

# Дифференциальная диагностика видов гиперкальциурии и ее роль в метафилактике кальций-оксалатного нефролитиаза

В.В. Черненко, Д.В. Черненко, В.И. Савчук, Н.И. Желтовская, Ю.Н. Бондаренко  
ГУ «Институт урологи НАМИ Украины», г. Киев

Течение наиболее распространенного кальций-оксалатного нефролитиаза сопровождается гиперкристаллурией, что является высоким риском рецидивирования мочекаменной болезни. Для проведения научно обоснованной метафилактики необходимо выделить виды кристаллизации. Нами предложены тесты:

1. Низкокальциевая проба применяется при гиперкальциурии. На протяжении 3 сут больному назначают низкокальциевую диету с последующим определением уровня кальция в суточной моче. Снижение уровня кальция до нормы свидетельствует о наличии абсорбтивной формы гиперкальциурии II типа. Причиной является гиперабсорбция кальция из кишечника. Для проведения метафилактики необходимо обязательно рекомендовать больному низкокальциевую диету. В случаях отсутствия снижения гиперкальциурии устанавливают диагноз гиперкальциурии I типа (не абсорбционная), что связано с нарушением ферментативной активности печени.

2. Кальциевая проба (абсорбтивная гипероксалурия). Результаты исследования суточной мочи на содержание камнеобразующих солей свидетельствуют о 25–30% случаев значительного повышения уровня оксалурии (76–114 мг/л при норме 35–40 мг/л) при нормальном уровне кальциурии. Гипероксалурия является агрессивным фактором гиперкристаллизации, уровень которой зависит от использования диеты, абсорбции в кишечнике. Активность абсорбции оксалата зависит от уровня кальция в кишечнике, который связывает оксалат и переводит в нерастворимую форму, тем самым препятствуя абсорбции.

Кальциевая проба: применение глюконата кальция 0,5 трижды в день в течение трех дней. При контроле уровня оксалурии установлено снижение уровня оксалата в моче до верхних границ нормы (38–45 мг/л), что свидетельствует об абсорбтивной гипероксалурии. При метафилактике кальций-оксалатного нефролитиаза с выраженной гипероксалурией показана кальциевая диета.

3. Тиазидная проба проводится при повышенных показателях паратгормона с гиперкальциурией и гиперурикемией. На протяжении 3–7 дней больному назначают тиазидные диуретики (гидрохлортиазид 50 мг 1 раз в сутки, или хлорталидон 50 мг 2 раза в сутки или хлортиазид 4 мг 1 раз в сутки) с последующим определением уровня кальция в крови и моче. При выраженной гиперкальциемии диагностируют резорбтивную форму гиперкальциурии. Необходимо консультация эндокринолога относительно резекции паращитовидных желез дальнейшего лечения.

Дифференциальная диагностика гиперкальциурии дает возможность научно обосновать противорецидивное лечение наиболее распространенного кальций-оксалатного нефролитиаза с высокой эффективностью и процентом (92–95%) безрецидивного периода в течение 5 лет метафилактики.

**Ключевые слова:** кальций-оксалатный нефролитиаз, виды гиперкальциурии, оксалурия, дифференциальная диагностика, метафилактика.

Мочекаменная болезнь занимает основное место в патологии урологических больных [6, 7]. Наиболее распространенными видами мочекаменной болезни являются кальций-оксалатный (35–70%) и кальций-фосфатный нефролитиаз (33%). В Украине этот показатель составляет от 65,4% до 70,2% и имеет тенденцию к росту [2, 3, 9]. Очень важным моментом в течении мочекаменной болезни является рецидивное камнеобразование, которое составляет от 50% до 70% на протяжении последующих 5 лет [1, 2, 8]. Поэтому важным направлением в лечении является противорецидивное лечение [4, 5, 10].

Необходимые условия метафилактики кальций-оксалатного нефролитиаза:

1. Диспансерное наблюдение больного:
  - лабораторные исследования с определением минерального состава камня;
  - транспорт солей с определением уровня кальция, оксалатов, мочевой кислоты, уровня РН, Р, К, креатинина и мочевины.
2. Контроль УЗИ один раз в 3 мес для исключения рецидивного камнеобразования.
3. Контроль РРГ – каждые 6–12 мес.
4. Динамический контроль анализов мочи, бактериурии один раз в 2–3 месяца.

