



# KŐBETEGSÉG

Dr. Villányi Kinga

PTE KK Urológiai Klinika

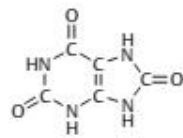


**Hólyagkő, 14 éves fiú,  
i.e. 4800**

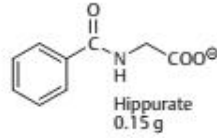
# Epidemiológia

- **Prevalencia: 2-4 %**
- **Incidencia: 0,1-0,5%**
- **Recidíva: 10 % per év**  
**50% per 10 év**
- **♂: ♀ = 3:1**
- **Eltérések: földrajzi, klíma, táplálkozási szokások, életmód, nem, kor**
  - Németország P:4% - 4,7 % I: 0,54% – 1,47%
  - ↑fehér, ázsiai rassz
  - ↓feketebőrű, közép- és dél-amerikai lakosok
- **Magyarország : 30000 – 35000 eset/év**

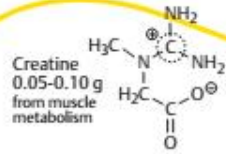
A. Urine



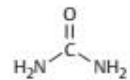
Uric acid  
0.3-2.0 g  
from purine  
degradation



Hippurate  
0.15 g

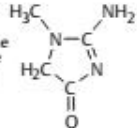


Creatine  
0.05-0.10 g  
from muscle  
metabolism



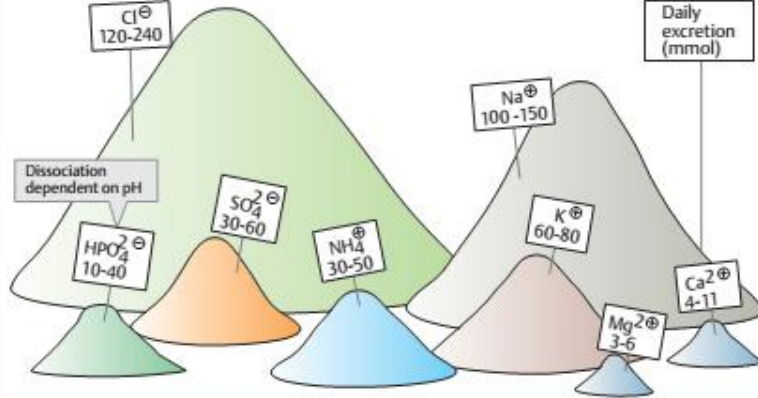
Urea  
20-35 g  
from proteins  
and amino acids

Creatinine  
1.0-1.5 g  
from creatine  
and creatine  
phosphate



Glucose < 0.16 g	Ketone bodies < 3 g
Proteins < 0.15 g	Amino acids 1-3 g

C. Inorganic constituents



B. Organic constituents

# Kőkomponensek

- **Kristályok**

Ca, oxalát, foszfát vegyületek, húgysav, brushit, apatit, cystin

- **Organikus matrix 2-10 %**, matrix kő: 65 %

globulinok, mucoprotein, hexosamin, víz stb.

- **Ritka komponensek**

xantin, szilikát, ammonium-urát, gyógyszer indukálta kő  
pl. triamteren, indinavir

# Inhibítorok és promoterek

## INHIBITOROK

### Kristálynövekedést gátol

- Citrát – Ca komplex
- Magnézium – oxalát komplex
- Pyrofoszfát – Ca komplex
- Cink

### Aggregációt gátol

- Glycosaminoglycan
- Tamm- Horsfall protein
- Nephrocalcin etc.

### Felszívódást gátol

Oxalobact. formigenes

## PROMOTEREK

- Bakteriális infekció
- Matrix
- Anatómiai eltérések – PÚJ obst., MSK
- Tartós immobilizáció
- Emelkedett Hs szint -
- ?? Nanobacteria – kövek 97 %-ában

# Inhibítor fehérjék

28 proteins

osteopontin  
neutrophil elastase  
superoxide dismutase  
collagen type I  $\alpha$ -1-microglobulin  
apolipoprotein A1 haemoglobin  
hyaluronan Tamm-Horsfall glycoprotein  
fibronectin collagen type IV  $\alpha$ -1-antitrypsin  
albumin chondroitin sulphate transferrin  
 $\alpha$  &  $\gamma$ -globulins prothrombin fragment 1  $\alpha$ -defensin  
lithostathine inter- $\alpha$ -trypsin inhibitor CD59 protein  
matrix Gla protein calgranulin annexin-II  
 $\beta$ -2-microglobulin retinol-binding protein  
 $\alpha$ -1-acid glycoprotein heparan sulphate  
myeloperoxidase chain A  
osteocalcin bikunin

# Kőképződés

**NÖVEKEDÉS**

felszíni precipitáció  
aggregáció

**KŐKÉPZŐDÉS  
NUKLEÁCIÓ**

szuperszaturáció (kicsapódási  
együttható)  
homogén nukleáció - mikrokristály  
kicsapódás

