

Kamica układu moczowego u dzieci

*Anna Kamińska, Iwona Bieroza

Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Maria Roszkowska-Blaim

UROLITHIASIS IN CHILDREN

Summary

Urolithiasis is one of the oldest diseases to affect people. Main causes of forming stones in the urinary tract are: supersaturation, decrease in urinary inhibitors, increase in urinary promoters. Important factor in forming stones is urine pH. The most common metabolic disturbances which lead to nephrolithiasis in children are: hypercalciuria, hyperoxaluria, hyperuricosuria, hyperphosphaturia, struvite, hypomagnesuria, hypocitraturia. Clinical stone disease of urolithiasis generally is unrelated to the chemical type of stone. In overt urolithiasis classic renal colic occurs in about 1/3 older children. In the first period of forming stones some clinical symptoms: gross or microhematuria, urinary frequency, dysuria, bladder spasms, incontinence, pyuria, abdominal pain, recurrent urinary tract infection due to irritation of the urinary tract epithelium can be observed. Diagnostic workup begins with carefully taken history, routine physical examination, USG should be performed. In serum – Ca, Cl, P, uric acid, creatinine, Na, K, Mg, acid-base balance, parameters of renal function and routine urine examination and urine culture must be performed. In 24 hour urine collection: total volume and excretion of creatinine, Ca, P, uric acid, Mg, Na, citrate, oxalate should be measured. General measures in the treatment of urolithiasis are: high fluid intake, distributed through the 24-h period to obtain specific gravity of the urine < 1.010, limiting dietary intake of excessive Na, antibacterial prophylaxis, correction of urine pH if necessary, in some patients – pharmacological treatment. Surgical management contains: correction of anatomical malformations of urinary tract, removal the causes of urolithiasis, removal of the stone itself, ESWL, PCNL, URSL.

Key words: urolithiasis in children, symptoms of urolithiasis in children, treatment of urolithiasis in children

Kamica układu moczowego jest to stan chorobowy, który charakteryzuje się tworzeniem złożeń w nerce lub drogach moczowych ze składników stanowiących prawidłowy lub patologiczny składnik moczu. Jest jedną z najstarszych znanych chorób. Złogi w pęcherzu moczowym, pochodzące sprzed około 5000 lat p.n.e. znaleziono na początku XX wieku w mumii w El Amrah w Egipcie (1).

Szacuje się, że częstość występowania kamicy układu moczowego u dzieci zależy od rejonu geograficznego i wynosi 1:1000-1:7000 hospitalizowanych pacjentów (2, 3, 4).

W ostatnich latach obserwuje się zwiększoną częstość nowych przypadków kamicy układu moczowego, zarówno w populacji osób dorosłych, jak również u dzieci. Wg danych niemieckich kamica moczowa występuje u ok. 5% populacji (5). Van Dervoort (6) na podstawie badań własnych w Schneider Children's Hospital w USA donosi o prawie 5-krotnym wzroście częstości kamicy moczowej u dzieci w ciągu ostatniego dziesięciolecia. W pracy Sas (7) opisano 4-krotnie zwiększoną częstość nowych przypadków kamicy moczowej u dzieci w Południowej Karolinie od 1996 roku.

W marcu 2010 r. w Journal of Urology ukazała się praca, w której analizowano hospitalizacje z powodu kamicy moczowej u dzieci w USA w latach 2002-2007. Częstość hospitalizacji dzieci z kamicy moczową wynosiła 1/685, ponad połowę stanowili pacjenci poniżej 13. r.ż. (8).

Natomiast obecnie brak jest danych epidemiologicznych odnośnie częstości występowania kamicy moczowej w populacji dziecięcej w Polsce.

Na wzrost częstości kamicy moczowej mogą mieć wpływ: nieprawidłowe nawyki żywieniowe, niewłaściwa dieta, zwłaszcza z dużą zawartością soli, pokarmów bogatych w białko zwierzęce, niedostateczna podaż płynów, otyłość, nadciśnienie tętnicze, zanieczyszczenie środowiska, przyspieszenie tempa życia, niekontrolowana podaż preparatów wielowitaminowych i suplementów diety (9-11).

U dzieci pochodzących z rodzin obciążonych kamicy nerkową również częściej występuje kamica (12).

U Tabel (13) 54,9% pacjentów hospitalizowanych z powodu kamicy pochodziło z rodzin obciążonych kamicy nerkową.

PATOGENEZA KAMICY UKŁADU MOCZOWEGO

Poznano wiele mechanizmów tworzenia złożeń w drogach moczowych, jednakże wiedza na temat patofizjologii litogenezy ciągle jest pogłębianą. Wiadomo, że w tym procesie odgrywają rolę procesy fizykochemiczne ułatwiające proces krystalizacji. Krystalizacja w moczu jest zapoczątkowana w momencie przekroczenia punktu wysycenia danej substancji wydzielanej w moczu, który zawiera wiele różnych zjonizowanych, częściowo zjonizowanych i niezjonizowanych elektrolitów, a także wiele jonów organicznych, makrocząsteczek, mogących

wpływać na rozpuszczalność substancji niskocząsteczkowych. Ponadto pewne związki obecne w moczu utrudniają proces powstania jądra krystalizacji. Zatem proces krystalizacji w moczu występuje w przypadku: nadmiaru promotorów krystalizacji, które powodują powstanie roztworu przesyconego i/lub niedoboru inhibitorów krystalizacji, przesylenia moczu. Za powstanie roztworu przesyconego w moczu odpowiadają: wapń, szczawiany, kwas moczowy, fosforany amonowo-magnezowe, cystyna, mała objętość moczu, zmiany pH moczu (14, 15).

