

소아에서의 요로결석: 단일기관에서 22년간의 경험

울산대학교 의과대학 서울아산병원 소아청소년병원 소아청소년과
울산대학교 의과대학 서울아산병원 소아청소년병원 소아비뇨기과*
김수연·김민지·이주훈·김건석*·박영서

Su-Yon Kim, M.D.,
Min-Jee Kim, M.D.,
Joo Hoon Lee, M.D.,
Kun Suk Kim, M.D.*,
and Young Seo Park, M.D.

Department of Pediatrics, Asan Medical Center, Children's Hospital, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea, Department of Urology*, Asan Medical Center, Children's Hospital, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea

Corresponding Author: Young Seo Park
Department of Pediatrics, Asan Medical Center, Children's Hospital, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea
Tel: 02-3010-3374, Fax: 02-473-3725
E-mail: yspark@amc.seoul.kr

Received: 10 October 2013
Revised: 16 October 2013
Accepted: 16 October 2013

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/bync/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Pediatric Urolithiasis: Our 22-year Experience at a Single Center

Purpose: Pediatric urolithiasis is uncommon in children but is a cause of significant morbidity and damage to the kidney. Although much information on adult urolithiasis is available in the literature, large studies on the pediatric population are still scarce. In this report, we review our experience with pediatric urolithiasis over 22 years at a tertiary referral center.

Method: We retrospectively reviewed the records of children with newly diagnosed urolithiasis between January 1991 and May 2013. We assessed the age, sex, family history, initial symptoms, location of stones, underlying cause, stone analysis, treatment, and recurrence among the patients.

Results: In total, 137 patients (96 male, 41 female) were assessed. The age range was 0-17 years (mean age, 6.0 years). Forty-three (31%) children were aged <1 year, and 37% (16/43) had a history of intensive care unit (ICU) admission. Thirteen patients (9.5%) had a family history of stones. The most common symptoms at presentation among the patients were gross hematuria (56/137, 41%) and flank or abdominal pain (46/137, 34%). The stones were located in the kidney (85/137, 62%), ureter (29/137, 21%), bladder (2/137, 1.4%), and multiple locations (20/137, 15%). Congenital abnormalities of the genitourinary (G-U) tract, with or without metabolic abnormality, or urinary tract infection (UTI) was detected in 26 children (19%). Ninety-one patients (66%) underwent metabolic examination, and 38% of these patients exhibited an abnormality. UTI, with or without abnormalities of the G-U tract, or metabolic abnormality was detected in 26 children (19%). Of the 35 stones analyzed, the majority were calcium stones (20/35, 57%), followed by infected stones (5/35, 14%), uric acid stones (4/35, 11%), carbonate apatite stones (3/35, 7%), cystine stones (2/35, 6%), and phosphate stones (1/35, 3%). Five patients (4%) required open procedures, with or without non-open procedures, whereas 77 patients (56%) were managed conservatively; the remaining 55 patients (40%) received some other form of intervention. Eighteen patients (13%) had stone recurrence during the follow-up period.

Conclusions: Pediatric urolithiasis is commonly associated with abnormalities of the G-U tract and/or metabolic disorders and/or UTI. Half of the patients will

pass their stones spontaneously, and all the techniques of minimally invasive surgery are applicable in the treatment of children with stones. As the recurrence rates are high among this population, long-term follow-up is recommended and the complete clearance of stones is important.

Key words: Urolithiasis, Children, Pediatric

서론

소아에서의 요로결석은 성인에 비해 드문 질환이다. 선진국의 경우 1-5%의 유병률을 보이고 있고, 미국에서 소아 요로결석의 발생 빈도는 입원 환자 1,000명당 1명의 빈도를 보이고 있다[1]. 소아 요로결석의 원인은 크게 요로계 구조적 이상으로 인한 요 저류 및 감염, 대사성 원인, 그리고 특발성으로 나눌 수 있다[2]. 요로결석의 치료는 최근 20년 들어 기구와 술기가 발전하였는데 구경이 작은 요관경, 연성 요관경의 개발 등을 비롯한 내비뇨기과학의 발전과 80년대 후반 쇄석기의 지속적인 개발과 시행방법의 발달로 이제는 대부분의 요로결석을 비관혈적인 방법으로 치료할 수 있게 되었다[3, 4]. 소아 요로결석의 재발은 6.5-44% [2, 5, 6]로 보고되고 있고, 요로결석의 반복과 진행은 신 기능 저하를 초래하여 결국 만성 신부전으로 진행될 수 있다[2]. 하지만 소아 요로결석이 성인에 비해 발생빈도가 낮기 때문에 국내 소아 요로결석 환아에 대한 임상양상과 치료에 대한 보고가 많지 않은 실정이다. 따라서 저자들은 단일기관에서 22년간 경험한 소아 요로결석의 임상 양상을 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

