



¹ Новосибирский научно-исследовательский институт туберкулеза

² Новосибирский государственный медицинский университет

Мочекаменная болезнь и пиелонефрит: что вторично

Е.В. Кульчавеня^{1, 2}, Е.В. Брижатюк¹

Адрес для переписки: Екатерина Валерьевна Кульчавеня, urotub@yandex.ru

Актуальность. Заболеваемость мочекаменной болезнью в современном мире неуклонно растет. Воспаление и фиброз как его исход способствуют образованию камней в почках.

Материал и методы. Исследование проведено в два этапа. На первом этапе с целью выявления предпосылок к литогенезу сравнивалась концентрация общего кальция и фосфора в сыворотке крови у 12 пациентов с хроническим неспецифическим пиелонефритом и 17 пациентов с урогенитальным туберкулезом. На втором этапе изучалась эффективность Блемарена в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом и уратурией, для чего было сформировано две группы по 19 человек в каждой. В основной группе дополнительно к стандартной терапии назначался Блемарен.

Результаты. Длительный инфекционно-воспалительный процесс в почках независимо от этиологии приводит к повышению экскреции оксалатов, причем наиболее выражено при хроническом неспецифическом пиелонефрите ($p < 0,05$).

Экскреция мочевой кислоты, не имевшая достоверных отличий исходно в обеих группах (4,97 и 5,19 ммоль/сут), статистически значимо увеличилась у больных урогенитальным туберкулезом через три месяца приема противотуберкулезных препаратов.

Выводы. Следствием хронического инфекционно-воспалительного процесса в почках становятся нарушение минерального обмена, увеличение экскреции уратов и оксалатов. Обнаружение в моче больного хроническим пиелонефритом этих солей является показанием к назначению курса Блемарена до стойкой нормализации pH мочи и растворения солей. Включение в комплекс лечения цитратной смеси не только способствует ожидаемому исчезновению уратурии, но и снижает выраженность болевого синдрома.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, уратурия, Блемарен

Введение

Распространенность мочекаменной болезни (МКБ) в современном мире неуклонно растет, что в значительной мере обусловлено кардинальными изменениями питания и поведения человека [1]. МКБ причиняет значитель-

ные моральные страдания, а также положительно коррелирует с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности ишемической болезнью сердца [2]. Кроме того, МКБ, в том числе в анамнезе, существенно повышает риск развития инфаркта

миокарда и инсульта, что показано в канадском когортном исследовании, охватившем более трех миллионов пациентов [3].

Воспаление и фиброз как его исход способствуют образованию камней в почках [4, 5]. Различные нарушения метаболизма выявлены у 91,5% больных нефролитиазом. Среди них преобладала гиперурикемия (21,1%), у каждого десятого были обнаружены гипоцитратемия и низкая кислотность мочи [6]. Некоторые исследователи рассматривают камни почек как ренальное отражение классического метаболического синдрома [7].

Материал и методы

Исследование проведено в два этапа. На первом этапе с целью выявления предпосылок к литогенезу у пациентов с хроническим инфекционно-воспалительным процессом в почках различной этиологии (12 больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и 17 больных урогенитальным туберкулезом) оценивалась концентрация общего кальция и фосфора в сыворотке крови. На втором этапе с целью определения эффективности Блемарена в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом сформировано две группы по 19 пациентов в каждой. У всех больных наряду с хроническим пиелонефритом также имела место уратурия в общем анализе мочи. В основной группе дополнительно к стандартной терапии по поводу обострения хронического пиелонефрита пациенты принимали Блемарен в виде шипучих таблеток, растворенных в 200 мл воды комнатной температуры, под контролем pH мочи в течение месяца. Группу сравнения набирали путем ретроспективного анализа историй болезни. В этой группе проводилось



стандартное лечение, включающее антибиотик в соответствии с чувствительностью выделенного возбудителя. Критерии включения:

- пациенты обоего пола старше 18 лет;
- диагноз «обострение хронического пиелонефрита»;
- как минимум два рецидива за последние полгода или три в течение года, предшествовавшего включению в исследование;
- наличие в моче уратов.