**METASTABIL  
ÁLLAPOT**

metastabil vizelet – túltelített  
promoterek és inhibitorok egyensúlya

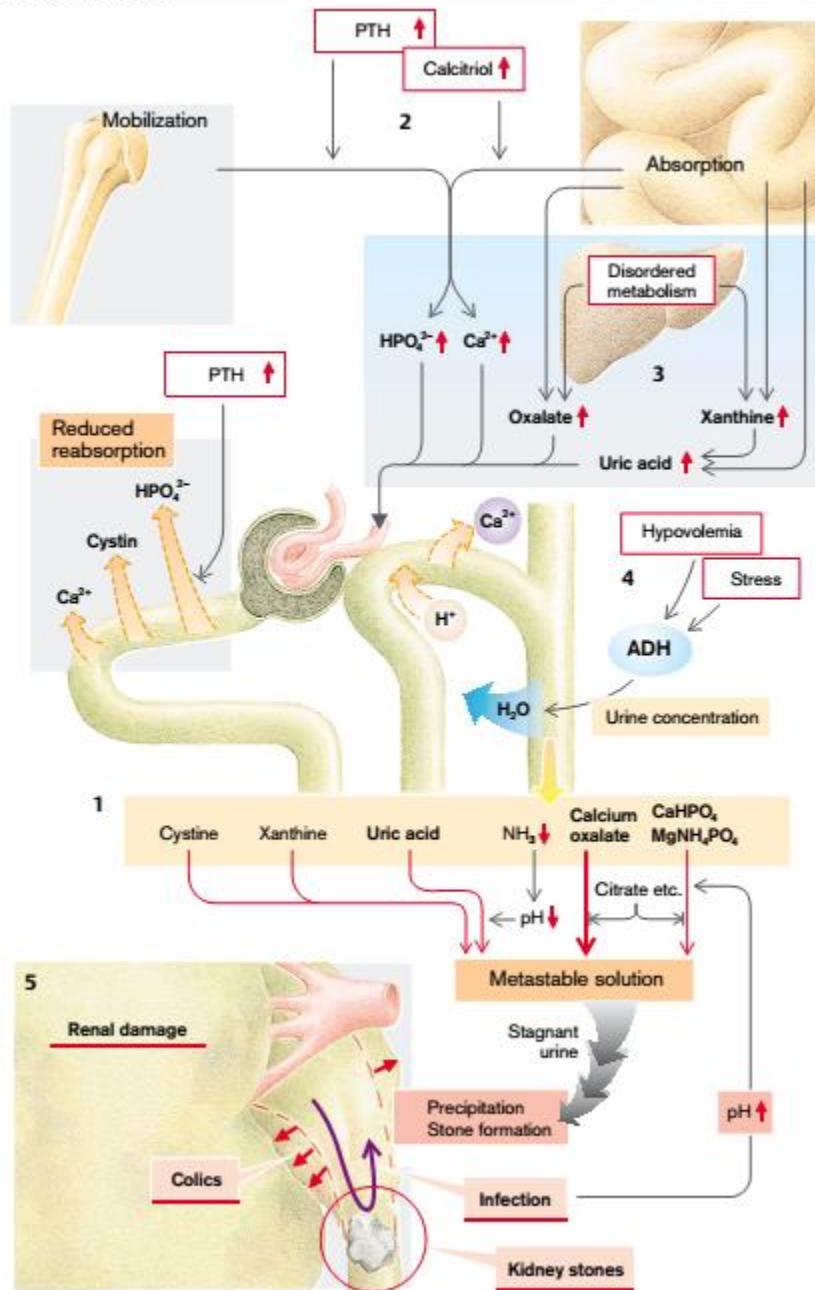
- heterogén nukleáció
- matrix szerepe !
- lassú kristálynövekedés

**OLDAT**

oldékonysági együttható, T, pH függő  
kristályképződés nincs ill. oldódhat



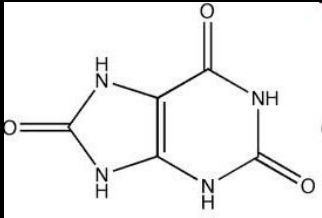
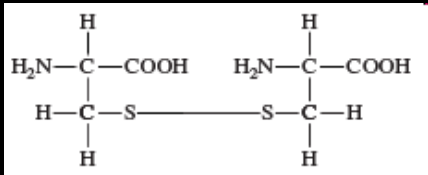
A. Urolithiasis



