

Diferenciálna diagnostika nefrolitiázy u detí

MUDr. Katarína Brennerová, prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

1. detská klinika LF UK a DFNSP, Bratislava

Výskyt nefrolitiázy u detí má stúpajúci trend, čo môže súvisieť so zmenou stravovacích návykov, pitného režimu, užívania výživových doplnkov, ale aj možnosťou lepšej diagnostiky tohto ochorenia. Vysoké percento nefrolitiázy detí je podmienené vrodenou anomáliou uropoetického traktu alebo dedičnou metabolickou poruchou, čo vedie k recidívam litiázy. Z týchto dôvodov si diferenciálna diagnostika nefrolitiázy u detí zaslúži mimoriadnu pozornosť.

Kľúčové slová: nefrolitiáza, diferenciálna diagnostika

Differential diagnosis of nephrolithiasis in children

Incidence of urolithiasis in children is increasing, which may be related to the change in eating habits, drinking regime, the use of dietary supplements as well as the possibility of better diagnosis of the disease. A high percentage of children nephrolithiasis is caused by a congenital anomaly of the urinary tract or inborn errors of metabolism; it is resulting in recurrent stone formation. For these reasons, the differential diagnosis of nephrolithiasis in children deserves special attention.

Key words: nephrolithiasis, differential diagnosis

Pediatr. prax, 2016, 17(3): 98–101

Nefrolitiáza v detskom veku má signifikantnú morbiditu, najmä pre sklon k recidívam, vysoké riziko obštrukcie vývodných močových ciest a náročnosť chirurgickej intervencie. Litiáza môže byť prvou klinickou manifestáciou metabolickej poruchy; preto poznanie kauzálnej príčiny nefrolitiázy zásadným spôsobom rozhoduje o správnej liečbe, ako aj o prevencii sekundárneho poškodenia obličiek.

Výskyt nefrolitiázy v detskej populácii za posledné 2 desaťročia významne stúpol. Z epidemiologickej populačnej štúdie v USA, ktorá skúmala výskyt nefrolitiázy v detskej populácii v rokoch 1984 – 1990, respektíve 2003 – 2008, vyplynulo, že incidencia vzrástla zo 7,2 na 14,5 prípadov/100 000 detí (1, 2).

Stúpajúci trend sa pozoroval tiež v iných geografických oblastiach sveta (2). Aj recentné pediatrické práce upozorňujú, že akútna epizóda nefrolitiázy je častejším dôvodom na hospitalizáciu ako v minulosti. Nie je jasné, či skutočne ide o vyššiu incidencia, alebo kvalitnejšiu diagnostiku. Najväčší podiel na demografických dátach sa pripisuje zmene diétnych a stravovacích návykov, najmä zvýšenej konzumácii živočíšnych bielkovín a soli a prudkému nárastu obezity (3, 4).

Nefrolitiáza je v detskom veku zriedkavejšia ako v dospelosti, čo sa vysvetľuje vyššou koncentráciou inhibítorov kryštalizácie v moči, najmä citrátů a magnézia u malých detí (5, 6). Na druhej strane, v pediatrickej populácii sú častejšie recidívy nefrolitiázy, a to najmä pri sprievodnej metabolickej abnormalite prispievajúcej k tvorbe kameňov. V zásade platí, že čím je dieťa s nefrolitiázou mladšie, tým je pravdepodobnejšie, že za konkrétnym sa skrýva

dedičná metabolická porucha alebo vrodená malformácia uropoetického traktu (UPT). Preto vyšetrenie detského pacienta s prvým dokázaným kameňom UPT si vyžaduje dôkladnú a širokú diferenciálnu diagnostiku (7).

