



# Çocuklarda Üriner Sistem Taşları

## Urinary Stones in Children

Mahmut Çivilibal, Nilgün Selçuk Duru\*, Murat Elevli\*

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

\*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

### Öz

Çocukluk çağı üriner sistem taş hastalığının görülme sıklığı son yıllarda önemli ölçüde artmıştır. Üriner sistem taşları metabolik, genetik ve anatomik birçok risk faktörü ile ilişkilidir. Kapsamlı bir metabolik değerlendirme ürolitiazisli tüm çocuklar için gereklidir. Bu derlemede, çocukluk çağı üriner taşlarının patofizyolojisi, nedenleri, klinik bulguları, değerlendirme ve yönetimi anlatılmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Çocukluk çağı, üriner sistem taş hastalığı, ürolitiazis

### Abstract

The prevalence of childhood urinary stone disease has increased significantly in recent years. Risk factors for urinary stones include metabolic disturbances, genetic and anatomical abnormalities. A comprehensive metabolic evaluation is essential in all children with urolithiasis. This review describes the pathophysiology, causes, clinical findings, evaluation, and management of childhood urolithiasis.

**Keywords:** Childhood, urinary stone disease, urolithiasis

### Giriş

Üriner sistem taş hastalığı daha çok erişkin hastalığı gibi algılanmasına rağmen, bebeklik dönemi dahil tüm çocuklarda rastlanan ve görülme sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Ultrasonografi kullanımının yaygınlaşması, taş konusunda farkındalığın artması, hareketsiz yaşam, beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve uygunsuz D vitamini desteği bu hastalığın daha sık görülmesinin ana nedenleridir (1). Görüntüleme yöntemlerindeki yenilikler asemptomatik olguların daha erken dönemde tanınmasını sağladığı gibi yanlış veya yalancı tanılara (overdiagnosis) da neden olmaktadır (2). Özellikle süt çocuklarında böbreklerin daha hiperekojen görünümde olması, usta olmayan ellerde yanlışlıkla taş olarak nitelendirilmesine yol açmaktadır (3).

Tekrarlama oranlarının yüksek olması ve tanı, izlem ve tedavideki yetersizlikler böbrek kayıplarına varabilen kötü sonuçlar doğurabilmektedir. Çocuk taşlarının önemli bir kısmında alta yatan metabolik ve anatomik bozukluk söz konusudur. Metabolik nedenli etyolojik risk faktörlerinin belirlenmesi, etkili tedavi ve tekrarların önlenmesi

açısından son derece önemlidir. Bu derlemede, çocuklarda son yıllarda gittikçe artan sıklıkla görülen üriner sistem taşlarına yaklaşım özetlenmiştir.

### Epimedioloji

Üriner sistem taşlarının sıklığı, tipi, içeriği ve üriner sistemdeki yeri coğrafi değişiklikler gösterir. Az gelişmiş ve özellikle sıcak iklim kuşağındaki ülkelerde daha sık görülür. Ülkemiz, Balkanlar'dan Hindistan'a uzanan endemik taş kuşağında yer almaktadır (2).

Radyolojik tanı yöntemlerindeki gelişmeler küçük yaşta çocuklarda tanıyı oldukça kolaylaştırmıştır. Hatta başka nedenlerle yapılan ultrasonografilerde asemptomatik olgular tesadüfen saptanabilir. Bebeklerde taş daha çok böbreklerde yer alırken, büyük çocuklarda üreter taşları ön plandadır. Üriner sistem taşları, 10 yaşın altında erkeklerde, 10 yaşın üzerinde ise kızlarda daha sıktır. Ailede taş öyküsünün varlığı önemlidir ve hastaların %12-68'inde öykünün pozitif olduğu saptanır. Çocuk hastaların yaklaşık üçte biri asemptomatiktir ve başka nedenlerle yapılan ultrasonografide tanı alırlar (4,5).

