

ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

İpek AKİL¹, Ayten EGEMEN²

ÖZET

Üriner sistem taş hastalığı, çocuklarda çoğunlukla gerçek sıklığından daha az tanı konulan ve önemli komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Çocuklukta, prematüre bir yenidoğandan adolesana kadar her dönemde üriner sistem taşı görülebilir. Taşlar renal, ürolojik, endokrin veya metabolik hastalığa bağlı olarak oluşabilir. Klinik bulgular, hastanın yaşı, taşın büyüklüğü, yeri, tıkanıklığa yol açıp açmaması, taşın yer değiştirmesi, enfeksiyon varlığı ve altta yatan hastalığın bulguları ile ilişkilidir. Türkiye gibi taş hastalığının yaygın olduğu ülkelerde, tedavi ve izlemede ilk adım hiperkalsüri, hiperürükozüri, sistinüri, renal tübüler asidoz, ksantinüri, primer hiperokzalüri gibi taşa neden olan metabolik bozukluklar ve enfeksiyonun araştırılmasıdır. Yeni taş oluşumunun önlenmesi tıbbi tedavi, diyet ve sıvı alımını içeren koruyucu önlemlerin alınması ile mümkündür.

Anahtar Kelimeler: Ürolitiazis, metabolik hastalıklar, idrar yolu enfeksiyonu, diyet, taş hastalığından korunma

Urolithiasis In Childhood And Prevention

ABSTRACT

Pediatric stone disease is a frequently underestimated entity that can present unique problems in its management. Children can present with stones at any age (premature newborn to teenager). Urolithiasis stems from various renal, urologic, endocrine and metabolic disorders. The physical examination in children with urolithiasis is influenced by several factors like age, pain, infection, and underlying process producing the stone and size, localization and passage of the stone. It should be the first step to investigate metabolic disorders (e. g. Hypercalciuria, hyperuricosuria, cystinuria, renal tubular acidosis, xanthinuria, and primary hyperoxaluria) and recurrent urinary tract infection in countries with a particularly high ratio urolithiasis like Turkey. Preventive approach to new stone formation requires a combination of medication, large fluid intake, and some dietary restrictions.

Key words: Urolithiasis, metabolic disorders, urinary tract infection, diet, prevention of urolithiasis

Üriner sistem taş hastalığının (ürolitiazis) tarihçesi insanlığın ilk yıllarına kadar uzanmaktadır. Bilinen en eski üriner taş Mısır'lı mumyalarda bulunmuştur ve 6000 yıllık olduğu tahmin edilmektedir.¹ Ürolitiazis, genellikle erişkinlerin hastalığı olarak bilinmektedir. Buna karşın çocuklukta, prematüre bir yenidoğandan adolesana kadar her dönemde üriner sistem taşı ile karşılaşılabilir. Bir çok renal, ürolojik, endokrin veya metabolik hastalığa bağlı taş oluşabilir. Taşlar değişik kristallerden köken alır, bu çocukların ailelerinde çoğunlukla benzer özellikte kristalüri bulunmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde daha çok enfeksiyona bağlı mesane taşları, gelişmiş ülkelerde ise daha çok böbrek yerleşimli spesifik metabolizma hastalıkları veya anatomik patolojilere bağlı taş hastalığı görülmektedir.²

Ürolitiazis, genellikle hayatı tehdit edici bir hastalık değildir. Ancak primer hiperokzalüri tip I'de olduğu gibi ürolitiazise yol açan hastalık, zamanla böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir. Ayrıca primer hastalığın mortalitesi yüksek olabilir. Taşların enfekte olduğu durumlarda ürosepsis riski vardır; üriner sistem obstrüksiyonu da varsa bu risk artar. Üriner sistemde obstrüksiyonun devam etmesi durumunda ürolitiazisin önemli bir morbiditesi olan kronik böbrek yetmezliği gelişebilir.²

Epidemiyoloji

Üriner sistem taşlarının insidansı, klinik bulguları, taşın yapısı yaşanan coğrafik yere göre geniş farklılıklar gösterir. Çocuklarda toplum bazında ürolitiazisin gerçek sıklığı bilinmemektedir, prevalans gelişmiş ülkelerde %1-5, gelişmekte olan ülkelerde %5-15 olarak bildirilmektedir.³ Amerika'da hastaneye yatırılan çocuklarda ürolitiazis insidansı 1/1000 ile 1/7600 arasında değişmektedir ve göreceli olarak diğer ülkelere oranla daha az olduğu düşünülmektedir. Amerika'lı beyazlarda zencilere, doğu Asya ve Latin Amerika kökenlilere oranla taş hastalığı daha sık görülmektedir.⁴

Ürolitiazis erişkin yaşlarda erkeklerde daha sıktır (erkek/kadın oranı 4:1), çocuklarda ise bu oran daha küçüktür. Ülkemizde değişik verilere göre erkek/kız oranı 1.2-4/1 olarak değişmektedir.^{4,7}

Taş hastalığı erişkinlerde en sık orta yaşlarda görülürken çocuklarda her yaşta bulunabilir. Çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi en sık kalsiyum okzalit ve kalsiyum fosfat taşlarına rastlanır. Çocuklarda kalsiyum okzalit taşları %45-65, kalsiyum fosfat taşları %14-30, sitruvit taşları (magnezyum amonyum fosfat) %13-24, ürik asit taşları %4-8, sistin taşları %5-6, endemik taşlar %2, miks taşlar %2 sıklıkta bulunmaktadır.^{4,8-10} Tablo I'de bileşimlerine göre üriner sistemde taş oluşumuna yol açan hastalıkların sınıflandırılması ve Tablo II'de

¹Celal Bayar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, MANİSA

²Ege Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sosyal Pediatri Bilim Dalı, İZMİR

kimyasal bileşimlerine göre özel taş isimleri bulunmaktadır.

Tablo I: Üriner sistem taşlarının bileşimlerine göre sınıflaması¹

Kalsiyum taşları (kalsiyum okzalit, kalsiyum fosfat)

1. Normokalsemik Hiperkalsiüri
Absorbtif
Renal
Distal renal tübüler asidoz (kalsiyum fosfat)
Cushing sendromu
Furosemid, kortikosteroid tedavisi
2. Hiperkalsemik hiperkalsiüri
Hiperparatiroidizm
Sarkoidozis
D hipervitaminozu
İmmobilizasyon
Tirotoksikoz
İdiopatik infantil hiperkalsemi
3. Hiperürükozüri
4. Heterozigot sistinüri
5. Hiperokzalüri (kalsiyum okzalit)
Primer hiperokzalüri tip I, tip II
Sekonder hiperokzalüri
Enterik hiperokzalüri
6. Hipositratri
7. Renal tübüler asidoz

Sistin taşları

Sistinüri

Sitruvit taşları (manezyum amonyum fosfat)

1. İdrar yolu enfeksiyonu (üreyi parçalayan org.)
2. Yabancı cisim
3. Üriner sistemde staz

Ürik asit taşları

1. Hiperürükozüri
2. Lesch-Nyhan sendromu
3. Myeloproliferatif hastalıklar
4. Kemoterapi sonrası
5. İnflamatuvar barsak hastalıkları

İndinavir taşları

Nefrokalsinozis

Tablo II: Kimyasal bileşimlerine göre özel taş isimleri¹²

| Taş özel ismi | Kimyasal bileşim |
|-------------------|--------------------------------------|
| Whewellit | Kalsiyum okzalit monohidrat |
| Weddelit | Kalsiyum okzalit dihidrat |
| Hidroksiapatit | Pentakalsiyum okzalit trifosfat |
| Whitlockit | Trikalsiyum fosfat |
| Brushit | Kalsiyum hidrojen fosfat trihidrat |
| Newberyit | Magnezyum hidrojen fosfat trihidrat |
| Struvit | Magnezyum amonyum fosfat heksahidrat |
| Aragonit / kalsit | Kalsiyum karbonat |
| Alçı | Kalsiyum karbonat |
| Ürisit | Ürik asit |
| Sistin | L-sistin |
| Ksantin | Ksantin |

Araştırmalar ve eldeki diğer veriler, dünyada dört farklı epidemiyolojik özelliğe işaret etmektedir.