Príčiny nefrolitiázy sú multifaktoriálne. Na vzniku konkrémentu sa významne podieľa pomer medzi saturáciou minerálnych solí a látok inhibujúcich rast a agregáciu kryštálov v moči (t. j. nadbytok promótorov kryštalizácie a/alebo nedostatok endogénnych inhibítorov v moči, ako napríklad hypomagneziúria alebo hypocitraturia) (3). K nefrolitiáze predisponuje dlhodobý nižší objem moču, nefyziologické pH moču (kyselina močová precipituje pri nízkom pH moču a fosfátové kryštály sa tvoria v alkalickom moči), anatomická obštrukcia v močových cestách a infekcia. Dôležitú patogenetickú úlohu hrajú aj environmentálne podmienky, ako sú podnebie a geografická poloha, zloženie pitnej vody, stravovacie návyky danej populácie či socio-ekonomická úroveň (8). Rast kryštálov podporujú tiež niektoré lieky, napríklad furosemid, steroidy, ceftriaxon, vitamín D a ďalšie. Na druhej strane, pri dedičných metabolických chorobách, ako je cystinúria, primárna hyperoxalúria a Lesh-Nyhanov syndróm sa vytvárajú kamene aj bez uplatnenia prídavných „litogénnych“ faktorov.

Metabolické faktory

Dôkaz kauzálnej metabolickej príčiny u pacientov s nefrolitiázou v publikovanej literatúre široko varíruje od 33 % až po 93 % (9). Na rozdiel od dospelých sa v detskej populácii predominantne vyskytujú kamene s masívnym obsahom vápnika. Viac ako 70 až 88 % detí má kalcium-oxalátové a/alebo kalcium-fosfátové konkrémenty.

Z chemického hľadiska je určujúcim faktorom tvorby kameňov index kalcium oxalát, respektíve kalcium fosfát v moči. Hodnota indexu viac ako 1 odráža hypersaturáciu moču litogénymi látkami a predispozíciu na tvorbu a agregáciu kryštálov. Naopak, ak je index menej ako 1, k výzrážaniu kryštálov by nemalo dochádzať (7).

Hyperkalcúria je najčastejší rizikový faktor vedúci k tvorbe kameňov. V drvivej väčšine ide o idiopatickú hyperkalcúriu, ktorá sa vyskytuje familiárne alebo sporadicky. Sérové koncentrácie vitamínu D a vápnika sú v norme, výnimočne bol opísaný vyšší počet receptorov pre vitamín D (10). K ostatným príčinám hyperkalcúrie patrí distálna forma renálnej tubulárnej acidózy, špongiovitá oblička a niektoré lieky, porucha prítitných teliesok s hyperparatyroidózou.

Hyperoxalúria je zvyčajne sekundárna z excesívneho príjmu prekursorov oxalátov (kyselina askorbová), zvýšenej absorpcie oxalátov (resekcie čreva, zápalové ochorenie čreva) alebo deficitu pyridoxínu a citrátů. Primárna hyperoxalúria je vzácna (11). Ide o závažné autozómovo-recesívne dedičné metabolické ochorenie s nadmernou tvorbou oxalátů v pečeni. Manifestuje sa rekurentnou litiázou a progredujúcou nefrokalcinózou s extrarenálnou depozíciou oxalátů v tkanivách už v detstve.

Urátové kamene sú zriedkavejšie ako u dospelých (5 – 10 %) (12). Prečo sa u detí tvoria častejšie kamene s obsahom kalcia a menej často urátové konkrémenty, nie je presne známe. Čiastočné objasnenie prináša séria zaujímavých patofyziologických štúdií, ktoré skúmali chemické zloženie moču v detskej a dospeljej populácii (13,

14). Výsledky preukázali, že deti tvoria moč s relatívne vyšším pH ako dospelí jedinci. Je známe, že kyselina močová precipituje v kyslom moči, preto dlhodobo vyššie pH moču môže pôsobiť protektívne aj napriek tomu, že deti majú vyššiu renálnu exkréciu kyseliny močovej prepočítanú na exkréciu kreatinínu ako dospelí (13, 14).

Ďalším litogénnym faktorom je hypocitrúria a hypomagneziúria. Kyselina citrónová účinkuje ako inhibítor kryštalizácie a vychytáva kalcium v moči, čím bráni jeho väzbe na oxalát alebo fosfát (8, 11). Zdravé deti majú vyššiu močovú koncentráciu kyseliny citrónovej ako dospelí, relatívna hypocitrúria je častá len u pediatrických pacientov s nefrolitiázou (15).

