

Мінеральна щільність та показники обміну кісткової тканини у пацієнтів із нефролітіазом

О. Д. Нікітін¹, А. В. Корицький¹, І. А. Кордубайло², О. І. Нішкумай¹, Г. Д. Резніков¹

¹Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

²КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

Сечокам'яна хвороба (СКХ) – це захворювання, що характеризується утворенням каменів у сечових шляхах, нирках або сечовому міхурі. Нефролітіаз є поліетіологічним захворюванням, на розвиток якого впливають спадкові, географічні та дієтичні фактори. Серед поширених факторів ризику СКХ – ожиріння, недостатнє споживання рідини, надмірне вживання червоного м'яса та низька фізична активність. Однак досі немає єдиної думки щодо впливу вживання кальційвмісних продуктів і харчових добавок кальцію на розвиток нефролітіазу. Це питання стає особливо актуальним у разі коморбідної патології, пов'язаної зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), зокрема остеопорозу (ОП) та інших метаболічних захворювань кісток. Серед патогенетичних механізмів розвитку ОП виокремлюють підвищену кісткову резорбцію, зумовлену збільшенням активності остеокластів, що можна оцінити шляхом визначення маркерів обміну кісткової тканини. З огляду на актуальність розробки підходу до профілактики та лікування коморбідних патологій (ОП та СКХ), нами проведено дослідження щодо визначення мінеральної щільності та показників обміну кісткової тканини у пацієнтів із нефролітіазом та без нього.

Мета дослідження: оцінити особливості змін маркерів обміну кісткової тканини у пацієнтів із нефролітіазом.

Матеріали та методи. У дослідження включено 80 учасників: 15 чоловіків (18,8%) та 65 жінок (81,3%). Пацієнти були розподілені залежно від наявності СКХ. У I групу увійшли 32 учасники без СКХ: 31 жінка (96,9%), 1 чоловік (3,1%), медіана віку – 63,2 (58,8–67,4) роки. У II групу увійшли 48 хворих із СКХ: 34 жінки (70,8%), 14 чоловіків (29,2%), середній вік – 55,5 років (51,5–62,5). Структурно-функціональний стан та маркери обміну кісткової тканини оцінювали на базі Українського центру остеопорозу ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ (керівник – проф. Н. В. Григор'єва). За допомогою рентгенівської абсорбціометрії МЩКТ оцінено на рівні поперекового відділу хребта, шийки правої та лівої стегнових кісток, ультрадистального відділу кісток передпліччя. За допомогою TBS iNsight (текстурний аналіз зображень DXA поперекового відділу хребта, що є показником мікроархітектури кістки) оцінювали показник якості кісткової тканини (Trabecular Bone Score – TBS). Серед кісткових маркерів визначали рівень пропептиду проколагену I типу (P1NP), остеокальцину (ОК), β-ізомерів С-термінального телопептиду колагену I типу (β-СТХ), рівень 25(ОН)D, паратиреоїдного гормону (ПТГ) та іонізованого кальцію.

Результати. Дослідження показало, що відсоток змін МЩКТ був подібний в обох групах, без вірогідної різниці між показниками груп порівняння. Водночас показник TBS був вірогідно нижчим у пацієнтів із встановленим діагнозом СКХ. Метаболізм маркерів кісткового метаболізму не відрізнявся між групами, окрім рівня ПТГ, який був вірогідно вищим у пацієнтів із СКХ, але не перевищував референтні норми ($p = 0,017$).

Висновки. При відсутності різниці у МЩКТ відзначається зниження показника TBS у групі пацієнтів із нефролітіазом. Не виявлено різниці між показниками маркерів кісткового метаболізму, рівня фосфору, кальцію та вітаміну D у групах порівняння. Встановлено вірогідно вищий рівень ПТГ у пацієнтів із нефролітіазом. Отримані дані потребують подальшого вивчення патогенетичних факторів та їх взаємозв'язку в розвитку нефролітіазу та порушень якості трабекулярної кістки, а також оцінки ризику переломів у цієї категорії пацієнтів.