· *Endemik taşlar:*

Tayland başta olmak üzere uzak doğu ülkeleri ve eskiden Türkiye'nin de içinde bulunduğu bazı ülkelerde *endemik taş hastalığı* tanımlanmaktadır. Bu

grupta erkek çocuklarda daha sık taşa rastlanmakta ve taşlar daha çok mesanede yerleşmektedir. Taşların yapısı genellikle amonyum asit ürat ve okzalattan oluşmaktadır. Patogeneze beslenmenin pirinç ve tahıla dayalı olması, protein tüketiminin yetersiz olması rol oynamaktadır. İngiltere'nin kırsal kesimleri, Pakistan, Ermenistan ve Türkiye'de son yıllarda beslenme standartların yükselmesi sonucu bu epidemiyolojik özelliğin insidansında azalma olmuş ve taşlar daha çok gelişmiş ülkelerde olduğu gibi böbrek yerleşimli olmaya başlamıştır.^{2,3,11}

· *Enfeksiyonla ilişkili taşlar:*

Ürolitiazisli çocukların %2-3'ünde *enfeksiyona bağlı taşlar* bulunur. Avrupa ülkelerinde sıklığı azdır. Yıllık insidans bir milyon nüfusta 1-2'dir. Daha çok erkek çocuklarında (%80) ve tüm ırklarda görülebilir. Çoğunlukla üst üriner sistemde yerleşir. Bu taşlar organik matris ve sitruvit bileşimindedir. Bu taşların oluşmasında primer etken Proteus ve diğer üreaz aktivitesi olan bakteri türleri ile olan enfeksiyonlardır.²

· *Metabolik taşlar:*

Bu epidemiyolojik özelliğin bulunduğu ülkelerde aslında ürolitiazis yaygın değildir. Taşlar hiperkalsiüri, distal renal tübüler asidoz, hiperokzalüri, sistinüri, pürin metabolizma bozukluğu gibi *metabolizma hastalıklarına bağlı* oluşur.²

· *Taş kuşağı paterni:*

Kalsiyum taşlarının yüksek olduğu bölgeler *taş kuşağı* olarak anılır. Hiperkalsiüri önemli bir patojenik faktördür.²

Türkiye'de Ürolitiazisli Çocukların Değerlendirmesi

Türkiye'de çocuklarda ürolitiazis insidansına ait yeterli veri yoktur. Çeşitli araştırmacıların hasta serileri bulunmaktadır. Öner ve arkadaşlarının, orta Anadolu bölgesinde, 92 ürolitiazisli çocuğun 5 yıllık retrospektif araştırma sonuçlarında, başlangıç yaşının küçük olduğu, erkek/kız oranının 1.6 olduğu bildirilmektedir.⁵ Hastaların %15.2'si kronik böbrek yetmezliği ile başvurmuş ve bunların %64.3'ünde enfeksiyon taşı gösterilmiştir. Taşlar çoğunlukla (%68.5) üst üriner sistemdedir. Etiyolojik faktörler arasında %30 anatomik, %31.5 enfeksiyona bağlı, %26.1 metabolik nedenler saptanırken %12'sinin idiyopatik olduğu bulunmuştur.

Orta Anadolu bölgesinden Özokutan ve arkadaşları⁷ 10 ay-16 yaş (ort. 8.2 yıl) arasındaki 85 hastanın 12 yıllık retrospektif değerlendirmesini yapmıştır. Bu çalışmada hasta grubunun yaş dağılımı 10 ay ile 16 yaş arasında, erkek/kız oranı 4'e 1'dir. En sık başvuru yakınmasının %27 oranında yan ağrısı olduğu, %11.8 olguda aile öyküsü bulunduğu görülmüştür. Taşların daha çok üst üriner sistemde yerleşimli olduğu (%82.4), en sık eşlik eden metabolik patolojinin hiperkalsiüri olduğu (%25), enfeksiyon birlikteliğinin %33 olduğu bulunmuştur. Kırk taşın

analizinde en sık kalsiyum okzalit ve kalsiyum fosfat taşı (%80) saptanmıştır. Bunları sitruvit taşı %12.5, sistin taşı %5 ve ürik asit taşı %2.5 oranı ile izlemiştir.

Güney Doğu Anadolu bölgesinde 81 taşlı çocuğun değerlendirilmesinde, etiyolojide metabolik hastalıkların %34.6'lık oranla ilk sırada ve anatomik bozuklukların %29.6, enfeksiyon taşlarının %22.2 ve idiopatik grubun %13.6 oranında olduğu gösterilmiştir. Bu gruptaki hastaların %28.4'ü akut böbrek yetmezliği tablosunda başvurmuştur, %72.8'inde enfeksiyon eşlik etmektedir. Hastaların beşte birinde taşın yinelediği bildirilmektedir. Bu çalışmada da taşlar çoğunlukla üst üriner (%65.4) sistemdedir.⁶

Taş Oluşumunun Mekanizmaları ve Kolaylaştırıcı Faktörler

Üriner sistem taşları, çok küçük glikoprotein bir matris üzerinde organik ve inorganik kristallerin birikimi ile gelişir. Kalsiyum, üriner taşların önemli bir bileşendir, diğer iyonlar arasında okzalit, fosfat, ürat, sistin bulunmaktadır.

Taş oluşumunda birbiri ile ilişkili 3 önemli olayın rolü bulunur. Bunlar;

- İdrarda kristallerin süpersatürasyonu,
- Kristallerin büyümesini sağlayan faktörler,
- Bunları inhibe eden faktörler (Tablo III) arasındaki dengedir.¹²

Tablo III: Kristal oluşumunun inhibitörleri¹²

| Kalsiyum fosfat kristal sistemi | Kalsiyum okzalit kristal sistemi |
|---------------------------------|----------------------------------|
| Magnezyum | Sitrat |
| Sitrat | Pirofosfat |
| Pirofosfat | Tamm-Horsfall mukoproteini |
| | Kondroitin sülfat |
| | RNA parçaları |
| | Nefrokalsin |

İdrarda kristallerin süpersatürasyonu tuzların idrardaki konsantrasyonu, idrar volümü, ve pH'sından etkilenecek gelişir. Sıcak iklim bölgelerinde yaşayan insanlarda üriner kristallerin süpersatürasyonu kolaylaşır, aynı şekilde gece sıvı alımının azaldığı ve yemek sonrası dönemlerde idrarda kristallerin yoğunluğu arttığı için süpersatürasyon hızlanır.^{2,12-13}

- Üriner sistem taş hastalığının oluşumunu sağlayan faktörlerin başında sıvı alımının az olması gelmektedir. Bu durum, idrarda taş oluşturan tuzların yüksek oranda satüre olmasına neden olmaktadır. Sıcak iklim bölgelerinde yaşama, solütlerin idrardaki satürasyonunu kolaylaştırır.² İçilen sıvının miktarı kadar içeriği de önemlidir. Bazı bölgelerde suyun mineral içeriği farklılık gösterdiği için taş oluşumunda kolaylaştırıcı veya engelleyici etkide bulunabilir.⁴
- Spor içecekleri başta olmak üzere bir çok

içeceklerde sodyum yükü fazladır.⁴

- Hayvansal protein ve süt ürünlerinden zengin diyet hiperkalsiüri ve hiperürükozüriye neden olarak taş yatıklık oluşturmaktadır. Borghi ve arkadaşları¹⁴ erişkin erkeklerde, kalsiyum kısıtlı beslenmeyi normal kalsiyum verdikleri ancak hayvansal protein ve tuz kısıtlaması yaptıkları beslenme ile karşılaştırmıştır. Beş yıllık izlem sonunda taş yinelenmesinin, idrarla kalsiyum ve okzalit atılımının ilk gruptaki erkeklerde daha fazla olduğu, kalsiyum kısıtlamasındansa tuz ve protein kısıtlamasının daha önemli bulunmuştur.
- Vejeteryan diyet okzalit alımını dolayısıyla idrarla okzalit atılımını artırır.^{4,13} Diyetin okzalattan zengin olması (özellikle çay tüketiminin fazla olması) kalsiyum okzalit taşı oluşumunu kolaylaştırır.
- Epilepsili çocuklarda ketojenik diyet uygulaması (karbonhidratların aşırı kısıtlanması) hem ürik asit hem kalsiyum taşlarına yol açabilmektedir, ayrıca hipositatüriye neden olur.¹⁵
- Sodyum alımının artması idrarla kalsiyum atılımının artmasına neden olmaktadır. Diyet sodyumu 80 mmol/gün olarak azaltıldığında idiopatik hiperkalsiüri hastalarının normokalsiürik hale geldiği gösterilmiştir. Sistinüri hastalarda düşük sodyumlu diyetin belirgin antisistinürik etkisi olduğu gösterilmiştir. Sodyumun dibazik aminoasitlerin atılımını nasıl etkilediği açık olmamakla beraber proksimal tübülste aminoasit transportunun sodyuma bağlı olduğu bilinmektedir.^{2,8,16}
- Hipositatüri, kalsiyum ve sitratın kompleks oluşumunun azalması ve sekonder olarak kalsiyum ile okzalitin süpersatürasyonuna neden olur.⁸ Tekin ve arkadaşlarının¹⁷ yaptığı bir çalışmada hipositatürisi olan kalsiyum taşlı çocuklarda potasyum sitrat yerine koyma tedavisinin kalsiyum atılımında ve taş yinelenmesinde azalmayı sağladığını gösterilmiştir.
- Hipomagnezüri de benzer olarak magnezyum ve okzalitin kompleks oluşumunda azalma ve okzalitin kalsiyum ile süpersatürasyonuna neden olur, taş oluşumu kolaylaştırır.^{2,8}
- Bazı ilaçlar taş oluşumuna neden olabilir. Üç temel mekanizma sorumludur:
 1. Fenitoin, triamteren gibi ilaçlar veya metabolitleri çözünürlüğü az olduğu için çökebilir.
 2. İlaç, taş oluşumundan sorumlu mineralin glomerüler filtrasyon oranını artırarak (kanseri ilaçları ürik asit, glukokortikoidler kalsiyum, allopürinol ksantin filtrasyonunu

