

Vesekövek konzervatív kezelése köösszetétel szerint

Máté Ádám dr.

III. Belgyógyászat–Immunnephrológia és Hypertonia Osztály, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Magyarország



Levelező szerző: Dr. Máté Ádám, e-mail: mateadam1989@gmail.com

ÖSSZEFOGLALÁS

A húgyúti kövesség recidívájának megelőzése a kő összetételének pontos meghatározásán, a beteg rizikóbesorolásán és a metabolikus eltérések célzott kezelésén alapul. A magas kockázatú és recidív kőképzők esetében két, egymást követő, 24 órás vizeletgyűjtésen alapuló metabolikus kivizsgálás teszi lehetővé a fenotípusorientált metafilaxis kialakítását. A kalciumtartalmú kövekben a megfelelő folyadékbevitel, a normális kalciumbevitel, valamint a mérsékelt só- és állatfehérje-fogyasztás képezi az alapkezelést. Hypercalciuria esetén thiazidkezelés, hypocitraturia esetén kálium-citrát, igazolt hyperoxaluriában oxalátrestríkción, hyperuricosuriában pedig purinszegény étrend és szükség esetén allopurinol alkalmazható. A kalcium-foszfát-kövek esetén különös jelentőségű a primer hyperparathyreosis, a distalis renalis tubularis acidosis és az infekció kizárása. Húgysavkövességben a tartósan alacsony vizelet-pH korrekciója (elsősorban kálium-citráttal) a kezelés meghatározó eleme. Cystinuriában fokozott folyadékbevitel, a nátrium- és fehérjebevitel csökkentése, alkalinizálás, szükség esetén tiopronin alkalmazása indokolt. Infekciós kövekben a teljes kömentesítés és a perzisztáló infekció megszüntetése alapvető. A célzott metafilaxis a recidívák és a kapcsolódó vesefunkció-romlás kockázatának csökkentését szolgálja.

KULCSSZAVAK

UROLITHIASIS, VESEKÖVESSÉG, RECIDÍVAPREVENCIÓN, METABOLIKUS METAFILAXIS, 24 ÓRÁS VIZELETVIZSGÁLAT

Conservative management of kidney stones according to stone composition

SUMMARY

Prevention of urinary stone recurrence is based on stone composition analysis, individual risk stratification, and targeted treatment of underlying metabolic abnormalities. In high-risk and recurrent stone formers, two consecutive 24-hour urine collections provide the basis for a metabolic evaluation and individualized metaphylaxis. For calcium-containing stones, adequate fluid intake, normal dietary calcium intake, and restriction of sodium and animal protein represent the cornerstone of preventive management. Thiazide or thiazide-like diuretics may be used in hypercalciuria, potassium citrate in hypocitraturia, dietary oxalate restriction in confirmed hyperoxaluria, and dietary purine restriction with allopurinol when hyperuricosuria is present. In calcium phosphate stone disease, primary hyperparathyroidism, distal renal tubular acidosis, and urinary tract infection should be excluded. In uric acid stone disease, persistently low urinary pH is often the major pathogenic factor; therefore, urinary alkalization with potassium citrate is the mainstay of treatment and may enable oral chemolysis. Cystine stones require intensive fluid intake, sodium and animal protein restriction, urinary alkalization, and, in selected patients, tiopronin therapy. In infection-related stones, complete stone clearance and eradication of persistent urinary infection are essential to eliminate the infectious nidus. Individualized metabolic metaphylaxis may reduce stone recurrence and help prevent progressive renal damage associated with recurrent obstruction and infection.

KEYWORDS

UROLITHIASIS, NEPHROLITHIASIS, RECURRENCE PREVENTION, METABOLIC METAPHYLAXIS, 24-HOUR URINE ANALYSIS

A recidívakockázat csökkentésének alapja a kő validált összetétel-vizsgálata, a rizikóbesorolás; magas kockázatú vagy recidív kőképzőben pedig két, egymást követő 24 órás vizeletgyűjtésre épülő, fenotípusorientált metabolikus metafilaxis (1, 3).