Ключові слова: нефролітіаз, остеопороз, маркери ремоделювання кісткової тканини, паратгормон, Trabecular Bone Score.

Mineral density and bone metabolism in patients with nephrolithiasis

О. Д. Nikitin, А. В. Korytsky, І. А. Kordubailo, О. І. Nishkumai, Н. Д. Reznikov

Kidney stone disease (KSD) is a disease characterized by the formation of stones in the urinary tract, kidneys, or bladder. Nephrolithiasis is a polyetiological disease, the development of which is influenced by hereditary, geographical, and dietary factors. Among the common risk factors for KSD are obesity, low fluid intake, excessive consumption of red meat, and low physical activity. However, unfortunately, there is still no consensus on the effect of calcium-containing foods and calcium supplements on the development of nephrolithiasis. This issue is particularly acute in the case of comorbid pathology associated with a decrease in bone mineral density (BMD) – osteoporosis (OP) and other metabolic bone diseases. Among the pathogenetic causes of OP there is increased bone resorption due to increased osteoclast activity, which can be assessed by determining markers of bone metabolism. Given the relevance of developing an approach to the prevention and treatment of comorbid pathologies – OP and KSD, we conducted a study to determine mineral density and bone metabolism indicators in patients with and without nephrolithiasis.

The objective: to evaluate the peculiarities of changes in bone tissue, metabolism markers in patients with nephrolithiasis.

Materials and methods. The study included 80 participants: 15 men (18.8%) and 65 women (81.3%). Patients were divided depending on the presence of KSD. Group I included 32 participants without KSD: women – 31 (96.9%), men – 1 (3.1%), median age 63.2 (58.8–67.4). Group II included 48 patients with KSD: women – 34 (70.8%), men – 14 (29.2%), median age 55.5 (51.5–62.5). The structural and functional state and markers of bone tissue metabolism were evaluated on the basis of the Ukrainian Osteoporosis Center of the SI “D.F. Chebotarev Institute of NAMS of Ukraine”, Kyiv, Ukraine (head:

Prof. N. V. Grigorieva). Using X-ray absorptiometry. BMD was evaluated at the level of the lumbar spine, right femoral neck (RF), left femoral neck (LF), ultradistal forearm (UD). The TBS (texture analysis of DXA images of the lumbar spine, is an indicator of bone microarchitecture) iNsite method was used to assess the quality of bone tissue (Trabecular Bone Score – TBS). Among the bone markers, the levels of procollagen type I propeptide (P1NP), osteocalcin (OC), β -isomers of collagen type I C-terminal telopeptide (β -CTX), 25(OH)D, parathyroid hormone (PTH) and ionised calcium were determined.

The results. The study showed that the percentage of BMD changes was comparable in both groups without a significant difference in the indicators in the comparison groups. At the same time, the TBS bone quality index was significantly lower in patients with established KSD. Metabolism of bone metabolism markers did not differ in the comparison groups, except for the level of PTH, which was significantly higher in patients with KSD ($p = 0.017$), but did not exceed the reference norms.

Conclusions. Thus, no difference in BMD, but decrease the TBS index was found in the group of patients with nephrolithiasis. No difference was found between the indices of bone metabolism markers, phosphorus, calcium and vitamin D levels in the comparison groups, with a significantly higher level of PTH in patients with nephrolithiasis. The obtained data require further study of pathogenetic factors and their interrelationships in the development of nephrolithiasis and disorders of the quality of trabecular bone, as well as calculation of the risk of fractures in this category of patients.