Vzácnnejšie môže byť urátová litiáza podmienená dedičnou metabolickou poruchou purínov a pyrimidínov, napríklad urátová litiáza s hypourikémiou (autozómovo-recesívne ochorenie charakterizované nízkou koncentráciou kyseliny močovej v sére a jej zvýšeným vylučovaním v dôsledku poruchy reabsorpcie v proximálnom tubule). Urátová litiáza s čiastočným alebo kompletným deficitom hypoxantínguanin-fosforibozil-transferázy je na X-chromozóm viazané ochorenie. Pri kompletnom deficite (Lesh-Nyhanov syndróm) sú deti ťažko mentálne retardované s autoagresiou a automutilačnými sklonmi (16). Urátové kamene sa tvoria aj u detí liečených ketogénnou diétou alebo pri dlhodobom hladovaní.

Vzácnne sú cystínové kamene (priemerná prevalencia 1 – 3 %) a struvitová litiáza, ktorá sa v ére modernej účinnej ATB liečby infekcií vyskytuje len ojedinele (17).

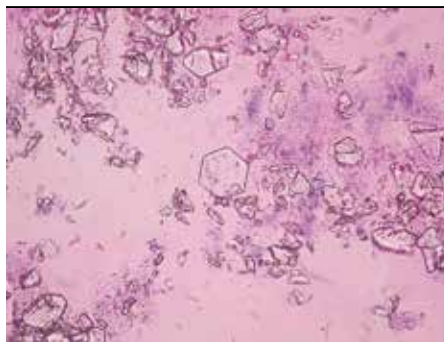
Cystinúria je dedičná autozómovo-recesívna porucha transportu dibázických aminokyselín cystínu, arginínu, lyzínu a ornitínu v proximálnom tubule, ktorá vedie k tvorbe cystínových kameňov už v dojčenskom veku. Cystín je v kyslom moči slabo rozpustný a vytvára charakteristické hexagonálne cystínové kryštály, ktoré sú prítomné v močovom sedimente už krátko po narodení. Preto u dojčiat a malých detí s nefrolitiázou vždy treba aktívne pátrať po cystinúrii. Genetická diagnostika cystinúrie je dostupná aj na Slovensku. Cystínové konkrementy majú vysokú morbiditu, často recidivujú aj pri pravidelnej suplementácii citrátu, účinnejšia je cieľená farmakologická liečba. Priebeh akútnych epizód zvyčajne komplikujú rekurentné infekcie močových ciest, ktoré prispievajú k sekundárne-mu poškodeniu obličiek.

Struvitová litiáza vzniká pri opakovaných močových infekciách vyvolaných ureázou tvoriacimi baktériami, ako sú *Proteus* a *Klebsiella*. Štiepením urey dochádza k alkalizácii moču

Tabuľka 1. Najčastejšie metabolické príčiny nefrolitiázy v detskom veku

DMP	laboratórny nález	genetika
Primárna oxalúria typ I (deficit alanín glyoxylát transaminázy)	hyperoxalúria hyperglykolycká acidúria	AR dedičnosť gén AGA
Primárna oxalúria typ II (deficit glyoxalát reduktázy/hydroxypyruvát reduktázy)	hyperoxalúria zvýšený odpad L-glycerátu	AR dedičnosť GRHPR gén
Dentova choroba	hyperkalcúria, nefrolitiáza proteinúria, hematuria B2 mikroglobulinúria	X viazaná dedičnosť CLCN5 gén OCRL gén
Cystinúria	špecifický nález aminoacidúrie/ cystín, ornitín, lyzín, arginín	AR dedičnosť SLC3-1 gén SLCA7-A9 gén
Xantinúria	hypourikémia, hematuria, nefrolitiáza	AR dedičnosť XDH gén
Lesch-Nyhan syndróm	hyperurikozúria	X viazaná dedičnosť HPRT gén
Adenín fosforybosyltransferázový deficit	adenínové metabolity	AR dedičnosť ARAPRT gén

