

ÇOCUKLARDA TAŞ HASTALIĞI VE TEDAVİSİ

Bülent ÖNAL*

Çocukluk çağı taş hastalığı, endemik bir bölge olan ülkemizde çocuk ürolojisi pratiğinin önemli klinik sorunlarından birisidir. Metabolik bozukluklar, genitoüriner anomaliler gibi kolaylaştırıcı nedenlerin sıklıkla bulunması taşların tekrarlama olasılığının yüksek olmasını da beraberinde getirir. Bunun yanında çocuk taş hastalarının başvuru semptomları da erişkinlerden oldukça farklıdır. Bu nedenle değerlendirme, tedavi ve takip açısından erişkinlerde görülen taş hastalığına yaklaşımımızdan bazı farklılıklar içerir. Çocukluk çağı taş hastalığı pediatrik, pediatrik nefrolog ve pediatrik ürologları içeren multidisipliner bir değerlendirmeyi gerektirir.

Erişkin grupta daha çok erkeklerde görülmesine karşın, çocuk yaş grubunda kız ve erkek çocuklar eşit oranda etkilenir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde taşların büyük bir çoğunluğu üst üriner sistem yerleşimlidir. Mesane taşları halen az gelişmiş ülkelerin önemli bir problemidir ve sıklıkla diyetle ilişkili olduğu bilinen amonyum asit urat ve ürik asit taşları görülür. (1)

Çocuklarda taş sıklığı ve karakteristikleri de geniş bir coğrafi farklılık gösterir. Almanya'da yapılan bir çalışmada, tüm taş vakalarının %1-5'nin çocuklar olduğu belirtilirken(2), ülkemizde 1984'te yapılan bir çalışmada taş hastalarının %17'sinin çocuklar olduğu bildirilmiştir. (3) Kuzey Amerika'da 7600 hastane başvurusunun 1/1000'ini çocuk taş hastası oluştururken, Ankara bölgesi ilkököl çocuklarını kapsayan bir çalışmada çocuk taş hastalığı sıklığı %0.8 olarak rapor edilmiştir. (4) Pakistan, bazı Ortadoğu, Güney Asya ve Afrika ülkeleri ile birlikte Türkiye endemik taş kuşağını oluşturmaktadır.

Taş oluşum mekanizmaları

Taş oluşumu, metabolik ve anatomik anormallikler ile enfeksiyonun tek başlarına ya da birlikte rol oynadığı kompleks bir süreçtir. Majör faktörler;

Süpersatürasyon

Kristalizasyon

Promoterler

İnhibitörler olarak ele alınabilir.

Üriner sistem taşlarının oluşumunda, ana faktör idrardaki kristallerin presipitasyonudur. Kristallerin presipitasyonu

için de idrarın süpersatüre olması gereklidir. Bir solüsyona belli bir miktar partikül eklendiğinde belli bir konsantrasyona kadar çözünme olur. Bu noktadan sonra eklenen her partikül doygunluk noktasını aştığından çözünmez ve kristalleşir. İdrar kompleks bir solüsyondur ve içerisinde diğer bileşimlerle etkileşime giren promoter ve inhibitör substanslar içerir. İdrarda, kalsiyum, oksalat, ürik asid ve sistin gibi promoter moleküller süpersatüre olduğunda taş oluşumuna neden olurlar. Bunun yanında kristalizasyon inhibitörleri olarak bilinen sitrat, magnezyum, pirofosfat, makromolekül ve glikozaminoglikanların seviyelerinde düşmeler ve idrar pH'sındaki değişimler de taş olumuna yol açabilir. Anatomik anormallikler de idrar akımında azalmaya bağlı olarak idrar stazına ve taş yapıcı moleküllerin konsantrasyonunda artmaya neden olur.

Klinik semptomlar

Çocuk taş hastalığının başvuru semptomları yaşa göre değişir. Erişkinlerde olduğu gibi klasik yan ağrısı ve hematüri gibi başvuru şikayetleri daha çok büyük çocuklarda (adölesanlarda) gözlenebilir. Yaş küçüldükçe ani kramp tarzında karın ağrısı, bulantı, kusma gibi gastrointestinal semptomlarla, huzursuzluk gibi non-spesifik semptomların görülme sıklığı artar. Ağrı ile birlikte olan ya da olmayan makroskopik hematüri genelde daha az sıklıkta izlenirken, mikroskopik hematüri daha sık görülür ve taş hastalığının tanısında çoğu zaman tek bulgu olabilir. Bazı vakalarda ise (daha çok okul öncesi) üriner enfeksiyonun araştırılması sırasında taş hastalığı saptanır. (1)

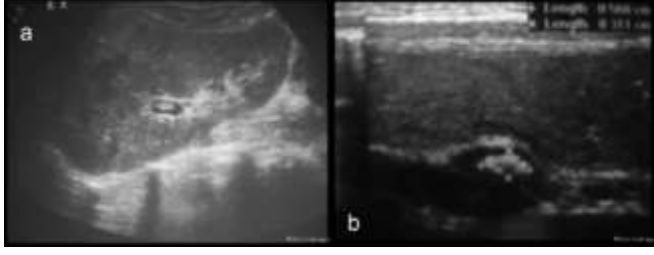
Radyolojik görüntüleme

Renal ultrasonografi (USG) böbrek taşlarının (opak ya da non-opak) belirlenmesinde oldukça efektif bir yöntemdir ve sıklıkla ilk seçenek olarak kullanılır. (Resim 1a-b) USG ile ureter üst uç ve alt ucu da görüntülenebilir, fakat ureterin orta bölümünde bulunan taşların USG ile tespiti zordur.

