با نام ماندا

طبابت هنر است،

هنر هماهنگی قلب و اندیشه

سرشناسه	ذاکری، یاسین، ۱۳۷۰ -
عنوان و نام پدیدآور	سنگ های ادراری و اندویورولوژی : خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد تا سال ۱۴۰۴ با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵ Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025
	ترجمه و تلخیص: دکتر یاسین ذاکری - پاسخ دهی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر محمد امین حسام عارفی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، -۱۴۰۵
مشخصات ظاهری	۲۴۰ ص.: ج.: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی). ج ۶
شابک	ریال: شابک: ۵-۴۸۱-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
مدیر تولید و برنامه ریزی	الهه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر بر گرفته از کتاب Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025 " اثر آلن‌ج. واین... [و دیگران] است.
عنوان دیگر	پروستات – سرطان / Prostate-- Cancer
	ادرار -- اندام‌ها -- بیماری‌ها / Urinary organs -- Diseases
	پروستات -- سرطان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
	Prostate -- Cancer -- Examinations, questions, etc
	ادرار -- اندام‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
	Urinary organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	واین، آلن ج. / Wein, Alan J.
شناسه افزوده	کمبل، ویلیس کوهون، ۱۸۸۰ - ۱۹۴۱م. / Campbell, Willis C. (Willis Cohoon), 1880-1941
شناسه افزوده	RC۲۸۰
رده بندی کنگره	۶۵/۶۱۶
رده بندی دیویی	۹۱۶۳۲۶۳
شماره کتابشناسی ملی	فیپا

سنگ های ادراری و اندویورولوژی - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد تا سال ۱۴۰۴ با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵
Campbell-Walsh-Wein_Urology_13 ed 2025
ترجمه و تلخیص: دکتر یاسین ذاکری - پاسخ دهی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر محمد امین حسام عارفی
ناشر: انتشارات کاردیا
صفحه آرا: رزیدنت یار-صبا درخشان فرد
طراح و گرافیست: رزیدنت‌یار – مهراد فیضی

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت‌یار
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
تیراژ : ۱۰۰ جلد
شابک: ۵-۴۸۱-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
بهاء: ریال

آدرس: تهران میدان انقلاب ـ کارگرجنوبی ـ خیابان روانمهر ـ بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ – ۰۲۱، ۸۸۹۴۵۲۰۸ – ۰۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶ – ۰۲۱، شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷– ۰۲۱
www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

سنگ‌های ادراری و اندویورولوژی

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد تا سال ۱۴۰۴

با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵

Campbell-Walsh-Wein_Urology_13 ed 2025

ترجمه و تلخیص

دکتر یاسین ذاکری

بورد تخصصی سال ۱۴۰۱

فلوشیپ اندویورولوژی و لاپاراسکوپی

متخصص جراحی کلیه و مجاری ادراری

پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴

دکتر محمد امین حسام عارفی

رتبه ۴ بورد تخصصی ۱۴۰۳

استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمان

سخن ناشر

سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاکران درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آن‌چه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث اورولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم

فهرست مطالب

فصل ۹۵ : سنگ‌های ادراری و اندویورولوژی ۹

سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۵ ..... ۷۵

فصل ۹۶: مراقبت‌های فوری از سنگ ادراری ۷۹

سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۶ ..... ۹۳

فصل ۹۷: مدیریت جراحی سنگ‌های حالب ۹۵

سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۷ ..... ۱۳۹

فصل ۹۸: مدیریت جراحی سنگ‌های دستگاه ادراری فوقانی ۱۴۱

سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۸ ..... ۱۹۱

فصل ۹۹: پیشگیری از بیماری سنگ ادراری ۱۹۳

فصل ۱۰۰: سنگ های دستگاه ادراری تحتانی ۲۱۷

سوالات و پاسخنامه فصل ۱۰۰ ..... ۲۳۷

فصل ۹۵
Section 95

سنگ‌های ادراری و اندویورولوژی

هر چند بیماری سنگ یکی از شایع‌ترین مشکلات جامعه مدرن است، این معضل در دوران باستان هم دیده شده است. با غربی شدن فرهنگ جهانی، محل تشکیل سنگ از دستگاه ادراری تحتانی به دستگاه ادراری فوقانی مهاجرت کرده است و بیماری‌ای که از نظر تاریخی مردان را بیشتر گرفتار می‌کرد، به طور فزاینده‌ای از نظر جنسیتی یکسان می‌شود. پیشرفت‌های انقلابی در درمان کم تهاجمی و غیرتهاجمی سنگ در دهه‌های گذشته به شدت دفع سنگ را آسان کرده است. با این حال، درمان‌های جراحی هر چند مزاحمت ناشی از سنگ را از بین می‌برند، تأثیری اندک بر تغییر سیر بیماری دارند. در واقع، کل هزینه‌های سالانه مربوط به سنگ کلیه نشان‌دهنده افزایش تقریباً پنج برابری از سال ۲۰۰۰ است. با توجه به میزان بالای عود سنگ، طراحی یک برنامه پزشکی پیشگیری کننده برای جلوگیری از عود سنگ مورد نیاز است. برای رسیدن به این هدف، درک کامل علل، اپیدمیولوژی و پاتوژنز بیماری سنگ دستگاه ادراری ضروری است.