Причинно-следственная связь в формировании кальций-оксалатного нефролитиаза

Первичная гиперкальциурия:

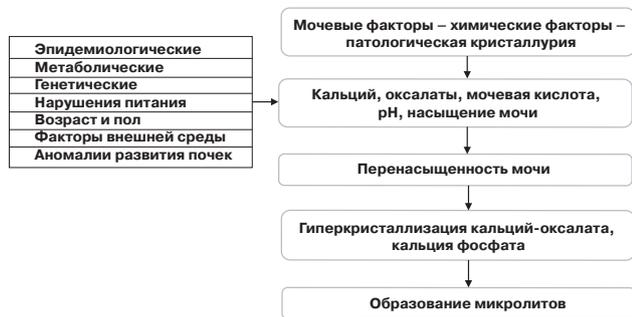
1. Избыточная абсорбция оксалатов из кишечника.
2. Повышенный синтез щавелевой кислоты.
3. Обильное употребление жирной пищи (жирные аминокислоты связывают кальций в кишечнике).
4. Нарушение выделения защитных коллоидов почками, удержание кальция в растворенном виде.
5. Нарушение поступления витаминов А<sub>1</sub>, В<sub>1</sub>, D, В<sub>2</sub>, Вторичная гиперкальциурия:
  1. Избыточное употребление продуктов с высоким содержанием щавелевой кислоты.
  2. Избыточное употребление витамина С.
  3. Снижение количества и активности кишечной микрофлоры.
  4. Дефицит пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>).
  5. Нарушение ферментативной активности ферментов печени (аланин-гидроксил-аминотрансферазы).

**Основы метафилактики кальций-оксалатного нефролитиаза:**

1. Снижение концентрации в моче камнеобразующих солей.
  2. Увеличение в моче ингибиторов камнеобразования.
  3. Коррекция рН мочи.
  4. Восстановление функции почки и пассажа мочи.
- При кальций-оксалатном нефролитиазе – коррекция гиперкальциурии и гиперуриемии. Гиперкальциурия –

увеличение уровня суточной экскреции кальция в моче (у женщин – больше 6,2 ммоль/сут, у мужчин – 7,5 ммоль/сут).

**NB!** Гиперкальциемия – не самостоятельное заболевание, а метаболический комплекс, характерный для многих заболеваний или состояний.

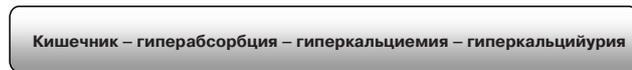


**Факторы риска рецидива кальций-оксалатного нефролитиаза**

Гиперкальциемия – основной литогенный агент в 65% с рецидивными кальций-оксалатными камнями. Высокий уровень кальция в моче и ее насыщение снижают уровень ингибиторов цитрата и хондриатин сульфата, что способствует гиперкристаллизации, образованию микролитов и камня.

Гиперкальциемия имеет большую разновидность. В ее основе лежат разные патогенетические механизмы, при изучении которых появляется возможность проводить их коррекцию.

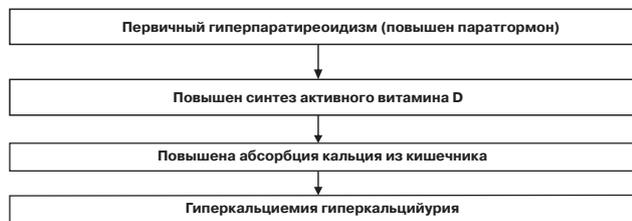
**1. Абсорбтивная гиперкальциемия – развивается в результате нарушения абсорбции (гиперабсорбции) кальция в кишечнике.**



**2. Ренальная – увеличение суточной экскреции кальция нарушение реабсорбции в почечных канальцах:**



**3. Резорбтивная – повышенная деминерализация костной ткани.**



**4. Почечный канальцевый ацидоз:**

Возникает нарушение реабсорбции в дистальных канальцах почки, что приводит к образованию гиперкальциемии, защелачиванию мочи, нарушению реабсорбции бикарбонатов и ионов H<sup>+</sup>.

