

Мочекаменная болезнь у детей — причины, диагностика, лечение

Т. В. Отпущенникова¹, кандидат медицинских наук

Л. А. Дерюгина, доктор медицинских наук, профессор

ГБОУ ВПО СГМУ им. В. И. Разумовского МЗ РФ, Саратов

Резюме. Рассмотрены патогенетические механизмы формирования мочекаменной болезни в детском возрасте, метаболические аспекты камнеобразования при кальциевых, уратных, цистеиновых, струвитных конкрементах. Обсуждены вопросы диагностики метаболических нарушений, патогенетического консервативного лечения.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, дети, конкременты, камни.

Abstract. Pathogenic mechanisms of urolithiasis formation in childhood were considered, as well as metabolic aspects of stone formation in calcium, urate, cysteine, struvite concretions. Issues of metabolic disorder diagnostics, and pathogenic conservative treatment were discussed.

Keywords: urolithiasis, children, concretions, stones.

Мочекаменная болезнь (МКБ) — хроническое заболевание, характеризующееся образованием в мочевой системе конкрементов (уролитиаз, нефролитиаз, почечнокаменная болезнь) из солевых и органических соединений мочи, возникающих на фоне обменных нарушений в организме и/или мочевой системе.

Эпидемиологические данные о распространенности МКБ варьируют в различных странах и регионах. Хотя мочекаменную болезнь обычно считают относительно редкой, в некоторых регионах мира она встречается довольно часто, например в Турции, Пакистане, ряде южноазиатских стран (1–5%, в некоторых — до 20%), странах Африки и Южной Америки. В СНГ наибольшая распространенность МКБ отмечается у жителей Центральной Азии, Северного Кавказа, Поволжья, Белоруссии, Казахстана, Алтая, Дальнего Востока. Распространенность заболевания среди детского населения значительно ниже, чем у взрослых, и по России составляет около 20 случаев на 100 тыс. населения, в то время как у взрослых — около 500–550 случаев на 100 тысяч населения. Одним из факторов, объясняющих данную ситуацию, являются особенности формирования конкрементов мочевой системы. Обменные нарушения в виде дисметаболических нефропатий начинают развиваться в детском возрасте, но преобразуются в МКБ через несколь-

ко лет, как правило, когда ребенок становится взрослым [1–5].

У взрослых мочевые камни образуются чаще у мужчин. В детском возрасте частота развития заболевания у мальчиков и девочек почти одинаковая.

Мочекаменная болезнь у детей составляет значимую часть урологической педиатрической практики. Поскольку она рецидивирует, следует приложить все усилия, чтобы выявить вызывающее ее основное метаболическое нарушение для обеспечения адекватного лечения. Большинство камней у детей расположено в верхних мочевых путях. Однако в промышленно слабо развитых регионах мира пока еще встречаются камни в мочевом пузыре, обычно ураты аммония и мочекислые камни, что убедительно свидетельствует о роли диетических факторов [6]. В Великобритании и других европейских странах 75% камней у детей состоят из органического матрикса и струвита и во многих случаях сочетаются с инфекцией *Proteus* spp. и аномалиями строения мочевых путей [7].

Механизмы образования камней, диагностика их причин и лекарственная терапия отдельных типов камней

До настоящего времени единой концепции патогенеза камнеобразования не существует. Принято считать МКБ полиэтиологичным заболеванием, связанным со сложными физико-химическими процессами, происходящими как в целом в организме, так и на уровне мочевыводящей системы,

врожденного или приобретенного характера, в основе которого лежит взаимодействие генотипа и внешней среды.

Механизм образования мочевых камней сложен и происходит с участием метаболических и анатомических факторов при наличии инфекции. Основными компонентами всех камней мочевых путей являются матрикс и кристаллы (кристаллоид). Главным белком матрикса является кислый низкомолекулярный протеин, обозначаемый как вещество матрикса А. Соотношение матрикса и кристаллоида широко варьирует, что формирует как высокую организованность структуры камня, так и беспорядочное расположение кристаллоида и матрикса [5].