اپیدمیولوژی سنگ‌های کلیوی

شیوع بیماری سنگ کلیه در طول عمر بین ۱ تا ۱۵ درصد تخمین زده می‌شود که بسته به سن، جنس، نژاد و موقعیت جغرافیایی متفاوت است. در سراسر جهان، نرخ شیوع متفاوت است و از ۱۳-۷ درصد در آمریکای شمالی، ۹-۵ درصد در اروپا و ۵-۱ درصد در آسیا متغیر است. داده‌های بررسی ملی سلامت و تغذیه (NHANES) افزایش خطی شیوع سنگ کلیه را در بزرگسالان آمریکایی از سال‌های ۱۹۷۶ تا ۲۰۱۰ نشان داد؛ از ۹ درصد در ۲۰۱۳-۲۰۱۴ به ۱۰/۱ درصد در ۲۰۱۵-۲۰۱۶. شیوع کلی سنگ کلیه در بازه ۲۰۰۷-۲۰۱۶، ۹/۳ درصد بود. در دوره ۲۰۱۵-۲۰۱۸، بروز ۱۲ ماهه بیماری سنگ ۲/۱ درصد یا ۲۰۵۴ سنگ به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ بزرگسال بود.

افزایش شیوع سنگ کلیه یک پدیده جهانی است. داده‌های پنج کشور اروپایی، ژاپن و ایالات متحده نشان داد که بروز و شیوع بیماری سنگ در سراسر جهان در طول زمان در حال افزایش بوده است. به نظر می‌رسد که

بخشی از افزایش بروز و شیوع سنگ در ایالات متحده و جهان به افزایش تشخیص سنگ‌های بدون علامت از طریق استفاده بیشتر از تصویربرداری رادیوگرافی، به ویژه توموگرافی کامپیوتری (CT) مربوط می‌شود.

جنسیت

از نظر تاریخی، بیماری سنگ در مردان بزرگسال شایع‌تر از زنان بزرگسال بود. بر اساس شاخص‌های مختلف از جمله بستری در بیمارستان، ویزیت سرپایی و مراجعه به اورژانس، مردان دو تا سه برابر بیشتر از زنان درگیر می‌شدند. با این حال، شواهد معاصر نشان می‌دهد که اختلاف بروز بین مردان و زنان در حال کاهش است. محققان با استفاده از مجموعه داده‌های National Inpatient Sample که نشان‌دهنده ترخیص از بیمارستان است، دریافتند که اگرچه ترخیص‌های تطبیق داده شده بر اساس جمعیت کلی برای تشخیص سنگ کلیه یا حالب از سال ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۲ تنها ۱/۶ درصد افزایش یافته است، ترخیص زنان ۱۷ درصد افزایش و ترخیص مردان ۸/۱ درصد کاهش یافته است. این روند باعث تغییر نسبت مرد به زن از ۱/۷ در سال ۱۹۹۷ به ۱/۳ در سال ۲۰۰۲ شد. روندهای مشابهی در مجموعه داده‌های NHANES نیز دیده شد که افزایش شیوع سنگ در زنان از ۶/۵ درصد در ۲۰۰۸-۲۰۰۷ به ۹/۵ درصد در ۲۰۱۸-۲۰۱۷ را نشان داد، در حالی که شیوع در مردان در همین بازه زمانی ثابت ماند. نکته قابل توجه این است که این روندها حتی پس از تطبیق عوامل اجتماعی ـ جمعیتی و اطلاعات غذایی در هر دو جنس وجود دارد.

داده‌های سرشماری آمریکا و داده‌های پزشکی ایالت کارولینای جنوبی از ۱۹۹۷ تا ۲۰۱۲ رشد بیشتری در بیماری سنگ کلیه در زنان نسبت به مردان نشان داد. بروز سنگ کلیه در زنان به طور تخمینی ۱۵ درصد در هر ۵ سال افزایش یافته، اما در مردان در این بازه ثابت بوده است. بیشترین افزایش نیز در دختران ۱۰ تا ۱۹ ساله مشاهده شد.

جالب توجه است که زنان عوارض مرتبط با سنگ بیشتری نسبت به مردان تجربه می‌کنند، از جمله کشت ادرار مثبت بیشتر (به ترتیب ۳۴ درصد در مقابل ۶ درصد)، تعبیه مکرر لوله نفروستومی (۹/۸ درصد در مقابل ۰/۷ درصد)، بستری بیشتر در بخش مراقبت‌های ویژه (به ترتیب ۱۲/۲ درصد و ۰/۶ درصد) و طول مدت طولانی‌تر بستری در بیمارستان (به ترتیب ۴/۴ در مقابل ۱/۸ روز).

نژاد و قومیت

تفاوت‌های نژادی و قومی در شیوع بیماری سنگ کلیه نیز مشاهده شده است. داده‌های NHANES 2007-2016 نشان داد که افراد سفیدپوست غیراسپانیایی‌تبار بالاترین شیوع سنگ کلیه را با ۹/۹ درصد داشتند. پس از آن اسپانیایی‌تبارها با ۸/۳ درصد، سیاه پوستان با ۴/۹ درصد و آسیایی‌ها با کمترین شیوع سنگ کلیه یعنی ۴/۴ درصد. برای سفیدپوستان غیراسپانیایی‌تبار، شیوع از ۹/۸ درصد در سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۰۷ به ۱۲/۱ درصد در سال‌های ۲۰۱۶-۲۰۱۵ افزایش یافت. اسپانیایی‌تبارها نیز افزایش جزئی از ۷/۶ درصد به ۹/۱ درصد را نشان دادند، در حالی که آسیایی‌ها (۴/۶-۴/۴ درصد) و سیاه پوستان (۵/۷-۴/۸ درصد) در همان دوره نرخ شیوع نسبتاً پایداری داشتند.

