

موضوع: سنگهای ادراری

گردآوردگان: دکتر مجید دشتی، دکتر مریم مربی، دکتر محسن ذبیحی

زیر نظر: دکتر سید محمد گلزاری

چاپ دیجیتال: شرکت نگار فن - ۶۲۳۳۱۴۸

تایپ و صفحه آرائی: زهرا عظیمی

تیراژ: ۷۵۰ جلد

شماره تلفن: ۶۲۱۴۱۹۱، ۶۲۱۶۳۵۰، ۶۲۱۵۳۹۳ فاکس: ۶۲۱۱۶۲۶

آدرس: یزد - بلوار نواب صفوی - ساختمان شماره ۴ دانشگاه علوم پزشکی (معاونت غذا و دارو)

E.mail: ydpic@ssu.ac.ir

فهرست مطالب:

موضوع	شماره صفحه
سنگهای ادراری	۱
بخشنامه‌ها	۲۰
سئوالات برگزیده	۲۱
فرم بازآموزی	۲۳

سنگهای ادراری

طی دو دهه گذشته درمان سنگهای کلیه و حالب از جراحی به درمان تقریباً غیر جراحی تحول یافته است. البته در حال حاضر در آمریکای شمالی و اروپای غربی جراحی باز سنگهای ادراری فقط بعنوان راه نجات در مورد سنگهای شاخ گوزنی بزرگ و یا در شرایط غیر معمول استفاده می شود. این تحول از اختراع ماشین سنگ شکن با امواج شوکی برون اندامی¹ (ESWL)، ساخت یورتروسکوپهای کوچک با کیفیت و کارایی بالا و پیشرفت یورتورونوسکوپي نشأت گرفته است بطوری که در حال حاضر دسترسی به تمام اجزای سیستم جمع کننده ادرار امکانپذیر می باشد.

علت شناسی:

شیوع سنگهای ادراری بطور ثابت در سرتاسر قرن بیستم افزایش یافته و تنها توسط دو جنگ جهانی افزایش شیوع آن متوقف گشته است. افزایش شیوع سنگ وابسته به افزایش سطح رفاه و مصرف بالای کربوهیدراتهای تصفیه شده و پروتئین حیوانی در رژیم غذایی است. بسته به منطقه جغرافیایی بین ۱۲۰ تا ۱۴۰ نفر از هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت در سال دچار سنگ کلیه می شوند. هر کسی ممکن است دچار سنگ کلیه شود ولی شیوع آن در مردان ۲ تا ۳ برابر زنان است اما در زنان به علت شیوع بیشتر عفونت‌های ادراری احتمال ایجاد سنگهای عفونی بیشتر است. افرادی که در کمربند سنگ ادراری مثل جنوب شرقی آمریکا زندگی می کنند احتمال بیشتری از نظر ایجاد سنگ ادراری دارند که اگر چه علت آن شناخته شده نیست ولی ممکن است به علت وجود یا عدم وجود ترکیبات کمیاب در خاک آن مناطق باشد.

بطور کلی افرادی که برای بار اول دچار سنگ کلیه می شوند در صورت عدم درمان و یا ارزیابی طبی، شانس ۱۰٪ در هر سال و یا ۵۰٪ در طی ۵ سال برای تشکیل سنگ جدید دارند. سنگی نیاز به جراحی دارد که علامت دار بوده و باعث تهدید یا ایجاد انسداد شده یا منبعی جهت عفونت باشد. سنگهای ادراری می توانند منفرد یا متعدد بوده و از نظر اندازه و شکل متغیر باشند و در داخل پارانشیم کلیه و یا سیستم جمع کننده ادراری قرار داشته باشند. سنگهای بزرگ معمولاً باعث انسداد و در نتیجه هیدرونفروز، آسیب کلیه و احتمالاً افزایش عفونت می گردند. تشکیل سنگ یک فرآیند

چند عاملی و پیچیده است و بطور کلی سنگهای ادراری از یک شبکه و یا زمینه پروتئینی آلی تشکیل شده‌اند که ماده کریستالی روی آن رسوب می‌کند و این کریستالها از املاح کلسیم ۰.۷۳٪، استراویت ۰.۱۵٪، اورات ۸٪ و سیستین ۳٪ تشکیل شده‌اند.

بسیاری از سنگها ترکیبی از کریستالها و مواد متفرقه می‌باشند و هنوز تعیین دقیق ترکیب یک سنگ با رادیوگرافی امکان پذیر نیست اخیراً از آنالیز کامپیوتری، دانسیته ذرات در تصاویر توموگرافی کامپیوتری جهت تعیین ترکیب سنگهای کلیوی استفاده شده است. اگر ترکیب سنگ دفع شده قبلی بیمار شناخته شده باشد در اغلب موارد تخمین ترکیب سنگهای راجعه بعدی بیمار امکانپذیر است. بطور تپیک سنگهای سیستین ظاهر شیشه مات دارند در حالیکه سنگهای استراویت معمولاً کمی کلسیفیه به نظر می‌رسند. سنگهای کوچک اسیداوریکی رادیولوسنت هستند در حالیکه سنگهای اسیداوریکی بزرگ کمی کلسیفیه هستند. تمام انواع سنگها به غیر از سنگهای استراویتی در مردان نسبت به زنان با شیوع بیشتر رخ میدهند. توزیع جنسی سنگهای سیستین برابر است.

عوامل مؤثر در تشکیل سنگ در ادرار

استاز و یا وجود یک هسته اولیه مثل بافت نکروتیک یا ماده ناشی از دیواره سلولی باکتری ممکن است تشکیل کریستال یا هسته را در ادرار **Metastable** (فوق اشباع و بدون تشکیل کریستال) تسهیل کند. در بعضی از بیماران یک سنگ کوچک کلسیمی به نام پلاک رانداک ممکن است در رأس پایی کلیوی تشکیل شود که وقتی این پلاک کنده شود می‌تواند بعنوان یک هسته برای تشکیل سنگ عمل کند. **PH** ادرار روی حلالیت نمکهای ادراری اثر کرده و این **PH** می‌تواند به میزان زیادی بسته به رژیم غذایی و یا وجود عفونت متغیر باشد (**PH** متوسط برابر ۶/۳). قلیایی شدن ادرار در اثر باکتریهای شکنده اوره باعث رسوب فسفات کلسیم - منیزیم می‌شود و اسیدی شدن ادرار به **PH** زیر ۵/۵ باعث رسوب کریستالهای اسید اوریک می‌شود.

کاهش حجم ادرار یک عامل بحرانی در تشکیل سنگ است بخاطر اینکه غلظت اشباع املاح ادراری افزایش می‌یابد و می‌تواند ادرار **Metastable** را به ادرار فوق اشباع همراه با تشکیل کریستال تبدیل کند. حجم ادرار (حجم متوسط در ۲۴ ساعت ۱۵۰۰ میلی لیتر) بازتابی از حجم مایعات مصرف شده است که اگر حجم اندکی از مایعات مصرف شود حجم ادرار نیز اندک خواهد بود.

