

# Böbrek Taşlarının Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar

## Current Approaches in Medical Nutrition Therapy of Kidney Stones

Esra KÖSELER<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Beslenme ve Diyetetik Bölümü,  
Başkent Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Ankara

Received: 09.05.2017  
Received in revised form: 16.06.2017  
Accepted: 17.06.2017  
Available online: 28.08.2018

Correspondence:  
Esra KÖSELER  
Başkent Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara,  
TÜRKİYE/TURKEY  
koseler@baskent.edu.tr

**ÖZET** Dünya çapında böbrek taşlarının prevalans ve insidansının giderek arttığı bildirilmektedir. Son yıllarda böbrek taşları konusunda önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Taş oluşum nedenleri ve spesifik moleküler defektler daha kapsamlı olarak ortaya konulmaktadır. İdrar konsantrasyonunun yanında idrarda çözünen kristallerin miktarı da böbrek taşı oluşumunda etkilidir. İdrar hacminin azalmasıyla birlikte idrardaki çözünen maddelerin saturasyonu değişmekte ve taş oluşum riski artmaktadır. İdrarda oksalat ve fosfor gibi bazı maddelerin yüksek konsantrasyonu ile böbrek taşları oluşabilmektedir. Genler, metabolik ve çevresel faktörler idrar kompozisyonunu etkileyebilmekte ve taş oluşum riskini artırabilmektedir. Diyet de böbrek taş oluşumuna neden olabilen ya da taş oluşumunu önleyebilen bir faktördür. Diyet uygulamasındaki değişiklikler ise böbrek taşlarının tedavisinde ve önlenmesinde anahtar bir rol oynamaktadır. Böbrek taşlarının ortaya çıkışının ya da yenilenmesinin önlenmesinde idrar süpersaturasyonunun azaltılması gerekmektedir. Bu yüzden idrar hacmi 2-2,5 L olana kadar sıvı tüketiminin artırılması hedeflenmelidir. Diyetteki oksalat miktarı arttığında veya kalsiyum miktarı düşük olduğunda ortaya çıkabilen hiperoksalüri, kalsiyum oksalat taşı oluşumu için risk faktörüdür. Gereksiz diyetel kalsiyum kısıtlamalarından kaçınmak ve oksalattan zengin besinleri diyetle kontrol altına almak böbrek taşının önlenmesi için önemlidir. Artmış diyet sodyum alımı, kalsiyum renal tübül geri emilimini azaltarak böbrek taşı oluşumu için risk faktörü olan hiperkalsiüriyi tetikleyebileceği için de diyetel sodyum düzenlemesine gidilebilmektedir. Bu yüzden böbrek taşı oluşumunu ve tekrarlamasını önleyebilmek adına çevresel faktörlerin özellikle beslenmenin kontrol altına alınması gerekmektedir

**Anahtar Kelimeler:** Beslenme tedavisi; böbrek taşları; kalsiyum; kalsiyum oksalat

**ABSTRACT** The prevalence and incidence of nephrolithiasis is reported to be increasing across the world. In recent years, significant progress have been made in the field of nephrolithiasis. Causes of stone formation and specific molecular defects are being clarified more comprehensive. In addition to urine concentration, the amount of crystals dissolved in the urine is also influential in the formation of kidney stones. With decreasing urine volume, the solubility of the dissolved substances in the urine changes and the risk of stone formation increases. Kidney stones can form when substances in the urine, such as oxalate and phosphorus, become highly concentrated. The genes, metabolic and environmental factors that affect the urine composition and increase the kidney stone formation. Diet is one of several factors that can promote or inhibit kidney stone formation. Dietary changes can play a key role in the treatment and prevention of kidney stones. Prevention of appearance and recurrent stones requires decreasing urinary supersaturation. Therefore, it is aimed to increase liquid consumption until urine volume is 2-2.5 L. Hyperoxaluria, which can occur when the amount of oxalate in the diet is increased or calcium is low, is a risk factor for the formation of calcium oxalate stones. It is important to avoid unnecessary dietary calcium restrictions and to prevent kidney stones to control oxalate-rich foods in the diet. Increased dietary sodium intake can lead to dietary sodium regulation as it may trigger hypercalciuria, a risk factor for kidney stones, reducing calcium renal tubular reabsorption. So, in order to prevent the recurrence of kidney stones, it may be necessary to control environmental factors, especially nutrition.