توزیع جنسیتی بیماری سنگ کلیه نیز بر اساس نژاد متفاوت است. مطالعات نسبت مرد به زن را در میان سفیدپوستان ۲/۳ و در میان سیاه پوستان ۰/۶۵ گزارش کردند. بروز بیماری سنگ کلیه در زنان سیاه پوست بیشتر از مردان سیاه پوست بوده است. با این حال، توجه به این نکته مهم است که ساختار اجتماعی نژاد، نماینده‌ای برای تنوع ژنتیکی نیست. تفاوت‌های نژادی و قومی در شیوع سنگ کلیه ممکن است تا حدی به ژنتیک نسبت داده شود، اما علاوه بر این، تحت تأثیر عوامل فرهنگی و اجتماعی ـ جمعیتی نیز قرار دارد که در بین گروه‌ها متفاوت است.

سن

از جنبه تاریخی، وقوع سنگ کلیه در افراد زیر ۲۰ سال نسبتاً نادر بود. با این حال، در چند دهه گذشته، بیماری سنگ در جمعیت کودکان با نرخ سالانه ۵ تا ۱۰ درصد افزایش یافته است. داده‌های جمعیتی از سال‌های ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۶ میزان بیماری سنگ در کودکان را ۵۹/۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر ـ سال نشان داد که اوج بروز آن در سال ۲۰۱۱، ۶۵/۲ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال بوده است. برخلاف بزرگسالان، بالاترین نرخ سنگ کلیه در جمعیت کودکان در دختران نوجوان رخ داده است. علاوه بر این، دختران جوان بیشتر از پسران جوان به دلیل سنگ کلیه در بیمارستان بستری می‌شوند.

داده‌های پروژه اپیدمیولوژیک روچستر نشان داد که در میان ۲۰۷ بیمار زیر ۱۸ سال که بین سال‌های ۱۹۸۴ تا ۲۰۰۸ با سنگ علامتدار تشخیص داده شده بودند، سالانه رشد ۴ درصدی در میزان ابتلا به سنگ کلیه وجود داشت. با این حال، در میان نوجوانان ۱۲ تا ۱۷ ساله، افزایش سالانه ۶ درصد بود. اگرچه عوامل منجر به افزایش بیماری سنگ در کودکان به طور کامل روشن نشده‌اند، تغییرات اپیدمیولوژیک که در آن عوامل خطری مانند

چاقی و سندرم متابولیک که زمینه‌ساز سنگ کلیه هستند و بیشتر نسل‌های جوان‌تر را تحت تأثیر قرار می‌دهند، ممکن است نقش داشته باشند. از طرف دیگر، روند ابتلا به سنگ کلیه امروزه در کودکان ممکن است ناشی از تغییرات در مواجهه باشد نه صرفاً تغییرات در ژنتیک یا بیماری‌های همراه.

در بزرگسالان، شیوع سنگ کلیه در دهه چهارم تا ششم زندگی به اوج خود می‌رسد و از جنبه تاریخی، افزایش شیوع با افزایش سن در هر دو جنس همراهی دارد. برای مردان، بالاترین شیوع سنگ در گروه سنی بالای ۸۰ سال (۱۹/۷ درصد)، سپس ۶۰ تا ۷۹ سال (۱۸/۸ درصد)، ۴۰ تا ۵۹ سال (۱۱/۵ درصد) و ۲۰ تا ۳۹ سال (۵/۱ درصد) بوده است. به طور کلی، در هر گروه سنی، شیوع سنگ در زنان کمتر از مردان بوده، به جز در گروه سنی ۲۰ تا ۳۹ سال که شیوع در زنان بالاتر از مردان است. جدیدترین داده‌های NHANES نشان داد که شیوع سنگ کلیه برای همه زنان از سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۰۷ تا ۲۰۱۸-۲۰۱۷ افزایش یافته و به ویژه در افراد زیر ۶۰ سال افزایش چشمگیری داشته است. شیوع سنگ کلیه در زنان بالای ۶۰ سال افزایش نیافته است.

جمعیت زنان توزیع دوگانه‌ای از نظر بیماری سنگ کلیه را نشان می‌دهند و قله دوم شیوع در دهه ششم زندگی، مطابق با شروع یائسگی و کاهش سطح استروژن، ظاهر می‌شود. این یافته و شیوع کمتر بیماری سنگ در زنان در مقایسه با مردان به اثر محافظتی استروژن در برابر تشکیل سنگ در زنان پیش از یائسگی نسبت داده شده است، زیرا استروژن جذب کلسیم کلیوی را افزایش داده و بازجذب استخوانی را کاهش می‌دهد. همچنین اشباع ادراری پایین‌تر کلسیم اگزالات و بروشیت در زنان در مقایسه با مردان شناسایی شده است. علاوه بر این، کلسیم ادراری در زنان تا پس از ۵۰ سالگی کمتر از مردان بوده و پس از آن در دو گروه برابر می‌شود. زنان یائسه تحت درمان با استروژن کلسیم ادراری و اشباع کلسیم اگزالات کمتری نسبت به زنان درمان نشده دارند.

جغرافیا و آب و هوا

توزیع جغرافیایی بیماری سنگ کلیه عموماً از عوامل خطر محیطی پیروی می‌کند؛ شیوع بالاتر بیماری سنگ در آب و هوای گرم، خشک یا بیابانی مانند مناطق کوهستانی، بیابانی یا استوایی دیده می‌شود. با این حال، عوامل ژنتیکی و تأثیرات رژیم غذایی ممکن است بر اثرات جغرافیایی غلبه کنند. دمای محیط و نور خورشید به طور مستقل با شیوع سنگ مرتبط هستند.