## Etyopatogenez

Üriner sistemde taşlar, basit anlatımla taş oluşumunu arttıran ve azaltan faktörlerin dengesinin çeşitli fiziksel ve biyokimyasal nedenlerle bozulması sonucu oluşur. Aslında bu durum idrar kristallerinin bir araya gelerek çökmesi ile oluşan kompleks bir süreçtir. Az sıvı alımı, ishal ve sıcak hava nedeniyle günlük çıkarılan idrar miktarının azlığı, hareketsizlik, idrar akımını bozan anatomik anormallikler, asidik idrar, idrar yolu enfeksiyonu (İYE), idrar sitrat miktarının düşüklüğü ve taş oluşturan iyonların (kalsiyum, okzalit, ürik asit, sistin) idrarda yüksek oranda bulunması gibi metabolik bozukluklar taş oluşumunu arttırmaktadır (6,7).

Çocuklarda taş oluşumuna zemin hazırlayan bir diğer faktör, hidronefroz, üreteropelvik bileşke darlığı ve vezikoüreteral reflü gibi anatomik anomalilerdir. Bu nedenle, taş saptanan çocuklar anatomik bozukluklar açısından incelenmeli ve gerekiyorsa cerrahi düzeltmeler yapılmalıdır. Taşlar İYE oluşmasına yol açabildiği gibi üriner enfeksiyonlar da taş gelişiminde de rol oynayabilirler (8,9). Üriner taşların metabolik ve metabolik olmayan etyolojik risk faktörleri Tablo 1'de verilmiştir.

## Metabolik Risk Faktörleri

Çocuklardaki taşların büyük çoğunluğu bir veya daha fazla metabolik bozukluk sonucu oluşurlar. Kalsiyum, fosfor, okzalit, ürik asit ve sistin gibi solütlerin idrardaki konsantrasyonlarının artışı ve/veya sitrat, magnezyum ve pirofosfat gibi kristalizasyonun doğal inhibitörlerinin idrar konsantrasyonunun düşüklüğü üriner sistemde taş oluşumuna yol açar (5-8).

Erişkinlerde metabolik etyoloji çocuklardaki kadar sık değildir. Bu nedenle çocukların tümüne metabolik değerlendirme tavsiye edilirken, erişkinlerde sadece rekürren taşı olanlara metabolik değerlendirme önerilir. Etkili tedavi yönteminin uygulanmasında varsa altta yatan metabolik nedenlerin ortaya çıkarılması son derece önemlidir. Metabolik araştırmalar kan ve idrar analizlerinden oluşur. İdrarda taş oluşumuna zemin hazırlayan solütlerin miktarları ölçülür. Büyük çocuklarda 24 saatlik idrardaki miktarları belirlenirken, küçük çocuk ve bebeklerde spot idrarda her bir solütün kreatinine oranı ile hesaplanır ve yaşa göre normal değerleri ile karşılaştırılır (10). Solüt miktarlarının yaşa göre normal değerleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Çocuklarda taş oluşumuna yol açan en sık metabolik neden hiperkalsiüridir. Hiperkalsiürinin ortaya çıkmasında sodyum ve proteinden zengin beslenmenin rolü büyüktür. Bu nedenle hiperkalsiürik hastalara tuz kısıtlaması ve yaşına uygun normal proteinli beslenme önerilir (11,12). Hiperkalsiürik çocukların serum kalsiyum düzeyleri genellikle normaldir, az sayıda hastada yüksek saptanabilir. Serum kalsiyum düzeyi normal veya yüksek olan tüm

hiperkalsiüri bebekler D vitamini intoksikasyonu ve hiperparatiroidizm açısından incelenmelidir.

İkinci metabolik neden hiperokzalüridir ve primer veya sekonder kaynaklı olabilir. Okzalit bazı aminoasitlerin karaciğerde metabolize edilmesi sonucu endojen olarak oluşabildiği gibi; birçok yiyecek ile birlikte dışarıdan vücuda alınır. Karaciğerde enzim eksikliği sonucu okzalitin aşırı artışı ile oluşan tablo primer hiperokzalüri olarak tanımlanır ve üç tipi vardır. Tip 1 hiperokzalüri, alanin gliyoksilat aminotransferaz enziminin eksikliği sonucu okzalitin glisine dönüşemeyerek vücutta birikimi ile karakterize bir otozomal resesif genetik bozukluktur. İdrarla okzalit ve glikolat atılımı da artar. Hastalığın şiddeti ve fenotipi, tekrarlayan taşlardan ölüme kadar değişkenlik gösterebilir. Tip 2 primer hiperokzalüri gliyoksilat redüktaz/hidroksipiruvat redüktaz eksikliği nedeniyle oluşur ve tip 1'e göre daha hafif bir klinik seyir gösterir (13). Tip 3 ise primer hiperokzalüri ise hidroksiprolin metabolik yolağında görev alan 4 hidroksi 2-oksoglutarat aldolaz geninde defekt sonucu oluşur (14).