Для понимания смысла метафилактической терапии необходимо более глубоко и детально охарактеризовать виды гиперкальциемии.

Абсорбтивная гиперкальциемия – наиболее часто встречается у больных с кальций-оксалатным нефролитиазом. В ее основе лежит увеличенная абсорбция кальция из кишечника (12-перстная кишка) в результате высокой концентрации витамина D или избыточного употребления продуктов с высоким содержанием кальция (при норме 20%) гиперабсорбция приводит к гиперкальциемии и как результат – к гиперкальциемии, при этом уровень паратгормона остается в норме.

Выделяют четыре типа абсорбтивной гиперкальциемии. I тип – встречается относительно редко (10–15%) и является самой тяжелой, практически не корректируется безкальциевой диетой. Важным диагностическим тестом при этом может быть нормализация соотношения кальций/креатинин при определении экскреции кальция и креатинина в моче натощак и отсутствие снижения гиперкальциемии при безкальциевой диете.

II тип – наиболее распространенный. Диагностировать возможно в амбулаторных условиях – безкальциевая диета на протяжении 3 сут, при этом отмечается значительное снижение или нормализация гиперкальциемии. Данный тест доступен и широко используется в диагностике, но с учетом физиологической нормы кальция 800–1200 мг/сут.

III тип – относительно редкий (5–8%) В основе его лежит потеря фосфатов почками в результате ферментативного дефицита и гипофосфатемии. Сниженный уровень фосфатов в крови активирует витамин D, который стимулирует абсорбцию фосфора в кишечнике и параллельно гиперабсорбцию кальция. Поэтому этот тип является абсорбтивной опосредовано через потерю фосфора с мочой, гиперпродукцию витамина D и избыточное всасывание кальция из кишечника, что в свою очередь стимулирует гиперкальциемию.

Ренальная гиперкальциемия – результат нарушения реабсорбции кальция в почечных канальцах. Избыточно выводится кальций с мочой, возникает вторичный гиперпаратиреоз. При этом уровень кальция крови остается в пределах нормы, поскольку его потеря компенсируется повышенной реабсорбцией из кишечника и костной ткани. Основным метаболическим признаком ренальной гиперкальциемии является высокий уровень кальция в моче натощак при его норме в крови. Высокий уровень кальция в моче натощак и высокий уровень паратгормона дают возможность дифференцировать ренальную гиперкальциемию от абсорбтивной гиперкальциемии I и II типа.

IV тип – резорбтивная кальциемия – наиболее часто встречается в комплексе с первичным гиперпаратиреозом. Литогенный синдром возникает вследствие потери кальция при реабсорбции из костной ткани. Первичный гиперпаратиреоз является причиной камнеобразования в 5% случаев. Повышенная экскреция паратгормона при аденоме паращитовидных желез способствует реабсорбции кальция из костей и повышенному синтезу активной формы витамина D<sub>3</sub>, что способствует избыточному всасыванию кальция из кишечника.

У больных с резорбтивной формой гиперкальциемии отмечают как гиперкальциемию, так и гиперкальциемию. Иногда фиксируют нормальный уровень кальция в крови при высоком содержании паратгормона в крови, что усложняет диагностику резорбтивной гиперкальциемии. Назначение тиазидных диуретиков при этом является провокацией: усиливается реабсорбция кальция в почках и повышается гиперкальциемия, что и подтверждает диагноз. Основным методом коррекции резорбтивной гиперкальциемии – резекция паращитовидных желез или терапия аналогом витамина D<sub>3</sub> и кальциймиметиками.