Keywords: *nephrolithiasis, osteoporosis, bone remodeling markers, parathyroid hormone, Trabecular Bone Score.*

Сечокам'яна хвороба (СКХ) – це захворювання, яке характеризується утворенням каменів у сечових шляхах, нирках або сечовому міхурі та має поліетіологічну природу виникнення [1]. На розвиток нефролітіазу впливають спадкові, географічні та дієтичні фактори [2]. За результатами нещодавнього дослідження виявлено значний вплив генетично детермінованого SHBG (sex hormone binding globulin), естрадіолу, споживання чаю та фізичної активності (плавання, їзди на велосипеді тощо) на зниження частоти розвитку СКХ, як і вживання деяких алкогольних напоїв [3]. Серед факторів ризику розвитку СКХ є ожиріння, низьке споживання рідини, надмірне вживання червоного м'яса та низька фізична активність [4]. Водночас наразі немає єдиної думки щодо впливу кальційвмісних продуктів і харчових добавок із кальцієм на розвиток нефролітіазу. Це питання особливо актуальне у разі коморбідної патології, пов'язаної зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) – остеопорозом (ОП) та іншими метаболічними захворюваннями кісток. Серед патогенетичних механізмів розвитку захворювань кісток, зумовлених порушенням функції нирок, ключову роль відіграють зміни ремоделювання кісткової тканини, які можна оцінити за допомогою маркерів кісткового обміну [5].

Базова терапія остеоренальних порушень передбачає застосування препаратів вітаміну D та його активних метаболітів, кальцію, кальциміметиків, а також надання пацієнту дієтичних порад [5]. Сучасні рекомендації Європейської асоціації урологів 2022 р. не обмежують застосування сполук кальцію, якщо немає умов до їх рестрикції (наприклад, кальціурія). До того ж при ентєральній гіпероксалурії, коли рівень оксалатів перевищує 0,5 ммоль/добу, препарати кальцію рекомендуються у дозі 1000–2000 мг/добу [6]. Враховуючи важливість розробки підходів до профілактики та лікування коморбідних патологій (ОП та СКХ), нами проведено дослідження для визначення мінеральної щільності та показників обміну кісткової тканини у пацієнтів із нефролітіазом та без нього.

Мета дослідження: оцінити особливості змін маркерів обміну кісткової тканини у пацієнтів із нефролітіазом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено на базі кафедри урології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця та відділення урології КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня».

Оцінку мінеральної щільності та маркерів кісткового метаболізму проводили на базі Українського центру остеопорозу ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ (керівник – проф. Н. В. Григор'єва). Рентгенівську абсорбціометрію проводили за допомогою приладу “Hologic Discovery”. Під час дослідження оцінювали мінеральну щільність кісткової тканини поперекового відділу хребта (МЩКТ ПВХ), шийки правої стегнової кістки (МЩКТ ШПСК), шийки лівої стегнової кістки (МЩКТ ШЛСК), ультрадистального відділу кісток передпліччя (МЩКТ УДКП). Ступінь порушення МЩКТ визначали за T-показником (T-score), який демонструє відхилення від референтного значення пікової кісткової маси здорової людини, та Z-індексом (Z-score), який відображає частку середньоквадратичного відхилення МЩКТ пацієнта від вікової норми. Згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, у жінок у постменопаузальний період T-критерій у діапазоні від -1 до $-2,5$ (SD) вказує на остеопенію, а значення $T < -2,5$ SD свідчить про ОП [7].

Для оцінки якості кісткової тканини (Trabecular Bone Score – TBS) використовували методику TBS iNsite (текстурний аналіз зображень DXA поперекового відділу хребта), яка дозволяє оцінити мікроархітектуру кістки. Методика розроблена компанією “Med-Imaps” (м. Бордо, Франція) [8].

У дослідження не включали пацієнтів із хронічною хворобою зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м² за розрахунковим методом за формулою СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [9].

Серед маркерів ремоделювання кісткової тканини визначали рівень пропептиду проколагену I типу (P1NP), остеокальцину (ОК), β -ізомерів C-термінального телопептиду колагену I типу (β -CTX), рівень 25(OH)D та паратиреоїдного гормону (ПТГ), що оцінювали за допомогою методу електрохемілюмінесценції (ECLIA) з використанням тест-систем “Roche Diagnostics” (Німеччина). Рівень іонізованого кальцію визначали на основі іонселективних електродів “Easy Lyte” (Medica, США).