arttırır) veya tübüler reabsorbsiyonunu azaltarak (furosemid kalsiyum reabsorbsiyonunu azaltır) ile etkili olabilir. Fazla A ve D vitamini alınması kalsiyum taşlarını arttırabilir.

3. İlaç idrar pH'sını değiştirebilir. Distal renal tübüler hastalıkta tedavide kullanılan bikarbonat idrarın alkalizasyonunu arttırarak taş oluşumunu arttırabilir.⁴

Öykünün Değerlendirilmesi

Ürolitiazisli hastanın öyküsünde;

- Taş hastalığının başlama yaşı,
- İdrar yolu enfeksiyonu,
- Karın ağrısı atakları,
- Mikroskopik veya makroskopik hematüri atakları,
- Taş düşürme öyküsü,
- Diyet ve sıvı alımı alışkanlıkları,
- İlaç, vitamin alımı öyküsü,
- Kronik hastalık öyküsü (kısa barsak, renal tübüler asidoz gibi),
- Daha önce ameliyat veya cerrahi öyküsü araştırılır.

Ailede ürolitiazis öyküsünün araştırılması sistinüri, primer hiperokzalüri gibi otozomal ressesif hastalıkların tanısında önemlidir, bu olguların kardeşlerinde hastalığın görülme sıklığı artar. Renal tübüler asidoz, idiopatik kalsiyum okzalat taşları gibi otozomal dominant hastalıklarda, ailede her iki cinsiyette ve diğer kuşaklarda da taş hastalığı öyküsü bulunur.^{2,4,13}

Taş hastalığının başlangıç yaşının küçük olması primer hiperokzalüri, ksantinüri, 2,8-dihidroksiadeninüri, Lesch-Nyhan ve orotik asidüri gibi enzimatik defektlere bağlı hastalıkları akla getirir. Sistinüri, idiopatik kalsiyum okzalat taşları, primer hiperparatiroidizme bağlı taş oluşumu genellikle puberte döneminde görülür. Enfeksiyon veya konjenital malformasyonlara bağlı obstrüktif patolojilerde genellikle 5 yaş ve altında taş hastalığı bulguları ortaya çıkar.^{2,4,13}

Hastanın öyküsünde hareketsizlik olması hiperkalsemi ve eşlik eden hiperkalsiüriye bağlı taş oluşumunu akla getirir.

Daha önce oluşan taşların analizi taşın yapısal bileşimi hakkında bilgi verir.^{3,4}

Klinik Bulgular

Hastanın yaşı, taşın büyüklüğü, yeri, tıkanıklığına yol açıp açmaması, taşın yer değiştirmesi, enfeksiyon varlığı ve altta yatan hastalığın bulguları fizik muayeneyi etkiler. Bununla beraber taşı olan çocuklarda genellikle fizik muayene normaldir. Muayeneye çocuğun rutin büyüme parametreleri değerlendirilerek başlanır (ağırlık, boy, kas kitlesi). Sistemik hastalıklardan distal renal tübüler asidoz, okzalozis, inflamatuvar barsak hastalıkları, kistik fibrozis, kısa bardak sendromu, Bartter sendromu

çocuğun büyümesini bozabilir. Distal renal tübüler asidoz ve Dent hastalığında rikets bulguları eşlik edebilir.^{2,4}

Primer hiperokzalüride retinada, Fabry hastalığında kornea ve lenste opasiteler bulunur.²

Lesch-Nyhan sendromu, ksantinüri, fruktoz 1,6 bifosfonat eksikliği, metakromatik lökodistrofi, infantil hipofosfatazya, orotik asidüri, tirozinemi tip 1 gibi hastalıklara bağlı ürolitiazisli hastalarda motor ve mental gerilik bulunur.^{2,4}

Ağrısı olan çocuğun muayenesinde taşikardi ve hipertansiyon saptanabilir. Hipertansiyon ayrıca üriner sistem tıkanıklığına bağlı da gelişebilir. Primer hiperokzalüri, Lesch-Nyhan sendromu, 2,8-dihidroksiadeninüri, ksantinüri, glikojen depo hastalığı tip 1, Fabry hastalığı, metakromatik lökodistrofi, kistik fibrozis, sistinüri ve tirozinemi tip 1 gibi ürolitiazise neden olan bazı hastalıklar ayrıca kronik böbrek yetmezliğine yol açtığı için bu hastalarda hipertansiyon bulunabilir.^{1,2,4}

Taş hastalığı düşünülen çocuklarda kostovertebral açı hassasiyeti aranmalıdır. Büyük çocuklarda yan ağrısı ve hematüri belirgindir. Bebek ve küçük çocuklarda ise huzursuzluk, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan belirtiler bulunabilir. Çocuklarda taş hastalığı bulguları şu şekillerde görülür;^{4,8}

- Sırt veya yandan başlayarak aşağı ve orta hatta doğru yayılan şiddetli karın ağrısı. Bu bulgularla akut apandisit gibi akut karın tablosuna yol açan nedenlerle karışabilir.
- Ağrılı veya ağrısız hematüri atakları,
- Devam eden mikroskopik hematüri: En az bir hafta ara ile 3 idrar bakısında 5 veya daha fazla eritrosit/büyük büyümede saptanması,
- İdrar yolu enfeksiyonu incelemesi sırasında taş saptanması,
- Herhangi bir nedenle yapılan radyolojik incelemede tesadüfen taş saptanması.

Makroskopik veya mikroskopik hematüri %33-90 oranında, renal kolik %50 oranında görülür.¹⁸⁻²⁰

Mesane ve üretra taşlarında dizüri, idrar sıklığında, idrar yapma gücünün azalması olabilir. Üriner sistem taşları nadiren her iki ureterde veya soliter böbreğin ureterinde obstrüksiyona neden olarak akut böbrek yetmezliğine yol açabilir.^{2,4,12,20}

Ürolitiazisli olgularda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı (%9-80) artmıştır. İdrar yolu enfeksiyonu nedeni ile değerlendirmeye alınan çocuklarda, özellikle etiyolojik ajan Proteus türleri ise, enfeksiyon tekrarlıyor veya kontrolü güç oluyorsa üriner sistem taş hastalığı akla gelmelidir. Üreyi parçalayan bakteriler idrarda amonyum ve pH artışına yol açarak sitruvit taşlarına zemin oluşturur. Bu taşlar kolaylıkla büyüyerek geyik boynuzu (staghorn) taşı denilen ve renal kalikslerin şeklini alan taşları oluşturur, kolaylıkla tekrar enfekte olabilir. Geyik boynuzu şeklindeki taşlar üriner sistemde tıkanıklık, pyelonefrit ve ürosepsis için risk oluşturur. Proteus

türleri dışında Pseudomonas, Klebsiella, Serratia, Stafilococcus, Streptococcus, Mikoplazma, Candida türlerinin de içinde bulunduğu 45'den fazla bakteri ü reaz aktivitesine sahiptir. Bu nedenle üreyi parçalayan bakterilerle olan enfeksiyonlarda taş olabileceği akla gelmeli, aynı zamanda yeni taş oluşumuna zemin oluşabileceği unutulmamalıdır.^{4,8}

Taşa bağlı idrar yollarında tıkanıklık olduğunda enfeksiyonda varsa pyonefroz ve renal hasarlanma oluşabilir. Bu olgular böbrek yetmezliği ile başvurulabilir. Hematüri çocuklarda özellikle başka bir neden saptanamamışsa üriner sistem taş hastalığı araştırılmalıdır. Ayrıca taş olmaksızın hiperkalsiüri ve hiperürükozüri çocuklarda tekrarlayan makroskopik veya mikroskopik hematüriler olabilir.²