Powstałe małe kryształki w moczu ulegają wzrostowi i agregacji, prowadząc do ich powiększania się i wytworzenia złoгу. Na każdym z tych etapów powstawania złoгу możliwe jest zahamowanie procesu tworzenia kamienia dzięki obecności inhibitorów krystalizacji, spośród których ważną rolę odgrywają: pirofosforany, glikozaminoglikany, sole magnezowe, cytryniany, nefrokalcyna, osteopontyna, białko Tamm-Horsfalla, uniemożliwiające agregację jąder krystalizacji i adhezję do nabłonka uroepitelialnego. W procesie hamowania procesów krystalizacji istotną rolę odgrywa również zwiększona diureza (16, 17).

Hipoteza, wyjaśniająca tworzenie złoгуw w drogach moczowych, zawiera koncepcję tzw. płytki Randalla, która ma być podłożem do tworzenia złoгуw o różnym składzie. Zbudowana pierwotnie z fosforanu wapnia, osadzając się w błonie podstawnej części wstępującej pętli Henlego, powiększając się, obejmuje naczynia proste i tkankę śródmiąższową, otaczającą przewody brodawkowe, a następnie nabłonek wierzchołka brodawki, powodując jego uszkodzenie. Powiększając się, płytka uszkadza nabłonek uroepitelialny, uzyskując bezpośredni kontakt z moczem. Na uszkodzonym nabłonku dróg moczowych, przy kontakcie z płytką Randalla, mogą odkładać się inne kryształki (18, 19).

Ważną rolę w procesie tworzenia złoгуw odgrywa pH moczu. Przykładowo, zakwaszenie moczu do pH poniżej 6,0 zwiększa rozpuszczalność fosforanów wapnia, pH w granicach 6,0-7,0 – kwasu moczowego, a powyżej 7,0 – zapobiega wytrącaniu złoгуw cystynowych. Kwaśny odczyn sprzyja krystalizacji szczawianów wapnia, kwasu moczowego, cystyny, zasadowy – fosforanów wapnia, fosforanów amonowo-magnezowych.

W patogenezie kamicy układu moczowego istotną rolę odgrywa dieta. Dieta bogatoresztkowa zmniejsza absorpcję wapnia w przewodzie pokarmowym, zwiększona zawartość szczawianów w diecie prowadzi do zwiększonego ich wydalania z moczem, a zwiększona podaż białka zwierzęcego powoduje zwiększone wydalanie kwasu moczowego. Nadmiar sodu w diecie nasila ryzyko krystalizacji moczanów, calciurii. Przy nadmiernym wydalaniu sodu wtórnie obniża się poziom cytrynianów i innych inhibitorów krystalizacji, co także ułatwia tworzenie mikrokryształków (20). Dieta bogata w białko pochodzenia zwierzęcego, poprzez ich metabolizm i tworzenie nielotnych kwasów, które są buforowane przez wodorowęglany uwalniane z kości, może prowadzić do osteopenii i hiperkalciurii. Ponadto w kwaśnym środowisku obniża się w moczu stężenie cytrynianów. Naturalnymi źródłami cytrynianów są owoce i warzywa,

których odpowiednia ilość powinna być uwzględniona w diecie (21).

Jedną z najczęstszych przyczyn metabolicznych, prowadzących do kamicy układu moczowego jest hiperkalciuria (zwiększone wydalanie wapnia z moczem). Związki wapniowe (szczawiany lub fosforany wapnia) są głównym składnikiem ok. 1/3 złoгуw i występują w 80-90% złoгуw niezwiązanych z zakażeniami układu moczowego. Hiperkalciuria może występować w następstwie zwiększonego wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym (np. przy nadmiernej podaży witaminy D, w zespole Williamsa), na skutek zwiększonej resorpcji kostnej, występującej przy długotrwałym unieruchomieniu, długotrwałej kortykoterapii, przy przerzutach nowotworowych do kości, nadczynności przytarczyc.

U dzieci hiperkalciuria często ma charakter idiopatyczny. Rozpoznawana jest w przypadku braku jakichkolwiek czynników wpływających na zwiększenie wydalania wapnia z moczem. Charakteryzuje się: normokalcemią i hiperkalciurią. Może występować rodzinnie, z dziedziczeniem autosomalnym dominującym (22).

W celu zróżnicowania poszczególnych rodzajów hiperkalciurii u dzieci, wykonywany jest test doustnego obciążenia wapniem (Test Paka w modyfikacji Stapletona) (23-25).

Wg niektórych autorów, obserwowane znaczne różnice między stężeniami w moczu wapnia i cytrynianów u dzieci z pojedynczymi złoگami i kamicią nawrotową mogą ułatwić identyfikację pacjentów zagrożonych nawrotami kamicy i wymagają wdrożenia bardziej agresywnego postępowania terapeutyczno-żywnieniowego i/lub farmakologicznego (26).

