Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2021 ;Vol.45; No.4

Urolithiasis and Its Risk Factors: A Review

Payam Behzadi 1 *, Elham Behzadi 2, Seied Ahmad Tara 3

1. Assistant Professor, Department of Microbiology, College of Basic Sciences, Islamic Azad University, Shahr-e-Qods Branch, Tehran-Iran

2. PhD in Applied Microbiology, Research Expert, Academy of Medical Sciences of the I.R. of Iran, Tehran-Iran

3. Associate Professor, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences

(Received: 2020/12/05 Accepted: 2021/06/02)

Abstract

Background and Aim: *Urolithiasis, with different types of stones, is known as a considerable concern regarding urinary tract. Indeed, urolithiasis is a multifactorial disease with a wide range of risk factors which predisposes patients to it. Because of the importance of urolithiasis around the world and the considerable costs for patients and public health and treatment centers associated with urolithiasis, we made an attempt to determine the most important risk factors in association with urolithiasis.*

Methods and materials: *To prepare the present systematic review, the English language papers with no limitation in publication date were searched in search engines like Google Scholar and databases, including PubMed, and websites, like ScienceDirect. In this regard, papers which covered the main aim of the study were selected for final analysis.*

Results: *The prevalence, type, and composition of urinary system stones have different reasons and risk factors. The urinary tract stones are divided into microbial and non-microbial stones. Although urolithiasis is a multifactorial disease, nutrition, as the dominant risk factor, plays pivotal role in prevention, diagnosis, and treatment of urolithiasis.*

Conclusions*: Men >60 , <40, and 60-40 years old are more predisposed to urinary tract stones (both the microbial and non-microbial stones) compared with other age ranges. In contrast, the occurrence of microbial stones in women is higher than that of men because the rates of urinary tract infections are higher in female population. All in all, age, gender, catheterization, urinary tract disorders, geographic zone, climate, season, race, diet, physical activities, drug-induced stones, water and liquid application, gastrointestinal and urinary tracts' normal flora, inheritance, occupation, and diseases such as gout and diabetes type II are identified as the most important factors of urolithiasis.*

Keywords: *Urinary system stones; Urinary tract; Kidney stone; Risk factors*

*Corresponding author: Payam Behzadi

Email: p.behzadi@qodsiau.ac.ir, behzadipayam@yahoo.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور ٤٥، شماره ٤، ١٤٠٠، صفحات ٤ تا ١٩

مروری بر عوامل مستعدکننده سنگ‌های دستگاه ادراری

پیام بهزادی[1*]، الهام بهزادی[2]، سید احمد تارا[3]

۱. استادیارگروه میکروب شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرقدس، تهران-ایران (دکتری تخصصی (PhD) زیست شناسی مولکولی)
۲. دکتری تخصصی (PhD) میکروب‌شناسی کاربردی، کارشناس امور پژوهشی فرهنگستان علوم پزشکی ج.ا. ایران، تهران-ایران
۳. دانشیار و فوق تخصص بیماری‌های کلیه، بخش داخلی بیمارستان نمازی ، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دریافت: ۱۳۹۹/۰۹/۱۵ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۳/۱۲

چکیده:

سابقه و هدف: یکی از مهم‌ترین مشکلاتی که در پیوند با دستگاه ادراری انسان وجود دارد، روند سنگ‌سازی و تولید سنگ‌های گوناگون است. در این روند عوامل مستعدکننده بسیاری وجود دارند که دست به دست هم می‌دهند و منجر به بروز سنگ در دستگاه ادراری می‌شوند. با توجه به اهمیت بیماری سنگ‌های دستگاه ادراری در جهان و هزینه‌های هنگفتی که در پیوند با این بیماری بر بیماران و مراکز بهداشتی و درمانی تحمیل می‌شود، نویسندگان این مقاله مروری نظام‌مند بر آن شدند تا مهم‌ترین عوامل مستعدکننده را شناسایی و روشن‌سازی کنند.

روش مطالعه: برای نگارش این مقاله مروری نظام‌مند، مقاله‌هایی به زبان انگلیسی و بدون هیچ محدودیت زمانی در موتورهای جست‌وجوگر مانند Google Scholar، پایگاه‌های داده‌ها مانند PubMed و تارنماها مانند ScienceDirect جست‌وجو و مطالعه شدند و مهم‌ترین آن‌ها در راستای پوشش هدف این پژوهش برگزیده شدند.

یافته‌ها: شیوع، نوع و جنس سنگ‌های ادراری در میان بیماران دلایل و عوامل گوناگون دارد. سنگ‌های ادراری به دو گروه میکروبی و غیرمیکروبی دسته‌بندی می‌شوند. اگرچه روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری، یک بیماری چندگانه و چند عاملی است، ولی عامل برنامه خوراکی چنان اهمیت دارد که می‌تواند در پیشگیری، تشخیص و درمان بیماری نقش تعیین‌کننده داشته باشد.

نتیجه گیری: چه در پیوند با سنگ‌های میکروبی و چه در پیوند با سنگ‌های غیرمیکروبی رده‌های سنی بالای۶۰، زیر ۴۰و ۶۰-۴۰ سال در مردان بیشترین آمادگی را برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری از خود نشان می‌دهند. این درحالی‌است که بروز سنگ‌های میکروبی در بانوان بیشتر از آقایان بوده که دلیل آن عفونت‌های ادراری بیشتر در دستگاه ادراری بانوان است. کوتاه اینکه، سن، جنس، سوندگذاری، اختلال‌های دستگاه ادراری، منطقه جغرافیایی، آب و هوا، فصل سال، نژاد، رژیم خوراکی، فعالیت‌های فیزیکی، داروهای سنگ‌زا، تراز مصرف آب و مایعات در روز، نرمال فلورای دستگاه گوارش و دستگاه ادراری، ژنتیک، شغل، بیماری‌هایی همچون نقرس و دیابت نوع دو از مهم‌ترین عوامل سنگ‌سازی در دستگاه ادراری به شمار می‌آیند.

واژگان کلیدی: سنگ‌های دستگاه ادراری، دستگاه ادراری، سنگ کلیه، عوامل مستعدکننده

مقدمه:

روند سنگ‌سازی دستگاه پیشابی، از گروه بیماری‌های متابولیکی رایج در بیماران بوده و پدیده‌ای است که از دهه‌های گذشته چه در میان زنان و مردان و چه در میان بزرگسالان و کودکان در سراسر جهان دیده می‌شود و هر ساله با توجه به تغییرهای مهمی که در سبک زندگی جهانیان پدید آمده، بر شمار بیماران سنگ‌ساز دستگاه ادراری افزوده می‌شود(۱-۶). بیماری سنگ‌سازی دستگاه ادراری هزینه‌های بالایی را به بیماران و مراکز بهداشتی و درمانی تحمیل می‌کند. در همین راستا، در سال ۲۰۰۰ میلادی هزینه سالانه بیماران سنگ‌ساز دستگاه ادراری در ایالات متحده آمریکا با نرخ تورم سال ۲۰۱۴ میلادی چیزی برابر با ۲/۸۱ میلیارد دلار برآورد شد که البته با رشد جمعیت و نرخ تورم سالانه بر هزینه‌ها افزوده می‌شود و این مبلغ به بیش از ۱۰ میلیارد دلار در سال می‌رسد. از این‌رو، تشخیص و درمان این بیماری برای هر بیمار بسیار هنگفت است(۷-۹).

جنس، اندازه و نوع ترکیب‌های سازنده سنگ‌های دستگاه ادراری به ماده‌های شیمیایی موجود در ادرار بستگی دارد(۱۰). بسته به نوع ترکیب‌ها، رنگ سنگ‌ها زرد یا قهوه‌ای است و سطوح آن‌ها می‌تواند هموار یا ناهموار باشد. بلورها که هسته مرکزی سنگ‌های دستگاه ادراری را تشکیل می‌دهند چه از درون و چه از بیرون از ماده بسترهای پوشیده شده‌اند. برای نمونه، در سنگ‌های کلسیم ماده بسترهای از جنس استئوپونتین (Ośteopontin)، بازدارنده میانی آلفا (inter- α -inhibitor)، تکه شماره ۱ پروترومبین ادرار (Urinary prothrombin frag-ment 1 (UPTF1)) و انواع چربی‌هاست. همه این ماده‌های سازنده بستره به

نویسنده مسئول: دکتر پیام بهزادی
پست الکترونیک: *p.behzadi@qodsiau.ac.ir, behzadipayam@yahoo.com*

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

صورت طبیعی و به میزان اندک در ادرار وجود دارد و چربی‌ها یکی از مهم‌ترین ترکیب‌ها در روند شکل‌گیری هسته بلور در ایجاد سنگ به شمار می‌آیند. در مقابل، ماده‌ای همچون UPTF1 خود به تنهایی از بازدارنده‌های روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری به شمار می‌آید(۱۱).

روند سنگ‌سازی در بخش‌های گوناگون دستگاه ادراری می‌تواند رخ دهد، ولی سنگ کلیه از شایع‌ترین سنگ‌های دستگاه ادراری است که تا ۱۵درصد مردمان سراسر جهان را درگیر می‌کند(۱۲). سنگ‌های ادراری به سنگ‌های کلسیم، فسفات آمونیوم منیزیوم (سنگ‌های میکروبی رایج)، اسید اوریک و سیستیین دسته‌بندی می‌شوند. البته در برخی از سرچشمه‌ها، سنگ‌های دارویی نیز گفته شده که در این مقاله این گروه از سنگ‌ها به عنوان یک گروه مجزا مطرح نشده‌اند(۱۱, ۱۳, ۱۴). میزان شیوع سنگ‌های کلسیم ۸۰درصد-۷۵درصد، سنگ‌های میکروبی (Struvite) (فسفات آمونیوم منیزیوم یا سه فسفات) ۱۵درصد-۵درصد، سنگ‌های اسید اوریک ۱۰درصد-درصد%، سنگ‌های سیستیین ۲/۵درصد-۱درصد و دیگر سنگ‌ها که دارای ترکیب‌های گوناگون و پراکنده‌ای هستند ۱درصد گزارش شده است(۱۰, ۱۴-۱۶). بر پایه گزارشی، برخی از سنگ‌های سیستیینی هم از گروه سنگ‌های میکروبی به شمار می‌آیند(۱۵). سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری بیشتر در بانوان ایجاد می‌شود(۱۷-۲۲)، ولی به طورکلی سنگ‌های دستگاه ادراری در مردان بیش از بانوان گزارش می‌شود(۱۰-۱۳).

از این‌رو، تغییر در غلظت مواد معدنی موجود در بدن همچون کاهش غلظت یون‌های منیزیوم و سیترات و افزایش غلظت یون‌های سدیم، کلسیم، فسفات و اسید اوریک منجر به ساخت سنگ-های اگزالات کلسیم در دستگاه ادراری بیماران می‌شود(۲).

یافته‌های پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهند که حضور طبیعی یون‌های منیزیوم منجر به حل شدن بلورها و افزایش دفع آن‌ها از راه ادرار می‌شود و این در حالی‌است که سیترات از راه کاهش غلظت بالای نمک کلسیم در بدن از ساخت و پیدایش سنگ و روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری پیشگیری و جلوگیری می‌کند. هر مشکلی در حضور طبیعی یون‌های منیزیوم و سیترات، منجر به آغاز روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شود(۲, ۲۳).

برنامه‌ی خوراکی، یکی از مهم‌ترین و اثرگذارترین عوامل در روند پیدایش و یا جلوگیری از سنگ‌سازی در دستگاه ادراری است. وجود ماده‌هایی همچون سدیم فراوان، پروتیین جانوری فراوان و خوراکی‌هایی که در بردارنده اگزالات فراوان هستند، روند سنگ‌سازی را در دستگاه ادراری بسیار آسان می‌کنند، در حالی که نوشیدن مایعات، خوردن متعادل خوراکی‌های دارنده کلسیم و خوردن میوه‌های گوناگون و سبزیجات از ساخت و پیدایش سنگ در دستگاه ادراری جلوگیری می‌کند(۱). امروزه مشخص شده است که به ازای نوشیدن هر ۲۰۰ سی‌سی مایعات در روز چیزی برابر ۱۳درصد از خطر سنگ‌سازی در دستگاه ادراری کاسته می‌شود(۲۴). البته باید توجه داشت که با گسترش صنایع نوشابه سازی و نوشابه‌های غیرالکلی گوناگون در بازار، آن گروه از نوشابه‌هایی که دارای کربنات و قند (بیشتر از قند فروکتوز بهره گرفته می‌شود) هستند هر ۳۵۰ سی‌سی از حجم آن‌ها دربردارنده ۱۵۰ کالری است. افزون براین، فروکتوز با دفع بالای اسید اوریک، اگزالات و کلسیم خود منجر به بروز ساخت و پیدایش سنگ در دستگاه ادراری می‌شود. از این‌رو، مصرف نوشابه‌های قنددار غیرالکلی نقش موثری در سنگ‌سازی دستگاه ادراری دارد(۱).

در پیوند با اهمیت خوراکی‌ها (بویژه داروهای گیاهی) در دفع و درمان سنگ‌های دستگاه ادراری، دانشمندان بزرگ ایرانی چون پورسینا (در کتاب قانون)، مجوسی اهوازی (در کتاب کامل الصناعه)، طبری (در کتاب فردوس الحکمه)، زکریای رازی (در کتاب الحاوی کبیر) و اسماعیل گرگانی (در کتاب ذخیره خوارزمشاهی) مطالب بسیار مهم و ارزشمندی را از خود بر جای گذاشته‌اند. همه این دانشمندان بزرگ بر این باور بودند که بهره‌مندی از یک برنامه خوراکی درست و مناسب می‌تواند منجر به جلوگیری از ساخت و پیدایش و همچنین درمان و دفع سنگ-های دستگاه ادراری شوند(۲۵). برای نمونه، طبری در داروی ترکیبی خود که از چند ماده ساخته شده به کرفس، کتیرا و عسل اشاره می‌کند. رازی از گیاهانی چون بذر خربزه، بذر ختمی و پر سیاوشان به‌عنوان داروی موثر برای انحلال و دفع و درمان سنگ‌های دستگاه ادراری بیماران بهره می‌برده است. مجوسی اهوازی در بخش نخست از کتاب خود به ریشه گیاهانی چون نخود، علیق و هلیون اشاره می‌کند و در بخش دوم از تخم گیاهانی چون خیار، کرفس، رازیانه، خیار چنبر و خربزه نام می‌برد(۲۵). پورسینا با دیگر دانشمندان یادشده ایرانی یک تفاوت بزرگ دارد و آن اینکه او تنها گیاهان را درمان‌کننده و دفع‌کننده سنگ دستگاه ادراری نمی‌دانسته و داروها را به سه گروه معدنی (همچون نمک و طلا)، گیاهی(همه بخش‌های گیاهان همچون بذر، ریشه، برگ، صمغ، گل و میوه) و جانوری (تخم، شیر و روغن) دسته‌بندی کرده است. اسماعیل گرگانی در ذخیره خوارزمشاهی خود از کاربرد گیاهان (میوه‌هایی چون انگور سپید، خیار و خربزه، سبزی‌هایی مانند برگ ترب، کاسنی و کرفس و نوشیدنی‌هایی همچون سکنجبین) برای دفع و درمان سنگ‌های دستگاه ادراری یاد می‌کند(۲۵).

با توجه به اهمیت سنگ‌های دستگاه ادراری در جهان و هزینه‌های هنگفتی که در پیوند با این بیماری بر بیماران و مراکز بهداشتی و درمانی تحمیل می‌شود، نویسندگان این مقاله بر آن شدند تا مهم‌ترین عوامل مستعدکننده را شناسایی و بررسی کنند.

مواد و روش‌ها:

در این پژوهش که به شیوه مروری نظام‌مند (سیستماتیک ریویو) به انجام رسیده، از کلید واژگان Urolithiasis، Urolithiasis+Urinary Tract، Urolithiasis+Kidney Stones و Urolithiasis+Risk Factors استفاده شده است. از آنجا که هدف اصلی این پژوهش شناسایی مهم‌ترین عوامل مستعدکننده برای سنگ‌های دستگاه ادراری در سراسر جهان است، هیچ محدودیتی در جست‌وجوی کلید واژگان وجود نداشت. در این راستا، با استفاده از PubMed، Google Scholar و ScienceDirect اقدام به جست‌وجوی مقاله‌های انگلیسی زبان بدون محدودیت زمانی شد. مقاله‌هایی که در پیوند با اصل موضوع و واژگان کلیدی بودند ارزیابی و در پایان برای نگارش این مقاله استفاده شدند. در جست‌وجوی نخستین، Google Scholar ۱۳۰،۰۰۰ مقاله را اعلام کرد که با استفاده از روند غربالگری در پنج گام (گام نخست: عناوین، گام دوم: اهداف، گام سوم: تاکید مقاله‌ها بر کلید واژگان، گام چهارم: ارزیابی نویسندگان مقاله‌ها در پیوند با کلید واژگان مورد نظر و گام پنجم: نتیجه‌گیری-های روشن و مشخص در پیوند با کلید واژگان) شمار مقاله‌های اصلی به ۵۰ عدد رسید و این مقاله‌ها به عنوان مقاله‌های شالوده و زیرساختاری استفاده شدند.