USG ile taş tespit edilememesine rağmen, hastanın semptomları gerilemiyorsa kontrastlı spiral tomografi (CT) tercih edilecek yöntemdir. Hızlı ve güvenli bir yöntem olan spiral CT'nin üriner sistem taşlarında sensitivitesi %97, spesifitesi %96'dır. (5,6) (Resim 2a-b). Günümüzde direkt üriner

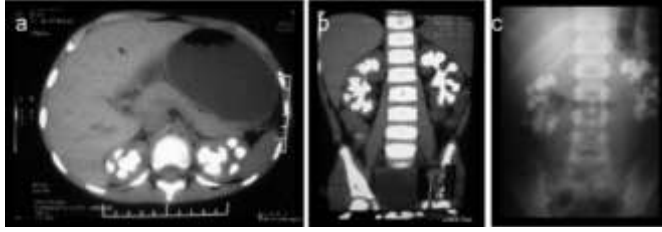
* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı

Resim 1: (a) böbrek taşının; (b) üreter alt ucuna ait taşın USG görüntüsü



sistem grafisi (DÜSG) ve intravenöz piyelografi (İVP) radyasyona maruz kalma nedeniyle çocuklarda ilk seçenek olarak daha az sıklıkta tercih edilmektedir. (1) ESWL, perkütan ya da açık cerrahi öncesi kalisyel anatomi hakkında bilgi edinmek için başvurulmaktadır (Resim 2c).

Resim 2: (a ve b) Böbrek taşının CT görüntüsü; (c) aynı taşın DÜSG görüntüsü



Metabolik değerlendirme

Çocuklarda taş oluşumu için predispozan faktörlerin sık olması ve yüksek oranlarda taş rekürrensini görülmeleri nedeniyle, üriner sistem taşı olan her çocuğa mutlaka metabolik değerlendirme yapılmalıdır. (7) Metabolik değerlendirmede yapılması gerekenler;

- Metabolik problemlere ilişkin aile ve hasta hikayesi
- Taş analizi
- Elektrolitler, üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, ürik asit, total protein, karbonat, albumin ve hiperkalsemi varsa paratiroid hormonu
- Tam idrar tahlili, spot idrar da kalsiyum/kreatinin oranı ve idrar kültürü
- 24 saatlik idrarda kalsiyum, fosfor, magnezyum, oksalat, ürik asit, sitrat, sistin, protein ve kreatinin klirensi

Tablo 1’de çocuk taş hastalarında yapılacak metabolik değerlendirme ve tedavi planına ilişkin algoritm verilmektedir. Tablo 2 ve 3’te ise, hem 24 saatlik idrar hem de spot idrarda çocuklarda görülen normal değerler verilmektedir.

Spesifik taş tipleri

Kalsiyum Taşları

Üriner sistemde en sık görülen taşlar, kalsiyum taşlarıdır ve genellikle Kalsiyum Okzalit (CaOX) veya Kalsiyum Fosfat (CaPO) taşlarından oluşur. Kalsiyum (*hiperkalsiüri*) ve/veya oksalatın (*hiperoksalüri*) süpersatürasyonu ya da sitrat gibi inhibitörlerin idrardaki düzeylerinin azalması (*hipositratü-*

ri), kalsiyum oksalat taşlarının oluşumunda major rol oynar.

Hiperkalsiüri

24 saatlik idrar örneğinde kalsiyum atılımının, vücut ağırlığı 60 kg. altında olan çocuklar için 4 mg/kg/gün, 3 ay’dan küçük çocuklar için ise 5 mg/kg/gün’ den fazla olması *hiperkalsiüri* olarak tanımlanır. (Tablo 2) *İdiopatik* ya da *sekonder (hiperkalsemik)* olarak 2’ye ayrılır: Klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak altta yatan neden ortaya konmazsa idiyopatik hiperkalsiüri’den bahsedilir. Sekonder hiperkalsiüri’de artan kan kalsiyumu, hiperparatiroidizm, hipertiroidizm, immobilizasyon, asidosiz, metastatik hastalıklar gibi artmış kemik rezorbsiyonuna neden olan durumlarda veya D hipervitaminosis gibi gastrointestinal emilimin arttığı durumlarda ortaya çıkar.