대상 및 방법

1991년 1월부터 2013년 5월까지 서울아산병원 소아청소년과, 소아비뇨기과에서 요로결석으로 진단된 20세 미만의 환아 137명을 대상으로 후향적으로 의무 기록을 분석하였다. 환아들의 진단 시 연령, 성별, 임상 증상, 가족력, 동반 질환, 요로결석의 위치, 결석 성분 분석, 원인 및 치료 방법, 재발 등을 조사하였으며 1세미만 영아가 차지하는 비중이 가장 많았기 때문에, 1세미만 영아에서 미숙아여부, 중환자실 치료의 과거력 등을 조사하였으며, 신장석회증은 연구에 포함시키지 않았다. 영상검사는 콩팥요관방광단순촬영(KUB), 복부 초음파, 경정맥신우조영술(IVP) 혹은 컴퓨터 단층 촬영(CT) 등이 선별적으로 시행되었다. 대사검사는 혈중 전해질, 칼슘, 마그네슘, 인, 요산 등이 포함되었

고, 소변검사는 24시간 채집뇨에서 칼슘, 인산, 요산, 수산, 구연산, 시스틴, 아미노산 분석, 크레아티닌, pH 등이 검사되었고, 24시간 요 검사가 불가능할 경우 일반 요로 이용되었다. 요로 감염 확인을 위한 일반 요검사 및 요세균 배양 검사를 시행하였다. 대사 장애의 기준은 다음과 같았다[2].

1) 고칼슘뇨증(hypercalciuria): 소변 칼슘 크레아티닌비(Ca:Cr ratio)가 Western society reference values의 연령별 95백분위수 이상이거나[7], 24시간 요 칼슘 배설이 4 mg/kg/24 hours (0.1 mmol/kg/24 hours) 이상인 경우[8], 2) 요산뇨증(uricosuria): 소변 요산 크레아티닌비(urate:Cr ratio)가 연령별 참고수치보다 높은 경우[9] 혹은 24시간 요 요산 배설이 815 mg/1.73m²/24 hours 이상인 경우[10], 3) 고옥살산뇨증(hyperoxaluria): 소변 옥살산염 크레아티닌비(oxalate:Cr ratio)가 연령별 정상 참고치의 95 백분위수이상[11] 혹은 24시간 옥살산염 배설이 40 mg/1.73m²/24 hours 이상인 경우[12], 4) 시스틴뇨증(cystinuria): 소변 아미노산 분석에서 시스틴이 18 mg/g creatinine이면서[13] 다른 종류의 단일 이염기 아미노산(ornithine, lysine, arginine)들의 증가가 동반된 경우[2], 5) 저구연산뇨증(hypocitraturia): 24시간 요 구연산 배설이 320 mg/1.73m²/24 hours 이하인 경우[14].

결과

1. 성별 및 연령 분포

남아 96명, 여아 41명으로 남녀비는 2.3:1로 남아에서 호발하였으며, 연령 분포는 생후 5일-17세로 전 연령에 분포하고 있었으며 1세 미만이 31% (43/137)를 차지하였고 중앙나이는 6세(6.0±5.5)였다(Fig 1). 1세미만 영아 43례 중 16례가 미숙아, 신생아 호흡곤란 증후군, 심장질환, 다발성 기형 등으로 중환자실 입원치료 병력이 있었다. 이는 전체 대상군 중 12%에 해당하며 16례중 13례가 최근 10년 이내 요로결석으로 진단되었다(Fig. 1).

2. 가족력

요로결석의 가족력 양성률은 9.5% (13/137)이었다. 2례에서 혈뇨의 가족력이 있었고, 1례에서 단백뇨, 만성 신부전의 가족력이 있었다. 대사 검사 결과 시스틴뇨증으로 진단되었던 1례에서 유전자 검사상 SLC3A1 유전자의 c.1820del (p.Leu607HisfsX4) 동형접합자 돌연변이가 확인되었고 다른 3명의 가족구성원은 보인자로 진단되었다.

3. 임상증상

진단 시 주증상은 육안적 혈뇨 41% (56/137), 측복부 동통 또는 복통 34% (46/137), 우연히 영상검사상 발견된 경우 16% (22/137), 요로감염 15% (20/137), 우연히 발견된 현미경적 혈뇨 7% (10/137), 배뇨통 6% (8/137), 체외 결석 배출 3% (4/137) 순이었으며 20% (27/137)에서 2가지 이상의 증상을 함께 보였다(Fig. 2).

4. 결석의 위치

요로결석의 위치는 신장 60% (82/137), 요관 22% (30/137), 방광석 1.4% (2/137) 였으며, 10% 이상에서 신장과 요

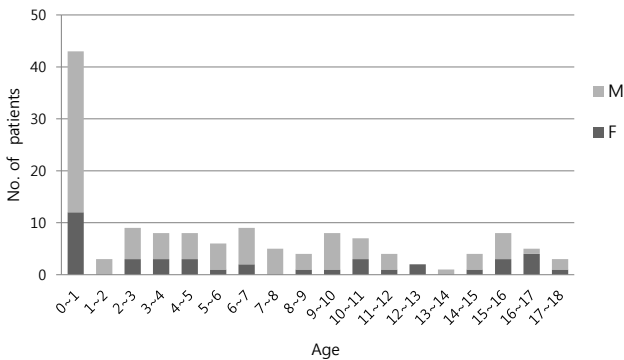


Fig. 1. Age and sex distribution of patients with urolithiasis.