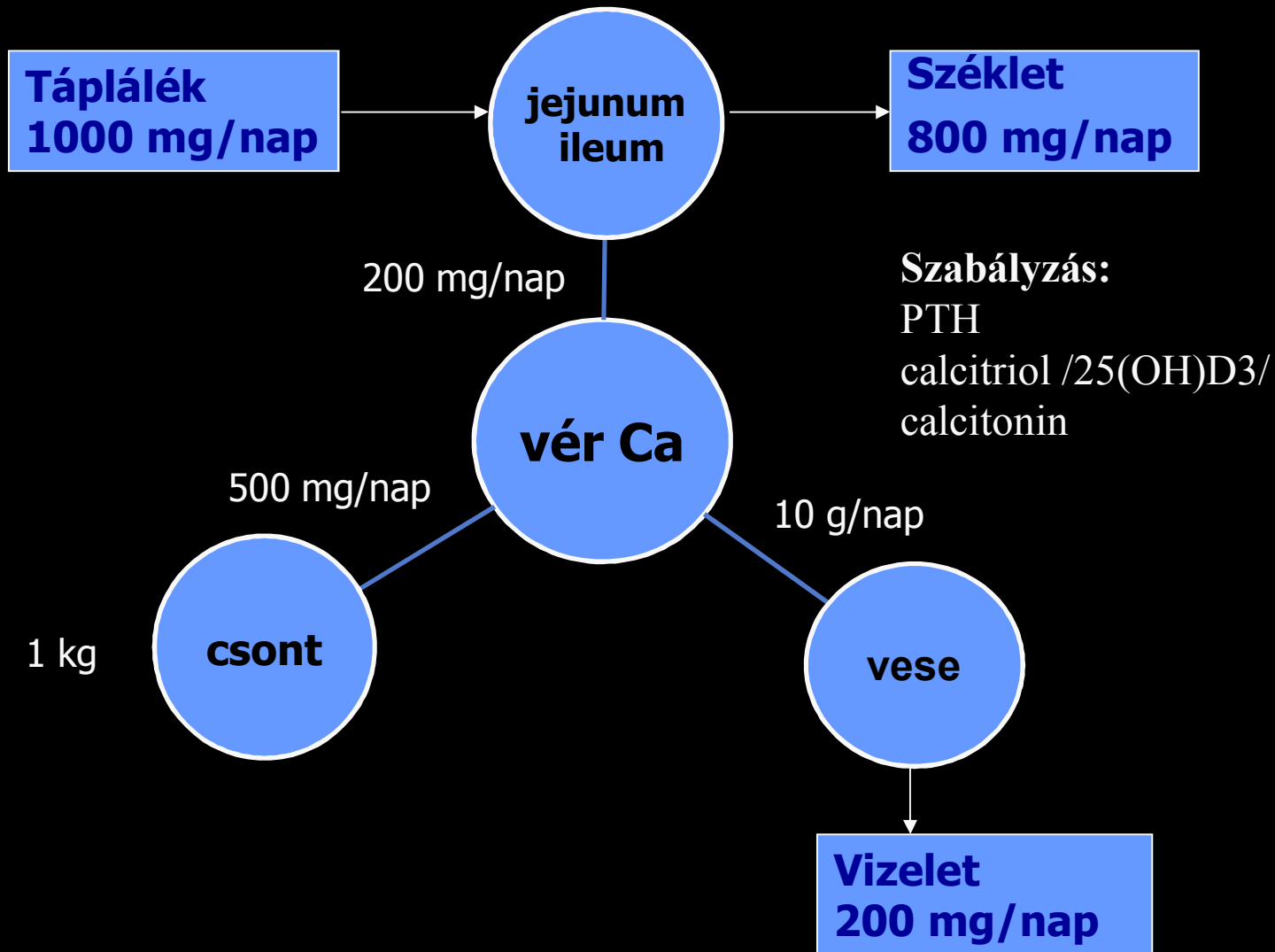
# Kőtípusok I.

<b>Köösszetétel</b>	<b>%</b>	<b>Rtg denzitás</b>	<b>Jellemzők</b>
<b>Ca oxalát</b> <b>monohidrát</b> <b>dihidrát</b>	<b>75-80</b>	<b>pozitív</b>  <b>CaC<sub>2</sub>O<sub>4</sub> x H<sub>2</sub>O</b> <b>CaC<sub>2</sub>O<sub>4</sub> x 2H<sub>2</sub>O</b>	<b>kemény, barna</b> <b>sárgás, facettált</b>
<b>Ca foszfát</b> <b>apatit</b> <b>brushit</b>		<b>erősen pozitív</b>  <b>Ca<sub>10</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>(OH)<sub>2</sub></b> <b>CaHPO<sub>4</sub> 2H<sub>2</sub>O</b>	<b>sötétbarna</b> <b>kemény</b>
<b>Mg ammonium</b> <b>foszfát</b> <b>karbonát apatit</b>	<b>10</b>	<b>enyhén pozitív</b>  <b>MgNH<sub>4</sub>PO<sub>4</sub> 6H<sub>2</sub>O</b> <b>Ca<sub>19</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub> CO<sub>3</sub></b>	<b>krétafehér</b> <b>gyorsan nő</b> <b>alkalikus pH</b>