Рівень вітаміну D оцінювали відповідно до рекомендацій [10], згідно з якими його дефіцит діагностували при вмісті 25(OH)D у сироватці крові нижче 20 нг/мл, недостатність – при вмісті 25(OH)D 20–30 нг/мл. Концентрація 25(OH)D у межах 30–50 нг/мл вважалася оптимальним рівнем, а 50–100 нг/мл – високим.

У дослідженні взяли участь 80 учасників, серед яких 15 чоловіків і 65 жінок. Середній вік пацієнтів становив 58 (49–64) років; середній термін тривалості менопаузи у жінок – 12 (5–20) років. Діагноз СКХ до початку дослідження був встановлений у 21 учасника (26,3%): у 10 чоловіків (12,5%) та 11 жінок (13,75%). Після проведення додаткового обстеження діагноз СКХ підтверджений ще у 27 пацієнтів (33,75%), з яких 2 чоловіків (2,5%) та 25 жінок (31,25%).

Усіх пацієнтів розподілено на дві групи: I – пацієнти із соматичними захворюваннями у стадії ремісії без СКХ та ті, що не мали критеріїв виключення (32 особи: 31 жінка (96,9%), 1 чоловік (3,1%), середній вік – 64 (58–72) роки, середня тривалість менопаузи у жінок – 17 (8–20) років); II група – пацієнти із СКХ (48 осіб: 34 жінки (70,8%), 14 чоловіків (29,2%), середній вік – 55,5 (51,5–62,5) років, середня тривалість менопаузи у жінок – 12 (5–18) років).

Статистичний аналіз. Для обробки матеріалів використовували статистичні програми MS Excel і EZR (1-62.2023). Частоту кількісних показників вказували в абсолютних (n) і відносних (%) частотах, використовуючи критерій χ^2 . Для показників із нормальним розподілом результати подано у вигляді $M \pm \sigma$, де M – середнє значення, а σ – середнє квадратичне відхилення. Для змінних із розподілом у вигляді Me [P25; P75],

що відрізнявся від нормального, використовували медіану (Me) та квартильні оцінки показників QI–QIII. Для оцінки відмінностей між групами застосовували ранговий однофакторний аналіз Манна – Уїтні, параметричний t-критерій Стьюдента. Статистично значущою різниця вважалася при $p < 0,05$ [15].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняльна оцінка показників маркерів кісткового метаболізму не виявила різниці між швидкістю резорбції (за показником β -термінальних телепептидів колагену I типу) та кісткоутворення (за остеокальцином), а також між швидкістю циклу ремоделювання кісткової тканини (за P1NP) у групах пацієнтів із нефролітіазом та без нього. Рівень зазначених показників також не перевищував референтні норми (таблиця).

Показники фосфору та кальцію не перевищували референтні норми й не мали значних відмінностей між групами. Рівень вітаміну D – в оптимальному діапазоні – також не показав достовірних відмінностей між пацієнтами різних груп ($p > 0,05$). Проте в групі пацієнтів із діагностованим нефролітіазом показник ПТГ вірогідно вищий порівняно з показниками групи I ($p = 0,017$), хоча це не призвело до підвищення рівня креатиніну та зниження ШКФ.

