

Agnieszka Szmigielska, Piotr Skrzypczyk, Małgorzata Pańczyk-Tomaszewska

## Epidemiologia i rodzaje kamicy układu moczowego

### Epidemiology and types of urolithiasis

Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agnieszka Szmigielska, Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Żwirki i Wigury 63a, 02-091 Warszawa, tel.: +48 22 317 96 53, faks: +48 22 317 99 54, e-mail: agnieszka.szmigielska@wum.edu.pl

#### Streszczenie

Kamica układu moczowego jest chorobą cywilizacyjną. Na ryzyko powstawania złogów w drogach moczowych mają wpływ: płeć, wiek, rasa, miejsce zamieszkania (region geograficzny), choroby przewlekłe, styl życia – w tym dieta – oraz liczne czynniki genetyczne. Częstość występowania kamicy u dorosłych waha się od 1 do 20%. Dzieci stanowią 2–10% wszystkich osób z kamicią układu moczowego. Zapadalność na tę chorobę wśród dzieci na świecie szacuje się na kilka przypadków na 100 000 dzieci na rok; odpowiada ona za około 1 na 1000 hospitalizacji pacjentów pediatrycznych. Zarówno u dorosłych, jak i u dzieci obserwuje się wzrastającą częstość kamicy układu moczowego. U małych dzieci jest ona najczęściej spowodowana genetycznie uwarunkowanymi defektami metabolicznymi (m.in. hiperkalciuria, kwasica kanalikowa dystalna, rodzinna hipomagnezemia z hiperkalciurią i nefrokalcynozą, zespół Lescha–Nyhana). Innym ważnym czynnikiem ryzyka powstawania złogów u dzieci są wady układu moczowego związane z zastojem moczu. Zakażenia układu moczowego mogą być przyczyną lub powikłaniem kamicy. U starszych dzieci i osób dorosłych istotną rolę odgrywają niedożywienie, otyłość i zespół metaboliczny. Do innych czynników ryzyka kamicy należą przyjmowanie niektórych leków, niska aktywność fizyczna, długotrwałe unieruchomienie, mała podaż płynów, ciepły klimat, nieprawidłowa dieta i niewłaściwa suplementacja witaminy D<sub>3</sub>. Do nawrotu choroby w ciągu 5 lat od jej rozpoznania dochodzi u 50% pacjentów. Kamica i jej powikłania mogą prowadzić do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek. Kamicę moczową można podzielić na różne rodzaje ze względu na skład chemiczny złogu, etiologię oraz miejsce powstawania złogu (górne lub dolne drogi moczowe). Nierzadko złogi mają mieszany skład, a przyczyna ich powstawania jest uwarunkowana wieloma czynnikami.

**Słowa kluczowe:** kamica układu moczowego, hiperkalciuria, dzieci, epidemiologia

#### Abstract

Urolithiasis is a lifestyle disease. Sex, age, race, place of residence (geographical region), chronic diseases, lifestyle (including diet) and various genetic factors contribute to the risk of calculus formation within the urinary tract. The prevalence of urolithiasis in adults ranges from 1 to 20%, and children account for 2–10% of patients. The annual incidence of paediatric urolithiasis is estimated at several cases per 100,000 children worldwide; it is the reason for approximately 1 per 1,000 hospitalisations among paediatric patients. The prevalence of urolithiasis has been increasing in both adults and children. In young children, the disease is usually a result of a genetically determined metabolic defect (such as hypercalciuria, distal tubular acidosis, familial hypomagnesaemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis, or Lesch–Nyhan syndrome). Another significant risk factor in children is a urinary tract defect with urinary retention. Urinary tract infections, in turn, may be either a cause or a complication of urolithiasis. In older children and adults, malnutrition, obesity and metabolic syndrome play a significant role. Other factors conducive to urolithiasis are: certain drugs, low level of physical activity, long immobilisation, low fluid intake, warm climate, inadequate diet and improper vitamin D<sub>3</sub> supplementation. The disease recurs within 5 years in 50% of patients. Urolithiasis and its complications may lead to end-stage renal failure. The disease can be divided into different types based on the chemical composition of a calculus, aetiology of the disease and site of calculus formation (upper or lower urinary tract). The composition of calculi is quite often mixed, and they form due to various causes.