سنگهای ادراری

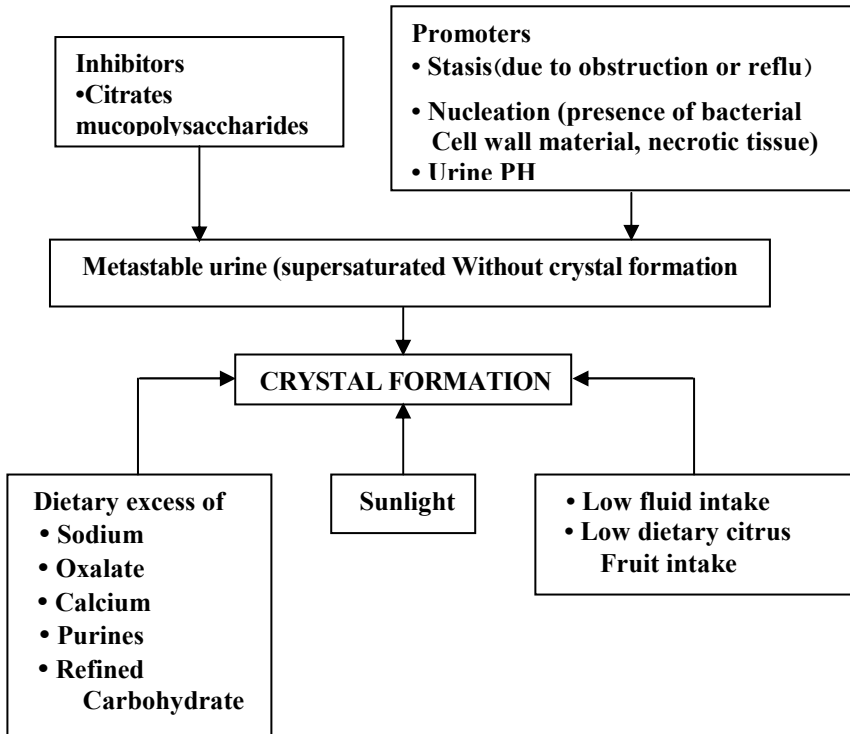
مرکز اطلاع رسانی دارو و سموم استان یزد

غلظتهای بالای سدیم ادراری سطوح کلسیم ادراری را افزایش می دهد و افزایش متوسطی در PH ایجاد می کند همچنین باعث کاهش غلظت سیترات ادراری می گردد که این خود همراه با افزایش در اورات سدیم (مسئول هسته سازی سنگهای اگزالات کلسیم) می تواند تأثیر قابل توجهی روی تشکیل سنگهای ادراری داشته باشد.

علل تشکیل سنگ:

علت تشکیل سنگ معمولاً فقط در تعداد کمی از موارد شناخته می شود (شکل ۱).

(شکل ۱)



محیطی: شیوع سنگهای ادراری با در معرض خورشید قرار گرفتن افزایش یافته و در جهت حرکت عقربه های ساعت به دور زمین از نقطه شروع آمریکای شمالی کاهش می یابد. از دست دادن

زیاد مایعات (دهیدراسیون) که اغلب وابسته به شغل است نیز به عنوان عاملی در تشکیل سنگ در نظر گرفته می شود.

رژیم غذایی: محتوای زیاد سدیم، اگزالات، کلسیم و پورینهای رژیم غذایی همراه با افزایش میزان سنگ سازی است. مصرف کم مایعات نیز یک عامل با خطر بالا است. مقادیر ناکافی مرکبات در رژیم غذایی منجر به هیپوسیترات اوری و برعکس، مصرف مقادیر زیاد باعث افزایش ترشح سیترات پتاسیم و متعاقباً افزایش میزان باز یا قلیا می گردد. اگزالات ادراری هم از منابع متابولیک (۸۰٪) و هم تغذیه‌ای (۲۰٪) مشتق می گردد.

هیپرکلسیوری: تا ۶۵٪ از بیماران با یک اختلال مشخص متابولیک افزایش ترشح کلسیم دارند که دلیل آن:

- هیپرکلسیوری جذبی

- هیپرکلسیوری کلیوی

- هیپاراتیروئیدیسم اولیه (بازجذبی)

هیپرکلسیوری جذبی: هیپرکلسیوری جذبی شایعترین اختلال است که علت آن افزایش جذب گوارشی کلسیم است. سطوح بالای کلسیم در ادرار باعث تشکیل کریستالهای اگزالات کلسیم و یا فسفات کلسیم می گردد. مکانیسم سلولی آن شناخته شده نیست و ممکن است وابسته و یا غیر وابسته به ویتامین D باشد. اگر وابسته به ویتامین D باشد هیپرکلسیوری جذبی بیمار، با کتوکونازول قابل اصلاح است ولی به هر حال این وضعیت معمولاً به محدودیت کلسیم رژیم غذایی و نیز به مصرف مکمل سدیم سلولز فسفات به همراه غذا پاسخ می دهد.

هیپرکلسیوری کلیوی: مکانیسم آن ناشناخته است. از نظر پاتوفیزیولوژی افزایش هورمون پاراتیروئید (PTH) باعث تحریک تولید $1,25(OH)_2D$ (ویتامین D) شده و منجر به افزایش جذب روده‌ای کلسیم می گردد. افزایش PTH همچنین باعث افت فسفات سرم می شود که خود همراه با افزایش بیشتر در تولید $1,25(OH)_2D$ است. در بیمارانی که نشت توبولی کلیه برای کلسیم دارند از دست دادن اثر ثانویه روی PTH دارد که باعث افزایش PTH و حفظ سطوح نرمال کلسیم سرم جهت جبران از دست دادن غیر طبیعی کلسیم از طریق کلیه و این عارضه با تیازیدها اصلاح می شود.

جدول (۱): اختلالات بیوشیمیایی در بیماران با هیپرکلسمیوری

سرم			
اختلال بیوشیمیایی	کلسیم	فسفات	PTH
هیپرکلسمیوری جذبی تیپ ۱ (افزایش اولیه جذب گوارشی)	↑ -	-	↓ -
هیپرکلسمیوری جذبی تیپ ۲ (احتمالاً فرم خفیف تر هیپرکلسمیوری تیپ ۱)	-	-	-
هیپرکلسمیوری کلیوی	↓ -	-	↑
هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه	↑	↓	↑
کلسیم ادراری			
اختلال بیوشیمیایی	رژیم با کلسیم کم	ناشتا	بعد از ۱ گرم مصرف
هیپرکلسمیوری جذبی تیپ ۱	↑	-	↑
هیپرکلسمیوری جذبی تیپ ۲	-	-	↑
هیپرکلسمیوری کلیوی	↑	↑	↑
هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه	↑	↑	↑

هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه: هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه باعث افزایش در $1,25(OH)_2D$ همراه با افزایش جذب روده‌ای کلسیم و نیز افزایش باز جذب استخوان، و در نتیجه افزایش بار کلسیم فیلتره می‌شود. همچنین افزایش مقادیر $1,25(OH)_2D$ در ۵۰٪ بیماران سارکوئیدوز و سایر حالات گرانولوماتوز اتفاق می‌افتد که منجر به تولید بدون تنظیم $1,25(OH)_2D$ می‌شود.