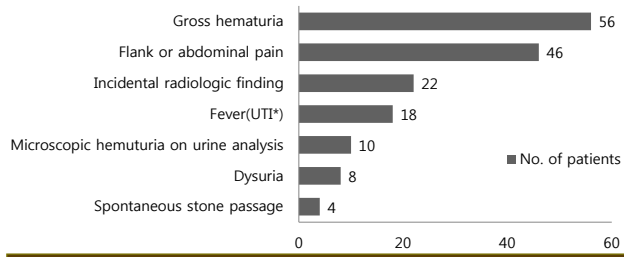


Fig. 2. Initial clinical presentations of pediatric patients with newly identified urolithiasis. *UTI, urinary tract infection.

관, 요관과 방광 등에 다발성으로 위치하였다. 1례에서 타원에서 신석으로 진단되었으나 정확한 위치를 알 수 없었고, 3례에서 요로결석이 자연배출되어 위치를 알 수 없었다 (Table 1).

5. 요로결석 형성의 추정 요인

요로결석 형성의 추정요인으로는 대사이상 26% (35/137), 요정체와 관련된 구조적인 요인이 동반된 경우 19% (26/137), 요로감염 20% (27/137) 이었으며 12% (16/137)에서 2가지 이상의 원인을 함께 보였고, 특발성이 45% (61/137) 이었다. 대사검사는 전체 137례 중에 91례(66%)에서 시행하였다.

1세를 기준으로 결석형성과 관련 있다고 추정된 요인을 분류하였을 때 1세미만에서는 요로감염 40% (17/43), 구조적 요인 21% (9/43), 대사이상 19% (8/43) 이었으며 16% (7/43)에서 2가지 이상의 원인을 함께 보였고, 특발성이 26% (11/43) 이었다. 그 외에 구조적인 요인, 대사이상 혹은 요로감염 등의 원인없이 이뇨제 사용력만이 있었던 경우 9% (4/43)가 있었다. 대사검사는 43례중 28례(65%)에서 시행하였다. 1세 이상에서는 대사이상 29% (27/94), 구조적 요인 17% (16/94), 요로감염 11% (10/94) 이었으며 10% (9/94)에서 2가지 이상의 원인을 함께 보였고, 특발성이 53% (50/94) 이었다. 그 외에 이뇨제 및 이물질 1% (1/94)가 있었다. 대사검사는 94례 중에 63례(67%)에서 시행하였다(Table 2).

Table 1. Location of Stones

Location	No. (%)
Kidney	82 (60%)
Rt	33
Lt	26
Both	22
Undetermined	1
Ureter	30 (22%)
Proximal	14
Middle	0
Distal	15
Undetermined	1
Bladder	2 (1.4%)
Kidney+ureter	14 (10%)
Ureter+bladder	2 (1.4%)
Kidney+bladder	1 (0.7%)
Kidney+ureter+ bladder	1 (0.7%)
Kidney+urethra	1 (0.7%)
Ureter+urethra	1 (0.7%)
Undetermined	3 (2.2%)
Total	137 (100%)

Abbreviations: Rt., right; Lt., left.

6. 동반질환

요로결석과 동반된 질환으로는 비만, Rett 증후군, 크론 병, 짧은 장증후군이 각 1례가 있었으며, 백혈병으로 완치 판정을 받은 1례에서 방광결석 내부에 빨대로 생각되는 이물질이 발견되었으나 병력상 정신과적 문제는 없었다. 1세 미만 영아군에서 중환자실 입원치료를 받은 미숙아, 신생아 호흡곤란 증후군 등의 중증 질환 동반이 12% (16례)였고 16례 중 11례에서 장기적인 이뇨제 사용력이 있었다.

7. 요로결석 성분

요로결석 성분은 37례(27%)에서 파악이 가능하였으며 칼슘석 57% (21/37), 감염석 16% (6/37), 요산석 11% (4/37), 탄산염 인회석 8% (3/37), 시스틴석 5% (2/37), 인산염석 3% (1/37) 순이었다(Table 3).

Table 2. Causes of Urolithiasis and Recurrence

	Younger than 1 year-old	Older than 1 year-old	Total	Recurrence
Metabolic disorders	5 (12%)	19 (20%)	24 (18%)	5
Hypercalciuria	3*	16	19	3
Hyperuricosuria	1	1	2	1
Hypocitraturia	0	1	1	0
Hypercalciuria+Hyperuricosuria	1 [†]	1	2	1
UTI	11 (26%) [‡]	6 (6%)	17 (18%)	4
Structural anomalies	5 (12%)	9 (10%)	14 (10%)	1
Hydronephrosis	1	2	3	0
UPJO	2	1	3	0
Probable UPJO	0	1	1	0
s/p VUR op.	0	1	1	1
Probable calyceal diverticulum	1	1	2	0
Duplication of urinary tract	0	1	1	0
Horseshoe kidney+Hydronephrosis	0	1	1	0
Renal cyst	0	1	1	0
Intrarenal hematoma, megaureter	1	0	1	0
Structural anomalies+Metabolic disorder	1 (2%)	5 (5%)	6 (4%)	1
s/p UPJO+ op.+Hydronephrosis+Hypercalciuria	0	1	1	1
Duplex Kidney+Malposition and malrotation of kidney+Hypercalciuria	0	1	1	0
Calyceal diverticulum+Hyperoxaluria	0	1	1	0
Renal cyst+Hypercalciuria	0	1	1	0
Probable multicystic nephroma+Hypercalciuria	0	1	1	0
UPJO+Hypercalciuria+Hyperuricosuria	1	0	1	0
Structural anomalies+UTI	4 (9%)	1 (1%)	5 (4%)	1
VUR+UTI	3	0	3	1
Duplication of the urinary tract+UTI	0	1	1	0
Renal cyst+UTI	1 [†]	0	1	0
UTI+Metabolic disorder	2 (5%)	2 (2%)	4 (3%)	1
UTI+Hypercalciuria	1 [§]	2	3	1
UTI+Hypercystinuria	1	0	1	0
Structural anomalies+Metabolic disorder+UTI	0 (0%)	1 (1%)	1 (1%)	1
Rt. Kidney atrophy,+Both hydronephrosis+Hypercystinuria+UTI	0	1	1	1
Furosemide+foreign body	0	1 (1%)	1 (1%)	0
Furosemide (without structural anomalies,metabolic disorder or UTI)	4 (9%) [†]	0 (0%)	4 (3%)	0
Idiopathic	11 (26%)	50 (53%)	61 (45%)	4
Total	43 (100%)	94 (100%)	137 (100%)	18