Do wytworzenia złoгуw w drogach moczowych prowadzi również zwiększone wydalanie szczawianów z moczem (hiperoksaluria). Hiperoksaluria może prowadzić do tworzenia złoгуw w drogach moczowych poprzez zwiększenie wysycenia roztworu szczawianami wapnia. Pierwotna hiperoksaluria (oksalozą), związana z nadmierną endogenną produkcją szczawianów na skutek wrodzonych bloków metabolicznych u dzieci, występuje rzadko. Sikora (27) rozpoznaje hiperoksalurię typu I u 0,7% pacjentów, natomiast hiperoksalurię wtórną u 27% dzieci z kamicią wapniową.

Poznana jest mutacja genu odpowiedzialnego za hiperoksalurię typu I, leczeniem przyczynowym u tych chorych jest transplantacja wątroby (przed wystąpieniem przewlekłej choroby nerek i nefrokalcynozy) lub wątroby i nerki (wyeliminowanie defektu metabolicznego w wątrobie i transplantacja nerki w fazie schyłkowej niewydolności). Natomiast wiele kontrowersji budzi optymalny czas i zakres transplantacji (28). Częściej obserwuje się przypadki hiperoksalurii wtórnej, wynikającej z nadmiernego wchłaniania szczawianów w przewodzie pokarmowym np. po resekcji jelita lub w przewlekłych chorobach jelit. Oddziaływanie soli żółciowych i kwasów tłuszczowych na błonę śluzową jelita grubego powoduje zwiększenie jej przepuszczalności, m.in. także dla szczawianów. Obserwuje się również przypadki hiperoksalurii u dzieci będące następstwem nadmiaru szczawianów lub

ich prekursorów w diecie. Opisywano także przypadki hiperoksalurii związane z podawaniem dużych dawek witaminy C (29).

Kamica fosforanowa najczęściej jest następstwem spożywania produktów bogatofosforanowych i/lub utrzymującego się alkalicznego odczynu moczu, może towarzyszyć hiperkalciurii.

Do kamicy fosforanowo-amonowo-magnezowej (strutowej) prowadzi zakażenie bakteriami wytwarzającymi ureazę (np. *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia marcescens*). Często towarzyszy wadom i nawracającym zakażeniom układu moczowego (14).

Hiperurikozuria (zwiększone wydalanie kwasu moczowego z moczem) i związana z nią kamica moczanowa spowodowane są najczęściej nadmiernym spożyciem produktów bogatopurynowych. Rzadziej do wytworzenia złogów moczanowych prowadzą: wrodzone wady metaboliczne (zespół Lesh-Nyhana), tubulopatie pierwotne lub wtórne, zaburzenia zakwaszania moczu, leczenie chorób rozrostowych układu krwiotwórczego i nowotworów (zwiększona produkcja kwasu moczowego). Opisywano także hiperurikozurię u dzieci z mukowiscydozą, leczonych dużymi dawkami preparatów zawierających enzymy trzustkowe jako następstwo egzogennej podaży puryn (26).

Cystynuria i związana z nią kamica cystynowa występują rzadko, ale wymagają rozpoznania w jak najwcześniejszym okresie życia. Jest to tubulopatia, dziedzicząca się autosomalnie recesywnie, będąca następstwem zmniejszonej cewkowej reabsorpcji cystyny (i ewentualnie innych aminokwasów dwuzasadowych: lizyny, ornityny, argininy). Do wytworzenia złogów w drogach moczowych dochodzi u homozygot. Kamica zwykle ma charakter mnogi, charakteryzuje się częstą skłonnością do nawrotów. Przyczyną cystynurii (autosomalna recesywna aminoacyduria) jest mutacja genu SLC3A1 odpowiedzialnego za produkcję białka transportowego dla cystyny, ornityny i argininy (ustalono wiele mutacji tego genu) (30). Kamicy cystynową rozpoznaje się u około 1% dorosłych i około 6% u dzieci (31).

Do wytworzenia złogów w drogach moczowych może prowadzić hipocitraturia (niedobór cytrynianów w moczu). Cytryniany wykazują aktywność chelatorową w stosunku do wapnia, hamując wzrost i aglomerację szczawianów wapnia i fosforanów wapnia. Hipocitraturia najczęściej ma charakter idiopatyczny, ale może również występować w kwasicy kanalikowej dystalnej, hipokaliemii, zaburzeniach wchłaniania jelitowego, przy diecie bogatobiałkowej (32).

W procesach hiperkrystalurii istotną rolę odgrywa hipomagnezuria. Magnez jest inhibitorem krystalizacji złogów szczawianu wapnia. W przypadku jego zmniejszonego wydalania z moczem, obniża się zdolność tworzenia kompleksów szczawianowo-magnezowych, co zwiększa ryzyko krystalizacji w moczu szczawianów wapnia.