هیپریوریکوزوری: اسید اوریک محصول نهایی متابولیسم پورین است. دو نوع سنگ بسته به PH ادرار می‌توانند در هیپریوریکوزوری تشکیل شوند. اگر PH ادرار کمتر از ۵/۵ باشد اصولاً سنگهای اسید اوریکی و یا گاهاً اگزالات کلسیم تشکیل می‌شود. اسید اوریک یک اسید ضعیف بوده و در PH برابر ۵/۷۵ فقط نیمی از آن یونیزه می‌گردد و اگر ادرار اسیدی‌تر گردد بیشتر آن رسوب می‌کند. در PH بالاتر (بیشتر از ۶/۳) سنگهای اگزالات کلسیم تمایل به تشکیل دارند به علت اینکه هیپریوریکوزوری باعث افزایش اشباع اورات سدیم و القای هسته سازی اگزالات کلسیم می‌شود. هیپریوریکوزوری همچنین ممکن است در صورت وجود نقص اولیه متابولیک مثل نفرس و یا در طی تخریب شدید پروتئین در شیمی درمانی سرطان و یا حالات متابولیک دیگر ایجاد شود.

هیپراگزالوری: هیپراگزالوری اولیه نادر بوده و معمولاً همراه با کمبود آنزیم *Glyoxalate Carboglyase* یا *Glycerate Dehydrogenase* است که باعث تولید بیش از حد اگزالات می‌شود. هیپراگزالوری ثانویه شایعتر است و در اثر افزایش جذب اگزالات از روده در بیماری التهابی روده و یا حالات سوء جذب مثل نارسایی پانکراس می‌باشد. اسیدهای چرب آزاد جذب نشده به کاتیونهای کلسیم و منیزیم متصل شده و مقدار آنیونهای اگزالات باند نشده برای جذب افزایش می‌یابد. این اثر ممکن است با افزایش نفوذ پذیری کولونی ناشی از املاح صفراوی و اسیدهای چرب جذب نشده تسهیل شود. املاح صفراوی توسط قسمت انتهایی ایلئوم جذب می‌شوند و برداشتن این قسمت از روده با جراحی همراه با دو برابر شدن جذب اگزالات موجود در رژیم غذایی است و این حالت ممکن است با تغییر در فلور میکروبی روده تشدید گردد. از بین رفتن *Oxalobacter Formigenes* ممکن است باعث افزایش جذب اگزالات شود. محدودیت کلسیم رژیم غذایی نیز می‌تواند باعث افزایش جذب اگزالات شود.

سیستینوری: سیستینوری به علت نقص مادرزادی مغلوب در انتقال آنزیمی است که باعث نارسایی در بازجذب توبولی سیستین می‌گردد که محصولی از متابولیسم پروتئین است. چون سیستین نسبتاً نامحلول است (به ویژه در PH ادرار پائین) این حالت باعث استعداد به تشکیل سنگ می‌گردد.

هیپوسیتراتوری: سترات تجمع کریستالهای اگزالات کلسیمی که از قبل تشکیل شده‌اند را مهار کرده و سرعت هسته‌سازی سنگها با اورات سدیم را کند می‌کند. سترات به کلسیم ادرار متصل

شده و دسترسی به کاتیونهای آزاد را بسیار کاهش می دهد. اکثر بیماران، هیپوسیتراتوری ایدئوپاتیک دارند که با اسهال مزمن، بیماری التهابی روده و سوء جذب همراه است. در این موارد هیپوسیتراتوری به علت از دست رفتن بیکربنات در مدفوع و اسیدوز متعاقب آن ایجاد می شود. در اسیدوز توبولی دیستال کلیه بازجذب سیترات تشدید می گردد که خود می تواند باعث کاهش بیکربنات شود. به علاوه تخریب استخوان ناشی از اسیدوز نیز باعث هیپرکلسیوری می گردد. سایر علل هیپوسیتراتوری شامل مصرف دیورتیکهای تیازیدی (از طریق اسیدوز داخل سلولی) و عفونت ادراری با میکروبهایی تجزیه کننده سیترات ادرار می باشد.

عفونت ادراری راجعه: اغلب با اختلالات آناتومیکی یا اسکارهایی همراه است که یا باعث انسداد یا ریفلاکس ادرار به حالب می گردند. میکروبهایی پاتوژن دستگاه ادراری با هیدرولیز اوره تشکیل سنگهای استراویت را تشدید می کنند. این موضوع منجر به قلیایی شدن ادرار و افزایش تفکیک فسفات می گردد. باکتری می تواند در داخل سنگ به دام افتاده و بدین وسیله از تأثیر آنتی بیوتیکها و مکانیسمهای دفاع طبیعی در امان بماند. از این جهت سنگها می توانند عفونت را مخفی ساخته و استریل کردن ادرار را غیر ممکن سازند.

سایر علل: شامل بیماری اولیه کلیه، التهاب مزمن روده یا جراحی قبلی می باشد. انسداد در جریان ادرار مثلاً انسداد محل اتصال لگنچه به حالب باعث تجمع ادرار و افزایش احتمال تشکیل سنگ می گردد. همچنین وجود سابقه قبلی سنگ ریسک ایجاد سنگهای بعدی را افزایش می دهد.

مهار کننده های تشکیل سنگ:

دو نوع ماده در ادرار وجود دارند که از تجمع کریستالهای اغزالات کلسیم جلوگیری کرده و ساخته شدن هسته های غیر یکنواخت با اورات سدیم را به تأخیر می اندازند (جدول ۲)

جدول (۲): مهار کننده های تشکیل سنگ

<ul style="list-style-type: none">• مهار کننده های با وزن مولکولی پایین- سیترات، منیزیم، پیروفسفات• مهار کننده های با وزن مولکولی بالا- گلیکوز آمینو گلیکان، پروتئین Tamn-Horsfall، نفروکلسین، جزء X1 پروترومیین

این مواد شامل سیترات و موکوپلی ساکاریدهای پیچیده مانند گلیکوز آمینوگلیکانها (GAGs) می باشند. احتمالاً فقدان و یا سطوح پائین این مواد در بعضی از افراد باعث استعداد به تشکیل سنگ می گردد. این مواد مهار کننده، در ادرار بعضی از بیماران سنگ ساز کاهش می یابند به عنوان مثال سطوح پائین سیترات در اغلب بیماران سنگ ساز مشاهده می شود. تجویز سیترات اغلب باعث قطع سنگ سازی می گردد.

نکات کلیدی:

- ۱- به نظر می رسد که وقوع سنگها در حال افزایش است.
- ۲- سنگ سازی اغلب چند عاملی و پیچیده است.
- ۳- اکثر سنگها در اثر یک اختلال متابولیک زمینه ای ایجاد می شوند.
- ۴- در اکثریت بیماران تعیین اختلال متابولیک مسبب تولید سنگ، غیر ممکن است.

بررسی و تشخیص:

ارزیابی اولیه مناسب جهت رسیدن به تشخیص قطعی ضروری است. در زمان تصمیم گیری در مورد این که کدام بیمار نیاز به بستری، مداخله زودرس و یک ارزیابی متابولیک پیچیده دارد باید احتیاط نمود. بیماران با سنگهای کلیوی ممکن است با درد مبهم پهلو مراجعه کرده و یا هیچ گونه علامتی نداشته باشند. اغلب این گونه سنگها به طور تصادفی در طی ارزیابی مشکلات غیر مرتبط کشف می گردند. بیمارانی که سنگهای حالب دفع می کنند اغلب دردهای شدیدی دارند که از پهلو شروع شده و به ناحیه کشاله ران انتشار می یابد.

