

بررسی تأثیر هیدروکلروتیازید بر جلوگیری از عفونت ادراری مکرر در کودکان دختر مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک

دکتر پارسا یوسفی^{۱*}، دکتر علی سیروس^۲، دکتر فاطمه دره^۳، سیده مهیا رشیدی^۴

- ۱- استادیار، فوق تخصص بیماریهای کلیه کودکان، گروه اطفال دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک
- ۲- استادیار، متخصص بیماریهای کلیه و مجاری ادراری، گروه جراحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک
- ۳- استادیار، متخصص کودکان، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک
- ۴- کارورز پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

تاریخ دریافت ۸۵/۲/۵، تاریخ پذیرش ۸۵/۲/۳۰

چکیده

مقدمه: هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک به عنوان یک اختلال شایع، در دوران کودکی شناخته شده است و عامل مهم و شایع در تشکیل سنگ کلیه می‌باشد. عفونت ادراری مکرر به عنوان تظاهر بالینی هیپرکلسیوری است. با توجه به این که هیدروکلروتیازید داروی مؤثری در درمان هیپرکلسیوری است این مطالعه با هدف بررسی اثر بخشی مصرف هیدروکلروتیازید در کنترل عفونت ادراری مکرر دختران مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک طراحی گردید.

روش کار: این مطالعه یک کار آزمایشی بالینی تصادفی یک سوکور می‌باشد که بر روی ۱۰۰ دختر ۱ تا ۱۲ ساله مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک که با حداقل ۲ عفونت ادراری در سال به بیمارستان‌های امیرکبیر و ولیعصر (عج) اراک مراجعه نموده بودند، انجام شد. بیماران به طور تصادفی ساده به دو گروه درمانی (هر گروه ۵۰ نفر) تقسیم شدند. به گروه اول آموزش‌های لازم از نظر مصرف مایعات فراوان، دفع ادرار هر ۲ ساعت، مصرف کم نمک، شستشوی منطقه تناسلی از جلو به عقب، پوشیدن شلوار نخی گشاد و دفع کامل ادرار داده شد. گروه دوم علاوه بر آموزش‌های لازم، تحت درمان با داروی هیدروکلروتیازید به میزان یک میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز به صورت دوز واحد صبحگاهی قرار گرفتند. سپس عود عفونت ادراری در دو گروه با استفاده از آزمون تی دانش آموزی مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج: کلیه بیمارانی که تحت درمان با هیدروکلروتیازید قرار گرفتند، نرموکلسیوریک شدند. در هر گروه شیوع عدم عود عفونت ادراری ۳۴ درصد (۱۷ نفر) بود که تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه، وجود تأثیر درمان هیپرکلسیوری در پیش‌گیری از عفونت را رد نمود. لذا مسأله ارتباط این دو و تصمیم‌گیری‌های درمانی مربوطه نیاز به بررسی‌های دقیق‌تر، با هدف حذف فاکتورهای مخدوش‌کننده دارد.

واژگان کلیدی: هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک، عفونت مجاری ادراری، کودکان، درمان، هیدروکلروتیازید

* نویسنده مسئول: اراک، بیمارستان امیرکبیر، گروه بالینی اطفال. تلفن تماس: ۰۹۱۱۱۳۵۷۱۱۴

E-mail : ParsaYousefichaijan @ yahoo.com

مقدمه

عفونت ادراری (UTI)، شایع‌ترین بیماری دستگاه ادراری - تناسلی و دومین بیماری عفونی باکتریال در دوران کودکی است و ۱ تا ۲ درصد اطفال و ۵ درصد دختران در سنین مدرسه دچار آن می‌شوند. ۲۵ درصد کودکانی که دچار UTI می‌شوند، در طی یک سال، عود مجدد خواهند داشت و با دو بار عفونت، ریسک عود به ۵۰ درصد افزایش می‌یابد. اهمیت عفونت‌های ادراری مکرر، در افزایش احتمال بروز اسکار کلیه، افزایش فشار خون شریانی، پروتئینوری و کاهش عملکرد کلیه‌ها می‌باشد (۱-۵).

یکی از عواملی که امروزه در بروز عفونت‌های ادراری مکرر مطرح شده، هیپرکلسیوری ایدیوپاتییک (IHC) می‌باشد که یک اختلال اتوزوم غالب است و در ۳ تا ۹ درصد کودکان بدون علامت و در ۲۰ درصد اطفال مراجعه کننده به درمانگاه‌های نفرولوژی دیده می‌شود (۱، ۲، ۶، ۷).