4,8,18,19,21

Laboratuvar İncelemeleri

- Laboratuvar incelemelerinin başında sabah ilk idrar örneğinin ayrıntılı incelemesi gereklidir. İdrar sedimenti kalsiyum okzalat, magnezyum amonyum fosfat (triple fosfat=sitruvit), sistin ve ürat kristallerinin varlığı yönünden değerlendirilir. Mikroskobide steril piyüri görülebilir.
- İdrar pH'sı pH metre ile en az üç kez ölçülür.
- İdrar kültürü alınır.
- Serum kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz, PTH, klor, bikarbonat, pH, ürik asit ve kreatinin düzeyleri ölçülür.
- Hastanın 24 saatlik idrarı normal beslenme ve sıvı alımı sırasında toplanmalıdır. Toplanan günlük idrarın miktarı, kalsiyum, okzalat, ürik asit, sistin, sitrat, fosfat, kreatinin düzeyleri ölçülür. İdrar yolu enfeksiyonu, üriner sistemde tıkanıklık, renal kolik olan hastada, tedavi nedeniyle sıvı ve diyet uygulanan hastada renal fizyoloji ve metabolik parametrelerde değişiklik olabileceğinden bu incelemeler hasta düzelineye kadar, bazen 4-6 haftaya kadar ertelenebilir. Yirmi dört saatlik idrar toplanarak yapılan ölçümlerin iki veya üç defa tekrar edilmesi önerilmekte ise de bebeklerde ve küçük çocuklarda idrar toplama işleminin zor olması nedeni ile spot idrar örneğinde elde edilen sonucun kreatinin düzeyi ile oranlanması da tanı için yardımcı olacaktır.^{4,13} Tablo IV'de idrar solüt atılımlarının normal değerleri görülmektedir.^{1,22-25}
- Asit pH'lı idrar örneğinde sistinüri için tarama testi olarak siyanid nitroprussid testi yapılır. İdrarı asit hale getirmek için asetik asit damlatılması sistin kristallerinin çökmesini ve testin duyarlılığını artırır. İdrar sedimentinde sistin kristali aranması sırasında da asidifikasyon yapılması taniya

yardımcıdır.

- Taş analizi, taşın yapısal bileşiminin saptanmasını sağlar. Kızılötesi ışın spektrofotometresi taşın kimyasal bileşimini en uygun saptayan yöntemdir. Bununla beraber, Nayır²⁶ tarafından sitruvit taşları haricinde güvenilir bir tanı yöntemi olan binoküler stereoskopik mikroskopinin kimyasal taş analizinde daha kolay ve ucuz bir yöntem olduğu bildirilmiştir.
- Radyolojik değerlendirmeye direk üriner sistem grafisi ve karın ultrasonografisi ile başlanır. Ultrasonografi opak olmayan taşların ve özellikle üst üriner sistem taşlarının saptanmasında oldukça duyarlıdır, direk üriner sistem grafisi ise distal üreteral taşların tanısında duyarlı bir yöntemdir. Bu iki testin kombinasyonu intravenöz pyelografiye (IVP) oranla daha duyarlıdır, günümüzde çocuklarda IVP nadiren gerekmektedir.^{4,27}
- Üriner sistem taşlarının tanısında altın standart yöntem kontrastsız spiral bilgisayarlı tomografiye, kolay ve hızlı tanı sağlar. Duyarlılığı %97, özgüllüğü %96'dır⁴. Eğer ultrasonografi ve direk grafide taş saptanmamış ancak hastanın bulguları devam ediyorsa tomografiye başvurulur.
- Enfeksiyon öyküsü olan çocuklarda veziköüreteral reflü araştırılması amacı ile miksiyon sistoüretogram çekilir. Ayrıca yapılan radyolojik değerlendirmeler çeşitli anatomik bozukluklar veya staza bağlı taş tanısında yardımcı olmaktadır.
- İdrarda solütün iyonik gücü, serbest iyon aktivitesi, aktivite ürünleri ve satürasyonunu hesaplayabilen EQUIL 2 isimli bir bilgisayar programı bulunmaktadır. Bu programa hastanın idrar pH, idrarda sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, sitrat, sülfat, fosfat, okzalat, klor, amonyum ve ürik asit gibi başlıca solüt düzeyleri kaydedildikten sonra hesaplamalar yapılabilmektedir.²⁸
- Direk üriner sistem grafisinde kalsiyum okzalat, sistin ve 2,8-dihidroksiadenin taşları radyopak, ürik asit ve ksantin taşları radyolüsent görülür. Taşın içerdiği kalsiyum ve okzalat radyoapasitesini artırır.¹
- Ürolitiazisli hastalarda böbrek parankiminin içinde kalsiyum birikimi olan nefrokalsinozda eşlik ediyorsa başta primer hiperokzalüri tip 1 ve 2 olmak üzere mavi alt bezi sendromu, glikojen depo hastalığı tip 1, konjenital laktaz eksikliği, infantil hipofosfatazy ve tirozinemi tip 1 akla gelmelidir.²

Tablo IV: İdrar Solüt Atılımının Normal Değerleri^{1,8, 22-25}

| Solüt | Yaş | Miktar |
|------------------|---|--|
| Kalsiyum | İlk 6 ay | Kalsiyum/kreatinin oranı (mg/mg) < 0.8 |
| | 6-12 ay | < 0.6 |
| | 12 ay | < 0.21 Yemek sonrası %40 artabilir Günlük atılım < 4 mg/kg/gün |
| Ürik asit | | Günlük atılım < 10.7 mg/kg/gün < 815 mg/1.73 m ² /gün |
| | Yenidoğan | Fraksiyonel ürik asit indeksi %4010 Ürik asit/kreatinin (mmol/mmol) |
| | Küçük çocuk 10 yaş civarı erişkin | < 1.5 < 0.6 < 0.3 |
| | 2 yaş çocuklar | Ürik asit indeksi (İdrar ürik asit x plazma kreatinin) / İdrar kreatinin < 0.56 |
| Okzalal | | Günlük atılım < 50 mg/1.73 m ² /gün < 0.57 mg/kg/gün < 0.46 mmol/ 1.73 m ² /gün Okzalal/kreatinin oranı (mmol/mol) |
| | 0-6 ay | 60-360 |
| | 7-24 ay | 29-174 |
| | 2-5 yaş adolesan | 19-101 12-40 |
| Sistin | | Günlük atılım < 18 mg/gr kreatinin < 60 mg/1.73 m ² /gün > 400 mg/1.73 m ² /gün (Homozigot sistinürik hastalar) |
| | | Günlük atılım > 2 mg/kg/gün >180 mg/gr kreatinin >320 mg/1.73 m ² /gün |
| | | |
| Sitrat | | |
| Magnezyum | | > 1.2 mg/kg/gün |
| Fosfat | | < 15 mg/kg/gün |
| Kreatinin | Yenidoğan | 8-10 mg/kg/gün |
| | Çocuk | 10-12 mg/kg/gün |
| | Erişkin | 12-15 mg/kg/gün (kadın) 15-20 mg/kg/gün (erkek) |
| | | |

Ürolitiazise Neden Olan Başlıca Metabolik Bozukluklar

1) Hiperkalsiüri

Hiperkalsiüri normokalsemik, hiperkalsemik veya hipokalsemik olabilir, idrarla kalsiyum atılımının günde 4 mg/kg'ın üzerinde olması durumudur. Normalde yenidoğanlar ve bebeklerin idrarla kalsiyum atılımı büyük çocuklara oranla daha yüksektir. Anne sütü ile beslenen bebeklerin idrar kalsiyumu soya bazlı mama ile beslenenlere göre fazla bulunmuştur. İdrarda kalsiyum atılımı, diurnal

kalsiyum atılım özelliğini ekarte edebilmek amacıyla öncelikle 24 saatlik idrar toplanarak ölçülmelidir. Ancak günlük idrar toplanmadığı durumlarda, küçük bebeklerde değerlendirme, hasta aç iken alınan ilk veya ikinci idrar örneğinde kalsiyumun kreatinine oranlanması ile yapılabilir. Okul çağı çocuklarında bu oran 0.21'dir (mg/mg)². Beslenme bu değeri yaklaşık %40 oranında artabilir.⁸

Hiperkalsiüri, bir hastada tekrarlayan makroskopik veya mikroskopik hematüriye, dizüriye, sık idrar yapma, acil işeme isteği, karın ağrısı,

inkontinans veya idrar yolu enfeksiyonuna neden olabilir. Prospektif çalışmalar ile hiperkalsiürik çocuklarda 1-4 yıllık izlemde %13-17 arasında böbrek taşı geliştiği bildirilmektedir. Hiperkalsiüri tanısı ile ürolitiazis gelişimi arasında ortalama süre 13.1 (1-41 ay) aydır. İdiopatik normokalsemik hiperkalsiüri çocukların ailelerinde çoğunlukla kardeş veya ebeveynlerde de hiperkalsiüri olduğu için bu hastalığın otozomal dominant geçiş gösterdiği düşünülmektedir.⁸

İdiopatik hiperkalsiüri dışında kemikten kalsiyum rezorpsiyonunun artması (hiperparatiroidizm, hipertiroidizm, hareketsizlik, asidoz, kortikosteroid kullanımı veya osteolitik metazazlar), gastrointestinal kalsiyum emiliminin artması (D hipervitaminozu, süt-alkali sendromu) veya distal renal tübül asidoz, diüretik kullanımı gibi durumlarda idrarla kalsiyum atılımında artma olabilir.^{8,29,30} Tablo V'de hiperkalsiüri ve ürolitiazise yol açan nedenler görülmektedir.