**Keywords:** urolithiasis, hypercalciuria, children, epidemiology

## EPIDEMIOLOGIA KAMICY UKŁADU MOCZOWEGO

**K**amica układu moczowego jest skutkiem tworzenia się złożeń z substancji chemicznych obecnych w moczu. Do niedawna choroba ta była wykrywana głównie u osób dorosłych. Obecnie coraz częściej dotyczy także dzieci, niezależnie od wieku. Częstość kamicy układu moczowego zależy od wieku, płci, rasy, miejsca zamieszkania (region geograficzny) oraz od czynników socjoekonomicznych. Według danych epidemiologicznych częstość występowania kamicy u dorosłych waha się od 1 do 20%<sup>(1,2)</sup>, a najwyższa zapadalność występuje u osób między 20. a 40. rokiem życia<sup>(1)</sup>. Dane te prawdopodobnie są zaniżone ze względu na możliwy bezobjawowy przebieg choroby. Częstość występowania kamicy różni się w zależności od regionu świata. W Azji stwierdza się ją u 1–5% populacji – z wyjątkiem Arabii Saudyjskiej, w której częstość kamicy jest najwyższa na świecie i wynosi 20,1%. Średnia częstość jej występowania w Europie wynosi 5–9%, a w Kanadzie i Stanach Zjednoczonych 13–15%<sup>(3,4)</sup>. Różnice w częstości występowania kamicy mogą pojawiać się także w obrębie tego samego kraju – zależą od strefy geograficznej. Na południu Stanów Zjednoczonych chorobę tę odnotowuje się u około 15%, natomiast na północy u około 7% populacji. We wszystkich regionach świata obserwuje się systematyczny wzrost zachorowalności na kamicę. W Niemczech w latach 1979–2001 częstość kamicy wzrosła z 4% do 4,7%<sup>(5)</sup>. W Turcji w ciągu 10 lat wzrosła aż 5-krotnie<sup>(6)</sup>. Wiąże się to ze zmianą stylu życia, ale również lepszą diagnostyką obrazową. Złogi w układzie moczowym występują częściej u mężczyzn niż u kobiet. W Stanach Zjednoczonych stosunek mężczyzn do kobiet pod tym względem wynosi 1,7–1,3:1, w Niemczech 2,4:1, w Iraku 2,5:1, a w Arabii Saudyjskiej 5:1<sup>(7–10)</sup>. W ostatnich latach obserwuje się jednak wzrost zachorowań na kamicę wśród kobiet, głównie z powodu zmiany stylu życia<sup>(11)</sup>. Częstość kamicy układu moczowego jest większa u osób rasy białej. W Stanach Zjednoczonych wśród osób rasy kaukaskiej kamicę występuje u 5,9%, natomiast wśród Afroamerykanów u 1,7%<sup>(12)</sup>. Jednak niezależnie od rasy na zwiększenie liczby zachorowań wpływa zmiana stylu życia. Czynniki dietetyczne i środowiskowe mogą oddziaływać na występowanie hiperoksalurii, hipocytraturii, hiperkalciurii czy hiperurykozurii. Zwiększona liczba zachorowań na kamicę w Zjednoczonych Emiratach Arabskich i Arabii Saudyjskiej wynika prawdopodobnie z ciepłego klimatu, większego ryzyka odwodnienia i małej ilości produkowanego moczu. Ograniczona podaż wody i nawyki dietetyczne prowadzą do hiperkrystalurii i tworzenia złożeń. Wraz z epidemią otyłości na świecie zwiększa się liczba osób z kamicą nerkową. Ryzyko jej wystąpienia zależy od rodzaju otyłości – największe jest u osób z otyłością centralną. Im większy obwód w pasie i wskaźnik masy ciała, tym wyższe ryzyko pojawienia się kamicy. Osoby z otyłością wydalają większe ilości szczawianów, kwasu moczowego, sodu i fosforanów w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała.