*1 of 3 patients was preterm neonate treated with furosemide.

[†]All of them were preterm neonates treated with furosemide.

[‡]2 of 11 patients were preterm neonates treated with furosemide.

[§]The patient was UPD 14. He needed intensive care because of multiple anomalies and treated with furosemide.

Abbreviations: UPJO, ureteropelvic junction obstruction; VUR, vesicoureteral reflex; UTI, urinary tract infection; Rt., right.

8. 요로결석의 치료

대상군 중 56% (77/137)에서 충분한 수분 섭취와 저염 식이, 대사 이상에 대한 치료, 감염 조절, 통증 조절 등의 보존적 치료를 시행하였으며 이중 56% (43/77)는 요로결석이 자연 배출이 있었고 36% (28/77)에서 요로결석이 완전히 소실되었다. 비개방적 치료는 34% (46/137)에서 시행되었으며 체외충격파쇄석술(extracorporeal shockwave lithotripsy, ESWL) 27% (37/137), 방광경하 쇄석술(ureteroscopic cystolitholapaxy) 2% (3/137), 요관경하 요관결석제거술(ureteroscopic ureterolithotomy) 2% (3/137), 경피적 신장결석 제거술(percutaneous nephrolithotomy, PCNL) 1% (1/137), 요관경하 쇄석술(ureteroscopic lithoclast) 1% (1/137)이 시행되었으며 1례는 타원에서 시술후 전원되어 시술명이 불분명하였고, 2가지 이상의 비개방적 치료가 9례(7%)에서 시행되었다. 개방적 수술 치료(open procedure)를 받은 경우는 4% (5/137)로 개방 수술적 신우결석제거술(open pyelolithotomy) 1례, 개방 수술적 방광결석제거술(open cystolithotomy)과 개방 수술적 신우결석제거술 1례, 요관결석제거술(ureterolithotomy) 및 신장절제술(nephrectomy) 1례, 개방 수술적 신우결석제거술과 체외충격파쇄석술(extracorporeal shockwave lithotripsy,

ESWL) 1례, 요관 재이식술(reimplantation) 및 ESWL과 경요도적 쇄석술(transurethral lithotripsy) 1례가 시행되었다 (Table 4).

9. 요로결석의 재발율

총 18례(13%)에서 요로결석이 재발하였는데 대사이상만 보인 24례, 대사이상과 구조적인 요인이 동반된 6례, 대사이상과 요로감염이 동반된 4례, 대사이상과 구조적인 요인과 요로감염이 동반된 1례의 대사 이상을 보인 총 35례 중 23% (8/35), 요로감염만 보인 17례, 요로감염과 구조적인 요인이 동반된 5례, 요로감염과 대사 이상이 동반된 4례, 요로감염과 구조적인 요인과 대사 이상이 동반된 1례의 요로감염을 보인 총 27례의 26% (7/27), 구조적인 이상만 보인 14례, 구조적인 이상과 대사 이상이 동반된 6례, 구조적인 이상과 요로감염이 동반된 5례, 구조적인 이상과 대사 이상과 요로감염이 동반된 1례의 구조적인 이상을 보인 총 26례의 12% (3/26), 특발성의 7% (4/61) 이었다. 이러한 원인 질환이 없는 상태에서 이노제를 사용했던 5례에서는 재발이 없는 특징이 있었다(Table 2).

Table 3. Stone analysis and Causes of Urolithiasis

	Type of stones, No.(%)					
	Calcium stone	Infected stone	Uric acid stone	Carbonate apatite stone	Cystine stone	Phosphate stone
UTI	4	3	0	3	0	0
Metabolic disorders						
Hypercalciuria	3	0	0	0	0	1
Hyperuricosuria	0	0	1	0	0	0
Hypercalciuria+Hyperuricosuria	1	0	0	0	0	0
Structural anomalies						
Duplication of urinary tract	1	0	0	0	0	0
Renal cyst	0	1	0	0	0	0
UTI+Metabolic disorder						
UTI+Hypercalciuria	1	1	0	0	0	0
UTI+Hypercystinuria	0	0	0	0	1	0
Structural anomalies+UTI						
VUR+UTI	1	0	0	0	0	0
Duplication of the urinary tract+UTI	0	1	0	0	0	0
Structural anomalies+Metabolic disorder+UTI						
Rt. kidney atrophy+Both hydronephrosis+Hypercystinuria+UTI	0	0	0	0	1	0
Furosemide	1	0	0	0	0	0
Idiopathic	9	0	3	0	0	0
Subtotal	21 (57%)	6 (16%)	4 (11%)	3 (8%)	2 (5%)	1 (3%)
Total	37 (100%)					

Abbreviations: UTI, urinary tract infection, UPJO, ureteropelvic junction obstruction, VUR, vesicoureteral reflex, Rt., right.