Tablo V: Çocuklarda hiperkalsiüri ve ürolitiazisin nedenleri⁸

| | |
|-------------------------------|---------------------------|
| İdiopatik hiperkalsiüri | Hiperprostoglandinüri |
| Hiperadrenokortikonizm | Hipo/hipertiroidizm |
| Bartter sendromu | Hipomagnezemi |
| CLCN5 klor kanalı mutasyonu | Hipofosfatemi |
| Kortikosteroid tedavisi | İmmobilizasyon |
| Diabetes mellitüs | Jüvenil romatoid artrit |
| Artmış protein alımı | Ketojenik diyet |
| Ekstrasellüller sıvı artışı | Medüller sünger böbrek |
| Furosemid | Metabolik asidoz |
| Jeneralize tübül disfonksiyon | Metilksantinler |
| Hiperalbumentasyon | Pyelonefrit |
| Hiperkalsemi | Distal renal tübül asidoz |

Ailesel idiyopatik hiperkalsiürde ilk genetik çalışmalar D vitamini reseptör geni ve 1-alfa hidroksilaz geni üzerinde yapılmış, ancak bir bağlantı bulunamamıştır. Daha sonra absotif hiperkalsiüri 3 ailede 1q23.3-q24 kromozomal bölgesinde gen defekti olduğu saptanmıştır.³¹ Tablo VI'da hiperkalsiüri ile seyreden genetik hastalıklar gösterilmiştir.

Tablo VI: Hiperkalsiürinin genetik tipleri⁸

| Hastalık | Olası kalıtım |
|---|--------------------|
| Ailesel idiyopatik hiperkalsiüri | Otozomal dominant |
| Distal renal tübül asidoz | Otozomal dominant |
| Bartter sendromu | Otozomal ressesif |
| Dent hastalığı | X'e bağlı ressesif |
| Hipomagnezemi/otozomal ressesif hiperkalsiüri | Otozomal ressesif |

Praga ve arkadaşları³² ailesel ince bazal membran hastalığı olan hematürik hastaların diğer aile bireylerinde ürolitiazis sıklığında artış olduğunu saptamıştır. Yazarlar, bu ailelerde ince bazal membran hastalığının hiperkalsiüri ve hiperürükozüri ile ilişkisine dikkat çekmektedir.

2) Primer hiperokzalüri

Primer hiperokzalüri tip I (PH-I), peroksizomal bir enzim olan alanin-gliokalat aminotransferaz (AGT) enziminin otozomal resesif geçişli eksikliği sonucu olur. AGT geni 2q37.3 bölgesinde yerleşmiştir ve 11 ekzondan oluşmaktadır. PH-I'in kalıtımında hem klinik hem enzimatik bir heterojenite bulunmaktadır. Piridoksin AGT enziminin kofaktörüdür ve tedavide de kullanılmaktadır. Daha az görülen primer hiperokzalüri tip II, otozomal resesif geçişli, sitozolik yerleşimli gliokalat redüktaz (D-gliserat dehidrogenaz) enziminin eksikliğine bağlıdır. AGT eksikliği okzal ve glikolatın idrarla atılımında artışı sonucu ürolitiazis ve nefrokalsinoza neden olur. Okzal birikimi arttıkça böbrek yetmezliği ve bunu sistemik okzalozis izler. Hastaların çoğunda bebeklik ve çocukluk döneminde ürolitiazis bulguları ortaya çıkar.^{2,8}

Sekonder hiperokzalüri inflamatuvar barsak hastalığı, pankreatik, kısa barsak sendromu gibi gastrointestinal sistem patolojilerine eşlik eder. Bu hastalıklarda okzalata karşı barsak permeabilitesi artar. Ayrıca kalsiyumun serbest yağ asitleri ile birleşmesi, serbest okzalatin artmasına neden olarak emilimini kolaylaştırır. Etilen glikol zehirlenmesi, siroz, renal tübül asidoz, sarkoidoz, Shwachman sendromu, kistik fibrozis, piridoksin eksikliği ve aşırı C vitamini alınması sekonder hiperokzalüriye neden olabilen durumlardır.^{2,8}

3) Sistinüri

Çocuklardaki üriner sistem taşlarının %5-6'sını sistin taşları oluşturur, 15000 canlı doğumda 1 görülür. Sistin ve dibazik aminoasitlerden olan arginin, lizin ve ornitinin idrarla atılımının artmasına neden olan bir grup kalıtsal transport bozukluğu bulunmaktadır. Neden olan patoloji ince barsak ve böbrek proksimal tübüllerinin fırçası kenarında bulunan özel taşıyıcı sistem defektine bağlıdır. Bir grup hastada 2. kromozomun kısa kolundaki SLC3A1 geninde mutasyon bulunmuştur. Bu gen, böbrek ve intestinal sistin ve dibazik aminoasitlerin taşınmasını sağlayan proteini kodlar. Bazı hastalarda ise sistinüri 19. kromozomun uzun kolunda kodlanmıştır. Sistinüri, yaşamın genellikle 2. veya 3. on yılında, genellikle renal kolikle ortaya çıkar. Sistin kristalleri renksiz, yassı görünümde, altıgen yapıda ve görüldüğü zaman daima patolojik kabul edilen kristallerdir. Ancak homozigot sistinürik hastalarda %19-26 sıklıkta görülür. Alkali ve dilüe idrarda görülme şansı azalır.^{1,2,8}

4) Ürik asit taşları

Ürik asit taşları, ürik asit üretiminin artması veya idrarla atılımının artması sonucu oluşabilir. Ailesel veya idiyopatik olabilir. Lesch-Nyhan sendromu (hipoksantin-guanin fosforibozil transferaz eksikliği), tip I glikojen depo hastalığı (glikoz-6-fosfataz eksikliği) gibi kalıtsal hastalıklar, pürinden zengin diyet, ürikozürik ilaçlar, izole veya jeneralize renal

tübüler disfonksiyon hiperürikozüriye yol açabilir. Normalde yenidoğan döneminde ürik asit atılımı yüksektir. İki yaşından sonra idrar ürik asit indeksinin 0.56'dan fazla olması hiperürikozüri lehinedir.^{1,2,8}

5) Diğer nedenler

Ürolitiazisli çocukların %10'unda hipositratriye saptanmıştır. Hipositratriyinin idiopatik olabileceği gibi distal renal tübüler asidozun bir bulgusu da olabileceği akla getirilmelidir.⁸

Ürolitiazisli bir hastada hipoürisemi (serum ürik asit < 2mg/dl) saptanması nadir bir hastalık olan ksantinüriyi düşündürür. Bu hastalıkta ksantin oksidaz eksikliği sonucu ksantin ürik aside çevrilemez. Ksantin taşları, bazen de allopurinol tedavisi sonucu sekonder ksantinüriye bağlı oluşabilir.⁸

Otozomal resesif geçişli bir hastalık olan 2,8-dihidroksiadeninüri adenin fosforibozil transferaz enzim eksikliğine bağlıdır; radyoopak 2,8 dihidroksiadenin taşlarına rastlanır. Ürik asit taşlarından ayırımı için özel teknikler gerekir (izotakofrez veya HPLC gibi). Ürik asit taşlarının tedavisinde kullanılan idrar alkalinizasyonu bu hastalıkta 2,8-dihidroksiadenin kristallerinin çözünürlüğünü azaltacağı için iki durumun ayırımı önemlidir.^{1,8}