Порівняльна оцінка показників маркерів кісткового метаболізму у пацієнтів залежно від наявності СКХ

Показники	Група I, n = 32	Група II, n = 48	Орієнтовна норма лабораторії-виконавця	Рівень значущості різниці між групами, p
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,25 ± 0,07	1,24 ± 0,04	1,13–1,32	p > 0,05
Фосфор, ммоль/л	1,14 ± 0,15	1,14 ± 0,20	0,81–1,45	p > 0,05
Пропептид проколагену I типу (P1NP), нг/мл	62,91 ± 23,99	61,20 ± 32,65	15,1–73,9	p > 0,05
25(OH)D (вітамін D загальний), нг/мл	35,84 ± 16,45	34,20 ± 15,99	30–50 нг/мл (оптимальний рівень вітаміну D)	p > 0,05
Остеокальцин, нг/мл	23,66 ± 8,44	23,75 ± 5,37	Жінки: передменопаузального віку: 11,0–43,0; постменопаузального віку: 15,0–46,0; пацієнтки, які приймають антиостеопоротичну терапію: 13,0–48,0 Чоловіки: віком 18–30 років: 24,0–70,0; віком 30–50 років: 14,0–42,0; віком 50–70 років: 14,0–46,0	p > 0,05
β -СТх (β-термінальні телепептиди колагену I типу), нг/мл	0,51 ± 0,28	0,49 ± 0,23	Жінки: передменопаузального віку: < 0,573; постменопаузального віку: < 1,008 Чоловіки: віком 30–50 років: < 0,584; віком 50–70 років: < 0,704; віком > 70 років: < 0,854	p > 0,05
Креатинін, мкмоль/л	74,18 ± 18,21	72,46 ± 20,83	Жінки: 44–80 Чоловіки: 62–106	p > 0,05
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	87,50 ± 22,65	85,90 ± 27,60	> 90	p > 0,05
Me (QI÷QIII)				
Інтактний паратгормон, пг/мл	35,35 (24,90–67,19)	45,54 (17,78–70,45)	15–65	p = 0,017

Примітка: ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

За даними порівняльного аналізу результатів рентгеновської абсорбціометрії відмінностей між показниками МЩКТ на рівні ПВХ, ШПСК, ШЛСК, УДКП між групами також не встановлено. Водночас показник TBS вірогідно нижчий у пацієнтів із діагнозом нефролітіаз ($p < 0,05$) [11].

Таким чином, дослідження показало, що відсоток змін МЩКТ порівняний в обох групах (норма для пацієнтів без СКХ – 31,2%, із СКХ – 22,9%, $p > 0,05$; з остеопенією – 33,3%, без остеопенії – 40,7%). Відсоток виявленого ОП у групі пацієнтів із нефролітіазом був вищим, але без статистично значущої різниці (43,8 та 28,1% відповідно, $p > 0,05$). За результатами денситометрії МЩКТ у пацієнтів із нефролітіазом спостерігалася тенденція до зниження показників, але ця різниця не була статистично значущою. Водночас показник TBS був вірогідно нижчим у пацієнтів із виявленою СКХ. У дослідженнях підтверджено зниження якості кісткової тканини у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) 4-ї стадії [14]. Однак у дослідженні не брали участі пацієнти, у яких була діагностована ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² [15]. Тому одним із завдань дослідження було вивчення особливостей змін маркерів кісткового метаболізму, що можуть впливати на зміни МЩКТ та TBS у пацієнтів із СКХ.

Показники обміну кісткової тканини (резорбції та кісткоутворення, а також швидкості ремоделювання) не відрізнялися між порівнюваними групами. Відмінностей у рівнях фосфору, кальцію та вітаміну D (який знаходився в межах оптимальної норми) також не виявлено, проте рівень паратгормону був вірогідно вищим у пацієнтів із нефролітіазом.

Отже, у пацієнтів із встановленим нефролітіазом спостерігається вірогідне зниження показника TBS та підвищення рівня ПТГ порівняно з пацієнтами без СКХ.

Згідно з даними літератури, підвищення рівня ПТГ спричиняє активацію остеокластів і посилене вивільнення сироваткового кальцію через резорбцію кісткової тканини. Спочатку ПТГ через експресію RANKL (активатора рецептора для ліганду ядерного фактора каппа-В) стимулює активність остеобластів, проте взаємодія RANKL-остеобластів із RANK-остеокластами сприяє диференціації останніх, і, відповідно, посиленню резорбтивної дії. При підвищенні рівня кальцію зменшується реабсорбція фосфату та стимулюється

активність α 1-гідроксилази, що необхідна для синтезу активної форми вітаміну D.