تغییرات فصلی در بیماری سنگ کلیه به احتمال زیاد با دما از طریق از دست دادن مایعات ناشی از تعریق و شاید افزایش ویتامین D ناشی از نور خورشید مرتبط است. در چند دهه گذشته، مطالعات بالاترین شیوع بیماری

سنگ را در ماه‌های تابستان، یعنی تیر تا شهریور (ژوئیه تا سپتامبر) گزارش کرده‌اند که اوج آن ۱ تا ۲ ماه پس از بیشترین میانگین دما رخ می‌دهد.

محققان مشاهده کردند که با افزایش میانگین دمای روزانه به بیش از ۱۰ درجه سانتی‌گراد، مراجعه بیماران سنگ کلیه طی ۱۰ روز بعدی به طور متناسب افزایش می‌یابد؛ این مورد نشان می‌دهد که فاصله زمانی بین روزهای گرم و مراجعه به دلیل سنگ کلیه در واقع بسیار کوتاه است.

مطالعه بر روی پرسنل نظامی منتقل شده به مناطق بیابانی فرصتی برای بررسی اثر آب و هوا بر یک جمعیت تعریف شده فراهم کرد. سربازان در یک مکان بیابانی در فصل تابستان افزایش قابل توجهی در حملات علامتدار کولیک کلیوی داشتند. مطالعه دیگری بر روی پرسنل نظامی که پس از ورود به کویت و عراق دچار سنگ علامتدار شدند، میانگین فاصله زمانی تا تشکیل سنگ را ۹۳ روز نشان داد. در نهایت، سطح کلسیم و منیزیم ادراری سربازان را قبل و ۱۰ روز پس از انتقال به خلیج فارس اندازه‌گیری کردند. آن‌ها افزایش سطح کلسیم ادراری نسبت به پایه را در سربازانی که در ماه‌های تابستان منتقل شده بودند، مشاهده کردند؛ نه در کسانی که در «فصل سرد» منتقل شده بودند که این امر به افزایش تولید ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D3 ناشی از نور خورشید نسبت داده شد. بنابراین، به احتمال زیاد آب و هوا و جغرافیا از طریق تأثیر بر دما و احتمالاً نور خورشید به طور غیرمستقیم بر شیوع بیماری سنگ اثر می‌گذارند.

محققان نشان دادند که افزایش مراجعه به بخش اورژانس در دوره‌های دمای گرم محیط در مردان بسیار بیشتر از زنان و نیز در بیماران ۴۰ تا ۶۹ ساله در مقایسه با سایر گروه‌های سنی بزرگسالان بوده است. پاتوفیزیولوژی مسئول این تفاوت‌های جنسی و سنی در پاسخ به دما هنوز روشن نشده است، اما احتمالاً تحت تأثیر عوامل مخدوش کننده‌ای مانند تفاوت در مواجهه با نور خورشید، شغل و وضعیت هیدراتاسیون قرار دارد.

با استفاده از مدل‌سازی پیش‌بینی تغییر دما ناشی از گرمایش جهانی، محققان افزایش ۱ تا ۱/۵ میلیون مورد سنگ کلیه مرتبط با آب و هوا تا سال ۲۰۵۰ را تخمین زدند. در نتیجه این تغییرات، افزایش ۱۰۴۳۱ مورد مراجعه اورژانسی سنگ کلیه بین سال‌های ۲۰۲۵ تا ۲۰۸۹ پیش‌بینی شده است.

دما با نرخ شیوع سنگ همبستگی مثبت دارد. با این حال، وابستگی دمایی بیماری سنگ عمدتاً به اثر بر مردان قابل نسبت دادن است. به ازای هر یک درجه فارنهایت افزایش دما، نرخ شیوع درصدی در مردان ۰/۱۵ و در زنان ۰/۰۴ افزایش می‌یابد. یک فرضیه برای افزایش شیوع سنگ مرتبط با دما این است که با پیشرفت شهرنشینی،

افراد بیشتری در معرض جزایر گرمایی شهری قرار می‌گیرند. اثرات معماری و زیرساخت‌های شهری همراه با کاهش پوشش گیاهی منجر به شهرهایی می‌شود که گرم‌تر از مناطق روستایی هستند.

شغل

قرار گرفتن در معرض گرما و کم آبی نیز به عنوان عوامل خطر شغلی برای بیماری سنگ کلیه شناخته می‌شوند. آشپزها و پرسنل کارگاه‌های صنعتی که در معرض دمای بالا هستند، بالاترین نرخ تشکیل سنگ را داشته‌اند. به همین ترتیب، شیوع به طور معنادار بالاتری از سنگ (۸ درصد) را در کارگران فولادسازی که در معرض دماهای بالا بودند، در مقایسه با افرادی که در دمای معمولی کار می‌کردند (۰/۹ درصد)، گزارش کرده‌اند. ارزیابی متابولیک این دو گروه از کارگران نشان داد که کارگران شاغل در منطقه گرم، شیوع بالاتری از حجم پایین ادرار و هیپوسیتراتوری داشتند.