Badania epidemiologiczne wskazują, że cukrzyca typu 2. i nadciśnienie tętnicze, otyłość, hipercholesterolemia oraz nikotynizm zwiększają ryzyko kamicy nerkowej<sup>(13)</sup>. Dzieci stanowią 2–10% wszystkich osób z kamicą układu moczowego<sup>(14,15)</sup>. Częstość kamicy nerkowej u dzieci szacuje się na 1–5% w krajach rozwiniętych do nawet 15% w krajach rozwijających się<sup>(4,16)</sup>. Rzeczywista częstość kamicy układu moczowego u dzieci jest trudna do oszacowania, ponieważ w okresie rozwojowym może ona mieć przebieg bezobjawowy, a złogi w układzie moczowym stwierdzane są w kontrolnym badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej lub przypadkowo w czasie diagnostyki innych chorób<sup>(15)</sup>. W Stanach Zjednoczonych kamicę jest przyczyną hospitalizacji u 1 na 1000–7600 dzieci<sup>(3,17)</sup>. W Chorwacji 1 na 400 przyjęć do szpitala ma związek z kamicą, a szacowana zapadalność wśród dzieci wynosi w tym kraju 6,5/100 000/rok<sup>(18)</sup>. W Islandii kamicę jest przyczyną 1 na 1000 hospitalizacji, a zapadalność roczną szacuje się na 5,6/100 000/rok<sup>(19)</sup>. Podobnie jak w populacji ludzi dorosłych, także u dzieci obserwuje się wzrastającą częstość występowania kamicy, przy czym dotyczy to głównie dzieci rasy kaukaskiej<sup>(17,20–22)</sup>. Badanie amerykańskie wykazało, że zapadalność na kamicę nerkową wzrosła z 7,9/100 000/rok w roku 1996 do 18,5/100 000/rok w roku 2007<sup>(20)</sup>. W Polsce około 23–43% dzieci z kamicą to pacjenci poniżej 1. roku życia<sup>(23,24)</sup>. U małych dzieci przyczyną kamicy są głównie wrodzone lub nabyte wady metaboliczne związane z hiperkrystalurią (hiperkalciuria, hiperurykozuria, hiperfosfaturia, hiperoksaluria, cystynuria) lub/i hipocytraturią. Ogółem zaburzenia metaboliczne stwierdza się u około 75% dzieci<sup>(23)</sup>. U małych dzieci częściej stwierdza się nefrokalcynozę oraz złogi zlokalizowane w nerkach, zaś u starszych złogi częściej pojawiają się w moczowodach lub pęcherzu moczowym<sup>(15)</sup>. W pierwszej dekadzie życia kamicę częściej stwierdza się u chłopców (1,2:1 w wieku 0–5 lat, 1,3:1 w wieku 6–10 lat), natomiast w drugiej dekadzie obserwuje się przewagę dziewczynek (0,96:1 w wieku 11–15 lat i 0,3:1 w wieku 16–20 lat)<sup>(25)</sup>. Dane z południowo-wschodniej części Stanów Zjednoczonych wskazują na rosnącą częstość płci żeńskiej wśród dzieci z kamicą. W 1996 roku zapadalność wśród chłopców wynosiła 8 przypadków/100 000/rok, a wśród dziewczynek 7,7/100 000/rok; w roku 2007 zaś odpowiednio 21,9/100 000/rok i 15,3/100 000/rok<sup>(20)</sup>. Częstość występowania kamicy zależy od czynników genetycznych i środowiskowych<sup>(26)</sup>. Dzieci rodziców z kamicą układu moczowego mają 2–16 razy większe ryzyko zachorowania w porównaniu z populacją ogólną. U rodzeństwa dziecka z kamicą ryzyko powstawania złożeń w układzie moczowym jest zwiększone o 35–65%<sup>(4,15)</sup>. U około 16,4–35,9% małych dzieci ze złożami w drogach moczowych stwierdza się wady nerek i układu moczowego (wady związane z przewlekłym zastojem moczu w drogach moczowych lub odpływy pęcherzowo-moczowodowe). Obecność wady układu moczowego sprzyja kamicy nawrotowej. Ponadto u dzieci z kamicą stwierdza się częstsze występowanie zakażeń układu moczowego. Uważa się, że kamicę

może być zarówno przyczyną, jak i powikłaniem nawracających zakażeń układu moczowego<sup>(4,15)</sup>.

