

نکاتی در مورد تشکیل سنگ کلیه و توصیه‌های پزشکی

• نیلوفر شعبانی

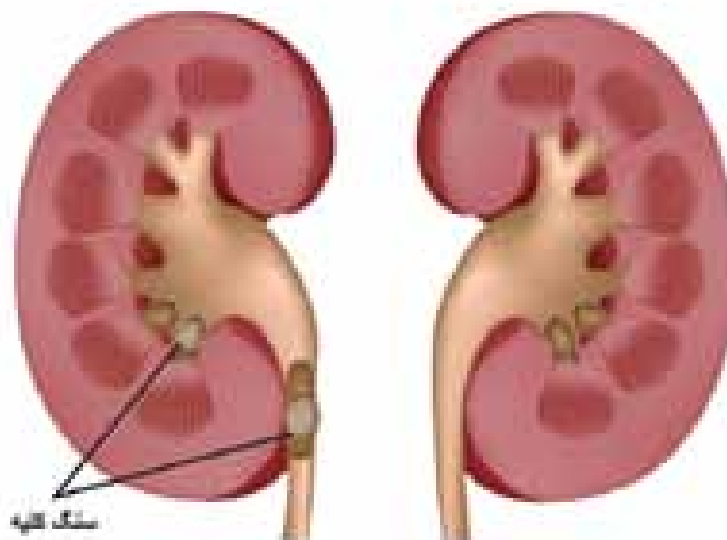
گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

• دکتر سید ضیاء الدین صمصام شریعت

گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

samsam@pharm.mui.ac.ir

سنگ های کلیه



چکیده

به هر حال هنگامی که غلظت ترکیبات بلورساز به حد فوق اشباع برسند، آن‌ها می‌توانند رسوب نموده و به مرور زمان بزرگ تر شوند و سنگ‌های کلیوی ایجاد نمایند. یکی از عوامل عمده که غلظت ترکیبات بلورساز ادرار را به مرحله فوق اشباع می‌رساند، کاهش حجم ادرار (مصرف کم آب و مایعات) می‌باشد. بنابراین یک توصیه ساده و قابل انجام برای همه افراد، خصوصاً آن‌هایی که مستعد هستند برای تشکیل سنگ‌های کلیوی، این است که مصرف آب و مایعات را در طول ۲۴ ساعت و با فواصل زمانی معین، خصوصاً در فاصله زمانی شب تا صبح، به حد مطلوب، رعایت نمایند.

علت تشکیل سنگ‌های کلیوی، هنوز به درستی معلوم نشده ولی تئوری‌های متعددی در این خصوص وجود دارد. در ادرار موادی وجود دارند به نام ترکیبات بلورساز که این ترکیبات می‌توانند سنگ‌های کلیوی را تشکیل دهند. افزایش غلظت ترکیبات بلورساز در ادرار، می‌تواند در ایجاد سنگ‌های کلیوی دخیل باشند. ترکیبات بلورساز عبارتند از: کلسیم، اگزالات، اسید اوریک و فسفات. میزان حالیت ترکیبات بلورساز در ادرار به مراتب بیشتر از حالیت آن‌ها در آب می‌باشد و این به علت وجود ترکیباتی در ادرار است که از تشکیل سنگ‌های کلیوی جلوگیری می‌کنند.



واژگان کلیدی: سنگ‌های کلیوی، ترکیبات کریستالی، هیپرکلسیوری، هیپراکزالوری، هیپرسیترایمی

ذیل، به آن‌ها اشاره خواهد شد.

ترکیباتی که در ادرار مانع از تشکیل شدن بلورها می‌شوند

احتمالاً "ترکیبات متعددی مانع از تشکیل سنگ‌های کلیوی می‌شوند و شاید تعدادی از آن‌ها هم شناسایی نشده باشند ولی به هر حال، ترکیباتی که بیشتر به آن‌ها اشاره می‌شود عبارتند از سیترات، منیزیم و پروتئین‌ها. در بین این ترکیبات، بعضاً "سطح سیترات و منیزیم ادرار توسط پزشکان مجرب، برای بیماران، درخواست می‌شود. در بعضی موارد، سطح سیترات و یا منیزیم ادرار بیماران، کمتر از حد متعارف است. پایین بودن سیترات ادرار می‌تواند علامتی از یک اختلال کلیوی بنام اسیدوز لوله کلیوی باشد، در حالی که پایین بودن سطح منیزیم ادرار می‌تواند به علت سوء تغذیه و یا استفاده از داروهای مدر باشد.