Spot idrarda Ca/Cr oranı, hiperkalsiüri için iyi bir tarama testidir ve çocuklarda bu değer 0,2’den düşük olmalıdır. (Tablo 3). İlk ölçümde sonuç 0,2’den büyükse test tekrarlanmalıdır. Yenidoğan ve süt çocukluğu dönemlerinde, yüksek kalsiyum ve düşük kreatinin atılımı nedeniyle bu değerler daha yüksek olabileceği gözönüne alınmalıdır. Tekrarlanan değer normale, hiperkalsiüri için daha ileri araştırma yapılmasına gerek yoktur, fakat yeniden yüksek çıkarsa 24 saatlik idrar toplanarak kalsiyum atılımı belirlenmelidir. (1) 24 saatlik idrarda kesin tanı konduktan sonraki ileri değerlendirmeye ait aşamalar tablo 1’de verilmiştir.

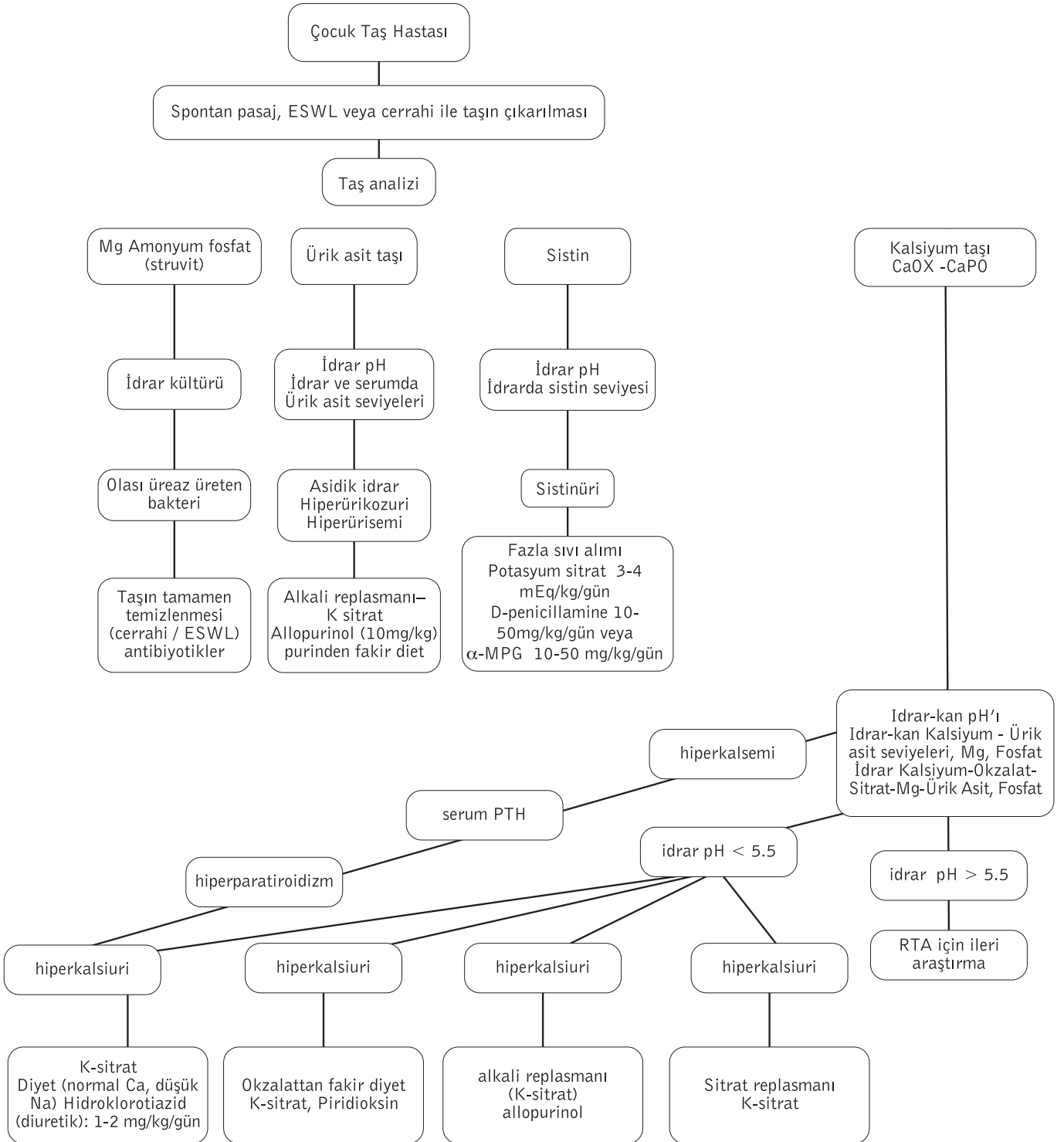
Hiperkalsiüri’nin tedavisinde ilk aşama daima sıvı alımını ve dolayısıyla idrar atılımını arttırmaktır. Bu çocuklarda sodyum kısıtlaması rutin olarak önerilirken, gelişim için kalsiyuma ihtiyaçları nedeniyle, kalsiyum kısıtlaması rutin olarak önerilmez. Ancak diyetle alınan kalsiyumun hiperkalsiüri’ye neden olduğu ispatlanırsa, çok uzun bir süre olmamak kaydıyla düşük kalsiyum diyeti önerilir.