**Keywords:** Nutrition therapy; kidney calculi; calcium; calcium oxalate

## BÖBREK TAŞLARI

Üriner sistem taş hastalığı, idrar yollarında taşın mevcut olması ile tanımlanmaktadır. Dünyada hasta popülasyonlarını etkileyebilen, endüstrileşmiş toplumlarda giderek artmakta olan ciddi bir sağlık sorunudur. Üriner sistemde taş oluşumu çevresel, anatomik ve genetik faktörlerin karşılıklı etkileşmesine dayanan multifaktöriyel bir olaydır.<sup>1</sup>

Konsantride idrar içerisinde atılan tuzlar ve mineraller böbreklerin iç yüzeyinde tübül denilen ünitelerde zamanla taşa dönüşecek kristaller halinde çökeltiler oluşturmakta ve bu kristaller birleşerek taş hâline gelmektedir. Böbrek taşları, kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat, ürik asit, sistin ve sürtivit taşlarından oluşmaktadır. Tipik olarak, kalsiyum oksalat veya kalsiyum fosfat en sık karşılaşılan türler olup, tüm oluşum taşlarının %70 ile %75'ini oluşturmaktadır.<sup>2</sup>

Amerika ve Avrupa'daki popülasyonun %0,1-0,4'ünün her yıl böbrek taşı olduğu; Asya'daki nüfusun yaklaşık %2-5'inde, Avrupa ve Kuzey Amerika'da %8-15'inde ve Suudi Arabistan'da %20'sinde ömrü boyunca böbrek taşı geliştiği düşünülmektedir. Böbrek taşları tekrarlama eğilimi göstermekte olup, yenileme oranı 20 yıl süresince %75 civarındadır.<sup>3</sup>

### BELİRTİLER

Böbrek taşlarının çoğunluğu bulgu vermemekte olup, radyolojik incelemeler sırasında saptanmaktadır. Bulgu veren böbrek taşlarına ise sıklıkla; ağrı, enfeksiyon, kolik, bulantı, kusma, karın şişliği, idrarda kanama eşlik etmektedir. Böbrek taşı olan bireylerde kullanılan diagnostik testler arasında ise primer hiperparatiroidizm, kronik böbrek hastalığı, renal tübüler asidoz, hiperkalsiüri, ürik asit süpersatürasyonunun hesaplanması ve kalsiyum fosfat ve ürik asit süpersatürasyonunun hesaplanması adına kan testleri, 24 saatlik idrar toplama, üriner sistin incelemesi ve taş analizi yer almaktadır.<sup>1</sup>

Böbrekte oluşan fizyolojik ve anatomik bozukluklar, hipertansiyon varlığı, bazı ilaçlar, barsak hastalıkları, bazı endokrin bozukluklar, obezite, enfeksiyonlar, taş oluşmasına neden olan oksalat, kalsiyum fosfat, ürik asit, sistin gibi etmenlerin atılımında

artışa ve dolayısıyla da idrarda bu maddelerin kristallerinin çökmesine neden olmaktadır (Tablo 1).<sup>4</sup>

## BÖBREK TAŞLARI VE BESLENME

Böbrek taşlarının tekrarlama olasılığı oldukça yüksektir (%80) ve ilk oluşan taştan sonra, yenileme riski ilk beş yılda %40, 20 yılda ise %75 olarak belirlenmiş olup; taş ne kadar erken yaşta oluşuyor ise taşın tekrarlama olasılığı o kadar yüksek olarak saptanmıştır. Bu yüzden böbrek taşı oluşumunu ve tekrarlamasını önlemek çevresel faktörlerin kontrol altına alınması ile mümkün olabilmektedir. Yaş, cinsiyet, sıvı alımı, genetik, coğrafya, iklim ve mevsimsel etkenler, meslek gibi birçok faktör taş oluşumunda önemli rol oynamaktadır. Beslenme alışkanlıkları da taş oluşumunda rol oynayabilen önemli çevresel faktörler olarak belirlenmiştir.<sup>1</sup>

### SIVI TÜKETİMİ

Böbrek taşının önlenmesinde en etkili diyet önerilerinden biri hastaların sıvı alımının artırılmasıdır.