Наслідки гіперпаратиреозу проявляються у вигляді скелетних або ниркових ускладнень, зокрема нефрокальцинозу та СКХ. Раніше припускалося, що гіперпаратиреоз переважно впливає на кортикальну кістку, що зумовлює збільшення ризику переломів у ділянках із переважанням кортикальної кістки. Проте подальші дослідження виявили підвищений ризик переломів хребців, що свідчить про ураження трабекулярної кістки. У такому разі показник TBS набуває значущості як метод оцінки ризику переломів. TBS асоціюється з переломами хребців незалежно від показників МЩКТ, віку, індексу маси тіла та статі. Нещодавні дослідження демонструють, що вторинний гіперпаратиреоз, зумовлений дефіцитом вітаміну D, може спричинити зниження TBS [12]. Водночас у нашому дослідженні різниці у рівнях вітаміну D між групами не встановлено.

Таким чином, визначення TBS у разі метаболічних захворювань кісток є патогенетично обґрунтованим, оскільки цей показник корелює з клінічними факторами та може впливати на тактику подальшого лікування [13]. Це особливо важливо у випадках, коли патологія пов'язана з ХХН [14].

Однак у це дослідження не включено пацієнтів із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м². Тому необхідне подальше вивчення патогенетичних факторів та їх взаємозв'язку з розвитком нефролітіазу, порушенням якості трабекулярної кістки, а також оцінки ризику переломів у цій категорії пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. Не встановлено різниці між показниками маркерів кісткового метаболізму, рівнями фосфору, кальцію та вітаміну D у групах пацієнтів із нефролітіазом, а також відсутня різниця між показниками МЩКТ.
2. У пацієнтів із нефролітіазом спостерігається вірогідно вищий рівень ПТГ та зниження TBS.
3. Отримані дані потребують подальшого вивчення патогенетичних факторів розвитку порушень якості трабекулярної кістки у пацієнтів із нефролітіазом.

Конфлікт інтересів. Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

Внесок авторів. Усі автори брали участь у пошуку публікацій за цією тематикою та наборі пацієнтів.

Відомості про авторів

Нікітін Олег Дмитрович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (067) 209-42-22.
E-mail: nikitin.uro@gmail.com

ORCID: 0000-0002-6563-7008

Корицький Андрій Володимирович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

ORCID: 0000-0001-9607-591X

Кордубайло Ілля Андрійович – КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня»; тел.: (095) 721-38-60. E-mail: kordubajlo@ukr.net

ORCID: 0000-0001-7087-561X

Нішкунмай Ольга Іванівна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (050) 917-84-60.
E-mail: nishkumay@ukr.net

ORCID: 0000-0001-9958-0858

Резніков Геннадій Дмитрович – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ; тел.: (050) 904-95-33. E-mail: hennadii.reznikov@gmail.com

ORCID: 0000-0001-8603-9851

Information about the authors

Nikitin Oleg D. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (067) 209-42-22. *E-mail: nikitin.uro@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-6563-7008

Korytskyi Andrii V. – Bogomolets National Medical University, Kyiv
ORCID: 0000-0001-9607-591X

Kordubailo Illia A. – MNE KRC “Kyiv Regional Clinical Hospital”; tel.: (095) 721-38-60. *E-mail: kordubajlo@ukr.net*
ORCID: 0000-0001-7087-561X

Nishkumai Olga I. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (050) 917-84-60. *E-mail: nishkumay@ukr.net*
ORCID: 0000-0001-9958-0858

Reznikov Hennadii D. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (050) 904-95-33. *E-mail: hennadii.reznikov@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-8603-9851

