

BÖLÜM 6

ÇOCUKLUK ÇAĞI TAŞ HASTALIKLARI

Selahattin ÇELİKKAYA¹

GİRİŞ

Nefrolitiazis çocuklarda erişkinlere göre nadir görülen bir hastalıktır. Fakat klinik prezentasyon, etiyoloji ve tedavi açısından pediatrik yaş ile erişkin yaş arasında önemli farklılıklar bulunmaktadır. Çocuklarda bu durum genellikle altta yatan bir metabolik, genetik ve anatomik anormalliğin işareti olduğundan yaklaşımı değişmektedir. Doğru teşhis ve tedavi edilmezse böbrek yetmezliği, tekrarlayan cerrahi işlemler gibi ciddi sorunlara yol açabilir. Bu nedenle, metabolik kusurları teşhis etmek ve kişiselleştirilmiş bir tedavi oluşturmak için nefrolitiazisli her çocuğa sistematik bir yaklaşım gerekmektedir.

Yetişkin nüfusa ilişkin genel veriler, nefrolitiazis insidansının batı ülkelerinde doğu ülkelerinden (daha yüksek olduğunu gösterirken, 18 yaşın altındaki kişilerde nefrolitiazis insidansının yetişkinlerin %5-10'u kadar olduğu düşünülmektedir.

Çocukluk çağı taş hastalığına cerrahi yaklaşımendoskopik aletlerin minyatürleştirilmesi ve optik ve litotriptör sistemlerindeki teknik gelişmeler nedeniyle açık cerrahinin yerini şimdi neredeyse tamamen minimal invaziv cerrahi almıştır. Amaç, en az sayıda minimal invaziv prosedürle ve komplikasyon olmaksızın taşsız bir durum elde etmektir. Son on yılda böbrek taşlarının fizyopatolojisi ve cerrahi teknolojisi ile ilgili bir çok çalışma yapılmıştır, ancak pediatrik nefrologlar ve ürologlar için nefrolitiazisli bir çocukta kullanılacak en iyi yaklaşım gerçek bir zorluk olmaya devam etmektedir.

Tıbbi ve cerrahi tedavilerin amacı, böbrek taşı yükünü ortadan kaldırmak ve nüksü önlemek, aynı zamanda müdahalelerden kaynaklanan komplikasyonları en aza indirmektir. Yüksek risk altındaki hastalar, bir pediatrik nefrolog, ürolog, diyetisyen ve klinik hemşirenin görev yaptığı özel bir böbrek taşı kliniğinden faydalanabilir. Böyle bir multidisipliner klinik, yüksek risk altındaki hastalar için gereken tıbbi ve cerrahi desteğin sağlanmasına yardımcı olabilir ve pediatrik nefrolitiazis hakkında daha fazla bilgi edinmek için önemli fırsatlar sunarak bu alanda çok ihtiyaç duyulan araştırmaları teşvik edebilir.

¹ Uzm. Dr., Pursaklar Devlet Hastanesi, Üroloji Bölümü, scelikaya81@gmail.com

EPİDEMİYOLOJİ

Böbrekler, üreterler ve mesane taşları çocukluk çağında rahatsız edicidir. Irk, coğrafi bölge, sosyoekonomik durum ve beslenme alışkanlıkları gibi birçok faktör, taşların insidansını, üriner sistem içindeki yerleşimini ve kimyasal bileşimini etkileyebilir. Ayrıca, bu faktörler zaman içinde değişebilir. Yetişkin popülasyonlarına ilişkin genel veriler, insidansın batı ülkelerinde (Avrupa %5-9, Kuzey Amerika %12-15) doğudan (%5) daha yüksek olduğunu göstermektedir. Yakın/Orta Doğu ve Kuzey Afrika'nın bazı bölgelerinde (Türkiye, Suudi Arabistan, Mısır ve Pakistan) nefrolitiazis, nüfusun %10-20'sini etkileyen endemik bir hastalıktır. Ülkemizde içinde bulunduğu bu etnik gruplardaki yüksek akrabalık oranları, sıcak, kuru iklim ve dehidrasyon taş oluşumu riskini artırır. Beyazlarda prevalans siyahılara göre biraz daha yüksektir, ancak bu fark muhtemelen ırktan çok beslenme alışkanlıklarına bağlanmaktadır. Üriner taş hastalığı dünyanın her yerinde yaygın bir sağlık sorunudur ve yaşam boyu prevalansının erkeklerde yaklaşık %10-12, kadınlarda ise %5-6 olduğu tahmin edilmektedir. 3-18 yaş arası çocuklarda 3 yılda vakaların yaklaşık %50'sinde taş nüksü olduğu bildirilmiştir. Bu verilere dayanarak, taş nüksü oranının çocuklarda ve yetişkinlerde benzer olduğu görülmektedir.