Hiperürikozüri, taş oluşumuna zemin hazırlayan bir başka nedendir. Ürik asit pürin metabolizmasının son ürünüdür ve böbreklerle atılır. Düşük idrar pH'si (<6,0) ürik asit taşının oluşumu için en önemli risk faktördür (15). İdiyopatik renal hiperürikozüri sıklıkla kalıtsaldır ve asemptomatik olabilir. Bu hastalarda serum ürik asit düzeyleri normaldir. Sekonder hiperürikozüri nedenleri Tablo 1'de yer almaktadır.

Akraba evliliklerinin yaygın olduğu ülkemizde otozomal resesif kalıtılan bir hastalık olan sistinüri de sık görülür. Sistinüri; sistin, ornitin, arginin ve lizinin renal tübüler transportunda bozukluğa yol açan, SLC3A1 (tip A) veya SLC7A9 (tip B) genlerinde bozukluktur. Tanısı idrarda karakteristik altıgen yapıda olan sistin kristallerinin görülmesi, çıkarılan taş analizinde sistin taşı görülmesi ya da idrarda sistin düzeyinin yaşa göre normal düzeylerin üzerinde bulunması ile koyulmaktadır (16).

Taş oluşumunda etkili bir diğer faktör hipositratüridir. Sitrat, üriner taş oluşumunu önleyen en önemli doğal inhibitördür ve iyonize kalsiyumu bağlayarak idrarda kalsiyum satürasyonunu azaltır. Böylece kalsiyum ile oksalatın bir araya gelmesini ve kalsiyum fosfat kristallerinin büyümesini engeller. Bu nedenle hipositratürinin belirlenmesi ve saptanması halinde tedaviye sitrat eklenmesi önemlidir (16).

## Tanısal Yaklaşım

Üriner sistem taşı saptanan her çocukta altta yatan nedenler titizlikle araştırılmalı ve bulunan hazırlayıcı nedenler ortadan kaldırılmalıdır.

**Anamnez:** Taşlı bir çocuğun aile öyküsü ve özgeçmişini ayrıntılı incelenmelidir. Aile öyküsünde taş hastalığının

<b>Tablo 1. Üriner sistem taş hastalığında metabolik etyolojik risk faktörleri</b>
<b>Hiperkalsüri</b>
<b>Normokalsemik hiperkalsüri</b>
İdiopatik hiperkalsüri Diüretik kullanımı Bartter sendromu Medüller sünger böbrek Distal renal tubular asidoz Dent hastalığı Ailevi hipomagnezemi ve hiperkalsüri sendromu
<b>Hiperkalsemik hiperkalsüri</b>
Primer hiperparatiroidizm Hipo/Hipertiroidizm İmmobilizasyon Metastatik kemik hastalığı Hipervitaminoz D veya A Adrenal yetmezlik ve steroid fazlalığı Cushing sendromu Çocukluk çağıının idiyopatik hiperkalsemisi
<b>Hiperokzalüri</b>
<b>Primer hiperokzalüri</b>
Tip 1 Tip 2 Tip 3
<b>Sekonder hiperokzalüri</b>
Diyetle okzalatin aşırı alınması Malabsorbsiyonu (İnflamatuvar barsak hastalığı ve kistik fibrozis) Barsakta okzalata yıkıcı bakterilerin yokluğu (Oxalobacter formigenes)
<b>Hiperürikozüri</b>
Diyetle fazla miktarda pürin alımı (yüksek protein içeren diyet, ketojenik diyet) Renal tübüler bozukluklar (herediter renal hiperurisemi, glikojen depo hastalığı tip 1) Pürin aşırı üretilmesi ile ilgili bozukluklar (HPRT1 eksikliği, fosforibozil pirofosfat aktivitesinde artış, glikojen depo hastalığı, myeloproliferatif bozukluklar, tümör lizis) Hiperürikozürik ilaçlar
<b>Sistinüri</b>
İnfanlarda renal tubuler immatüriteye bağlı Herediter sistinüri (tip A, tip B ve tip AB)
<b>Ksantinüri</b>
Allopurinol tedavisi Herediter ksantinüri
<b>Hipositratüri</b>
Hiperkloremik metabolik asidoz Potasyum eksikliği Enfeksiyon
<b>Hipomagnezüri</b>

varlığı ve türü hastanın değerlendirilmesinde yol gösterici olabilir. Öyküde prematürite, vitamin D alımı, kalsiyum veya fosfordan zengin beslenme, yineleyen kemik kırıkları (hiperparatiroidizm), yaşadığı iklim ve coğrafi özellikler, hareketsizlik, İYE, ilaç alımı, çeşitli hastalıklar (malabsorbsiyon, kistik fibrozis, miyelodisplazi vb.), metabolik ve endokrinolojik sorunlar sorgulanmalıdır.

Günlük aldıkları sıvı miktarı ve çıkardıkları idrar miktarı önemlidir.

**Belirti ve bulgular:** Taşı olan çocuklarda kliniği etkileyen en önemli faktör hastanın yaşıdır. Büyük çocuk ve ergenlerde erişkinlere benzer şekilde "klasik" flank ağrı ve hematüri görülürken, küçük çocuk ve bebeklerde İYE ve özgün olmayan karın ağrıları daha ön plandadır (17). Taş

<b>Tablo 2. Çocuklarda idrarda solüt atılımlarının normal değerleri</b>			
<b>Solütler</b>	<b>24 saatlik idrar</b>	<b>Spot idrar (solüt/cr oranı)</b>	
		<b>mol/mol</b>	<b>mg/mg</b>
<b>Kalsiyum</b>			
Tüm yaşlar	<0,1 mmol (4 mg)/kg/gün		
0-6 ay		<2	<0,8
7-12 ay		<1,5	<0,6
1-3 yaş		<1,5	<0,53
3-5 yaş		<1,1	<0,39
5-7 yaş		<0,8	<0,28
>7 yaş		<0,6	<0,21
<b>Okzalit</b>			
Tüm yaşlar	<0,5 mmol (45 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
0-6 ay		<0,32-0,36	<0,28-0,26
7-24 ay		<0,13-0,17	<0,11-0,14
2-5 yaş		<0,09-0,1	<0,08
5-14 yaş		<0,07-0,08	<0,06-0,065
>16 yaş		<0,04	<0,03
<b>Sitrat</b>			
Erkek	>1,9 mmol (365 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
Kız	>1,6 mmol (310 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
0-5 yaş		>0,25	>0,42
>5 yaş		>0,15	>0,25
<b>Ürik asit</b>			
Tüm yaşlar	<486 mmol (815 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
<1 yaş		<1,5	<2,2
1-3 yaş		<1,3	<1,9
3-5 yaş		<1	<1,5
5-10 yaş		<0,6	<0,9
>10 yaş		<0,4	<0,6
<b>Sistin</b>			
<10 yaş	<55 µmol (13 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
>10 yaş	<200 µmol (48 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
Erişkin	<250 µmol (60 mg)/1,73 m <sup>2</sup> /gün		
<1 ay		<0,085	<0,18
1-6 ay		<0,053	<0,11
>6 ay		<0,018	<0,038
<b>Magnezyum</b>			
>2 yaş	>0,04 mmol (0,8 mg)/kg/gün	>0,63	>0,13
Ksantin	30-90 µg (20-60 µmol)/gün		
Na/K			<2,5

ürettere yerleşip tıkağında ve hareket ettiğinde belirtiler meydana gelir. Tıkayıcı taşlar tipik olarak, renal kolik ve/veya İYE'ye neden olur. Taş, üreter alt ucuna yerleştiğinde çoğunlukla dizüri, ani sıkışma ve sık işeme gibi semptomlar oluşur. Mesane boynuna veya üretraya oturduğunda ise hasta işeyemez veya damla damla işer (18,19).