Эффективность лечения определяли по следующим критериям: срок нормализации или улучшения анализов мочи, уменьшение интенсивности боли по Визуальной аналоговой шкале, прекращение роста уропатогенов. Эффективность лечения оценивали через десять и 30 дней от начала терапии.

Статистическая обработка результатов проведена на персональном компьютере с помощью пакетов статистических программ Microsoft Excel 2007 и Statistica for Windows 6.0. Значимость различий (p) оценивали, используя t -критерий Стьюдента и критерий Манна – Уитни. Частоты признаков сравнивали с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Первый этап

Средняя концентрация общего кальция в сыворотке крови у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и нелеченых больных урогенитальным туберкулезом достоверных различий не имела (рис. 1). Однако у больных урогенитальным туберкулезом в сравнении с больными хроническим пиелонефритом наблюдалась тенденция к гипоальбуминемии, что косвенным образом свидетельствовало о повышении уровня ионизированного кальция в сыворотке крови (рис. 2).

При сравнении суточной экскреции ряда камнеобразующих элементов (оксалатов, мочевой кислоты и фосфатов) у больных урогенитальным туберкулезом и хроническим неспецифическим пиелонефритом выяснилось, что длительный инфекционно-воспалительный процесс в почках независимо от этиологии приводит

к повышению экскреции оксалатов, причем наиболее выражено при хроническом неспецифическом пиелонефрите ($p < 0,05$). Трехмесячный курс противотуберкулезной химиотерапии способствовал увеличению экскреции оксалатов у больных урогенитальным туберкулезом на 36,2% ($p < 0,05$) (рис. 3). Гипотетически можно объяснить этот факт приемом больными туберкулезом пиразинамида, который способствует развитию гиперурикемии. Экскреция мочевой кислоты, не имевшая достоверных отличий исходно в обеих группах (4,97 и 5,19 ммоль/сут), статистически значимо увеличилась у больных урогенитальным туберкулезом через три месяца приема противотуберкулезных препаратов (рис. 4).

Оказалось, что более высокий уровень экскреции фосфатов характерен для больных хроническим пиелонефритом. У больных урогенитальным туберкулезом уровень экскреции фосфатов был в два раза ниже, чем у больных хроническим пиелонефритом, и прием противотуберкулезных препаратов не повлиял на этот параметр (рис. 5). Вместе с тем ни в одной группе не зафиксированы уреазопродуцирующая флора в моче и pH мочи $> 7,0$.

Таким образом, у больных туберкулезом мочевой системы выявлено увеличение суточной экскреции оксалатов и мочевой кислоты в процессе терапии. Оксалурия может быть связана с длительным приемом антибактериальных препаратов. Гиперурикозурия не только способствует формированию солей мочевой кислоты, но и повышает сатурацию мочи, благоприятствуя образованию кальциево-оксалатных конкрементов. Изменение суточной экскреции камнеобразующих элементов у больных туберкулезом может быть фактором риска формирования конкрементов в мочевой системе. Остается актуальным поиск эффективной профилактики камнеобразования.

Второй этап

Группы пациентов, включенных в исследование, по основным показателям были сопоставимы (таблица). При оценке эффективности непосредственных результатов лечения

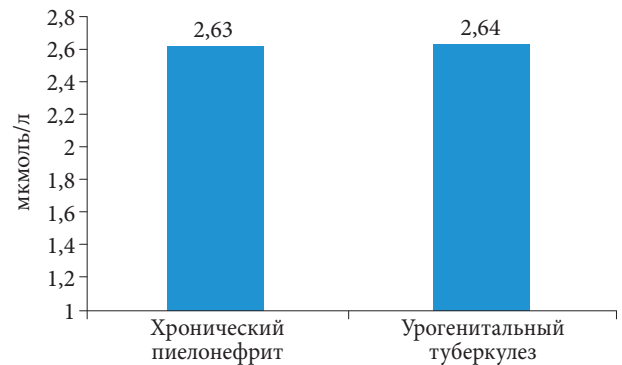


Рис. 1. Концентрация общего кальция в сыворотке крови у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и урогенитальным туберкулезом