A vesekövek fő típusai

A kövek rendszerint kevert összetételűek, ezért a domináns komponens mellett a minor frakciók is etiológiai információt hordozhatnak. A kalciumtartalmú kövek adják az esetek mintegy 75–80%-át: leggyakoribb a kalcium-oxalát- (monohidrát [whewellit] vagy dihidrát [weddelit] formában); a kalcium-foszfát-kövek fő komponense a karbonátpatit/hidroxiapatit vagy a brushit. A húgysav- és urátkövek többnyire savanyú vizeletben képződnek, míg az ureázpozitív infekcióhoz társuló kövek struvitot, karbonátpatitot és/vagy ammónium-urátot tartalmaznak. A tisztító az öröklött cystinuria manifesztációja. Ritka, de nagy kockázatú entitás a xantin- és a 2,8-dihidroxiadenin-kő (1, 2).

Általános konzervatív alapkezelés

A kő összetételétől függetlenül a folyadékbevitel célja legalább 2,5 liter/nap vizeletvolumen (rendszerint 2,5–3,0 liter folyadék, elsősorban víz), egyenletes napi elosztásban és a fokozott veszteségek pótlásával. Javasolt a normális kalciumtartalmú étrend (1,0–1,2 g kalcium/nap), a NaCl-bevitel 4–5 g/napra és az állati fehérje 0,8–1,0 g/ttkg/napra mérséklése, növényi rostban gazdag étrend, normális BMI és rendszeres fizikai aktivitás. A kalcium rutinszerű megvonása ellenjavallt: fokozza az intestinális oxalátfelszívódást és kedvezőtlenül hat a csontanyagcserére. A célzott gyógyszeres kezelést a kőösszetétel és a vizelet rizikóprofilja, tehát nem pusztán a radiológiai fenotípus alapján kell megválasztani (1, 3).

Kalcium-foszfát-kövek

Hypercalciuriában a nátrium- és állatifehérje-restrikció, valamint szükség esetén thiazid/thiazidszerű diuretikum képezi a prevenció gerincét; a hypokalaemia és az egyéb metabolikus mellékhatások monitorozandók. Hypocitraturiában kálium-citrát, alternatívaként nátrium-bikarbonát adható, de a vizelet pH-jának és a kalcium-foszfát szuperszaturációjának követése szükséges. Oxalátrestrikciót igazolt hyperoxaluriában érdemes alkalmazni. Eteralis hyperoxaluriában zsírszegény, oxalátszegény étrend, az étkezéshez adott kalcium és alkáli-citrát javasolható; a primer hyperoxaluria centrumellást igényel. Hyperuricosuriában purinszegény étrend és allopurinol, második vonalban febuxostat mérlegelhető. A nagy dózisú C-vitamin kerülendő (1, 3).

A renalis tubularis acidosisok közül a distalis (I. típusú dRTA), nem pedig a proximális (II. típusú) forma társul a kőképződés-

sel. A distalis H⁺-szekréció zavara miatt a vizelet tartósan alkalis, miközben a szisztémás és intracelluláris acidosis fokozza a csonti puffereket, valamint a proximális citrátabszorpciót; ennek következménye a hypercalciuria és a hypocitraturia. A klasszikus kőfenotípus a kalcium-foszfát és/vagy a nephrocalcinosis, de a citrátdeficit a kalcium-oxalát szuperszaturációját is növeli. Recidív kalcium-oxalát-kövességben ezért dRTA keresendő, ha tartósan magas vizelet-pH, hypocitraturia, hypokalaemia vagy nephrocalcinosis észlelhető. Komplet dRTA-ban hyperchloraemiás, normális anionrésű metabolikus acidosis és a szérum csökkent bikarbonátszintje jellemző; inkomplett formában a szérum bikarbonátszintje normális lehet, miközben a vese savterhelésre sem képes megfelelően csökkenteni a vizelet pH-ját. Ureázpozitív infekció kizárása után felmerül a dRTA gyanúja, ha a 24 órás vizelet pH >6,2 és az éhomi második reggeli vizelet pH >5,8 (2, 3).

A diagnózis NH₄Cl terheléses vagy furosemid/fludrokortizon savanyítási teszttel erősíthető meg. A kezelés (az eleve alkalis vizelet ellenére) kálium-citráttal vagy bikarbonáttal végzett alkálipótlás: célja normalizálni a citratiúrt és a szérumban a bikarbonátkoncentrációt, nem pedig tovább emelni a vizelet pH-ját. A dózis titrálásakor a kálium, a citrát, a calciuria és a kalcium-foszfát szuperszaturációja követendő; a sav-bázis állapot rendezése után fennmaradó jelentős hypercalciuriában thiazid adható (2, 3).