یافته‌ها و بحث:

پیشینه تاریخی سنگ‌های دستگاه ادراری:

روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری و به ویژه در کلیه‌ها از مشکلات پیچیده پزشکی در جهان باستان به‌شمار می‌آمده و در جهان امروز رفته رفته با پیدایش روش‌ها و تکنولوژی‌های پیشرفته تشخیص به‌هنگام و درمان آن نسبت به گذشته آسان‌تر شده است؛ هرچند که راهی طولانی برای درمان آسان و درست آن وجود دارد. گواه‌های تاریخی و یافته‌های به دست آمده از پژوهش‌های انجام شده روی پیکره‌های مومیایی گذشتگان نشان می‌دهند که آشنایی با روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری و درمان و برداشت سنگ به هفت هزار سال پیش بر می‌گردد و در این راستا پزشکان و کارد پزشکان (جراحان) ایرانی، میان دورودیانی (بین‌النهرینی)، بابلی، چینی، یونانی، هندی و مصری در جهان باستان روش‌ها و تجویزهای ویژه خود را داشته‌اند. در جهان باستان همچون ایران باستان از میل زدن و برش برای بیرون آوردن سنگ مثانه استفاده می‌شده است. البته در مواردی افراد پس از انجام این کارد پزشکی‌ها (جراحی‌ها) دچار خونریزی، عفونت و مرگ می‌شده‌اند(۵, ۲۶, ۲۷).

نکته شگفت‌انگیزی که در پیوند با سنگ‌های دستگاه ادراری وجود دارد آن است که اجزای سازنده سنگ‌هایی که از پیکره‌های مومیایی، باستانی و چندهزار ساله به دست آمده با سنگ‌های دستگاه ادراری امروزی هیچ تفاوتی ندارند؛ هرچندکه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

در جهان باستان شمار افراد مبتلا به سنگ در دستگاه ادراری بسیار کمتر از شمار افراد در جهان امروز بوده است. برای نمونه سنگ‌های میکروبی به دست آمده از دستگاه ادراری پیکره‌های مومیایی مصریان، ساختار، ترکیب‌ها و ویژگی‌های همان سنگ‌های میکروبی به دست آمده از دستگاه ادراری مردمان امروزی را دارند. در جهان باستان هم به مانند امروز نوع سنگ‌ها، نقش تعیین‌کننده بر روش درمانی داشته‌اند، ولی باید توجه داشت در جهان باستان چه در گزارش‌های مصریان و چه در گزارش‌های میان دورودیان به پیوند میان عفونت دستگاه ادراری و پیدایش سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری اشاره‌ای نشده است(۵, ۲۶).

آشوریان (بابل، عراق امروزی) دانش تشخیص سنگ‌های سفت و نرم را از یکدیگر داشته‌اند و بر پایه نشانه‌های بالینی، آن‌ها را از یکدیگر باز می‌شناختند و البته روش‌های درمانی متفاوتی از یکدیگر داشته‌اند. در این راستا، در میان‌دورودان جهان باستان از ماده‌های مدری چون نیترات پتاسیم (سنگ نمک) و روغن تربانتین کاج و پودر پوسته تخم پرندگان (بیشتر شترمرغ) برای دفع سنگ‌های نرم دستگاه ادراری استفاده می‌شده است. چون پوسته تخم پرندگان از کربنات کلسیم فراوانی برخوردار است، از این‌رو با سنگ‌های دستگاه ادراری پیوند خورده و از راه افزایش ادرار با نیترات پتاسیم و روغن تربانتین کاج به بیرون از بدن رانده می‌شوند(۵, ۲۸).

روفوس افسوسی (Rufus of Ephesus) نویسنده کتاب تخصصی «بیماری‌های کلیه و مثانه» که نگارش آن از سال ۸۰ تا ۹۰ میلادی به درازا کشید، سنگ‌های دستگاه ادراری را بر پایه سختی و رنگ آن‌ها دسته‌بندی کرده بود؛ چرا که در جهان باستان(میان‌دورودان) برای برداشت سنگ‌های سفت و سخت (که از گروه سنگ‌های میکروبی سه فسفاته است) از کارد پزشکی بهره گرفته می‌شده، در حالی که برای برداشت سنگ‌های نرم (مانند سنگ‌های اگزالات که دارای ساختار توت مانند بوده و گاهی با سطحی خاردار و به رنگ سفال پخته‌شده هستند) از داروهای گوناگون استفاده می‌شده و نیازی به کارد پزشکی نبوده است. از پایان سده هجدهم میلادی، روند شناسایی و تجزیه و تحلیل ساختار شیمیایی سنگ‌های دستگاه ادراری آغاز شد و تا پیش از میانه سده نوزدهم میلادی ساختار و بافتار شیمیایی آن‌ها به وسیله دانشمندان گوناگون شناسایی و گزارش شد که درستی این گزارش‌ها تا به امروز پا برجاست(۲۶, ۲۹, ۳۰).

دانشمندان بزرگ ایرانی همچون، طبری، رازی، پورسینا، اسماعیل گرگانی و مجوسی اهوازی همگی چنانکه پیشتر هم گفته شد در پیوند با جلوگیری و درمان سنگ‌های کلیه و مثانه مطالب ارزشمندی را مطرح کرده که بن‌مایه و اساس آن را استفاده از خوراکی‌ها (داروهای گیاهی)، نوشیدنی‌ها، سبزیجات و میوه‌ها تشکیل می‌دهد(۲۵, ۳۱).

از سده ۱۹ میلادی، روند کارد پزشکی پیشرفته که همراه با ساخت ابزارهای کارد پزشکی و سنگ‌شکن نوین، به کارگیری بیهوشی و روش‌های سترون‌سازی و بهره‌گیری از ماده‌های ضدعفونی‌کننده بوده است، عصر نوینی برای برداشت با کیفیت سنگ‌های‌دستگاه ادراری به شمار می‌آید؛ چراکه شمار مرگ و میر افراد پس از کارد پزشکی چه به‌دلیل عفونت و چه به‌دلیل خونریزی به‌گونه‌ای چشمگیر کاهش یافت؛ البته، در پایان این سده (سده ۱۹) که با کشف پرتو ایکس همراه شد، جهش بزرگی در آغاز سده ۲۰ میلادی در جراحی دقیق و برداشت درست و کامل سنگ‌های دستگاه ادراری رخ داد(۵, ۲۶, ۲۷, ۳۲, ۳۳).

انواع سنگ‌های ادراری:

سنگ‌های کلسیم که رایج‌ترین و مهم‌ترین انواع سنگ‌های دستگاه ادراری به شمار می‌آیند به‌صورت ترکیب‌های اگزالات کلسیم(۶۰درصد-۴۰درصد موارد) و فسفات کلسیم (آپاتیت (۶۰درصد-۲۰درصد موارد) و بروشیت یا هیدروکسی آپاتیت (۴درصد-۲درصد موارد)) دیده می‌شوند و همان‌گونه که پیشتر اشاره شد تا ۸۰درصد سنگ‌های ادراری (سنگ‌های کلیه) را به خود اختصاص می‌دهد. بیشترین شمار سنگ‌سازی در دستگاه ادراری در پیوند با سنگ کلسیم گزارش شده است. عوامل گوناگونی در ایجاد این سنگ‌ها نقش دارند (۱۰, ۱۱, ۱۴, ۱۵). شیوع سنگ‌سازی در دستگاه ادراری مردان ۸۰درصد-۷۰درصد و در بانوان ۶۰درصد-۴۷درصد گزارش شده است(۳۴). بازه زمانی ساخت سنگ‌های کلسیمی از ۲ تا ۲۸ هفته گزارش شده و به‌صورت میانگین زمان شکل‌گیری آن‌ها حتی در مناطق گرمسیری بیشتر از ۱۳ هفته به درازا می‌کشد(۱۶). افزایش pH و قلیایی شدن ادرار با هیدروکسید سدیم منجر به سنگ‌های آپاتیت می‌شود؛ این در حالی‌است که افزایش pH و قلیایی شدن ادرار با آنزیم اوره‌آز و یا هیدروکسید آمونیوم منجر به ساخت سنگ‌های میکروبی و عفونی می‌شود(۳۴).

شیوع سنگ‌های فسفات آمونیوم منیزیوم (یا سنگ‌های میکروبی، سه فسفات و عفونی) که به‌دلیل ویژگی ظاهری‌شان سنگ‌های شاخ گوزنی هم خوانده می‌شوند تا ۱۵درصد گزارش شده و بیشتر در دستگاه ادراری بیماران مبتلا به عفونت‌های ادراری مزمن که با میکروارگانیزم‌های تولید کننده اوره‌آز دچار عفونت شده‌اند، پدید می‌آیند. بزرگسالان، بانوان، بیماران دیابتی، بیماران دارای اختلال‌های عصبی و افرادی که ادرار در دستگاه ادراری‌شان انباشت می‌شود، افراد استفاده‌کننده از سوندهای ادراری و افراد مبتلا به اسفنجی شدن مرکزی کلیه بسیار مستعد برای سنگ‌های میکروبی هستند. تکرر ساخت سنگ‌های میکروبی به‌ویژه در مردانی که به آن دچار می‌شوند بالاست(۱۰, ۱۱, ۱۴, ۱۶, ۳۴, ۳۵). از آنجا که سرعت رشد و گسترش سنگ‌های عفونی و میکروبی بسیار بالاست، خطر این سنگ‌ها نسبت به سایر سنگ‌های دستگاه ادراری برای تندرستی بیماران بیشتر است(۳۴, ۳۶).

سنگ‌های اسید اوریک که تا ۱۰درصد افراد مبتلا به سنگ‌سازی دستگاه ادراری را به خود اختصاص می‌دهند، بیشتر در میان مردان شایع هستند تا بانوان. افرادی که در برنامه خوراکی خود گوشت‌های قرمز و ماهی فراوانی استفاده می‌کنند، بیشتر به این سنگ دچار می‌شوند. بیمارانی که مبتلا به دیابت نوع دو و سندروم Lesch-Nyhans هستند، دچار سنگ‌های ادراری از جنس اسید اوریک می‌شوند(۱۰, ۱۳, ۱۴).

سنگ‌های سیستیینی که ۲/۵درصد-۱درصد از سنگ‌های دستگاه ادراری را به خود اختصاص می‌دهند، بیشتر در پیوند با اختلال‌های ژنتیکی در انتقال اسیدهای آمینه همراه با سیستیین هستند. این اختلال‌های اتوزومال در پیوند با نقص در ژن rBAT است که روی کروموزوم شماره ۲ جای گرفته است(۱۰, ۱۴, ۱۵).

روند کلی سنگ‌سازی در دستگاه ادراری:

اگرچه دلیل پاتوفیزیولوژیک برای ساخت هر گروه از سنگ‌های ادراری ویژه و خاص آن گروه از سنگ‌هاست، ولی دستاورد پایانی همه آن‌ها اشباع ادرار از ترکیب‌های سازنده سنگ‌ها و ماندگاری آن‌ها در ادرار افراد بوده و به گونه‌ای پیش می‌رود که در پایان منجر به آغاز روند ساخت بلور و ایجاد سنگ می‌شود. از این‌رو، روند آغاز و تداوم سنگ‌سازی در دستگاه ادراری نیاز به حضور روزانه، به‌صورت پیوسته و مداوم ترکیب‌های سازنده سنگ در ادرار در سطح اشباع است(۳۵, ۳۷). افزون بر این، برای ساخت سنگ‌های اسید اوریک، کلسیم فسفات و میکروبی pH ادرار باید مناسب باشد. pH ادرار افراد سالم به‌صورت میانگین چیزی برابر با ۶ بوده که برای ساخت سنگ‌های اسید اوریک نیاز به pH پایین‌تر از ۶ و برای ساخت سنگ‌های کلسیم و میکروبی نیاز به pH بالای ۶/۲ است. امروزه به یاری سیستم‌ها و دستگاه‌های پیشرفته کامپیوتری می‌توان pH، حجم و غلظت ترکیب‌های سازنده سنگ و دیگر مولکول‌های موجود در ادرار ۲۴ ساعته را شناسایی کرد و حدس زد که آیا بدن فرد آزمایش شده آماده روند سنگ‌سازی و ... هست یا نه(۳۵, ۳۷). در این راستا، شناسایی مولکول‌های ریزی چون پروتئین‌های یوروموددلین و استئوپنتین، پیروفسفات، سیترات و گلایکوزآمین‌ها در ادرار، از روند آغاز تشکیل بلور و هسته مرکزی سنگ ادراری کلسیم در شرایط آزمایشگاهی جلوگیری می‌کنند. پژوهش‌ها به خوبی نشان می‌دهند که تنها حضور ترکیب‌ها و اشباع ادرار از ماده‌های سازنده سنگ‌های ادراری برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری کافی نیست و نبود بازدارنده‌های روند سنگ‌سازی هم، برای آغاز روند سنگ‌سازی لازم هستند(۳۵, ۳۸-۴۰).

تا به امروز روند ساخت انواع سنگ‌ها در دستگاه ادراری بیماران به چهار شکل اصلی گزارش شده است که عبارتند از (۴۱, ۴۲):

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

- رشد و انباشت بیش از اندازه مواد معدنی و لانه‌گزینی مواد معدنی در شکاف‌های برجستگی‌ها و پرزهای سلول‌های پوششی ادراری و به‌ویژه کلیه‌ها که منجر به ساخت پلاک‌های میکروسکوپی و سفید رنگ هیدروکسی آپاتیت راندال (Randall's plaque) می‌شود.
- ساخت و تولید سنگ در مایع سازنده ادرار موجود در لگنچه کلیه‌ها و مجاری جمع کننده ادرار
- رشد و گسترش مواد معدنی و بسته شدن مجرای بلینی (Bellini duct)
- ایجاد سنگ‌ریزه‌ها در بخش درونی مجاری جمع‌کننده بخش مرکزی کلیه‌ها

باید یادآور شد که هر یک از مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک سنگ‌سازی ویژگی‌های مهم خاص خود را دارد که در اهداف این مقاله مروری نمی‌گنجد.

همه‌گیری شناسی:

با توجه به پیشرفت در روش‌های تشخیصی و درمانی عفونت‌های دستگاه ادراری در سه دهه اخیر، شمار مبتلایان به سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری در جهان کاهش یافته است. البته میزان شیوع ابتلا به سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری به عوامل گوناگونی بستگی دارد که در بخش عوامل مستعدکننده به آن‌ها پرداخته‌می‌شود(۱۸). بر پایه گزارش‌های انجام شده، در کشورهای صنعتی شمار بانوان مبتلا به سنگ میکروبی دستگاه ادراری از ۱۰/۱درصد- ۳/۲درصد برآورد شده که برتری آن‌ها بر بیماران مرد به‌خوبی مشهود است(۱۷-۱۹). در بیشتر مناطق در حال توسعه مانند آمریکای جنوبی، آفریقا و آسیا میزان شیوع به سنگ میکروبی بسیار گوناگون است که این روند در پیوند مستقیم با خوراک، دسترسی به امکانات پزشکی پیشرفته و تجویز آنتی‌بیوتیک‌هاست (۱۸، ۴۳). بالاترین تراز ابتلا به سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری در بازه سنی ۶۹-۶۰ سال در هر دو جنس زن و مرد شناسایی شده است(۲۲).

البته همان‌گونه که پیشتر هم گفته شد، بروز و شیوع کلی سنگ‌ها در مردان بیشتر از بانوان بوده و میزان گسترش آن‌ها رو به فزونی است. همچنین امروزه افزون بر افرادی که برای نخستین بار به سنگ دستگاه ادراری دچار می‌شوند، افراد پرشمار دیگری هستند که دچار بیماری سنگ دستگاه ادراری دوباره می‌شوند(۲۲، ۴۴، ۴۵). در این راستا، پژوهش‌های گوناگونی در کشورهایی چون ایالات متحده آمریکا (۴۶، ۴۷)، ژاپن (۴۸)، ایسلند (۴۹)، آلمان (۵۰، ۵۱) و نیوزیلند (۵۲) به انجام رسیده و یافته‌های همه این پژوهش‌ها گویای افزایش شمار مبتلایان به سنگ‌های دستگاه ادراری مانند سنگ کلیه در سراسر جهان است(۲۲، ۴۴). در مجموع، میزان شیوع ابتلای بیماران به سنگ‌های دستگاه ادراری چیزی برابر با ۲۰درصد-۲درصد بوده و سالانه هزینه‌های هنگفتی برای درمان این بیماران بر دوش مراکز بهداشتی-درمانی و دولت‌ها سنگینی می-کند(۲۲).