Тип гиперкальциурии

Тип гиперкальциурии	Патогенез		Лабораторные проявления
Абсорбтивная	I тип	Значительная абсорбция кальция из пищеварительного тракта	Гиперкальциурия сохраняется на фоне низкокальциевой диеты
	II тип	Незначительно повышенная абсорбция кальция из пищеварительного тракта	Гиперкальциурия нормализуется на фоне низкокальциевой диеты
	III тип	Значительная абсорбция оксалата из пищеварительного тракта	Гипероксалурия нормализуется после применения кальциевой нагрузки
	IV тип	Потеря фосфора с мочой, активизация витамина D	Гиперфосфатемия, гиперфосфатурия – на этом фоне гиперкальциемия и гиперкальциурия
	V тип	Идиопатическая гиперпродукция витамина D <sub>3</sub>	Высокая концентрация витамина D <sub>3</sub> в крови гиперкальциемия, гиперкальциурия и низкий уровень паратгормона
Ренальная	Нарушение реабсорбции кальция в почечных канальцах, гиперкальциурия, вторичный гиперпаратиреоз – повышена реабсорбция кальция в кишечнике		Нормокальциемия, высокий уровень паратгормона, высокая гиперкальциурия натощак
Резорбтивная	Первичный гиперпаратиреоз, резорбция кальция из костей, повышенный синтез витамина D		Повышенный уровень паратгормона сыворотки крови, гиперкальциемия
Почечный канальцевый ацидоз I типа	Умеренная реабсорбция кальция в почечных канальцах вследствие хронического ацидоза		Гиперхлоремия, гиперкальциурия, гиперфосфатурия

Почечный канальцевый ацидоз – клинический синдром нарушения метаболического окисления в результате нарушения экскреции H<sup>+</sup> в почечных канальцах и закисление мочи с возникновением гиперкальциурии. Существует несколько типов.

Почечный ацидоз I типа (дистальный ацидоз) наиболее часто выявляют у больных с мочекаменной болезнью. Кислотно-щелочной баланс поддерживается почками с помощью нескольких механизмов с включением дистальных и проксимальных канальцев нефронов. Бикарбонаты фильтруются почками и в процессе должны почти все реабсорбироваться (ориентировочно 4500 ммоль/л), обеспечивая буферную емкость. Кроме этого, почки экскретируют избыток кислоты после распада белков, жиров, углеводов. На этом фоне почки теряют возможность реабсорбировать бикарбонаты и параллельно экскретировать в мочу ионы H<sup>+</sup>, чем и вызывают метаболический ацидоз. Уменьшается реабсорбция в канальцах и как результат – гиперкальциурия, повышается щелочность мочи и снижается количество цитратов.

**Основы дифференциальной диагностики типов гиперкальциурии**

*I. Методы общеклинического обследования больных с гиперкальциурией:*

- биохимические показатели крови: определение креатинина, мочевины, Са, К, Р, Mg, Na, мочевой кислоты;
- биохимические показатели суточной мочи с определением уровня экскреции Са, Р, мочевой кислоты, оксалатов, цитратов, Na, К, креатинина;
- колебания рН в суточной моче;
- посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам;
- определение минерального (химического) состава камня;
- по показателям – уровень паратгормона и активной формы витамина D в крови.

*II. Пробы для дифференциальной диагностики гиперкальциурии:*

- низкокальциевая диета (уровень кальция до и после);
- нагрузки кальцием;
- тиазидная проба.

1. Низкокальциевая проба. На протяжении трех суток назначается диета с исключением молока, кефира, йогуртов, сыров (брынза, творог), кофе, какао, шоколада, бобовых, сметаны, орехов, фисташек, горчицы, овсянки, томатов, салата, шпината с последующим определением уровня кальцийурии. При снижении уровня от исходного до 6,25–6,30 ммоль/л диагностируют абсорбтивный тип гиперкальциурии.

2. При анализе проб абсорбтивной гиперкальциурии II типа у 25–30% больных установлено значительное повышение уровня оксалатов в моче до 76 мг/л при суточном диурезе до 1,5 л при норме 20–40 мг/л или суточном 114 мг/сут. Увеличение диуреза до 2,5–3 л приводит к значительному снижению оксалурии до 44,5 мг/л, однако гипероксалурия остается высокой.

Гипероксалурия является агрессивным фактором в гиперкристаллизации и образовании микролитов. Абсорбтивная гипероксалурия зависит от поступления оксалата с пищей, активности абсорбции, от уровня кальция в кишечнике, который абсорбирует, связывает и нейтрализует оксалат, тем самым прерывает цепь в образовании гипероксалурии.