Hidroklorotiazid ve diğer tip tiazid diüretikleri günlük 1-2 mg/kg/gün olmak üzere kullanılabilir. Sitrat düzeyleri düşükse ya da diğer tedavilere dirençli hiperkalsiüri varsa, Potasyum-sitrat (K-sitrat) verilebilir.

Hiperoksalüri

Okzalik asit, böbrekler tarafından ekskrete edilen bir metabolittir. Okzalit’in sadece %10-15’i diyetten sağlanır. Okul çocuklarında normalde 50 mg (0,57mmol)/1,73m²/gün’den daha az atılırken, yenidoğanda 4 kez fazla atılımı vardır. Diyetle artmış alım, enterik aşırı emilim (inflatuar barsak hastalıkları, kısa barsak sendromu) gibi nedenlerle oluştuğunda *idiopatik*; okzalit’in metabolizmasında rol oynayan iki karaciğer enziminden birine bağlı yetmezlik nedeniyle oluştuğunda *primer hiperoksalüri* olarak adlandırılır. Tedavide yüksek sıvı alımı, okzalattan kısıtlı diyet ve normal kalsiyum alımı önerilir. Piridoksin (B6 vit.), özellikle primer hiperoksalüri’de idrardaki okzalit düzeylerini düşürmesi nedeniyle tedavide kullanılır.

Tablo 1: Metabolik araştırma ve medikal tedavi planına ilişkin algoritm (1)



Tablo 2: Çocuklarda 24 saatlik idrarda normal değerler

Kalsiyum	<4 mg/kg/gün (0,1 mmol/kg/gün)
• <60 kg	<5 mg/kg/gün
• <3 ay	
Okzalac	<50 mg/1,73 m ² /gün 0,57 mmol/1,73 m ² /gün
Sitrat	>400 mg/g Cr >320 mg/1,73 m ² /gün
Ürik asit	<815 mg/1,73 m ² /gün <10,7 mg/kg/gün
Fosfor	<15 mg/kg/gün
Sistin	<75 mg/1,73 m ² /gün
Magnezyum	>1,2 mg/kg/24 saat
Kreatinin	0,8 - 1,2 g/1,73 m ² /gün
İlaçım	>20 ml/kg/gün

Hipositratüri

Sitrat, kalsiyum'a bağlanarak, kalsiyum okzalac ve kalsiyum fosfat kristallerinin yapışmasını ve büyümesini önleyen önemli bir taş inhibitörüdür. Bu nedenle idrarda düşük düzeylerde bulunması kalsiyum taş hastalığının oluşumuna neden olur. Hipositratüri, herhangi bilinen metabolik bir bozukluk olmadan ve herhangi bir semptom vermeden görülebilir. Bunun dışında metabolik asidozis, distal tubuler asidozis ve diyareye bağlı olarak ortaya çıkabilir. Çevresel faktörler olarak, yüksek protein alımı ve aşırı tuz tüketimi de hipositratüriye neden olur. Bir çok literatür, kalsiyum taşı olan çocuklarda %30 ile 60 arasında hipositratüri olduğunu ortaya koymuştur. Sitrat düzeyini yükseltmek için, Potasyum-sitrat (K-sitrat) 1 mg/kg/gün başlangıç dozuyla 2 ögüne bölünerek verilir.

Ürik Asit Taşları

Çocukluk çağında görülen taşların %4-8'inden sorumludur. Ürik asit pürin metabolizmasının son ürünüdür ve ürik asit taşı oluşumunda ana neden hiperürikozüri'dir. Ürik asitin 10 mg/kg/gün'den fazla atılımı hiperürikozüri olarak kabul edilir. Ürik asit taş formasyonundan üç temel faktör sorumludur: *asidik idrar pH'sı, idrarla atılan ürik asit miktarında artış (hiperürikozüri) ve düşük idrar volümü*. Bir hastada bu faktörlerden biri veya birkaçının olması ürik asit kristal oluşumuna yolaçar. (8) Tablo 4'de bu üç faktöre neden olan durumlar verilmiştir.

İnsanların idrarında ürik asitin 2 formu vardır: *serbest ürik asit* ve *anyonik ürat (ürat tuzları, genellikle monosodyum ürat)*. Monosodyum ürat suda serbest ürik asitten 20 kez daha fazla eriyebilir ve normal koşullar altında kristalize olmaz. (9) Ürik asit kristalizasyonunun başlıca nedeni idrarın serbest ürik asitle süpersatürasyonudur. Ürik asit (2,6,8-triokspürin) 2 ayrılaşma sabiti (pKa) olan zayıf bir asittir.