درد ناشی از سنگهای موجود در قسمت تحتانی حالب ممکن است در بیضه ها یا لایبای دستگاه تناسلی احساس شده و نیز ممکن است باعث افزایش دفعات و فوریت ادرار شوند. حدود ۸۵٪ از سنگهای حالب به صورت خودبخودی دفع می گردد. بیماران همچنین ممکن است با هماچوری، ناراحتی گوارشی، علائم تحریکی در ادرار کردن و گاهاً در صورت همراهی با عفونت یا انسداد با سپسیس مراجعه می کنند. بیماران مشکوک به سنگ ادراری باید برای موارد زیر تحت بررسی قرار گیرند:

۱- ارزیابی عملکرد و آناتومی کلیوی

۲- تعیین عوامل مسبب بیماری

۳- تأیید تشخیص

علاوه بر ارزیابی علائم، باید شرح حال سازمان یافته گرفته شود (جدول ۳). این مسئله بویژه در بیماران با سنگ‌سازی راجعه اهمیت دارد. بیماران هیپرپاراتیروئیدیسم، برخی بیماریهای روده‌ای یا اختلالات متابولیک کنترل نشده ممکن است به میزان بیشتری سنگ‌سازی کنند.

جدول (۳): سابقه بیمار

• درمان قبلی	• سابقه خانوادگی	• ارزیابی رژیم غذایی
• شغل	• سابقه بیماری سنگ	
• سابقه پزشکی شامل:		
- سابقه بیماری کرون، جراحی روده یا بیماریهای متابولیک		
- سابقه دارو		
- سارکونیدوز		
- عفونت ادراری راجعه		
- جراحی دستگاه ادراری، بویژه در کودکی		
- سابقه عدم تحرک		

ریسک فاکتورهای سنگ‌سازی راجعه در جدول (۴) آورده شده است.

جدول (۴): عوامل خطرزا برای حمله‌های راجعه سنگ

بیماری قبلی سنگ
سن پائین شروع بیماری برای اولین بار
سابقه خانوادگی
بیماری همراه
اختلال متابولیک
جنس (مرد)
سنگهای متعدد

نتایج این تحقیقات در تصمیم‌گیری برای بهترین درمان کمک کننده بوده و نیز ممکن است یک اختلال متابولیکی زمینه‌ای را مشخص کنند.

عملکرد و آناتومی کلیوی: امروزه در ایالات متحده در اکثر اورژانسها اولین مطالعه رادیوگرافی در بیماران مشکوک به سنگ کلیه سی تی اسکن اسپیرال است ولی این مورد در بریتانیا به علت کمبود منابع، شیوع کمتری دارد. مزایای سی تی اسکن اسپیرال عبارتند از:

۱- سنگهای رادیولوسنت (شفاف) مانند سنگهای رادیوپاک تشخیص داده می شوند.

۲- سایر پاتولوژیهای داخل شکمی ممکن است تشخیص داده شود.

۳- آناتومی کلیوی قابل ارزیابی است.

از معایب این روش این است که در اغلب موارد آناتومی سیستم جمع کننده ادراری برای تصمیم گیری جهت برداشتن سنگ به اندازه کافی مشخص نیست و از این جهت بیمار ممکن است هنوز به اوروگرام یا پیلوگرام رتروگراذ نیاز داشته باشد.

اوروگرافی داخل وریدی: باید در تمام بیماران مشکوک به سنگ برای ارزیابی آناتومی کلیوی انجام شود. این روش به ویژه ممکن است نشانگر موارد زیر باشد:

• اختلالات آناتومیکي مثل کلیه نعل اسبی یا دوگانگی سیستم جمع کننده (سیستم جمع کننده مجزا داخل هر کلیه که قسمت فوقانی و تحتانی هر کدام یک حالب دارند).

• استاز ادراری در لگنچه کلیه

• زاویه انفاندیولوم با لگنچه

این روش تصویر سازی باید جهت کامل کردن نتایج سی تی اسکن اسپیرال و یا در موارد عدم دسترسی به سی تی اسکن اسپیرال انجام گردد.

اولتراسوند: اولتراسوند باید جهت ارزیابی اندازه کلیه و اسکار و همچنین تکمیل نتایج اوروگرافی داخل وریدی به کار رود.

رنوگرافی با دیورتیک رادیوایزوتوپ: معمولاً انجام نمی شود ولی در صورتی که بیمار سابقه ای از جراحی قبلی، سنگهای شاخ گوزنی و یا انسداد داشته باشد جهت رسیدن به اطلاعات بیشتر در مورد عملکرد جداگانه کلیه ها، اسکار و ریفلاکس مثانه به داخل حالب مفید است.

بیماران با اولین دفع سنگ: در این گروه کافی است که عملکرد کلیه با بررسی موارد زیر ارزیابی شود:

۱- عفونت ادراری

۲- غلظت اوره پلاسما

۳- سطح کراتینین و الکترولیت‌های پلاسما

فایدهٔ تعیین اختلالات متابولیک با اهمیت محدود باید با قیمت و مشکلات تحقیق آنها سنجیده شود به ویژه که همکاری بیماران در درمان دراز مدت بسیار اندک است. ارزیابی کلسیم و اسید اوریک سرم، هیپرکلسمی و هیپریوریسمی را مشخص کرده و این حد ارزیابی بیماران این گروه است. بیماران با دفع مکرر سنگ: بیمارانی که چندین مرحلهٔ قبلی دفع سنگ، جراحی برای سنگ کلیه یا سابقه‌ای از عفونت ادراری داشته‌اند به ارزیابی دقیق‌تر و بیشتر عملکرد کلیه شامل کلیترانس کراتینین یا کلیترانس MAG3 نیاز دارند.

دیگر مطالعات: تقریباً ۸۵٪ از بیماران سنگ کلیه بعضی از شواهد اختلالات متابولیک را نشان می‌دهند ولی به هر حال مشخص کردن یک اختلال متابولیک خاص بستگی به شدت و وسعت بررسی بیمار دارد. دانستن مکانیسم تشکیل سنگ در زمان تصمیم‌گیری برای ارزیابی متابولیک و درمان کمک کننده است. برای بیماران با سابقهٔ سنگهای مکرر، بیماران جوانتر با اولین دفع سنگ (افرادی که سابقهٔ خانوادگی سنگ دارند) و کودکان، سه نمونه ادرار ۲۴ ساعته باید جهت اندازه‌گیری حجم ادرار و پارامترهای مربوطه جمع‌آوری گردد. تست نیتروپروساید نیز باید برای ارزیابی وجود سیستمین صورت گیرد. بیماران با نقص عملکرد کلیه ممکن است به ارزیابی بیشتری جهت رد مواردی مثل اسیدوز توبولی کلیوی و اثبات توانایی آنها در تغلیظ ادرار نیاز داشته باشند. بسیاری از بیماران جنبه‌های متعددی از اختلالات متابولیک مثل سطح بالای اسید اوریک، هیپرکلسیوری و افزایش دفع سدیم را نشان می‌دهند. این دسته از بیماران به کنترل دقیق و درمانهای چندگانه نیاز دارند.

نکات کلیدی:

- ۱- در آمریکا سی تی اسکن اسپیرال جایگزین اوروگرافی وریدی در تشخیص درد حاد پهلو شده است.
- ۲- ارزیابی باید شامل ارزیابی آناتومیکی، عملکردی و عوامل مسبب بیماری باشد.
- ۳- غربالگری برای عوامل متابولیک باید در بیماران با سنگهای راجعه، کودکان، افراد جوانتر با اولین بار دفع سنگ و آن دسته از افراد با سابقه فامیلی مثبت صورت گیرد.