تفاوت‌هایی در شیوع بیماری سنگ و عوامل خطر ادراری سنگ بین کارگران یک کارخانه شیشه که به طور مزمن در معرض دماهای بالا و تعریق شدید بودند، مشاهده شده است. افرادی که در معرض دماهای بالا بودند، حجم ادرار کمتر، pH پایین‌تر، سطح اسید اوریک بالاتر و وزن مخصوص ادرار بالاتری داشتند که منجر به اشباع ادراری بالاتر اسید اوریک می‌شود. در نتیجه، کارگرانی که سنگ تشکیل داده بودند، شیوع فوق‌العاده بالایی از سنگ‌های اسید اوریک (۳۸ درصد) داشتند.

افرادی که شغل‌های کم تحرک دارند، مانند مدیران، به دلایلی که هنوز به طور کامل روشن نشده است، خطر افزایش یافته‌ای برای تشکیل سنگ دارند. این یافته با خطر بالاتر بیماری سنگ در افراد مرفه، کشورها و جوامع مرفه همخوانی دارد که این ممکن است بازتاب رژیم غذایی و سبک زندگی با مسامحه‌تر باشد. توضیح جایگزین این است که سبک زندگی کم تحرک منجر به افزایش گردش استخوانی و افزایش دفع کلسیم ادراری می‌شود؛ مکانیسمی که در فضانوردان به دلیل بی‌وزنی نیز مشاهده می‌شود. بهترین پیشگیری از سنگ در این شرایط ممکن است ورزش باشد تا به کاهش دمینرالیزاسیون استخوان کمک کند.

در نهایت، افرادی که شغلشان دسترسی به دستشویی را محدود می‌کند، مانند رانندگان تاکسی و پرسنل اتاق عمل، خطر افزایش یافته‌ای برای تشکیل سنگ نشان داده‌اند.

چاقی، دیابت و سندرم متابولیک

شیوع و خطر بروز بیماری سنگ به طور مستقیم با وزن و شاخص توده بدنی (BMI) در هر دو جنس همبستگی دارد، هر چند شدت این ارتباط در زنان بیشتر از مردان است. علاوه بر این، چاقی و افزایش وزن عوامل خطر مستقلی برای تشکیل سنگ کلیه بودند که نمی‌توانست به تنهایی توسط رژیم غذایی توجیه شود.

در مطالعه مشاهده‌ای Women's Health Initiative بر روی ۸۴۲۲۵ زن یائسه بدون سابقه قبلی سنگ، اثرات مستقل دریافت کالری، فعالیت بدنی و BMI بر خطر سنگ بررسی شد. علاوه بر BMI، فعالیت بدنی کمتر و دریافت انرژی غذایی بیشتر (بیش از ۲۲۰۰ کیلوکالری در روز) هر کدام به طور مستقل با افزایش خطر بروز سنگ کلیه همراه بودند؛ این موضوع از نقش مشاوره کاهش وزن (شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی) به عنوان بخشی از برنامه جامع پیشگیری از سنگ کلیه حمایت می‌کند.

مجموعه‌ای از چاقی احشایی همراه با هیپرلیپیدمی، هیپرتری گلیسیریدمی، هیپرگلیسمی و یا فشار خون بالا که به عنوان سندرم متابولیک شناخته می‌شود، با افزایش خطر سنگ کلیه مرتبط است و تعداد این صفات متابولیک با خطر بیماری سنگ همبستگی دارد. همچنین سندرم متابولیک به عنوان یک پیش‌درآمد احتمالی دیابت نوع ۲ شناخته شده است. در مطالعات، سابقه دیابت با افزایش خطر بروز سنگ کلیه در زنان (اما نه در مردان) همراه بوده است. برعکس، سابقه سنگ کلیه با افزایش شیوع دیابت در هر دو جنس همراه است. احتمال تشخیص دیابت در افراد در عرض ۵ سال پس از تشخیص سنگ کلیه در مقایسه با افراد غیرسنگ‌ساز، ۱/۳ برابر بیشتر است. جالب توجه است که در گروهی از بیماران با سنگ کلیه بدون علامت که بعد از یک سال یا بیشتر تحت سی تی اسکن قرار گرفتند، گلوکز ناشتای بالای ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با افزایش اندازه سنگ در طول زمان مرتبط است؛ این امر نشان می‌دهد که کنترل قند خون ممکن است خطر عود سنگ را کاهش دهد.

اگر چه ارتباط بین چاقی، دیابت و سندرم متابولیک در مطالعات اپیدمیولوژیک بررسی شده است، مکانیسم پاتوفیزیولوژیک دقیق مسئول این ارتباط هنوز به طور کامل مشخص نشده است؛ با این حال، شاکله اصلی این بیماری‌های همراه، وضعیت متابولیک مقاومت به انسولین است. شواهدی که چاقی و مقاومت به انسولین را با pH ادرار پایین و سنگ‌های اسید اوریک مرتبط می‌کند و همچنین ارتباط بین هیپرانسولینمی و هیپرکلسیوری، می‌تواند افزایش خطر سنگ‌های اسید اوریک و یا کلسیمی را در بیماران چاق توجیه کند. اضافه وزن (BMI 25-30 کیلوگرم بر متر مربع) نیز با pH ادرار پایین‌تر و سدیم، اسید اوریک و کلسیم ادراری بالاتر در مقایسه با وزن طبیعی همراه بوده است. علاوه بر این، اصلاح ناهنجاری‌های ادراری در افراد دارای اضافه وزن و چاق نسبت

به افراد با وزن طبیعی دشوارتر است. رابطه معکوس معناداری بین BMI و پاسخ به پتاسیم سیترات در بیماران با pH ادرار پایین و هیپوسیتراتوری یافت می‌شود و تنظیم دوز مکررتری برای اصلاح این ناهنجاری‌ها در بیماران با BMI بالاتر لازم است.