Первичное образование камней происходит, по-видимому, там же, где и кристаллов: предположительно в собирающих трубочках и лоханке. Развитие камней в почках протекает в два этапа: образование зародыша (ядра) и накопление вокруг него вновь образовавшихся кристаллов. Зародышеобразование, или нуклеация, происходит в результате преципитации кристаллов из перенасыщенного раствора, формирующих центр будущего камня. Дальнейший рост ядра камня происходит за счет роста собственно кристаллов ядра, агрегации новых кристаллов, а также эпитаксиального, т.е. индуцированного другими слоями, роста. В процессе нуклеации и роста камня важную роль играет растворимость ионов в моче, на которую оказывает влияние степень насыщения, ионная сила, способность к комплексообразованию, pH и скорость тока мочи.

¹ Контактная информация:
tkatinal@yandex.ru

Однако значимость каждого фактора различна и зависит от состава камней. Роль перенасыщения раствора в процессе зародышеобразования кристаллов особенно велика, когда речь идет об образовании камней из фосфатов, цистина, магния, аммония, мочевой кислоты, ксантина и брусита (моногидрофосфата кальция). При оксалатно-кальциевом литиазе часто выявляется нормальная экскреция этих веществ и большую роль играет высокая ионная сила оксалатов. При этом даже при кратковременном повышении их концентрации в растворе происходит агрегация и формирование кристаллов [2, 3, 5].

По некоторым данным, в процессе нуклеации в 97% случаев играют роль нанобактерии, которые представляют собой атипичные грамотрицательные бактерии, продуцирующие карбонат кальция (апатит) на стенках клеток [8]. Нарушение оттока мочи при морфологических аномалиях может стимулировать стаз и приводить к повышению концентрации веществ, из которых образуются камни.

Кальциевые камни

Кальциевые камни обычно состоят из оксалата или фосфата кальция. Основную роль в образовании камней оксалата кальция играет либо перенасыщение кальцием (гиперкальциурия) и оксалатом (гипероксалурия), либо снижение концентрации ингибиторов, например цитрата (гипоцитратурия). Гиперкальциурией называют суточную экскрецию более чем 4 мг/кг/сут кальция у ребенка весом менее 60 кг. У грудных детей младше 3 мес верхним пределом нормальной экскреции кальция считают 5 мг/кг/сут [9]. Выделяют идиопатическую и вторичную гиперкальциурию. Идиопатическую гиперкальциурию диагностируют, если при клиническом, лабораторном, рентгенологическом исследовании выявить ее причину не удалось. Вторичная гиперкальциурия — это избыточное выведение кальция с мочой, вызванное каким-либо выявленным процессом. При вторичной (гиперкальциемической) гиперкальциурии высокий уровень кальция в сыворотке может быть обусловлен повышением резорбции костной ткани (гиперпаратиреоз, гипертиреоз, иммобилизация, ацидоз, метастазы опухолей) или избыточным всасыванием в желудочно-кишечном тракте (гипервитаминоз D) [10].

При скрининговом обследовании для выявления гиперкальциурии полезно сравнить соотношение содержания

кальция и креатинина в моче. В норме соотношение кальций/креатинин < 0,2. Если расчетное соотношение > 0,2, показано повторное исследование. У новорожденных и грудных детей экскреция кальция повышена, а экскреция креатинина ниже, чем у детей более старшего возраста [9, 10]. Если при динамическом наблюдении соотношения нормальны, дополнительного обследования по поводу гиперкальциурии не требуется. Однако если это соотношение остается повышенным, следует провести сбор суточной мочи и рассчитать экскрецию кальция. Проба на суточную экскрецию кальция — стандартный критерий диагностики гиперкальциурии.

Если экскреция кальция > 4 мг/кг/сут (0,1 ммоль/кг/сут), диагноз гиперкальциурии считают доказанным и проводят дополнительное обследование, в котором в сыворотке определяют содержание бикарбоната, креатинина, щелочной фосфатазы, кальция, магния, рН, содержание паратгормона. Следует также определить рН свеже собранной мочи [9–12].