U niektórych pacjentów do wytworzenia złogu w drogach moczowych prowadzą inne stany chorobowe, które powodują krystalizację w moczu. Przykładowo, długotrwałe unieruchomienie, nadczynność przytarczyc,

sarkoidoza często współistnieją z hiperkalciurią, dystalna kwasica cewkowa – z hiperkalciurią i hipocitraturią, choroby mieloproliferacyjne – z hiperurikozurią. U części chorych hiperkrystaluria może być spowodowana jatrogennie. Długotrwałe stosowanie diuretyków pętlowych, kortykosteroidów, przedawkowanie witaminy D mogą powodować hiperkalciurię, dieta ketogenna – hipocitraturię i hiperurikozurię, długotrwałe odżywianie pozajelitowe u wcześniaków – hiperoksalurię. W każdym przypadku należy ustalić podstawową przyczynę prowadzącą do hiperkrystalurii i leczyć zaburzenie podstawowe, co zabezpieczy pacjenta przed wytworzeniem złogu w drogach moczowych (33).

OBRAZ KLINICZNY

Objawy kliniczne kamicy układu moczowego generalnie nie są zależne od składu chemicznego złogu. Większość złogów tworzy się na brodawce nerkowej (oprócz struwitu, który krystalizuje w miedniczce nerkowej i kielichach). W okresie hiperkrystalurii (tzw. stanu zagrożenia kamicy układu moczowego) wiele objawów jest następstwem podrażnienia nabłonka dróg moczowych przez wydalane mikrocząstki. Najczęstszym objawem jest ból. Typowe napady kolki nerkowej występują u około $\frac{1}{3}$ dzieci starszych z kamicy układu moczowego, u młodszych często obserwuje się dolegliwości bólowe w okolicy pępka.

W przypadkach, w których kamień przemieszczając się, wywołuje nagłe upośledzenie odpływu moczu, ból ma charakter kolki nerkowej. Napad bólowy występuje niespodziewanie, najczęściej wywołany jest przez wysiłek fizyczny, wstrząśnienia ciała, hipowolemię. Gwałtowne i bardzo silne bóle w okolicy lędźwiowej promieniują do krzyża oraz wzdłuż moczowodu aż do spojenia łonowego i cewki moczowej, czasami do wewnętrznych powierzchni uda i podudzia. Incydent bólowy trwa od kilku minut do kilkunastu godzin, czasem do kilku dni. Przy długotrwałych bólach obserwuje się okresy ich nasilenia i złagodzenia. Niekiedy po napadzie kolki pacjent wydalą złoże. Kolce nerkowej często towarzyszy bolesne parcie na mocz, czasami na stolec. W czasie bólów mogą wystąpić nudności i wymioty. Może rozwinąć się obraz porażennej niedrożności jelit. Chory oddaje mocz często, lecz w małych ilościach. Kolce mogą towarzyszyć stałym bólom tępe lub ćmiące w okolicy lędźwiowej, promieniujące do spojenia łonowego, przy których występują objawy dysuryczne. W niektórych przypadkach stwierdza się współistnienie ostrego lub przewlekłego zakażenia dróg moczowych. Objawem często występującym w napadzie kolki jest krwiomocz makroskopowy. Jeżeli jednak kamień spowoduje całkowitą niedrożność moczowodu, nie stwierdza się nawet krwinkomoczu. W obustronnej kamicy, która doprowadziła do uszkodzenia miąższu obu nerek, występują objawy przewlekłej niewydolności nerek. Badaniem przedmiotowym w napadzie kolki stwierdza się obronę mięśniową i dużą bolesność przy obmacywaniu okolicy nerki, a czasami również wzdłuż przebiegu moczowodu. Przy powstaniu wodonercza można palpacyjnie stwierdzić powiększenie nerki.

U niektórych pacjentów kamica moczowa przebiega przez wiele lat bezobjawowo, a obecność złogów wykrywa się przypadkowo.

Objawy kliniczne, które mogą sugerować obecność złogów w drogach moczowych, to: nudności, wymioty, utrata łaknienia, objawy dyzuryczne, częstomocz, popuszczanie moczu, często nawracające zakażenia układu moczowego, ropomocz, bakteriomocz, krwinkomocz, zapalenia sromu u dziewczynki lub napletka u chłopców, u niemowląt – ceglasty osad na pieluszkach, małe przyrosty masy ciała (34-39).

Wielokrotnie kamica układu moczowego u dzieci bywa rozpoznawana w zaawansowanej fazie choroby, np. gdy obecności złogu w drogach moczowych towarzyszy zakażenie, przy nasilonych dolegliwościach bólowych, związanych z przesuwaniem się złogu lub przy zaburzeniach odpływu moczu. Należy dążyć do wczesnego rozpoznania kamicy moczowej, a zwłaszcza jej wcześniejszego etapu – stanu zagrożenia kamica, gdyż przewlekła lub nawrotowa postać tej choroby może być przyczyną zaburzeń funkcji nerek jako następstwo towarzyszących zakażeń układu moczowego, tworzenia blizn w nerkach, a w części przypadków – konieczności usunięcia fragmentu nerki w czasie leczenia chirurgicznego (40-42).

Wśród pacjentów pediatrycznych ważne jest ustalenie i wyeliminowanie wszystkich możliwych czynników ryzyka w celu zapobiegania tworzeniu złogów w drogach moczowych, przy wykorzystaniu dostępnych, nieobciążających chorego testów (33, 43-45).