کنترل بیماران:

در گذشته سنگهای کلیه و حالب با جراحی باز درمان می‌شدند (بدون درمان طبی) یا در مورد

سنگهای موجود در حالب اجازه داده می‌شد تا به طور خودبخود دفع گردند ولی در عصر روشهای غیر تهاجمی مثل آندواورولوژی و سنگ شکنی با امواج (SWL) تعداد اندکی از بیماران کاندید جراحی باز هستند و همچنین اندیکاسیونهای درمان دچار تغییرات اندکی شده است. به دلیل تهاجمی نبودن روشهای امروزی بسیاری از سنگهای بدون علامت که در گذشته تحت عمل قرار نمی‌گرفتند در حال حاضر اغلب به صورت انتخابی تحت درمان قرار می‌گیرند. این گونه درمان از این جهت توجیه پذیر است که باعث پیشگیری از ایجاد یک واقعه حاد ناشی از سنگ می‌شود. حدود یک سوم از این سنگها در صورت عدم درمان بصورت خودبخود دفع می‌شوند ولی همیشه بدون علامت نیستند.

پیشگیری:

در بیماران با اولین دفع سنگ، اساس پیشگیری از تشکیل سنگهای بعدی بعد از دفع سنگ اولیه فقط مصرف زیاد مایعات در سرتاسر روز و یا شب است. اگرچه خودداری از مصرف غذاهای غنی از کلسیم عاقلانه به نظر می‌رسد ولی معمولاً ارزیابی رژیم غذایی توصیه نمی‌شود. به هر حال بیماران با دفع سنگهای مکرر و بدون اختلال متابولیک واضح ممکن است به تغییر شیوه زندگی و رعایت توصیه‌های رژیم غذایی احتیاج داشته باشند.

تغییرات شیوه زندگی:

مصرف مایعات: افزایش حجم ادرار ساده‌ترین مرحله پیشگیری از سنگهای راجعه است. بیماران باید مصرف مایعات را بحدی افزایش دهند که ادراری با حجم ۲ تا ۲/۵ لیتر در روز داشته باشند. این بدان معنی است که مصرف مایعات باید در یک فرد با فعالیت متوسط حداقل ۳ لیتر در روز باشد. افزایش فعالیت به معنی افزایش دفع محسوس و نامحسوس مایعات است که باید با افزایش مصرف مایعات جبران شود.

رژیم غذایی: مطالعات نشان داده‌اند که تنها ۲۰٪ از بیماران بعد از شروع توصیه‌های غذایی آن را تا دو سال رعایت می‌کنند. توصیه‌های غذایی برای افراد سنگ‌ساز بدون وجود اختلال متابولیک ثابت شده عبارتند از:

حداقل مصرف مایعات (۲/۵ لیتر در ۲۴ ساعت)

سنگهای ادراری

مرکز اطلاع رسانی دارو و سموم استان یزد

مصرف کم سدیم (کمتر از ۳ گرم در روز)

محدودیت متوسط مصرف گوشت قرمز

محدودیت مصرف غذاهای سرشار از اگزالات

افزایش مصرف مرکبات حاوی سیترات

محدودیت متوسط مصرف فرآورده‌های لبنی

محدودیت مصرف قندهای تصفیه شده

افزایش مصرف روغن ماهی

کلسیم: معمولاً محدودیت کلسیم رژیم غذایی ضروری نیست. هیپرکلسمی تحت تأثیر تغییرات اندک در میزان کلسیم مصرفی قرار نمی‌گیرد و با استفاده از دیورتیکهای تیازیدی به آسانی قابل کنترل است. غذاها از نظر محتوای کلسیم متفاوت هستند. در جدول زیر غذاهای غنی از کلسیم و مقادیر کلسیم در هر وعده استاندارد ذکر شده‌اند:

• شکلات (۷۰-۱۴۹ mg)	• همه فرآورده‌های لبنی
• لوبیای پخته (۱۳۹ mg)	• ماست (۴۱۵ mg)
• ساردین (۱۰۷ mg)	• شیر (۳۹۶ mg)
• بروکلی (۸۹ mg)	• پنیر (۲۴۰-۲۷۲ mg)
• ماهی (۴۹ mg)	• بستنی (۲۳۶ mg)
• نان سفید (۳۰ mg)	• ریواس (۲۶۶ mg)
	• پنیر پیتزا (۲۲۰ mg)

اگزالات: بعضی از بیماران با مقادیر بالای اگزالات ادراری از مصرف کلسیم اضافه بر مقادیری که در رژیم غذایی وجود دارد سود می‌برند. فقط ۲ تا ۵٪ از ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز اگزالات موجود در رژیم غذایی جذب و ترشح می‌گردد. از این جهت چون مقادیر کمی از اگزالات جذب می‌شود رژیم با مقادیر کم اگزالات در بیماران عادی سنگ‌ساز مورد مصرف ندارد ولی این گونه رژیم غذایی در صورتی که بیمار هیپراگزالوری داشته باشد ممکن است مفید باشد. غذاهای غنی از اگزالات و مقادیر در هر وعده استاندارد عبارتند از:

سنگهای ادراری

مرکز اطلاع رسانی دارو و سموم استان یزد

ریواس (۷۲۰-۱۰۳۲ mg)	بامیه (۱۱۷ mg)
اسفناج (۵۷۰-۶۷۵ mg)	چای (۷۲ mg)
چغندر (۵۷۳ mg)	بادام زمینی (۵۲ mg)
پودر کوکا (۱۷۴ mg)	میوه‌های نرم (۱۳-۶۶ mg)

پروتئین: مقدار روزانه توصیه شده پروتئین (۸/۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) معادل ۱۶۰ تا ۲۱۰ گرم گوشت ماکیان یا ماهی در روز است. اکثر مردم جوامع غربی به سادگی بیش از این مقدار دریافت می‌دارند که باعث تولید اسیداوریک می‌شود.

سدیم: در کشورهای غربی مصرف سدیم بیش از ۳۰۰ میلی اکی والان در روز است و می‌تواند ترشح و دفع کلسیم را به میزان قابل توجهی افزایش دهد. محدودیت مصرف سدیم می‌تواند بخشی از کنترل هیپرکلسیوری باشد. محدودیت مصرف سدیم تا حد ۱۵۰ میلی اکی والان در روز اثر کاهنده عمیقی روی دفع کلسیم داشته و شیوع تشکیل سنگهای ادراری را کاهش خواهد داد. منابع سرشار از سدیم رژیم غذایی عبارتند از:

نمک (۱۰۰ mmol)

غذاهای آماده (۲۸-۱۱۰ mmol)

گوشت‌های فرآیند شده (۶۰ mmol)

غذاهای کنسرو شده مثل سوپ‌ها و سبزیجات (۲۹-۵۲ mmol)

درمان طبی:

مسکن: عبور یک سنگ حالب دردناک بوده و در اغلب موارد نیاز به مسکنهای مخدر دارد. به طور طبیعی درد حمله‌ای بوده و نیاز به مراجعه مکرر به بخشهای اورژانس جهت کنترل دارد و معمولاً دیکلوفناک یا پیریدین (پتیدین) برای کنترل علائم لازم است.

دیورتیکها: دیورتیکهای تیازیدی معمولاً برای کاهش سطوح کلسیم ادراری در بیماران با هیپرکلسیوری و سنگ‌سازی مکرر و در بیماران با کلیه اسفنجی همراه با سنگ به کار می‌روند. اکثر این دیورتیکها کلسیم سرم را افزایش می‌دهند.