با کاوش‌های گوناگونی که در گوشه گوشه گیتی پهناور به انجام رسیده، به‌خوبی می‌دانیم که عوامل گوناگونی در بروز و پیدایش سنگ‌های دستگاه ادراری نقش دارند. اینکه چرا در نقاط مختلف جهان آمار گوناگونی در پیوند با میزان شیوع و بروز سنگ‌های دستگاه ادراری وجود دارد می‌توان از تنوع آب و هوایی و تفاوت‌های دمایی در فصل‌های گوناگون سال، گوناگونی دمای محیط و طول و عرض جغرافیایی منطقه، میزان آلودگی زیستی منطقه، میزان سطح رفاه مردمان منطقه، میزان دسترسی به تکنولوژی پیشرفته، گوناگونی رژیم خوراکی، فعالیت‌های فیزیکی و جوان و یا پیر بودن جمعیت منطقه نام برد(۴۴، ۵۳).

عوامل مستعدکننده:

با توجه به گزارش‌های به انجام رسیده، عوامل مستعد کننده گوناگونی منجر به بروز سنگ‌های دستگاه ادراری می‌شوند. سن، جنس، سوندگذاری (و استفاده از کیسه‌های ادراری پس از کارد پزشکی (Urinary pouch))، گرفتگی دستگاه ادراری، اختلال نوروژنیک مثانه، اسفنجی شدن بافت مرکزی کلیه‌ها، اسیدوز لوله‌های دیستال کلیوی، عفونت‌های دستگاه ادراری به وسیله باکتری‌های تولید کننده آنزیم اوره‌آز (از باکتری‌های گرم منفی مانند *Klebsiella, Morganella, Proteus, Providencia, Pseudomonas* و از باکتری‌های گرم مثبت مانند *Staphylococcus spp.*) (۱۰، ۱۶-۱۸، ۲۲، ۵۴-۵۸)، منطقه جغرافیایی، آب و هوا، فصل سال، نژاد (که بیشتر در پیوند با چگونگی برنامه خوراکی آن‌هاست)، برنامه خوراکی، فعالیت‌های فیزیکی، داروهای سنگ‌زا، تراز مصرف آب و مایعات در روز، نرمال فلورای دستگاه گوارش، نرمال فلورای دستگاه ادراری، ویژگی‌های ژنتیکی و وراثتی، شغل، بیماری‌هایی همچون نقرس و دیابت نوع دو (۵، ۱۰، ۱۱، ۴۴، ۵۳، ۵۸-۶۱) از مهم‌ترین موارد به‌شمار می‌آیند.

الف- سن: بازه سنی بیماران بسته به نوع سنگ‌های دستگاه ادراری متفاوت است. البته در پژوهشی که یونگژی و همکاران (۲۲) به انجام رساندند، الگوی سنی چه در پیوند با سنگ‌های میکروبی و چه در پیوند با سنگ‌های غیرمیکروبی دستگاه ادراری به‌ترتیب سن‌های بالای ۶۰ سال، زیر ۴۰ سال و ۶۰-۴۰ سال بیشترین استعداد را برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری از خود نشان دادند (۴۴). با توجه به پژوهش‌های انجام شده، شیوع سنگ‌سازی در میان کودکان بسیار پایین است(۴۴، ۴۵، ۵۸، ۶۲). میزان شیوع سنگ‌های میکروبی در مردان بالای ۶۰ سال ۲۰درصد بوده و در زنان بالای ۶۰ سال ۱۰درصد-۵درصد است(۵۸). افزون براین، پیوند میان عفونت دستگاه ادراری با سنگ‌سازی دستگاه ادراری در دوران کودکی کمتر است. از این روند در دوران بزرگسالی(۴۴، ۶۳). ساخت سنگ‌های دستگاه ادراری با ترکیب بیش از ۵۰درصد فسفات کلسیم، در بانوان زیر ۵۰ سال شایع است. همچنین، بیشترین شمار سنگ‌های اسید اوریک در افراد بالای ۵۰ سال ساخته می‌شود(۳۵، ۶۴).

ب- جنس: شیوع سنگ‌های میکروبی در میان بانوان بیشتر از مردان بوده(۲:۱) در حالی که روند کلی سنگ‌سازی در دستگاه ادراری در میان مردان بیشتر از بانوان است(۱۶-۲۲، ۳۴، ۴۵). دلیل اصلی این روند آن است که عفونت دستگاه ادراری در میان بانوان شایع‌تر از مردان است(۱۶، ۴۵، ۶۵، ۶۶). با این حال در سال‌های اخیر نسبت سنگ‌سازی در دستگاه ادراری مردان به بانوان کاهش چشمگیری داشته است. برای نمونه، در یک پژوهش ۳۰ ساله (۲۰۰۰-۱۹۷۰ میلادی) در ایالات متحده آمریکا نسبت ۳:۱ مردان به بانوان به نسبت ۱: ۱/۳ کاهش یافته است(۱۱، ۶۷).

سوندگذاری: سوندهای ادراری از رایج‌ترین عوامل عفونت دستگاه ادراری اکتسابی در بیمارستان‌ها به‌شمار می‌آید. استفاده از سوند در بازه‌های زمانی طولانی منجر به باکتریوریا می-شود. در این راستا، بیوفیلم‌های میکروبی تشکیل می‌شوند که نتیجه مستقیم ورود پاتوژن‌ها به دستگاه عفونت ادراری، چسبیدن آن‌ها به یوروتلیوم‌ها و تکثیر و گسترش باکتری‌ها در چارچوب بیوفیلم است. چنانچه میکروارگانیزم‌های پاتوژن وارد شده در دستگاه ادراری بیمار، توانایی ساخت و تولید آنزیم اوره‌آز را داشته باشند، در روند عفونت باکتریوریا سنگ‌های میکروبی ساخته شده و منجر به بسته شدن لوله‌های سوند می‌شوند(۱۷، ۱۸، ۵۶، ۵۷، ۶۸-۷۳). این پدیده در پیوند با استنت‌های J مانند مجاری ادراری هم رخ می‌دهد. هر چه دوره استفاده از این استنت‌ها بیشتر باشد، به همان اندازه امکان تشکیل بیوفیلم و تولید و ساخت سنگ‌های میکروبی افزایش می‌یابد(۱۸، ۷۴، ۷۵). میزان مرگ و میر ناشی از سنگ‌های میکروبی که بدون جراحی (کارد پزشکی) مورد درمان قرار می‌گیرند ۲۸درصد و مواردی که با جراحی (کارد پزشکی) برداشت می-شوند ۷درصد گزارش شده است(۶۸، ۷۰). پیوند کلیه در ایجاد سنگ‌های میکروبی و عفونی از اهمیت بالایی برخوردار است(۳۴).

گرفتگی دستگاه ادراری: گرفتگی و یا تنگ شدن پیوندگاه میزنای و لگنچه کلیه (Uteropelvic junction stenosis) و یا مجرای میزنای (Uteral stenosis) در بزرگسالان منجر به انباشت ادرار در کلیه‌ها شده که این امر عفونت دستگاه ادراری و ایجاد و گسترش سنگ‌های میکروبی را در پی خواهد داشت. انسداد بخش‌های یاد شده حتی می‌تواند منجر به التهاب، آماس و جراحت در آن‌ها شده که این امر بروز عفونت دستگاه ادراری و تشکیل سنگ‌های میکروبی را در پی خواهد داشت(۱۷، ۱۸، ۵۶، ۵۷). ایستایی در جریان ادرار کودکان هم می‌تواند منجر به بروز عفونت‌های پیاپی دستگاه ادراری و سنگ‌سازی میکروبی در آنان شود که البته توقف جریان ادرار در دستگاه ادراری کودکان آسیب‌های جدی به بافت پارانشیم کلیه را در پی خواهد داشت(۵۶). انسداد مجاری ادراری می‌تواند

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

به‌عنوان یک ویژگی نامعمول آناتومیک (کالبدشناختی) به‌شمار آید(۱۰).

اختلال نوروژنیک مثانه (Neurogenic bladder dysfunction): که در پیوند با عفونت‌های دستگاه ادراری ناشی از میکروارگانیزم‌های پاتوژن تولیدکننده و سازنده آنزیم اوره-آز است. بازگشت ادرار به میزنای و کلیه‌ها و تخلیه نشدن کامل ادرار زمینه اصلی تشکیل سنگ-های میکروبی را در این نوع از اختلال‌ها فراهم می‌آورد(۱۸). اختلال نوروژنیک مثانه می‌تواند با آغازی حاد، کند و آهسته همراه باشد. زخم‌ها، آسیب‌ها و یا ضایعه‌هایی که در نتیجه جراحی و یا جراحت‌های شدید پدید می‌آیند می‌توانند همراه با اختلال‌های نوروژنیک آغازین حاد باشند؛ مانند آسیب‌های نخاعی و مغزی و یا جراحی برداشت راسته روده. فلج چندگانه (Multiple Sclerosis)، تومورهای مغزی و نخاعی، پارکینسون و دیابت از آغازگران آهسته و کند اختلال‌های نوروژنیک مثانه به شمار می‌آیند(۵۶). در یک بررسی، ۸درصد موارد سنگ میکروبی در افرادی دیده شد که آسیب‌های نخاعی‌شان درمان شده بود(۳۴). در ایالات متحده ۹۰درصد-۴۰درصد بیماران مبتلا به فلج چندگانه و ۷۲درصد-۳۷درصد افراد مبتلا به پارکینسون از اختلال‌های نوروژنیک مثانه رنج می‌برند(۷۶). گاهی داروها منجر به آسیب اعصاب مثانه می-شوند، که با کمک برخی داروها اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک استخوان خاجی را فعال کرده و منجر به تخلیه مثانه از ادرار می‌شود(۵۶).

بافتار اسفنجی مرکزی کلیه‌ها: در روند اسفنجی شدن بخش مرکزی کلیه که یک بدشکلی آناتومیک (کالبدشناختی) و یا یک ویژگی ژنتیکی و وراثتی به‌شمار می‌آید، مجاری کلیه گشاد شده و در آغاز این روند نشانه‌ای وجود ندارد. کسانی که دارای کلیه‌های اسفنجی هستند برای سنگ‌سازی و سنگ‌سازی‌های پیاپی آمادگی دارند. روند اسفنجی شدن کلیه‌ها دو طرفه و متقارن است (۱۰, ۵۶, ۷۷).

اسیدوز لوله‌های دیستال کلیوی: اسیدوز لوله‌های کلیوی می‌تواند در چارچوب یک ویژگی نامعمول و غیرعادی کالبدشناختی و یا یک ویژگی ژنتیکی و وراثتی دیده شود. در این اختلال کلیوی به‌دلیل ناتوانایی گلومرول‌های کلیه در ثابت نگه‌داشتن شیب غلظت یون‌های بی‌کربنات و یا تولید و ترشح پروتون‌ها، ادرار قلیایی شده که نتیجه این روند بروز عفونت دستگاه ادراری و سنگ‌سازی است. از این‌رو، روند سنگ‌سازی نتیجه مستقیم تغییرهای pH است. به طور معمول بروز اسیدوز لوله‌های دیستال کلیوی در بزرگسالان می‌تواند پیامد بیماری‌های دیگری همچون سندروم Sjögren، آرتریت روماتویید، گلبول‌های سرخ داسی شکل، لوپوس اریتماتوز، بالا بودن گاماگلوبولین خون و یا حتی انجام پیوند کلیه باشد. افزون بر این، استفاده از داروهای ضدقارچی مانند آمفوتریسین ب و یا کربنات لیتیم می‌تواند منجر به بروز این اختلال شود. این در حالی‌است که اختلال اسیدوز لوله‌های دیستال کلیوی در نوزادان یا کودکان در نتیجه جهش‌های ژنتیکی و وراثت گزارش شده است(۱۰, ۵۶, ۷۸, ۷۹).

میکروارگانیزم‌های سنگ‌زا: پاتوژن‌های دستگاه ادراری که توانایی تولید و ساخت آنزیم اوره‌آز را دارند می‌توانند همزمان منجر به بروز دستگاه عفونت ادراری و آغاز روند سنگ‌سازی شوند که بیشتر در پیوند با سنگ‌های میکروبی هستند. باکتری‌هایی چون *Proteus spp.، Providencia spp.، Ureaplasma spp* و *Morganella morganii* از تولید کنندگان اصلی آنزیم اوره‌آز هستند (۱۰۰درصد نژادها) در حالی که برخی از نژادهای *Staphylococcus spp.* (۸۴٪)، *Klebsiella spp.* (۵۵درصد) و *Escherichia coli* (۱/۴درصد) توانایی تولید آنزیم اوره‌آز را دارند. از سوی دیگر مهم‌ترین پاتوژن‌های تولیدکننده اوره‌آز عبارتند از *Proteus*، *Pseudomonas*، *Klebsiella* و *Staphylococcus* (۱۶-۱۸, ۵۶, ۶۸).

البته باید یادآور شد که همواره عفونت‌های ادراری ناشی از باکتری‌های دارای آنزیم اوره‌آز منجر به ایجاد سنگ‌های میکروبی دستگاه ادراری نمی‌شوند(۱۶) چراکه در ادرار افراد به‌طور طبیعی مواد بازدارنده سنگ‌سازی وجود دارد(۱۱, ۱۶). این ویژگی سبب شده است تا نظر متخصصان به این مساله جلب شود که به جز pH قلیایی در ادرار، چه عواملی در روند ساخت سنگ‌های میکروبی نقش فعال و پررنگ دارند(۱۶).

شوادرر و همکاران (۴) در پژوهشی که به انجام رساندند، توانستند از سنگ‌های دستگاه ادراری و ادرار بیماران مبتلا به سنگ‌های دستگاه ادراری به‌جز باکتری‌های یاد شده در بالا، میکروارگانیزم‌های دیگری همچون *Enterobacter spp.، Citrobacter spp.، Enterococcus spp.، Candida albicans، Corynebacterium spp.، Acinetobacter spp.، Salmonella spp.، Lactobacillus spp ، Ochrobacterium spp. (Brucella spp.)* و *Gardnerella spp*. را هم جدا کنند.

در کاوشی دیگر که پارخومنکو و همکاران (۸۰) به انجام رساندند، از سنگ‌های میکروبی و ادرار افراد مبتلا به سنگ‌های میکروبی نمونه‌برداری کرده و آن‌ها را کشت دادند. در این پژوهش گسترده، دو گروه از میکروارگانیزم‌ها در بردارنده تولیدکنندگان و سازندگان آنزیم اوره‌آز (*P.mirabilis, Staphylococcus spp., Klebsiella spp., M.morganii, Corynebacterium, Pseudomonas spp.*) و آن‌هایی که آنزیم اوره‌آز نمی‌ساختند (*Enterococcus spp., Escherichia coli, Streptococcus spp., Citrobacter spp., Candida spp, Peptostreptococcus spp. Bacteroides fragilis, Moraxella spp.*) از کشت سنگ‌های میکروبی جدا شدند. در همین راستا، باکتری‌های تولیدکننده و سازنده آنزیم اوره‌آز (*Proteus mirabilis, Klebsiella spp., Pseudomonas spp., M.morganii, Acinetobacter spp., Staphylococcus spp., Enterobacter spp., Serratia spp*.) و غیرتولید کننده آنزیم اوره‌آز (*E.coli, Enterococcus spp., Streptococcus spp., Citrobacter spp., Lactobacillus spp*.) جدا شد.

در پژوهشی دیگر که پاونسا و همکاران (۸۱) انجام دادند از نمونه ادرار افرادی که دارای سنگ در دستگاه ادراری خود بودند و از سنگ‌های جدا شده از همان افراد کشت تهیه کرده و میکروارگانیزم‌ها را بررسی کردند. میکروارگانیزم‌های جدا شده از ادرار عبارت بودند از: *Staphylococcus, Enterococcus, Candida, Proteus, Providencia, Klebsiella, Serratia, Pseudomonas, E.coli, Morganella, Enterobacter, Burkholderia, Acinetobacter, Pasturella, Citrobacter, Alcaligenes, Streptococcus, Diphtheroids (aerobic), Corynebacterium, Lactobacillus, etc*.. در حالی که میکروارگانیزم‌های جدا شده از سنگ‌های دستگاه ادراری عبارت بودند از: *Staphylococcus, Enterococcus, Candida, Proteus, Providencia, Klebsiella, Pseudomonas, E.coli, Morganella, Enterobacter, Citrobacter, Fusarium, Streptococcus, Corynebacterium, Lactobacillus, etc*.