Orotik asidüri, nadir rastlanan, erken bebeklikte büyüme ve gelişme geriliği, hipokromik anemi, ürolitiazis ve idrarda orotik asit atılımında artma ile seyreden bir pirimidin metabolizması bozukluğudur.^{2,8}

İndinavir sülfat HIV enfeksiyonu tedavisinde kullanılan bir proteaz inhibitörüdür, ilacı kullanan hastaların %4'ünde semptomatik ürolitiazis gelişir. Oluşan taşlar radyolusenttir, idrarda dikdörtgen şekilli ilaç kristalleri görülebilir. Asit pH'da çözünürlüğü arttığı için amonyum klorür veya askorbik asit kullanılarak idrar pH'sının 5.5 altında tutulması önerilmektedir.³³

Bir anne, ısrarla çocuğunun düşürdüğünü söylediği taşlarla başvuruyorsa, metabolik veya enfeksiyona bağlı etiyolojik neden bulunamıyor ve bu taşların analizinde silisyum saptanıyorsa akla Munchausen sendromu da getirilmelidir.⁸

Taş Hastalığının Tedavisi

1) Tıbbi tedavi:

Tıbbi tedavide amaç böbrek parankim hasarının önlenmesi, enfeksiyon ve ağrının kontrolü, taşın pasajının kolaylaştırılması ve yeni taş oluşumunun önlenmesidir.

Toplayıcı sisteme (renal pelvis ve üreter) hareketi başlamış olan taş renal koliğe veya toplayıcı sistemde tıkanma ile birlikte idrar yolu enfeksiyonuna yol açabilir; tanımlanan tablolar taşla ilgili acil durumlardır. Ürolitiazisli çocukların yaklaşık yarısında renal kolik görülür. Renal kolik olan çocuğun ağrı kesicilerle rahatlatılması, idrar çıkışının artırılması için normale oranla 1.5-2 kat daha fazla sıvı (oral veya intravenöz) verilmesi gereklidir.²⁰ Böbrekten taş pasajı

başlamış olan hastalarda sıvı uygulaması uyku saatlerini de içerecek şekilde günün tüm saatlerine yayılmalıdır. Hastanın fiziksel aktivitesi artırılmalıdır. Bazen narkotik ağrı kesiciler gerekebilir. Ateş veya idrar yolu enfeksiyonu kuşkusu olduğunda geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi gerekir. Çocuklarda taşların spontan pasajı %8-50 arasındadır ve genellikle ilk 2 hafta içinde gerçekleşir. Üreteropelvik veya üreterovezikal bileşkede bulunan küçük bir taşın (4 mm'nin altında) spontan pasajı için invaziv tedavi yöntemlerinden önce birkaç gün beklenmelidir. Durdurulamayan ağrısı olan bir çocukta, büyük ve üriner sistemde tıkanıklığa yol açan bir taş ve enfeksiyon varlığında veya anürisi olan hastalarda (tek böbrek veya bilateral taş varlığında) acil cerrahi tedavi endikasyonu vardır.^{20,34,35}

Ürolitiazisli bir çocukta, taşın büyümesinin ve yeni taş oluşumunun önlenmesinde en önemli nokta altta yatan metabolizma hastalığına yönelik tedavinin planlanmasıdır.¹³

Hiperkalsiüri olan çocuklarda sodyumu ve okzalate içeriği azaltılmış, potasyumdan zengin beslenme ve bol sıvı alımı önerilir. Hiperkalsiüri diyet ile kontrol altına alınamıyorsa 1-2 mg/kg/gün dozda hidroklorotiazid ve/veya potasyum sitrat kullanılabilir. Limonata sitrik asit için çok iyi bir kaynaktır. Bu hastalarda D veya C vitamini destekleyici tedavi kullanılmamalıdır. Kalsiyumdan kısıtlı diyet negatif kalsiyum dengesi ve osteopeniye yol açabileceğinden uygulanmamalıdır, hiperkalsiüri hastalarda tanı sırasında dahi kemik mineral dansitesinde azalma olduğu bildirilmektedir.^{8,36}

Primer hiperokzalürinin olumlu sonuç veren kesin tedavisi yoktur. Genel olarak sıvı alımının artırılması, diyetin okzalate içeriğinin azaltılması temeldir, hiperkalsiüri devam eden hastalarda hidroklorotiazid kullanılır. Oral olarak sodyum sitrat tedavisinin idrarda kalsiyum okzalate saturasyonunu azalttığı gösterilmiştir. Magnezyum tuzları aynı amaçla, ancak böbrek yetmezliği olmayan hastalarda kullanılabilir. Primer hiperokzalüri tip I'li az sayıda hastada piridoksin tedavisine yanıt alınır, idrarla okzalate düzeyi normal sınırlara döner. Ancak çoğu hastada kısmi yanıt alınır. Primer hiperokzalüri tip 2'de piridoksal fosfat eksik olan enzimin kofaktörü olmadığı için bu hastalarda piridoksin tedavisinin yararı yoktur. Piridoksin dozu yüksek olduğunda nörolojik komplikasyonlar gelişebilir, genel olarak çok yüksek olmayan dozlarda (günde 2-10 mg) kullanılır. Eksik olan enzim karaciğer kökenli olduğu için piridoksine yanıtız olguların esas tedavisi karaciğer transplantasyonudur. Primer hiperokzalüri hastalarda sistemik okzalozis olduğu için, erken dönemde karaciğer ve böbrek transplantasyonu birlikte yapıldığında başarı şansı daha yüksektir.^{8,37}

Sistinüride amaç idrar sistin konsantrasyonunu çözünürlük için uygun olan en üst sınırlarda tutmaktır. Sistin konsantrasyonu idrar pH'sı 4.5-7 arasındayken 300 mg/L'nin üzerinde olduğunda çözünürlüğü azalır

ve sistin kristalürisi olur. Sistinin pH 7'nin üzerinde çözünürlüğü artar. Bu nedenle idrarın alkalizasyonu (1-2 mEq/kg, bölünmüş dozlarda bikarbonat veya sitrat ile), sıvı alımının artırılması, ayrıca diyetle sodyum fazla alındığında sistin atılımını arttıracığı için sodyum alımının azaltılması önemlidir. Bu tedavilerin yeterli olmadığı olgularda D-penisilamin uygulaması yapılır. Son zamanlarda sistini bağlayarak idrarla atılımının azaltılmasında N-asetil sistein ve kaptoprilin yararlı olduğu bildirilmektedir.^{8,38}

Ürik asit taşlı hastalarda sıvı alımının artırılması, 1-3 mEq/kg/gün bölünmüş dozlarda sodyum sitratla idrarın alkalizasyonu ve ürik asit yapımında artış olması durumunda allopurinol tedavileri kullanılır. Bununla beraber diyetin aşırı purin içermesi hiperüriközürinin en sık nedeni olduğu için öncelikle diyetin düzenlenmesi ve sodyum kısıtlanması yapılmalıdır.^{2,8,13}

2,8-dihidroksiadeninüride idrar alkalizasyonu yapılmaz, allopurinol ve sıvı alımının artırılması yeterlidir.^{2,8}

Distal renal tübüler asidozda sodyum ve/veya potasyum sitrat veya bikarbonat (2 mEq/kg/gün dozda) ile sistemik asidozun düzeltilmesi gereklidir.^{2,8}

2) Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL)

çocuk hastalarda da kullanılabilmeye başlanmıştır. Bu yöntem taşların yinelediği olgularda tekrar tekrar uygulanabilir. Çapı 2 cm üzerinde olan taşlar ise cerrahi olarak çıkarılmalıdır, büyük taşlarda, alt pol taşlarında, anatomik olarak normal olmayan böbreklerdeki taşlarda ESWL'nin başarısı düşüktür. Sistin ve kalsiyum monohidrat yapısındaki taşların ESWL ile parçalanma oranı düşüktür.^{20,34,35}

ESWL yapılan çocuklarda kısa süreli (3 yıldan az) izlem sonunda böbrek büyüme ve gelişmesinin olumsuz etkilenmediği bildirilmektedir. ESWL'nin yan etkileri şok dalgalarının dozu ve voltajına bağlıdır. Renal veya perinefritik hematoma olabilmektedir, %1'den az hastada büyük hematoma gelişir. DMSA sintigrafisi ile renal parankimal skar dokusu gelişmediği gösterilmiştir. ESWL sonrasında makroskopik hematüri olabilir. Şok dalgaları cilt giriş yerinde ufak yanıklara yol açar, çoğunlukla asemptomatik olup kendiliğinden düzelir. Hastalarda yan ağrısı olabilir, analjeziklerle tedavi edilir. Nadir olarak pulmoner dokuda ESWL'e bağlı hasarlanma oluşur, akciğer filmlerinde infiltrasyon şeklinde saptanan bu lezyonlar kendiliğinden düzelir.

3) Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavinin amacı, drenajın sağlanması, taşın çıkarılması, anatomik bozukluğun düzeltilmesidir. Taşın büyüklüğü, bulunduğu yer, bileşimi ve üreter sistemin anatomisi cerrahi olarak seçilecek tekniğin belirlenmesinde değerlendirilen faktörlerdir. Son zamanlarda açık cerrahiye oranla daha az invaziv olan yöntemler tercih edilmeye başlanmıştır. ESWL çocuk ve erişkin hastalarda üst

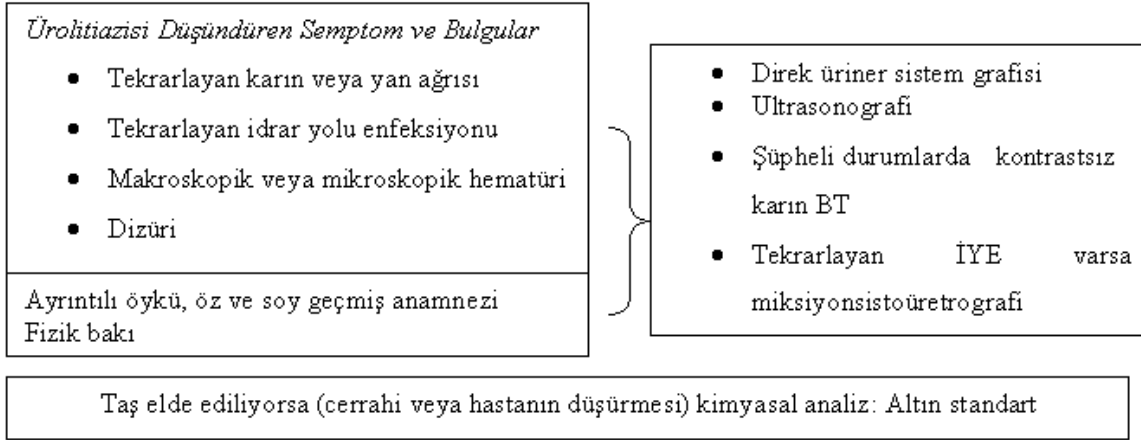
toplayıcı sistem taşlarının tedavisinde ilk seçenektir. Daha komplike ve büyük taşlı çocuklarda perkütan nefrolitotomi yöntemi tercih edilir. ESWL ve perkütan nefrolitotomi yöntemleri beraber uygulanabilir. Genellikle tek bir taş varlığında bir seans yeterli olmakla birlikte çoklu taş veya geyik boynuzu taşları olduğunda birden çok uygulama gerekebilir. Distal üretra ve mesane taşlarının tedavisinde endoskopik yöntemler olan üreteroskopik veya sistoskopik litotripsi yapılır.^{20,39,40}

Üreter Sistem Taş Hastalığından Korunma

- Taşlı hastalarda, hiperkalsiüri gibi taş oluşumuna yatkınlığı olan hastalarda ve sıcak iklim bölgelerinde yaşayan kişilere bol sıvı içmeleri (günde en az 30-40 ml/kg veya 2 lt/m²) önerilmeli ve bu eğitim verilmelidir.¹³
- Beslenme açısından en önemli faktörlerin başında sodyum alımının azaltılması gelmektedir (2-3 gr sodyum/gün). Günlük tuz alımının azaltılmasında önemli nokta yemeklerin az tuzla pişirilmesi ve tuzlu hazır gıdaların kullanılmamasıdır.^{12,16,41}
- Büyüme çağındaki çocuklarda hayvansal protein ve süt ürünlerinin kısıtlanması doğru değildir, ancak aşırı tüketim engellenmelidir.^{8,36}
- Taş hastalığı veya yatkınlığı olan kişilerde okzalattan zengin besinlerin başında gelen ıspanak, pancar, maydanoz, yer fıstığı, fındık, çay, çukolata, çilek gibi yiyecekler kısıtlanmalıdır.^{8,13}
- İmmobilizasyon hiperkalsemi ve hiperkalsiüriye yatkınlık oluşturur. Aktivite özendirilmeli, akut ataktaki hasta en kısa sürede mobilize edilmelidir.^{8,13}
- Hipositratüri saptanırsa oral potasyum sitrat replasmanı yapılmalıdır.^{8,13,17}
- Türkiye gibi taş hastalığının yaygın olduğu bir ülkede hiperkalsiüri, hiperüriközürü, sistinüri, renal tübüler asidoz, ksantinüri, primer hiperokzalüri gibi taş neden olan metabolik bozukluklar ve enfeksiyonun araştırılması; hastalıklara spesifik tedavinin yapılması ve koruyucu önlemlerin alınması önemlidir.^{4,8,13} Şekil 1'de ürolitiazisli çocukların tanı ve izlemine ait algoritma görülmektedir.

İzlem ve Prognoz

- Yıllık ultrasonografi izlemi ile yeni taş oluşumu veya eski taşların boyutlarındaki değişiklikler izlenir. Gerekirse daha sık izlem yapılabilir.⁴
- Yeni taş oluşumu varsa hastanın diyet ve tedaviye uyumu kontrol edilir, diyet ve tedaviye uyumun gerekliliği konusunda tekrar bilgilendirilir. Ayrıca mevcut etiyolojik neden gözden geçirilir.⁴



Metabolik Değerlendirme:

| | | |
|--|---|---|
| <p>Serum</p> <p>Üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, ürik asit, pH, bikarbonat, ALP, PTH</p> | <p>İdrar</p> <p>Tam idrar analizi, pH, kültür, nitroprussid test, kalsiyum/kreatinin oranı</p> | <p>24 saatlik idrarda</p> <p>Kalsiyum, fosfor, magnezyum, ürik asit, sistin, sitrat, okzalat</p> |
|--|---|---|

Pediyatrik üroloji Konsültasyonu

Renal kolik: Ağrı kesici (Gerekirse narkotik analjezik), sıvı alımının artırılması (oral veya parenteral olarak, normalin 1.5-2 katı), İYE varsa geniş spektrumlu antibiyotik.

Üreteropelvik veya üreterovezikal küçük taş (4 mm ve altı): Birkaç gün medikal tedavi, taşın izlemi

Renal 2 cm üstündeki taşlar → Cerrahi tedavi (Perkütan nefrolitotomi ve/veya ESWL)

Renal küçük taş (4 mm-2 cm) → ESWL (Sistin ve kalsiyum monofosfat taşında, alt pol ve anatomik bozuklukta başarı düşük)

Distal üretra ve mesane taşı: Endoskopik tedavi

| | | |
|--|--|--|
| <p>Enfeksiyon taşı</p> <p>Taşın eliminasyonu (ESWL)</p> <p>Antibiyotik</p> <p>İdrar asidifikasyonu</p> | <p>Hiperkalsemik hiperkalsüri</p> <p>Hiperparatiroidizm</p> <p>D hipervitaminozu</p> <p>Spesifik tedavi</p> | <p>Hiperokzalüri</p> <p>Diyet, sodyum sitrat</p> <p>Piridoksin</p> <p>Yanıtız ise kombine karaciğer-böbrek transplantasyonu</p> |
| <p>Normokalsemik hiperkalsüri</p> <ul style="list-style-type: none"> o İdiopatik: Diyet (sıvı ↑, sodyum ↓) Hidroklorotiazid o Distal RTA: Alkali tedavi | <p>Sistinüri</p> <p>Diyet, potasyum sitrat, Düzelmezse D-penisilamin</p> | <p>Hiperürükozüri</p> <p>Diyet, alkali tedavi, Yapım artışı varsa allopürinol</p> |
| | <p>Hipositratüri</p> <p>Potasyum sitrat</p> | |

Şekil 1: Ürolitiazisli Çocuk Tanı ve İzlem Algoritması

- Hiperkalsüürlü hastalarda tanı sırasında kemik mineral dansitesinde azalma ile karakterize osteopeni bildirilmektedir. Bu nedenle eğer hastanın izlendiği merkezin koşulları da uygun ise tanı sırasında kemik mineral dansitesinin ölçümü ve yıllık aralarla kontrolü yararlı olacaktır.³⁶
- D-penisilamin, piridoksin gibi hastalıklara spesifik tedavi uygulanıyorsa yan etkiler açısından hasta izlenir. Hidroklorotiazid kullanan hastalarda ürik asit, kolesterol, serum elektrolitleri ve idrarla kalsiyum atılımı başlangıçta ve 2. ayda daha sonra ise altı ayda bir kontrol edilir. Allopürinol alan hastalarda başlangıçta ve 2 ay ara ile tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar ürik asit atılımı kontrol edilir.⁴