سیترات پتاسیم یا آلبیمو: ممکن است در بیماران با کلسیوری نرمال جهت افزایش سطوح سیترات ادراری تجویز گردد. سیترات، مهار کننده تشکیل سنگ کلیوی است و این دارو خصوصاً در بیماران هیپوسیتراتوری مورد مصرف دارد. بعضی از افراد احساس می کنند که باید به هر بیمار سنگ ساز سیترات داده شود. نشان داده شده که سیترات باعث افزایش درصد کلیرانس سنگ پس از سنگ شکنی سنگهای کلیه با امواج شوکی می شود.

آلوپورینول: دارویی است که باعث کاهش تولید اسید اوریک اندوژن و بنابراین کاهش سطح اسید اوریک سرم می شود. این دارو همچنین در کاهش سطح اسید اوریک ادراری کمک کننده است و در بیمارانی که سنگهای اسید اوریکی می سازند مورد مصرف دارد.

فسفات سدیم سلولز: در بیماران هیپرکلسیوری جذبی شدید نوع I (اصولاً به عنوان جایگزین تیازیدها) مصرف می شود. این ماده در روده با کلسیم باند شده و جذب آن را محدود می سازد. پنی سیلامین: پنی سیلامین از طریق کاهش دفع سیستین در درمان سیستین اوری و سنگهای سیستینی استفاده می شود. این دارو اصولاً به عنوان بخشی از برنامه درمانی در افرادی که بیماری آنها به سختی قابل کنترل است استفاده می شود.

آنتی بیوتیکها: برای درمان عفونت ثابت شده دستگاه ادراری مصرف می شوند. آنتی بیوتیکها جایگزین برداشت کامل سنگ در بیماران با سنگهای عفونی نیستند اما ممکن است از تشکیل سنگهای راجعه جلوگیری کنند. آنتی بیوتیکها در عفونتهای راجعه دستگاه ادراری مورد مصرف دارند.

درمان ترکیبی: بیماران با اختلالات متابولیک پیچیده به کنترل دقیق نیاز دارند (جدول ۵). به عنوان مثال بیماران با $\text{D}_{25}(\text{OH})_2$ بیش از حد و تشکیل سنگهای کلسیمی هیپراوریکوزوریک ممکن است ترکیبی از دیورتیکهای تیازیدی، آلوپورینول و سیترات پتاسیم دریافت دارند. این ترکیبات با هم باعث کاهش سطح کلسیم ادراری و پیشگیری از کریستالیزاسیون املاح کلسیم با اورات می شوند (از طریق پائین آوردن دفع کلسیم و اسید اوریک و افزایش PH ادراری). احتمالاً بهتر است که اینگونه بیماران در مراکز تخصصی سنگهای متابولیک کنترل شوند.

جدول(۵): کنترل بیماران با اختلالات متابولیک پیچیده

اثر	کنترل بیماری	علت	اختلال
کاهش اشباع ادرار با املاح سنگ ساز	افزایش مصرف مایعات	مصرف کم مایعات عوامل محیطی	حجم کم ادرار
سیرتات ادرار را به حد طبیعی برسانید. کاهش اورات سدیم کاهش کلسیم ادراری افزایش فعالیت ماکرومولکولها	کاهش مصرف نمک • اوره و الکتrolیتها را چک کنید.	سدیم بیش از حد رژیم غذایی	سدیم زیاد
کاهش میزان کلسیم با اگزالات ادرار	• مصرف غذاهای خاص را محدود کنید. • علت بیماری را درمان کنید.	اگزالوری اولیه وابسته به رژیم غذایی	اگزالات زیاد
کاهش ترشح کلسیم کاهش جذب کلسیم کاهش اورات سدیم افزایش قلیایی شدن ادرار	• محدودیت کلسیم رژیم غذایی • سدیم سلولز فسفات • دیورتیکهای تیازیدی • سیرتات پتاسیم، آلبیمو پاراتیروئیدکتومی	• هیپرکلسیوری جذبی • نشت کلیوی • هیپرپاراتیروئیدسم اولیه	کلسیم زیاد
کاهش ترشح اورات سدیم که منجر به افزایش ماکرومولکولها می شود.	• محدودیت مصرف تمام انواع گوشت • بررسی PH ادرار • آلوپرینول • سیرتات پتاسیم	• رژیم غذایی • نفرس • افزایش تخریب پروتئین • شیمی درمانی	اسید اوریک بالا
افزایش سطح سیرتات قلیایی شدن ادرار افزایش حلالیت املاح کلسیم	• آلبیمو • سیرتات پتاسیم • مرکبات	کاهش مصرف آن	سیرتات پائین
افزایش سطح سیرتات قلیایی شدن ادرار	سیرتات پتاسیم	نفرس	PH پائین ادراری
کاهش اشباع ادراری قلیایی شدن ادرار	افزایش مصرف مایعات • پنی سیلامین • سیرتات پتاسیم	نقص اتوزومال مغلوب	سیستینوری

پاراتیروئیدکتومی:

حدود ۳٪ از بیماران دارای سنگ، هیپرپاراتیروئیدیسم همراه با افزایش سطح سرمی کلسیم دارند. برداشتن آدنوم پاراتیروئید سطح پاراتورمون را کاهش داده و کلسیم سرمی را بحد طبیعی می‌رساند.

خرد کردن و برداشتن سنگهای ادراری:

سنگ باید در موارد زیر خرد یا برداشته شود:

- در عرض یکماه دفع نشود یا باعث درد مداوم شود.
- برای دفع خودبخودی بسیار بزرگ باشد.
- مسیر ادرار را مسدود کند.
- عفونت مزمن دستگاه ادراری ایجاد کند.
- به بافت کلیه آسیب برساند یا باعث خونریزی قابل ملاحظه شود.
- اندازه آن افزایش یافته باشد.

جراحی باز:

در عصر جدید جراحی باز برای برداشتن سنگهای ادراری شایع نیست و شیوع کلی آن از تقریباً ۱٪ بیماران با سنگ ادراری بیشتر نیست. جراحی باز ممکن است برای سنگهایی لازم باشد که با مقادیر منطقی SWL و یا برداشتن سنگ از طریق پوست قابل برداشت نباشند. گاهی یک سنگ در قسمت میانی حالب آنچنان گیر افتاده یا غیر قابل دسترسی است که ممکن است جراحی باز لازم گردد. لاپاروسکوپی ممکن است جایگزین مناسبی برای جراحی باز باشد. روشهای با حداقل تهاجم جهت شکستن و برداشتن سنگها امروزه در دسترس بوده و عبارتند از: یوروتروسکوپی، نفرولیتوتومی پرکوتانوس و SWL.

قرار دادن لوله نفروستومی و یا تعبیه کردن استنت جهت دستیابی به سنگ و خارج شدن آن از کلیه و حفظ حالت باز بودن حالب به کار می‌رود.