Son 20 yılda, özellikle adolesan (14-17 yaş) yaşta çocukluk çağı üriner taş hastalığı sıklığında önemli bir artış gözlenmiştir. Hastaneye yatış, acil servis ziyaretleri ve cerrahi müdahalelerin de giderek artmakta olduğu bildirilmiştir. Çocukluk çağı taş hastalığındaki bu artışın nedenleri hala açıklığa kavuşturulamamıştır ve muhtemelen çok faktörlüdür. Önceki çalışmalar, beslenme alışkanlıklarının değişmesinin, radyolojik görüntülemenin artan kullanımının ve duyarlılığının nefrolitiazis insidansındaki artışa katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

PATOGENEZ

Taş oluşumu iyon konsantrasyonu, idrar pH'sı, metabolik etkenler, üriner staz ve idrar akım hızı gibi faktörlerin etkilediği multifaktöryel bir süreçtir. Ürik asit, kalsiyum, oksalat, fosfat ve sistin idrar konsantrasyonları taş oluşumunu kolaylaştırırken ve sitrat, pirofosfat, magnezyum, nefrokalsin gibi maddeler taş oluşumunu azaltmaktadır. Taş oluşturan iyonlarla aşırı doymuş hale gelen (süpersaturasyon) idrar oluşması sonucu çökme oluşmaktadır. Süpersaturasyon sonrası kristalizasyon, nükleasyon ve büyüme basamakları ile taş oluşumu gerçekleşmektedir.

ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Çocukluk çağı taş hastalığında metabolik bozukluklar, idrar yolu malformasyonları ve enfektif durumlar, diyetle ilişkili durumlar, yetersiz hidrasyon ve genetik

hastalıklar gibi bazı faktörler etyolojiden sorumludur ve riski artırır. Kalsiyum oksalat taşları üriner sistemde en sık görülen taş içeriği çeşididir, kalsiyum fosfat, sitrüt (üriner sistem malformasyonları ve enfeksiyona ikincil görülür), ürik asit ve sistin taşları da görülebilen diğer taş çeşitleridir. (Tablo 1)

Tablo-1	
Taş tipi	İlişkili durum
Kalsiyum oksalat	İdiyopatik taş hastalığı, Ketojenik diyet, İlaç ilişkili taş hastalığı Hiperkalsiüri ,idiyopatik veya başka nedene bağlı Diyetle ilişkili hiperoksalüri Enterik hiperoksalüri Primer hiperoksalüri Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı Kistik fibrozis
Kalsiyum fosfat	İdiyopatik, Ketojenik diyet, İlaç ilişkili Hiperkalsiüri ,idiyopatik veya başka nedene bağlı RTA Dent hastalığı tip 1 Dent hastalığı tip 2
Magnezyum amonyum fosfat (sitrüt)	Enfeksiyon ilişkili
Karboksi apatit	Enfeksiyon ilişkili
Ürik asit	Hiperürikoziri Metabolik sendrom Ketojenik diyet Hereditör renal hipourisemi Tümör lizis sendromu Glikojen depo hastalığı tip 1 Hipoksantin guanin fosforibozil transferaz
Sistin	Sistinüri

i. Diyet

Beslenme alışkanlıkları, tek risk faktörünü temsil edebildikleri veya zaten mevcut olan herhangi bir bireysel metabolik veya renal bozukluğu kötüleştirebildikleri için güçlü bir etkiye sahiptir. Bu faktörler kalsiyum oksalat veya fosfat taşlarının oluşumunu kolaylaştırabilir veya önleyebilir. Obezite, hayvansal gıdaların artmış tüketimi, düşük sıvı alımı (ateş, gastroenterit vb.), yüksek sodyum alımı taş oluşumu riskini artırabilir. Yetersiz hidrasyona bağlı olarak idrar çıkışının azalması idrarda çözünen maddelerin konsantrasyonunun yükselmesine neden olarak çö-