مطالعه‌ای اخیر نشان داد که استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) با کاهش بیان کبدی آنزیم آلانین ـ گلیوکسیلات آمینوترانسفراز (AGXT) همراه است؛ آنزیمی که تولید اگزالات را کاهش می‌دهد و با هایپراکسالوری اولیه نوع ۱ (PH1) مرتبط است. کاهش بیان این آنزیم با افزایش تولید اگزالات همراه است و ممکن است توضیح پاتوفیزیولوژیک دیگری برای میزان بالاتر سنگ‌های کلسیم اگزالات در بیماران مبتلا به دیابت، چاقی و سندرم متابولیک ارائه دهد.

مطالعات ادراری نشان داده‌اند افرادی که BMI بالاتری دارند، اگزالات، اسید اوریک، سدیم و فسفر ادراری بیشتری نسبت به افرادی با BMI پایین‌تر دفع می‌کنند. ارتباط چاقی با تشکیل سنگ کلسیم اگزالات عمدتاً ناشی از افزایش دفع عوامل محرک تشکیل سنگ است. در مقابل، ارتباط بین چاقی و تشکیل سنگ اسید اوریک عمدتاً تحت تأثیر pH ادرار قرار دارد.

بیماری‌های قلبی ـ عروقی

بیماران مبتلا به سنگ کلیه در مقایسه با افرادی که سابقه سنگ نداشتند، به طور معناداری خطر بالاتری برای ابتلا به فشار خون بالا دارند؛ این ارتباط در زنان قوی‌تر از مردان است. افزایش مصرف غذایی موادی که هم با فشار خون بالا و هم با بیماری سنگ مرتبط هستند (از جمله کلسیم، سدیم و پتاسیم) به عنوان توضیح احتمالی این یافته مطرح شده است. در واقع کلسیم، اسید اوریک، اگزالات ادراری و فوق اشباع کلسیم اگزالات بالاتری در افراد مبتلا به فشار خون بالا در مقایسه با افراد با فشار خون طبیعی مشاهده می‌شود. افراد سنگ‌ساز مبتلا به فشار خون بالا حدود ۲۵ میلی‌گرم در روز کلسیم بیشتری نسبت به سنگ‌سازان با افراد با فشار خون طبیعی دفع می‌کنند.

بیماری سنگ همچنین با بیماری قلبی مرتبط شناخته شده است، هر چند رابطه علّی هنوز به طور قطعی اثبات نشده است. افراد دارای سابقه سنگ کلیه، ۳۱ درصد خطر بالاتر برای سکته قلبی (MI) دارند. علاوه بر این، ارتباط بین سابقه سنگ کلیه و آترواسکلروز تحت بالینی کاروتید در افراد جوان گزارش شده است. سابقه سنگ کلیه با افزایش متوسط اما معنادار خطر بیماری قلبی در زنان (اما نه در مردان) همراه بوده است. افرادی که

حداقل یک بار سابقه سنگ کلیه داشته‌اند، در مقایسه با افرادی که سنگ نداشتند، خطر بالاتری برای وقایع قلبی ـ عروقی بعدی مانند انفارکتوس حاد میوکارد و سکته مغزی داشتند؛ این خطر در افراد جوان‌تر (سن کمتر از ۵۰ سال) و در زنان بیشتر بود.

اگرچه عوامل مؤثر بر ارتباط بین سنگ کلیه و بیماری های قلبی ـ عروقی هنوز به طور کامل مشخص نشده‌اند، دیس لیپیدمی (کلسترول تام بالا، تری گلیسیرید بالا و HDL پایین) با تغییراتی در محتوای شیمیایی ادرار همراه است که می‌تواند زمینه‌ساز تشکیل سنگ کلیه شود. علاوه بر این، اختلال عملکرد گیرنده حساس به کلسیم (CaSR) یک ارتباط مولکولی بالقوه بین بیماری قلبی ـ عروقی و سنگ کلیه فراهم می‌کند. این گیرنده جفت شده با پروتئین G، کلسیم را تنظیم می‌کند و به طور گسترده در کلیه‌ها و سیستم عروقی بیان می‌شود. استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد اندوتلیال و التهاب همراه آن، از دیگر مکانیسم‌های بالقوه زمینه‌ساز ارتباط بین سنگ کلیه و بیماری‌های قلبی عروقی هستند.

بیماری مزمن کلیه (CKD)

بیماران دارای سابقه سنگ کلیه خطر بالاتری برای ابتلا و بروز CKD دارند. افراد سنگ ساز، به ویژه کسانی که BMI حداقل ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع دارند، میانگین میزان فیلتراسیون گلومرولی تخمینی (eGFR) ۳/۴ میلی‌لیتر در دقیقه بر ۱/۷۳ مترمربع کمتری داشته و تقریباً دو برابر بیشتر احتمال دارد که به مرحله سوم CKD مبتلا شوند.

افراد سنگ‌ساز علامتدار در معرض خطر افزایش یافته‌ای برای ابتلا به ESRD قرار دارند؛ این یافته ممکن است با تکرار حملات انسدادی مرتبط باشد. اینکه آیا ارتباط بین سنگ کلیه و بیماری مزمن کلیه (CKD) علت و معلولی است یا نتیجه عوامل خطر مشترک، هنوز مشخص نشده و مطالعات بیشتری مورد نیاز است.

آب

اثر مفید مصرف مایعات زیاد در پیشگیری از سنگ کلیه از مدت‌ها پیش شناخته شده است. مصرف مایعات با خطر بروز و عود سنگ کلیه رابطه معکوس دارد.