**TABLO 1:** Böbrek taşı oluşumu için risk faktörleri.

Artıran riskler	Azaltan riskler
Düşük idrar volümü	Yüksek idrar volümü ve akımı
Oksalat	Sitrat
Ürik asit	Glikoproteinler
Asit pH	Magnezyum
Stasis	
Kalsiyum	
Konjenital böbrek bozuklukları	
Paratiroid hormon bozuklukları	
İlaçla tedavi	
Gut	
Hipertansiyon	
Kolit, kolon inflamasyonu, kronik diyare	
İrritabl barsak hastalıkları	
Renal tübüler asidoz	
Crohn hastalığı sonucu, dehidratasyon ve düşük sitrat	
Artirit	
Üriner enfeksiyonlar	
Böbrek taşı için alınmış medikal tedavi	
Obezite	
Uzun süren hareketsizlik	
Anatomik nedenler	

Artan sıvı alımı idrar volümünü, dilüe idrar oluşumunu ve diürezisi artırarak, kristallerin üreteri daha hızlı terk etmesini sağlayarak taş oluşumunu engellemektedir. Yeterli sıvı alımı, tek başına üriner sistem taş oluşum ve tekrarlama riskini azaltabilmektedir.<sup>5</sup>

Ulusal Diyabet, Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü, gün içerisinde 2-3 L sıvı alımının sağlanması gerektiğini belirtmektedir. İklim koşullarına ve bireyin fiziksel aktivite düzeyine göre günlük gereksiniminin değişebileceği bildirilmektedir. Sistin taşlarının varlığında, bireyin daha fazla sıvıya gereksinim duyduğu, en iyi sıvı tercihinin ise su olduğu ifade edilmekte olup; limonata, portakal suyu gibi içeceklerin de sitrat içeriğinden dolayı taş içindeki kristal büyümesini önlediği belirtilmektedir.<sup>6</sup>

Amerikan Üroloji Birliği böbrek taşları için belirtmiş olduğu tıbbi beslenme tedavisinde; bütün taş türlerinde günde 2 L ve üzerinde idrar hacmine ulaşabilmek için en az 2,5 L günlük su tüketiminin olması gerektiğini vurgulamaktadır.<sup>7</sup> Benzer şekilde, Avrupa Üroloji Birliği'nde günde en az 2,5 L idrar hacmine ulaşana kadar (kanıt düzeyi: A), Amerikan Hekimleri Koleji'ne göre ise en az 2,0 L/gün idrar hacmine ulaşana kadar sıvı tüketiminin artırılması gerektiği belirtilmiştir.<sup>8</sup>

Kanada Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan bireylerde idrar çıkışı en az 2,0 L/gün olana kadar (kanıt A-C düzeyi); ürik asit taşı olan bireylerde sıvı tüketiminin artırılması gerektiği; (kanıt C düzeyi); sistin taşı olan bireylerde idrar çıkışı >3 L/gün olacak şekilde sıvı tüketiminin artırılması gerektiği belirtilmektedir (kanıt C düzeyi)<sup>1</sup>

Günlük idrar hacmi 2 L'den daha fazla olan bireylerde böbrek taşı yenileme riskinin azaldığı belirlenmiştir.<sup>9</sup> Çünkü idrar hacminin artması kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat ve mono sodyum urat açısından doygunluğun azalmasına yol açarak taş oluşum riskini azaltmaktadır.<sup>10</sup> Literatürde de bu mekanizmaya uyumlu olarak idrar volümünün azalması sonucu idiyopatik kalsiyum taşı görülme sıklığının arttığı belirtilmektedir.<sup>5</sup>