بطور خلاصه، بر اساس مطالعات انجام شده می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که در اغلب موارد بیش از یک عامل، در ایجاد سنگ کلیوی در یک شخص، دخالت داشته است. به هر حال، مراجعه به پزشک، انجام آزمایش‌های مناسب و رعایت رژیم‌های غذایی، خصوصاً "برای افرادی که مستعد سنگ‌های کلیوی هستند، بسیار حائز اهمیت بوده و می‌تواند از آسیب‌های بعضاً "غیر قابل برگشت، جلوگیری نماید.

توصیه‌های پزشکی

به تمام بیمارانی که به سنگ کلیه مبتلا هستند، مصرف آب و مایعات در حد مطلوب توصیه می‌گردد. این عمل باعث افزایش حجم ادرار و رقیق شدن ترکیبات بلورساز در ادرار خواهد شد و مانع از آن می‌شود که غلظت ترکیبات بلورساز در ادرار، حتی در مواردی که غلظت آن‌ها افزایش یافته است، به حد فوق اشباع نرسد. در این صورت هسته‌های اولیه سنگ‌های کلیوی، که از رسوب عناصر بلورساز ایجاد می‌شوند، تشکیل نخواهد شد. توصیه مهم دیگر، توصیه‌های غذایی است که این گونه توصیه‌ها، مستقیماً "به نوع سنگ کلیه، بستگی دارد و در موضوعات

اگزالات کلسیم همراه با هیپرکلسیوری

افراد مبتلا به هیپرکلسیوری، مقدار بیشتری کلسیم نسبت به افراد سالم از طریق ادرار دفع می‌کنند. هیپرکلسیوری، یک اختلال ژنتیکی است که در اجتماعات فامیلی دیده می‌شود و نسبتاً "هم، متداول است و در بین مبتلایان به سنگ کلیه عوامل دیگری هم می‌توانند سطح کلسیم ادرار را افزایش دهند که از آن جمله می‌توان به رژیم‌های پر نمک، هیپرپاراتیروئیدسم، بعضی سرطان‌ها و سارکوئیدوز اشاره نمود. در این موارد، دستورات پزشکی به بیماران، مصرف بیشتر آب و مایعات و رژیم‌های غذایی کم پروتئین است. پروتئین‌های غذایی، دفع کلسیم را از طریق ادرار افزایش می‌دهند.

در این موارد محدود کردن مصرف لبنیات و فرآورده‌های حاوی کلسیم به بیماران جایز نیست زیرا این افراد مقدار قابل توجهی کلسیم را از بافت استخوانی از دست می‌دهند و در صورت محدود شدن کلسیم غذایی، جایگزین شدن کلسیم غذایی در بافت استخوان کاهش می‌یابد که منجر به کاهش تراکم بافت استخوان‌ها خواهد شد. علاوه بر این کلسیم غذایی در روده با اگزالات‌های غذایی اتصال برقرار می‌کنند و از آنجایی که اگزالات کلسیم قابلیت جذب شدن را ندارد از طریق روده دفع می‌شود. بنابراین غذاهای حاوی کلسیم از جمله لبنیات می‌تواند باعث کاهش سطح اگزالات ادرار گردد.

اگزالات کلسیم با هیپراکزالوری

هیپراکزالوری به حالتی گفته می‌شود که دفع اگزالات از طریق ادرار افزایش یافته است. در ادرار اگزالات به کلسیم متصل می‌شود و کمپلکس اگزالات کلسیم را ایجاد می‌کند. از آنجایی که حلالیت اگزالات کلسیم، نسبت به اگزالات بسیار کمتر است امکان رسوب آن و تشکیل سنگ کلیه فراهم خواهد شد. اگزالات‌ها عمدتاً "منشاء غذایی دارند و از این طریق وارد بدن می‌شوند. علاوه بر این نوع هیپراکزالوری که هیپراکزالوری غذایی نامیده می‌شود یک نوع هیپراکزالوری دیگر هم وجود دارد که در این نوع

سیترات کلسیم، سیترات سدیم و سیترات پتاسیم در داروخانه‌ها موجود می‌باشد. در بین سه ترکیب سیترا ته فوق به نظر می‌رسد سیترات پتاسیم مناسب تر باشد، در صورتی که کلیه‌ها دچار اختلال نباشند. آب لیمو نیز یک منبع مناسب از سیترات است.