از این‌رو، روند ساخت سنگ‌های میکروبی یک فرآیند چند میکروبی است که درمان را تا اندازه-ای سخت و پیچیده میکند(۶۸, ۸۱, ۸۲).

بر پایه آنچه در بالا گفته شد، کشت‌های میکروبی ادرار و کشت‌های میکروبی سنگ‌های میکروبی حداکثر ۷۰درصد با یکدیگر همخوانی دارند. باید یادآور شد که برخی از باکتری‌های تولید کننده اوره‌آز در محیط‌های کشت میکروبی رشد نمی‌کنند. بهترین شیوه برای شناسایی میکروارگانیزم‌های موجود در سنگ‌های میکروبی، کشت این سنگ‌هاست و چنانچه امکان کشت سنگ میکروبی نباشد، پیشنهاد می‌شود که از ادرار منطقه عفونت برداشت و کشت داده شود. از این‌رو، نمونه ادرار باید از کلیه‌ها و یا مثانه برداشت شود که برای انجام این کار نیاز به متخصص است(۱۶).

ساخت و تولید آنزیم اوره‌آز برای میکروارگانیزم‌های پاتوژن سنگ‌زا یک امتیاز به شمار می‌آید؛ زیرا همزمان که این پاتوژن‌ها توانایی ایجاد عفونت دستگاه ادراری را دارند با کمک آنزیم اوره‌آز خود سنگ‌سازی کرده و پس از ساخت سنگ، بیماری دیگری را در افراد مبتلا ایجاد می‌کنند. آنزیم اوره‌آز یک آنزیم وابسته به فلز نیکل بوده که توانایی شکافت اوره را دارد. مولکول‌های اوره که دارای ساختار نیتروژنی هستند به آسانی در آب حل می‌شوند و به همین دلیل دفع اوره (نیتروژن و ازت زیادی) در پستانداران از راه ادرار انجام می‌شود(۶۸, ۸۳).

آنزیم اوره‌آز، مولکول اوره را به اسید کربنیک و دو ملکول آمونیوم می‌شکافد. در

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

باکترهایی چون *P.mirabilis* سرعت واکنش آنزیم اوره‌آز با مولکول‌های اوره بالا بوده و در یک بازه زمانی کوتاه در حجم مشخصی از ادرار در دستگاه ادراری انسان توانایی ساخت و تولید حجم بالایی از مولکول‌های آمونیوم را دارد. از این‌رو، باکتری *P.mirabilis* با آنزیم اوره‌آز خود می‌تواند در یک بازه زمانی کوتاه pH حجم مشخصی از ادرار را در دستگاه ادراری فرد بیمار افزایش داده و آن را به شدت قلیایی کند. هنگامی که فردی در بیمارستان سوندگذاری می‌شود و پس از آن به باکتری *P.mirabilis* آلوده می‌شود، باکتری با ساخت و تولید آنزیم اوره‌آز خود مولکول‌های آمونیوم و اسید کربنیک تولید کرده که به دلیل ناپایدار بودن اسید کربنیک به صورت دی‌اکسید کربن آزاد می‌شود(۵۶، ۶۸، ۸۴-۸۶). در این روند، pH ادرار به ۹ می‌رسد؛ مولکول‌های آمونیوم و دی‌اکسید کربن با یون‌های کلسیم (Ca^{2+})، منیزیوم (Mg^{2+}) و فسفات (PO_4^{3-}) موجود در ادرار پیوند خورده که در نتیجه آن به‌ترتیب سنگ میکروبی فسفات آمونیوم منیزیوم (Struvite) و آپاتیت کربنات را پدید می‌آورند. پس، این ترکیب‌های معدنی از مایع ادرار به‌صورت ته‌نشین جدا شده و بلورهایی را پدید می‌آورند که یا منجر به بسته شدن مجرای سوند (در بازه زمانی ۹۸-۲ روز) شده و یا به‌صورت سنگ در یکی از اندام‌های دستگاه ادراری لانه‌گزینی می‌کنند (۳۵، ۵۶، ۶۸، ۸۴، ۸۶-۸۸). چگونگی ساخت و شکل‌گیری سنگ‌های میکروبی به‌صورت فرمول شیمیایی در پایین آمده است (۳۴):

$$Mg^{2+} + NH_{4+} + PO_4^{3-} + 6H_2O \rightarrow 2MgNH_4PO_4.6H_2O$$

پس، سنگ میکروبی دارای ساختار اصلی فسفات آمونیوم منیزیوم است، ولی این هستهی مرکزی می‌تواند در بافتار خود اورات منوآمونیوم و یا کربنات آپاتیت هم به‌همراه داشته باشد(۱۶، ۵۶). سنگ‌های میکروبی می‌توانند در کلیه‌ها، میزنای، مثانه (کمتر در کودکان)، میزراه (مجرای ادراری بیرونی) و حتی در پروستات مردان ته‌نشین شده و سنگ ایجاد کنند(۲۲، ۸۹-۹۱).

سنگ‌های میکروبی بیشتر در کلیه‌ها و یا مثانه ایجاد می‌شوند، ولی سنگ‌های میکروبی تا ۱۵درصد موارد به‌صورت متقارن و در هر دو کلیه ساخته می‌شوند. روند ساخت سنگ میکروبی به سرعت و در یک بازه زمانی ۴ تا ۶ هفته‌ای کامل می‌شود(۱۶).

از یک سو، باکتری‌هایی چون *P.mirabilis* با ایجاد بیوفیلم روی سوند کلونیزه شده و سنگ‌سازی می‌کنند و از سوی دیگر با بسته شدن راه سوند دیگر جریان ادرار آن‌ها را نمی‌تواند از تکیه گاه خود برکند و این همان روندی است که به‌صورت همزمان سبب بروز عفونت و روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری بیماران می‌شود(۶۸، ۸۶، ۸۸).

چنانچه سنگ‌های میکروبی شناسایی و درمان نشوند به‌دلیل برخورداری از سرعت گسترش بالا می‌توانند سنگ‌های بسیار بزرگ را پدید آورده و همه سیستم‌های جمع‌کننده ادرار در دستگاه ادراری همچون کلیه‌ها را پر کنند. پیامد این روند ناگوار، از کار افتادن کلیه‌ها (در ۵۰درصد موارد) است(۳۴).

آنچه اهمیت آزمایش‌های میکروب‌شناسی را در پیوند با سنگ‌های میکروبی دو چندان می‌کند آن است که افزون بر سنگ‌های میکروبی، کشت میکروبی سنگ‌های اگزالات کلسیم، فسفات کلسیم و اسید اوریک هم مثبت بوده و شمار فراوانی از میکروب‌ها در محیط‌های کشت مربوطه رشد می‌کنند. نکته مهم آن است که در صورت وجود ترکیب‌های کربنات آپاتیت در سنگ‌های غیرمیکروبی شرایط رشد برای میکروارگانیزم‌ها فراهم شده و میکروب‌ها در محیط‌های کشت سنگ‌های غیرمیکروبی رشد می‌کنند و ممکن است کارشناس مربوطه را به اشتباه بیندازد(۹۲، ۹۳).

با توجه به بررسی‌های انجام شده، روند آغاز بلورهای سازنده سنگ‌های میکروبی با التهاب‌های درازمدت همراه بوده که منجر به ساخت و تولید سایتوکاین‌های التهابی و عوامل رشد در مثانه می‌شود. این مولکول‌های زیستی-ایمنی، سلول‌های ماهیچه‌های صاف، اندوتلیال‌ها و پری-سایت‌ها (Pericytes) را به استئوبلاست‌ها تبدیل می‌کنند. استئوبلاست‌ها با تحریک پروتیین‌های شرکت‌کننده در ته‌نشین سازی کلسیم، اقدام به فرآیند استخوان‌سازی و انباشت کلاژن، کلسیم و هیدروکسی آپاتیت می‌کنند(۳۴). ساختارهای برجای مانده از سلول‌های آپوپتوز شده، هسته بلورهای سنگ‌های میکروبی را تشکیل می‌دهند و در این روند با افزایش pH ادرار و قلیایی شدن آن بر سرعت ته‌نشست بلورها می‌افزاید. حتی این فرآیند می‌تواند به کمک بازدارنده‌های ویتامین K مانند استئوکلسین که در روند ته‌نشین کردن کلسیم نقش اساسی و حیاتی دارد، بیش از پیش افزایش یابد. در حقیقت این مسیری است که ساخت سنگ‌های میکروبی را سبب می‌شود و در این فرآیند بازیگران اصلی باکتری‌های عامل عفونت‌های ادراری هستند که توانایی تولید و ساخت آنزیم‌های اوره‌آز را دارند(۳۴).

منطقه جغرافیایی: همان‌گونه که پیشتر هم گفته شد با توجه به پژوهش‌های انجام شده در جای جای جهان، میزان شیوع سنگ‌سازی در دستگاه ادراری افراد جهان، نوع و ترکیب‌های تشکیل دهنده سنگ‌ها و حتی جایگاه ساخت آن‌ها در دستگاه ادراری بسیار گوناگون است. در این راستا، میانگین میزان شیوع سنگ‌های دستگاه ادراری در میان بزرگسالان کشورهای غربی بالاتر از کشورهای شرقی است. چراکه به‌صورت پراکنده برخی از کشورهای شرقی همچون عربستان سعودی از شیوع بالای سنگ‌سازی در بیماران مبتلا به عفونت ادراری رنج می‌برند(۵، ۹۴). بسته به منطقه جغرافیایی، شرایط اقتصادی-اجتماعی متفاوت و برنامه خوراکی متنوعی پدید می‌آید که همه این عوامل به‌گونه‌ای با یکدیگر در هم آمیخته‌اند(۵).

گزارش‌ها نشان می‌دهند که شیوع سنگ کلیه در آسیا برابر ۵درصد-۱درصد، در اروپا ۹درصد-۵درصد و در آمریکای شمالی ۱۵درصد-۷درصد است(۱۲).

هرچه سطح اقتصادی-اجتماعی یک جامعه بالاتر باشد، میزان شیوع سنگ‌های دستگاه ادراری در میان کودکان کمتر و در بزرگسالان بیشتر است و هرچه سطح اقتصادی-اجتماعی یک جامعه پایین‌تر باشد، میزان شیوع سنگ‌های دستگاه ادراری در میان کودکان و بانوان بیشتر خواهد بود(۹۵). بسته به مناطق جغرافیایی گوناگون، برنامه خوراکی، نرمال فلورای دستگاه گوارش، نرمال فلورای دستگاه ادراری، ژنتیک و در نتیجه بیماری‌های ژنتیکی وابسته متفاوت خواهند بود. برای نمونه در هند و آسیای جنوب شرقی بسیاری از افراد از ترکیب تنباکو با نوعی نخل (betel quid) استفاده کرده و آن را می‌جوند. این ماده جویدنی سرشار از کلسیم بوده در حالی که سیترات کمی دارد. همین امر منجر به شیوع سنگ‌های دستگاه ادراری از جنس کلسیم در مردمان این منطقه جغرافیایی می‌شود(۹۶). باکتری بی‌هوازی و گرم منفی Oxalobacter formigenes یکی از اعضای نرمال فلورای دستگاه گوارش انسان و دیگر پستانداران است و از این‌رو ساکن دستگاه گوارش افرادی است که تندرست بوده و مبتلا به سنگ‌سازی دستگاه ادراری نشده‌اند. این باکتری از اگزالات دستگاه گوارش میزبان استفاده کرده آن را به فومارات و دی‌اکسید کربن شکسته و از انباشت و ته‌نشست شدن اگزالات در دستگاه گوارش و دستگاه ادراری جلوگیری می‌کند. یکی از سنگ‌هایی که به فراوانی در دستگاه ادراری ساخته می‌شود، اگزالات کلسیم بوده و در این راستا پژوهش‌های بسیاری انجام شده است(۹۷-۱۰۲). افزون بر باکتری *O.formigenes*، باکتری‌های گرم مثبت *Bifidobacterium infantis* و *Enterococcus faecalis* هم در شکستن اگزالات نقش مهم و پررنگی دارند(۱۰۲). باکتری *O.formigenes* ساکن دستگاه گوارش ۳۸درصد-۳۱درصد از بزرگسالان تندرست در ایالات متحده آمریکا و ۷۷درصد-۶۰درصد بزرگسالان تندرست در ژاپن، کره و هند است(۹۷). همچنین افرادی که برای بلندمدت از آنتی-بیوتیک‌ها استفاده می‌کنند، می‌توانند این عضو از نرمال فلورای دستگاه گوارش خود را از دست بدهند و باکتری پاتوژن *Clostridium difficile* جایگزین آن شود که خود می‌تواند شرایط سنگ‌سازی را در دستگاه ادراری میزبان فراهم آورد(۵۹، ۱۰۳، ۱۰۴).

همچنین بسته به منطقه جغرافیایی، آب و هوای منطقه و فصول سال هم متفاوت خواهند بود؛ با این نگاه، در میان مردمان ساکن مناطق گرم جغرافیایی سنگ‌سازی دستگاه ادراری بیشتر دیده می‌شود؛ چراکه تعریق میزان ادرار را کاهش داده و منجر به سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شود(۱۰۵، ۱۰۶). حتی در گزارشی شیوع سنگ‌سازی دستگاه ادراری در فصل‌های پاییز و تابستان بیشتر از بهار و تابستان اعلام شده است(۱۰۵). در تابستان به‌دلیل تابش مستقیم نور خورشید به پوست، ساخت ویتامین D را در بدن فعال می‌کند و در این فرآیند غلظت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

hydroxyvitamin D-۲۵ در سرم خون افراد افزایش یافته که منجر به افزایش کلسیم ادرار می‌شود(۵۸, ۱۰۷).

رژیم یا برنامه خوراکی: برنامه خوراکی هم در مناطق جغرافیایی گوناگون متفاوت است. مصرف بالای پروتیین (گوشت قرمز و ماهی) به‌مانند آنچه در ایالات متحده آمریکا وجود دارد، می‌تواند منجر به سنگ‌سازی دستگاه ادراری شود. استفاده فراوان از پروتیین‌های جانوری (گوشت قرمز و ماهی) می‌تواند منجر به انباشت اسید اوریک و اگزالات کلسیم شده که هر دو در روند سنگ‌سازی دستگاه ادراری نقش مهمی دارند(۱۰, ۵۳, ۱۰۸). استفاده فراوان از سدیم pH ادرار را افزایش داده، ترکیب‌های معدنی فسفاته و منوسدیم اورات را به درجه فوق اشباع رسانده، ولی همزمان دفع سیترات از ادرار و سطح بیکربنات سرم خون را کاهش می‌دهد که این امر روند سنگ‌سازی از نوع سنگ‌های کلسیمی را در دستگاه ادراری افزایش می‌دهد. سدیم چه در کودکان و چه در بزرگسالان می‌تواند منجر به بروز افزایش کلسیم در ادرار شود(۵, ۵۸, ۱۰۹-۱۱۱).

در گذشته بر این باور بودند که استفاده از کلسیم در برنامه خوراکی منجر به افزایش روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شود، ولی با نگاه به بررسی‌های تازه‌ای که انجام شده، یافته‌ها نشان می‌دهند که با افزایش کلسیم در برنامه خوراکی روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری کاهش می‌یابد. از این‌رو، استفاده از فرآورده‌های شیری (لبنیات) از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری جلوگیری می‌کند. البته استفاده از کلسیم طبیعی در خوراکی، متفاوت از استفاده از مکمل-های کلسیم است(۵, ۴۴, ۱۱۲-۱۱۶).

شیر، ماست، پنیر و بستنی به‌عنوان فرآورده‌های شیری ارزشمند، سرچشمه‌های موثری برای کلسیم هستند. خوردن همزمان شیر، ماست، پنیر و بستنی به‌عنوان سرچشمه‌های سرشار از کلسیم با نوبت‌های رایج خوراکی منجر به پیوند حداکثری کلسیم با اگزالات و فسفات خوراکی‌ها شده و جذب کلسیم به وسیله استخوان‌ها را که برای سلامت استخوان‌ها بسیار لازم و حیاتی است، افزایش می‌دهد(۱۱۷, ۱۱۸). بر پایه کاوش‌های تازه‌ای که انجام شده، نشان داده شده بیماران مستعد به سنگ‌سازی در دستگاه ادراری باید روزانه ۳ لیتر مایعات همچون شیر، آب، آب‌میوه (مانند آب پرتقال و لیموناد) و قهوه بنوشند تا روزانه حجم ادرارشان به ۲/۵ لیتر برسد. افزایش حجم ادرار منجر به کاهش روند سنگ‌سازی در دستگاه پیشابی (ادراری) می‌شود(۵۳, ۱۱۶, ۱۱۹, ۱۲۰). همچنین، نوشیدن چای (چای سیاه) با شیر کم چرب جذب اگزالات چای را در ۲۴ ساعت، به اندازه ۳۵درصد کاهش می‌دهد. شاید کلسیم شیر با اگزالات چای تشکیل کمپلکسی داده که قابل جذب نبوده و از راه مدفوع از بدن دفع می‌شود(۱۱۹).