مبتلایان به IHC، دچار افزایش دفع ادراری کلسیم بدون علت شناخته شده‌ای برای توجیه هستند و سطح سرمی کلسیم در این افراد طبیعی است. به نظر می‌رسد، تجمع میکروکریستال‌های اگزالات کلسیم و آسیب اپی‌تلیوم توبول‌های کلیه، باعث بروز عفونت در این بیماری باشد (۸).

در تعدادی از مطالعات جهت پیش‌گیری از عود عفونت‌های ادراری در این بیماران، افزایش مصرف آب، محدودیت مصرف کلسیم و پروتئین و تجویز سیترات پتاسیم توصیه شده است. متأسفانه در کودکان، محدودیت رژیم غذایی، اجبار به مصرف آب زیاد و یا تجویز سیترات پتاسیم به علت طعم نامطلوب و عوارض گوارشی چندان مطلوب نیست (۱، ۲، ۴، ۷، ۹، ۱۰).

در مبتلایان به هیپرکلسیوری ایدیوپاتییک، میکروکریستال‌های کلسیم یا تجمعات میکروکلسیم اگزالات به دلیل هیپرکلسیوری تشکیل می‌شود که سبب آسیب اپی‌تلیوم شده و کانونی را برای تجمع باکتری‌ها و تکثیر بعدی آنها فراهم می‌کنند. از طرف دیگر در اثر آسیب اپی‌تلیوم، اختلال در دفع ادرار^۱ ایجاد می‌شود و نیز هیپرکلسیوری سبب ایجاد سنگ‌های کلیوی می‌گردد. این سه عامل، زمینه را جهت ایجاد عفونت ادراری مستعد می‌سازند (۲، ۸، ۱۱، ۱۲).

دیورتیک‌های تیازیدی داروهایی با عوارض کم و مصرف ساده و عملی هستند و در درمان هیپرکلسیوری به کار می‌روند. تیازیدها باز جذب کلسیم (Ca^{2+}) را در لوله پیچیده دیستال افزایش می‌دهند. به این ترتیب سبب بهبودی هیپرکلسیوری می‌شوند. تیازیدها با بهبود هیپرکلسیوری سبب رفع زمینه مستعد عفونت ادراری شده و نیز سبب کاهش میزان عود سنگ ادراری و در نتیجه کاهش عود عفونت ادراری می‌شوند (۵، ۱۳، ۱۴). در سال ۱۹۹۹ در ونزوئلا مطالعه‌ای بر روی ۵۹ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتییک و عفونت ادراری مکرر انجام شد. جهت درمان بیماران از هیدروکلروتیازید استفاده شد. با این درمان در ۹۵ درصد کودکان اپیزودهای بیشتر عفونت ادراری روی نداد (۷). در سال ۲۰۰۱ مطالعه دیگری بر روی ۱۲۴ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتییک صورت گرفت. در این مطالعه تیازید تأثیر واضحی در کاهش موارد عود نداشت (۸). در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۵ بر روی ۷۵ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتییک و عفونت ادراری مکرر سیر بالینی بیماران با کودکان

¹ - Voiding Dysfunction.

شد. در گروه دوم، علاوه بر موارد ذکر شده، هیدروکلروتیازید به میزان یک میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز به صورت دوز واحد صبحگاهی نیز تجویز شد (۱).

هیچ یک از بیماران تحت درمان با پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی قرار نداشتند. پس از کشت اولیه، جهت تأیید وجود عفونت ادراری، کشت‌های بعدی ۴۸ ساعت بعد از شروع درمان، ۷ تا ۱۰ روز بعد و سپس ماهانه تکرار شد. در گروه دوم به طور ماهانه کلسیم و کراتینین ادرار نیز اندازه‌گیری می‌شد و در افرادی که نسبت کلسیم به کراتینین ادرار بیش از ۰/۲۵ بود، دوز تیازید به دو میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز افزایش می‌یافت.