Sistin taşlarının tekrarının önlenmesi için günde 3 L'den fazla sıvı alınması ile idrar sistin atımı kalıntılarının çözündüğü gösterilmiştir.<sup>11</sup> Sıvı

tüketimi ve tüketilen sıvının böbrek taşı üzerine etkisini araştırmak amacıyla 17 içecek türü kullanılarak yapılan bir çalışmada, yaş aralığı 40-65 yıl olan 553.081 kadın sekiz yıl süre ile izlenmiştir. Çalışma sonunda 719 kadında böbrek taşı saptanmış ve total sıvı alımı en düşük olan grupta, en yüksek olan gruba göre böbrek taşı oluşma riski 0,62 kat daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada, total sıvı alımı böbrek taşı oluşum riskini azaltır iken, içecek seçiminin ön plana çıktığına dikkat çekilmiştir.<sup>12</sup>

Diğer taraftan, gazlı içeceklerin taş riskini artırdığı ifade edilmektedir. Gazlı içecekler, litojenik fosforik asit ve sitrik asit içermeleri nedeni ile, idrar kompozisyonu üzerinde asidik yapıcı etkiye sahiptir.<sup>13,14</sup> Epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek fruktozlu mısır şurubu kullanımındaki artışla paralel olarak, böbrek taşı görülme sıklığında da bir artış olduğu bildirilmiştir. Yüksek fruktozlu beslenme; hipomagnezemi, hiperürisemi, ürik asit atılımının artması, yüksek oksalat atılımı (özellikle düşük B<sub>6</sub> vitamini alımıyla birlikte) ve hiperkalsiüri taş oluşum riskini artırmaktadır. Fruktoz ve taş oluşum riski arasındaki mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte, fruktoz alımının idrar oluşumu üzerine etkisiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Fruktoz; üriner kalsiyum, oksalat ve ürik asit atımının artmasına neden olarak taş oluşum riskini artırmaktadır. Fruktoz, ürik asit seviyelerini artırarak, ürik asit kristallerinin çökmesine ve taş oluşumuna neden olmaktadır. Ayrıca, fruktoz insülin duyarlılığını azaltmakta, insülin direncini artırmaktadır. İnsülin direnci de ürik asit ilişkili böbrek taşı oluşumu için bir risk faktörüdür.<sup>15-17</sup> Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada; bireyler iki gruba ayrılmış, bir gruba intravenöz fruktoz (35 g), diğer gruba da glukoz verilmiştir. İki grup kıyaslandığında; fruktozlu grupta idrar oksalat atılımının %60 daha fazla olduğu saptanmıştır.<sup>18</sup>

## SODYUM

Düşük sodyumlu diyet, oksalat ve kalsiyum atımını önemli ölçüde azaltmaktadır.<sup>19</sup>

Sodyum ve kalsiyum renal tübülde aynı bölümden emildiği için sodyum, idrar ile kalsiyum atımını artırmaktadır. Artmış diyet sodyum alımı, kalsiyum renal tübüler geri emilimini azaltarak hi-

perkalsiüriyi tetiklemektedir. İdrardaki yüksek kalsiyum ise oksalat ve fosfor ile birleşip taş oluşturabilmektedir. İdrarda sistini azaltmak için de sodyum alımının azaltılması gerekmektedir.<sup>20</sup>

Günlük sodyum alımı konusunda; Ulusal Diyabet, Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü'ne göre böbrek taşı oluşma riskinin, günlük sodyum tüketiminin çoğalması ile artabileceği belirtilmiştir. Bu nedenle, kalsiyum oksalat veya kalsiyum fosfat taşı olan bireylerde önerilen besin alım miktarı düzeylerinin altında (2.300 mg) sodyum tüketilmesi, sodyum tüketiminin sınırlandırılması gerektiği vurgulanmıştır.<sup>6</sup> Aynı şekilde, Avrupa Üroloji Birliği ve Kanada Üroloji Birliği (kanıt A-C düzeyi), kalsiyum taşı olan bireylerde günlük sodyum tüketiminin 2.300 mg'ın altında olması gerektiğini vurgulamışlardır.<sup>1,8</sup> Amerikan Üroloji Birliği ise sistin taşı olan bireylerde sodyum alımının sınırlandırılması gerektiğini (uzman görüşü); kalsiyum taşı olan bireylerde sodyum alımının sınırlandırılması gerektiğini (kanıt B düzeyi) belirtmiştir.<sup>8</sup>