Table 4. Treatment of Stones

Treatment	No. (%)
Open procedure*	2 (1%)
Open extended pyelolithotomy	1
Open cystolithotomy+Open pyelolithotomy	1
Nonopen procedure	46 (34%)
PCNL	1
Endoscopic procedure	7
Cystolitholapaxy	3
Ureterolithotomy	3
Lithoclast	1
ESWL	37
Unknown	1
Combination procedure	9 (7%)
Lt ureterolithotomy/Rt nephrectomy*	1
ESWL+Open extended pyelolithotomy*	1
Bilat. Reimplantation*/ESWL+Transurethral lithotripsy	1
ESWL+Laparoscopic ureterolithotomy	1
Urethrosopic urethral stone removal+ESWL+PCNL+Ureterosopic ureterolithotomy	1
ESWL+PCNL+Ureterosopic lithotripsy/PCNL+ESWL+Ureterosopic ureterolithotomy	1
PCNL+Ureterosopic lithotripsy+ESWL	1
ESWL+Ureterosopic stone removal	1
PCNL+ESWL	3
ESWL+Urethral stone extraction	1
Conservative management	77 (56%)
Total	137 (100%)

*open procedure.

Abbreviations: PCNL, percutaneous nephrolithotomy, ESWL, extracorporeal shockwave lithotripsy, Lt., left.

고찰

소아 요로결석의 나이는 지역적 요소, 식이, 사회경제적 요소에 따라 다양한데[15-17], 본 연구에서는 요로결석 발생의 중앙 연령은 6세이었으며 신장석회증을 연구에서 제외하였지만 1세 미만이 31%로 가장 많았다. 이 중에서 미숙아, 신생아 호흡곤란 증후군, 심장질환, 다발성 기형의 원인으로 중환자실 치료를 받은 환아가 전체 요로결석 환자의 11%를 차지하였으며 이 중 최근 10년 이내에 요로결석으로 진단된 환아가 전체 요로결석 환자의 10%로 최근 10년간 본원의 미숙아 및 심장질환, 다발성 기형을 가진 영아의 장기 생존율이 향상됨에 따라 전체 요로결석에서 1세미만의 영아가 차지하는 빈도가 증가되었다. 이 중 11례에서 장기적인 furosemide 사용이 있었는데, furosemide는 기관지폐형성이상, 신생아 호흡 곤란 증후군 혹은 심부전의 치료를 위해 신생아에서 흔히 사용되며 요로결석의 위험도를 증가시킨다[18]. 미숙아, 특히 저체중출생아에서 이뇨제 투여는 합병증으로 신장석회증 혹은 신장결석을 증가시키는 것으로 보고되며[18] 특히 신장석회증의 위험도를 증가시킨다[19]. 신장 발생(nephrogenesis)은 제태연령 34-36

주까지 완성되지 않으며, 따라서 미성숙한 신장 상피는 결정 정체의 주 위험요소가 될수 있다. 또한 미성숙한 신장은 헨레 고리가 길어서 요 속도가 느리기 때문에 요세관에서 결정 응집을 발생시킬 수 있다[19]. 미국아에서 그 외에 신장의 석회화를 증가시킬수 있는 요소로는 장기간의 산소의 온도, 스테로이드 투여 등이 있다[20].

성별에 따른 차이는 성인에서는 남성에서 많은 것으로 보고되는데 반해, 소아에서는 다양하게 보고되는데 남아에서 더 우세하다는 연구들이 있는 반면[21, 22] 남녀의 차이가 없다는 연구들도[17, 23-25] 있으며, 본 연구에서는 2.3:1의 남아 호발 경향을 보였다. 요로결석의 가족력은 없거나, 54%까지 다양하게 보고 되는데[5, 21, 26-29], 본 연구에서는 9.5%의 가족력을 보였다.

소아 요로결석의 증상은 성인에서 보이는 갑작스런 극심한 측복부통은 드물며 50-75%에서 복부, 측복부, 또는 골반의 통증이 나타나며[5, 15, 30, 31], 육안적 혈뇨는 30-55%에서 보고되고 있다[5, 15, 30]. 학령기 이전의 아동에서는 요로감염으로 발견되거나 우연히 발견되는 경우가 흔하다. 본 연구에서 주증상은 육안적 혈뇨가 42%로 가장 많았고 복통 또는 측복부통이 34%, 영상검사상 우연히 발견

된 경우 16%, 요로감염 13%, 현미경적 혈뇨, 배뇨통, 체외 결석 배출 순이었다. 소아 요로결석의 발생 부위는 지역적으로 다양한데, 사회경제적 발달과 더불어 하부 요로결석에서 상부 요로결석으로 변하는 경향이 있으며[19, 32], 소아 요로결석의 경우에는 나이가 어릴수록 요관석보다는 신석의 빈도가 높은 것으로 보고된다[19]. 본 연구에서도 신석 82례, 요관석 30례, 신장과 요관 14례로 총 126례(92%)에서 상부 요로결석이 발견되어 주로 상부 요로결석의 양상을 보였다.