Obrázok 1. Kryštály cystínu majú podobu plochých, pravidelne šesťbokých doštičiek. (Zdroj: Atlas močového sedimentu, MUDr. Kubáč)

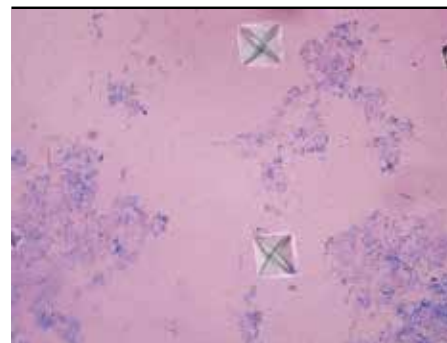


a zvýšenej precipitácii fosfátových kryštálov (8). Najčastejšie dedičné metabolické poruchy podmieňujúce nefrolitiázu u detí sú uvedené v tabuľke 1.

Klinické prejavy nefrolitiázy

Klinická manifestácia nefrolitiázy u detí je menej špecifická ako u dospelých. Typická renálna kolika je prítomná u 50 až 75 % pacientov s nefrolitiázou (18, 19, 20, 21), prevažne u adolescentov a školákov (19). Charakter a intenzita bolesti závisí od lokalizácie konkrementu. Obličkové kamene sú častejšie u malých detí, môžu byť asymptomatické alebo sa prejavujú makroskopickou hematuriou (19, 22, 23). Ureterálne kamene sú veľmi bolestivé a môžu zapríčiniť obštrukciu močovodu. Len u 10 % detí sa nefrolitiáza manifestuje urgenciou a dyzúriou, ktoré vyvoláva konkrement v močovom mechúre a uretre (21). Súčasne prebiehajúca infekcia močových ciest (IMC) môže byť podporným faktorom pri tvorbe kameňov. Niekedy sa nefrolitiáza zistí len náhodne pri sonografickom vyšetrení brucha pre recidivujúce bolesti brucha (24).

Obrázok 2. Kryštály oxalátu sú tvorené ťažko rozpustným šťavelanom vápenatým. Vyskytujú sa v dvoch kryštalických formách, v typickej forme „obálok“ – šťavelan vápenatý – dihydrát (obrázok) – a vo forme ovoidnej – šťavelan vápenatý – monohydrát. (Zdroj: Atlas močového sedimentu, MUDr. Kubáč)



Diagnostika nefrolitiázy

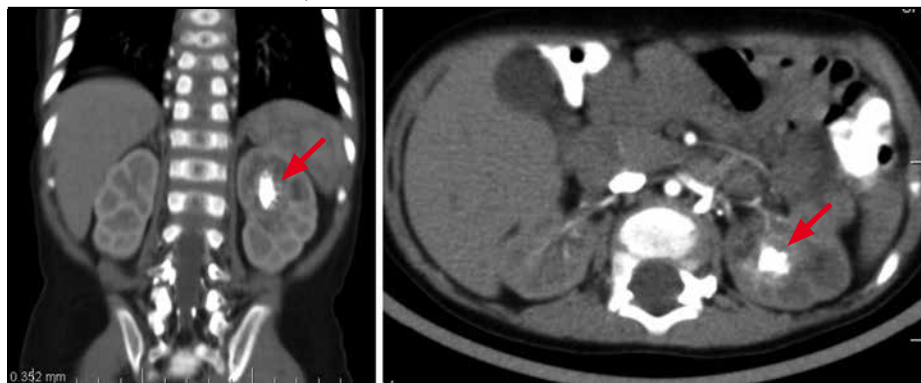
Zahŕňa anamnézu, fyzikálne vyšetrenie, zobrazovacie vyšetrenia a podrobnú laboratórnu analýzu krvi a moču. Anamnézu treba zamerať na výskyt konkrementov v rodine a rizikové faktory (metabolické ochorenia, anatomicke abnormality UPT a IMC) (25). Pri analýze sérií prípadov sa pozitívna rodinná anamnéza zistila v 16 % v prvostupňovom, respektíve v 17 % v druhostupňovom príbuzenstve (18). V osobnej anamnéze pátrame po štruktúrovej anomálii, obštrukcii a infekciách močových ciest. Cieľene sa pýtame na malabsorpciu, ktorá môže viesť k zvýšenej enterálnej absorpcii oxalátov a hyperoxalúrii, či ketogénnu diétu pri liečbe epilepsie. Dôležitý je výskyt rekurentných IMC, najmä ureázu produkujúcimi mikroorganizmami ako *Proteus* a *Klebsiella* (11).