در کاوشی نشان داده شده است که نوشیدن روزانه دست کم ۲۴۰ سی‌سی شیر، از روند سنگ-سازی در دستگاه ادراری پیشگیری می‌کند؛ چراکه حجم ادرار را بالا می‌برد و همزمان با اگزالات خوراکی‌ها و نوشیدنی‌ها (غیرالکلی) کمپلکس ساخته و منجر به دفع اگزالات می‌شود(۱۱۹). بر پایه پژوهش‌هایی که به تازگی انجام شده، می‌دانیم که نوشیدن شیر بدون چربی، کم چرب و یا شیر کامل و یا خوردن فرآورده‌های شیری کاهش دهنده سنگ‌های دستگاه ادراری همچون سنگ کلیه است(۱۲۰-۱۲۲).

افزایش پتاسیم در کلیه‌ها و دفع کلسیم با یکدیگر نسبت عکس دارند. این امر منجر به توجه ویژه متخصصان به خوراکی‌های سرشار از پتاسیم شده چراکه این خوراکی‌ها مانند سبزیجات و میوه‌های سرشار از پتاسیم (مانند موز) از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری جلوگیری می‌کنند. استفاده از مکمل سیترات پتاسیم برای کاهش روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری پیشنهاد شده است؛ زیرا از ساخت hydroxyvitamin D-۱,۲۵ جلوگیری کرده، جذب روده‌ای کلسیم را کاهش داده و منجر به کاهش دفع کلسیم ادرار می‌شود که از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری جلوگیری می‌کند(۵, ۵۸, ۱۲۳-۱۲۷).

حبوبات مانند سویا و به‌ویژه حبوبات سرد (مانند کورن فلکس یا برشتوک)، میوه‌ها چون توت‌ها (مانند توت‌فرنگی و زغال اخته)، سیب، پرتقال، موز، خربزه، آلو، گریپ‌فروت، سبزیجات مانند اسفناج، سیب‌زمینی (بیشتر انواع شیرین)، چغندر، کلم برگ، ریواس، ترشک، گوجه فرنگی (سرچشمه اگزالات و سدیم)، آووکادو و بروکلی و آجیل‌ها همچون کنجد و بادام دربردارنده اگزالات هستند. در این میان، سبزیجاتی چون اسفناج، چغندر و کلم برگ و میوه‌هایی مانند گریپ‌فروت سرشار از اگزالات بوده و خوردن بیش از اندازه این سبزیجات و میوه‌ها می‌تواند منجر به روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری شوند(۱۰۲, ۱۱۵, ۱۱۹, ۱۲۸-۱۳۰). خوراکی‌های دیگر همچون شکلات، کره بادام زمینی و نوشیدنی‌هایی چون قهوه و چای هم دارای اگزالات هستند. البته یافته‌های برخی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مصرف بالای ماده‌های دارنده اگزالات منجر به بروز سنگ کلیه و دیگر سنگ‌های دستگاه ادراری نمی‌شوند و به‌همین دلیل نوشیدن چای و قهوه را از عوامل دفع کننده سنگ از راه افزایش ادرار می‌دانند(۱۰۲, ۱۱۵, ۱۲۲, ۱۲۹-۱۳۱). البته چنانچه، آجیل‌ها به‌صورت شور تهیه و خورده شوند احتمال بروز سنگ‌سازی در دستگاه ادراری را به‌گونه‌ای چشمگیر افزایش می‌دهد(۱۲۲).

با نگاه به یافته‌های شگفت‌انگیزی که در پژوهش‌ها به دست آمده، امروزه مصرف فرآورده‌های شیری با خوراکی‌هایی که دارای تراز بالایی از اگزالات هستند، پیشنهاد می‌شود؛ زیرا مصرف همزمان این خوراکی‌ها با هم، منجر به کاهش جذب اگزالات در روده‌ها شده که پیامد آن کاهش خطر ساخت و پیدایش سنگ‌های اگزالات کلسیم در دستگاه ادراری افراد است(۱۱۹).

بهره‌مندی از خوراکی‌هایی که سرشار از کربوهیدرات‌ها هستند، می‌تواند منجر به ساخت سنگ‌هایی از جنس کلسیم شده و بیماران مبتلا به این گروه از سنگ‌ها تراز بالایی از کلسیم را از دستگاه ادراری خود دفع می‌کنند(۱۱۵). کربوهیدرات‌ها، بازجذب کلسیم را در لوله‌های دیستال کلیه‌ها کاهش می‌دهند؛ هر چند که یافته‌های کاوش‌ها آشکار ساخته‌اند که غلظت‌های بالای گلوکز به بازجذب کلسیم در روده‌ها می‌انجامد(۱۱۵, ۱۳۲). افزون بر گلوکز، قند فروکتوز که در بسیاری از نوشیدنی‌های غیرالکلی تجاری امروز استفاده می‌شود، منجر به افزایش دفع اسید اوریک، اگزالات و کلسیم از راه دفع ادرار می‌شود. همه ترکیب‌های یاد شده در ساخت سنگ-های کلسیمی دستگاه ادراری نقش پررنگ و فعال دارند. جذب بالای فروکتوز، کاهش pH یا اسیدیته‌ی ادرار را در برخواهد داشت که خود عامل بسیار مهمی در روند ساخت و تشکیل سنگ‌های اسید اوریک در دستگاه ادراری به‌شمار می‌آید(۱, ۱۰۱, ۱۱۵). بر پایه گزارش‌های به-چاپ رسیده، ساخت اسید اوریک در حضور فروکتوز به تنهایی افزایش می‌یابد(۱۱۵, ۱۳۳).

استفاده از کربوهیدرات‌ها مانند گلوکز در رژیم خوراکی منجر به افزایش روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری کودکان و بزرگسالان می‌شود. افزون بر این، استفاده فراوان از گلوکز منجر به بروز چاقی و تکرر سنگ‌سازی در دستگاه ادراری افراد می‌شود(۵, ۱۳۴-۱۳۶). چاقی، خود می-تواند به عنوان عامل مستعدکننده برای سنگ‌سازی دستگاه ادراری شناخته شود و افرادی که شاخص جرم بدن‌شان (Body Mass Index (BMI)) برابر و یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع باشد، مستعد برای سنگ‌سازی از نوع اسید اوریک و کلسیم در دستگاه ادراری خود هستند. افراد چاق تا سه برابر نسبت به افراد معمولی آمادگی بیشتری برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری خود دارند(۱۲, ۴۴, ۴۶, ۵۸, ۱۰۶, ۱۳۷). شاخص جرم بدن از تقسیم وزن به کیلوگرم بر قد به متر مربع (۲{X kg/{H m) به دست می‌آید. شاخص جرم بدن پایین‌تر از ۱۸/kg/m۲۵ لاغر، kg/m۲ ۱۸/۲۴-۵/۹ عادی، kg/m۲ ۲۵-۳۰ اضافه وزن و kg/m۲ ۳۰ بیشتر چاق به‌شمار می‌آید(۱۲۲, ۱۳۸).

یکی از مهم‌ترین علل چاقی نبود برابری میان تراز دریافت انرژی و مصرف آن است. فعالیت‌های فیزیکی روزانه می‌تواند به‌عنوان روشی مناسب برای مصرف انرژی دریافتی باشد تا افراد دچار چاقی و سنگینی وزن نشوند. از این‌رو، دریافت بالای انرژی و مصرف پایین انرژی منجر به چاقی و روند سنگ‌سازی در دستگاه پیشابی همچون کلیه‌های افراد می‌شود. انجام فعالیت فیزیکی منجر به افزایش سرعت متابولیسم بدن و سوخت خوراکی‌های دریافتی و ساخت ماده-های مورد نیاز بدن می‌شود. این فرآیند از روند سنگ‌سازی پیشگیری می‌کند. البته باید توجه داشت که تراز فعالیت‌های فیزیکی با نوع برنامه خوراکی مردمان هر منطقه از جهان متفاوت بوده و بسیار چشمگیر است. هر چند که در این زمینه نیاز به پژوهش‌های بیشتری است. برای نمونه، دریافت بالای پروتئین جانوری، نمک،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

قند و نوشابه‌های کربوهیدرات‌دار و همزمان مصرف پایین سبزیجات و میوه‌ها در برنامه خوراکی و نداشتن فعالیت‌های فیزیکی، خود بر روند سنگ‌سازی می‌افزاید(۵۳، ۱۳۰، ۱۳۹، ۱۴۰). بالا بودن BMI یا شاخص جرم بدن چه در مردان و چه در زنانی که افزایش وزن داشته و یا چاق به‌شمار می‌آیند منجر به بروز سنگ‌سازی در دستگاه ادراری آن‌ها می‌شود که نشان می‌دهد نبود فعالیت‌های فیزیکی در انسان (چه مرد و چه زن) و چاقی منجر به بروز سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شود و از عوامل مستعد کننده سنگ‌سازی به‌شمار می‌آید(۱۴۱).

در یک پژوهش، Zhuo و همکاران (۵۳) که روی ۱۵۱۹ بیمار بررسی کردند به خوبی نشان دادند که داشتن فعالیت فیزیکی مناسب و موثر به همراه نوشیدن مایعاتی چون چای و خوردن سبزیجات می‌تواند به‌عنوان عوامل محافظت‌کننده در برابر روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری افراد به‌شمار آیند.

بر پایه برخی پژوهش‌ها چنین گزارش شده است که بانوان باردار آمادگی بیشتری برای سنگ-سازی در دستگاه ادراری خود دارند چراکه با تغییرهای فیزیولوژیک در بدن‌شان هورمون پروژسترون و سطح ویتامین D در بدن افزایش یافته که منجر به افزایش pH ادرار، اسید اوریک و کلسیم می‌شود، ولی گروهی بر این باورند که چون همزمان سیترات موجود در ادرار بانوان باردار بالا می‌رود، روند سنگ‌سازی را مختل کرده و نوعی خنثی‌سازی در روند سنگ-سازی دستگاه ادراری به شمار می‌آید. سنگ‌هایی که در دستگاه ادراری (مانند کلیه) بانوان باردار پدید می‌آیند تا ۷۵درصد از جنس فسفات کلسیم هستند(۵۸، ۱۴۲، ۱۴۳).

در پژوهش‌های تازه‌ای که به صورت in vitro انجام شده نشان می‌دهند که ترکیب‌های گیاهی همچون زردچوبه و یا ترکیب‌های شیمیایی همچون دی‌سدیم ا.د.ت.آ (Disodium EDTA) از تشکیل سنگ‌های میکروبی یا عفونی جلوگیری می‌کنند. در پزشکی سنتی بر این باورند که استفاده از برنامه‌های خوراکی مانند داروهای گیاهی و آب میوه‌هایی چون لیموناد، انار و موز می‌تواند به جلوگیری از روند سنگ‌سازی و بیرون راندن سنگ ادراری کمک کند(۳۴).

در پایان یادآور می‌شود که اهمیت برنامه خوراکی در پیشگیری از سنگ‌های ادراری به اندازه‌ای است که دانشمند ایرانی زکریای رازی در هزار و اندی سال پیش بر آن بسیار تاکید و پافشاری کرده است(۳۱) همچنان که دیگر دانشمندان بزرگ ایرانی همچون طبری، پورسینا، اسماعیل گرگانی و مجوسی اهوازی بر کاربرد داروهای گیاهی برای دفع و درمان سنگ‌های دستگاه ادراری تاکید بسیار داشته‌اند(۲۵). زیرا داروهای گیاهی دارای ویژگی‌های ضد التهابی، آنتی-اکسیدانی، مسکنی (درد بر)، افزاینده ادرار، ضد اسپاسم و جلوگیرنده تشکیل هسته معدنی و بلورزایی و همزمان از عوارض جانبی پایینی برخوردار هستند، ولی داروهای شیمیایی دارای عوارض جانبی بسیاری همچون افت فشار خون، کاهش دفع سیترات در ادرار و کاهش پتاسیم در سرم خون هستند(۲).

از این‌رو، امروزه به بیماران پیشنهاد می‌شود مانند گذشته برای پیشگیری از بروز ساخت و پیدایش سنگ در دستگاه ادراری از گیاهان و داروهای گیاهی بهره گیرند(۲). گیاهانی چون گل تگمه‌ای (Gomphrena celosioides)، خرفه (Zaleya pentandra)، سیاه چشم (Thunbergia alata)، چنته چوپان (Capsella bursa-pastoris) به‌عنوان گیاهان دارویی برای پیشگیری از ساخت و یا دوباره پیدایی سنگ‌های دستگاه ادراری به بیماران تجویز می‌شود که دارای عوارض جانبی کمتری نسبت به داروهای شیمیایی هستند(۲). گیاهانی از خانواده‌های خاراشکن‌ها (Saxifragaceae)، تاج‌خروس‌ها (Amaranthaceae)، نازها (Crassulaceae)، پنیرکیان (Malvaceae)، ترشک-ها (Oxalidaceae)، تلخزیتونیان (Meliaceae) و صد ریشه‌ای‌ها (Satavari) دارای ترکیب‌هایی مانند پلی‌فنل‌ها، فلاوونوییدها، استرویدها و آلکالوییدها هستند. این ترکیب‌های دارای فعالیت‌های ضد سنگ‌سازی در دستگاه ادراری بوده و به‌همین دلیل از این گیاهان به‌عنوان گیاهان دارویی

ضد سنگ‌ساز در دستگاه ادراری بهره گرفته می‌شود(۲، ۱۴۴) که می‌توانند به‌صورت تک و یا چندتایی استفاده شوند(۱۴۵، ۱۴۶).

همواره در برنامه‌های خوراکی به کاربرد فیبرها، سبزیجات و میوه‌های گوناگون به‌عنوان مهم‌ترین عوامل پیشگیرنده و یا بازدارنده روند سنگ‌سازی تاکید می‌شود. بهره‌مندی از گیاهان در برنامه خوراکی می‌تواند به‌عنوان یک سرچشمه خوراکی سرشار از ماده‌های گوناگون فعال و سازنده به‌شمار آید که همزمان از بازدارنده‌های مهم سنگ‌سازی در دستگاه ادرای افراد انسانی شناخته می‌شوند. در این میان می‌توان از ماده‌های گیاهی ارزشمند مانند استرول‌ها، اسید سیتریک، اسید گالیک، پتاسیم، تری‌ترپنوییدها، فلاوونوییدها و منیزیوم نامبرد که با مکانیزم‌ها و شیوه‌های گوناگون از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری پیشگیری می‌کنند و نقش بازدارنده دارند(۲). اسید سیتریک از ماده‌های ارزشمندی است که در مرکبات مانند لیمو و پرتقال، انگورها و گوجه فرنگی به فراوانی یافت می‌شوند، سنگ‌های کلسیم و اسید اوریک را می‌شکند و با شکستن سنگ‌ها از روند سنگ‌سازی در کلیه‌ها جلوگیری می‌کند. همچنین، اسید سیتریک جذب کلسیم و فسفر را در استخوان‌ها افزایش می‌دهد. تمشک هم سرچشمه‌ی ارزشمندی برای سیترات و منیزیوم بوده که در روند پیشگیری از سنگ‌سازی در کلیه‌ها نقش موثر دارد(۲). افزون بر این، اسید سیتریک فرآورده چرخه کربس در میتوکندری یاخته‌های یوکاریوتی است که ساخت و تولید آن پایانی بر اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها، پروتیین‌ها و چربی‌هاست(۱۴۷). اسید سیتریک تشکیل کمپلکس‌های محلول با کلسیم را داده که منجر به کاهش کلسیم آزاد می‌شود. این رویداد از پیوند کلسیم با اگزالات‌ها و فسفات‌ها جلوگیری کرده و از این‌رو روند سنگ‌سازی انجام نمی‌گیرد. همزمان، سیترات‌ها نقش بازدارنده بر روند بلورسازی داشته که مانع از ساخت بلورهای اگزالات کلسیم می‌شوند. سیترات‌ها به سطوح سنگ‌های اگزالات کلسیم پیوند می‌خورد و از پیوند میان سنگ‌های اگزالات کلسیم با یاخته‌های پوششی جلوگیری می کنند. همچنین، سیترات‌ها با پروتین‌های Tamm-Horsfall که از بازدارنده‌های روند بلور سازی به‌شما می-آیند همکاری نموده و تراز استئوپونتین ادرار را که از ترکیبات اصلی سنگ‌های اگزالات کلسیم می‌باشد، کاهش می‌دهند. سیترات‌ها با افزایش pH ادرار، اسید اوریک و سیستتیین‌ها را حل کرده و از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری جلوگیری می کنند(۱۴۷).