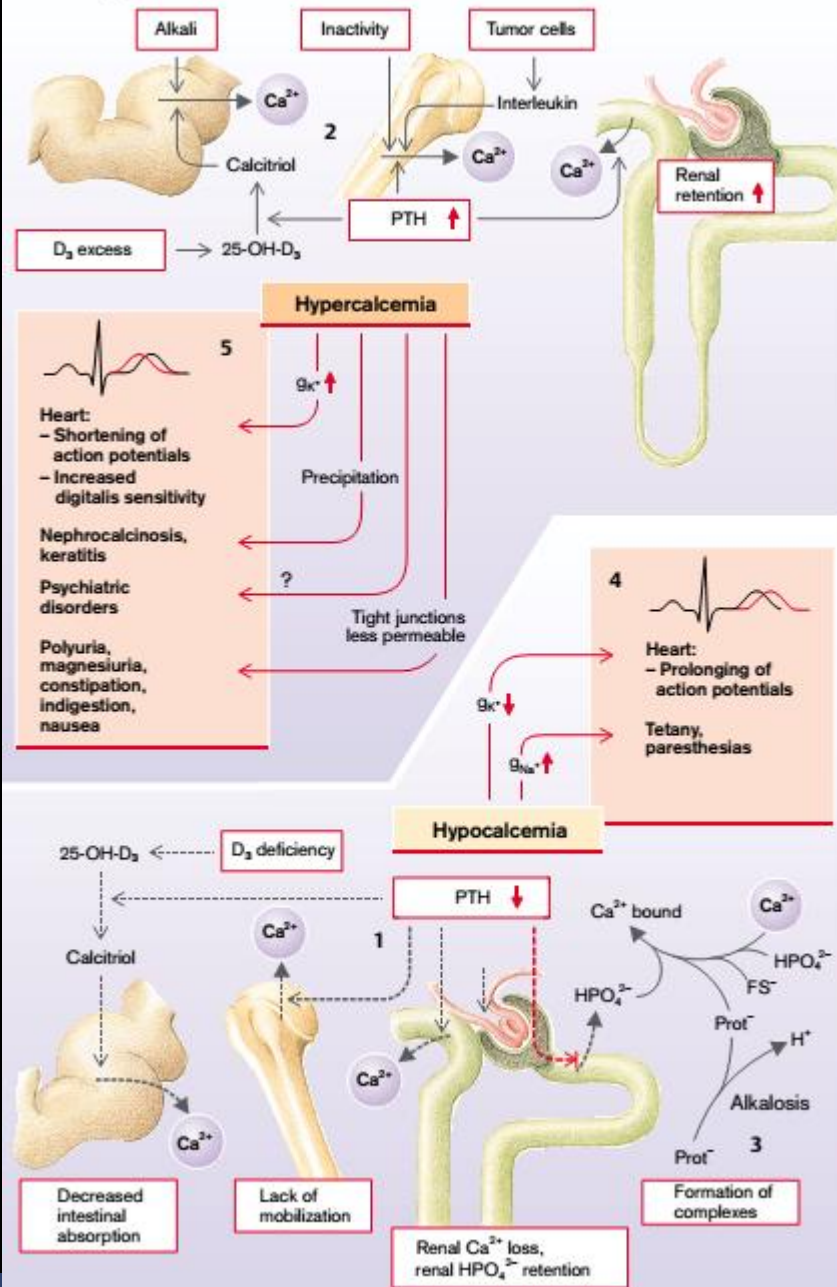
# Kőtípusok II.

<b>Kösszetétel</b>	<b>%</b>	<b>Rtg denzitás</b>	<b>Jellemzők</b>
<b>Húgysav</b>	<b>8-10</b>	<b>Rtg negatív</b> 	<b>sima felszín</b> <b>multiplex</b> <b>világosbarna</b> <b>savas pH</b>
<b>Cystin</b>	<b>2</b>	<b>enyhén pozitív</b> 	<b>kompakt,</b> <b>borostyánsárga</b> <b>metabolikus</b> <b>savas pH</b>
<b>Xanthin</b>			<b>ritka</b>
<b>Indinavir (protease inhibitor HIV)</b>		<b>Rtg negatív</b> <b>CT negatív !</b>	<b>ritka</b>

# Calcium metabolismus



### A. Deranged Calcium Metabolism



# Ca kőképződés okai

- **Hypercalciuria** (U Ca ↑)
- **Primer hypercalcaemia** (Se Ca ↑, → U Ca ↑)  
sejtszétesés eredetű, glucocortoikoid, pheochromocytoma, AIDS, immobilizáció, iatrogén – thiazid, lithium, A vitamin )
- **Hyperoxaluria**
- **Hypocitraturia: 20-40%**  
idiopathiás, acidosis, hypokalaemia  
325-350 mg /nap
- **Hyperuricosuria: 20-35 %**  
Ca oxalát metastabil vizeletben kőmagként szerepel

# A vese szerepe

## Proximális kanyarulat csatorna

- kalcium visszaszívás 70% -a
- főleg paracelluláris utakon

## Henle-kacs vastag felszálló szára

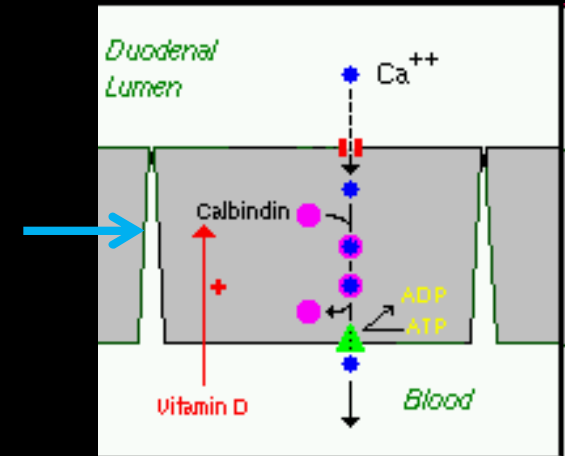
- calcium visszaszívás 20 %
- a Calcium szenzor receptor (CaSR)