소아 요로결석은 구조적 원인으로 인한 요 저류로 인해 발생할 수 있는데, 구조적 이상과 연관된 요로결석의 빈도는 14-44%로 보고되고 있으며[15, 24, 33, 34], 본 연구에서도 18%에서 발견되었다. 대사이상에 의한 요로결석은 40-68% 정도를 차지한다고 보고되고 있으나[24, 35, 36] 국내에서는 23-32%로 보고되고 있으며[2, 3, 37] 본 연구에서는 전체 137례 중에 91례(66%)에서 대사검사를 시행하여 38%에서 이상을 발견하였으며 전체적으로는 26%를 차지하였지만 전 환자를 대상으로 대사검사를 시행한다면 더 높은 빈도를 보일 수도 있을 것으로 생각된다. 요로감염과 연관된 소아 요로결석은 2-60%로 보고되고[3], 본 연구에서는 20%로 나타났다. 특발성 원인은 12-27% [3, 15]로 보고되고 있으나, 국내에서는 48-86%로 보고되어[3, 4] 가장 많은 비중을 차지하였으나, 국내 보고중에서 Lee 등[2]의 연구에서는 모든 환자에서 대사적 검사를 시행하여 특발성 원인이 23%를 보여 다른 나라와 비슷한 결과를 보였다. 본 연구에서는 특발성 원인이 44%를 차지하였으며 구조적 이상, 대사적 이상 그리고 감염여부에 대한 평가를 모든 환자를 대상으로 시행하지 않았던 것이 요인이었을 것으로 생각된다.

소아 요로결석의 치료는 충분한 수분 섭취와 대사 이상에 대한 치료, 감염 조절 등의 보존적 치료와 수술적 치료가 있다[2]. 소아 요로결석의 50%는 자연 배출될 가능성이 높다고 보고되고[38], 최근 30년간 기구와 슬기가 발달하여 이제는 대부분의 요로결석을 비관혈적인 방법으로 치료할 수 있게 되었다[39]. 본 연구에서도 56%에서 보존적 치료를 하여 31%에서 자연 요로결석 배출이 있었고 20%에서 요로결석이 완전히 소실되었다. 개방적 수술 치료는 5례에서 시행하였는데, 녹각석 1례에서 개방 수술적 신우결석 제거술을 시행하였고, 또다른 녹각석 1례에서 개방 수술적 신우결석술과 ESWL, 녹각석과 방광결석이 함께 있었던 1례에서 개방 수술적 방광결석제거술과 개방 수술적 신우결석제거술을 시행하였고, 요로감염과 고칼슘뇨증이 동반되었던 1례에서 7년 뒤 신농양, 신녹각석으로 재발하여 신장

절제술을 시행하였고, 양측 방광요관역류에서 양측 요관 재이식술을 시행하였다. 수신증을 보인 1례에서 수신증의 악화, 요로결석 크기 증가로 신우성형술 및 요로결석 제거 예정이었으나 추적이 불가능하였다. 결석 성분 검사가 시행된 35례 중 20례(57%)가 칼슘석으로 가장 많은 비중을 차지하였고 여러 보고들[3, 6, 15, 30, 37]과 비슷하였다.

소아에서의 요로결석의 재발율은 19.2-48%로 보고되고 있고[5, 15, 27, 36, 37, 40], 대사 이상과 치료 후 잔존한 잔류석이 재발의 원인이 될 수 있으므로 소아 요로결석에서는 대사 검사를 시행하는 것이 중요하고 요로결석이 완전히 사라지는 것을 확인하는 것이 중요하다는 보고가 있었다[22]. 본 연구에서는 총 13%에서 요로결석이 재발하였고 대사 이상 중 23%, 요로감염 26%, 구조적 이상 12%, 특발성 7%에서 발생하였다. 재발 이후에는 13례에서 보존적 치료, 2례에서 ESWL, 1례에서 PCNL, 1례에서 PCNL 및 요관경하 요관결석제거술과 ESWL, 1례에서 신장절제술을 시행하였다. 신장절제술은 양측 상부 요로결석에서 타원에서 좌측 요관 적설술만을 시행하였던 1례에서 7년 뒤 우측 신농양, 신녹각석으로 재발하여 신기능이 없는 상태로 시행하였다. PCNL 및 요관경하 요관결석제거술과 ESWL은 우측 녹각석으로 치료 후 호전되었던 1례에서 반대쪽 신장결석이 재발하였으나 2년간 추적관찰이 불가능하였던 환자에서 이후 좌측 녹각석이 발생하여 시행하였다. 본 연구결과에서도 소아 요로결석에서 구조적, 대사적, 감염 여부에 대한 평가가 중요하며 특히, 요로결석이 완전히 사라지는 것을 확인하는 것이 중요한 것으로 생각되었다.