## PROTEİN

Aşırı hayvansal protein tüketimi hiperkalsiüri, hiperürükozüri, hiperoksalüri, düşük idrar pH'si, hipositratüri gibi çeşitli üriner risk faktörlerini etkileyerek böbrek taşı oluşum riskini artırmaktadır.<sup>2</sup>

Yüksek hayvansal protein tüketimi; sülfür üretimini çoğaltmaktadır. Oluşan bu asit yükünü nötralize etmek için kemik fosfat ve karbonat sağlamaktadır. Kemikteki bu çözünmenin diğer bir ögesi de kalsiyumdur. Böbreklerden temizlendiği için idrar kalsiyum atımı artmaktadır. Asit yükü, distal tübülden kalsiyum emilimini direkt azaltmaktadır. Asit-baz durumundan bağımsız olarak, sülfür içeren metabolizmasıyla artan idrar sülfat atımı; idrar kalsiyum atımını direkt artırmaktadır.<sup>2</sup>

Ürik asit taşı olan bireylerin ise yaklaşık %70'inin pürinden zengin bir diyet (organ etleri, biftek, ördek, balık) tükettikleri belirlenmiştir. Bu hastalarda diyet pürin kısıtlanması ile ürik asit atımının normale döndüğü görülmüş ve bu nedenle organ etleri, biftek, ördek, balık, sakatat, ançüz, ringa balığı, sardalya ve et suyu gibi pürinden zengin besinlerin tüketimi 225 g/gün olarak sınırlandırılmıştır.<sup>21</sup>

Metiyonin, sistinin metabolik öncüsüdür. Metiyoninden zengin besinlerin (süt, et ve yumurta) kısıtlanmasının, toplam idrar sistin atımında klinik olarak bir değeri olmayan çok küçük azalmaya neden olduğu belirtilmektedir.<sup>21</sup> Ulusal Diyabet, Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü'ne göre, yüksek miktarda tüketilen hayvansal proteinin, kalsiyum atımını artırıp, sitrat atımını azaltarak kalsiyum taşı oluşumu için risk oluşturduğu belirlenmiştir. Bu yüzden ürik asit taşı olan bireylerde et tüketiminin 180 g/gün olacak şekilde sınırlandırılması gerektiği belirtilmektedir.<sup>6</sup> Amerikan Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan hastaların meyve- sebze tüketimlerini artırması; süt ürünleri haricindeki diğer hayvansal protein kaynaklarının tüketimlerinin kalsiyum taşı ve ürik asit taşı olan hastaların süt ürünleri dışındaki diğer hayvansal protein kaynaklarının tüketimlerinin ve sistin taşı olan hastaların ise protein tüketimlerini sınırlandırması gerektiğini "uzman görüşü" olarak belirtmiştir.<sup>7</sup> Avrupa Üroloji Birliği, hayvansal protein alımının sınırlandırılması gerektiğini belirtirken; Kanada Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan bireylerde (kanıt A-C düzeyi) ve ürik asit taşı (kanıt A-C düzeyi) olanlarda, hayvansal protein alımının azaltılması (günde iki öğünden fazla tüketilmesi ve 180-240 g/gün'den az olmalı) gerektiğini belirtmektedir.<sup>1,8</sup> Özellikle tekrarlayan taş oluşum riskini azaltmak için kalsiyum taşı olan bireylerde, diyet proteini alım önerisi vücut ağırlığı başına günlük 0,8-1,0 g/kg/gün şeklinde ifade edilmektedir.<sup>20</sup>