## Disztális kanyarulat cs.

- PTH által szabályozott
- calcium visszaszívás 8%-a

# Hypercalciuria I.

- **Abszorptív: fokozott felszívódás - ritka**
  1. típus – diétafüggetlen
  2. típus – diétafüggő
  3. típus – foszfát veszteséssel járó
- **Renális: primer Ca vesztes a vizelettel (50-60%)**  
funkcionális vagy morfológiai (renális tubuláris zavar, RTA, Dent betegség, Bartter sy.)
- **Reszorptív: ↑ PTH, csont**  
hormonális okok pl. hypothyreosis, hyperparathyreosis, ACTH túlsúly, **csontlebonlás** (immobilizáció, tu., RA)
- **Idiopathiás (5-10%)**
- **Egyéb (gyógyszerek pl. szteroid, diuretikum)**
- **TH: diéta?, inhibitorok (citrát, Mg), thiazidok**



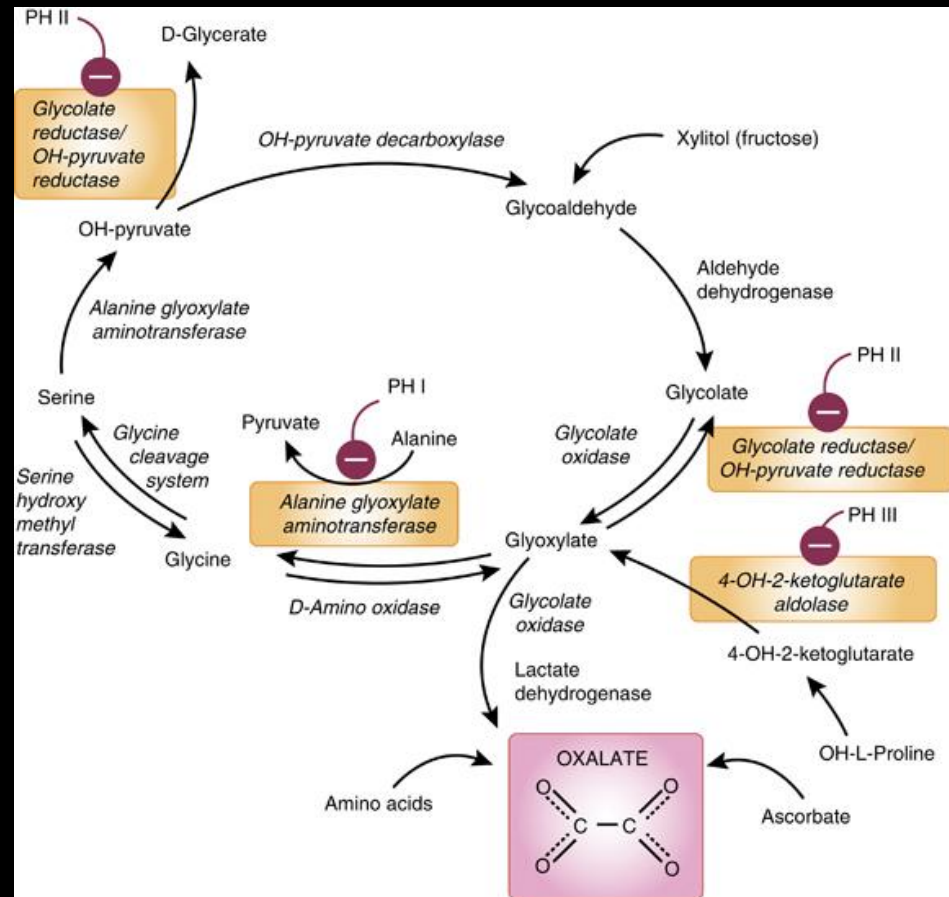