ПОСИЛАННЯ

- Pasiechnikov SP, Voznyanov SO, Lisoviy VM. Urology: textbook for students. higher medical education institutions. Kyiv: New Book; 2013. 189 p.
- Wagner CA. Etiopathogenic factors of urolithiasis. Arch Esp Urol. 2021;74(1):16-23.
- Fang H, Deng J, Chen Q, Chen D, Diao P, Peng L, et al. Univariable and multivariable mendelian randomization study revealed the modifiable risk factors of urolithiasis. PLoS One. 2023;18(8):e0290389. doi: 10.1371/journal.pone.0290389.
- Drabiscak E, Dorko E, Vargovcak M, Velk L, Rimarova K, Andrascikova S, et al. Analysis of potential risk factors associated with urolithiasis. Cent Eur J Public Health. 2022;30:37-42. doi: 10.21101/cejph.a6812.
- Lafage-Proust MH. Bone and Chronic Kidney Disease. Semin Musculoskelet Radiol. 2023;27(4):463-70. doi: 10.1055/s-0043-1770353.
- Geraghty RM, Davis NF, Tzelvels L, Lombardo R, Yuan C, Thomas K, et al. Best Practice in Interventional Management of Urolithiasis: An Update from the European Association of Urology Guidelines Panel for Urolithiasis 2022. Eur Urol Focus. 2023;9(1):199-208. doi: 10.1016/j.euf.2022.06.014.
- Kanis JA, Johansson H, Harvey NC, McCloskey EV. A brief history of FRAX. Arch Osteoporos. 2018;13(1):118. doi: 10.1007/s11657-018-0510-0.
- Hans D, Goertzen AL, Krieg MA, Leslie WD. Bone microarchitecture assessed by TBS predicts osteoporotic fractures independent of bone density: the Manitoba study. J Bone Miner Res. 2011;26(11):2762-9. doi: 10.1002/jbmr.499.
- Delanaye P, Cavalier E, Pottel H, Stehle T. New and old GFR equations: a European perspective. Clin Kidney J. 2023;16(9):1375-83. doi: 10.1093/ckj/sfad039.
- Grygorieva N, Tronko M, Kovalenko V, Komisarenko S, Tatarchuk T, Dedukh N, et al. Diagnosis, prevention and treatment of vitamin D deficiency in adults: Ukrainian experts consensus statement. Pain, Joints, Spine. 2023;13(2):60-76. doi: 10.22141/pjs.13.2.2023.368.
- Nikitin O, Nishkumay O, Chan MK, Wong MB, Korytskyi A, Kordubailo I, et al. Bone mineral density and Trabecular Bone Score in patients with kidney stone disease. Pain, Joints, Spine. 2024;13(4):228-33. doi: 10.22141/pjs.13.4.2023.392.
- Kuzma M, Jackuliak P, Killinger Z, Payer J. Parathyroid Hormone-Related Changes of Bone Structure. Physiol Res. 2021;70(1):3-11. doi: 10.33549/physiolres.934779.
- Halupczok-Zyla J, Gojny L, Bolanowski M. Trabecular bone score (TBS) as a non-invasive and complementary tool for clinical diagnosis of bone structure in endocrine disorders. Endokrynol Pol. 2019;70(4):350-6. doi: 10.5603/EP.a2019.0022.
- Abdalbary M, Sobh M, Elnagar S, Elhadeby MA, Elshabrawy N, Abdelsalam M, et al. Management of osteoporosis in patients with chronic kidney disease. Osteoporos Int. 2022;33(11):2259-74. doi: 10.1007/s00198-022-06462-3.
- Nikitin O, Pasiechnikov S, Golovko S, Kordubailo I, Nishkumay O. Analysis of Bone Mineral Density, Bone Tissue Quality Index (TBS) and Salt Transport in Patients with Nephrolithiasis. Health Man. 2023;(4):67-72. doi: 10.30841/2786-7323.4.2023.298562.

Стаття надійшла до редакції 14.02.2025. – Дата першого рішення 24.02.2025. – Стаття подана до друку 26.03.2025