Tablo 3: Çocuklarda spot idrarda normal değerler

Ca/Cr*	<0,21 mg/mg <0,6 mg/kg
• Çocuk	
• İnfant	
Ox/Cr**	<0,30 mg/mg <0,15 mg/mg <0,10 mg/mg
• <6 ay	
• 6 ay -1 yaş	
• 4 yaş	
Ürik asit	<0,53 mg/dl GFR
Sitrat/Cr	>0,51 g/g

*Kalsiyum/Kreatinin

**Okzalac/Kreatinin

(9) İki faktör ürik asitin eriyebilirliğini etkiler: *ürük asit konsantrasyonu ve solüsyonun pH'sı* (10). İdrarda ürik asitin eriyebilirliğini etkileyen başlıca faktör idrar pH'sıdır. (9,11) Ürik asidin ilk pKa'sı pH 5.5'dur. Bu pH'da ürik asitten 1 proton kaybı olur ve ürik asidin yarısı anyonik ürat'a dönüşür. pH 6.5 ve üstünde ise ürik asidin büyük çoğunluğu anyonik ürat'a dönüşür. Normal 24 saatlik idrar ürik asit konsantrasyonunun 500-600 mg/l olduğu, pH 5'de 1 litre idrarda 100 mg., pH 6'da ise 500 mg. ürik asitin eriyebildiği gözönüne alınırsa, idrarın pH 5.5'un altında ürik asitle süpersatüre olduğu ve bunun da pür ürik asit taşı oluşumuna neden olduğu daha kolaylıkla anlaşılabilir. (10) Anyonik üratların eriyebilirliği idrarda bulunan katyonlar tarafından etkilenir. Yüksek idrar sodyum konsantrasyonları ürik asitten çok daha yüksek oranda eriyebilir monosodyum ürat kompleksinin oluşumunu sağlar. Bu durumda pür ürik asit taşı oluşum riski kalmamakla birlikte monosodyum ürat ile idrarın süpersatüre hale gelmesi heterojen nükleasyon yoluyla CaOX taş oluşumunu kolaylaştırır. (9)

Ürik asit taşları kristal kompozisyonuna göre *anhidroz ürik asit, ürik asit dihidrat, sodyum asit ürat monohidrat* ve *amonyum asit ürat* olarak sınıflandırılabilir. Anhidroz form termodinamik olarak en dayanıklı kristaldir. Dihidrat form dayanıksızdır ve dehidratasyonla anhidroz forma dönüşür. Ürik asit dihidrat, ürik asit taşlarının %20'sinde tanımlanır, fakat saf olarak da bulunabilir. Amonyum asit ürat yüksek ürat ve amonyum konsantrasyonlarında ve daha yüksek pH'da oluşur. (9)

Gastrointestinal hastalıklar Ürik asit taşları, non-opak taşlardır, DÜSG'inde görünmezler, bu nedenle tanı için USG ve spiral CT kullanılır.

Çoğu üriner sistem taşlarından farklı olarak *medikal kemolizis* ile varolan taşların eritilebilmesinin ve rekürrensini önlenilmesinin mümkün olması hem tedavi maliyeti hem de tedavinin agresifliğini önemli ölçüde düşürür. Kemolizis'te

ana prensip idrarın alkalinizasyonudur. Bu amaçla Potasyum-sitrat (K-sitrat) kullanılır ve idrar pH'sını 6.0-6.5 arasında tutmak ürik asit taş oluşumunu önler. (11) Son not olarak belirtmek gerekir ki ürik asit taşlarının bir formu olan amonyum asit (hidrojen) ürat'ı, kemolizisle yani idrarı alkali hale getirerek eritmek mümkün değildir.

Tablo 4: Ürik asit taş olumuna neden olan durumlar

Asidik idrar pH'sı
<ul style="list-style-type: none"> • Gut diyatezi • Aşırı egzersiz/ dehidratasyon • Gastrointestinal hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> • Ülseratif kolit • Rejyonel enterit • İleostomi • Ailesel
Hiperürükozüri
<ul style="list-style-type: none"> • Gut diyatezi • Pürinden zengin diyet • Doğumsal metabolik bozukluklar <ul style="list-style-type: none"> • Hipoksantin-guanin fosforibozil transferaz eksikliği (Lesch Nyan Sendromu) • Fosforibozil pirofosfat sentetaz overaktivitesi • Glukoz-6-fosfataz eksikliği (Tip-1 Glikojen Depo Hastalığı) • Miyeloproliferatif hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> • Lösemi • Hemolitik anemi • Neoplazi • Kemoterapi-Doku katabolizması • İlaçlar
Düşük idrar volümü
<ul style="list-style-type: none"> • Aşırı egzersiz/ dehidratasyon

Sistin Taşları

Çocukluk çağında görülen taşların %2-6'sından sorumludur ve sistin taşı oluşumunda ana neden *sistinüri'dir*. Sistinüri, 4 temel aminoasitin (Sistin, Ornitin, Lizin ve Arjinin) renal tübüler reabsorbsiyonunda bozuklukla karakterize, inkomplet otozomal resesif bir hastalıktır. Bu 4 aminoasitten sadece sistin'in idrarda eriyebilirliği zayıftır ve bu nedenle sadece sistin taşı oluşur. Sistin'in eriyebilirliği de pH bağımlıdır, pH 7'nin altında sistin presipite olur. Hiperkalsiüri, hipositratüri ve hiperürükozüri gibi diğer faktörlerde varsa mikst kompozisyonda taşlar oluşur.