Далее необходимо собрать суточную мочу для определения в ней содержания кальция, фосфора, натрия, магния, цитрата, оксалата. Одновременно следует скорректировать диету, чтобы нормализовать содержание кальция в моче [12].

Начальное лечение во всех случаях направлено на повышение потребления жидкости и увеличение диуреза. Для обеспечения эффективности лечения обязательно следует скорректировать диету. Коррекция диеты предусматривает расчет суточного уровня потребления кальция, животного белка, натрия. Рекомендуется ограничение содержания натрия в пище, а также обеспечение суточного потребления кальция в соответствии с потребностями организма ребенка [13]. Следует кратковременно назначить пробную диету с низким содержанием кальция, чтобы определить, не вносит ли потребление экзогенного кальция вклад в высокий уровень кальция в моче. Однако попытки длительного ограничения потребления кальция проводят очень осторожно (уровень доказательности 3, степень рекомендаций В). Для лечения гиперкальциурии можно назначить гидрохлортиазид и другие тиазидные диуретики в дозе 1–2 мг/кг/сут [7, 14] (уровень доказательности 3, степень рекомендаций С). Также при низких уровнях цитрата или при сохранении гиперкальциурии, несмотря на лечение, эффективно назначение цитрата [7, 15] (уровень доказательности 4, степень рекомендаций С).

Гипероксалурия

Щавелевая кислота — это метаболит, выводимый почками. Только 10–15% оксалата поступает с пищей. В норме из организма детей школьного возраста выводится менее 50 мг (0,57 ммоль)/1,73 м²/сут этого вещества [7, 16], в то время как у грудных детей его выводится в 4 раза больше. Гипероксалурия может развиваться при избыточном приеме щавелевой кислоты с пищей, избыточном всасывании в кишечнике (например, при синдроме короткой кишки), либо вследствие врожденного нарушения обмена веществ. Первичная гипероксалурия развивается при дефиците ферментов печени, участвующих в метаболизме оксалата. При избыточном отложении оксалата кальция в почках может развиваться почечная недостаточность, что приведет к отложению оксалата кальция и в других тканях. Заболевание диагностируют по лабораторным данным — тяжелой гипероксалурии и по клиническим проявлениям. Для установления окончательного диагноза требуется биопсия печени с количественной оценкой активности ферментов. Другие формы гипероксалурии, как отмечено выше, могут быть обусловлены избыточным всасыванием оксалата при воспалительном заболевании кишечника, панкреатите, синдроме короткой кишки. Однако во многих случаях доказанного высокого уровня экскреции оксалата с мочой каких-либо нарушений обмена веществ или диетических причин у детей выявить не удается. Такую гипероксалурию называют идиопатической «мягкой», поскольку в этих случаях уровни оксалата в моче повышаются только незначительно. Для лечения гипероксалурии обеспечивают высокий диурез, ограничение поступления оксалата с пищей и регулярный прием в пищу кальция. Для снижения уровня оксалата в моче, особенно при первичной гипероксалурии, эффективен пиридоксин [7, 16] (уровень доказательности 4, степень рекомендаций С).

Гипоцитратурия

Цитрат — ингибитор образования камней в почках, подавляющий рост и агрегацию кристаллов оксалата кальция, а также фосфата кальция. Таким образом, низкий уровень цитрата в моче может оказаться важной причиной развития кальциевых камней. У взрослых гипоцитратурией считают экскрецию в мочу менее 320 мг/сут (1,5 ммоль/сут) цитрата; у детей это значение корректируют по размерам тела [17, 18]. Гипоцитратурия

обычно развивается в отсутствие каких-либо сопутствующих симптомов или метаболических нарушений. Также она возможна при метаболическом ацидозе, дистальном канальцевом ацидозе или диарее любого генеза. Из факторов внешней среды содержание цитрата в моче снижает потребление большого количества белка и соли. Во многих публикациях подчеркивается значение гипоцитратурии при образовании кальциевых камней. У детей с кальциевыми камнями ее выявляют в 30–60% случаев. Повышение риска образования камней при гипоцитратурии стало причиной рекомендовать восстановление нормального уровня цитрата для снижения вероятности образования камней. Хотя в ряде исследований показано, что у взрослых заместительная терапия цитратом снижает риск образования камней, у детей соответствующих исследований проведено немного. Гипоцитратурию лечат назначением калия цитрата в начальной дозе 1 экв/кг на 2 приема [18] (уровень доказательности 3, степень рекомендаций В).