DIAGNOSTYKA KAMICY MOCZOWEJ U DZIECI

Diagnostykę kamicy układu moczowego rozpoczyna się od dokładnie zebranego wywiadu, obejmującego: aktualną chorobę, choroby przebyte, podawane leki, preparaty wielowitaminowe, suplementy diety, analizuje się dietę zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym, ocenia się ilość i rodzaj przyjmowanych płynów, uwzględnia się rodzinne obciążenie kamica moczową. Badanie przedmiotowe przeprowadzane jest w sposób standardowy. U każdego chorego należy wykonać badanie ogólne i bakteriologiczne moczu, badanie ultrasonograficzne układu moczowego, które pozwala na stwierdzenie obecności złogu w badaniu USG „cieniującego” lub „bezcieniowego”). Badanie USG pokaże również, czy zółg nie jest przyczyną utrudnienia odpływu moczu lub czy przyczyną kamicy nie jest wada powodująca utrudniony odpływ moczu. U każdego chorego wykonuje się badania oceniające rodzaj stanu zagrożenia. U części chorych, w zależności od wskazań, wykonywane są RTG

przeładowe jamy brzusznej (uwidacznia złogi zawierające wapń – „cieniujące”), cystoureterografia mikcyjna, urografia, badania w kierunku tubulopatii. W przypadku wydalania złogu ocenia się jego skład chemiczny.

Badania określające rodzaj stanu zagrożenia kamica układu moczowego mogą być wykonane tylko w warunkach jałowości dróg moczowych.

Badania laboratoryjne w celu oceny rodzaju stanu zagrożenia kamica obejmują oznaczenie w surowicy: stężeń Ca, P, fosfatazy alkalicznej, kwasu moczowego, mocznika, kreatyniny, Na, K, Mg, Cl, gazometrii. W dobowej zbiorce moczu (DZM) oznacza się stężenia: kreatyniny, kwasu moczowego, Ca, P, Mg, Na, K, cytrynianów i szczawianów. Należy również ocenić wartości pH moczu w profilu dobowym oraz wykonać test metaboliczny w moczu, a przy dodatniej próbie na obecność cystyny – jej ilościowe oznaczenie (26, 46-48).

Ocenę stanu zagrożenia kamica – wg Sieniawskiej (49) i Wyszyńskiej (50) przedstawiono w tabeli 1 (wskaźnik krystalizacji) oraz w tabeli 2 (wydalania dobowe).

W tabeli 3 zestawiono prawidłowe wartości wskaźników wapniowo-kreatyninowych w zależności od wieku, opierając się na wynikach badań Collarda (51).

W 2009 roku Alon w jednej ze swoich prac podał prawidłowe wartości dobowego wydalania promotorów i inhibitorów krystalizujących u dzieci (53).

LECZENIE

Leczenie kamicy oraz zapobieganie jej nawrotom polega na stworzeniu takich warunków, które nie pozwalają na zapoczątkowanie procesu krystalizacji i uniemożliwiają wzrost kryształów. Można to osiągnąć poprzez modyfikację pH moczu, zwiększenie diurezy, zmniejszenie podaży lub jelitowego wchłaniania danego substratu, zwiększenie zawartości inhibitorów krystalizacji.

Tabela 1. Wskaźniki krystalizacji.

Ca/kreat	P/kreat	Mg/kreat	Mg/Ca	UA/kreat
< 1r. < 0,3	< 1r. 0,3-1,2	ok. 0,1	0,8-1,3	< 0,8
1-5 r.ż. < 0,28	1-5 r.ż. 0,3-1,0			
5-10 r.ż. < 0,21	5-10 r.ż. 0,3-0,8			
> 10 r.ż. < 0,16	> 10 r.ż. 0,2-0,7			

Tabela 2. Wydalania dobowe (w mg/kg m.c.)

Ca	P	Mg	Kwas moczowy	kreatynina	Na (mmol/kg/dobę)
< 4	16-20	> 1,8	dzieci młodsze – do 12 dzieci starsze – do 10	16-20	< 4

Tabela 3. Prawidłowe wartości wskaźników wapniowo-kreatyninowych w zależności od wieku wg Collarda.

Wiek	mg/mg	mmol/mmol
0-6 m.ż.	0,03-0,91	0,1-2,6
7-12 m.ż.	0,03-0,81	0,09-2,2
1-2 r.ż.	0,03-0,56	0,07-1,5
2-3 r.ż.	0,02-0,5	0,06-1,4
3-5 r.ż.	0,02-0,41	0,05-1,1
5-7 r.ż.	0,01-0,3	0,04-0,8
7-17 r.ż.	0,01-0,25	0,04-0,7

U wszystkich pacjentów, bez względu na rodzaj kamicy układu moczowego, w leczeniu zaleca się zwiększoną podaż płynów ubogoelektrolitowych w ilościach ustalonych indywidualnie dla każdego chorego w ciągu doby, aby ciężar właściwy moczu nie przekraczał 1015. Podaż płynów ogranicza się w przypadku współistnienia wodonercza.

Lande, badając 32 pacjentów z kamicą moczową, wykazał, że diureza > 1 ml/kg/godz. znacznie zmniejsza ryzyko krystalizacji szczawianu wapnia, fosforanu wapnia i kwasu moczowego (52).