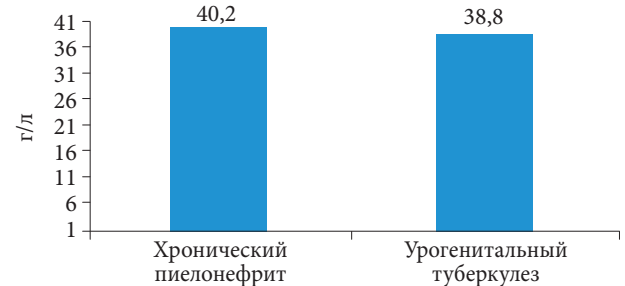


Рис. 2. Концентрация альбумина в сыворотке крови у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и урогенитальным туберкулезом

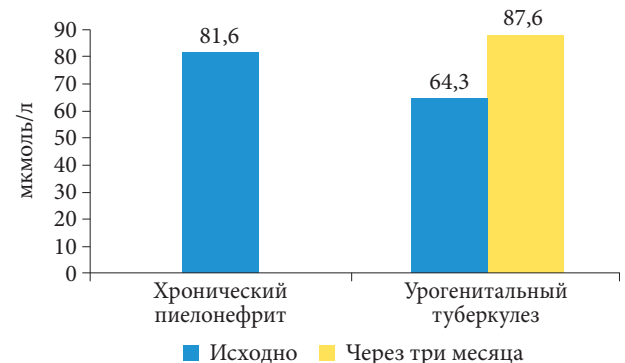


Рис. 3. Суточная экскреция оксалатов у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и урогенитальным туберкулезом

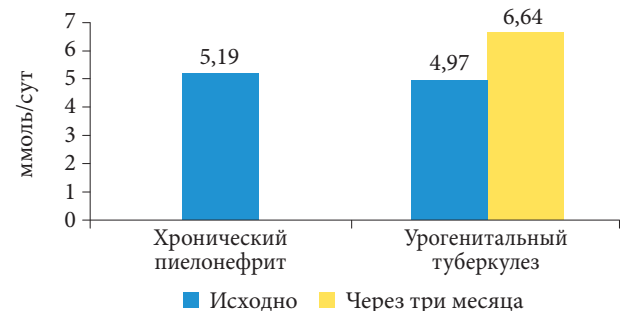


Рис. 4. Суточная экскреция мочевой кислоты у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и урогенитальным туберкулезом

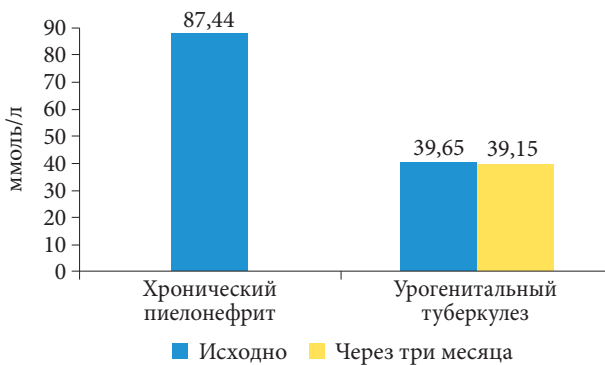


Рис. 3. Суточная экскреция фосфатов у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом и урогенитальным туберкулезом

сразу по завершении основного курса антибактериальной терапии статистически значимых различий по снижению бактериурии и лейкоцитурии в обеих группах не обнаружено. У 12 (63,1%) пациентов основной группы и 11 (57,9%) больных группы сравнения полностью нормализовались или значительно улучшились показатели мочи (уменьшились признаки воспаления). Рост патогенных микроорганизмов в моче прекратился у 16 (84,2%) пациентов основной и 16 (84,2%) пациентов контрольной группы. Однако интенсивность боли статистически значимо снизилась только в основной группе, где пациенты оценили ее в среднем в $3,4 \pm 0,8$ балла, в то время как в груп-