Kalcium-foszfát-kövek

A karbonátpatit és a brushit elkülönítése terápiás jelentőségű. Elsőként primer hyperparathyreosis, distalis renalis tubularis acidosis és infekció keresendő. Hypercalciuriában thiazid javasolt; dRTA-ban a fent részletezett alkálipótlás szükséges az acidosis és a hypocitraturia korrekciójára. Az alkalizálás nem lehet kontrollálatlan, mert a tartósan magas pH fokozhatja a kalcium-foszfát kristályosodását. Infekcióhoz társult karbonátpatit esetén az infekciós kövekre vonatkozó elvek követendők (1, 3).

Húgysav- és urátkövek

A kulcstényező rendszerint a vizelet tartósan alacsony pH-ja, nem feltétlenül a hyperuricosuria. A kezelés első vonala a kálium-citráttal végzett alkalizálás, friss vizeletből, naponta többször mért pH alapján. Aktív per os kemolízisben 7,0–7,2 közötti pH célozható; a túlalkalizálás ugyanakkor provokálhatja a kalcium-foszfát képződését. A lúgosítás a tiszta húgysavkő egyetlen valódi per os kemolízise. Purinban és állati fehérjében szegényebb étrend, testsúly- és inzulinrezisztencia-kontroll szükséges; igazolt hyperuricosuriában allopurinol adandó (1, 3).

Cisztinkövek

A cél a 24 órás vizeletvolumen 3 liter fölé emelése, a folyadékot a nap 24 órájára, szükség esetén éjszakára is elosztva.

A nátriumbevitel legfeljebb 2 g/nap (kb. 5 g NaCl), az állati fehérje, különösen a metioninban gazdag élelmiszerek fogyasztása mérséklendő. Kálium-citráttal pH >7,5 célozandó, otthoni pH-önellenőrzéssel. Ha a cisztinürítés >3 mmol/nap, vagy a fenti kezelés mellett recidíva jelentkezik, tiopronin hozzáadása indokolt; a proteinuria, a vérkép, a máj- és vesefunkció monitorozása szükséges (1, 3).

Infekciós és ritka kövek

Struvit-/infekciós kőben a konzervatív kezelés önmagában rendszerint elégtelen: a tartós infekciós nidus megszüntetésének feltétele a lehető legteljesebb kőmentesítés. Perzisztáló bakteriuriában tenyésztésvezérelt antibiotikum szükséges; a posztoperatív kezelés optimális időtartama nem tisztázott.

Vizeletsavanyítás ammónium-kloriddal vagy metioninnal csak gyenge evidenciával, szelektált esetben mérlegelhető. 2,8-dihidroxiadenin-kő esetén xantinoxidáz-gátlás, xantinkő esetén bőséges diuresis és purinredukció (1, 3).

Összefoglalás

A recidiváló obstrukció és infekció krónikus tubulointerstitialis nephritis (TIN) révén progresszív krónikus veseelégtelenséghez (CKD-hez), akár végstádiumú vesebetegséghez vezethet. Nefrológiai szempontból ezért kulcsfontosságú a korai felismerés, valamint az obstrukció és az infekció mielőbbi rendezése. A célzott metabolikus kezelés, a recidívaprevenció és a vesefunkció kontrollja mérsékelheti a nephronvesztést és a CKD progresszióját (1, 2).

Irodalom

1. Beöthe T, Semjén D, Nagy J. Húgyúti kövesség (urolithiasis). In: Csiky B, Kovács T, editors. A klinikai nefrológia alapjai. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.; 2025. p. 275–293. ISBN: 9789632269856.
2. Nagy J. Nephrolithiasis (vesekövesség). In: Csiky B, Kovács T, editors. A klinikai nefrológia alapjai. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.; 2015. p. 229–236. ISBN: 9789632269856.
3. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urolithiasis: Metabolic Evaluation and Recurrence Prevention [Internet]. Arnhem: European Association of Urology; 2026 [idézte 2026 Augusztus 9]. Elérhető: <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis/chapter/metabolic-evaluation-and-recurrence-prevention>