پلی‌فنل‌های گیاهی که چای سبز و جعفری از سرچشمه‌های شاخص و سرشار این ماده‌های گیاهی به‌شمار می‌آیند از آنتی اکسیدان‌های بسیار قوی بوده و در روند کاهش و درمان سنگ-سازی در دستگاه ادراری نقشی پررنگ و فعال دارند(۲، ۵۳، ۱۴۵، ۱۴۸). تانن‌های گیاهی همچون ترکیب‌های فنلی و آلکالوییدها هم که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی هستند، در بسیاری از گیاهان وجود دارند. آلکالوییدها، استرول‌ها و فلاوونوییدهای گیاهی واسطه‌های التهابی تولید شده ناشی از سنگ‌سازی در دستگاه ادراری را زدوده و کاهش می‌دهند. به‌همین دلیل، این ترکیب‌ها به‌عنوان ماده‌های گیاهی آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی موثر شناخته می‌شوند(۱۴۹). استرویدها و تری‌ترپنوییدهای گیاهی هم دارای ویژگی‌های دارویی موثر هستند؛ به‌گونه‌ای که این ماده‌ها در برابر روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری آثار آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی چشمگیری از خود نشان می‌دهند(۲).

نژاد: افراد سفیدپوست بیشتر از نژاد سیاهان آفریقایی و دورگه‌ها دچار سنگ‌های دستگاه ادراری می‌شوند(۵۸).

داروهای سنگ‌زا: به طور معمول ۲درصد-۱درصد سنگ‌های دستگاه ادراری به وسیله مصرف داروها ایجاد می‌شوند. در این روند داروها به دو روش منجر به سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شوند. در شیوه نخست، داروهایی که خود نامحلول و یا کم محلول در آب بوده و با دوز بالا استفاده می‌شوند، ولی به دفع شدید ادرار کمک می‌کنند. از این گروه می‌توان به داروهایی اشاره کرد که بازدارنده پروتئازها هستند. مانند آتازاناویر (atazanavir) و ایندیناویر (indinavir) که بیماران مبتلا به ایدز از آن استفاده می‌کنند و یا سولفادیازین (sulphadiazine) که برای درمان توکسوپلاسموزیز مغزی استفاده می‌شود. همچنین آنتی‌بیوتیک‌هایی چون سفتریاکسون (ceftriaxone) و سولفونامیدها (sulphonamides) این‌گونه عمل می-کنند(۱۵۰-۱۵۳). بر پایه پژوهش‌های انجام شده، بخش بزرگی از سنگ‌های دستگاه ادراری از آن‌ها ساخته می‌شود. گروه دیگر، داروهایی هستند که آثار متابولیکی آن‌ها منجر به ته‌نشست ترکیب‌های سنگ‌ساز شده و ساخت سنگ‌های دستگاه ادراری را فراهم می‌آورند مانند مکمل-های کلسیم و ویتامین

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

D؛ و یا داروهایی که نقش آن‌ها به عنوان بازدارنده‌های کربنیک آنهیدراز است مانند توپیرامات (topiramate) و استازولامید (acetazolamide) (۱۵۲).

تراز مصرف آب و مایعات در روز: بر پایه بررسی‌های انجام شده مشخص شده است که استفاده از آب (روزانه بیش از ۲/۵ لیتر) نقش مهمی در جلوگیری از سنگ‌سازی در دستگاه ادراری به همراه دارد؛ چراکه منجر به دفع ترکیب‌های سنگ‌ساز به همراه حجم بالایی از ادرار میشود. از آنجا که قهوه، چای، آبمیوه‌ها و آبجو الکل‌دار حجم ادرار را افزایش می‌دهند، منجر به کاهش سنگ‌سازی در دستگاه ادراری می‌شوند. اگرچه، در نوشیدن برخی از آب میوه‌ها مانند آب گریپ‌فروت و آب زغال اخته باید احتیاط کرد؛ زیرا برخی بر این باورند که مصرف بالای آب گریپ‌فروت و زغال اخته به‌دلیل داشتن اگزالات فراوان می‌تواند روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری را افزایش دهد(۴۴, ۵۸, ۱۰۲, ۱۱۹, ۱۳۰, ۱۵۴-۱۵۶).

ویژگی‌های ژنتیکی و وراثتی: بر پایه پژوهش‌های انجام شده، ۲۵درصد از افرادی که دچار سنگ دستگاه ادراری می‌شوند، پیشینه خانوادگی دارند(۵۸, ۱۵۷)؛ البته بسته به نوع سنگ، گوناگون است. برای نمونه، ۶۵درصد-۱۵درصد افرادی که دچار سنگ دستگاه ادراری (در کلیه-ها) از نوع اگزالات کلسیم می‌شوند، ریشه در فامیل درجه یک و یا فامیل‌های دورتر دارند(۴۴, ۱۵۸, ۱۵۹). همچنین مردانی که در خانواده خود پیشینه سنگ‌سازی در دستگاه ادراری دارند تا ۳ برابر بیشتر از افرادی که پیشینه خانوادگی ندارند به سنگ دستگاه ادراری دچار می‌شوند(۵۸, ۱۵۹). سندرم‌های اتوزومال مغلوب هم از دیگر ویژگی‌های ژنتیکی هستند که در بروز سنگ دستگاه ادراری نقش موثر دارند(۱۰, ۵۸).

شغل: برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهند که شیوع سنگ‌سازی دستگاه ادراری میان بزرگسالان (افراد مسن) شاغل چشمگیر بوده و با پیر شدن افراد روند سنگ‌سازی کاهش می‌یابد(۱۹, ۴۴, ۵۱, ۶۰, ۶۱, ۱۶۰). افزایش روند سنگ‌سازی در دوران میان‌سالی به عوامل گوناگونی همچون شغل، سبک زندگی و برنامه خوراکی بستگی دارد(۴۴, ۶۱). در همین راستا فعالیت فیزیکی بالا منجر به جلوگیری از سنگ‌سازی می‌شود؛ چنانچه همراه با خوردن آب فراوان و یا استحمام باشد. ولی اگر فعالیت بالای بدنی و کاری بدون استفاده از خوردن آب کافی باشد، منجر به کاهش آب بدن و حجم ادرار شده که در این صورت، شرایط برای روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری فراهم می‌شود(۴۴, ۱۶۱-۱۶۳). شغل‌هایی چون آهنگری، شیشه‌گری و تعمیر ماشین آلات که منجر به کاهش شدید آب بدن می‌شوند و همچنین نشستن و کم تحرکی از عوامل مهم روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری به شمار می‌آیند(۴۴, ۱۶۴, ۱۶۵).

افرادی که با فلزات سنگین و ماده‌های سمی همچون کادمیوم، جیوه، سرب، نیکل، روی، مس، تری‌متیلین (Trimethylin) (از تثبیت کننده‌های پلاستیک در رنگ) و یا رنگ‌هایی که دارای اسید اگزالیک هستند سر و کار داشته باشند، مستعد برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری خود هستند. حتی فلزهای سنگینی چون روی و نیکل به شکل قابل توجهی، در سنگ‌های دستگاه ادراری رسوب می‌کنند(۱۶۶-۱۶۹).

استرس از دیگر عوامل مهم در روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری به‌شمار می‌آید که می‌تواند در برخی از شغل‌ها بسیار بالا باشد؛ هر چند که استرس می‌تواند دلایل گوناگونی داشته باشد. در این راستا، استرس می‌تواند با دخالت هیپوفیز-هیپوتالاموس منجر به ساخت و ترشح وازوپرسین (Vasopressin) شود. وازوپرسین با اثر روی غشای جمع کننده لوله‌های نفرون کلیه آن را نسبت به آب نفوذپذیرتر می‌کند. از این‌رو، بازجذب آب در این بخش‌ها افزایش یافته، غلظت ادرار بالا رفته و آغاز روند سنگ‌سازی را فراهم می‌آورد. همچنین استرس با استفاده از مکانیزم آدرنوکورتیکوتروپین می‌تواند سطح کلسیم سرم خون را افزایش دهد. در این روند متابولیسم استخوان‌ها هم تحت تاثیر قرار خواهند گرفت(۵۸, ۱۷۰-۱۷۲).

نقرس: در یک پژوهش ۳۹درصد افرادی که مبتلا به نقرس بودند، دارای سنگ دستگاه ادراری هم بودند. به‌دلیل بالا بودن اسید اوریک در ادرار این بیماران، سنگ‌های دستگاه ادراری از نوع اسید اوریک و یا اگزالات کلسیم خالص و یا مخلوط است. مردان مبتلا به نقرس دو برابر مردان بدون نقرس مستعد برای سنگ‌سازی در دستگاه ادراری خود هستند(۴۴, ۵۸).

دیابت نوع دو: بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارای ادراری با pH پایین بوده که دلیل آن اثر مقاومت به انسولین در برابر ساخت آمونیوم است. روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری بیماران دیابتی نوع دو گوناگون است، ولی در پژوهشی تا ۷۴/۳درصد بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ سنگ‌هایی از نوع اسید اوریک می‌ساختند که در پیوند مستقیم با pH پایین ادرار در این افراد است. از این‌رو برای کاهش ساخت و تولید سنگ‌های اسید اوریک در بیماران دیابت نوع ۲پیشنهاد می‌شود تا pH ادرار این بیماران افزایش داده شود(۴۴, ۵۸, ۱۷۳-۱۷۵). بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ که به‌صورت مزمن در ادرار خود دارای گلوکز هستند و دستگاه ایمنی‌شان به هر دلیلی ضعیف و یا سرکوب شده است به آسانی دچار عفونت دستگاه ادراری با پاتوژن‌ها به‌ویژه تولید کننده آنزیم اوره‌آز شده که در نتیجه آن سنگ‌های میکروبی در دستگاه ادراری این بیماران تولید و ساخته می‌شود. همچنین، در نتیجه دیابت نوع ۲ بیماری‌های کلیوی و روده‌ای پدید می‌آیند که این بیماری هم می‌توانند روند سنگ‌سازی را در دستگاه ادراری این بیماران افزایش دهد(۵۸).

نتیجه‌گیری:

روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری یک روند چندجانبه و چندگانه بوده که ساخت سنگ را در افراد مبتلا ممکن می‌کند. همان‌گونه که در سراسر متن مقاله بحث شد، سنگ‌های دستگاه ادراری یک بیماری شناخته شده و چند هزار ساله است که با پیشرفت دانش و ساخت دستگاه-های پیشرفته می‌توان روز به روز با آن آسان‌تر و دقیق‌تر روبه‌رو شد. اما آنچه که آگاهی و شناخت ما را نسبت به سنگ‌های دستگاه ادراری بالا می‌برد، داشتن یک تاریخچه دقیق و درست از بیمار و تسلط ما به عوامل گوناگونی است که می‌توانند در پیدایی سنگ‌های دستگاه ادراری در بیماران نقش مهم و روشنی داشته باشند. در همه مقاله‌هایی که در پیوند با عوامل مستعدکننده بحث و بررسی داشته‌اند، به خوبی نشان می‌دهند که برنامه خوراکی افراد مهم‌ترین عامل در پیشگیری، تشخیص و درمان سنگ‌های دستگاه ادراری هستند زیرا:

- برخی از عوامل مستعدکننده که به‌صورت عوامل مجزا آمده‌اند خود در پیوند با برنامه خوراکی هستند.
- برنامه خوراکی مناسب همراه با فعالیت‌های فیزیکی می‌تواند یکی از موثرترین روش-های پیشگیری، جلوگیری و حتی درمان روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری باشد.
- انجام فعالیت‌های فیزیکی انرژی دریافتی را می‌سوزاند و مانع از افزایش وزن و چاقی می‌شود. چاقی عامل مستعدکننده شناخته شده برای بروز بیماری‌هایی چون دیابت نوع ۲ و همچنین بروز روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری است.
- اگرچه سن یک عامل مستقل از عوامل مستعدکننده است، برنامه خوراکی مناسب می-تواند منجر به پیشگیری و درمان روند سنگ‌سازی شود.
- اگرچه عفونت‌های ادراری از عوامل اصلی بروز سنگ‌های میکروبی به‌شمار می‌آیند، ولی برنامه خوراکی مناسب می‌تواند منجر به پیشگیری و درمان عفونت ادراری و در پی آن، روند سنگ‌سازی شود.
- شرایط اقتصادی و فرهنگی مناسب در افراد هر جامعه منجر به فراهم کردن و تهیه برنامه خوراکی می‌شود که به طور مستقیم روند سنگ‌سازی دستگاه ادراری را کاهش می‌دهد.
- در شرایط جغرافیایی گوناگون و آداب و رسوم مردمان مناطق مختلف مهم‌ترین عامل در افزایش و یا کاهش سنگ‌سازی در دستگاه ادراری برنامه خوراکی است. حتی گزینش برنامه خوراکی در این روند چنان تاثیر ژرف و عمیقی دارد که می‌تواند منجر به تغییر ساختار نرمال فلورای دستگاه گوارش مردمان هر منطقه شود. خوشبختانه روند حذف و افزایش نرمال فلورای موثر در دستگاه گوارش قابل برگشت بوده و قابل جبران است.
- همان‌گونه که در نکته پیشین آمد با توجه به مناطق جغرافیایی گوناگون

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

آب و هوای گوناگونی وجود دارد که برنامه خوراکی مردمان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. از این‌رو، آموزش همگانی مردمان هر منطقه در پیوند با اصلاح برنامه خوراکی خود بسیار موثر است. اگرچه در این مورد همان‌گونه که پیشتر گفته شد وضعیت اقتصادی مردمان منطقه نقش تعیین‌کننده دارد.

• اگرچه نژادهای گوناگون نسبت به روند سنگ‌سازی آمادگی گوناگونی دارند، ولی این عامل هم با یک برنامه خوراکی مناسب حل می‌شود.

• شغل از دیگر عوامل مستعدکننده روند سنگ‌سازی است. چنانچه افراد از اثر کار و شغل خود بر فیزیولوژی بدن خود و استفاده از برنامه خوراکی مناسب برای جبران مشکلات احتمالی آموزش داده شوند، از روند سنگ‌سازی پیشگیری می‌شود.

• استرس به عنوان یک عامل مستقل و وابسته می‌تواند با یک برنامه خوراکی مناسب به حداقل رسیده و از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادراری جلوگیری کند.

• حتی افرادی که دارای بیماری‌هایی چون نقرس و یا دیابت نوع ۲ هستند می‌توانند با رعایت و انتخاب یک برنامه خوراکی درست و مناسب روند سنگ‌سازی را به حداقل برسانند.

• مصرف مناسب مایعات (آب و آبمیوه‌ها به جز آب گریپ‌فروت)، سبزیجات، میوه‌ها و فعالیت‌های فیزیکی موثر از عوامل شناخته شده بازدارنده سنگ‌سازی در دستگاه ادراری هستند.

• نکته شگفت‌انگیزی که در بسیاری از مقاله‌ها به‌صورت غیرمستقیم به آن اشاره شده، ولی هیچ‌کدام به طور مستقیم از آن یاد نکرده‌اند، ویژگی بافری میوه‌ها و سبزیجات است. به بیانی دیگر بسیاری از گیاهان دارای چندین نوع ماده هستند که بسته به ویژگی‌های محیطی درون بدن، pH و نوع ماده‌های خوراکی استفاده شده، گروه ویژه-ای از این ماده‌ها غیرفعال یا ضعیف مانده و گروه‌های دیگر فعالیت می‌کنند. مانند پرتقال که دارای اگزالات است، ولی همزمان دارای اسید سیتریک هم است. فعالیت اسید سیتریک غالب بر اگزالات است و نقش ضد سنگ‌ساز را بازی می‌کند. یا بسیاری از ماده‌های گیاهی که نقش آنتی‌اکسیدانی و یا ضد التهابی داشته و حضورشان منجر به جلوگیری از روند سنگ‌سازی در دستگاه ادرای می‌شوند.

• کوتاه اینکه اگرچه عوامل گوناگونی در روند سنگ‌سازی دستگاه ادراری نقش دارند، ولی بسیاری از آن‌ها عوامل وابسته به برنامه خوراکی بوده که در صورت انتخاب یک برنامه خوراکی درست و فعالیت مناسب فیزیکی، نقش تعیین‌کننده‌ای نخواهند داشت.