Vstupné laboratórne vyšetrenie dieťaťa s nefrolitiázou zahŕňa dôkladné vyšetrenie moču a obličkových funkcií. Nález kryštálov v močovom sedimente zásadne podporí a usmerní

Tabuľka 2. Laboratórne vyšetrenia pri nefrolitíaze

krv	ABR, ionogram, kyselina močová, D vitamín, parathormón, VLCFA v sére (pri hyperoxalúrii)
moč	pH, špecifická hmotnosť, kultivácia, kryštallúria, ióny v moči, Ca/kreatinín aminokyseliny v moči, oxaláty a citráty v 24-hodinovom moči* FE kyseliny močovej
zobrazovacie vyšetrenia	USG uropoetického traktu, natívna snímka brucha CT obličiek

*24-hodinový moč na vyšetrenie oxalúrie sa zbiera do roztoku HCL po vynechaní kyseliny askorbovej a potravín obsahujúcich vysokú koncentráciu oxalátov

Obrázok 3. CT obraz nefrolitíazy u 8-mesačného dieťaťa s Dentovou chorobou

diagnostiku nefrolitíazy. Pre cystinúriu sú typické hexagonálne kryštály (obrázok 1), charakteristický vzhľad majú aj kalcium oxalátové kryštály (obrázok 2), kalcium fosfátové či fosfátové kryštály. V diferenciálnej diagnostike sa treba zamerať na metabolické príčiny ako hyperkalciúria a hyperurikozúria. Vyšetrenia sa odporúča vykonať až po odznení akútnej epizódy, keď je pacient v domácom prostredí na bežnej diéte.

Laboratórne vyšetrenia

V krvi a v 24-hodinovom moči stanovíme kalcium, fosfor, magnézium, sodík, kreatinín, kyselinu močovú, bikarbonáty, v moči citráty a oxaláty. Už prvotné výsledky biochemických vyšetrení môžu byť nápomocné pri hľadaní príčiny nefrolitíazy (17, 26).

Pri hyperkalciémii a hypofosfatémii dopĺňame vyšetrenie parathormónu, ktoré by mohlo svedčiť o primárnom hyperparatyreoidizme. Hypofosfatémia môže poukazať na geneticky podmienenú hypofosfatemickú rachitídu s hyperkalciúriou. Nízke hodnoty bikarbonátov v sére budia podozrenie na distálnu renálnu acidózu ako kauzálnu príčinu nefrolitíazy. Hypomagneziémia môže signalizovať vzácne genetické ochorenie ako familiárna hypomagneziémia s hyperkalciúriou a nefrolitiazou. Hyperurikozémia sprevádza lymfoproliferatívne a myeloproliferatívne ochorenia; tiež je dôležitým laboratórnym príznakom zriedkavého genetického ochorenia Lesh-Nyhanovho syndrómu (deficit hypoxantin-guaninfosforibosyl-transferázy) či niektorých glykogenóz.

Dôležitá je dôkladná analýza moču. Vyšetrujeme objem moču, mernú hmotnosť a pH. Vysoká špecifická hmotnosť poukazuje na koncentrovaný moč, čo zvyšuje saturáciu kryštalizujúcich látok a riziko tvorby kameňov. Na druhej strane, nízke pH a kyslý moč znižuje rozpustnosť solútov, ako je cystín či kyselina močová.

V diagnostike nefrolitíazy sa odporúča reanalizovať vyšetrenia podľa tabuľky 2.

Dôležité je vylúčiť/potvrdiť dedičné metabolické ochorenie, ktoré bez špecifickej liečby vedie k častým recidívam či závažnému poškodeniu obličiek.