Мочекислые камни

Мочекислые камни выявляют у детей в 4–8% всех случаев мочекаменной болезни. Мочевая кислота образуется при метаболизации уратов. Основной причиной появления мочекислых камней у детей оказывается гиперурикозурия. Гиперурикозурией называют выведение с мочой более 10 мг/кг/сут мочевой кислоты [7]. При семейной или идиопатической форме гиперурикозурии уровень мочевой кислоты в сыворотке детей обычно нормален. У других детей она может быть вызвана избыточной выработкой мочевой кислоты вследствие врожденных нарушений обмена веществ, миелолипролиферативных заболеваний или других причин разрушения клеток. Также гиперурикозурию вызывает потребление большого количества пуринов и белка. Хотя у взрослых гиперурикозурия повышает риск образования кальциевых оксалатных камней, у детей этот фактор риска незначим. Мочекислые камни рентгенопрозрачны. Для их выявления недостаточно обзорной рентгенографии; необходима диагностика с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) почек и спиральной компьютерной томографии (КТ).

Основной метод лечения и профилактики мочекислых камней — подщелачивание мочи, для чего особенно эффективны препараты цитрата. Для профилактики образования мочекислых

камней достаточно поддерживать рН мочи на уровне от 6 до 6,5 [7].

Цистиновые камни

Цистинурия вызывает образование цистиновых камней; ее выявляют в 2–6% всех случаев мочевых камней у детей. Цистинурия наследуется по неполному рецессивному аутосомному типу и проявляется невозможностью реабсорбировать 4 основные аминокислоты: цистин, орнитин, лизин, аргинин в канальцах почек. Из этих 4 аминокислот только цистин плохо растворяется в моче, поэтому при их избыточной экскреции с мочой могут образовываться только цистиновые камни. Растворимость цистина зависит от рН, и его преципитация начинается при уровне рН < 7,0. Способствовать развитию цистинурии могут и другие метаболические нарушения, например гиперкальциурия, гипоцитратурия, гиперурикозурия, что приводит к формированию смешанных камней. Цистиновые камни при рентгенографии контрастируются слабо и выявить их при регулярных рентгенологических исследованиях сложно. Кроме того, по структуре они плотные и при экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) разрушаются плохо.

Лекарственная терапия при цистиновых камнях направлена на снижение степени насыщения цистина в моче и повышение его растворимости. Исходное лечение состоит в обеспечении высокого диуреза и использовании подщелачивающих веществ, например натрия цитрата, для поддержания рН мочи на уровне > 7,0. Если эти методы лечения окажутся неэффективными, для снижения содержания цистина в моче и предотвращения образования камней можно назначить меркаптопропионилглицин или D-пеницилламин. Использование этих препаратов может сопровождаться тяжелыми нежелательными лекарственными реакциями, например подавлением активности костного мозга и нефротическим синдромом [19] (уровень доказательности 4, степень рекомендаций С).

Инфекционные камни (струвитные камни)

Инфекционные камни составляют примерно 5% всех мочевых камней у детей. Их образование обусловлено активностью бактерий, вырабатывающих фермент уреазу (*Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp.). Уреаза превращает мочевины в аммиак и бикарбонат, тем самым подщелачивая мочу,

далее превращая бикарбонат в карбонат. В щелочной среде тройные фосфаты, постепенно образующиеся в сверхнасыщенной среде из магния аммония фосфата и карбонат-апатита, приводят к образованию камней. Для лечения кроме удаления бактерий важно также удалить камни, поскольку они стимулируют развитие инфекции, а терапия антибиотиками оказывается неэффективной. Следует рассмотреть проведение обследования для выявления каких-либо врожденных нарушений, вызывающих стаз мочи и инфекцию. К образованию камней также предрасполагают аномалии строения мочевого пузыря.