**Radyolojik değerlendirme:** Taş şüphesi olan çocuklarda radyolojik değerlendirmenin amacı, tanıyı doğrulamanın yanında taşın yapısını, lokalizasyonunu ve üriner obstrüksiyon derecesini belirlemektir. Üriner taşların tanısında genellikle ilk seçenek olarak ultrasonografiden yararlanır. Ultrasonografi taşın yerleşim yerini, büyüklüğünü, tıkayıcı olup olmadığını, obstrüksiyon derecesini, mesane durumunu ve varsa eşlik eden anatomik bozuklukları gösterir. Radyasyon içermemesi, invaziv olmaması ve kolay erişilebilir olması nedeniyle tercih edilir. Uygulayıcılar arasında farklı sonuçlar elde edilmesi ve üretere düşen taşların bazen görülebilmesi bu yöntemin olumsuzluklarıdır (17).

Direkt üriner sistem grafisi de taş tanısı için kullanılabilir. Bu yöntemde radyo opak olan kalsiyum ve okzalat taşları ile yarı opak olan struvit ve sistin taşları saptanabilir, ancak radyolüsent olan ürik asit ve ksantin taşları görülemez. Bir diğer olumsuzluğu ise çocuklarda genelde karında yaygın gaz nedeniyle iyi değerlendirilememesidir.

Geçmişte sık kullanılan intravenöz piyelografi, günümüzde sadece taş ile birlikte üriner sistemde obstrüksiyon veya çift üreter gibi anatomik anomali şüphesi varsa veya operasyon planlanıyorsa kullanılmaktadır.

Taşlı çocukların büyük çoğunluğunda ciddi radyasyon riski nedeniyle bilgisayarlı tomografi (BT) çekmeye gerek yoktur (20). Ender olarak, taş tanısı kesin değilse, anatomik bilgi şüpheliyse veya retrorenal kolon şüphesi varsa BT yararlı olabilir ve çekilecekse düşük-doz kontrastsız BT çekilmelidir.

**Laboratuvar değerlendirme:** Üriner taş oluşumuna zemin hazırlayan faktörlerin saptanması amacıyla serumda üre, kreatinin, elektrolitler, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfat, magnezyum, ürik asit ve kan gazı istenmeli, ayrıca tam idrar analizi, idrar kültürü, 24 saatlik idrarda veya spot idrarda kalsiyum, oksalat, sitrat, ürik asit, sistin, magnezyum, kreatinin düzeyleri değerlendirilmelidir (2,5,7,10). Cerrahi olarak çıkarılan veya hasta tarafından düşürülen taşların içerik açısından mutlaka incelenmelidir. Bu amaçla kimyasal analiz yöntemi, X-ray difraksiyon yöntemi ve infrared spektroskopisi yöntemi kullanılır.

## Tedavi

Çocuklardaki üriner sistem taş hastalığında üç temel tedavi aşaması mevcuttur. Birincisi akut problemlerde acil tedavi, ikincisi girişimsel cerrahi ile taşın uzaklaştırılması, üçüncüsü ise izlem ve koruyucu tedavi ile yeni taş oluşumunun engellenmesidir (21).

Acil tedavi; ağrının giderilmesi, iyi hidrasyon sağlanması ve varsa üriner enfeksiyonun tedavi edilmesi esaslarına dayanır. Tıkayıcı taş varlığında gerekirse perkütan nefrostomi veya JJ-stent takılarak obstrüksiyonun idrar akımının devamlılığı sağlanır (22).

Taşın uzaklaştırılmasında; taşın büyüklüğü, sayısı, yerleşimi ve ek anatomik anomali varlığına göre, taş kırma, endoskopik girişimler, perkütan girişimler, laparoskopik cerrahi veya açık taş cerrahisi uygulanır. Bu uygulamalar çocuk ürolojinin konusu olması nedeniyle ayrıntılarına girilmeyecektir.

Yeni tanı, kendiliğinden düşen veya cerrahi olarak uzaklaştırılan tüm çocuk üriner sistem taşları yakından izlenmelidir. Taşların tıbbi izlemi üç ana başlık altında toplanabilir; genel önlemler ve öneriler, taşın düşürülmesine yardımcı tedaviler (medikal ekspülsif tedavi [MET]) ve taş cinsine veya metabolik bozukluklara özgün medikal tedavi (kemofilaksi).