عوامل مهم در کنترل سنگهای کلیوی:

چندین عامل بحرانی، کنترل ایده‌آل سنگهای کلیه را مشخص می‌کنند. اندازه، ترکیب و درجه سختی سنگها مهمترین عامل می‌باشند. سطح مقطع یک سنگ با قطر ۲/۵ سانتیمتر (اندازه کمتر از

میزانی که اکثر اورولوژیستها از SWL استفاده می کنند) تقریباً ۴۹۵ میلیمتر مربع است. مقایسه روش SWL یا نفرولیتوتومی پرکوتانئوس در درمان سنگهای استراویت نشان داده که زمانی که سطح مقطع سنگ ۵۰۰ میلی متر مربع یا کمتر باشد میزان خلاصی از سنگ متعاقب هر یک از این دو درمان کم و بیش یکسان است. در سطح مقطع بالای ۵۰۰ میلی متر مربع میزان خلاصی از سنگ با SWL به میزان قابل توجهی افت می کند که نشانگر این است که جهت سنگهای بزرگتر باید از روش نفرولیتوتومی پرکوتانئوس استفاده کرد. در مورد سنگهای غیر عفونی نیز چنین اصلی وجود دارد. ارزیابی درجه سختی سنگ با استفاده از رادیوگرافی بسیار سخت است گرچه دانسیته دنده مجاور سنگ در عکس را می توان به عنوان مرجعی در تعیین سختی به کار برد ولی به هر حال سنگهای رادیوپاک و متراکم احتمالاً به سادگی شکسته نمی شوند.

آناتومی کلیه، وجود انسداد و محل آن:

این عوامل رابطه متقاطع دارند. اگر سیستم جمع کننده انسداد داشته باشد غیر واقع بینانه است که انتظار دفع تکه های سنگ را داشته باشیم و این امر به ویژه در سنگهایی که در شیپور لگنچه یا پشت انسداد در محل اتصال لگنچه و حالب قرار می گیرند شایعتر است.

فاکتورهای مهم در کنترل سنگهای حالب:

تقریباً حدود ۸۵٪ از سنگهای حالب به صورت خودبخود دفع می شوند شانس دفع خودبخودی در صورتی که قطر سنگ حداکثر ۴ میلی متر باشد حدود ۸۵٪ و اگر قطر آن ۴ تا ۵ میلی متر باشد ۵۰٪ و اگر ۵ میلی متر یا بیشتر باشد ۱۰٪ است.

فاکتورهای زیاد دیگری نیز دخالت دارند به عنوان مثال سنگهای گرد نسبت به سنگهای با شکل نامنظم احتمال دفع بیشتری دارند. بیمارانی که قبلاً یک سنگ با اندازه مشخص دفع کرده اند انتظار می رود دوباره به همین شکل عمل کنند. تصمیم در برداشتن سنگ قابل دفع در یک بیمار توسط عواملی مانند درد غیر قابل تحمل در بیمار، دفعات زیاد مراجعه به بخش اورژانس به علت درد و عدم تمایل به انتظار برای مدت غیر قابل پیش بینی برای دفع خودبخودی سنگ می تواند تقویت گردد.

محل قرارگیری سنگ:

محل قرارگیری یک سنگ در حالب ممکن است در احتمال دفع خودبخودی سنگ مؤثر باشد

(سنگهای قسمت فوقانی حالب کمتر دفع می‌شوند)، ولی به هر حال دفع سنگ اصولاً وابسته به اندازه سنگ است. محل قرارگیری یک سنگ در حالب نوع روش شکستن یا برداشتن سنگ را مشخص می‌کند. در قسمت تحتانی حالب (قسمتی از حالب که در زیر عروق ایلایک قرار دارد) هم SWL و هم یورتروسکوپی به عنوان درمان اولیه مناسب هستند ولی تکنیک ارجح مورد بحث بوده و اغلب تصمیم وابسته به تمایل بیمار است. برای اکثر سنگهای در قسمت فوقانی حالب روش SWL روش انتخابی است در حالی که پیشرفت یورتروسکوپیهای کوچک، با کیفیت بالا و با هدایت قابل ارتجاع روش یورتروسکوپی را به طور فزاینده‌ای جایگزین نموده است. نقش نفرولیتوتومی پرکوتانوس در قسمت فوقانی حالب معمولاً به عنوان روش نجات بعد از شکست SWL می‌باشد. اما این روش می‌تواند در بعضی از سنگهای سخت و بزرگ خاص در قسمت فوقانی حالب و یا محل اتصال حالب به لگنچه انتخاب اول باشد.

نکات کلیدی:

- ۱- ۸۰٪ بیماران در رعایت توصیه‌های غذایی شکست می‌خورند.
- ۲- مؤثرترین درمان پیشگیری کننده حفظ مصرف مایعات بالاست.
- ۳- ۸۵٪ از سنگهای حالب خودبخود دفع می‌گردند.
- ۴- روش نفرولیتوتومی پرکوتانوس در سنگهای با قطر بیش از ۲/۵ سانتیمتر نسبت به روش SWL میزان خلاصی از سنگ بالاتری دارد.
- ۵- جراحی باز برای کمتر از ۱٪ بیماران با سنگ کلیه لازم می‌باشد.

جناب آقای دکتر ظفرقندی

ریاست محترم نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

سلام علیکم

احتراماً به اطلاع می‌رساند که این معاونت در راستای اجرای اصل ۶ سیاست ملی داروئی جمهوری اسلامی ایران از طریق انتشار گسترده (فهرست داروهای ایران) همکاران محترم پزشک را در جریان داروهای مجاز به تجویز قرار داده است. با این وجود متأسفانه مشاهده می‌شود که بعضی از همکاران پزشک داروهای خارج از فهرست داروهای ایران را برای بیماران تجویز می‌کنند. مهمترین ایراد این امر آن است که به دلیل عدم وجود این داروها در بازار داروئی ایران باعث سرگردانی بیماران در تهیه این دارو و احتمالاً ترغیب آنها به تهیه این داروها از مجاری غیر مجاز خواهد شد که در نهایت ممکن است آسیب‌های جدی به سلامت بیماران و همچنین سلامت نظام داروئی کشور وارد نماید. جنابعالی مطلع هستید که به استناد بند الف ماده ۱۹۶ قانون سوم توسعه اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی جمهوری اسلامی ایران و ماده ۱۷ آئین نامه انتظامی رسیدگی به تخلفات صنعتی و حرفه‌ای شاغلان حرفه‌های پزشکی و وابسته، مصوب ۷۸/۰۴/۳۰ هیأت محترم وزیران تجویز داروهای خارج از فهرست داروهای ایران مجاز نمی‌باشد. لازم به ذکر است که فهرست داروهای ایران بر مبنای پیشنهادات انجمن‌ها و سازمان‌های پزشکی و با تصویب شورای بررسی و تدوین داروهای ایران تدوین می‌شود و دبیر خانه این شورا آمادگی دارد نظرات پیشنهادی همکاران را در جهت اصلاح فهرست بصورت مستقیم و یا از طریق نماینده آن سازمان در شورا بررسی نماید. این معاونت جدیدترین فهرست داروهای ایران را علاوه بر نصب در سایت این معاونت به آدرس WWW.fdo.ir با تیراژ ۳۵ هزار نسخه چاپ و بین همکاران توزیع کرده است و آمادگی دارد در صورت نیاز آن سازمان مجدداً آن را چاپ و توزیع نماید. لطفاً دستور فرمائید بنحو مقتضی به همکاران پزشک یاد آوری گردد که از تجویز داروهای خارج از فهرست داروهای ایران جداً اجتناب نمایند. لازم به ذکر است که در صورت درخواست آن سازمان این معاونت آمادگی دارد ضمن احترام کامل به جامعه پزشکی اسامی تعدادی از پزشکانی که عمدتاً داروهای خارج از فهرست داروهای ایران را تجویز می‌کنند بصورت محرمانه به آن سازمان اعلام نمایند.