اسید اوریک و سنگ‌های اورات

اسید اوریک، حاصل از مصرف گوشت می‌باشد و مصرف زیاد گوشت می‌تواند سطح اسید اوریک ادرار را افزایش دهد که می‌تواند منجر به تشکیل سنگ‌های اسید اوریک گردد. در بعضی بیماری‌ها از جمله بیماری نقرس سطح اسید اوریک خون و ادرار افزایش می‌یابد و در این گونه بیماری‌ها هم خطر ایجاد سنگ‌های کلیوی اسید اوریکی افزایش می‌یابد. رژیم غذایی کم پروتئین در این بیماران اولین قدم جلوگیری از تشکیل سنگ‌های اسید اوریکی می‌باشد.

آزمایش‌های تعیین نوع سنگ‌های کلیوی همچنین تعیین سطح سیترات و اگزالات ادرار بصورت روتین در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی انجام می‌گیرد.

شدت افزایش اگزالات به مراتب بیشتر است و این نوع هیپراگزالاتوری به علت یک اختلال ژنتیکی ایجاد می‌گردد. توصیه پزشکی در این مورد محدود کردن غذاهایی است که حاوی اگزالات بالا می‌باشند. بعلاوه مصرف لبنیات و یا قرص‌های کلسیم با غذا می‌تواند به کاهش جذب اگزالات کمک نماید، زیرا کلسیم غذایی با اگزالات در روده به فرم اگزالات کلسیم درآمده که قابل جذب نمی‌باشد و از طریق روده دفع می‌شود.

اگزالات کلسیم با هیپوسیترات اوری

سیترات یا همان اسید سیتریک بطور طبیعی در ادرار وجود دارد و یکی از ترکیباتی است که از تشکیل سنگ کلیه جلوگیری می‌نماید. در ادرار بعضی از افراد، میزان سیترات کمتر از حد معمول است و این حالت را هیپوسیترات اوری می‌نامند. یکی از منابع غذایی سیترات آب پرتقال می‌باشد. از جمله علل هیپوسیترات اوری، اسیدوز لوله کلیوی و هیپوکالمی می‌باشد. در افرادی که مبتلا به هیپوسیترات اوری هستند جایگزین نمودن سیترات، اولین قدم است تا جبران کمی سیترات ادرار را بنماید. سیترات به شکل‌های

References

- 1- Edvardsson VO, Goldfårb DS, Lieske JC, Beara-Lasic L, Anglani F, Milliner DS, Palsson R: Hereditary causes of kidney stones and chronic kidney disease *Pediatr Nephrol*. 28:1923-1942,2013.
- 2- Goldfårb DS, Noonan C, Goldberg J: A twin study of genetic influences on nephrolithiasis in women and men [Abstract]. *J Am Soc Nephrol* 23: 475A, 2012.
- 3- Vexxoli G, Terranera A, Arcidiacono T, Soldati L: Genetics and calcium nephrolithiasis. *Kidney int* 80:587-593, 2011.
- 4- Leclerc D, Boutros M, Suh D, Vvu Q, Palacin M, Ellis JR, Goodyer P, Rozen R: SLC7A9 mutations in all three cystinuriasubtypes. *Kidney int* 62:1550-1559, 2002.
- 5- Martins MC, Meyers AA, VVhalley NA, Rodgeres AL: Cystine: A promoter of the growth and aggregation of calcium oxalate crystals in normal undiluted human urine. *JUrol* 167:317-321, 2002.
- 6- Reed By, Gitomer VVL, Heller HJ, Hsu MC, Lemke M, Padalino P, Pad CY: Identifi cation and characterization of a gene with base substitutions associated with the absorptive hypercalciuria phenotype and low spinal bone density. *J Clin Endocrinol Metab*. 87:1476-1485, 2002.