Клинические проявления мочекаменной болезни

Обычно клинические проявления различаются в зависимости от возраста, причем у детей старшего возраста чаще появляются боли в поясничной области и гематурия. У детей младшего возраста чаще проявляются неспецифические симптомы (например, возбудимость, рвота). Гематурия, обычно макрогематурия, в сочетании с болью или безболевого, у детей развивается реже. Однако микрогематурия может оказаться единственным симптомом и встречается у детей достаточно часто. В некоторых случаях единственным симптомом, на основании которого проводят рентгенологическое исследование и выявляют камни, может оказаться мочевого пузыря инфекция [20, 21].

Диагностика

Визуализация

В целом обследование следует начинать с УЗИ. Ультрасонография почек высокоэффективна для выявления в них камней. Во многих случаях рентгено-негативные камни удается выявить при обычном обзорном исследовании органов брюшной полости. Если камней не выявлено, но симптомы сохраняются, показано проведение спиральной КТ, которую считают наиболее чувствительным из неконтрастных методов выявления камней в мочевой системе. Исследование безопасное и быстрое, его чувствительность составляет 97%, а специфичность — 96% [22–24] (уровень доказательности 2, степень рекомендаций В). Внутривенную пиелографию у детей проводят редко, но она может потребоваться для оценки анатомии чашечек перед проведением чрескожных или полостных операций.

Исследование обмена веществ

Учитывая широкую распространенность предрасполагающих факторов

к уролитиазу у детей и высокую частоту рецидивирования камней, всем детям с мочевыми камнями необходимо провести комплексное метаболическое обследование [6, 25, 26]. В рамках метаболического обследования оценивают:

- семейный и персональный анамнез метаболических заболеваний;
- анализ состава камней (после анализа состава камней метаболическое обследование можно корректировать в соответствии с их выявленным типом);
- определение уровня электролитов, азота мочевины крови, креатинина, кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, мочевой кислоты, общего белка, карбоната, альбумина, паратгормона (при наличии гиперкальциемии);
- данные планового анализа мочи и посева мочи, в том числе с определением соотношения содержания кальция и креатинина;
- данные исследования мочи, в том числе содержание кальция, фосфора, магния, оксалатов, цитрата мочевой кислоты, цистина, белка в суточной моче, а также клиренс креатинина.

Лечение мочекаменной болезни

Консервативная терапия

Основы консервативной терапии МКБ такие же, как при дисметаболической нефропатии [2]. Важно устранить, по возможности, этиологический фактор и явления обструкции тока мочи.

Консервативная терапия МКБ включает использование препаратов, способствующих растворению камней (нисходящий литолизис), купированию спазма и воспаления. Для достижения успеха такая терапия должна проводиться планомерно и длительно. При этом используются комбинированные фитопрепараты (Цистон, Цистенал, Канефрон, Фитолизин и др.), которые могут применяться при любом типе уролитиаза, а также травяные сборы, смеси, спазмолитическая терапия [2, 3, 27–30].

Канефрон Н — препарат растительного происхождения, обладающий спазмолитическим, противовоспалительным, мочегонным и бактерицидным действием. Применяется в основном для профилактики камнеобразования, а также для облегчения выведения агрегатов кристаллов и мелких фрагментов конкрементов после дробления. Назначается на 6–10 недель по 1 драже или 10–25 капель 3 раза в день.