zünmeyen kristallerin oluşumunu desteklemektedir. Bu da kristalizasyona ve taş oluşumuna neden olmaktadır. Diyetle sodyum alımındaki artış, daha yüksek idrar kalsiyum atılımına neden olur ve taş oluşumunu destekler. Yüksek protein alımı ürik asit, oksalat ve kalsiyumun idrarla atılımını artırır ve düşük idrar pH'sına yol açar, bu durum ürik asit ve kalsiyum oksalatın çökmesini destekler. Aynı zamanda, kristalleşmenin en güçlü inhibitörlerinden biri olan sitratın idrar seviyeleri de azalır. Yapılan çalışmalarda obez çocukların idrarda daha yüksek litojenik solüt konsantrasyonuna ve sitrat ve magnezyum gibi kristalleşme inhibitörlerinin daha düşük idrar konsantrasyonuna sahip olduğunu görülmüştür.

ii. Üriner Anomaliler

İdrar stazına neden olan üriner sistemin anatomik ve fonksiyonel bozuklukları taş oluşumunu artırır. Kaliks divertikülleri, medüller sünger böbrek, at nalı böbrek, üreteroseller, primer megaureter, posterior üretral valvler ve mesane ekstrofisi-e-pispadias kompleksi, nörojenik mesane, obstrüktif üropatiler ürolitiazis ile en sık ilişkili konjenital üriner sistem bozukluklarıdır.

iii. İdrar Yolu Enfeksiyonları

Proteus, psödomonas, klebsiella gibi bakteriler üreaz üretirler ve ürenin üreaz ile parçalanmasıyla ortaya çıkan sitrütitten meydana gelen taş oluşumuna neden olurlar.

iv. Metabolik Risk Faktörleri

Hiperkalsiüri: Taş oluşumuna en sık neden olan metabolik problemdir. İdiyopatik hiperkalsiüri, normal serum kalsiyum seviyelerine rağmen ve altta yatan bir neden yokken böbreklerden aşırı kalsiyum atılımı olarak tanımlanır. Üriner taş hastalığı için en yaygın risk faktörüdür ve pediatrik böbrek taşlarının %50-80'inde görülür. İdrarda kalsiyum atılımını etkileyen diyet faktörleri arasında hayvansal protein, sodyum, potasyum, fosfor ve kalsiyum alımı yer almaktadır. Pek çok genetik ve çevresel faktör hiperkalsiüri oluşmasından sorumludur. İdiyopatik hiperkalsiürinin mekanizmaları arasında intestinal kalsiyum emiliminde (tip I absorbtif hiperkalsiüri) veya 1,25-(OH)₂D₃ aracılı kalsiyum emiliminde (tip II absorbtif hiperkalsiüri) artış, azalmış renal kalsiyum reabsorpsiyonu (renal hiperkalsiüri) veya azalmış renal fosfor reabsorpsiyonu (tip III absorbtif hiperkalsiüri) ve/veya artmış kemik rezorpsiyonu (rezorptif hiperkalsiüri) bulunmaktadır. İdiyopatik hiperkalsiürisi olan bireylerde kemik mineral yoğunluğu azalmaktadır. İlaçlar da (loop diüretikleri, D vitamini fazla kullanımı, glukokortikoidler) idrar kalsiyum atılımını etkiler.

Hiperoksalüri: Çocukluk çağı taş hastalarının %4-40'ında hiperoksalüri bildirilmiştir. Hiperoksalüri, artmış diyet alımı (diyet hiperoksalürisi), yağ malabsorpsiyonu olan hastalarda oksalatın aşırı emilimi (enterik hiperoksalüri) ve kalıtsal enzim eksikliklerinden kaynaklanabilir. Oksalat, böbrekler tarafından elimine edilen bir metabolizma son ürünüdür; idrar oksalat atılımındaki ılımlı değişiklikler bile kalsiyum oksalat süpersatürasyonunu önemli ölçüde artırarak taş oluşumunu teşvik edebilir. Aşırı diyet oksalat alımı (ıspanak, kereviz, koyu renkli kaba yemler, çikolata, kakao, kahve ve çay) da idrar oksalat yükünü ve kalsiyum oksalat taşı oluşumu riskini artırır.

Hipositratüri: Üriner sitrat, böbrek taşı oluşumunun küçük moleküler bir inhibitördür. Sitrat üriner kalsiyum süpersatürasyonunu düşürür ve Tamm- Horsfall proteininin kalsiyum oksalat kristalizasyonu üzerindeki inhibitör etkisini artırır. Hipositratüri idiyopatik, kalıtsal, metabolik asidoz ve beslenme ile ilişkili olabilir. Sistemik asidoz veya hipokalemiye ikincil olarak renal tübül hücrelerdeki hücre içi asidoz sitrat geri emilimini artırarak hipositratüriye yol açar. Hayvansal proteinler idrar asit yükünü artırarak idrar sitrat konsantrasyonunu azaltır. Bunun aksine, meyve ve sebzeler sitrat bakımından zengindir ve bu da karbondioksit ve suya metabolize olarak idrar pH'ını artırır.

Hiperürikozüri: Hiperürikozüri hem kalsiyum oksalat hem de ürik asit taşı oluşumu için bir risk faktörüdür. Ürik asit taşı tanısı almış bir çocuk hastada; hipoksantin guanin fosforibozil transferaz eksikliği veya miyeloproliferatif ve lenfoproliferatif hastalıklar, tümör lizis sendromu veya ketojenik diyet gibi yüksek ürik asit üretimiyle ilişkili durumlar dahil olmak üzere hiperürikozürinin kalıtsal veya ikincil nedenleri araştırılmalıdır.

v. Genetik Nedenler

Bir çok genetik defekt çocukluk çağı taş oluşumunda rol oynamaktadır. Dent Hastalığı, Bartter Sendromu, sistinüri, primer hiperoksalüri ailesel hipomagnezemi-ler genetik geçişli bu hastalıkların en bilinen örnekleridir.

vi. Diğer Nedenler

Erken doğum, düşük doğum ağırlığı; renal immatürite ve nefrotoksik ilaçlara maruz kalma nedeni ile taş oluşum riski ile ilişkilidir. Oksalatın bağırsaktan emiliminin artmasına neden olan malabsorpsiyona yol açan kronik bağırsak hastalıkları, antibiyotik ve d vitamini kullanımı da bu nedenler arasındadır.

KLİNİK BULGULAR

Çocuklarda, özellikle yaşamın ilk yıllarında görülen klinik belirtiler yetişkinlerde görülenlerden farklıdır. Spesifik semptomların olmaması bazen tanıyı zorlaştırır. Hastalar uzun süre asemptomatik kalabilir ve tanı genellikle ilgisiz nedenlerle yapılan incelemeler sırasında tesadüfen tanı konur. Karın ağrısı en yaygın semptomlardan biri olmaya devam etmektedir. Teselli edilemeyen ağlama ve sinirlilik bebeklerde tipik belirtilerdir. Küçük çocuklarda, zayıf lokalize karın ağrısı, kusma ve kabızlık gibi spesifik semptomlar nefrolitiazis ile diğer tıbbi durumların ayırt edilmesini zorlaştırır. Tipik renal kolik, okul çağındaki çocuklarda ve ergenlerde daha yaygındır. Ağrı olsun ya da olmasın glomerüler olmayan gros hematüri ve/veya mikrohematüri, her yaşta sık görülen bir tablodur ve genellikle ultrasonda taş saptanmasından önce gözlenir. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ve idrar sedimentinde izole lökositlerin varlığı, özellikle küçük çocuklarda nefrolitiazisin için değerlendirilme gerektirir. Alt üriner sistemde taş geçişi veya varlığı dizüri veya işeme sorunlarına neden olabilir. Akut böbrek yetmezliği ile birlikte tam idrar retansiyonu, bir taş idrar yolunu tıkadığında ortaya çıkan nadir bir olaydır.

TANI

Çocuklarda üriner sistem taş hastalığı multifaktöryeldir. Şüphelenilen hastalardan ayrıntı öykü alınmalı, fizik muayene yapılmalı ve gerekli labaratuvar ve görüntüleme tetkikleri planlanmalıdır.

Öykü

Kapsamlı tıbbi öykü ve fizik muayene ile birlikte labaratuvar incelemeleri ve görüntüleme, böbrek taşı olan çocukların klinik değerlendirmesi için gereklidir. Diyet bilgileri, dehidrasyon, immobilizasyon, C vitamini, D vitamini ve mineraller gibi besin takviyelerinin kullanımı ve ilaçlar sorgulanmalıdır. Ailede üriner taş, hematüri, böbrek yetmezliği ve/veya metabolik bozukluk öyküsü yol göstericidir. Karın ağrısı, yan ağrısı, dizüri ve hematüri açısından hastalar sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene

Tüm hastalara sistemik muayene yapılmalı, büyüme gelişme değerlendirmeli, kemik deformiteleri, raşitizm veya tetani belirtileri gibi mineral ve D vitamini metabolizması bozukluklarıyla ilişkili özellikler aranmalıdır.

Laboratuvar

Tüm çocukluk çağı taş hastaları, değiştirilebilir risk faktörlerini belirlemek ve bazıları kronik böbrek hastalığı ile ilişkili olabilecek nadir taş nedenlerini (renal

parankimal lezyonlar, proteinüri, tübüler disfonksiyon bulguları vb) teşhis etmek için ilk üriner taş atağını takiben kapsamlı bir laboratuvar değerlendirmesi gerektirir. Tam idrar incelemesi tüm hastalara ilk basamak olarak yapılmalı ve her şikayet yenilenmesinde tekrarlanmalıdır. Mikroskopik incelemede kırmızı kan hücreleri, beyaz kan hücreleri, spesifik kristaller görülebilir. İdrar yolu enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa idrar kültürü alınmalıdır. Taş parçaları mevcut olduğunda, bileşimleri analiz edilmelidir. Taş bileşiminin analizi, taş sistin, ksantin ve sitruvit içerdiğinde tanı koydurucudur. Serumda üre, kreatinin, elektrolitler, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, magnezyum, ürik asit ve kan gazı bakılmalı, özellikle hastalarda parathormon, D vitamini, spot idrar ya da 24 saatlik idrarda kalsiyum, sitrat, ürik asit, oksalat, sistin ve kreatinin düzeyleri ve moleküler genetik inceleme istenilmelidir.

Görüntüleme

Ultrason (US), idrar yollarındaki taşların varlığını, boyutunu ve konumunu değerlendirmek için en yararlı ve ilk seçenek olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir. US taşın yerleşimi, boyutu, tıkaçıcı özelliği ve ek anomaliler ile ilgili bilgi verir. Direk üriner sistem grafisi radyopak olan (kalsiyum ve oksalat taşları, yarı opak olan strüvit ve sistin taşları) taşlarla ilgili bilgi verebilir. Fakat barsak gazı superpozisyonu riski ve radyasyon maruziyeti nedeni ile çocuklarda öncelikli olarak tercih edilmez.

Yetişkin popülasyonda, kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) taraması altın standardı temsil eder ve taşların varlığını, konumunu ve boyutunu belirlemedeki yüksek duyarlılığı ve özgüllüğü nedeniyle nefroitiazisli hastaların değerlendirilmesinde her zaman kullanılır. Pediatrik yaş için radyasyon yükü ve sedasyon ihtiyacı bu tetkik için sınırlamalar getirmektedir. Bu nedenle çocuk hastalarada düşük dozlu kontrastsız BT taramaları, US'nin tanısız olmadığı veya anatomik ayrıntıların bilinmesinin cerrahi strateji için yararlı olabileceği durumlar için düşünülmalıdır.

TEDAVİ

Acil Durumların Tedavisi

Akut semptomatik taş vakaları olan çocuklarda görülen klinik bulgular ağrı, bulantı ve kusmadır. Bazıları dehidrate olabilir. Bu durumlarda tedavi hastanın klinik durumuna, yaşına, hidrasyonuna ve taşa bağlı obstrüksiyon olup olmamasına göre değişir. Ağrının giderilmesi için gerekli medikasyonlar (intravenöz nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, gerekirse asetaminofen ve opioidler) yapılmalıdır.