• با توجه به گزارش‌هایی که در سراسر جهان انجام می‌شود، چنین برمی‌آید که بن‌مایه و اساس پیشگیری و درمان بیماری سنگ‌سازی دستگاه ادراری در آینده شکل گرفته است. گیاهان، میوه‌ها و سبزیجات گنجینه‌ای ارزشمند در این راستا هستند که باید از هم اینک روی آن‌ها سرمایه‌گذاری‌های موثری کرد. همچنین جای دادن فعالیت‌های فیزیکی به‌عنوان بخش جدایی‌ناپذیر از زندگی روزمره، مکملی حیاتی برای کاربرد گیاهان در برنامه خوراکی ما بوده که اثربخشی این ماده‌های خوراکی را تضمین می-کنند. این دو عامل در کنار یکدیگر پیشگیرنده و درمان کننده بیماری سنگ‌سازی در دستگاه ادراری بیماران به‌شمار می‌آیند.

تعارض در منافع:

برای نویسندگان این مقاله هیچ تعارض منافعی وجود ندارد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله نویسندگان مقاله حاضر همواره از راهنمایی‌ها و رهنمودهای ارزشمند و پشتیبانی دانشی و پژوهشی استاد ارجمند جناب آقای مهندس ناصر ولایی عضو محترم کمیته اجرایی مجله ارزشمند پژوهش در پزشکی سپاسگزاری می‌کنند.

منابع:

1. Ferraro PM, Bargagli M, Trinchieri A, Gambaro G. Risk of Kidney Stones: Influence of Dietary Factors, Dietary Patterns, and Vegetarian–Vegan Diets. Nutrients. 2020;12(3):779.
2. Kant R, Singh TG, Singh S. Mechanistic Approach To Herbal Formulations Used For Urolithiasis Treatment. Obesity Medicine. 2020:100266.
3. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of urolithiasis in the ED: A review of the literature. The American journal of emergency medicine. 2018;36(4):699-706.
4. Schwaderer AL, Wolfe AJ. The association between bacteria and urinary stones. Annals of translational medicine. 2017;5(2).
5. López M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. Pediatric nephrology. 2010;25(1):49.
6. Hesse A. Reliable data from diverse regions of the world exist to show that there has been a steady increase in the prevalence of urolithiasis. World journal of urology. 2005;23(5):302.
7. Antonelli JA, Maalouf NM, Pearle MS, Lotan Y. Use of the National Health and Nutrition Examination Survey to calculate the impact of obesity and diabetes on cost and prevalence of urolithiasis in 2030. European urology. 2014;66(4):724-9.
8. Raheem OA, Khandwala YS, Sur RL, Ghani KR, Denstedt JD. Burden of urolithiasis: trends in prevalence, treatments, and costs. European urology focus. 2017;3(1):18-26.
9. Scales CD, Tasian GE, Schwaderer AL, Goldfarb DS, Star RA, Kirkali Z. Urinary stone disease: advancing knowledge, patient care, and population health. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2016;11(7):1305-12.
10. Alelign T, Petros B. Kidney stone disease: an update on current concepts. Advances in urology. 2018;2018.
11. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, Gambaro G, Canales BK, Doizi S, et al. Kidney stones. Nature Reviews Disease Primers. 2016;2(1):1-23.
12. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. Body fatness, diabetes, physical activity and risk of kidney stones: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Springer; 2018.
13. Tiselius H-G. Who forms stones and why? European Urology Supplements. 2011;10(5):408-14.
14. Hornberger B, Bollner MR. Kidney stones. Physician Assistant Clinics. 2018;3(1):37-54.
15. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. The lancet. 2006;367(9507):333-44.
16. Flannigan R, Choy WH, Chew B, Lange D. Renal struvite stones—pathogenesis, microbiology, and management strategies. Nature reviews Urology. 2014;11(6):333.
17. Diri A, Diri B. Management of staghorn renal stones. Renal failure. 2018;40(1):357-62.
18. Miano R, Germani S, Vespasiani G. Stones and urinary tract infections. Urologia internationalis. 2007;79(Suppl. 1):32-6.
19. Daudon M, Dore J-C, Jungers P, Lacour B. Changes in stone composition according to age and gender of patients: a multivariate epidemiological approach. Urological research. 2004;32(3):241-7.
20. Ermis O, Somani B, Reeves T, Guven S, Pes PL, Chawla A, et al. Definition, treatment and outcome of residual fragments in staghorn stones. Asian Journal of Urology. 2020;7(2):116-21.
21. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, Malek RS, Kurland LT. Renal stone epidemiology: a 25-year study in Rochester,

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

Minnesota. Kidney international. 1979;16(5):624-31.
22. Yongzhi L, Shi Y, Jia L, Yili L, Xingwang Z, Xue G. Risk factors for urinary tract infection in patients with urolithiasis—primary report of a single center cohort. BMC urology. 2018;18(1):45.
23. Cunningham P, Noble H, Al-Modhefer A-K, Walsh I. Kidney stones: pathophysiology, diagnosis and management. British Journal of Nursing. 2016;25(20):1112-6.
24. Littlejohns TJ, Neal NL, Bradbury KE, Heers H, Allen NE, Turney BW. Fluid intake and dietary factors and the risk of incident kidney stones in UK biobank: a population-based prospective cohort study. European urology focus. 2020;6(4):752-61.
۲۵. ایلخانی, بصیری, عباس, حلاوتی, رستمی, علی, et al. سنگ شکن‌های خوراکی در طب سنتی ایران. مجله طب سنتی اسلام و ایران. ۲۰۱۵;۶(۱):۹-۱۴.
26. Eknoyan G. History of urolithiasis. Clinical reviews in bone and mineral metabolism. 2004;2(3):177-85.
۲۷. دوفور آ. تاریخچه ی اورولوژی. In: پوله، ژ، سورنیا، ژ-ش، مارتینی م، editors. تاریخ پزشکی داروسازی، دندانپزشکی و دامپزشکی. ۴. تهران، ایران: بنیاد دانشنامه نگاری ایران; ۲۰۱۱. p. ۲۹۰-۳۷.
28. Shah J, Whitfield H. Urolithiasis through the ages. BJU international. 2002;89(8):801-10.
29. Richet G. The chemistry of urinary stones around 1800: a first in clinical chemistry. Kidney international. 1995;48(3):876-86.
30. Eknoyan G. Rufus of Ephesus and his 'Diseases of the Kidneys'. Nephron. 2002;91(3):383-90.
۳۱. برومند، ب, نوبخت، ع. سنگ کلیه و مثانه از دیدگاه محمدبن زکریای رازی. تهران-ایران: فرهنگستان علوم پزشکی; ۱۳۸۷.
32. Vandenbroucke JP. Commentary: treatment of bladder stones and probabilistic reasoning in medicine: an 1835 account and its lessons for the present. International Journal of Epidemiology. 2001;30(6):1253-8.
33. Karamanou M, Mylonas A, Laios C, Poulakou-Rebelakou E. The French Contribution to the Evolution of the Procedure and the Instrumentation for Lithotripsy. Urology. 2015;85(6):1263-6.
34. Das P, Gupta G, Velu V, Awasthi R, Dua K, Malipeddi H. Formation of struvite urinary stones and approaches towards the inhibition—A review. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2017;96:361-70.
35. Worcester EM. Pathophysiology of Kidney Stone Formation. Nutritional and Medical Management of Kidney Stones: Springer; 2019. p. 21-42.
36. Benramdane L, Bouatia M, Idrissi M, Draoui M. Infrared analysis of urinary stones, using a single reflection accessory and a KBr pellet transmission. Spectroscopy Letters. 2008;41(2):72-80.
37. Coe FL, Evan A, Worcester E. Pathogenesis and treatment of nephrolithiasis. Seldin and Geibisch's The Kidney: Elsevier Inc.; 2013. p. 2311-49.
38. Aggarwal KP, Narula S, Kakkar M, Tandon C. Nephrolithiasis: molecular mechanism of renal stone formation and the critical role played by modulators. BioMed research international. 2013;2013.
39. Aggarwal KP, Tandon S, Naik PK, Singh SK, Tandon C. Peeping into human renal calcium oxalate stone matrix: characterization of novel proteins involved in the intricate mechanism of urolithiasis. PloS one. 2013;8(7):e69916.
40. Rimer JD, An Z, Zhu Z, Lee MH, Goldfarb DS, Wesson JA, et al. Crystal growth inhibitors for the prevention of L-cystine kidney stones through molecular design. Science. 2010;330(6002):337-41.
41. Coe FL, Evan AP, Worcester EM, Lingeman JE. Three pathways for human kidney stone formation. Urological research. 2010;38(3):147-60.
42. Evan AP, Worcester EM, Coe FL, Williams J, Lingeman JE. Mechanisms of human kidney stone formation. Urolithiasis. 2015;43(1):19-32.
43. Daudon M, Bounxouei B, Santa FC, da Silva Leite S, Diouf B, Talati J, et al. Composition of renal stones currently observed in non-industrialized countries. Progres en urologie: journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie. 2004;14(6):1151-61.
44. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. World Journal of Urology. 2017;35(9):1301-20.
45. Wang S, Zhang Y, Zhang X, Tang Y, Li J. Upper urinary tract stone compositions: the role of age and gender. International braz j urol. 2020;46(1):70-80.
46. Scales Jr CD, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS, Project UDiA. Prevalence of kidney stones in the United States. European urology. 2012;62(1):160-5.
47. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg Jr LM, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976–1994. Kidney international. 2003;63(5):1817-23.
48. Yasui T, Iguchi M, Suzuki S, Kohri K. Prevalence and epidemiological characteristics of urolithiasis in Japan: national trends between 1965 and 2005. Urology. 2008;71(2):209-13.
49. Edvardsson VO, Indridason OS, Haraldsson G, Kjartansson O, Palsson R. Temporal trends in the incidence of kidney stone disease. Kidney international. 2013;83(1):146-52.
50. Hesse A, Brändle E, Wilbert D, Köhrmann K-U, Alken P. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. European urology. 2003;44(6):709-13.
51. Knoll T, Schubert AB, Fahlenkamp D, Leusmann DB, Wendt-Nordahl G, Schubert G. Urolithiasis through the ages: data on more than 200,000 urinary stone analyses. The Journal of urology. 2011;185(4):1304-11.
52. Du J, Johnston R, Rice M. Temporal trends of acute nephrolithiasis in Auckland, New Zealand. The New Zealand Medical Journal (Online). 2009;122(1299).
53. Zhuo D, Li M, Cheng L, Zhang J, Huang H, Yao Y. A Study of Diet and Lifestyle and the Risk of Urolithiasis in 1,519 Patients in Southern china. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research. 2019;25:4217.
54. Schwartz BF, Stoller ML. Nonsurgical management of infection-related renal calculi. Urologic Clinics of North America. 1999;26(4):765-78.
55. Wong HY, Riedl CR, Griffith DP. The effect of iontophoresis on bacterial growth in urine. The Journal of urology. 1995;154(5):1944-7.
56. Bichler K-H, Eipper E, Naber K, Braun V, Zimmermann R, Lahme S. Urinary infection stones. International journal of antimicrobial agents. 2002;19(6):488-98.
57. GETTMAN MT, SEGURA JW. Struvite stones: diagnosis and current treatment concepts. Journal of endourology. 1999;13(9):653-8.
58. García-Perdomo HA, Solarte PB, España PP. Pathophysiology associated with forming urinary stones. Urología Colombiana. 2016;25(2):118-25.
59. Zampini A, Nguyen AH, Rose E, Monga M, Miller AW. Defining dysbiosis in patients with urolithiasis. Scientific reports. 2019;9(1):1-13.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

60. Heilberg IP, Schor N. Renal stone disease: causes, evaluation and medical treatment. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2006;50(4):823-31.
61. Osther PJ. Epidemiology of kidney stones in the European Union. Urolithiasis: Springer; 2012. p. 3-12.
62. Spivacow FR, Del Valle EE, Boailchuk JA, Díaz GS, Ugarte VR, Álvarez ZA. Metabolic risk factors in children with kidney stone disease: an update. Pediatric Nephrology. 2020:1-6.
63. Ward JB, Feinstein L, Pierce C, Lim J, Abbott KC, Bavendam T, et al. Pediatric Urinary Stone Disease in the United States: The Urologic Diseases in America Project. Urology. 2019;129:180-7.
64. Lieske JC, Rule AD, Krambeck AE, Williams JC, Bergstralh EJ, Mehta RA, et al. Stone composition as a function of age and sex. Clinical journal of the American Society of Nephrology. 2014;9(12):2141-6.
65. Behzadi P. Classical chaperone-usher (CU) adhesive fimbriome: uropathogenic Escherichia coli (UPEC) and urinary tract infections (UTIs). Folia microbiologica. 2020;65(1):45-65.
66. Matulay JT, Mlynarczyk CM, Cooper KL. Urinary tract infections in women: pathogenesis, diagnosis, and management. Current Bladder Dysfunction Reports. 2016;11(1):53-60.
67. Lieske JC, De La Vega LP, Slezak J, Bergstralh E, Leibson C, Ho K-L, et al. Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: an update. Kidney international. 2006;69(4):760-4.
68. Norsworthy AN, Pearson MM. From catheter to kidney stone: the uropathogenic lifestyle of Proteus mirabilis. Trends in microbiology. 2017;25(4):304-15.
69. Cortese YJ, Wagner VE, Tierney M, Devine D, Fogarty A. Review of catheter-associated urinary tract infections and in vitro urinary tract models. Journal of healthcare engineering. 2018;2018.
70. Marien T, Miller NL. Treatment of the infected stone. Urologic Clinics. 2015;42(4):459-72.
71. Sabbuba NA, Stickler DJ, Mahenthiralingam E, Painter DJ, Parkin J, Feneley R. Genotyping demonstrates that the strains of Proteus mirabilis from bladder stones and catheter encrustations of patients undergoing long-term bladder catheterization are identical. The Journal of urology. 2004;171(5):1925-8.
72. Khonsari MS, Behzadi P, Foroohi F. The prevalence of type 3 fimbriae in Uropathogenic Escherichia coli isolated from clinical urine samples. Meta Gene. 2021;28:100881.
73. Behzadi P, Behzadi E, Pawlak-Adamska EA. Urinary tract infections (UTIs) or genital tract infections (GTIs)? It's the diagnostics that count. GMS hygiene and infection control. 2019;14.
74. Paick SH, Park HK, Oh S-J, Kim HH. Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent. Urology. 2003;62(2):214-7.
75. Farsi HM, MOSLI HA, Al-ZEMAITY MF, BAHNASSY AA, ALVAREZ M. Bacteriuria and colonization of double-pigtail ureteral stents: long-term experience with 237 patients. Journal of endourology. 1995;9(6):469-72.
76. Dorsher PT, McIntosh PM. Neurogenic bladder. Advances in urology. 2012;2012:1-16.
77. Fabris A, Anglani F, Lupo A, Gambaro G. Medullary sponge kidney: state of the art. Nephrology Dialysis Transplantation. 2013;28(5):1111-9.
78. Santos F, Gil-Peña H, Alvarez-Alvarez S. Renal tubular acidosis. Current opinion in pediatrics. 2017;29(2):206-10.
79. Soleimani M, Rastegar A. Pathophysiology of renal tubular acidosis: core curriculum 2016. American Journal of Kidney Diseases. 2016;68(3):488-98.
80. Parkhomenko E, De Fazio A, Tran T, Thai J, Blum K, Gupta M. A multi-institutional study of struvite stones: patterns of infection and colonization. Journal of Endourology. 2017;31(5):533-7.
81. Paonessa JE, Gnessin E, Bhojani N, Williams Jr JC, Lingeman JE. Preoperative bladder urine culture as a predictor of intraoperative stone culture results: clinical implications and relationship to stone composition. The Journal of urology. 2016;196(3):769-74.
82. Mufarrij PW, Lange JN, Assimos DG, Mirzazadeh M, Holmes RP. Multibacterial growth from a surgical renal stone culture: a case report and literature review. Reviews in Urology. 2012;14(3-4):108.
83. Weiner ID, Mitch WE, Sands JM. Urea and ammonia metabolism and the control of renal nitrogen excretion. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2015;10(8):1444-58.
84. Mobley H, Island MD, Hausinger RP. Molecular biology of microbial ureases. Microbiological reviews. 1995;59(3):451-80.
85. Schaffer JN, Pearson MM. Proteus mirabilis and urinary tract infections. Urinary Tract Infections: Molecular Pathogenesis and Clinical Management. 2017:383-433.
86. Mathur S, Suller MT, Stickler DJ, Feneley RC. Prospective study of individuals with long-term urinary catheters colonized with Proteus species. BJU international. 2006;97(1):121-8.
87. Wilks SA, Fader MJ, Keevil CW. Novel insights into the Proteus mirabilis crystalline biofilm using real-time imaging. PloS one. 2015;10(10):e0141711.
88. Stickler DJ. Bacterial biofilms in patients with indwelling urinary catheters. Nature clinical practice urology. 2008;5(11):598-608.
89. Munns J, Amawi F. A large urinary bladder stone: an unusual cause of rectal prolapse. Archives of disease in childhood. 2010;95(12):1026-.
90. Chew R, Thomas S, Mantha ML, Killen JP, Cho Y, Baer RA. Large urate cystolith associated with Proteus urinary tract infection. Kidney international. 2012;81(8):802.
91. Dessombz A, Meria P, Bazin D, Daudon M. Prostatic stones: evidence of a specific chemistry related to infection and presence of bacterial imprints. PLoS One. 2012;7(12):e51691.
92. Tavichakorntrakool R, Prasongwattana V, Sungkeeree S, Saisud P, Sribenjalux P, Pimratana C, et al. Extensive characterizations of bacteria isolated from catheterized urine and stone matrices in patients with nephrolithiasis. Nephrology Dialysis Transplantation. 2012;27(11):4125-30.
93. Englert KM, McAteer JA, Lingeman JE, Williams JC. High carbonate level of apatite in kidney stones implies infection, but is it predictive? Urolithiasis. 2013;41(5):389-94.
94. Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. Journal of nephrology. 2001;13:S45-S50.
95. Asper R. Epidemiology and socioeconomic aspects of urolithiasis. Urological research. 1984;12(1):1-5.
96. Allen SE, Singh S, Robertson WG. The increased risk of urinary stone disease in betel quid chewers. Urological research. 2006;34(4):239-43.
97. PeBenito A, Nazzal L, Wang C, Li H, Jay M, Noya-Alarcon O, et al. Comparative prevalence of Oxalobacter formigenes in three human populations. Scientific reports. 2019;9(1):1-7.
98. Barnett C, Nazzal L, Goldfarb DS, Blaser MJ. The presence