تفاوت‌های جغرافیایی در شیوع بیماری سنگ در برخی موارد به تفاوت در محتوای مواد معدنی و الکترولیت‌های آب مناطق مختلف نسبت داده شده است. اگرچه چندین پژوهشگر گزارش کرده‌اند که در مناطقی که آب «سخت» (با محتوای بالای کربنات کلسیم) دارند، شیوع بیماری سنگ کمتر از مناطقی است که آب «نرم» دارند، هیچ ارتباطی بین سختی آب و شیوع حملات سنگ پیدا نشده، هر چند همبستگی‌ای بین سختی آب و سطح

کلسیم و سیترات ادراری مشاهده می‌شود. اگرچه آب سخت و آب‌های معدنی بطری شده محتوای کلسیم بالایی دارند که می‌تواند منجر به هیپرکلسیوری شود، تأثیر کلی آن‌ها کاهش تشکیل سنگ‌های کلسیمی است که ظاهراً ناشی از محتوای بالای منیزیم و بی‌کربنات است (با توجه به نبود متا آنالیز این یافته‌ها باید با احتیاط تفسیر شوند).

فیزیولوژی و پاتوژنز

فرآیند فیزیکی تشکیل سنگ شامل مجموعه‌ای پیچیده از وقایع است که با عبور مایع فیلتر شده گلومرولی از نفرون رخ می‌دهد. این فرآیند با ادراری آغاز می‌شود که نسبت به نمک‌های سنگ‌ساز فوق اشباع شده است، به طوری که یون‌ها یا مولکول‌های نامحلول رسوب کرده و کریستال یا هسته تشکیل می‌دهند. پس از تشکیل، کریستال‌ها ممکن است همراه ادرار خارج شوند یا در نقاطی از کلیه به دام افتاده، باقی بمانند که باعث رشد و تجمع آن‌ها شده و در نهایت به تشکیل سنگ منجر شود.

وضعیت اشباع

محلولی که حاوی یون‌ها یا مولکول های یک نمک با حلالیت کم است، با "حاصل ضرب غلظت (Concentration Product - CP)" توصیف می‌شود که عبارتی ریاضی از حاصل ضرب غلظت اجزای شیمیایی خالص (یون‌ها یا مولکول‌ها) آن نمک است. برای مثال، عبارت CP برای سدیم کلرید به صورت زیر است:

$$CP = [Na^+] \times [Cl^-]$$

یک محلول آبی خالص از یک نمک زمانی اشباع تلقی می‌شود که به نقطه‌ای برسد که دیگر کریستال‌های اضافه شده در آن حل نشوند. حاصل ضرب غلظت در نقطه اشباع، "حاصل ضرب حلالیت ترمودینامیکی (Ksp)" نامیده می‌شود؛ یعنی نقطه‌ای که در آن اجزای نامحلول و کریستالی در تعادل هستند. در این نقطه، افزودن کریستال‌های بیشتر باعث رسوب آن‌ها می‌شود، مگر اینکه شرایط محلول مانند pH یا دما تغییر کند. در ادرار، با وجود اینکه حاصل ضرب غلظت اجزای نمک‌های سنگ‌ساز مانند کلسیم اگزالات از حاصل ضرب حلالیت بیشتر است، لزوماً کریستالیزاسیون رخ نمی‌دهد؛ زیرا وجود مهارکننده‌ها و مولکول‌های دیگر اجازه می‌دهد غلظت‌های بالاتری از کلسیم اگزالات پیش از رسوب یا کریستالیزاسیون در محلول باقی بمانند. در این حالت، ادرار نسبت به آن نمک در وضعیت "نیمه پایدار" قرار دارد. با افزایش بیشتر غلظت نمک، نقطه‌ای فرا می‌رسد که دیگر

نمی‌تواند به حالت محلول نگه داشته شود و کریستال تشکیل می‌شود. حاصل ضرب غلظت در این نقطه "حاصل ضرب تشکیل (Formation Product - Kf)" نامیده می‌شود.

حاصل ضرب حلالیت و حاصل ضرب تشکیل، سه وضعیت اصلی اشباع در ادرار را از هم متمایز می‌کنند: زیراشباع (undersaturated)، نیمه پایدار (metastable) و ناپایدار (unstable). زیر حاصل ضرب حلالیت (Ksp) تحت هیچ شرایطی کریستال تشکیل نمی‌شود و انحلال کریستال‌ها از نظر تئوری ممکن است. بالای حاصل ضرب تشکیل (Kf) محلول ناپایدار است و کریستال به صورت خودبه‌خودی تشکیل می‌شود. در محدوده نیمه پایدار (بین Ksp و Kf) جایی که CP اکثر اجزای معمول سنگ در آن قرار دارد، با وجود فوق اشباع بودن ادرار، هسته‌زایی یا رسوب خودبه‌خودی رخ نمی‌دهد. در این ناحیه، تعدیل کنندگی عوامل کنترل کننده تشکیل سنگ امکان‌پذیر است و مداخلات درمانی نیز در همین محدوده، اعمال می‌شوند.

در محدوده نیمه پایدار، هر چند رشد کریستال‌های موجود می‌تواند رخ دهد، تشکیل کریستال جدید (de novo) نمی‌تواند در مدت زمانی که معمولاً برای رسیدن ادرار فیلتر شده به مثانه طول می‌کشد، رخ دهد. با این حال، در شرایط خاصی تشکیل کریستال در این محدوده نیز ممکن است.