Tıkaçıcı bir taş varlığında hidrasyon daha dikkatli verilmelidir, fazla sıvı yükü oluşturulmamaya dikkat edilmelidir. Bu durumlarda idrar akışını devam ettirebilmek için peruktan nefrostomi ya da JJ stent takılması gerekebilir. Akut üriner obstrüksiyona bağlı bulantı ve kusması olan hastalarda antiemetik tedavi sıklıkla gereklidir. Pediatride bu amaçla en sık kullanılan ajanlar ondansetron, prometazin ve metoklopramidir.

Cerrahi Tedavi

Spontan pasaja uygun olmayan, obstrüktif ve ağrının kontrol edilemediği taş vakalarında cerrahi müdahale gerekmektedir. Spesifik cerrahi prosedürün seçimi birden fazla faktöre bağlıdır. Ürolitiazis tedavisi, endoskopik aletlerin gelişmesiyle birlikte son 30 yılda önemli ölçüde değişmiştir. Cerrahi tedavi esas olarak minimal invaziv hale gelmiş ve bu da ameliyat sonrası ağrı ve morbiditede iyileşmelere yol açmıştır. Başlangıçta yetişkin popülasyonlarda kullanılan endoskopik teknikler, teknolojik ilerlemeler daha küçük, daha esnek ekipmanlar ürettikçe çocuklar ve ergenler için giderek daha fazla kullanılmaya başlamıştır. Ekstrakorporeal shockwave litotripsi (ESWL), üreterorenoskopi, perkutanöz nefrolitotomi (PKNL) gibi minimal invaziv teknikler küçük hastalarda taş tedavisinde kullanılmaktadır.

Üreteroskopi başlangıçta distal ve orta üreter taşları için kullanılmasına rağmen, esnek ve daha küçük skoplarla yapılan ilerlemeler, proksimal üreter ve böbrek taşlarının, özellikle 15-20 mm'den küçük taşlar için yaklaşık %85,5 taşsızlık oranlarıyla tedavi edilmesini sağlamıştır. Daha büyük taşlar için, PKNL tercih edilen müdahaledir çünkü PKNL sonrası taşsızlık oranlarının >2 cm taşlar için üreteroskopiden daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, çocuklar için boyut sınırı iyi belirlenmemiştir ve komplikasyon riski de PKNL ile daha yüksektir. ESWL, 15 mm çapa (en büyük çap) kadar olan üst kanal taşları için hala önerilmektedir, ancak önemli sayıda tedavi tekrarı gerektirmesi ve parankimal hasar riski vardır. Açık litotomi nadiren gerekir, bu yöntem küçük ve çok yönlü endoskopik aletlerin geliştirilmesi sayesinde yerini noninvaziv veya minimal invaziv tekniklere bırakmıştır.

Önleyici Tedavi

Böbrek taşı nüksünü önlemek için diyet yönetiminin temel taşı uygun sıvı alımını sürdürmektir. Taş hastalığı olan çocuklarda önerilen minimum sıvı miktarı 1,5-2 L/m²/gündür. Sodyum üriner kalsiyum ekskresyonunu arttırdığı için günlük sodyum miktarı 2-3 mEq/kg/gün olacak şekilde kısıtlanmalıdır. Büyüme için önerilen günlük protein miktarının %100' ünü koruma ihtiyacı göz önüne alındığında, diyet proteininin azaltılmasının çocuklar için önerilmediği unutulmama-

lıdır. Fakat hayvansal proteinlerden kaçınılmalıdır. Asidik idrarı veya hipositratürisi olan çocuklar meyve ve sebzeden zengin diyetlerden fayda görür. Diyetin idrarla oksalat atılımına katkısı göz önünde bulundurularak, kalsiyum oksalat taşı ve/veya hiperoksalürisi olan çocuklarda oksalat bakımından zengin gıdalardan (pancar, frenk soğanı, çikolata, yeşil çay, fındık, bamya, maydanoz, soya fasulyesi, ıspanak, yıldız meyvesi, tatlı patates, tofu ve buğday kepeği) ve C vitamini takviyelerinden kaçınılmalıdır. Diyetle alınan kalsiyum miktarının kısıtlanması idrar oksalat atılımını arttıracığından önerilmemektedir. İdrar yolu infeksiyonu varsa uygun şekilde tedavi edilmeli; anatomik anormallik varsa uygun cerrahi yöntemle tedavi edilmelidir.