Zalecane jest ograniczenie sodu w diecie do 100 mmol/dobę (20), a także podaży białka zwierzęcego, zwiększenie w diecie podaży owoców i warzyw, które są naturalnymi źródłami cytrynianów (21, 53).

U pacjentów z kamicą moczową stosuje się profilaktykę przeciwbakteryjną. Wiadomo, że obecność złożu sprzyja zakażeniu dróg moczowych, które mogą być czynnikiem predysponującym do rozwoju kamicy (bakterie wytwarzające ureazę). Do czasu wyleczenia złogów i normalizacji wskaźników stanów zagrożenia kamicą podaje się nitrofurantoinę 1-2 mg/kg masy ciała w jednorazowej dawce podawanej na noc lub trimetoprim w dawce 1mg/kg/dobę.

Przy dolegliwościach bólowych podaje się środki rozkurczowe – np. No-spa (*drotaverine hydrochloride*), Vegantalgin, Buscopan (hioscyna), co zwiększyć ma możliwość samoistnego wydalania złogów.

Konieczne jest usunięcie potencjalnych czynników ryzyka wytworzenia złożu i nawrotów kamicy – rozpoznanych wad anatomicznych (leczenie chirurgiczne wady, np. usunięcie zwężenia podmiędniczkiowego lub przepęcherzowego), zaburzeń neurogennych i czynnościowych pęcherza moczowego (leczenie farmakologiczne w zależności od stwierdzanych zaburzeń w badaniu urodynamicznym), wyeliminowanie zakażeń układu moczowego (leczenie zakażeń i profilaktyka przeciwbakteryjna po opanowaniu zakażenia). W zależności od rozpoznanego stanu zagrożenia kamicą, stosuje się odpowiednie ograniczenia dietetyczne, leczenie farmakologiczne, właściwą modyfikację pH moczu w oparciu o dobowy profil pH (24, 53-55).

W przypadku hiperkalcemii absorpcyjnej zaleca się dietę bogatoresztkową, nie należy podawać dziecku preparatów wapnia, preparatów wielowitaminowych zawierających witaminę D. Należy zwrócić uwagę, że przy rozpoznanej hiperkalcemii, obowiązuje dieta normowapniowa, gdyż ograniczenie zawartości wapnia w diecie może doprowadzić do ujemnego bilansu wapniowego i resorpcji kostnej, nasilenia kalcemii, z niekorzystnym wpływem na wzrost.

W hiperkalcemii nerkowej w leczeniu stosowane są tiazdy, które zmniejszają wydalanie wapnia z moczem poprzez zwiększenie zwrotnego wchłaniania wapnia w cewce dystalnej. Najczęściej stosowanym preparatem tiazydowym u chorych z hiperkalcemią jest Hydrochlorotiazyd (w dawce 0,3-1 mg/kg, max 50 mg/dobę), z suplementacją potasu, z kontrolą laboratoryjną kalcepii, kaliemii i kalcemii (56). W hiperkalcemii resorpcyjnej, będącej następstwem gruczolaka przytarczyc, leczeniem z wyboru jest jego chirurgiczne usunięcie.

W hiperoksalurii umiarkowanej i idiopatycznej zaleca się ograniczenie w diecie szczawianów, unika się podawania witaminy C i jej prekursorów, w niektórych przypadkach korzystne może być podawanie preparatów magnezu (wykorzystuje się działanie inhibitorowe w krystalizacji szczawianów wapnia). W hiperoksalurii pokarmowej dąży się do umiarkowanej alkalizacji moczu, co ułatwia tworzenie bardziej rozpuszczalnych soli wapnia (57, 58).

W przypadkach hiperurikozurii zaleca się zwiększoną podaż płynów, ograniczenie w diecie białka pochodzenia zwierzęcego, wyłączenie z diety puryn, ograniczenie soli kuchennej, utrzymanie pH moczu ok. 6,5-7,0, początkowo poprzez zwiększenie w diecie warzyw, owoców, jarzyn, ewentualnie z suplementacją egzogennych cytrynianów.

W kamicy struwitowej należy dążyć do usunięcia czynników podtrzymujących zakażenie, usunąć złogi, prowadzić leczenie przeciwbakteryjne z systematyczną kontrolą jałowości moczu, w niektórych przypadkach stosuje się zakwaszanie moczu, w diecie ogranicza się fosforany (43).

Leczenie zabiegowe kamicy moczowej u większości chorych oparte jest na zabiegach ESWL (*extracorporeal shock wave lithotripsy*) – rozbijanie złogów za pomocą fali uderzeniowej wytwarzanej zewnątrzustrojowo; u części pacjentów wykonywane są zabiegi PCNL (*percutaneous nephrolithotripsy*) – przezskórna litotrypsja wewnętrzno-nerkowa, rzadziej – litotrypsja ureteroskopowa (URSL) (59). Do leczenia operacyjnego obecnie są ograniczone wskazania: współistnienie kamicy z wadami utrudniającymi odpływ moczu, wymagającymi korekty chirurgicznej (np. zwężenie podmiędniczki moczowodu, zwężenie przepęcherzowe moczowodu, nerka podkowiasta), kamica odlewowa.