пе сравнения этот показатель составил $5,4 \pm 0,5$ балла ($p < 0,05$). Уратурия прекратилась у 13 (68,4%) больных основной группы и двоих (10,5%) пациентов группы сравнения. Оксалурия исчезла у всех пациентов основной группы и по-прежнему наблюдалась у трех (15,8%) пациентов группы сравнения. При контрольном обследовании через месяц установлено, что в основной группе умеренная лейкоцитурия сохранялась у двух (10,5%) пациентов, а у 17 (89,5%) признаки воспаления в моче исчезли. В группе сравнения нормальное число лейкоцитов в моче отмечено у 16 (84,2%) пациентов, а у трех (15,8%) по-прежнему выявлялась лейкоцитурия. Рост уропатогенов в диагностически значимом титре имел место у трех пациентов в каждой группе. Оксалурия не обнаружена ни у одного пациента основной группы, однако оксалаты по-прежнему визуализировались в моче одного пациента группы сравнения. Соли мочевой кислоты в моче отсутствовали у всех пациентов основной группы, в то время как в группе сравнения уратурия сохранялась у 15 (78,9%) пациентов.

Обсуждение результатов

Мочекислые камни занимают небольшую долю в структуре уролитиаза – не более 15–20% [8]. Они могут образовываться как из эндогенных

источников *de novo* за счет синтеза и катаболизма нуклеиновых кислот, так и экзогенным путем из-за особенностей диеты. В частности избыточное поступление с пищей животных белков (не только мяса, но и рыбы) способствует формированию уратных конкрементов [9, 10].

Уратный литиаз потенциально может быть излечен консервативно, без инвазивных вмешательств. К факторам риска образования уратов относятся гиперурикемия, гиперурикозурия, олигурия, низкий pH мочи. Гиперурикемия является показанием к назначению ингибитора ксантиноксидазы аллопуринола. Этот фермент катализирует превращение гипоксантина в ксантин и далее в мочевую кислоту – конечный продукт пуринового обмена [8].

Уратные камни успешно поддаются литолиту и *in vitro*, и *in vivo* на фоне приема Блемарена, представляющего собой смесь сухой лимонной кислоты, гидрокарбоната калия и цитрата натрия [11, 12]. Многие исследователи подчеркивают, что комбинированное применение цитрата натрия и ингибиторов ксантиноксидазы эффективнее при уратном уролитиазе [13]. А у больных тубулоинтерстициальным нефритом в сочетании с уратным уролитиазом подобная комбинация не только приводила к хемолиту камней, но и улучшала почечную функцию [13]. Предположительно зафиксированный более выраженный эффект ослабления интенсивности боли у больных хроническим неспецифическим пиелонефритом на фоне приема Блемарена объясняется минимизацией повреждающего действия солей на паренхиму почек.

Обнаружено, что при кальций-оксалатной форме МКБ гиперурикемия способствует появлению кристаллов оксалата кальция в моче [14]. Установлена целесообразность назначения Блемарена перед дистанционной ударно-волновой литотрипсией, поскольку прием этого препарата приводит к уменьшению размеров конкрементов и снижению их плотности. В результате у 86,7% больных уратным уролитиазом, получавших в предоперационном периоде курс Блемарена, дезинтеграция камня почки была проведена за один сеанс,

Характеристика пациентов с хроническим пиелонефритом в стадии обострения и уратурией, принявших участие в исследовании (n = 38)

Показатель	Основная группа (n = 19)	Группа сравнения (n = 19)	p
Мужчины, абс. (%)	7 (36,8)	7 (36,8)	> 0,05
Женщины, абс. (%)	12 (63,2)	12 (63,2)	> 0,05
Средний возраст, лет	$43,2 \pm 2,4$	$41,1 \pm 5,7$	> 0,05
Интенсивность боли по Визуальной аналоговой шкале, средний балл	$7,8 \pm 3,2$	$7,2 \pm 3,4$	> 0,05
Рост патогенной микрофлоры в средней порции самостоятельно выпущенной мочи в титре не менее 10^4 КОЕ/мл, абс. (%):			
■ <i>Escherichia coli</i>	14 (73,7)	13 (68,5)	> 0,05
■ <i>Enterobacter</i> spp.	3 (15,8)	2 (10,5)	> 0,05
■ <i>Klebsiella</i> spp.	2 (10,5)	4 (21,0)	> 0,05
Всего	19 (100,0)	19 (100,0)	> 0,05
Лейкоцитурия (более 15 клеток в поле зрения), абс. (%)	19 (100,0)	19 (100,0)	> 0,05
Уратурия, абс. (%)	19 (100,0)	19 (100,0)	> 0,05
Оксалурия, абс. (%)	4 (21,0)	3 (15,8)	> 0,05

НЕ ДЕРЖИ КАМЕНЬ В ПОЧКАХ



Реклама.