İlaç tedavisi

Farmakolojik tedavi, tekrarlayan kalsiyum bazlı taşları olan veya ürolitiyazise neden olan tedavi edilebilir kalıtsal bozuklukları olan çocuklarda endikedir. Tedavinin amacı, taş oluşturan bileşiklerin idrar konsantrasyonunu ve süpersatürasyonunu azaltmaktır. Üriner süpersatürasyon; taş oluşturan bileşiklerin ekskresyonunun azaltılması; kristal oluşumunun inhibitörleri ile kompleks oluşturma ve idrar pH'sının manipülasyonu ile düşürülebilir.

İdrar alkalinizasyonu için potasyum sitrat kalsiyum taşı ve hipositratürisi olan çocuklara 2-4 mEq/kg/gün dozunda başlanmalıdır. Sitrat, idrar kalsiyumuna bağlanarak idrar kalsiyum oksalat süpersatürasyonunu azaltan çözünür bir kompleks oluşturur; ayrıca kristal büyümesini ve agregasyonunu doğrudan inhibe eder. Sitrat, idrar alkali yükünü önemli ölçüde artırır. Bu nedenle idrar pH'sı yakın takip edilmelidir.

Kalsiyum taşı ve hiperkalsiürisi olan hastaların farmakolojik tedavisi, renal kalsiyum atılımını azaltan tiyazid diüretikleri içerir. Bu tedavi en ağır vakalara sınırlı tutulmalıdır. Hidroklorotiyazid en yaygın kullanılan ilaçtır ve önerilen doz çocuklarda günde iki kez verilen 0,5-2 mg/kg/gündür. Tiyazid tedavisinin potasyum sitrat takviyesi ile birleştirilmesinde dikkatli olunmalıdır; bu bileşikler potasyum üzerindeki etkilerini dengelemekle birlikte, her ikisi de serum bikarbonat düzeylerini artırır ve ciddi alkalozu neden olabilir. Hiperoksalüri tedavisinde diyetle oksalat içeren gıdalar kısıtlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Copelovitch L. Urolithiasis in children: medical approach. *Pediatr Clin N Am.* 2012;59 (4):881-96.
2. 1. Baştuğ F, Düşünsel R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management. *NatRevUrol.* 2012;9 (3):138-14
3. Habbig S, Beck BB, Hoppe B. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children. *Kidney Int.* 2011;80 (12): 1278-91.

Güncel Üroloji Çalışmaları III

4. Marra G, Taroni F, Berrettini A, Montanari E, et al. Pediatricnephrolithiasis: a systematic approach from diagnosis to treatment. *J Nephrol.* 2019;32 (2):199-210.
5. Rodriguez Cuellar CI, Wang PZT, Freundlich M, et al. Educationalreview: role of the pediatric nephrologists in the work-up and management of kidney stones. *Pediatr Nephrol.* 2020;35 (3):383-397.
6. Bowen DK, Tasian GE. Pediatric Stone Disease. *UrolClin North Am.* 2018;45 (4):539-550.
7. Hoppe B, Kemper MJ. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. *Pediatr Nephrol.* 2010;25 (3):403-13.
8. Romero V, Akpınar H, Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. *Rev Urol.* 2010;12 (2-3):e86-96.
9. Sas DJ, Becton LJ, Tutman J, Lindsay LA, Wahlquist AH. Clinical, demographic, and laboratory characteristics of children with nephrolithiasis. *Urolithiasis.* 2016;44 (3):241-6.
10. Milliner DS. Urolithiasis. In: Avner WEH ED, Niaudet P, Yoshikawa N, editors. *Pediatric nephrology.* 2. 6th ed. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins;* 2009. p. 1405-30.