본 연구는 후향적 연구이며, 구조적, 대사적, 감염 여부 등 요로결석의 원인에 대한 평가가 모두에서 시행되지 않았고, 3차 의료기관으로 미숙아 및 중환자 재원환자가 많다는 점이 편향(bias)로 작용할 수 있으며, 요로결석 성분 분석이 26%에서만 파악이 가능하였던 점 등에서 한계점이 있다. 그러나 소아 요로결석의 경우 초기 치료와 추적관찰을 통한 치료로 장기적인 후유증을 막을 수 있고, 식습관의 변화, 비만의 증가로 미국의 연구들에서 그 빈도가 증가하는 것으로 보고되고 있고, 국내에서도 생활수준이 향상되고, 식생활이 서구화되어 소아 요로결석의 증가가 예견되므로 이에 대해 더 많은 연구가 필요하다.

요약

목적: 소아 요로결석은 흔하지 않은 질환이나 신장에 치명적인 손상을 야기할 수 있다. 성인 요로결석의 경우 많은

수의 문헌 보고들이 있으나, 소아에서는 대규모의 연구들이 아직 부족한 실정이다. 이에 저자들은 22년간 3차 의료기관에서 22년간 경험한 소아 요로결석 환아들을 분석하였다.

방법: 1991년 1월부터 2013년 5월까지 서울아산병원 소아청소년과, 소아비뇨기과에서 요로결석으로 진단된 환아들을 대상으로 후향적으로 의무 기록을 분석하였다. 진단 시 연령, 성별, 임상 증상, 가족력, 동반 질환, 요로결석의 위치, 결석 성분 분석, 원인 및 치료 방법, 재발 등을 조사하였다.

결과: 137례(남:여=96:41)에서 연구가 이루어졌다. 연령 분포는 생후 5일경 진단받은 경우부터 17세까지로 1세 미만이 43례(31%)로 가장 많았고 그 중 16례(37%)에서 중환자실 치료의 과거력이 있었다. 요로결석의 가족력은 13명(9.5%)의 환자에서 보였다. 진단 당시 주증상으로는 육안적 혈뇨가 56명(41%)으로 가장 많았으며 측복부 동통 또는 복통이 46명(34%)이었다. 요로결석의 위치는 신석 82례(62%), 요관석 30례(22%), 방광석 2례(1.4%)였으며, 20례(15%)에서는 다발성으로 있었다. 요 저류를 일으킬 수 있는 구조적인 원인이 동반된 경우는 모두 26례(19%)이었으며, 대사 검사는 91례(66%)에서 시행하여 38%(35/91)에서 이상을 발견하였고, 요로감염은 26례(19%)에서 발견되었다. 요로결석 성분검사는 35례에서 가능하였으며 칼슘석이 20례(20/35, 57%)로 가장 많았으며, 감염석 5례(5/37, 14%), 요산석 4례(4/35, 11%), 탄산염 인회석 3례(3/35, 7%), 시스틴석 2례(2/35, 6%), 인산염석 1례 순이었다. 개방 수술적 치료가 5례(4%)에서 시행되었으며 77례(56%)에서 보존적 치료를 시행하였고, 나머지 55례(40%)에서는 1가지 이상의 비개방적 치료를 시행하였다. 총 18례(13%)에서 요로결석이 재발하였다.

결론: 소아 요로결석은 흔히 비뇨생식기계의 구조적 이상, 대사 이상, 요로감염과 연관되어 발생하며, 두가지 이상의 원인을 함께 동반하기도 하고, 특발성으로 발생하기도 한다. 따라서 이들을 배제하기 위한 검사들이 시행되어야 한다. 또한 소아 요로결석은 절반에서 자연배출이 되며, 최근 20년 들어 기구와 술기가 발전하여 최소 침습적 치료들이 가능하다. 소아 요로결석은 재발율이 높으므로 장기간의 추적관찰이 필요하며 잔류 요로결석이 완전히 사라지는 것을 확인하는 것이 중요하다.

References

1) Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. J Nephrol 2000;13:S45.

2) Lee HK, Lee SH, Han KH, Lee BH, Choi HJ, Ha IS, et al. Urinary Lithiasis in Children: A Single Center Study. J Korean Soc Pediatr Nephrol 2007;11:280-7.

3) Lee M, Kim SY, Lee U, Cheon SH, Kim KS. Pediatric urolithiasis during the past 10 years: retrospective analysis. Korean J Urol 2001;42:577-81.

4) Lee JH, Choi BK, Lee SJ, Lee CH, Kim JI, Jeon SH. The Effect of Piezoelectric Shock Wave Lithotripsy (EDAP LT02) for Pediatric Urolithiasis. Korean J Urol 2005;46:25-31.

5) VanDervoort K, Wiesen J, Frank R, Vento S, Crosby V, Chandra M, et al. Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome. J Urol 2007; 177:2300-5.

6) Erbagci A, Erbagci AB, Yilmaz M, Yagci F, Tarakcioglu M, Yurtseven C, et al. Pediatric urolithiasis. Scand J Urol Nephrol 2003;37:129-33.

7) So NP, Osorio AV, Simon SD, Alon US. Normal urinary calcium/creatinine ratios in African-American and Caucasian children. Pediatr Nephrol 2001;16:133-9.