Sistin taşları semi-opak olduğu için DÜSG'te görülmesi oldukça zordur. Ayrıca oldukça sert taşlar olduğu için ESWL tedavisi ile kırmak güçtür, çoğu zaman cerrahi tedavi gerektirir.

Rekürrensleri önlemek amacıyla bu çocuklarda metaflaksi

(yeni taş oluşumlarını önleme amaçlı medikal tedavi) yapılmalıdır. Amaç, sistinin idrardaki saturasyonunu düşürmek ve eriyebilirliğini arttırmaktır. Bu amaçla, hastalara fazla sıvı alımı ve K-sitrat gibi alkalizan ajanlar verilerek, idrar pH'sı 7'nin üzerinde tutulmaya çalışılır. Bu tedavi yeterli olmazsa, *-merkaptopropiyonilglisin* veya *D-penisilamin* ile idrardaki sistin düzeyi düşürülebilir. Fakat bu ilaçlarında, kemik iliği depresyonu ve nefrotik sendrom gibi oldukça ciddi yan etkilerinin olduğu unutulmamalıdır.

Enfeksiyon Taşları (Strüvit taşları)

Çocukluk çağında görülen taşların yaklaşık %5'ini oluşturur ve üreaz enzimi üreten bakteriler (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) enfeksiyon taşı oluşumundan sorumludur.

Üreaz enzimi, üreyi amonyum ve bikarbonata dönüştürür, idrar alkali olur ve bikarbonat karbonata dönüşür. Alkali idrarda, triple fosfatlar oluşur ve sonuçta Magnezyum amonyum fosfat ve Karbonat apatit taşları oluşur.

Bakteriyel eliminasyon ve tam taş temizliği tedavinin esasını oluşturur. Taş durduğu sürece antibiyotik tedavisi efektif olmaz ve enfeksiyon elimine edilemez. (1)

Tedavi

ESWL, URS ve PCNL'nin (minimal invaziv cerrahi-endoürolojik yöntemler) teknolojiye paralel gelişimi, pediatrik yaş grubu üriner sistem taşlarına yaklaşımı anlamlı olarak etkilemiştir. Geleneksel taş tedavisini düşündüğünde 1970'lerde sadece açık cerrahi girişimler varken günümüzde bu yöntemle olan gereksinimin çok azaldığı görülmektedir. Bizim üroloji kliniğimizde de son 20 yıllık periyod (1987 ve 2006) değerlendirildiğinde, toplam 534 çocuk hasta taş nedeniyle kliniğimize başvurmuş, bunların sadece %18,2'sine açık cerrahi uygulanmıştır. Daha ilginç olarak, bu 20 yıllık periyodun ilk 10 yıllık döneminde açık cerrahiye başvurma oranı %48 iken, son 10 yıllık dönemde bu çocukların sadece %6'sında açık cerrahiye başvurulmuş, %94'ünde ise endoürolojik yöntemlerle taşlar tedavi edilmiştir. Bu süreçte tedavi tercihlerinin endoürolojik yöntemlere doğru değişimi kliniğimizde de belirgin olarak gözlenmektedir.

Günümüzde, birçok pediatrik taş ESWL ile kolayca tedavi edilebilmektedir. Endoskopik yöntemler, ureter ve mesane taşlarında oldukça etkilidir. Perkütan nefrolitotomi ile büyük böbrek taşları güvenli bir şekilde temizlenebilmektedir. Çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi çok düşük oranda (örneğin, staghorn taşların bir kısmı) açık cerrahiye ihtiyaç duyulmaktadır.

Tablo 5'te taş boyutları ve lokalizasyonlarına göre ilk seçenek olarak önerilen tedavi yöntemleri verilmiştir.

ESWL (Beden dışı şok dalga litotripsi)

Tablo 5: Çocukluk çağı taşlarında önerilen tedaviler (Sistin ve Ürik asit taşları dışındaki taşlar için) (8)

Taş boyutu ve lokalizasyonu	İlk önerilebilecek tedavi seçeneği	İkincil önerilebilecek tedavi seçeneği	
Staghorn taşlar	PCNL	Açık cerrahi / ESWL	PCNL ile birden çok seans gerekebilir ESWL ile kombine edildiğinde başarı artar
Pelvis < 10 mm	ESWL	RIRS / PCNL	
Pelvis 10-20 mm	ESWL	PCNL / Açık cerrahi	ESWL ile birden çok seans gerekebilir PCNL'nin de öneri düzeyi benzerdir
Pelvis > 20 mm	PCNL	SWL / Açık cerrahi	ESWL ile birden çok seans gerekebilir
Alt kalıs taşları < 10 mm	ESWL	RIRS / PCNL	ESWL sonrası tam taştan temizlenme için anatomik varyasyonlar önemlidir
Alt kalıs taşları > 10 mm	PCNL	ESWL	ESWL sonrası tam taştan temizlenme için anatomik varyasyonlar önemlidir
Üreter üst uç taşları	ESWL	PCNL / URS / Açık cerrahi	
Üreter alt uç taşları	URS	ESWL / Açık cerrahi	ESWL tercih edildiğinde ek girişimlerin gerekebileceği bilinmelidir
Mesane taşları	Endoskopik	Açık cerrahi	Büyük taşlarda açık cerrahi daha kolay ve operasyon süresi daha kısadır