Исходя из этого, низкокальциевая диета противопоказана при гипероксалурии и не может быть применена для метафилактики кальций-оксалатного нефролитиаза у этой категории пациентов. Нами предложена кальциевая нагрузка: глюконат кальция 0,5 трижды в день в течение трех дней. При контроле уровня оксалурии установлено снижение уровня оксалата в моче до верхних границ нормы (38–45 мг/л), что убедительно показывает необходимость назначения кальциевой (иногда с высоким содержанием кальция) диеты для данного контингента больных.

Применяя дифференцированный подход при выборе метафилактической терапии, можно патогенетически влиять на механизмы гиперабсорбции кальция или оксалата, объясняя почему в одних случаях при кальций-оксалатном нефролитиазе показано низко кальциевая диета, в других – кальциевая.

3. Тиазидная проба. Проводится при повышенных показателях паратгормона с гиперкальциемией и гиперурикемией (первичный гипертириоз). На протяжении 3–7 дней больному назначают тиазидные диуретики (гидрохлортиазид 50 мг 1 раз в сутки или хлорталидон 50 мг 2 раза в сутки, или хлортиазид 4 мг 1 раз в сутки) с последующим определением уровня кальция в крови и моче. При выраженной гиперкальциемии диагностируют резорбтивную форму гиперкальциемии. Лечение: резекция паращитовидных желез или назначение перикальцитола (аналог витамина D), кальциемиметиков – цитокальцита.

### Основные принципы противорецидивного лечения больных с кальций-оксалатным нефролитиазом

1. Метафилактика включает в лечебный процесс: увеличение диуреза до 2–2,5 л, коррекцию гиперкристаллурии, противовоспалительную терапию, бактериологический контроль посевов мочи, коррекцию рН мочи.

2. Основным необходимым условием проведения противорецидивной терапии является дифференциальная диагностика типов гиперкальциемии.

3. Метафилактика проводится постоянно курсами под контролем врача на протяжении 3–5 лет с амбулаторным контролем каждые 3–6 мес.

Тиазидные диуретики назначаются больным с абсорбтивным типом (I), ренальной гиперкальциемией, почечным канальцевым ацидозом.

Абсорбтивный тип (II).

Низкокальциевая диета (в случаях недостаточной коррекции) включают тиазидные диуретики).

Гипероксалурия – кальциевая диета при недостаточной коррекции + тиазидная терапия.

Резорбтивная гиперкальциемия – консультация эндокринолога на предмет дальнейшего лечения.

### Диференційна діагностика видів гіперкальціємії та її роль у метафілактиці кальцій-оксалатного нефролітіазу

**В.В. Черненко, Д.В. Черненко, В.Й. Савчук, Н.І. Желтовська, Ю.М. Бондаренко**

Перебіг найбільш поширеного кальцій-оксалатного нефролітіазу супроводжується гіперкристалурією, що є високим ризиком рецидивування сечокам'яної хвороби. Для проведення науково обгрунтованої метафілактики необхідно виділити види кристалізації. Нами запропоновані тести:

1. Низькокальцієва проба застосовується при гіперкальціємії. Протягом 3 діб хворому призначається низькокальцієва дієта з наступним визначенням рівня кальцію у добовій сечі. Зниження рівня кальцію до норми свідчить про наявність абсорбтивної форми гіперкальціємії II типу. Причиною є гіперабсорбція кальцію із кишечника. Для метафілактики необхідно обов'язково рекомендувати хворому низькокальцієву дієту. У випадках відсутності зниження гіперкальціємії встановлюється діагноз гіперкальціємії I типу (не абсорбційна), що пов'язана з порушенням ферментативної активності печінки.

2. Кальцієва проба (абсорбтивна гіпероксалурия). Результати дослідження добової сечі на вміст каменеутворювальних солей свідчать про 25–30% випадків високого рівня оксалурії (76–114 мг/л за норми 35–40 мг/л) у разі нормального рівня кальціємії. Гіпероксалурия є агресивним фактором гіперкристалізації, рівень якої

Абсорбційна гіперкальціємія – назначають дипіридамом (натрія фосфат).