# Primer hyperoxaluria

## Májenzim defektus

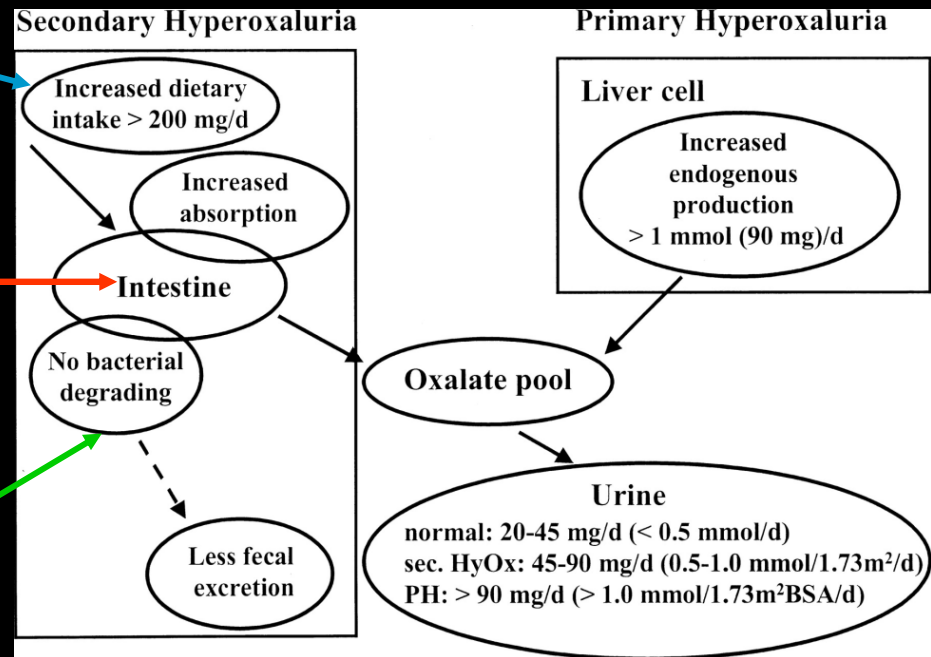
- **1. típus:** alanin-glyoxilate aminoszferáz (AGT) 1/120000, AR, progresszív, nephrocalcinosis, oxalosis veselégtelenség
- **2. típus:** glycolát és hydroxypyruvát reduktáz (GR/HRP) jobb prognózis
- **3. típus:** ketoglutarát aldoláz

**Toxikus:** ethylen glykol, methoxyfluran, piridoxin hiány

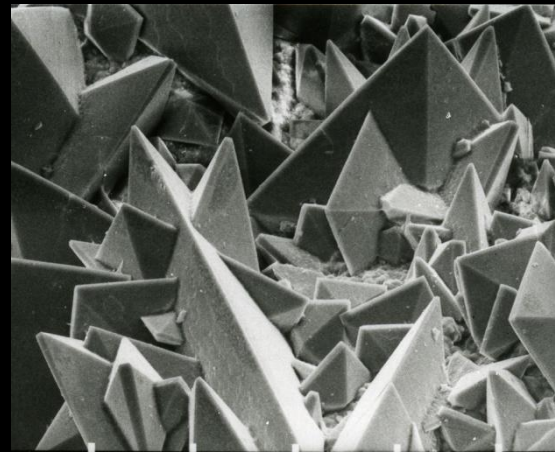


# Hyperoxaluria szekunder

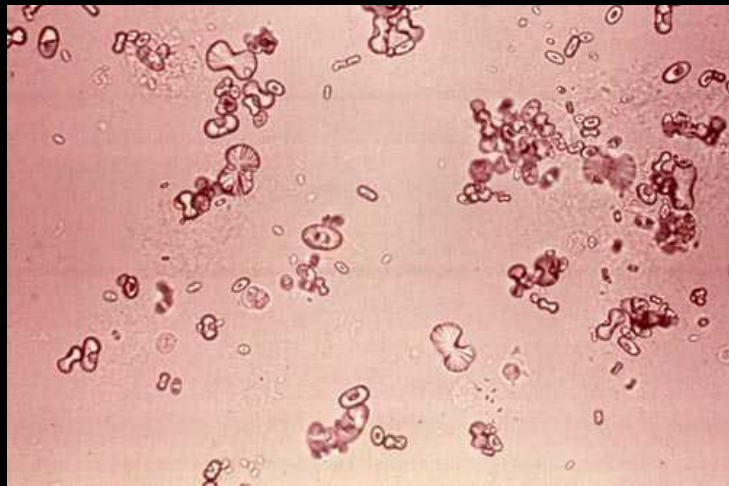
- **Diéta:** csak 10% szívódik fel anion exchanger protein (SLC26)
- **Enterális:** bélresectio (Roux, Y), bélgyulladás, zsírsav malabsorptio
- **Oxalobacter formigenes** – oxalát decarboxylase
- **TH:** zsírszegény, oxalátszegény diéta, Ca pótlás, piridoxin