Блемарен®

из группы щелочных цитратов

Применяется при камнях
в почках:

- ✓ Уратных
- ✓ Оксалатных
- ✓ Смешанных*



* При содержании оксалатов менее 25%.
Регистрационное удостоверение ЛСР – 001331/07 от 28.06.2007.

Тест-полоски для определения
pH мочи в комплекте!

115114, г. Москва, ул. Летниковская, д. 16, оф. 306.
Тел.: +7 (499) 579-33-70
www.esparma.ru

esparma®

Сделано в Германии



а в контрольной группе, где операцию выполняли без предшествующего уролитоллиза, этот показатель был существенно ниже – 65,5% [15]. Подтверждена высокая эффективность Блемарена, особенно в сочетании с аллопуринолом, в метафилактике мочекислых камней почек [16]. Гипоцитратемия сегодня рассматривается как ведущий пункт нарушения обмена веществ у больных кальций-оксалатными камнями и встречается у 60% таких больных [1]. Мочекислые камни формируются в кислой среде, поэтому необходимо употреблять в пищу фрукты и овощи, избегая, однако, избытка шпината, грибов, спаргауса, зеленого горошка [17]. Сладкая кукуруза тоже должна быть исключена, поскольку способствует гиперурикемии [1]. Сок дыни, апельсина, лимона, лайма повышает уровень цитратов в крови и снижает риск образования камней [1]. Употребление в пищу свежих фруктовых соков предотвращает образование камней не только благодаря увеличению объема мочи, но и за счет высокого содержания в них калия и лимонной кислоты. Цитраты профилактируют образование мочевого камня двумя путями. Во-первых, они связывают кальций, что снижает насыщенность мочи. Во-вторых, связывают кристаллы оксалата кальция и тем самым способствуют прекращению их роста [18]. Ведущий фактор патогенеза мочекислых камней – низкий pH мочи. Поэтому цитрат калия, нормализующий кислотность мочи, – основополагающий компонент в лечении больных мочекислым уролитиазом [17]. Проспективные рандомизированные контролируемые исследования показали, что прием калия цитрата

уменьшает вероятность формирования кальций-оксалатных камней [19]. При этом был отмечен пролонгированный эффект от цитратной смеси, сохранявшийся до трех лет [20].

Накоплен значительный опыт применения Блемарена у больных уратным уролитиазом. В исследовании С.Н. Калининой и соавт. у 58,3% больных с камнями мочеточников достигнут полный литолиз на фоне цитратной терапии Блемареном [21]. Аналогичные результаты получены П.В. Глыбочко и соавт.: двухмесячный курс цитратной терапии завершился полным растворением уратных камней мочеточников у 72% пациентов [22].

В Российской Федерации, особенно в Сибири и на Дальнем Востоке, наблюдается неблагоприятная эпидемическая ситуация по туберкулезу [23]. Туберкулезный очаг воспаления может заживать посредством имбибирования солями кальция, во фтизиатрии существует понятие «туберкулезные очаги в фазе обызвествления». Подобный очаг обызвествления в почке ошибочно может быть диагностирован как МКБ. Выполнение литотрипсии в этом случае чревато фатальными последствиями. Если урогенитальный туберкулез сочетается с хроническим пиелонефритом и МКБ, что бывает нередко, то отсутствие эффекта от стандартной антибактериальной терапии объясняют резистентностью уропатогенов [24].