Цистон — комплексный таблетированный препарат, состоящий из экстрактов лекарственных растений, обладает диуретическим, спазмолити-

ческим, литолитическим, противомикробным действием. Назначается при различных вариантах дисметаболических нефропатий, бессимптомной гиперурикурии, МКБ, тубулоинтерстициальном нефрите, хроническом пиелонефрите по 1–2 таблетки 2–3 раза в день соответственно возрасту на фоне диеты и высокожидкостного питьевого режима. Продолжительность приема от 6 недель до 3 мес. Курсы терапии при необходимости повторяют 2–3 раза в год. Терапия Цистоном также рекомендуется пациентам с МКБ после сеансов дистанционной ударно-волновой литотрипсии. В связи с тем, что в состав препарата входит марена, Цистон следует с осторожностью назначать при гломерулонефрите, выраженной почечной недостаточности и язвенной болезни желудка. Противопоказанием к назначению Цистона является повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Цистенал применяется как для профилактики камнеобразования, так и для купирования болевого синдрома при почечной колике. Препарат содержит экстракт корня марены красильной, магния салицилат, эфирные масла, этиловый спирт, оливковое масло. Цистенал оказывает спазмолитическое и мягкое мочегонное действие. При почечной колике препарат применяется 3–4 раза в день по 10–20 капель за 30–40 мин до еды; с целью профилактики камнеобразования — по 2–4 капли 2–3 раза в день в течение месяца каждый квартал. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки Цистенал противопоказан.

Фитолизин — комплексный растительный препарат, обладающий спазмолитическим, мочегонным и противовоспалительным действием. Выпускается в форме пасты. Фитолизин способствует выведению мелких камней и «песка» из почек и мочевого пузыря и предупреждает их новое образование. Действие его обусловлено входящими в состав препарата эфирными маслами и травами (в виде водных вытяжек). Так, луковая шелуха и корень пырея, входящие в состав препарата, оказывают противомикробное действие, нормализуют обменные процессы. Плоды и лист петрушки — повышают тонус стенок мочевого пузыря, оказывают дезинфицирующее и мочегонное действие. Трава птичьего горца — обеспечивает противовоспалительное действие; трава полевого хвоща — мочегонный и кровоостанавливающий эффект; листья березы — мочегонное, противоотечное

действие. Семена пажитника — обеспечивают успокаивающий эффект; трава золотарника — противомикробное и иммуностимулирующее действие; трава грыжника — противовоспалительное действие; корень любистка — дезинфицирующее действие. Эфирные масла Фитолизина (шалфейное, мятное, апельсиновое, сосновое) также оказывают мочегонное и противовоспалительное действие. Фитолизин не нарушает координацию движений и скорость психомоторной реакции пациента. Поэтому при лечении данным препаратом нет никаких ограничений в профессиональной деятельности и вождении транспортных средств. Привыкания при длительном применении Фитолизина не вызывает.

Показания к применению: препарат Фитолизин применяется для лечения инфекционных и воспалительных процессов, сопровождающих уролитиаз (мочекаменную болезнь). Также Фитолизин используется в профилактических целях для предотвращения рецидивов мочекаменной болезни.

Способ применения: взрослым и детям старше пятнадцати лет препарат Фитолизин применяют в дозировке 1 чайная ложка пасты 3–4 раза/сутки. Перед употреблением 1 чайную ложку пасты Фитолизин требуется растворить в половине стакана теплой подслащенной воды. Применять Фитолизин необходимо после приема пищи.

Продолжительность курса лечения препаратом Фитолизин составляет от 2 до 6 недель. Длительность курса определяется лечащим врачом и зависит от характера заболевания. В случае необходимости курс лечения можно повторить.

Нежелательные лекарственные реакции: при использовании препарата Фитолизин в единичных случаях у пациентов отмечалась утрата вкусовых ощущений и тошнота. Также при применении Фитолизина существует возможность появления аллергических реакций.

В случае повышенной чувствительности к ультрафиолетовому излучению у пациента может отмечаться реакция фотосенсибилизации. Если на фоне применения препарата Фитолизин отмечается развитие каких-либо необычных реакций, необходимо прекратить использование данного средства и обратиться к врачу.

Противопоказания: Фитолизин противопоказан при гиперчувствительности к составляющим препарат, при остром нефрите, сердечной недостаточности, фосфатном литиазе, нефрозе, почечной недостаточности.