W przypadku starszych dzieci wśród przyczyn kamicy dominują czynniki cywilizacyjne. Podobnie jak u dorosłych, na wzrost przypadków choroby w krajach wysokorozwiniętych wpływają dieta z nadmierną podażą białka i soli oraz niska aktywność fizyczna. Podaż białka zwierzęcego w standardowej diecie w Europie i Stanach Zjednoczonych przekracza zapotrzebowanie dobowe 3–5 razy. Kamicy układu moczowego częściej stwierdza się u dzieci otyłych z zespołem metabolicznym. Analiza pacjentów z amerykańskiej bazy danych Kids' Inpatient Database (KID) wykazała, że podobnie jak u osób dorosłych czynnikami ryzyka kamicy są nadciśnienie, cukrzyca i otyłość<sup>(22)</sup>. Z drugiej strony niedożywienie ze względu na towarzyszące mu procesy kataboliczne również sprzyja powstawaniu kamicy układu moczowego<sup>(27)</sup>. Warto podkreślić, że badania epidemiologiczne wskazują na zmniejszającą się częstość występowania kamicy infekcyjnej. W badaniu francuskim spadła ona z 11,1% w latach 80. ubiegłego stulecia do 6,1% w pierwszej dekadzie XXI wieku<sup>(28)</sup>. Częstość tego typu kamicy w populacji polskiej wynosi 1,4–24% – w zależności od ośrodka<sup>(23,29)</sup>.

Kamica układu moczowego jest chorobą o charakterze nawrotowym. W ciągu pierwszych 5 lat od rozpoznania nawrót kamicy występuje u 50% pacjentów, a w ciągu 10 lat u 80–90% osób<sup>(30)</sup>. Im dziecko jest młodsze w chwili rozpoznania, tym większe jest ryzyko nawrotu choroby oraz tym częstsze są powikłania i trudniejsze leczenie.

Kamica stanowi niezależny czynnik ryzyka przewlekłej choroby nerek. Pacjenci z kamicy układu moczowego mają

dwukrotnie wyższe ryzyko rozwoju schyłkowej niewydolności nerek (SNN). Na tempo progresji do SNN wpływają również towarzyszące tej chorobie nawracające zakażenia układu moczowego oraz wady układu moczowego (zastój moczu w układzie moczowym, obecność jednej nerki i pęcherz neurogeny). Szybszy postęp przewlekłej choroby nerek występuje u pacjentów z kamicy odlewową (infekcyjną) i złogami z kwasu moczowego<sup>(15,17,31)</sup>.

## RODZAJE KAMICY U DZIECI

Kamicę układu moczowego u dzieci można podzielić w zależności od<sup>(4,15)</sup>:

- rodzaju złogu;
- etiologii;
- lokalizacji.

Największe znaczenie ma podział uwzględniający skład chemiczny złogu. Należy jednak podkreślić, że nierzadko mamy do czynienia z postaciami mieszanymi. Dane na temat składu złogów są zróżnicowane zależnie od regionu geograficznego. Rodzaje kamicy i częstość występowania poszczególnych rodzajów złogów (z uwzględnieniem ich dominującego składnika) przedstawiono w tab. 1. W większości regionów świata przeważają złogi uwapnione – najczęściej jako dominujący składnik złogów stwierdza się jedno- lub dwuwodny szczawian wapnia [wewelit:  $\text{Ca}(\text{COO})_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ; wedelit:  $\text{Ca}(\text{COO})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ]. Z mniejszą globalną częstością występują złogi z fosforanu wapnia, kwasu moczowego i fosforanu amonowo-magnezowego.

Kraj	Tunezja (33)	Chiny (34)	Polska (29)	Wielka Brytania (35)	Holandia (36)	Stany Zjednoczone* (37)	Indie** (38)
Liczba badanych dzieci	120	177	135	121	71	5245	325 (z tego zbadano 146 złogów)
Wiek	Od 5 do 15 lat Średnio: 8 lat	Od 6 miesięcy do 16 lat Średnio chłopcy: $6,94 \pm 4,89$ roku Średnio dziewczynki: $6,15 \pm 3,79$ roku	Od 2 do 18 lat Mediana: 14,6 roku	Chłopcy: od 3 miesięcy do 15 lat Mediana: 3 lata Dziewczynki: od 4 miesięcy do 11,4 roku Mediana: 4 lata	Od 6 miesięcy do 18,3 roku Średnio: $8,8 \pm 5,6$ roku	Od 1 do 18 lat Średnio: $13,3 \pm 4,1$ roku	Od 3 do 17 lat Średnio: 8 lat
Płeć (m/k)	2,08/1	2,90/1	1,11/1	2,10/1	2,09/1	0,77/1	3,01/1
Wewelit	65%	50%	Łącznie 73%	Łącznie 50%	Szczawian wapnia: 20% Fosforan wapnia: 16% Szczawian i fosforan wapnia: 23%	83%	68,5%
Wedelit	5%	15%				61%	17%
Fosforan wapnia	1%	0%	9%				5%
Struwit	10%	2%	13%	29%	25%	4,4%	3%
Kwas moczowy	7%	10%	0%	Bd.	8%	1%	1,5%
Apatyt węglowy	5%	9%	0%	Bd.	–	0,4%	0%
Cystyna	3%	9%	1%	3%	8%	2,3%	0%
Moczan amonu	3%	4,5%	0%	Bd.	–	3%	2%
Ksantyna	1%	0%	0%	Bd.	–	–	0%
Moczan sodu	–	0,5%	0%	Bd.	–	–	0%