PCNL: Perkütan Nefrolitotomi, ESWL: Şok dalga litotripsi, RIRS: Retrograd intrarenal cerrahi, URS: Üreterorenoskopi

Bir çok rapor, ESWL'nin çocuklarda herhangi bir morbiditeye yol açmadan, güvenli bir şekilde uygulandığını bildirmektedir. (12,13,14,15,16,17,18) USG ve dijital floroskopi kullanımı radyasyona maruz kalmayı anlamlı ölçüde düşürmüş, erişkinlerle karşılaştırıldığında çocukların anlamlı olarak daha düşük dozda radyasyona maruz kaldığı bildirilmiştir. (19,20) Medikasyon ve teknikteki ilerlemeler nedeniyle, anestezi de çocuklarda problem teşkil etmemektedir. (21)

ESWL tedavisinin başarısının, taşın lokalizasyonundan ziyade taş boyutu ile ilişkili olduğu, taş boyutu arttıkça taşsızlık oranlarının düştüğü ve yeniden tedavi oranlarının arttığı bildirilmiştir. Taşsızlık oranları, 1 cm'den küçük, 1-2 cm arası, 2 cm'den büyük taşlar ve genel olarak, sırasıyla %90, %80, %60 ve % 80 olarak belirtilmiştir. (19,21) Lokalizasyonun etkisi üzerine yapılan çalışmalarda, renal pelvis ve üst kalıs taşlarında sonuçların daha iyi olduğu (yaklaşık %90), alt kalıs taşlarında ise taşsızlık oranlarının %50 ve 62 arasında olduğu rapor edilmiştir. (17,18,22,23)

ESWL'nin çocuklarda görülen komplikasyonları nadir, sınırlı ve geçicidir. Renal kolik, geçici hidronefroz, cilt ekimozu, üriner enfeksiyon, taş yolu oluşumu en sık görülen komplikasyonlardır. Birkaç vakada hemoptizi de rapor edilmiştir.

Perkütan Nefrolitotomi (PCNL)

ESWL'nin çocuklarda görülen bir çok taş için ilk seçenek ol-

masına karşın, büyük ve kompleks taşlarda PCNL güvenli ve etkin bir yöntemdir. Operasyon öncesi değerlendirme, endikasyon ve cerrahi teknik erişkinlerde olduğu gibidir. Tek seansta taşsızlık oranları %86,9 ve %98,5 arasındadır. Bu oranlar ESWL, URS ve re-PCNL gibi ek tedavilerle daha da yükselmektedir. Staghorn taşlarda bile tek seansta taşsızlık oranı %89 olarak bildirilmiştir. (1) PCNL'nin en sık görülen komplikasyonları, kanama, post-operatif ateş veya enfeksiyon ve idrar ekstravazasyonudur. Hastanede kalış süresi açık cerrahiyle karşılaştırıldığında daha kısadır.

Üreterorenoskopi (URS)

Daha küçük boyutta endoürolojik ekipmanların yapılması, çocuklarda üreter taşlarının da endoürolojik tekniklerle tedavi edilmesini olanaklı hale getirmiştir. İşlem sırasında ultrasonik, pnömotik ve lazer gibi farklı litotriptörler kullanılmaktadır. URS, özellikle üreter alt uç taşlarında ilk seçenek olarak tercih edilmektedir. (1,8,24,25,26,27)

Yapılan bütün çalışmalar, üreterorenoskopi sonrası anlamlı bir üreter darlığı ve veziko üreteral reflü riskinin olmadığını göstermiştir.

Açık cerrahi

Günümüzde açık cerrahiye duyulan gereksinim çok sınırlı olsa da, kompleks staghorn taşı bazı çocuklarda, taşa ek olarak cerrahi olarak düzeltilmesi gereken konjenital darlıklarda ya da şiddetli ortopedik deformiteler nedeniyle endosko-

pik girişimler için uygun pozisyon verilemeyen hastalarda açık cerrahi ile taşa yönelik tedavi yapılabilir. Mesane taşlarının da büyük çoğunluğu endoskopik olarak tedavi edilse de çok büyük boyutlu mesane taşlarında açık cerrahi ile operasyon süresi endoskopik yöntemlere göre daha kısa olduğu için açık cerrahi tercih edilebilir.