اول: CP موضعی در بخش‌هایی از نفرون ممکن است برای مدت کافی از Kf فراتر رود و هسته‌زایی رخ دهد.

دوم: نواحی انسداد یا استاز موضعی در دستگاه ادراری فوقانی می‌تواند زمان عبور ادرار را طولانی کرده و اجازه تشکیل کریستال در ادرار نیمه پایدار را بدهد.

در نهایت، ناخالصی‌های میکروسکوپی یا سایر ترکیبات موجود در ادرار می‌توانند با جذب اجزای کریستالی به صورت هندسی شبیه کریستال اصلی، فرآیند هسته‌زایی را تسهیل کنند. انرژی مورد نیاز برای این فرآیند «هسته‌زایی ناهمگن» (heterogeneous nucleation) بسیار کمتر از «هسته‌زایی همگن» (homogeneous nucleation) است.

برای تخمین وضعیت اشباع هر سیستم کریستالی خاص مانند کلسیم اگزالات یا کلسیم فسفات، فرمول ریاضی‌ای به نام نسبت حاصل ضرب فعالیت (Activity Product Ratio) ارائه کردند که pH ادرار و فعالیت تمام گونه‌های یونی اصلی را که مستقیماً در فرآیند سنگ‌سازی دخیل هستند یا بر قدرت یونی کلی ادرار اثر می‌گذارند، در نظر می‌گیرد. بعداً برنامه کامپیوتری EQUIL 2 که امروزه به طور گسترده برای اندازه‌گیری وضعیت اشباع استفاده می‌شود، مطرح شد. نسبت اشباع نسبی (Relative Saturation Ratio - RSR) یا نسبت حاصل ضرب غلظت (Concentration Product Ratio - CPR) به صورت نسبت CP ادرار به Ksp نمک سنگ‌ساز تعریف می‌شود: در مقادیر RSR کمتر از ۱، کریستال‌ها حل می‌شوند و در مقادیر RSR بیشتر از ۱، کریستال‌ها تشکیل

شده و رشد می‌کنند. کاهش صورت کسر (یعنی کاهش غلظت اجزای سنگ‌ساز مانند کلسیم یا اگزالات، کاهش بار فیلتر شده یا افزایش بازجذب کلیوی) و همچنین کمپلکس شدن با موادی مانند سیترات (که کلسیم یونی آزاد را کاهش می‌دهد) باعث کاهش RSR می‌شود. از طرف دیگر، تغییر pH تأثیر بسیار زیادی بر غلظت یون‌هایی مانند فسفات (که تولید آن شدیداً وابسته به pH است) دارد، اما تأثیر کمی بر غلظت اگزالات دارد؛ زیرا اسید اگزالیک، اسید قوی است و تغییرات pH در محدوده فیزیولوژیک تأثیر ناچیزی بر غلظت آن خواهد داشت. برنامه کامپیوتری دیگری به نام JESS (Joint Expert Speciation System) معرفی شده است که اشباع ادراری نمک‌های سنگ‌ساز را با شاخص فوق اشباع (Supersaturation Index - SI) به عنوان تخمینی از تمایل به تشکیل سنگ را محاسبه می‌کند و دقت EQUIL 2 را به چالش کشیده است. برنامه JESS چندین کمپلکس محلول را که EQUIL 2 در نظر نمی‌گیرد (از جمله دی کلسیم ـ دی هیدروژن فسفات و کلسیم فسفوسیترات که تشکیل آن‌ها وابسته به pH و سیترات است) شناسایی می‌کند. در نتیجه، کسر کلسیم، فسفات و اگزالات یونیزه شده تخمین زده شده توسط JESS کمتر از مقداری است که EQUIL 2 محاسبه می‌کند. روش تجربی، CPR را بدون استفاده از فعالیت‌های یونی محاسبه شده توسط کامپیوتر اندازه‌گیری می‌کند؛ یعنی با اندازه‌گیری CP قبل و بعد از انکوباسیون با نمک سنگ‌ساز مصنوعی، میزان رشد سنگ (در محلول فوق اشباع) یا انحلال آن (در محلول زیراشباع) را مستقیماً تعیین می‌کند.

هیچ تفاوت معناداری بین CPR تعیین شده به صورت تجربی و SI به دست آمده از JESS برای بروشیت و کلسیم اگزالات وجود ندارد، اما RSR محاسبه شده توسط EQUIL 2 بالاتر از CPR و SI بوده و CPR را برای بروشیت حدود ۸۰ درصد و برای کلسیم اگزالات حدود ۵۰ درصد بیش از حد تخمین می‌زد. از آنجا که اندازه‌گیری CPR به روش تجربی بسیار زمان‌بر است و برای استفاده روتین مناسب نیست، شاخص SI محاسبه شده توسط JESS تخمین قابل اعتمادتری از اشباع واقعی ادرار نسبت به RSR به دست آمده از EQUIL 2 ارائه می‌دهد.

در گذشته، اگزالات ادرار نسبت به کلسیم ادرار، عامل مهم‌تری در تشکیل سنگ اگزالات کلسیم در نظر گرفته شده است. با این حال مشخص شده است که کلسیم و اگزالات ادراری به طور برابر و مهم در تشکیل سنگ کلسیم اگزالات نقش دارند. در نتیجه، کاهش هر یک از این دو (کلسیم یا اگزالات) به طور مؤثر RSR و SI را کاهش می‌دهد و مداخلات پیشگیری از سنگ می‌تواند بر روی هر یک از آن‌ها متمرکز شود.