بیمارانی که همکاری لازم را در پیگیری نداشتند و یا با وجود مصرف دو میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز هیدروکلروتیازید، دفع نرمال کلسیم پیدا نمی‌کردند از مطالعه حذف شده و توسط نمونه‌های اضافی جایگزین می‌شدند. سپس عود عفونت ادراری در گروه با استفاده از آزمون تی دانش آموزی مورد مقایسه قرار گرفت. قبل از انجام مراحل بالا، در رابطه با انجام طرح به والدین بیماران توضیح داده شد و با گرفتن رضایت از بیماران پایبندی به اصول اخلاق در پژوهش در این مطالعه رعایت شد.

نتایج

در این مطالعه، ۱۰۰ دختر ۱ تا ۱۲ ساله مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک و عفونت ادراری مکرر مراجعه کننده به درمانگاه تحت بررسی قرار گرفتند. این کودکان به جز هیپرکلسیوری مشکل زمینه‌ای دیگری نداشتند. سن متوسط بیماران $7/27 \pm 1/9$ سال بود که در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. کلیه

نورموکلسیوریک تفاوتی نداشت (۶). بدین خاطر بر آن شدیم که اثربخشی مصرف این دارو را در کنترل UTI مکرر در دختران مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک بررسی نماییم.

روش کار

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی یک سوکور می‌باشد که بر روی ۱۰۰ دختر ۱ تا ۱۲ ساله مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک که با حداقل ۲ عفونت ادراری در سال به بیمارستان‌های امیرکبیر و ولیعصر (عج) اراک مراجعه نموده بودند، انجام شد. حجم نمونه براساس عود عفونت ادراری و شیوع هیپرکلسیوری با توجه به منابع و بر مبنای $\alpha=5\%$ و $\beta=80\%$ محاسبه گردید.

هیپرکلسیوری، وجود بیش از ۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز کلسیم در ادرار و عفونت ادراری، وجود بیش از ۱۰۰۰۰۰ کلونی میکروبی در هر میلی لیتر از نمونه میانی ادرار و یا ۱۰۰۰۰ کلونی همراه با علائم بالینی UTI، در نظر گرفته شد. کودکان وارد شده به مطالعه هیچ‌گونه مشکل زمینه‌ای از جمله مثنه نوروژنیک، آنومالی‌های کلیه و مجاری ادرار، اختلال در دفع ادرار، هیپرکلسیوری ثانویه غیر ایدیوپاتیک و مشکل آناتومیک شامل چسبندگی لایبوم‌ها نداشتند. [سونوگرافی و سیستواورتروگرام در حین ادرار کردن (VCUG) در تمامی بیماران نرمال بوده است]. بیماران به طور تصادفی (یک در میان)، به دو گروه درمانی تقسیم شدند. در گروه اول، در مورد مصرف مایعات، دفعات دفع ادرار لازم در روز، دفع کامل ادرار، مصرف کم نمک، روش شستشوی ناحیه ژینتال از جلو به عقب و پوشیدن لباس زیر نخی گشاد، آموزش‌های لازم داده

بیمارانی که تحت درمان با هیدروکلروتیازید قرار گرفتند، نرموکلسیوریک شدند. بیمارانی که نرموکلسیوریک نشدند از مطالعه حذف شدند. در گروه اول که فقط آموزش دریافت نمودند، ۱۷ مورد عود عفونت ادراری نداشتند. در گروه دوم که علاوه بر آموزش، داروی هیدروکلروتیازید دریافت می نمودند نیز ۱۷ نفر عود عفونت ادراری نداشتند. بنابراین در هر گروه شیوع عدم عود عفونت ادراری ۳۴ درصد (۱۷ نفر) بود که تفاوت معنی داری نداشت.

بحث

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۹، در ونزوئلا روی ۵۹ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک و UTI مکرر انجام شد، با تجویز مایعات اضافه، محدودیت غذایی پروتئین و کلسیم، مصرف سترات پتاسیم و در صورت نیاز اضافه کردن تیازید، شانس عود عفونت به ۵ درصد کاهش یافت (۷). که با مطالعه ما در تناقض است.

در بررسی دیگری که در سال ۲۰۰۱ توسط مالاگون و همکارانش در ۱۲۴ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک صورت گرفت، ۴۰ درصد این بیماران دچار UTI بودند، ولی تنها در ۱۴ مورد تیازید مصرف شد که تأثیر واضحی در کاهش موارد عود نداشت (۸).

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۵ توسط بیکیلی و همکارانش در ترکیه، روی ۷۵ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک و عفونت ادراری مکرر انجام شد، با وجود تأیید شیوع بیشتر هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک در این کودکان، سیر بالینی بیماران با کودکان نرموکلسیوریک تفاوتی نداشت (۶).

مطالعه دیگری توسط آلون در سال ۲۰۰۰ بر روی ۳۳ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک انجام شد. طبق اولین نمونه ادرار ۱۶ مورد از ۳۳ مورد (۴۸/۴ درصد) هیپرکلسیوری داشتند. این بیماران تحت درمان با رژیم غذایی با سدیم کم و پتاسیم بالا قرار گرفتند که سبب کاهش نسبت کلسیم به کراتینین ادرار (Uca/cr) و بهبود هیپرکلسیوری شد. تنها یک مورد از بیماران کلسیفیکاسیون کوچکی در کلیه داشت. این مطالعه بیان کرد کودکانی که اغلب هیپرکلسیوری دارند و فاقد علامت هستند، ممکن است در خطر ایجاد سنگ کلیوی باشند (۱۴).

مطالعه دیگری توسط پنیو و همکارانش در سال ۲۰۰۱ در برزیل بر روی ۴۷۱ بیمار مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک صورت گرفت. در این مطالعه ۵۶ درصد از بیماران، هیپرکلسیوری همراه با سنگ ادراری داشتند. این مطالعه نشان داد که هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک باید تشخیص داده شود و به منظور کاهش میزان هماچوری، درد شکمی و تشکیل سنگ ادراری تحت درمان قرار گیرد. هم چنین علائم و نشانه‌هایی شامل فوریت در ادرار، بی‌اختیاری ادرار، درد سوپراپوبیک و شب ادراری ممکن است ناشی از ترشح زیاد کلسیم باشد (۱۲).

در سال ۲۰۰۱ واچوانیچساننگ و همکارانش مطالعه گذشته‌نگری بر روی ۱۲۴ کودک با شکایات مختلف که نسبت کلسیم به کراتینین ادرار بیشتر از $0/18 > (Uca/cr)$ داشتند، انجام دادند. ۵۲ کودک درد شکمی راجعه یا درد پهلو داشتند. سابقه خانوادگی سنگ کلیوی در ۵۰ درصد این کودکان مثبت بود. ۶ مورد از آنها سنگ کلیه داشتند. همه ۵۲ کودک، تحت درمان با دریافت مایعات فراوان، کاهش سدیم و اگزالات رژیم غذایی قرار گرفتند. برخی نیز

نیاز به درمان با تیازید داشتند. از این ۵۲ مورد ۴۵ بیمار به درمان پاسخ دادند. ۵ مورد بهبودی نداشتند. ۲ مورد به دلیل عدم دسترسی، قابل پیگیری نبودند. این مطالعه توصیه کرد که هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک باید به عنوان تشخیص افتراقی درد شکمی راجعه در کودکان قرار گیرد (۱۵).

مطالعه‌ای توسط اسکریبانو و همکارانش در سال ۱۹۹۷ صورت گرفت. طی یک دوره ۵ ساله تمام کودکان مبتلا به هماچوری، نشانه‌های مجاری ادراری تحتانی یا درد شکمی که هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک داشتند، بررسی شدند. در این مطالعه از ۷۶ کودک مبتلا به هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک، ۴۶ درصد هماچوری، ۲۷/۶ درصد نشانه‌های مجاری ادراری تحتانی، ۲۲ درصد درد کمر، ۱۵/۷ درصد درد شکم داشتند. این علائم وابسته به سن بود. این مطالعه بیان نمود که الگوی بالینی وابسته به سن، در کودکان مبتلا به هیپرکلسیوری وجود دارد. خطر قابل توجه تشکیل سنگ ادراری در کودکانی که دیرتر تشخیص داده شوند، وجود دارد (۱۶).

در سال ۲۰۰۰ پارخ مطالعه‌ای بر روی ۲۸۸ کودک مبتلا به اختلال در دفع ادرار انجام داد. این مطالعه نشان داد که هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک نقش مهمی در ایجاد اختلال در دفع ادرار دارد (۱۷).

مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۲، توسط راجا و همکارانش بر روی ۸ بیمار مبتلا به بیماری Dent صورت گرفت. گروه کنترل شامل ۸ مورد هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک بود. این بیماران تحت درمان با کلروتالیدون و آمیلوراید قرار گرفتند. نتایج این بررسی نشان داد که اختلاف قابل توجهی بین دیورتیک‌های تیازیدی در پاسخ به درمان وجود ندارد. پاسخ بیماران هیپرکلسیوری به دیورتیک‌های تیازیدی

نشان داد که غیر فعال بودن کانال کلراید ۵-C1C انتقال کلسیم را در توبول پیچیده دیستال مختل نمی‌کند و بیان نمود که باید در بیماران مبتلا به بیماری Dent از تیازیدها جهت بهبود هیپرکلسیوری و کاهش عود سنگ کلیه استفاده شود (۱۸).

از آنجایی که در مطالعه ما، هیپرکلسیوری کلیه بیماران با مصرف تیازید بهبود یافت، عدم پیش‌گیری از بروز UTI مکرر مؤید این نکته است که ارتباط هیپرکلسیوری با عفونت ادراری، پیچیده‌تر از آن است که تصور می‌شد و احتمالاً در مطالعه‌ای که جهت درمان هیپرکلسیوری از تغییر رژیم غذایی و سیترات پتاسیم نیز استفاده شد، عوامل دیگری غیر از تغییر میزان کلسیم ادرار در کاهش عود UTI دخیل بوده‌اند.

از جمله محدودیت‌های این تحقیق مدت مطالعه می‌باشد. برای اثبات نتایج این مطالعه نیاز به مطالعات طولانی مدت‌تری می‌باشد. مورد دیگری که می‌توان بیان کرد رژیم غذایی است. دستورات رژیم غذایی که به بیماران داده شد یکسان بود. اما ممکن است بیماران رژیم غذایی داده شده را به خوبی رعایت نکرده باشند و این مسئله سبب خلل در نتیجه مطالعه شده باشد. در مطالعه ما از سیترات پتاسیم در درمان استفاده نشد که این مورد نیز ممکن است در نتیجه مورد نظر مؤثر باشد. لذا با توجه به تعداد زیاد این گروه از بیماران و امکان بروز عوارض جدی و بلند مدت در آنها، انجام مطالعات چند متغیری در حجم وسیع‌تر و با مدت پیگیری طولانی‌تر جهت تعیین تأثیر جداگانه هر یک از فاکتورهای ذکر شده بر پیش‌گیری از عود UTI ضروری به نظر می‌رسد.

6. Biyıkl NK, Alpay H, Guran T. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infections : Incidence and symptoms in children over 5 years of ago. *Padiatric Nephrol* 2005; 20(10): 1435-1438.
7. Lopez MM, Castillo LA, Chavez JB, Ramones C. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infection in venezuelan children. *Pediatr Nephrol* 1999; 13(5): 433-437.
8. Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES. Urinary tract infection in children associated with idiopathic hypercalciuria. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35(2) : 112-116.
9. Malagon M , Vachvanichsanong P , Moore ES. Urinary incontinence due to idiopathic hypercalciuria in children. *J urol* 1994; 152: 1226-8.
10. Smith GT, Moore ES, Malagon, Vachvanichsanong P. Idiopathic hypercalciuria (IH) causes growth retardation (GR) in children. *Pediatr Re* 1994; 35 : 370.
11. Perrone Hc, Toporousk Y, schar N. Urinary inhibitors of crystallization in hypercalciuric children with hematuria and nephrolithiasis . *Pediatr Nephrol* 1996 ; 10: 435-438.
12. Penido MGMG, Deniz JSS, Moreira MLSF, Tupinamba ALF. Idiopathic hypercalciuria: Presentation of 471 cases. *J pediat (Rio J)* 2001; 77(2): 101-104.
13. Moxey-Mimus MM, stapleton FB. Hypercalciuria and nephrocalcinosis in children current opinion in pediatrics 1993; 5: 186-190.
14. Alon US, Berenbom A. Idiopathic hypercalciuria of childhood: 4-to11-year outcome. *Pediatr Nephrol* 2000; 14(10-11): 1011-5.
15. Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES. Recurrent abdominal and flank pain in children with idiopathic hypercalciuria. *Acta Peadiatr* 2001; 90(6) : 643-8.
16. Escribano Subias J, Vicente Rodriguez M, Feliu Rovira A, Balaguer Santamaria A, Colomer Kammuller L, Castejon Sanz E. Idiopathic hypercalciuria: clinical manifestation, outcome and risk for urolithiasis in children. *An Esp Pediatr* 1997; 46(2): 161-6.
17. Parekh DJ, Pope JCIV, Adams MC, Brock JW 3rd. The role of hypercalciuria in a subgroup

نتیجه گیری

با وجود نتایج چند مطالعه اخیر به شیوع بیشتر هیپرکلسیوری ایدیوپاتیکی در کودکان مبتلا به عفونت‌های ادراری مکرر، نتایج حاصل از مطالعه ما، وجود تأثیر درمانی هیپرکلسیوری در پیش‌گیری از عفونت را رد می‌کند. لذا مسأله ارتباط این دو و تصمیم‌گیری‌های درمانی حاصل نیاز به بررسی‌های دقیق‌تر و با هدف حذف فاکتورهای مخدوش‌کننده دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله ماحصل یک پایان‌نامه دانشجویی است که بدینوسیله از کلیه افرادی که ما را در این پژوهش یاری نمودند تشکر به عمل می‌آید.

منابع

1. Elder J. Nephrology. In: Daris ID, Nelson , Emerson W, Jenson RM, Hal B, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 17thed. Philadelphia: W.B.Saunders co; 2004. p .1748-1749 , 1785-1789, 1823-1825.
2. Avner ED, Harmon WE, Niavdet P. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia:Wolters Kluwer company ;2004.p.1007-1025 , 1091-1111.
3. Tanogho EA, Mc Aninch JW. *Smith's General Urology*. 15th ed . New York :Lange Medical Books/Mc Graw-Hill;2000.p.237-265, 291-321.
4. Sramm WE, Asplin JR, Favus MJ. Disorders of the kidney and urinary tract . In: Kasper, Dennis L, Braunwald, Longo, Jameson, Fauci, Hauser editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed . NewYork: Mc Graw-Hill co; 2005.p.1715-1724 , 2258-2262.
5. Jackson EK. Dieuretics . In :Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editors. *Goodman & Gilmans the pharmacological basis of therapeutics*. 11th ed . NewYork: Mc Graw-Hill; 2005.p. 753-789.

of dysfunctional voiding syndroms of childhood. *Jurol* 2000;164 (3pt2): 1008-10.
18. Raja KA, Schurman S, Dmello RG , Blowey D, Goodyer P, Van whys, Ploutz-Synder RJ,

Asplin J, Scheinman SJ. Responsiveness of hypercalciuria to thiazide in dents disease. *J M Soc Nephrol* 2002; 13(12): 2938-44.

The effectiveness of Hydrochlorothiazide on preventing recurrent urinary tract infection in idiopathic hypercalciuric children

Yosefi-Chaijan P¹, Cyrus A², Dorreh F³, Rashidy R⁴

Abstract

Introduction: Idiopathic hypercalciuria (IH) has been recognized as a common disorder in childhood and is an important and common factor in formation of renal stones. Recurrent urinary tract infection is a clinical presentation of hypercalciuria. Regarding that Hydrochlorothiazide is effective in hypercalciuria treatment, therefore in this study we assessed the efficacy of Hydrochlorothiazide in preventing recurrent UTI in hypercalciuric girl patients.

Materials & Methods: This research was a single blind randomized clinical trial. 100, 1 to 12 years old girls, who were followed by pediatric nephrology outpatient clinic in Vali-Asr and Amir Kabir hospitals, with the diagnosis of idiopathic hypercalciuria and at least two urinary tract infections in year, were included in study.

Patients were randomly divided into two equal groups. First group received a general preventive treatment consisted of a liberal fluid, urination every 2 hours, reducing dietary salt intake, washing genitalia from front to back, wearing cotton loose underwear and complete urination. In second group, in addition to the general treatment, Hydrochlorothiazide was used with initial dose of 1mg/kg/day in a morning dosage. Then, urinary tract infection recurrence in two groups was assessed by student T test.

Results: All patients who received Hydrochlorothiazide were normocalciuric. In each group, incidence of UTI non recurrence was 34% (17 cases), that was not significantly different.

Conclusion: This study rejected the presence of hypercalciuria treatment effect in preventing recurrent urinary infection. Therefore, the association between UTI and IH needs to be closely studied with the attention to eliminate confounding factors.

Key Words: Urinary tract infection, idiopathic hypercalciuria, children, Hydrochlorothiazide

1- Assistant professor, pediatric nephrologists, Arak University of medical sciences.

2- Assistant professor, urologist, Arak University of medical sciences.

3- Assistant professor, pediatrician, Arak University of medical sciences.

4- General Practitioner, Arak University of medical sciences.