KAYNAKLAR

1. S. Tekgül, H. Riedmiller, D. Beurton, E. Gerharz, P. Hoebeke, R. Kocvara, Chr. Radmayr, D. Rohrmann. EAU Guidelines on Pediatric Urology (Updated 2008). Urinary Stone Disease, pp: 52-63.
2. Alken P: Harnsteinleiden im Kindesalter. In Kinderurologie in Klinik und Praxis. Edited by Hohenfellner R, Thtiroff JW, Schulte-Wissermann H. New York: Georg Thieme-Verlag Stuttgart Thieme 1986; 572-591.
3. Tellaloğlu S, Ander H. Stones in children. Turk J Pediatr 1984, 26 (1-4): 51-60.
4. Remzi D, Cakmak F, Erkan I: A study on the urolithiasis incidence in Turkish school-age children. J Urol 1980, 123:608.
5. Oner S, Oto A, Tekgül S, et al.: Comparison of spiral CT and US in the evaluation of paediatric urolithiasis. JBR-BTR 2004, 87:219-223.
6. Strouse PJ, Bates DG, Bloom DA, Goodsitt MM: Non-contrast thin-section helical CT of urinary tract calculi in children. Pediatr Radiol 2002, 32:326-332.
7. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, et al.: Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the Upcoming German Urolithiasis Guideline. World J Urol 2005, 23:309-323.
8. Doğan HS and Tekgul S: Management of pediatric stone disease. Current Urology Reports 2007, 8: 163-173.
9. Shekarriz B, Stoller M: Uric acid nephrolithiasis: Current concepts and controversies. J Urol, 168:1307, 2002.
10. Menon M, Pparulkar BG, Drach GW: Urinary Lithiasis: Etiology, Diagnosis, and Medical Management. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (eds): Campbell's Urology. Philadelphia, W B Saunders Co., vol 3, p 2659-2733, 1998.
11. Low RK, Stoller ML: Uric acid-related nephrolithiasis. Urol Clin North Am, 24 (1): 135, 1997.
12. Bartosh SM. Medical management of pediatric stone disease. Urol Clin North Am 2004; 31 (3): 575-587
13. Willis LR, Evan AP, Connors BA, et al.: Relationship between kidney size, renal injury and renal impairment induced by shock wave lithotripsy. J Am Soc Nephrol 1999, 10:1753-1762.
14. Villanyi KK, Szekely JG, Farkas LM, et al.: Short-term changes in renal function after extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J Urol 2001, 166:222-224.
15. Aldridge RD, Aldridge RC, Aldridge LM: Anesthesia for pediatric lithotripsy. Paediatr Anaesth 2006, 16:236-241.
16. Vljakovic M, Slavkovic A, Radovanovic M, et al.: Long-term functional outcome of kidneys in children with urolithiasis after ESWL treatment. Eur J Pediatr Surg 2002, 12:118-123.
17. Demirkesen O, Onal B, Tansu N, et al.: Efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy for isolated lower caliceal stones in children compared with stones in other renal locations. Urology 2006, 67:170-174.
18. Onal B, Demirkesen O, Tansu N, et al.: The impact of caliceal pelvic anatomy on stone clearance after shock wave lithotripsy for pediatric lower pole stones. J Urol 2004, 172:1082-1086.
19. Muslumanoglu AY, Tefekli A, Sarilar O, et al.: Extracorporeal shock wave lithotripsy as first line treatment alternative for urinary tract stones in children: a large scale retrospective analysis. J Urol 2003, 170: 2405-2408.
20. Raza A, Turna B, Smith G, et al.: Pediatric urolithiasis: 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of pediatric calculi. J Urol 2005, 174:682-685.
21. Ather MH, Noor MA: Does size and site matter for renal stones up to 30-mm in size in children treated by extracorporeal lithotripsy? Urology 2003, 61:212-215.
22. Ugur G, Erhan E, Kocabas S, Ozyar B: Anaesthetic/analgesic management of extracorporeal shock wave lithotripsy in paediatric patients. Paediatr Anaesth 2003, 13:85-87.
23. Tan MO, Karaoglan U, Sen I, et al.: The impact of radiological anatomy in clearance of lower calyceal stones after shock wave lithotripsy in paediatric patients. Eur Urol 2003, 43:188-193.
24. Ozgur Tan M, Karaoglan U, Sozen S, Bozkirli I: Extracorporeal shock-wave lithotripsy for treatment of ureteral calculi in paediatric patients. Pediatr Surg Int 2003, 19:471-474.
25. Hill DE, Segura JW, Patterson DE, Kramer SA: Ureteroscopy in children. J Urol 1990, 144:481-483.
26. Caione P, De Gennaro M, Capozza N, et al.: Endoscopic manipulation of ureteral calculi in children by rigid operative ureterorenoscopy. J Urol 1990, 144:484-485.
27. Minevich E, Defoor W, Reddy P, et al.: Ureteroscopy is safe and effective in prepubertal children. J Urol 174:276-279.
28. Soygur T, Zumrutbas AE, Gulpinar O, et al.: Hydrodilatation of the ureteral orifice in children renders ureteroscopy access possible without any further active dilatation. J Urol 2006, 176:285-287.