Zobrazovacie vyšetrenia

V diagnostike nefrolitíazy sa opierame o zobrazovacie vyšetrenia – ultrasonografiu, natívnu snímku brucha a nektrastné CT (24). CT v porovnaní s ostatnými zobrazovacími metódami spoľahlivo deteguje aj ureterálne kamene (oproti USG) (25) a nektrastné urátové kamene (oproti natívnej RTG snímke) a tiež konkrementy menšie ako 1 mm. Navyše, poskytuje aj detailnejšie informácie o anatomickej štruktúre, obštrukcii a anomálii uropoetického traktu.

Liečba nefrolitíazy

Liečba pozostáva z konzervatívneho a chirurgického postupu. Preventívne opatrenia sú zamerané na úpravu špecifickej metabolickej abnormality a zvýšený prívod tekutín. Pri hy-

perkalciúrii sa v diéte odporúča obmedziť konzumáciu soli. Znížený príjem sodíka zvyší vstrebávanie natria a kalcia v tubuloch, čo redukuje kalciúriu. Vápnik v strave neobmedzujeme pre riziko osteopénie a sekundárnej hyperoxalúrie (26). Vyhnúť sa treba súčasnému podávaniu preparátov a výživových doplnkov s obsahom vitamínu D, lebo zvyšujú močovú exkréciu vápnika a vstrebávanie kalcia črevom (Vigantol, Cebion multi).

Ak sa diétnymi opatreniami nedosiahne v priebehu 3 – 6 mesiacov zníženie kalciúrie, odporúčajú sa tiazidové diuretiká. Hydrochlorotiazid zvyšuje vstrebávanie sodíka a vápnika v distálnom renálnom tubule a účinne znižuje kalciúriu (11, 26).

Alkalizačná liečba je hlavným pilierom liečby urátovej litiázy. Suplementácia citrátového roztoku s obsahom kália v porovnaní s placebom signifikantne znížila tvorbu kameňov. Iniciálna dávka kaliumcitrátu je 0,5 až 1,5 mEq/kg/deň, pričom pH moču treba udržiavať v rozmedzí 6,0 – 6,5 (27). V strave sa obmedzujú puríny (sardinky, fazuľa, hrášok, vnútornosti). Ak sú diétny opatrenia a alkalizačná liečba neúčinné a pretrvávajú hyperurikozúria, indikujeme inhibitory xantinoxidázy – allopurinol v dávke 50 mg denne u detí mladších ako 10 rokov, respektíve 100 mg/deň u starších detí.

Chirurgická intervencia

Pri neobštrukčných kameňoch menších ako 4 mm sa odporúča konzervatívny postup. Kalcium-fosfátové konkrementy sa zvyčajne spontánne vymočia, ale kalcium-oxalátové kamene často vyžadujú chirurgickú intervenciu. Asociované sú s metabolickými rizikami ako hyperkalciúria, oxalúria, magneziúria a kyslý moč a predisponujú na časté recidívy.

Cystínové, struvitové a urátové kamene sú nepoddajné, apozíciou kryštálov „rastú“ až do bizarných rozmerov a takmer vždy vyžadujú chirurgické riešenie.

Záver

U každého dieťaťa s recidivujúcou makroskopickou alebo mikroskopickou hematuriou sprevádzanou nešpecifickými bolesťami brucha treba v diferenciálnej diagnostike zvažovať nefrolitíazu. Diagnóza sa opiera o dôkladnú osobnú a rodinnú anamnézu, cieľnú analýzu krvi a moču, metabolické a zobrazovacie vyšetrenia. Liečba závisí od príčiny nefrolitíazy. Cieľná terapia môže zabrániť recidíve litiázy a pri genetickej príčine môže oddialiť závažné renálne poškodenie.