m – płeć męska; k – płeć żeńska; bd. – brak danych.

\* Nie podano dominującego składnika ze względu na duży odsetek złogów mieszanych, łączna ilość składników przekracza 100%.

\*\* Złogi mieszane – 3%.

W zależności od etiologii wyróżniamy:

- kamicy metaboliczną – wtórną do wrodzonego defektu metabolicznego, będącego najczęstszą przyczyną kamicy w krajach rozwiniętych; defekt może dotyczyć jedynie nerki (np. hiperkalciuria nerkowa) lub mieć charakter ogólnoustrojowy, objawiający się w nerce (np. pierwotna hiperoksaluria, ksantynuria, zespół Lescha–Nyhana);
- kamicy infekcyjną – związaną z obecnością w drogach moczowych bakterii produkujących ureazę;
- kamicy uwarunkowaną czynnikami środowiskowymi, np. polekową – przedawkowanie witaminy D3 wywołujące hiperkalciurię, inhibitory anhidrazy węglanowej powodujące hipocytraturię lub leki krystalizujące w drogach moczowych, takie jak indynawir – ekspozycją na melaminę, skrajnymi błędami dietetycznymi lub dietą monotematyczną (np. dieta bardzo bogata w szczawiany lub ketogenna).

W praktyce w wielu przypadkach mamy do czynienia z mieszaną etiologią (np. dieta bogata w wapń i sód u pacjenta z hiperkalciurią idiopatyczną). Jako dodatkowy czynnik predysponujący (a poniekąd i etiologiczny) należy wymienić wady układu moczowego, niosące ze sobą ryzyko pojawienia się zastoju moczu i zakażeń układu moczowego (np. uropatie zaporowe, pęcherz neurogeny).

W zależności od lokalizacji złogów wyodrębnia się:

- kamicy górnego odcinka dróg moczowych;
- kamicy dolnego odcinka dróg moczowych.

Do XIX wieku u dzieci dominowała kamica pęcherza moczowego. Obecnie jednak choroba ta dotyczy głównie górnych dróg moczowych. Uważa się, że przewaga kamicy pęcherza moczowego (zwłaszcza u chłopców) była efektem karmienia małych dzieci pokarmami wysokowęglowodanowymi (mąka, ryż) z małą ilością fosforanów, co predysponowało do tworzenia nierozpuszczalnych złogów w pęcherzu<sup>(32)</sup>.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

### Piśmiennictwo

1. Trinchieri A: Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2008; 5: 101–106.
2. Sharma AP, Filler G: Epidemiology of pediatric urolithiasis. *Indian J Urol* 2010; 26: 516–522.
3. Ramello A, Vitale C, Marangella M: Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol* 2000; 13 (Suppl 3): 45–50.
4. López M, Hoppe B: History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 49–59.
5. Hesse A, Brändle E, Wilbert D et al.: Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. *Eur Urol* 2003; 44: 709–713.
6. Alpay H, Ozen A, Gokce I et al.: Clinical and metabolic features of urolithiasis and microlithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 2203–2209.
7. Scales CD Jr, Curtis LH, Norris RD et al.: Changing gender prevalence of stone disease. *J Urol* 2007; 177: 979–982.
8. Qaader DS, Yousif SY, Mahdi LK: Prevalence and etiology of urinary stones in hospitalized patients in Baghdad. *East Mediterr Health J* 2006; 12: 853–861.