Данных относительно безопасного использования препарата Фитолизин у детей младше пятнадцати лет нет, поэтому применение этого лекарственного средства в указанной возрастной группе противопоказано.

Хирургические методы лечения мочекаменной болезни

По мере развития методов лечения мочекаменной болезни от полостных хирургических вмешательств переходят к менее инвазивным эндоскопическим. Метод лечения выбирают по размеру, числу, локализации, составу камней, с учетом анатомии мочевых путей [25, 31, 32].

Заключение

Таким образом, многообразие и сложность патогенетических факторов формирования мочекаменной болезни, затрагивающих как метаболические аспекты мочеобразования, воспалительные реакции, так и вопросы нарушения уродинамики на фоне аномалий развития мочевыделительной системы требуют проведения активных диагностических и лечебных действий у пациентов детского возраста, позволяющих минимизировать вероятность рецидивов образования камней, риска развития осложнений, декомпенсации почечных функций. ■

Литература

- Аляев Ю. Г., Рапопорт Л. М., Руденко В. И., Григорьев Н. А. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения // *Врачебное сословие*. 2004. № 4. С. 4–9.
- Малкоц А. В. Дистрофические нефропатии и мочекаменная болезнь // *Нефрология детского возраста: Практическое руководство по детским болезням*. М.: Медпрактика-М, 2005. Т. 6. С. 472–516.
- Пулатов А. Т. Уролитиаз у детей. Л.: Медицина, 1990. 208 с.
- Трапезникова М. Ф., Дутов В. В., Румянцев А. А. Современные аспекты диагностики и лечения мочекаменной болезни у детей // *Врачебное сословие*. 2004. № 3. С. 8–12.
- Фрейтаг Д., Хрустка К. Патофизиология нефролитиаза. В кн.: *Почки и гомеостаз в норме и патологии*/Под ред. С. Клара: Пер. с англ. М., 1987. С. 390–419.
- Straub M., Strohmaier W.L., Berg W., Beck B., Hoppe B., Laube N., Lahme S., Schmidt M., Hesse A., Koehrmann K. U. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the Upcoming German Urolithiasis Guideline // *World J Urol*. 2005; 23 (5): 309–323. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16315051>.
- Bartosh S. M. Medical management of pediatric stone disease // *Urol Clin North Am*. 2004; 31 (3): 575–587, X–XI. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15313066>.
- Тареева И. Е., Кухтевич А. В. Почечнокаменная болезнь // *Нефрология*. М.: Медицина, 2000. С. 413–421.
- Kruse K., Kracht U., Kruse U. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents // *Eur J Pediatr*. 1984; 143 (1): 23–31. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6510426>.
- Sargent J. D., Stukel T. A., Kresel J., Klein R. Z. Normal values for random urinary calcium to creatinine ratios in infancy // *J Pediatr*. 1993; 123 (3): 393–397. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8355114>.
- Stapleton F. B., Noe H. N., Roy S., Jerkins G. R. Hypercalciuria in children with urolithiasis // *Am J Dis Child*. 1982; 136 (8): 675–678. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7102617>.
- Stapleton F. B., Noe H. N., Roy S., Jerkins G. R. Urinary excretion of calcium following an oral calcium loading test in healthy children // *Pediatrics*. 1982; 69 (5): 594–597. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7079015>.
- Borghi L., Schianchi T., Meschi T., Guerra A., Allegri F., Maggiore U., Novarini A. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria // *N Engl J Med*. 2002; 346 (2): 77–84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11784873>.
- Preminger G. M., Pak C. Y. Eventual attenuation of hypocalciuric response to hydrochlorothiazide in absorptive hypercalciuria // *J Urol*. 1987; 137 (6): 1104–1108. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3586136>.
- Tekin A., Tekgul S., Atsu N., Bakkaloglu M., Kendi S. Oral potassium citrate treatment for idiopathic hypocitruria in children with calcium urolithiasis // *J Urol*. 2002; 168 (6): 2572–2574. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12441986>.