Literatúra

1. Dwyer ME, Krambeck AE, Bergstralh EJ, et al. Temporal trends in incidence of kidney stones among children: a 25-year population based study. *J Urol*. 2012;188:247.
2. Routh JC, Graham DA, Nelson CP. Epidemiological trends in pediatric urolithiasis at United States freestanding pediatric hospitals. *J Urol*. 2010;184:1100.
3. Hulton SA. Evaluation of urinary tract calculi in children. *ArchDisChildh*. 2001;84:320–323.
4. Janda J, Seeman T. *Detská nefrologie*. Mladá Fronta; 2015.
5. Miyake O, Yoshimura K, Tsujihata M, et al. Possible causes for the low prevalence of pediatric urolithiasis. *Urology*. 1999;53:1229.
6. Miyake O, Yoshimura K, Yoshioka T, et al. High urinary excretion level of citrate and magnesium in children: potential etiology for the reduced incidence of pediatric urolithiasis. *Urol Res*. 1998;26:209.
7. Sas DJ, et al. An update on the changing epidemiology and metabolic risk factors in pediatric kidney stone disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 2011:2062–2068
8. Milichovský I, Kron I, Valanský L. Urolitiáza v ambulancnej a klinickej praxi. *Via practica*. 2005;2(10):389–393
9. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, et al. Renal stone epidemiology: a 25-year study in Rochester, Minnesota. *Kidney Int*. 1979;16:624.
10. Moe OW, Bonny O. Genetic hypercalciuria. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Mar;16(3):729–45. Epub 2005 Feb 2.
11. Stejskal D. Etiopatogeneza a metafylaxe metabolických poruch a rizik urolitiázy. *Urolog. praxi*. 2002;6:234–241.
12. Weisinger JR. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria: the role of bone. *Kidney Int*. 1996 May;49(5):1507–18.
13. Pak CY. Physiological basis for absorptive and renal hypercalciurias. *Am J Physiol*. 1979 Dec;237(6):F415–23.
14. Srivastava T, Alon US. Pathophysiology of hypercalciuria in children. *Pediatr Nephrol*. 2007 Oct;22(10):1659–73.
15. Spivackow FR, Negri AL, del Valle EE, Calviño I, Fradinger E, Zanchetta JR. Metabolic risk factors in children with kidney stone disease. *Pediatr Nephrol*. 2008 Jul;23(7):1129–33.
16. Hlinková K, Čížmárová M, Nagyová G, Hlavatá A, Kovács L. Dedičné poruchy metabolizmu purínov asociované s renálnym postihnutím. *Via practica*. 2015;12(3):125–128.
17. Vidlár A. Diagnostika a liečba urolitiázy. *Med. Pro Praxi*. 2007;4(12):528–530.
18. Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, Corry D, Kellett MJ, Choong S, van't Hoff WG. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child*. 2003 Nov;88(11):962–5.
19. Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc*. 1993 Mar;68(3):241–8.
20. Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. *J Urol*. 2005 Oct;174(4 Pt 2):1711–4.
21. VanDervoort K, Wiesen J, Frank R, Vento S, Crosby V, Chandra M, Trachtman H. Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome. *J Urol*. 2007 Jun;177(6):2300–5.
22. Kalorin CM, Zabinski A, Okpareke I, White M, Kogan BA. Pediatric urinary stone disease – does age matter? *J Urol*. 2009 May;181(5):2267–71.
23. Pietrow PK, Pope JC 4th, Adams MC, Shyr Y, Brock JW. 3rd. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol*. 2002 Feb;167(2 Pt 1):670–3.
24. Polito C, La Manna A, Signoriello G, Marte A. Recurrent abdominal pain in childhood urolithiasis. *Pediatrics*. 2009 Dec;124(6):e1088–94.
25. Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. *BMJ*. 2007;334:468–72.
26. Rajmon P. Diagnostický postup pri urolitiáze. *Urolog. praxi*. 2003;4:168–170.
27. Bonnila-Felix M, Villegas-Medina O, Vehaskari VM. Renal acidification in children with idiopathic hypercalciuria. *J Pediatr*. 1994;124:529.

MUDr. Katarína Brennerová

1. detská klinika LF UK a DFNSP
 Limbová 1, 833 40 Bratislava
 katarina.brennerova@dfnsp.sk