9. Khan AS, Rai ME, Gandapur et al.: Epidemiological risk factors and composition of urinary stones in Riyadh Saudi Arabia. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2004; 16: 56–58.
10. Knoll T, Schubert AB, Fahlenkamp D et al.: Urolithiasis through the ages: data on more than 200,000 urinary stone analyses. *J Urol* 2011; 185: 1304–1311.
11. Scales CD Jr, Curtis LH, Norris RD et al.: Changing gender prevalence of stone disease. *J Urol* 2007; 177: 979–982.
12. 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.
13. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC: Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA* 2005; 293: 455–462.
14. Schwarz RD, Dwyer NT: Pediatric kidney stones: long-term outcomes. *Urology* 2006; 67: 812–816.
15. Habbig S, Beck BB, Hoppe B: Nephrocalcinosis and urolithiasis in children. *Kidney Int* 2011; 80: 1278–1291.
16. Rizvi SA, Naqvi SA, Hussain Z et al.: Pediatric urolithiasis: developing nation perspectives. *J Urol* 2002; 168: 1522–1525.
17. 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.
18. Milošević D, Batinić D, Turudić D et al.: Demographic characteristics and metabolic risk factors in Croatian children with urolithiasis. *Eur J Pediatr* 2014; 173: 353–359.
19. Edvardsson V, Elidottir H, Indridason OS et al.: High incidence of kidney stones in Icelandic children. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 940–944.
20. 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.
21. Bush NC, Xu L, Brown BJ et al.: Hospitalizations for pediatric stone disease in United States, 2002–2007. *J Urol* 2010; 183: 1151–1156.
22. Matlaga BR, Schaeffer AJ, Novak TE et al.: Epidemiologic insights into pediatric kidney stone disease. *Urol Res* 2010; 38: 453–457.
23. Wahnicka-Bąk A, Jobs K, Jung A et al.: Kamica układu moczowego u dzieci w wieku 0–3 lata w badaniach własnych z uwzględnieniem współwystępowania wad i zakażeń układu moczowego. *Pediatr Med Rodz* 2016; 12: 164–170.
24. Kiliś-Pstrusińska K, Zwolińska D, Medyńska A: Kamica układu moczowego u dzieci do 4 roku życia. *Pol Merkur Lek* 2000; 8: 184–186.
25. Novak TE, Lakshmanan Y, Trock BJ et al.: Sex prevalence of pediatric kidney stone disease in the United States: an epidemiologic investigation. *Urology* 2009; 74: 104–107.
26. Goldfarb DS, Fischer ME, Keich Y et al.: A twin study of genetic and dietary influences on nephrolithiasis: a report from the Vietnam Era Twin (VET) Registry. *Kidney Int* 2005; 67: 1053–1061.
27. Selimoğlu MA, Menekşe E, Tabel Y: Is urolithiasis in children associated with obesity or malnutrition? *J Ren Nutr* 2013; 23: 119–122.
28. Daudon M, Bouzidi H, Bazin D: Composition and morphology of phosphate stones and their relation with etiology. *Urol Res* 2010; 38: 459–467.
29. Kirejczyk JK, Porowski T, Filonowicz R et al.: An association between kidney stone composition and urinary metabolic disturbances in children. *J Pediatr Urol* 2014; 10: 130–135.
30. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ: The first kidney stone. *Ann Intern Med* 1989; 111: 1006–1009.
31. Keddis MT, Rule AD: Nephrolithiasis and loss of kidney function. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013; 22: 390–396.
32. Halstead SB: Epidemiology of bladder stone of children: precipitating events. *Urolithiasis* 2016; 44: 101–108.
33. Alaya A, Nouri A, Najjar MF: Urolithiasis in Tunisian children: a study of 100 cases. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20: 1096–1100.
34. Sun X, Shen L, Cong X et al.: Infrared spectroscopic analysis of urinary stones (including stones induced by melamine-contaminated milk powder) in 189 Chinese children. *J Pediatr Surg* 2011; 46: 723–728.
35. Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG et al.: Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 88: 962–965.
36. Rellum DM, Feitz WF, van Herwaarden AE et al.: Pediatric urolithiasis in a non-endemic country: a single center experience from The Netherlands. *J Pediatr Urol* 2014; 10: 155–161.
37. Gabrielsen JS, Laciak RJ, Frank EL et al.: Pediatric urinary stone composition in the United States. *J Urol* 2012; 187: 2182–2187.
38. Abhishek, Kumar J, Mandhani A et al.: Pediatric urolithiasis: Experience from a tertiary referral center. *J Pediatr Urol* 2013; 9: 825–830.