Çocuklarda ürolitiazisin prognozuna ait yeterli veri bulunmamaktadır. Bir çalışmada⁴² 126 ürolitiazisli hasta 8 yılın sonunda değerlendirilmiştir. Beş yaşın altındaki çocuklarda taşlar böbrekte (17/25, %68), 11-18 yaş çocuklarda üreterde (12/68, %18) yerleşimli bulunmuştur. Küçük yaş grubunda böbrekten taşların spontan pasaj oranı düşük (%24), tüm yaşlarda üreter taşlarının spontan pasaj oranı taşın büyüklüğü 5 mm'li geçmedikçe %60'ların üzerindedir. On yaşın altındaki çocukların yaklaşık yarısında metabolik neden bulunmuştur. Metabolik nedeni olan çocuklarda taşın yinleme sıklığı daha fazla olarak bildirilmektedir.^{1,4,20,42}

KAYNAKLAR

1. Laufer J, Pomeranz A. Renal stone disease in childhood. Drukker A, Gruskin AB (eds) Pediatric Nephrology. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger, 1994, vol5, pp79-91.
2. Barratt TM, Duffy PG. Nephrocalcinosis and Urolithiasis in Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric Nephrology. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins 4th edition 1999 pp: 933-945.
3. Rizvi SAH, Naqvi SAA, Hussain A, Hussain M, Zafar MN. Pediatric urolithiasis: Developing nation perspectives. The Journal of Urology. 2002;168:1522-1525.
4. Neiberger R. E-Medicine; Pediatrics, Nephrology. 15.Nov 2002.
5. Oner A, Demircin G, Ipekçioğlu H, Bulbul M, Ecin N. Etiological and clinical patterns of urolithiasis in Turkish children. Eur Urol 1997;31:453-458.
6. Ece A, Ozdemir E, Gurkan F, Dokucu AI, Akdeniz O. Characteristics of pediatric urolithiasis in south-east Anatolia. Int J Urol 2000;7:330-334.
7. Ozokutan BH, Kucukaydin M, Gunduz Z, Kabaklioglu M, Okur H, Turan C. Urolithiasis in childhood. Pediatr Surg Int 2000;16:60-63.
8. Stapleton FB. Childhood stones. Endocrinol Metab Clin North Am 2002;31:1001-1015.
9. Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in Pediatric Patients. Mayo Clin Proc 1993;68:241-248.
10. Stapleton FB, McKay CP, Noe HN. Urolithiasis in Children: The role of hypercalciuria. Pediatr Ann 1987;16:980-992.
11. Gökdemir A, Avanoğlu A, Ulman I. Pediatric urinary lithiasis in Turkey. Turk J Pediatr Surg 1995;9:229-303.
12. Kher KK. Urinary stone disease, in Kher KK, Makker SP (eds). Clinical Pediatric Nephrology, Macgreg Hill Inc. 1992 pp: 699-723.
13. A. Tekin, S. Tekgül. Çocuklarda üriner sistem taş hastalığı. Katkı Pediatri Dergisi 1998;19:33-41.
14. 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;10;346:77-84.
15. Furth SL, Casey JC, Pyzik PL. Risk factors for urolithiasis in children on a ketogenic diet. Pediatr Nephrol 2000;15:125-128.
16. Muldowney FP, Freany P, Moloney MF. Importance of dietary sodium in the hypercalciuric syndrome. Kidney Int 1982;22:292-296.
17. Tekin A, Tekgül S, Atsu N, Bakkaloğlu M, Kendi S. Oral potassium citrate treatment for idiopathic hypocitruria in children with calcium urolithiasis. The Journal of Urology 2002;168:2572-2574.
18. Garcia CD, Miller LA, Stapleton FB. Natural history of hematuria associated with hypercalciuria in children. Am J Dis Child 1991;145:1204-1207.
19. Stapleton FB. Hematuria associated with hypercalciuria and hyperuricosuria: a practical approach. Pediatr Nephrol 1994;8:756-761.
20. Minevich E. Pediatric urolithiasis. Pediatric Clinics of North America 2001;48: 1571-1585.
21. Stapleton FB. İdiopathic hypercalciuria: Association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. The Southwest Pediatric Nephrology Study Group. Kidney Int 1990;37:807-811.
22. DeSanto NG, DiLorico B, Capasso G. Population based data on urinary excretion of calcium, oxalate, phosphate and uric acid in children from Cimitile. Pediatr Nephrol 1992;6:149-157.
23. Kruse K, Kracht U, Kruse U. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents. Eur J Pediatr 1984;143:25-31.
24. Goodyer P, Sadi I, Ong P. Cystinuria subtype and risk of nephrolithiasis. Kidney Int 1998;54:56-61.
25. Stapleton FB, Linshaw MA, Hassahein K. Uric acid excretion in normal children J Pediatr 1978;92:911-914.
26. Nayır A. Determination of urinary calculi by binocular stereoscopic microscopy. Pediatr Nephrol 2002;17:425-432.
27. Eshed I, Witzling M. The role of unenhanced helical CT in the evaluation of suspected renal colic and atypical abdominal pain in children. Pediatr Radiol 2002;32:205-208.
28. Werness PG, Brown CM, Smith LE. EQUIL 2, a basic computer programme for the calculation of the urinary saturation. J Urol 1985;134:1242-1244.
29. Coe FL, Bushinsky DA. Pathophysiology of hypercalciuria Am J Physiol 1984;247:F1-F3.
30. Weisinger J. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria: The role of bone. Kidney Int 1996;49:1507-1518.
31. Reed BY, Heller HJ, Gitomer WL, Pak CYC. Mapping a gene defect in absorptive hypercalciuria to chromosome 1q23.3-q24. J Clin Endo Metab

- 1999;84:3907-3913.
32. Praga M, Martinez MA, Andres A. Association of thin basement membrane nephropathy with hypercalciuria, hyperuricosuria and nephrolithiasis. *Kidney Int* 1998;54:915-920.
 33. Elder JS. Urologic disorders in infants and children: Urinary lithiasis Chapter 555. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) in *Nelson Textbook of Pediatrics* 16th ed. Saunders Company. Philadelphia 2000 pp: 1619-1658.
 34. Kroovand LR. Urinary calculi in childhood., in O'Donnell B, Koff SA (eds). *Pediatric Urology*, Third Ed. Oxford. Reed Educational and Professional Publishers, 1997, pp. 629-645.
 35. Noe NH, Stapleton FB. Hypercalciuria and calcium stone disease., in O'Donnell B, Koff SA (eds). *Pediatric Urology*, Third Ed. Oxford. Reed Educational and Professional Publishers, 1997, pp. 646-650.
 36. Penido MG, Lima EM, Marino VS, Tupinamba AL, Franca A, Souto MF. Bone alterations in children with idiopathic hypercalciuria at the time of diagnosis. *Pediatr Nephrol* 2003;18:133-139.
 37. Barratt TM, Danpure CJ. Hyperoxaluria in Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) *Pediatric Nephrology*. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins 4th edition 1999 pp:609-619.
 38. Zelikovic I. Aminoaciduria and glycosuria in Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) *Pediatric Nephrology*. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins 4th edition 1999 pp:507-527.
 39. Zeren S, Satar N, Bayazit Y, Bayazit AK, Payasli K, Ozkeceli R. Percutaneous nephrolithotomy in the management of pediatric renal calculi. *J Endourol* 2002;16:75-78.
 40. Thomas SE, Stapleton FB. Urolithiasis in children. In Baver SB, Gonzales ET (eds), *Pediatric Urology Practice*, Lippincott Williams Wilkins, Baltimore, 1999 pp.607-619.
 41. Osorio AV, Alon US. The relationship between urinary calcium, sodium and potassium excretion and the role of potassium treating idiopathic hypercalciuria. *Pediatrics* 1997;100:675-681.
 42. Pietrow PK, Pope JC, Adams MC, Shyr Y, Brock JW. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002;167:670-673.

YAZIŞMAADRESİ

Yrd.Doç.Dr.İpek AKİL
6345 sokak, 50/10, Bostanlı, Karşıyaka, İZMİR

Faks : 232 464 63 78

E-Posta : ipek.akil@bayar.edu.tr

Geliş Tarihi : 11.08.2003

Kabul Tarihi : 12.01.2004