- Morgenstern B. Z., Milliner D. S., Murphy M. E., Simmons P. S., Moyer T. P., Wilson D. M., Smith L. H. Urinary oxalate and glycolate excretion patterns in the first year of life: a longitudinal study // *J Pediatr*. 1993; 123 (2): 248–251. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8345420>.
- Defoor W., Asplin J., Jackson E., Jackson C., Reddy P., Sheldon C., Minevich E. Results of a prospective trial to compare normal urine supersaturation in children and adults // *J Urol*. 2005; 174 (4 Pt 2): 1708–1710. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16148687>.
- Tekin A., Tekgul S., Atsu N., Sahin A., Ozen H., Bakkaloglu M. A study of the etiology of idiopathic calcium urolithiasis in children: hypocitruria is the most important risk factor // *J Urol*. 2000; 164 (1): 162–165. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10840454>.
- Tekin A., Tekgul S., Atsu N., Sahin A., Bakkaloglu M. Cystine calculi in children: the results of a metabolic evaluation and response to medical therapy // *J Urol*. 2001; 165 (6 Pt 2): 2328–2330. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371943>.
- Bove P., Kaplan D., Dalrymple N., Rosenfield A. T., Verga M., Anderson K., Smith R. C. Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain // *J Urol*. 1999; 162 (3 Pt 1): 685–687. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458342>.
- Sternberg K., Greenfield S. P., Williot P., Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience // *J Urol*. 2005; 174 (4 Pt 2): 1711–1714. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16148688>.
- Oner S., Oto A., Tekgul S., Koroglu M., Hascicek M., Sahin A., Akhan O. Comparison of spiral CT and US in the evaluation of paediatric urolithiasis // *JBR-BTR*. 2004; 87 (5): 219–223. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15587558>.
- Memarsadeghi M., Heinz-Peer G., Helbich T. H., Schaefer-Prokop C., Kramer G., Scharitzer M., Prokop M. Unenhanced multi-detector row CT in patients suspected of having urinary stone disease: effect of section width on diagnosis // *Radiology*. 2005; 235 (2): 530–536. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15758192>.
- Strouse P. J., Bates D. G., Bloom D. A., Goodsitt M. M. Non-contrast thin-section helical CT of urinary tract calculi in children // *Pediatr Radiol*. 2002; 32 (5): 326–332. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11956719>.
- Tiselius H. G., Ackermann D., Alken P., Buck C., Conort P., Gallucci M. Working Party on Lithiasis, European Association of Urology. Guidelines on urolithiasis // *Eur Urol*. 2001; 40 (4): 362–371. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11713390>.
- Tekin A., Tekgul S., Atsu N., Ergen A., Kendi S. Ureteropelvic junction obstruction and coexisting renal calculi in children: role of metabolic abnormalities // *Urology*. 2001; 5 (3): 7: 542–545. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11248635>.
- Тиктинский О. Л. Уролитиаз. Л.: Медицина, 1980. 191 с.
- Чистякова А. И. Фитотерапия // *Лечение заболеваний почек у детей*/Под ред. И. В. Марковой, М. В. Неженцева, А. В. Папаяна. СПб: СОТИС, 1994. С. 344–381.
- Эрман М. В. Мочекаменная болезнь // *Нефрология детского возраста в схемах и таблицах*. СПб: Специальная литература, 1997. С. 319–340.
- Юрьева Э. А., Москалева Е. С. Консервативная терапия мочекаменной болезни у детей. В кн.: *Нефрология: Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии*. М.: Медпрактика-М, 2003. Т. 3. С. 231–239.
- Raza A., Tuma B., Smith G., Moussa S., Tolley D. A. Paediatric urolithiasis: 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of paediatric calculi // *J Urol*. 2005; 174 (2): 682–685. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16006948>.
- Rizvi S. A., Naqvi S. A., Hussain Z., Hashmi A., Hussain M., Zafar M. N., Sultan S., Mehdi H. Paediatric urolithiasis: developing nation perspectives // *J Urol*. 2002; 168 (4 Pt 1): 1522–1525. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352448>.