8) Kruse K, Kracht U, Kruse U. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents. Eur J Pediatr 1984;143:25-31.

9) Matos V, Van Melle G, Werner D, Bardy D, Guignard J-P. Urinary oxalate and urate to creatinine ratios in a healthy pediatric population. Am J Kidney Dis 1999;34:1-6.

10) Stapleton FB, Linshaw MA, Hassanein K, Gruskin AB. Uric acid excretion in normal children. J Pediatr 1978;92:911-4.

11) Barratt T, Kasidas G, Murdoch I, Rose G. Urinary oxalate and glycolate excretion and plasma oxalate concentration. Arch Dis Child 1991;66:501-3.

12) Kasidas G. Plasma and urine measurements for monitoring of treatment in the primary hyperoxaluric patient. Nephrol Dial Transplant 1995;10:8-10.

13) Milliner D. Cystinuria. Endocrinol Metab Clin North Am 1990; 19:889.

14) Karsli O, Izol V, Aridogan IA, Borekoglu A, Satar N. Metabolic risk factors and the effect of metaphylaxis in pediatric stone disease with hypocitraturia. Urolithiasis 2013;41:9-13.

15) Gearhart JP, Herzberg GZ, Jeffs RD. Childhood urolithiasis: experiences and advances. Pediatrics 1991;87:445-50.

16) Rizvi SA, Sultan S, Zafar MN, Ahmed B, Faiq SM, Hossain KZ, et al. Evaluation of children with urolithiasis. Indian J Urol 2007;23:420-7.

17) Kroovand RL. Pediatric urolithiasis. Urol Clin North Am 1997; 24:173-84.

18) Alpert SA, Noe HN. Furosemide nephrolithiasis causing ureteral obstruction and urinoma in a preterm neonate. Urology 2004; 64:589.e9-11.

19) Habbig S, Beck BB, Hoppe B. Nephrocalcinosis and urolithiasis in

- children. *Kidney Int* 2011;80:1278-91.
- 20) Chang H-Y, Hsu C-H, Tsai J-D, Li S-T, Hung H-Y, Kao H-A, et al. Renal calcification in very low birth weight infants. *Pediatr Neonatol* 2011;52:145-9.
 - 21) Coward R, Peters C, Duffy P, Corry D, Kellett M, Choong S, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003;88:962-5.
 - 22) Kumar J, Mandhani A, Srivastava A, Kapoor R, Ansari M. Pediatric urolithiasis: Experience from a tertiary referral center. *J Pediatr Urol* 2013.
 - 23) Walther PC, Lamm D, Kaplan GW. Pediatric urolithiasis: a ten-year review. *Pediatrics* 1980;65:1068-72.
 - 24) Kit LC, Filler G, Pike J, Leonard MP. Pediatric urolithiasis: experience at a tertiary care pediatric hospital. *Can Urol Assoc J* 2008;2:381-6.
 - 25) Mandeville JA, Nelson CP. Pediatric urolithiasis. *Curr Opin Urol* 2009;19:419-23.
 - 26) Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, Corry D, Kellett MJ, Choong S, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003;88:962-5.
 - 27) Ahn HJ, Choi H. Urolithiasis in Childhood. *Korean J Urol* 1983; 24:1047-50.
 - 28) Chae KS, Ryu SB. Urolithiasis in children. *Korean J Urol* 1986; 27:118-22.
 - 29) Özokutan B, Küçükaydin M, Gündüz Z, Kabaklioğlu M, Okur H, Turan C. Urolithiasis in childhood. *Pediatr Surg Int* 2000; 16:60-3.
 - 30) Coward R, Peters C, Duffy P, Corry D, Kellett M, Choong S, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003;88:962-5.
 - 31) Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. *J Urol* 2005;174:1711-4.
 - 32) Cohen TD, Ehreth J, King LR, Preminger GM. Pediatric urolithiasis: medical and surgical management. *Urology* 1996;47:292-303.
 - 33) Bennett A, Colodny A. Urinary tract calculi in children. *The Journal of urology* 1973;109:318-20.
 - 34) Ghazali S, Barratt T, Williams D. Childhood urolithiasis in Britain. *Arch Dis Child* 1973;48:291-5.
 - 35) Perrone HC, dos Santos DR, Santos MV, Pinheiro ME, Toporovski J, Ramos OL, et al. Urolithiasis in childhood: metabolic evaluation. *Pediatric Nephrology* 1992;6:54-6.
 - 36) Pietrow PK, POPE IV JC, Adams MC, Shyr Y, BROCK III JW. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002;167: 670-3.
 - 37) Rho SK, Lee CH, Kim JI. Clinical review of pediatric urolithiasis: etiology and treatment. *Korean J Urol* 1996;37:677-82.
 - 38) Voghenzi A, Bezzi TM, Lusardi P, Soriani S. Acquired hyperoxaluria and haematuria in children. *Pediatr Nephrol* 1992;6: 356-7.
 - 39) Lee HN, Yoon HN, Shim BS. The Trend Change of Incidence and Treatment of Urolithiasis between the 1980s and 2000s. *Korean J Urol* 2007;48:40-4.
 - 40) Diamond D, Menon M, Lee P, Rickwood A, Johnston J. Etiological factors in pediatric stone recurrence. *J Urol* 1989;142: 606-8; discussion 19.