ابوالحسن احمدیانی

معاون غذا و دارو

سئوالات برگزیده:

۱- کدام مورد صحیح است؟

الف) با پیشرفتهای قرن بیستم شیوع سنگهای ادراری کاهش یافته است.

ب) مصرف مقادیر زیاد کربوهیدراتهای تصفیه شده و پروتئین حیوانی در رژیم غذایی باعث افزایش شیوع سنگ ادراری می شود.

ج) تمام انواع سنگهای ادراری در مردان شایعتر از زنان است.

د) بهترین روش تعیین دقیق ترکیب یک سنگ رادیوگرافی است.

۲- در مورد سنگهای سیستینی کدام مورد نادرست است؟

الف) سنگهای سیستینی در هر دو جنس شیوع یکسانی دارند.

ب) حلالیت سیستین در ادرار با PH پائین بسیار زیاد است.

ج) سیستینوزی به علت یک نقص مادرزادی وابسته به جنس مغلوب است.

د) الف و ب

۳) در مورد مهارکنندههای سنگسازی کدام درست است؟

الف) افزایش غلظت سدیم ادرار باعث کاهش غلظت سترات ادراری و افزایش تولید سنگ می شود.

ب) در اغلب بیماران سنگ ساز کاهش سطح سترات مشاهده می شود.

ج) تجویز سترات باعث قطع سنگسازی می شود. (د) تمام موارد

۴) در مورد عوامل مؤثر در تولید سنگ کدام درست است؟

الف) افزایش در معرض قرار گرفتن نور خورشید و از دست دادن مایعات باعث افزایش تولید سنگ ادراری می شود.

ب) محتوای زیاد اگزالات و پورینهای رژیم غذایی باعث کاهش تولید سنگ می شود.

ج) افزایش مصرف مرکبات باعث کاهش تولید سنگ می شود. (د) الف و ج

۵) کدام مورد صحیح نیست؟

الف) هیپرکلسمیوری کلیوی با مصرف کتوکونازول قابل اصلاح است.

ب) هیپر پاراتیروئیدیسم اولیه با افزایش در $1,25(OH)_2D$ جذب کلسیم از روده را افزایش می دهد.

- ج) هیپرکلسیوری جذبی به مصرف مکمل سدیم سلولز فسفات به همراه غذا پاسخ می‌دهد.
- د) هیپراگزالوری اکثراً ثانویه بوده و در اثر افزایش جذب اگزالات از روده است.
- ۶) کدام مورد صحیح نیست؟ الف) دیورتیکهای تیازیدی ممکن است باعث هیپوسیتراتوری شوند.
- ب) عفونتهای راجعه ادراری بیشتر باعث تولید سنگهای استراویتی می‌شوند.
- ج) سابقه قبلی وجود سنگ در ریسک ایجاد سنگهای بعدی اثری ندارد.
- د) در بیماران مشکوک به سنگ ادراری باید ارزیابی عملکرد و آناتومی کلیوی صورت گیرد.
- ۷) در مورد تشخیص سنگهای ادراری کدام مورد درست است؟ الف) در سی تی اسکن اسپیرال آناتومی سیستم جمع کننده ادراری کاملاً مشخص است و دیگر نیازی به اوروگرافی رتروگراذ نیست.
- ب) در تمام بیماران مشکوک به سنگ ادراری باید اوروگرافی داخل وریدی انجام شود.
- ج) در سی تی اسکن اسپیرال سنگهای رادیولوسنت تشخیص داده نمی‌شود. (د) هیچکدام
- ۸) در مورد توصیه‌های غذایی در افراد سنگ‌ساز کدام مورد درست نیست؟
- الف) محدودیت مصرف غذاهای با اگزالات زیاد (ب) محدودیت مصرف مرکبات
- ج) کاهش مصرف لبنیات (د) کاهش مصرف قندهای تصفیه شده
- ۹) کدام مورد درست است؟
- الف) رژیم غذایی با اگزالات کم حتی در بیماران عادی سنگ‌ساز و بدون هیپراگزالوری ضروری است.
- ب) آلوپورینول از طریق افزایش سطح اسیداوریک سرم باعث افزایش سنگ‌سازی می‌شود.
- ج) محدودیت مصرف کلسیم خود جزئی از کنترل هیپرکلسیوری است ولی تأثیری در کاهش سنگهای ادراری ندارد. (د) دیورتیکهای تیازیدی معمولاً کلسیم سرم را افزایش داده و در بیماران با کلیه اسفنجی همراه با سنگ مصرف می‌شوند.
- ۱۰) در یک مرد ۳۲ ساله که سابقه سنگهای کلسیمی دارد در بررسی بعمل آمده میزان ویتامین D سرم و اسید اوریک ادرار افزایش دارد کدام درمان را توصیه می‌کنید؟
- الف) کتوکونازول به همراه سیترات پتاسیم (ب) آلوپورینول به همراه تیازیدها و سیترات پتاسیم
- ج) چون راجعه است بهتر است درمان طولانی مدت نشود و جراحی باز صورت گیرد.
- د) کتوکونازول به همراه پاراتیروئیدکتومی و سیترات پتاسیم

بسمه تعالی

جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی - دفتر بازآموزی جامعه پزشکی

درخواست ثبت نام

۱- عنوان خودآموزی: نشریه INFORMATION (شماره ۲۸: سنگهای اداری)

۲- محل برگزاری: مرکز اطلاع رسانی دارو و سموم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

۳- نام خانوادگی:	۴- نام:	۱۱- سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی: ل ل ل ل ل
۵- شماره شناسنامه:	۶- صادره از:	۱۲- شهرستان محل فعالیت:
۷- جنس: ۱- مرد ل ۲- زن ل	۸- تاریخ تولد: ل ل ل ل ل	۱۳- آدرس پستی (نقطه در صورت تغییر آدرس نسبت به شماره قبلی، این قسمت را تکمیل فرمایید):
۹- شماره نظام پزشکی: ل ل ل ل ل ل ل ل ل ل	۱۰- مدرک و رشته تحصیلی:	کد پستی: ل ل ل ل ل
۱- فوق لیسانس در رشته:	۱۴- تلفن:	۱۵- شماره اشتراک:
۲- دکترا در رشته:	۱۶- مهر و امضاء متقاضی:	۱۷- تاریخ:
۳- تخصص در رشته:	۱۸- امضاء مسئول و مهر محل برگزاری:	
۴- فوق تخصص در رشته:		
۵- دکترا (Ph.D) در رشته:		
۶- سایر مدارک:		

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

۱۹- کد برنامه: ۵ ۱ ۰ ۰ ۰ ۴ ۳	۲۰- کد محل برگزاری: ۳ ۳ ۱ ۱ ۱
۲۱- امتیاز: ل ل ل ل	۲۲- تاریخ شروع:
۲۳- تاریخ خاتمه (لغایت):	۲۴- شماره گواهینامه:
۲۵- تاریخ صدور:	

مشترکین محترم می‌توانند جهت کسب امتیاز بازآموزی نشریه، فرم‌های بازآموزی مربوط به شماره‌های منتشر شده سال ۸۳ را بطور یکجا حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۴/۱/۳۱ به آدرس مرکز اطلاع رسانی دارویی استان یزد ارسال نمایند.

پاسخنامه نشریه INFORMATION (شماره ۲۸)

۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱		

نمره به درصد: