопатического кальций-оксалатного нефролитиаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 60 пациентов (38 мужчин и 22 женщины) в возрасте 18–67 лет. В I группу входили 30 пациентов с диагностированной ПГ, во II группу – 30 больных с диагнозом «мочекаменная болезнь» после удаления конкремента методами ударно-волновой литотрипсии (11 больных), чрескожной перкутанной нефростомией (10 больных) и контактной уретеролитотрипсией (9 больных). Результаты определения минерального состава удаленных конкрементов и резидуальных осколков методами инфракрасной спектроскопии и рентгенструктурного анализа свидетельствуют, что у всех больных был кальций-оксалатный нефролитиаз: кальция оксалат моногидрат (вевеллит) – 14 конкрементов (46,6%), кальция оксалат дигидрат (ведделлит) – 7 (23,3%), смешанные (вевеллит/ведделлит с их разным количественным соотношением) – 9 (31,1%) конкрементов.

При обследовании больных до удаления камней были использованы общеклинические, клинико-лабораторные, биохимические, УЗД и рентгенологические методы исследования. Особое внимание уделяли изучению состояния факторов риска нефролитиаза: рН, диурез, концентрации мочевой, щавелевой кислот, кальция в суточной моче, мочевой кислоты и кальция сыворотки крови. После полного освобождения полостной системы пораженной почки от фрагментов конкремента больным проводили контрольное лабораторное обследование, УЗД и по показаниям – рентгенологическое исследование. Повторно пациентов обследовали после курса лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты начальных обследований, проводимых до удаления конкремента, свидетельствовали о наличии в общих анализах мочи микролейкоцитурии у 21 (70,0%) больного I группы и у 24 (80,0%) больных II группы, выявлены также: микроэритроцитурия – соответственно у 18 (60,0%) и у 17 (56,6%) больных, кристаллурии: оксалаты – у 25 (83,3%), смешанная уратно-оксалатная – у 5 (16,7%) и у 22 больных (73,3%) II группы: оксалаты – у 14 больных и смешанная уратно-оксалатная – у 8 пациентов, клиренс мочевых и креатинина были в пределах нормальных значений, отклонений в общих анализах крови не обнаружено. Концентрация кальция в моче и сыворотке крови также в пределах нормальных значений этого показателя.

У больных I группы с щавелевокислой кристаллурией перед курсовым лечением показателями состояния факторов риска нефролитиаза ($p < 0,01$) были: рН мочи $6,32 \pm 0,17$; концентрация мочевой кислоты сыворотки крови и мочи соответственно – $0,482 \pm 0,03$ ммоль/л и $5,30 \pm 0,18$ ммоль/л, щавелевой кислоты мочи – $57,6 \pm 6,5$ мг/с, концентрация ионизированного кальция сыворотки крови и мочи – соответственно $1,09 \pm 0,2$ ммоль/л и $1,21 \pm 0,03$ ммоль/л, диурез – $1,81 \pm 0,03$ л/с.

Определение этих показателей у больных II группы проводили через 7–10 дней после максимально полного удаления конкрементов, отхождения резидуальных остатков и прекращения массивной кристаллурии, и они были следующими: рН мочи – $6,15 \pm 0,22$; концентрация мочевой кислоты сыворотки

Состояние факторов риска нефролитиаза в моче до лечения

Группы	pH мочи	Мочевая кислота, ммоль/л	Оксалаты, мг/л	Ca ⁺⁺ , ммоль/л	Диурез, л/с
I	6,35±0,026	5,01±0,108	43,43±1,91	1,21±0,03	1,81±0,12
II	6,20±0,03	*6,22±0,134	47,75±2,8	1,18±0,024	1,62±0,23

Примечание: * – p<0,05.

Таблица 2

Состояние факторов риска нефролитиаза в сыворотке крови до лечения

Группы	Ca ⁺⁺ , ммоль/л	Мочевая кислота, ммоль/л
I	1,09±0,03	0,482±0,03
II	1,12±0,042	*0,574±0,025

Примечание: * – p<0,05.

Таблица 3

Состояние факторов риска щавелевокислого нефролитиаза после курса лечения

Группы	pH мочи	Мочевая кислота, ммоль/л	Оксалаты, мг/л	Ca ⁺⁺ , ммоль/л	Диурез, л/с
I	6,31±0,54	4,7±0,2	38,94±2,1	1,17±0,03	1,89±0,15
II	6,26±0,32	5,44±0,17	36,5±1,55	1,07±0,02	1,79±0,3

Таблица 4

Состояние факторов риска нефролитиаза в сыворотке крови после курса лечения

Группы	Ca ⁺⁺ , ммоль/л	Мочевая кислота, ммоль/л
I	1,11±0,07	0,474±0,055
II	1,1±0,05	0,535±0,032

крови и мочи – соответственно 0,547±0,025 ммоль/л и 5,84±0,4 ммоль/л, щавелевой кислоты мочи – 63,8±5,4 мг/с, концентрация ионизированного кальция сыворотки крови и мочи – соответственно 1,12±0,42 ммоль/л и 1,18±0,24 ммоль/л, диурез – 1,62±0,3 л/с.

Как следует из данных табл. 1, для пациентов обеих групп характерна гипероксалурия (соответственно 43,43±1,91 мг/л и 47,75±2,8 мг/л) относительно нормальных значений этого показателя при 15–25 мг/л. Превышение этого показателя на уровне 60,5 мг/л отмечено у 5 больных (16,6%) в I группе и в диапазоне 60,5–90,5 мг/л – у 9 больных (30,0%) во II группе. Средний показатель pH мочи по группам (6,35±0,026 и 6,20±0,03) характерен для зоны максимальной преципитации оксалатов (6,2–6,6) в моче. Гиперкальциурии у больных обеих групп не отмечалось. Показатель диуреза в обеих группах не отличался. Достоверно отличались показатели концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови: соответственно 0,482±0,03 и 0,574±0,025 ммоль/л; в моче – 5,01±0,108 ммоль/л и 6,22±0,134 ммоль/л (p<0,05). У 17 больных с щавелевокислым нефролитиазом (56,66%) и у 4 больных (13,3%) I группы этот показатель в моче превышал значения 6,0 ммоль/л. В сыворотке крови концентрация мочевой кислоты свыше 0,585 ммоль/л определена у 3 (10,0%) пациентов I группы и у 12 (40%) II группы. Нормоурикемия отмечалась у 16 пациентов I группы (53,3%) и у 7 пациентов (23,3%) II группы. Следует отметить, что при наличии конкремента (II группа) показатели таких факторов риска камнеобразования, как концентрация щавелевой кислоты в моче и мочевой кислоты в моче и крови отражают наблюдаемую у больных с нефролитиазом гипероксалурию, гиперурикемию и гиперурикемию. Они значительно отличаются от нормальных и от аналогичных показателей при идиопатической щавелевокислой кристаллурии (I группа), для которой характерна гипероксалурия и незначительное повышение урикемии.

Результаты обследования после проведенного лечения свидетельствовали о нормализации состояния больных по

объективным показателям – микролейкоцитурия обнаружена у 3 (10,0%) больных I и у 5 (16,6%) больных II группы, микроэритроцитурия по группам больных снижалась по сравнению с первоначальными показателями соответственно до 20,0% и 16,6%. Отмечено значительное уменьшение кристаллурии: у 9 (30,0%) больных I группы (у 7 – оксалаты, у 2 больных – смешанная кристаллурия) и у 7 больных II группы в виде оксалурии, что соответственно на 70,0% и 76,7% меньше, чем до начала лечения.

Как видно из данных табл. 2, на фоне тенденции к увеличению диуреза (с 1,81±0,12 л/с до 1,89±0,15 л/с – на 4,42% у больных I группы и с 1,62±0,23 л/с до 1,79±0,3 л/с – на 11,05% у больных II группы). Показатели pH мочи, концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови и в моче фактически не изменялись. После удаления щавелевокислых конкрементов почек и проведенного лечения у больных II группы прослеживается тенденция к нормализации (p<0,05) концентрации мочевой кислоты в моче – на 13,0% (с 6,22±0,134 ммоль/л до 5,44±0,17 ммоль/л) и достоверно снизилась концентрация оксалатов в моче – с 47,75±2,8 мг/с до 36,5±1,55 мг/с, т.е. на 23,6%, на фоне менее выраженного изменения этого показателя у больных с оксалатной кристаллурией после лечения – с 43,43±1,91 мг/с до 38,94±2,1 мг/л, т.е. на 10,6%, и недостоверного снижения концентрации мочевой кислоты в моче на 6,2% – с 5,01±0,108 ммоль/л до 4,70±0,2 ммоль/л. Уровень урикемии у больных обеих групп изменялся недостоверно, оставаясь стабильно высоким у больных II группы, но при этом концентрация выше 0,585 ммоль/л определялась всего у 5 пациентов (16,6%) II группы в сравнении с 40,0% таких больных до начала лечения. По нашему мнению, начало активных процессов нормализации факторов риска нефролитиаза освобождает почки от конкремента, особенно при использовании для этого современных технологий. Для удаления оксалатного конкремента у больных II группы использовали малотравматичные эффективные методы ударно-волновой литотрипсии, чрескожной перкутанной нефростомии и кон-

тактной уретеролитотрипсии, позволяющие полностью освободить почку и мочевыводящие пути от конкремента и его резидуальных остатков.

Результаты проведенного в течение 3 мес лечения свидетельствуют о возможности снижения уровня гипероксалурии у больных с идиопатической оксалатной кристаллурией и с щавелевокислым нефролитиазом, как отмечают В. Норре и соавторы (2009), E. Worcester E, F.L. Сое (2008), путем изменения и подбора схем направленного противорецидивного лечения. Аддитивность действия составляющих комплексного лечения, которое включает пиридоксин, Канефрон® Н, водный режим (2,0–2,5 л/сут), антибактериальную и спазмолитическую терапию, проявилась в нормализации объективных показателей, в тенденции снижения уровней гипероксалурии у больных I группы, гипероксалурии, гиперурикозурии и гиперурикемии у больных II группы. Скорость нормализации концентрации камнеобразующих солей более выражена у пациентов II группы, поскольку на фоне незначительного увеличения диуреза в обеих группах (4,42% для I и 10,5% для II групп) отмечается значительное, однако более выраженное у пациентов с удаленными щавелевокислыми конкрементами, снижение гипероксалурии – на 23,6%, против 10,6% уменьшение гиперурикозурии – на 13,0% против 6,2%. Хотя более критичное состояние отдельных факторов риска нефролитиаза характерно при наличии конкремента в сравнении с идиопатической кристаллурией, удаление конкремента и последующее лечение определяют более выраженную тенденцию к ускорению нормализации концентраций камнеобразующих солей в моче именно у больных, пораженных нефролитиазом, после удаления конкремента, что свидетельствует об эффективности используемого комплексного противорецидивного лечения кальций-оксалатного нефролитиаза и необходимости

Фактори ризику «ідіопатичного» кальцій-оксалатного нефролітіазу та шляхи противорецидивного лікування
Д.В. Черненко, В.В. Черненко, Н.І. Желтовська, В.І. Савчук

Визначено ефективність та ступінь корекції факторів ризику нефролітіазу за допомогою курсу метафілактики з використанням піридоксину (вітаміну В₆), Канефрону Н та питного режиму. Дослідження проведено на 60 пацієнтах: 30 хворих з гіперкристаллурією та 30 хворих із кальцій-оксалатним нефролітіазом. Залежно від ступеня субопераційної травми нирки хірургічне видалення каменя провокує значне зростання концентрацій камнетворювальних солей. Проведений протягом 3 міс курс метафілактики сприяє процесам стабілізації факторів ризику нефролітіазу: зниження гіпероксалурії на 23,6%, гіперурикозурії – на 13,2%, збільшенню діурезу – на 11,05%.

Одержані результати дозволяють рекомендувати комплексне застосування піридоксину та Канефрону Н для метафілактики щавелевокислого нефролітіазу і для корекції гіпероксалурії як метод профілактики нефролітіазу.

Ключові слова: кальцій-оксалатний нефролітіаз, фактори ризику нефролітіазу, гіпероксалурія, гіперурикозурія, гіперурикемія, конкремент нирки, метафілактика, профілактика.

дальнейшего поиска возможностей воздействия на основные факторы риска этого вида нефролитиаза (табл. 3, 4).

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Комплексное лечение, включающее пиридоксин, Канефрон® Н, спазмолитическую терапию, соблюдение водного режима, антибактериальную терапию (по показаниям), является эффективным средством профилактики и метафилактики идиопатического кальций-оксалатного нефролитиаза.

2. В ходе первичного обследования определено, что наличие конкремента почки характеризуется значительным изменением состояния факторов риска нефролитиаза, сопровождается гипероксалурией, гиперурикозурией и в 40% случаев – гиперурикемией, против менее выраженных изменений состояния факторов риска у пациентов с характерной гипероксалурией.

3. Более эффективные результаты трехмесячного комплексного лечения были получены у больных с кальций-оксалатным нефролитиазом, где лечение применяли после удаления оксалатного конкремента с использованием малотравматических методов: гипероксалурия сократилась на 23,6% против снижения на 10,6% у пациентов с гиперкристаллурией, гиперурикозурия уменьшилась соответственно на 13,2% против 6,2%, уровень урикемии выше 0,585 ммоль/л наблюдался у 16,6% против 40,0% до удаления конкремента и начала лечения.

4. Применение комплексного метода лечения идиопатического щавелевокислого нефролитиаза, включающего пиридоксин и Канефрон® Н, после удаления конкремента позволяет добиться выраженной тенденции нормализации состояния факторов риска в короткие сроки.

Risk factors for “idiopathic” oxalate urolithiasis and ways of antirecurrent treatment
D.V. Chernenko, V.V. Chernenko, N.I. Zheltovska, V.I. Savchuk

The efficacy and stage of correction of hyperoxaluria and calciuria in the metaphylaxis course, when piridoxin (VitB₆), phytopreparation Canephron® N and water regimen had been used, were studied. The examination included 60 patients: 30 patients with hyperoxaluria, 30 – with oxalic nephrolithiasis. In dependence on the stage of suboperative renal trauma, the surgical removal of a calculus provokes considerable growth of concentration of lithogenetic salts. The 3 month metaphylactic course promoted the processes of normalization of risk factors for nephrolithiasis: decrease of hyperoxaluria by 23.6%, hyperuricosia – by 13.2%, increase of diuresis – by 11.05%.

The received results allow to recommend the complex usage of piridoxin and Canephron® N in metaphylaxis of calcium oxalic nephrolithiasis and for correction of hypercrystalluria as a prophylactic method against nephrolithiasis

Key words: calcium oxalic nephrolithiasis, risk factors of nephrolithiasis, hyperoxaluria, hyperuricosia, hyperuricemia, renal calculus, metaphylaxis, prophylaxis.

Сведения об авторах

Черненко Дмитрий Васильевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9А.
 E-mail: Dmitrochern173@gmail.com

Черненко Василий Васильевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9А
Желтовская Наталья Игоревна – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9А

Савчук Владимир Иосифович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9А

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черненко В.В. Мочекаменная болезнь: пути совершенствования противорецидивного лечения // Здоров'я України, 2008. – № 18 (175). – С. 62–64.
2. Черненко В.В., Желтовская Н.И., Штильвасер Л.М. Современные подходы к про- и метафилактике мочекаменной болезни // Врачебное сословие, 2007. – № 3. – С. 20–23.
3. Straub M., Strohmaier W.L., Berg W, et al. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the Nation Working Committee on Stone Disease for the upcoming German Urolithiasis Guideline. World // J Urol. – 2005. – № 23 (5). – С. 309–323.
4. Micali S., Grande M., Sighinolfi M.C., et al. Medical therapy of urolithiasis // J Endourol. – 2006. – № 20 (11). – С. 841–847.
5. Kang D.E., Maloney M.M., Haleblan G.E., et al. Effect of medical management on recurrent stone formation following percutaneous nephrolithotomy // J.Urol. – 2007. – С. 1785–1788.
6. Steiner R., Glatz S., Nicolay C, et al. Prospective study on the efficacy of selective treatment and risk factors for relapse in recurrent calcium oxalate stone patients // Eur. Urol. – 2003. – № 44 (4). – С. 467–474.
7. Balaji R.C., Menon M. Mechanism of stone formation // Urol Clin North Am. – 1997. – № 24 (1). – С. 1–11.
8. Harper J.M., Samuel C.T., Hallison P.C. et al. Risk factors for calculus formation in patients with renal transplants // Br J Urol. – 1994. – № 74 (2). – С. 147–150.
9. Coe F.L., Evan A., Worcester E. Kidney stone disease // J Clin Invest. – 2005. – № 15 (10). – С. 2598–2608.
10. Siener R., Ebert D., Nicolay C., et al. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers // Kidney Int. – 2003. – № 63 (3). – С. 1037–1043.
11. Cuhran G.C., Willett W.C., Speizer F.E. et al. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women // Ann Intern Med. – 1997. – № 126 (7). – С. 497–504.
12. Siener R., Glatz S., Nicolay C, et al. The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation // Obes Res. – 2004. – № 12 (1). – С. 106–113.
13. Fink H.A., Akornor J.W., Gatimella P.S., et al. Diet, fluid or supplements for secondary prevention of nephrolithiasis: a systematic review and meta-analysis of randomized trials // Eur Urol. – 2009. – № 56 (1). – С. 72–80.
14. Hoppe B., Beck B.B., Milliner D.S. The primary hyperoxaluria // Kidney Int. – 2009. – № 75 (12). – С. 1264–1271.
15. Pearle M.S., Roehrborn C.G., Pak C.Y. Meta-analysis of randomized trials for medical prevention of calcium oxalate nephrolithiasis // J Endourol. – 1999. – № 13 (9). – С. 679–685.
16. Worcester E., Coe F.L. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria // Semin Nephrol. – 2008. – № 28. – С. 120–132.
17. Hoppe B., Leumann E, von Unruh G. et al. Diagnostic and therapeutic approaches in patients with secondary hyperoxaluria // Front Biosci. – 2003. – № 8. – С. 43743.
18. Hoppe B., Kemper M.J. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis // Pediatr Nephrol. – 2010. – № 25 (3). – С. 403–413.

Статья поступила в редакцию 22.05.2015