# Ca-oxalát-dihydrát

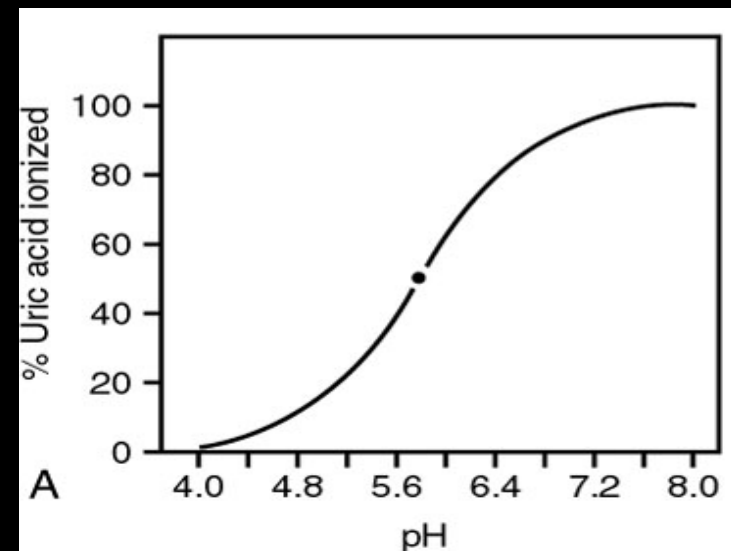
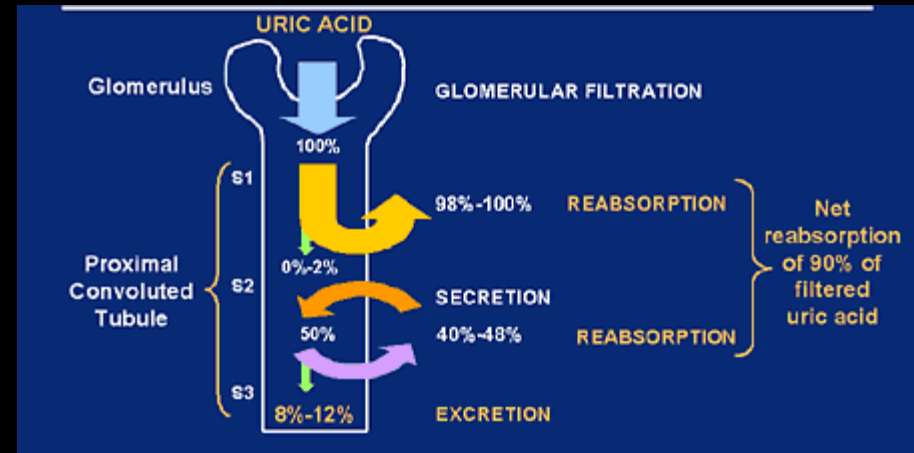


# Ca-oxalát-monohydrát

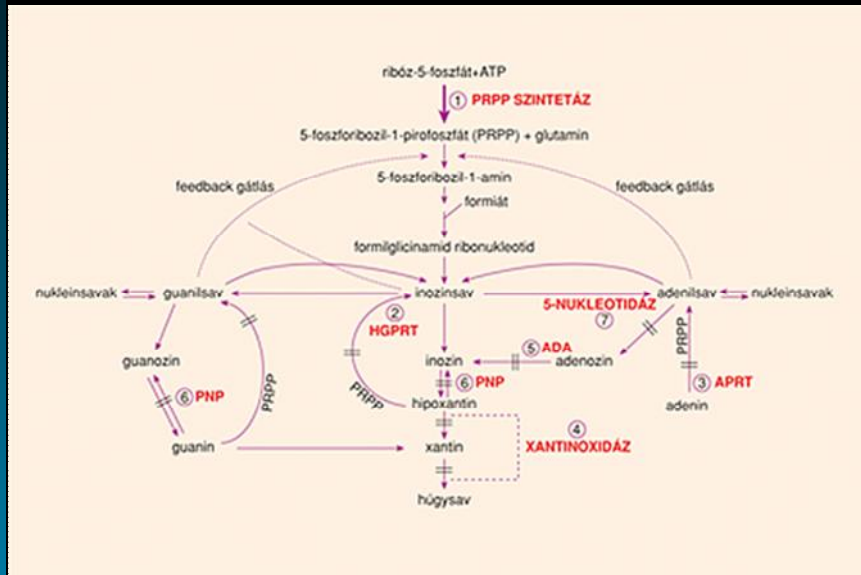


# Húgysav kövek

- Endogén - purin lebomlása  
de novo szintézis  
pool: 1500 mg  
Exogén – vörös húsok, alkohol
- vizelettel ürül 4-600 mg/nap  
oldékonysága: rossz, pH függő  
**nincs inhibítora**
- Típusai
  - **hyperuricaemia**:  $\uparrow$ Se Hs,  $\uparrow$ U
  - **hyperuricosuria**:  $\uparrow$ U Hs
  - **idiopátiás**: savas vizelet pH



# Hyperuricaemia



## KÖSZVÉNY

- **Primer:**  
enzimdefektusok

- **Szekunder:**  
↑ myelo és lymphoproliferatív betegségek: sejtszétesés: tumor, hemolyticus anaemia malária, rhabdomyolysis
- **egyéb:** psoriasis, Paget-kór, alkoholizmus, elhízás, hypertonia, hypothyreosis, eclampsia, Down kór, sarcoidosis, kiszáradás, veseelégtelenség
- **gyógyszer:** aszpirin, cyclosporin, ethambutol, vízhajtók