В стандартную полихимиотерапию туберкулеза входит пиразинамид, который может вызывать такой побочный эффект, как повышение уровня мочевой кислоты в плазме крови. В проводимом исследовании у больных урогенитальным туберкулезом

через три месяца приема противотуберкулезных препаратов статистически значимо выросла экскреция мочевой кислоты. Выявленная закономерность служит основанием для введения в комплекс лечения больных туберкулезом цитратных смесей, например Блемарена. Исследование показало, что длительный инфекционно-воспалительный процесс в почках независимо от этиологии приводит к повышению экскреции оксалатов, причем при хроническом неспецифическом пиелонефрите выраженнее, чем при урогенитальном туберкулезе. Не вызывает сомнения, что МКБ может осложниться вторичным пиелонефритом, резистентным к стандартной терапии за счет формирования биопленок на поверхности конкремента. Однако этот процесс обоюдно-направленный – хронический пиелонефрит любой этиологии также способствует формированию кристаллов солей, что усугубляет воспалительный процесс и усиливает интенсивность боли. Установленный факт позволяет рекомендовать литолитическую терапию пациентам с пиелонефритом.

Выводы

Хронический инфекционно-воспалительный процесс в почках приводит к нарушению минерального обмена, увеличивает экскрецию уратов и оксалатов. Обнаружение в моче больного хроническим пиелонефритом этих солей является показанием к назначению курса Блемарена до стойкой нормализации pH мочи и растворения солей. Включение в комплекс лечения цитратной смеси не только способствует ожидаемому исчезновению уратурии, но и снижает выраженность болевого синдрома. ☺

Литература

1. Gul Z., Monga M. Medical and dietary therapy for kidney stone prevention // Korean J. Urol. 2014. Vol. 55. № 12. P. 775–779.
2. Evan A.P., Worcester E.M., Coe F.L. et al. Mechanisms of human kidney stone formation // Urolithiasis. 2015. Vol. 43. Suppl. 1. P. 19–32.
3. Tang J., Chonchol M.B. Vitamin D and kidney stone disease // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2013. Vol. 22. № 4. P. 383–389.
4. Singh P., Enders F.T., Vaughan L.E. et al. Stone composition among first-time symptomatic kidney stone formers in the community // Mayo Clin. Proc. 2015. Vol. 90. № 10. P. 1356–1365.
5. Alexander R.T., Hemmelgarn B.R., Wiebe N. et al. Kidney stones and cardiovascular events: a cohort study // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2014. Vol. 9. № 3. P. 506–512.
6. Ando R., Nagaya T., Suzuki S. et al. Kidney stone formation is positively associated with conventional risk factors for coronary heart disease in Japanese men // J. Urol. 2013. Vol. 189. № 4. P. 1340–1346.
7. Boonla C., Tosukhowong P., Spittau B. et al. Inflammatory and fibrotic proteins proteomically identified as key protein constituents