Kamica układu moczowego jest następstwem wielu różnorodnych stanów patologicznych. U większości chorych obecnie można ustalić potencjalne czynniki ryzyka, doprowadzające do wytworzenia złożu. Nale-

ży zatem prowadzić wnikliwe badania diagnostyczne w celu wykrycia wczesnych stanów zagrożenia kamica. Wdrożenie właściwego postępowania terapeutycznego we wczesnej fazie choroby może zapobiec rozwojowi kamicy i dalszym jej powikłaniom.

Bardzo ważnym elementem skuteczności leczenia kamicy układu moczowego i stanów zagrożenia kamica u dzieci jest edukacja rodziców i dziecka odnośnie postępowania leczniczego i profilaktyki nawrotów kamicy. Wytworzone w dzieciństwie właściwe nawyki żywieniowe wielokrotnie pozwalają na uniknięcie powstawania złogów w późniejszym okresie życia (53, 60, 61).

Piśmiennictwo

- Lopez M, Hoppe B: History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 49-59.
- Al Zahrani H, Norman RW, Thompson C et al.: The dietary habits of idiopathic calcium stone-formers and normal control subjects. *BJU Int* 2000; 85: 616-620.
- Ramaello A, Vitale C, Marangella M: Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol* 2000; 13, Suppl 3, 45-S50.
- Siener R, Ebert D, Nicolay C et al.: Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers. *Kid Int* 2003; 63: 1037-1043.
- Straub M: What kind of stone prevention for whom? Risk-adjusted metaphylaxis following urinary stone disease. *Urologe A* 2006; 45: 1387-1388.
- VanDervoort K, Wiesen J, Frank R et al.: Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome. *J Urol* 2007; 177: 2300-2305.
- Sas DJ, Hulsey TC, Shatat IF et al.: Increasing incidence of kidney stones in children evaluated in the emergency department. *J Pediatr* 2010; 157: 132-137.
- Bush NC, Xu L, Brown BJ et al.: Hospitalizations for pediatric stone disease in United States 2002-2007. *J Urol* 2010; 183: 1151-1156.
- Goldfarb DS: Increasing prevalence of kidney stones in the United States. *Kidney Int* 2003; 63: 1951-1952.
- Routh JC, Graham DA, Nelson CP: Epidemiological trends in pediatric urolithiasis at United States freestanding pediatric hospitals. *J Urol* 2010; 184: 1100-1104.
- Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA et al.: Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney Int* 2003; 63: 1817-1823.
- Koyuncu HH, Yencilek F, Eryildirim B et al.: Family history in stone disease: how important is it for the onset of the disease and the incidence of recurrence? *Urol Res* 2010; 38: 105-109.
- Tabel Y, Mir S: The long-term outcomes of idiopathic hypercalciuria in children. *J Pediatr Urol* 2006; 2: 453-458.
- Acar B, Inci Arıkan F, Emekşiz S et al.: Risk factors for nephrolithiasis in children. *World J Urol* 2008; 26: 627-630.
- Tefekli A, Esen T, Ziyilan O et al.: Metabolic risk factors in pediatric and adult urinary stone formers: is there any difference? *Urol Int* 2003; 70: 273-277.
- Gower LB, Amos FF, Khan SR: Mineralogical signatures of stone formation mechanisms. *Urol Res* 2010; 38: 281-292.
- Marangella M, Bagnis C, Bruno M et al.: Crystallization inhibitors in the pathophysiology and treatment of nephrolithiasis. *Urol Int* 2004; 72, Suppl 1: 6-10.
- Evan AP, Lingeman JE, Coe FL et al.: Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. *J Clin Invest* 2003; 111: 607-616.
- Mattaga BR, Coe FL, Evan AP et al.: The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. *J Urol* 2007; 177: 31-38.
- Yun SJ, Ha YS, Kim WT et al.: Sodium restriction as initial conservative treatment for urinary stone disease. *J Urol* 2010; 184: 1372-1376.
- Borghini L, Schianchi T, Meschi T et al.: Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002; 346: 77-87.
- Lerolle N, Lantz B, Paillard F et al.: Risk factors for nephrolithiasis in patients with familial idiopathic hypercalciuria. *Am J Med* 2002; 113: 99-103.
- Cervera A, Corral MJ, Gomez Campolera FJ et al.: Idiopathic hypercalciuria in children. Classification, clinical manifestation and outcome. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 271-278.
- Pak CYC: Physiological basis for absorptive and renal hypercalciurias. *Am J Physiol* 1979; 237: F 415-F423.
- Pak CYC, Kaplan R, Bone H et al.: A simple test for the diagnosis of absorptive, resorptive and renal hypercalciurias. *N Engl J Med* 1975; 292: 497-501.
- DeFoor W, Minevich E, Jackson E et al.: Urinary metabolic evaluations in solitary and recurrent stone forming children. *J Urol* 2008; 179: 2369-2372.
- Sikora P, Bienias B, Wawrzyszuk M et al.: 24-hour urinary oxalate excretion in healthy children and in children with calcium urolithiasis. *Pol Merkur Lekarski* 2008; 24, Suppl 4: 76-79.
- Brinkert F, Ganschow R, Helmke K et al.: Transplantation procedures in children with primary hyperoxaluria type 1: outcome and longitudinal growth. *Transplantation* 2009; 15 (87): 1415-1421.
- McConnell N, Campbell S, Gillanders I et al.: Risk factors for developing renal stones in inflammatory bowel disease. *BJU Int* 2002; 89: 835-841.
- Calonge M et al.: Genetic heterogeneity in cystinuria: the SLC3A1 gene is linked to type I but not type III cystinuria. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 9667.
- Gmerek P: Cystinuria – diagnostyka i postępowanie. *Przegląd Urologiczny* 2007; (8): 2.
- Zuckerman JM, Assimos DG: Hypocitraturia: pathophysiology and medical management. *Rev Urol* 2009; 11: 134-144.
- Milliner DS: Urolithiasis. [In:] Avner ED, Harmon WE, Niaudet P: *Pediatric nephrology*, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004, pp 1091-1111.
- Alon U, Warady BA, Hellerstein S: Hypercalciuria in the frequency-dysuria syndrome in childhood. *J Pediatr* 1990; 116: 103-105.
- Nese KB, Harika A, Tulmy G: Hypercalciuria and recurrent urinary tract infections: incidence and symptoms in children over 5 years of age. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1435-1438.
- Roy S, Stapleton FB, Noe HN et al.: Hematuria preceding renal calculus formation in children with hypercalciuria. *J Pediatr* 1981; 99: 712-715.
- Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES: Recurrent abdominal and flank pain in children with idiopathic hypercalciuria. *Acta Paediatr* 2001; 90: 643-648.
- Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES: Urinary tract infection in children associated with idiopathic hypercalciuria. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35: 112-116.
- Stojanovic VD, Milovic BO, Djapic MB: Idiopathic hypercalciuria associated with urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 1291-1295.
- Ali el-TM, Abdelraheem MB, Mohamed RM et al.: Chronic renal failure in Sudanese children: aetiology and outcomes. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 349-353.
- Lechevallier E, Traxer O, Saussine C: Chronic renal failure and urinary stone. *Prog Urol* 2008; 18: 1027-1029.
- Taylor EN, Curhan GC: Oxalate intake and the risk for nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2198-2204.
- Pak CYC: Etiology and treatment of urolithiasis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 624-637.
- Preminger GM: The metabolic evaluation of patients with recurrent nephrolithiasis: a review of comprehensive and simplified approaches. *J Urol* 1989; 141: 760-763.
- Yendt ER, Cohanim M: Clinical and laboratory approaches for evaluation of nephrolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 764-769.
- DeFoor WR, Jackson E, Minevich E et al.: The risk of recurrent urolithiasis in children is dependent on urinary calcium and citrate. *Urology* 2010; 76: 242-245.
- Polito C, La Manna A, Maiello R et al.: Urinary sodium and potassium excretion in idiopathic hypercalciuria of children. *Nephron* 2002; 91, (1): 7-12.
- Spivacow FR, Negri AL, del Valle EE et al.: Metabolic risk factors in children with kidney stone disease. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 1129-1133.
- Sieniawska M (red.): *Nefrologia dziecięca*. PZWL, Warszawa 2003; t.2: 251.
- Wyszyńska T (red.): *Standardy medyczne – wybrane zagadnienia z nefrologii dziecięcej* 2001; supplement, t. 3, nr 1.
- Collard L: Normal Values of Calcium/creatinine ratio. [In:] *Handbook of European Society for Paediatric Nephrology*. ESPN 2002; 463.
- Lande MB, Varade W, Erkan E et al.: Role of urinary supersaturation in the evaluation of children with urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2009; 20: 491-494.
- Alon US: Medical treatment of pediatric urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 2129-2135.
- Baniecka I, Stolarczyk A: Dieta w kamicy nerkowej. *Klinika* 1992; 1: 18-19.
- Pak CYC: Pharmacotherapy of kidney stones. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 9: 1509-1518.
- Srivastava T, Schwaderer A: Diagnosis and management of hypercalciuria in children.