### Схема метафілактичної терапії:

1. Тиазидні діуретики – трихлорметиазид 4 мг/сут.
2. Канефрон Н 2 таблетки 3 рази в сутки в течение 3 мес.
3. Питтєвий режим – 2,5 л в сутки.
4. Протівовоспалительна терапія.

Терапія проводиться курсами поквартально с місячним переривом. На этот период рекомендовано прием препарата пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) – 40 мг/сут. Пиридоксин метаболізується печеню с образованием активных метаболитов, предупреждает образование альдегида и формирование избытка щавелевой кислоты.

Постоянный прием тиазидных диуретиков может вызвать гипокалиемию (4–5%). Поквартальный прием с місячним переривом дает возможность восстановить уровень калия в крови без применения цитрата калия. Проведение тиазидной метафилактики может сопровождаться у 8–10% больных гиперурикемией. Мочевая кислота является промотором гиперкристаллизации, рекомендовано аллопуринол 100 мг 2 раза в течение 2–3 мес.

Предложенная дифференциальная диагностика гиперкальциемии дает возможность научно обосновать противорецидивное лечение наиболее распространенного кальций-оксалатного нефролитиаза с высокой ее эффективностью (92–95%) безрецидивного периода на протяжении пяти и более лет и может широко использоваться в практике врачей.

### ВЫВОДЫ

Таким образом, гиперкальциемия и гипероксалурия – наиболее частые нарушения обмена веществ у больных с кальций-оксалатным нефролитиазом. Данные нарушения носят полиморфный характер и требуют дифференцированного подхода для установления типа гиперкальциемии, что дает возможность научно обосновать метафилактику, провести контролируемую коррекцию литогенных нарушений и минимизировать риск рецидивного камнеобразования на протяжении значительного периода.

залежить від вживаної дієти, абсорбції у кишечнику. Активність абсорбції оксалату залежить від рівня кальцію у кишечнику, який зв'язує оксалат і переводить у нерозчинну форму, тим самим перешкоджаючи абсорбції.

Кальцієва проба: вживання глюконату кальцію 0,5 тричі на добу протягом трьох діб. Під час контролю рівня оксалатурії оксалат знижується у сечі до верхньої межі норми (38–45 мг/л), що свідчить про абсорбтивну гіпероксалурию. Під час метафілактики кальцій-оксалатного нефролітіазу з вираженою гіпероксалуриєю показана кальцієва дієта.

3. Тиазидна проба проводиться за наявності підвищених показників паратгормону з гіперкальціємією та гіперурикемією. Протягом 3–7 діб призначають тиазидні діуретики: гідрохлортиазид 50 мг 1 раз на добу, або хлорталидон 50 мг двічі на добу або хлортиазид 4 мг один раз на добу, з визначенням рівня кальцію в крові і сечі. При підвищенні рівня гіперкальціємії діагностують резорбтивну форму гіперкальціємії. Необхідна консультація ендокринолога щодо резекції паращитовидних залоз і подальшого лікування.

Диференційна діагностика гіперкальціємії дає можливість науково обгрунтувати протирецидивне лікування найбільш поширеного кальцій-оксалатного нефролітіазу з високою ефективністю та відсотком (92–95%) безрецидивного періоду протягом 5 років метафілактики.

**Ключові слова:** кальцій-оксалатний нефролітіаз, види гіперкальціємії, оксалурия, диференційна діагностика, метафілактика.

### Differential diagnosis of hypercalciuria and its role in the meta-prevention of calcium-oxalate nephrolithiasis

V.V. Chernenko, D.V. Chernenko, V.I. Savchuk, N.I. Zheltovska, Yu.M. Bondarenko

The course of the most prevalent CaOx nephrolithiasis is accompanied by hypercrystallization, which is a high risk of relapsing CKD. For conducting scientifically grounded metaphilactics, it is necessary to distinguish the types of crystallization. We offer tests:

1. Low calcium test – used for hypercalciuria: within 3 days, the patient is assigned a low calcium diet followed by a determination of the level of calcium in the daily urine. Reducing the level of calcium to the norm indicates the presence of an absorbent form of hypercalciuria of type II. The reason is hyperabsorption of Ca from the intestine. In metaphilactics it is necessary to recommend to the patient a low calcium diet. In cases of lack of hypercalciuria, a diagnosis of hypercalciuria I type (non-absorption) is presented and is associated with a violation of enzymatic activity of the liver.