- in urine and stone matrix of patients with kidney calculi // Clin. Chim. Acta. 2014. Vol. 429. P. 81–89.
8. Малхасян В.А., Семенякин И.В., Иванов В.Ю., Попова А.С. Консервативная терапия уратного литиаза. Обзор литературы // Медицинский совет. 2015. № 4. С. 92–95.
 9. Reddy S.T., Wang C.Y., Sakhae K. et al. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism // Am. J. Kidney Dis. 2002. Vol. 40. № 2. P. 265–274.
 10. Fellstrom B., Danielson B.G., Karlstrom B. et al. Effects of high intake of dietary animal protein on mineral metabolism and urinary supersaturation of calcium oxalate in renal stone formers // Br. J. Urol. 1984. Vol. 56. № 3. P. 263–269.
 11. Глыбочко П.В., Григорян В.А., Руденко В.И. и др. Особенности лечения рецидива уратного нефролитиаза // Терапия. 2017. № 4. С. 93–101.
 12. Попков В.М., Усанов Д.А., Ребров В.Г. и др. Влияние переменного магнитного поля на литолиз in vitro мочевых камней в водных растворах Блемарена // Урология. 2016. № 4. С. 15–19.
 13. Батюшин М.М. Применение Блемарена в сочетании с урикозстатиками для лечения гиперурикемического тубулоинтерстициального нефрита в сочетании с уратным уролитиазом // Клиническая нефрология. 2017. № 4. С. 33–36.
 14. Константинова О.В., Шадеркина В.А. Кристаллурия при мочеислом и кальций-оксалатном уролитиазе // Экспериментальная и клиническая урология. 2015. № 2. С. 84–87.
 15. Аль-Шукри С.Х., Слесаревская М.Н., Кузьмин И.В. Литолитическая терапия уратного нефролитиаза // Урология. 2016. № 2. С. 23–27.
 16. Константинова О.В., Яненко Э.К., Шадеркина В.А. Метафлактика мочеислых камней почек // Экспериментальная и клиническая урология. 2016. № 3. С. 116–119.
 17. Pearle M.S., Goldfarb D.S., Assimos D.G. et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline // J. Urol. 2014. Vol. 192. № 2. P. 316–324.
 18. Penniston K.L., Nakada S.Y., Holmes R.P., Assimos D.G. Quantitative assessment of citric acid in lemon juice, lime juice, and commercially-available fruit juice products // J. Endourol. 2008. Vol. 22. № 3. P. 567–570.
 19. Barcelo P., Wuhl O., Servitge E. et al. Randomized double-blind study of potassium citrate in idiopathic hypocitraturic calcium nephrolithiasis // J. Urol. 1993. Vol. 150. № 6. P. 1761–1764.
 20. Robinson M.R., Leitao V.A., Halebian G.E. et al. Impact of long-term potassium citrate therapy on urinary profiles and recurrent stone formation // J. Urol. 2009. Vol. 181. № 3. P. 1145–1150.
 21. Калинина С.Н., Кореньков Д.Г., Мелконян А.Б. Опыт применения цитратной смеси Блемарен у больных с камнями мочеточников // Клиническая нефрология. 2013. № 5. С. 30–32.
 22. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М. и др. Современная консервативная (цитратная) терапия при уратных камнях мочеточников // Урология. 2014. № 5. С. 10–13.
 23. Кульчавеня Е.В., Чередниченко А.Г., Неймарк А.И., Шевченко С.Ю. Частота встречаемости госпитальных уропатогенов и динамика их чувствительности // Урология. 2015. № 2. С. 13–16.
 24. Кульчавеня Е.В., Хомяков В.Т. Туберкулез внелегочной локализации в Западной Сибири // Туберкулез и болезни легких. 2003. Т. 80. № 4. С. 13–15.

Urolithiasis and Pyelonephritis: What is the Secondary

Ye.V. Kulchavenya^{1,2}, Ye.V. Brizhatyuk¹

¹ Novosibirsk Tuberculosis Research Institute

² Novosibirsk State Medical University

Contact person: Yekaterina Valeryevna Kulchavenya, urotub@yandex.ru

Relevancy. The incidence of urolithiasis is growing steadily in the modern world. Inflammation and fibrosis as its outcome contribute to the formation of kidney stones.

Material and methods. The study was conducted in two stages. At the first stage, the serum concentrations of total calcium and phosphorus in 12 patients with chronic nonspecific pyelonephritis and 17 patients with urogenital tuberculosis were compared in order to identify the prerequisites for lithogenesis. At the second stage, the effectiveness of Blemaren in the complex treatment of patients with chronic pyelonephritis and uraturia was studied, for which two groups of 19 people in each were formed. In the main group the patients took Blemaren in addition to standard therapy.

Results. Long-term infectious and inflammatory process in the kidneys leads to increased excretion of oxalates regardless of etiology, and most manifested in chronic nonspecific pyelonephritis ($p < 0.05$). Uric acid excretion, which had no significant differences initially in both groups (4.97 and 5.19 mmol/day), significantly increased in patients with urogenital tuberculosis after three months of taking anti-tuberculosis drugs.

Summary. Chronic infectious and inflammatory process in the kidneys leads to a violation of mineral metabolism increases the excretion of urates and oxalates. Detection of these salts in the urine of a patient with chronic pyelonephritis should be the reason for the appointment of the course of Blemaren till the stable normalization of the urine pH and dissolution of salts. The inclusion of citrate mixture in the treatment complex not only leads to the expected disappearance of uraturia, but as well reduces the severity of pain syndrome.

Key words: chronic pyelonephritis, uraturia, Blemaren

Урология