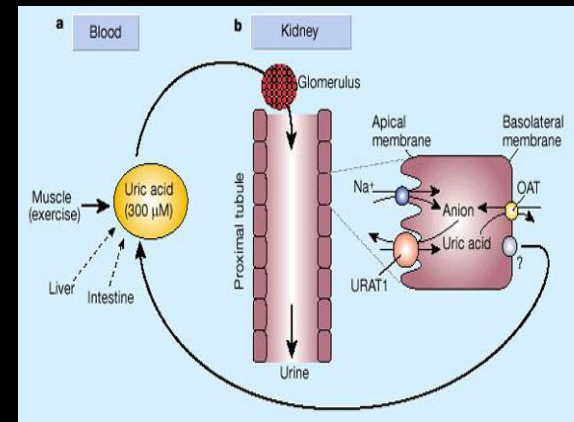
# Hyperuricosuria

- **Tubuláris működészavar** (pl. Fanconi sy.)
- **Transzportzavar**
- **Gyógyszer:** amlodipin, atorvastatin, losartan, ACTH, cortison

## Idiopátiás

alacsony vizelet pH  
elégtelen  $\text{NH}_4^+$  excretio  
és emelkedett sav  
kiválasztás

**TH:**  
diéta  
alkalizáció  
allopurinol



**Na függő URAT-1**  
**hUAT (uromodulin)**

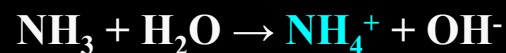
# Húgysav kő





# Struvit kövek

- **Feltételek: pH 7,2**  
**ammónia a vizeletben**
- **Urea bontó baktériumok: Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Serratia, Providentia, Haemophilus, Ureaplasma stb.**  
**Kivéve E. coli és Gram+ !!**



- **magas ammónia szint: epithel károsodás, gyulladás, matrix kicsapódás**
- **lúgos vegyhatás (pK=10.1): foszfátok, Mg, carbonát – apatit vegyületek kicsapódása**
- **TH: savanyítás, antibiotikum**

# Struvit kő



# Cystin kő

- autoszom recesszív, incidencia: 1/10.000
- transzport fehérje zavar a bélben és a vesében, multigénes  
2. kromoszóma (*SLC3A1* gén), 19. kromoszóma (*SLC7A9* gén)
- dibázikus aminosavak (**COLAH**) reabszorpciós zavara
- a cystin oldhatósága rossz, 250 mg/l, pH függő
- **Kőképződés kockázata: vizelet koncentrációtól függ**

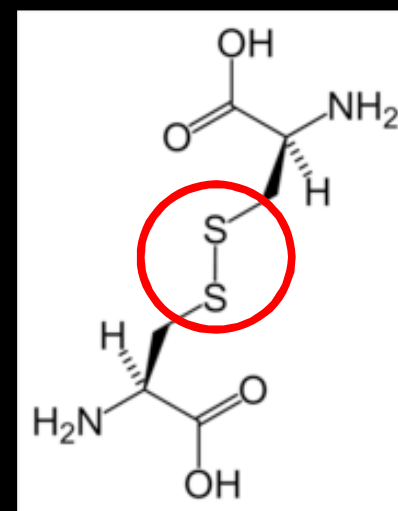
alacsony: 150 - 400 mg/nap

közepes 400 - 800 mg/nap

közepesnél súlyosabb: 800 - 1,200 mg/nap

magas: 1,200 - 2,000 mg/nap

nagyon magas: 2,000 mg/nap



# Cystin kő kezelése

**Cél:** 150 – 300 mg/l cystin ürítés

**TH:** folyadékbevitel

alkalizálás (citrát keverék) - pH 7,5↑

pH5 - 300 mg/l

pH7 - 400 mg/l

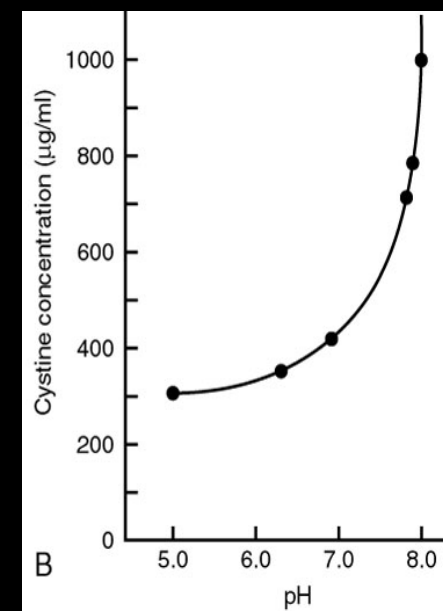
pH9 – 1000 mg/l

diéta - ↓ methionin

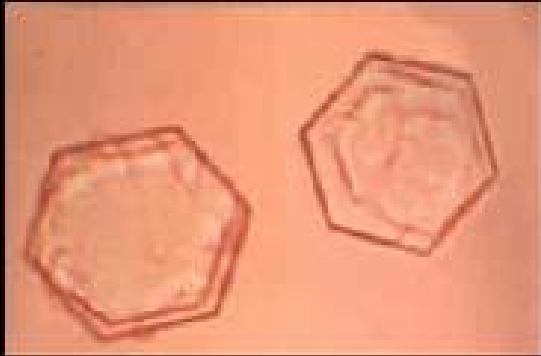
állati fehérjék, : hús, hal, tej, tejtermék, tojás

**gyógyszeres:** D penicillamin, Thiola

egyéb: C-vitamin, glutamin, acetazolamid



# Cystin kő



**forever**

**a kidney stone**