2. Calcium test (absorbent hyperoxaluria). Results of the study of daily urine on the content of stone-forming salts revealed in 25–30% of cases high levels of oxalurium (76–114 mg/l at a rate of 35–40 mg/l) with normal calciuria. Hyperoxaluria is an aggressive hypercrystallization factor, the level depends on the used diet, absorption in the intestine.

The activity of absorption of oxalate depends on calcium, which binds the oxalate and translates into insoluble form, thus preventing absorption.

Calcium test: 3 calcium 0,5 gluconate (3 days). The control of daily urine – oxaluria comes to the upper limit of the norm (38–45 mg/l), we diagnose absorbent hyperoxaluria.

In metaphysics of CaOx, nephrolithiasis with pronounced hyperoxaluria shows calcium diet.

3. Thiazide test – is conducted at elevated rates of parathormone with hypercalciuria and hyperuricemia. Within 5–7 days, thiazide diuretics are prescribed: hydrochlorothiazide 50 mg – 1 g/day, or chlorthalidone 50 mg 2 g/day, or chlorothiazide 4 mg 1 g/day, with the determination of the level of calcium in the blood and urine. With an increase in the level of hypercalcemia, we diagnose the resorptive form of hypercalciuria (primary hyperparathyroidism). Consultation of an endocrinologist on resection of parathyroid glands and further treatment.

Initiated differential diagnosis of hypercalciuria makes it possible to scientifically substantiate the antirecurring treatment of the most prevalent CaOx nephrolithiasis with high efficiency and a percentage (92–95%) of the non-recurring period during 5 years of metaphilactics.

**Key words:** calcium oxalate nephrolithiasis, types of hypercalciuria, oxaluria, differential diagnosis, metaphilactics.

### Сведения об авторах

**Черненко Василий Васильевич** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 486-66-60

**Черненко Дмитрий Васильевич** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 486-66-60

**Савчук Владимир Иосифович** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 486-66-60

**Желтовская Наталья Игоревна** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 486-66-60

**Бондаренко Юрий Николаевич** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 486-66-60

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аполихин Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И. Ранняя диагностика риска развития кальций-оксалатной формы мочекаменной болезни // Урология. – 2017. – № 3. – С. 5–8.
- Гаджиев Н.К. Метафилактика мочекаменной болезни: новый взгляд, современный подход, мобильная реализация // Урология. – 2017. – № 1. – С. 124–129.
- Голованов С.А., Дрожжева В.В. Кристаллообразующая активность мочи при оксалатном уролитиазе // Экспериментальная и клиническая урология. – 2010. – № 2. – С. 24–29.
- Дзеранов Н.К. Клинико-лабораторные показатели у пациентов с мочекаменной болезнью при наличии и отсутствии первичного гиперпаратиреоза // Урология. – 2013. – № 6. – С. 14–18.
- Жариков А.Ю. Механизмы формирования кристаллов при оксалатном нефролитиазе // Нефрология. – 2009. – № 4. – С. 37–50.
- Кайдашев И.П. Эволюция понятия «метаболический синдром» и его современное значение // Укр.мед.часопис. – 2012. – № 2 (88) III–IV. – С. 12–14.
- Пасечников С.П., Сайдакова Н.О., Старцева Л.М. Сечокам'яна хвороба в аспекті госпіталізованої захворюваності // Урологія. – 2009. – № 3. – С. 5–16.
- Черненко В.В., Желтовская Н.И., Штильвасер Л.М. Современные подходы к про- и метафилактике мочекаменной болезни // Врачебное сословие. – М., 2007. – № 3. – С. 20–23.
- Park S, Pearle MS. Pathophysiology and management of calcium stones. Urol Clin N Am. 2007; 31: 323–334.
- Wein A. Campbell's Urology. Philadelphia: Elsevier; 2008: 1411.

Статья поступила в редакцию 06.06.2018