Curr Opin Pediatr 2009; 21: 214-219. **57.** Kato Y, Yamaguchi S, Yachiku S et al.: Changes in urinary parameters after oral administration of potassium-sodium citrate and magnesium oxide to prevent urolithiasis. Urology 2004; 63: 7-11. **58.** Penniston KL, Nakada SY: Effect of dietary changes on urinary oxalate excretion and calcium oxalate supersaturation in patients with hyperoxaluric stone formation. Urology 2009; 73: 484-489. **59.** Hammad FT, Kaya M, Kazim E: Pediatric extracorporeal shockwave lithotripsy: its efficiency at various locations in the upper tract. J Endourol 2009; 23: 229-235. **60.** Rizvi SAH, Naqvi SAA, Hussain Z et al.: Pediatric urolithiasis: developing native perspectives. J Urol 2002; 168: 1522-1525. **61.** Tiselius HG: Patients' attitudes on how to deal with the risk of future stone recurrences. Urol Res 2006; 34: 255-260. **62.** Robertson WG: Epidemiology of urinary stone disease. Urol Res 1990; 18, Suppl 1: 3-8.

nadesłano: 14.04.2011

zaakceptowano do druku: 25.05.2011

Adres do korespondencji:

*Anna Kamińska

Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii WUM

ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa

tel.: (22) 522-74-96 lub (22) 621-98-63

fax: (22) 621-98-63

e-mail: nefrologia@litemwska.edu.pl