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

of Oxalobacter formigenes in the microbiome of healthy young adults. The Journal of urology. 2016;195(2):499-506.
99. Liu M, Koh H, Kurtz ZD, Battaglia T, PeBenito A, Li H, et al. Oxalobacter formigenes-associated host features and microbial community structures examined using the American Gut Project. Microbiome. 2017;5(1):108.
100. Ticinesi A, Nouvenne A, Chiussi G, Castaldo G, Guerra A, Meschi T. Calcium oxalate nephrolithiasis and gut microbiota: not just a gut-kidney axis. A nutritional perspective. Nutrients. 2020;12(2):548.
101. Ticinesi A, Nouvenne A, Meschi T. Gut microbiome and kidney stone disease: Not just an Oxalobacter story. Kidney international. 2019;96(1):25-7.
102. Huang Y, Zhang YH, Chi ZP, Huang R, Huang H, Liu G, et al. The handling of oxalate in the body and the origin of oxalate in calcium oxalate stones. Urologia internationalis. 2020;104(3-4):167-76.
103. Lange JN, Wood KD, Wong H, Otto R, Mufarrij PW, Knight J, et al. Sensitivity of human strains of Oxalobacter formigenes to commonly prescribed antibiotics. Urology. 2012;79(6):1286-9.
104. Brennan L, Al KF, Bjazevic J, Razvi H, Burton JP. The Use of Probiotics and Other Microbiota Therapies to Mitigate Recurrent Calcium Oxalate Stone Formation. The Role of Bacteria in Urology: Springer; 2019. p. 79-93.
105. Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. The Journal of urology. 2005;174(4 Part 2):1711-4.
106. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. Clinical cases in mineral and bone metabolism. 2008;5(2):101.
107. Lin K-J, Lin P-H, Chu S-H, Chen H-W, Wang T-M, Chiang Y-J, et al. The impact of climate factors on the prevalence of urolithiasis in Northern Taiwan. Biomed J. 2014;37(1):24-30.
108. Ferraro PM, Mandel EI, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Dietary protein and potassium, diet–dependent net acid load, and risk of incident kidney stones. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2016;11(10):1834-44.
109. Borghi L, Meschi T, Maggiore U, Prati B. Dietary therapy in idiopathic nephrolithiasis. Nutrition reviews. 2006;64(7):301-12.
110. Cirillo M, Ciacci C, Laurenzi M, Mellone M, Mazzacca G, De Santo N. Salt intake, urinary sodium, and hypercalciuria. Mineral and electrolyte metabolism. 1997;23(3-6):265.
111. Sakhaee K, Harvey JA, Padalino PK, Whitson P, Pak CY. The potential role of salt abuse on the risk for kidney stone formation. The Journal of urology. 1993;150(2):310-2.
112. Curhan GC, Willett WC, Knight EL, Stampfer MJ. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women: Nurses' Health Study II. Archives of internal medicine. 2004;164(8):885-91.
113. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. Journal of the American Society of Nephrology. 2004;15(12):3225-32.
114. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. New England Journal of Medicine. 1993;328(12):833-8.
115. Guha M, Banerjee H, Mitra P, Das M. The demographic diversity of food intake and prevalence of kidney stone diseases in the Indian continent. Foods. 2019;8(1):37.
116. Šálek T. Extreme diet without calcium may lead to hyperoxaluria and kidney stone recurrence—A case study. Journal of Clinical Laboratory Analysis. 2020;34(12):e23512.
117. Lamprecht KJ. Nephrolithiasis Nutrition Therapy in the Pediatric Population. Nutritional and Medical Management of Kidney Stones: Springer; 2019. p. 273-80.
118. Nawaz N, Tahir H, Tamiz H, Basharat S, Hassan M, Aamir M. Association between Dietary Practices and Calcium Oxalate Stone Formation in Urinary Tract among the Patients of Urolithiasis. 2020.
119. Vosatka L, Han H. Kidney Stone: Diet, Myth, and Realty. Nutritional and Medical Management of Kidney Stones: Springer; 2019. p. 243-53.
120. El Tawil R, Bachir Z. Basics of Kidney Stones: Dietary Risk Factors of Kidney Stones. Nutritional and Medical Management of Kidney Stones: Springer; 2019. p. 53-9.
121. Maddahi N, Yarizadeh H, Aghamir SMK, Alizadeh S, Yekaninejad MS, Mirzaei K. The association of dietary inflammatory index with urinary risk factors of kidney stones formation in men with nephrolithiasis. BMC research notes. 2020;13(1):1-7.
122. Nayak SG, D'Souza JP. Risk Factors of Urolithiasis: A Case Control Study. International Journal of Caring Sciences. 2019;12(2):1-10.
123. Spivacow FR, Negri AL, Polonsky A, Del Valle EE. Long-term treatment of renal lithiasis with potassium citrate. Urology. 2010;76(6):1346-9.
124. Osorio AV, Alon US. The relationship between urinary calcium, sodium, and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria. Pediatrics. 1997;100(4):675-81.
125. Srivastava T, Alon US. Pathophysiology of hypercalciuria in children. Pediatric Nephrology. 2007;22(10):1659-73.
126. Jaeger P, Bonjour J, Karlmark B, Stanton B, Kirk R, Duplinsky T, et al. Influence of acute potassium loading on renal phosphate transport in the rat kidney. American Journal of Physiology-Renal Physiology. 1983;245(5):F601-F5.
127. Sebastian A, Hernandez RE, Portale AA, Colman J, Tatsuno J, Morris RC. Dietary potassium influences kidney maintenance of serum phosphorus concentration. Kidney international. 1990;37(5):1341-9.
128. Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, Curhan GC. Dietary and lifestyle risk factors associated with incident kidney stones in men and women. The Journal of urology. 2017;198(4):858-63.
129. Marsh BM, Sathianathen N, Tejpaul R, Albersheim-Carter J, Bearrick E, Borofsky MS. Public Perceptions on the Influence of Diet and Kidney Stone Formation. Journal of endourology. 2019;33(5):423-9.
130. Thakore P, Liang TH. Urolithiasis. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2020.
131. Chung MJ. Urolithiasis and nephrolithiasis. Journal of the American Academy of PAs. 2017;30(9):49-50.
132. Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Antibiotic use and risk of incident kidney stones in female nurses. American Journal of Kidney Diseases. 2019;74(6):736-41.
133. Lingeman JE, Pareek G, Easter L, Pease R, Grujic D, Brettman L, et al. ALLN-177, oral enzyme therapy for hyperoxaluria. International urology and nephrology. 2019;51(4):601-8.
134. Nguyen N, Dumoulin G, Wolf J, Bourderont D, Berthelay

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

S. Urinary oxalate and calcium excretion in response to oral glucose load in man. Hormone and metabolic research. 1986;18(12):869-70.
135. Wood R, Gerhardt A, Rosenberg I. Effects of glucose and glucose polymers on calcium absorption in healthy subjects. The American journal of clinical nutrition. 1987;46(4):699-701.
136. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. Jama. 2005;293(4):455-62.
137. Ekeruo WO, Tan YH, Young MD, Dahm P, Maloney ME, Mathias BJ, et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. The Journal of urology. 2004;172(1):159-63.
138. Esperto F, Miano R, Marangella M, Trinchieri A. Impact of food quantity and quality on the biochemical risk of renal stone formation. Scandinavian journal of urology. 2018;52(3):225-9.
139. Perletti G, Magri V, Ferraro PM, Montanari E, Trinchieri A. Influence of dietary energy intake on nephrolithiasis-A meta-analysis of observational studies. Archivio Italiano di Urologia e Andrologia. 2020;92(1):30-3.
140. Shu X, Calvert JK, Cai H, Xiang Y-B, Li H, Zheng W, et al. Plant and Animal Protein Intake and Risk of Incident Kidney Stones: Results from the Shanghai Men's and Women's Health Studies. The Journal of urology. 2019;202(6):1217-23.
141. Poore W, Boyd CJ, Singh NP, Wood K, Gower B, Assimos DG. Obesity and Its Impact on Kidney Stone Formation. Reviews in Urology. 2020;22(1):17.
142. Pais VM, Payton AL, LaGrange CA. Urolithiasis in pregnancy. Urologic Clinics. 2007;34(1):43-52.
143. Semins MJ, Matlaga BR. Management of urolithiasis in pregnancy. International journal of women's health. 2013;5:599.
144. Al-Mamoori F, Al-Samydai A, Aburjai T. Medicinal Plants For The Prevention And Management Of Nephrolithiasis: A Review. International Journal of Scienti ic & Technology Research. 2019;8:2700-5.
145. Nirumand MC, Hajialyani M, Rahimi R, Farzaei MH, Zingue S, Nabavi SM, et al. Dietary plants for the prevention and management of kidney stones: preclinical and clinical evidence and molecular mechanisms. International journal of molecular sciences. 2018;19(3):765.
146. Patle A, Hatware KV, Patil K, Sharma S, Gupta G. Role of herbal medicine in the Management of Urolithiasis—A Review for future perspectives. Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology. 2019;38(2).
147. Skrzypczyk P, Pańczyk-Tomaszewska M. Hypocitraturia: its importance as a factor in the development of urolithiasis. 2019.
148. Gupta AK, Dobriyal R, Victorian TD. In vitro evaluation of antiurolithiatic activity of Euphorbia thymifolia L. plant extracts. International Research in Medical and Health Sciences. 2018;1(1):3-7.
149. Dinnimath BM, Jalalpure SS. Antioxidant and Antiurolithiatic Efficacy of Aerva lanata (L) Fractions by in vitro and in vivo Screening Techniques. Indian Journal of Pharmaceutical Education and Research. 2018;52(3):426-36.
150. Izzedine H, Lescure FX, Bonnet F. HIV medication-based urolithiasis. Clinical kidney journal. 2014;7(2):121-6.
151. Koblic PM, Gold WL, la Porte CJ, Lee TC. Medication-based urolithiasis and atazanavir. CMAJ. 2011;183(11):E748-E51.
152. Daudon M, Frochot V, Bazin D, Jungers P. Drug-induced kidney stones and crystalline nephropathy: pathophysiology, prevention and treatment. Drugs. 2018;78(2):163-201.
153. Youssef DM, Sherief LM, Sherbiny HS, ElAttar MY, Sheikh ARME, Fawzy FM, et al. Prospective study of nephrolithiasis occurrence in children receiving cefotriaxone. Nephrology. 2016;21(5):432-7.
154. Goldfarb DS. Nephrolithiasis. Annals of internal medicine. 2009;151(3):ITC2-1.
155. Sayer JA, Moochhala SH, Thomas DJ. The medical management of urolithiasis. British Journal of Medical and Surgical Urology. 2010;3(3):87-95.
156. Johri N, Cooper B, Robertson W, Choong S, Rickards D, Unwin R. An update and practical guide to renal stone management. Nephron Clinical Practice. 2010;116(3):c159-c71.
157. Park C, Ha Y-S, Kim Y-J, Yun S-J, Lee S-C, Kim W-J. Comparison of metabolic risk factors in urolithiasis patients according to family history. Korean journal of urology. 2010;51(1):50-3.
158. Dissayabutra T, Kalpongkul N, Rattanaphan J, Boonla C, Srisa-art M, Ungjaroenwathana W, et al. Urinary stone risk factors in the descendants of patients with kidney stone disease. Pediatric Nephrology. 2018;33(7):1173-81.
159. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. Family history and risk of kidney stones. Journal of the American Society of Nephrology. 1997;8(10):1568-73.
160. Croppi E, Ferraro PM, Taddei L, Gambaro G, Group GFS. Prevalence of renal stones in an Italian urban population: a general practice-based study. Urological research. 2012;40(5):517-22.
161. Pak CY, Sakhaee K, Crowther C, Brinkley L. Evidence justifying a high fluid intake in treatment of nephrolithiasis. Annals of Internal Medicine. 1980;93(1_Part_1):36-9.
162. Curhan GC. Epidemiology of stone disease. Urologic Clinics of North America. 2007;34(3):287-93.
163. Goldfarb DS, Arowojolu O. Metabolic evaluation of first-time and recurrent stone formers. Urologic Clinics. 2013;40(1):13-20.
164. Meschi T, Nouvenne A, Borghi L. Lifestyle recommendations to reduce the risk of kidney stones. Urologic Clinics. 2011;38(3):313-20.
165. Atan L, Andreoni C, Ortiz V, Silva EK, Pitta R, Atan F, et al. High kidney stone risk in men working in steel industry at hot temperatures. Urology. 2005;65(5):858-61.
166. Ferraro PM, Bonello M, Frigo AC, D'Addessi A, Sturniolo A, Gambaro G. Cadmium exposure and kidney stone formation in the general population—an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey III data. Journal of endourology. 2011;25(5):875-80.
167. Ding X, Zhang Q, Wei H, Zhang Z. Cadmium-induced renal tubular dysfunction in a group of welders. Occupational medicine. 2011;61(4):277-9.
168. Tang X, Li N, Kang L, Dubois AM, Gong Z, Wu B, et al. Chronic low level trimethyltin exposure and the risk of developing nephrolithiasis. Occupational and environmental medicine. 2013;70(8):561-7.
169. Yen Y, Cheng B, Chan C, Lin C, Chen H. Heavy metal components in blood and urinary stones of urolithiasis patients. Biological trace element research. 2018;185(2):266-74.
170. Walters D. Stress as a principal cause of calcium oxalate urolithiasis. International Urology and Nephrology. 1986;18(3):271-5.
171. Arzoz-Fabregas M, Ibarz-Servio L, Edo-Izquierdo S, Doladé-Botías M, Fernandez-Castro J, Roca-Antonio J. Chronic

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

stress and calcium oxalate stone disease: is it a potential recurrence risk factor? Urolithiasis. 2013;41(2):119-27.
172. Arzoz-Fàbregas M, Ibarz-Servio L, Fernández-Castro J, Valiente-Malmagro M, Roca-Antonio J, Edo-Izquierdo S, et al. Chronic stress and calcium oxalate stone disease: Influence on blood cortisol and urine composition. Urology. 2013;82(6):1246-54.
173. Daudon M, Traxer O, Conort P, Lacour B, Jungers P. Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. Journal of the American Society of Nephrology. 2006;17(7):2026-33.
174. Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan Jr AV, Moe OW, Sakhaee K. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. Kidney international. 2004;65(2):386-92.
175. Prosiannikov MY, Yanenko E, Yarovoy S, Golovanov S, Konstantinova O, Anokhin N, et al. The features of pathogenesis of urolithiasis in patients with diabetes mellitus type 2. Urologiia (Moscow, Russia: 1999). 2019(1):28-34.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]