### 1. Genel Önlemler ve Konservatif İzlem

Cerrahi girişim uygulamaksızın çocuktaki taşın izleme alınmasıdır. Taş, milimetrik boyutta ise ve herhangi bir üriner sorun çıkarmadan duruyorsa ultrasonla takip edilmesi yeterlidir. Üriner sistem taşı hastalığı olan bir çocuğun konservatif olarak izlenebilmesi için ağrı, sık tekrarlayan üriner enfeksiyon, obstrüksiyon veya taş zemin hazırlayan anatomik bir üriner anomali olmaması gerekir (22).

Taşın çeşidi ne olursa olsun, bol sıvı alınması tedavinin ilk basamağını oluşturur. Taşın cinsine göre beslenme yeni taş oluşumunu engelleyen iyi bir yöntemdir. Hiperkalsüride potasyumdan zengin, sodyum içeriği düşük ve yaşına uygun protein diyeti önerilir. Hiperoksalüride okzalat ve hiperüriközüride pürin içeriği düşük gıdalar alınmalıdır. Limon ve portakal suyu hipositraturide yararlı olabilir (21,22).

### 2. Medikal Ekspülsif Tedavi

Alfa bloker ve kalsiyum kanal blokerleri, üreter peristaltizmini bozmadan taşa bağlı meydana gelen artmış koordinasyonsuz kasılmaları önler. Böylece, hem distal üreter taşlarında hem de taş kırma (extracorporeal shock wave lithotripsy; ESWL) yöntemiyle kırılan böbrek ve proksimal üreter taş parçalarının daha kısa sürede ve daha fazla düşmesini sağlar (23). Tamsulosin ve doksazosin gibi alfa blokerler daha üstündür (24,25). Ancak, MET'in çocuk taşlarında önerilmesi konusunda yeterli veri yoktur ve çok seçici davranılmalıdır. Kolik ağrı atakları, ciddi hidronefroz, üreter ve/veya mesane cerrahisi öyküsü, anatomik üriner anomali, vezikoureteral reflü nöropatik ve non-nöropatik mesane-sfinkter disfonksiyonları, bilateral veya non-opak üreter taşları ve diüretik kullanılan çocuklarda MET uygun değildir.

### 3. Metabolik Bozuklukların Medikal Tedavisi (Kemofilaksi)

İdrarın alkalizasyonunu sağlayarak kalsiyum, okzalat, ürik asit ve sistin gibi solütlerin kristalizasyonunu

azaltmak amacıyla 1-2 ml/kg/gün dozunda potasyum sitrat solüsyonu kullanılır. Distal renal tübüler asidoz gibi hiperkalsiüriye neden olan durumlarda da metabolik asidozun düzeltilmesine katkıda bulunur.

Distal tübüllerden kalsiyum reabsorbsiyonunu artırarak idrarla kalsiyum atılımını azaltmak amacıyla klorotiyazid (10-20 mg/kg/gün; 1-2 dozda) kullanılabilir, özellikle hiperkalsiüri ve hiperokzalüride etkili olur. Piridoksin hiperokzalüride, allopurinol hiperürikozüride, D-penisilamin ve tiopronin ise sistinüride etkili ilaçlardır (21,26).

### Sonuç

Çocuklarda üriner sistem taşlarının kliniği, başvuru şekli, tanı ve tedavileri çocuklara özgü özellikler nedeniyle erişkinlerden farklıdır. Doğru tanısal değerlendirme ve uygun tedavi ile üriner taşlara bağlı morbidite ve yeni taş oluşumu belirgin şekilde azaltılabilir. Çocuklarda yeni taş oluşumuna zemin hazırlayan metabolik etyolojik nedenler tüm üriner taşı olan çocuklarda araştırılmalı ve taşın tipine göre kesinlikle koruyucu metabolik tedavi verilmelidir. Taş oluşumunu veya büyümesini önlemede en etkili faktörün bol sıvı alımı olduğu unutulmamalıdır.

### Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

### Yazarlık Katkıları

Konsept: Mahmut Çivilibal. Dizayn: Mahmut Çivilibal, Nilgün Selçuk Duru, Murat Elevli. Veri Toplama veya İşleme: Mahmut Çivilibal. Analiz veya Yorumlama: Mahmut Çivilibal. Literatür Arama: Mahmut Çivilibal, Nilgün Selçuk Duru, Murat Elevli. Yazan: Mahmut Çivilibal.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından herhangi bir çıkar çatışması belirtilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

### Kaynaklar

1. Clayton DB, Pope JC. The increasing pediatric stone disease problem. *Ther Adv Urol* 2011;3:3-12.
2. Alpay H, Ozen A, Gokce I, Biyikli N. Clinical and metabolic features of urolithiasis and microlithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2009;24:2203-9.
3. Alpay H, Gokce I, Ozen A, Biyikli N. Urinary stone disease in the first year of life: is it dangerous? *Pediatr Surg Int* 2013;29:311-6.
4. Dursun I, Poyrazoglu HM, Dunsunsel R, et al. Pediatric urolithiasis: an 8-year experience of single centre. *Int Urol Nephrol* 2008;40:3-9.
5. Ertan P, Tekin G, Oger N, Alkan S, Horasan GD. Metabolic and demographic characteristics of children with urolithiasis in Western Turkey. *Urol Res* 2011;39:105-10.
6. Zvara V. Diagnostic and treatment of urolithiasis in infants and children. *Urol Nephrol* 1969;1:243-50.
7. Baştuğ F, Düşünsel R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management. *Nat Rev Urol* 2012;9:138-46.
8. Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003;88:962-5.
9. Edvardsson V, Elidottir H, Indridason OS, Palsson R. High incidence of kidney stones in Icelandic children. *Pediatr Nephrol* 2005;20:940-4.
10. Drach GW. Metabolic evaluation of pediatric patients with stones. *Urol Clin North Am* 1995;22:95-100.
11. Aladjem M, Barr J, Lahat E, Bistrizter T. Renal and absorptive hypercalciuria: a metabolic disturbance with varying and interchanging modes of expression. *Pediatrics* 1996;97:216-9.
12. Alon US, Zimmerman H, Alon M. Evaluation and treatment of pediatric idiopathic urolithiasis-revisited. *Pediatr Nephrol* 2004;19:516-20.
13. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney Int* 2009;75:1264-71.
14. Belostotsky R, Seboun E, Idelson GH, et al. Mutations in DHDPSL are responsible for primary hyperoxaluria type III. *Am J Hum Genet* 2010;87:392-9.
15. La Manna A, Polito C, Marte A, Iovene A, Di Toro R. Hyperuricosuria in children: clinical presentation and natural history. *Pediatrics* 2001;107:86-90.
16. Gürgöze M K, Sarı MY. Results of medical treatment and metabolic risk factors in children with urolithiasis. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:933-7.
17. McKay CP. Renal stone disease. *Pediatr Rev* 2010;31:179-88.
18. Nicoletta JA, Lande MB. Medical evaluation and treatment of urolithiasis. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:479-91.
19. Rizvi SA, Sultan S, Zafar MN, et al. Evaluation of children with urolithiasis. *Indian J Urol* 2007;23:420-7.
20. Johnson EK, Faerber GJ, Roberts WW, et al. Are stone protocol computed tomography scans mandatory for children with suspected urinary calculi? *Urology* 2011;78:662-7.
21. 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;23:309-23.
22. Nicoletta JA, Lande MB. Medical evaluation and treatment of urolithiasis. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:479-91.
23. Nelson CP. Extracorporeal shock wave lithotripsy in the pediatric population. *Urol Res* 2010;38:327-31.
24. Hochwind C, Ashcroft K. Tamsulosin for ureteral stones—use in a pediatric population? *Urol Nurs* 2012;32:88-92.
25. Mokhless I, Zahran AR, Youssif M, et al. Tamsulosin for the management of distal ureteral stones in children: A prospective randomized study. *J Pediatr Urol* 2012;8:544-8.
26. Izol V, Aridogan IA, Karsli O, et al. The effect of prophylactic treatment with Shohl's solution in children with cystinuria. *J Pediatr Urol* 2013;9:1218-22.