Hiperkalsiüri erkeklerde yapılan randomize kontrollü bir çalışmada; düşük düzeyde hayvansal protein, sodyum, oksalat ve normal düzeyde kalsiyum alan bireylerde beş yıllık süreçte taş yenileme riskinin %50 azaldığı belirlenmiştir.<sup>22</sup> Amerika'da yapılan bir çalışmada ise düşük proteinli diyet tüketiminin 4,5 yıllık süreçte taş yenileme riskini azaltmadığı saptanmıştır.<sup>23</sup> Beş yıllık randomize kontrollü bir çalışmada; iki farklı diyetin taş oluşum riski değerlendirilmiştir. Normal kalsiyum (1.200 mg/gün), azaltılmış sodyum ve hayvansal kaynaklı protein (50 mEq/gün ve 52 g/gün) tüketen bireyler ile düşük kalsiyum (400 mg/gün) tüketenler karşılaştırıldığında, beş yıl sonunda normal

kalsiyum, azaltılmış sodyum ve hayvansal kaynaklı protein tüketen grupta taş oluşma riskinin 1,5 kat azaldığı belirlenmiştir.<sup>22</sup>

### OMEGA-3

Omega-3 yağ asidi, taşı olan bireylerde idrar kalsiyum ve oksalat atımını azaltarak, hücrel fosfolipit araşidonik asit içeriğini azaltmakta; eritrosit ve renal iyon transportunu normalize etmektedir. Ancak, balık proteininin yüksek oranda purin içerdiği; bu durumun da ürik asit düzeyini artırdığı; hiperürikozüri ve hiperkalsiüri sonucunu doğurduğu unutulmamalıdır.<sup>24</sup>

### KALSİYUM VE OKSALAT

Daha önceleri kalsiyum oksalat taşına sahip bireylerde düşük kalsiyum içeriği olan bir tıbbi beslenme tedavisi uygulanması söz konusu iken, son yıllarda ise düşük kalsiyumlu diyetlerin kalsiyum oksalat taşlarının önlenmesinde ve tedavisinde etkin olmadığı belirtilmektedir.<sup>25</sup>

Hiperkalsiüri, kalsiyum iyon aktivitesini ve kalsiyum tuzlarının saturasyonunu artırarak kalsiyum tuzlarının kristalize olmasını uyarılmaktadır. Ayrıca, yüksek idrar kalsiyum konsantrasyonu, kalsiyum tuzu nükleasyonuna ve büyümesine karşı üriner inhibitör aktivitesini zayıflatarak kalsiyum oksalat veya kalsiyum fosfat taş oluşumuna neden olmaktadır. Ancak, besinlerle tüketilen kalsiyumun, kalsiyum oksalat taşı riskini artırmadığı belirtilmektedir.<sup>6</sup>

Üriner kalsiyumun atımını kalsiyum, magnezyum, sodyum, aliminyum gibi mineraller, karbonhidratlar ve idrarın asit yükü (hayvansal protein) artırmaktadır. Üriner kalsiyumu azaltan maddeler ise potasyum, fosfor ve idrarın alkali yükü (meyve-sebzeler) dür.

### OKSALAT

Hiperoksalüri (>40 mg oksalat/günlük idrar) kalsiyum taşının oluşmasında önemli role sahiptir. Üriner oksalatın büyük bir bölümü (%55-70) gliokozalat ve askorbik asit metabolizması sonucu oluşmaktadır. Normalde sağlıklı bir birey günde 15-40 mg oksalatı idrarla atmaktadır ve bu durum oksalattan zengin beslenme uygulandığında %50 ora-

nında olmaktadır. Diyet oksalatı üriner oksalatı etkilemektedir. Çünkü, oksalatın atım yolu sadece renal yolla olmaktadır. Normal bir diyetin oksalat içeriği 44-350 mg/gün'dür. Batı diyetlerinde ise günlük ortalama oksalat alımının 100-150 mg olduğu bildirilmektedir. Sağlıklı bireylerde sindirilen oksalatın sadece %6-14'ü emilirken; taşı olan bireylerde olmayanlara göre emilim %50 oranında daha fazla olmaktadır.<sup>2,26</sup>

Besinlerle tüketilen kalsiyum ise kalsiyum oksalat taşı riskini artırmamakla birlikte, aynı zamanda barsaklarda oksalata bağlanarak oksalat emilimini, ve idrar konsantrasyonunun azalmasına neden olmaktadır. Diyetle kalsiyumun sınırlandırılması hiperoksalüri için potansiyel bir risk teşkil etmektedir. Aynı zamanda kemik mineral kaybı ve taş oluşumu içinde risk oluşturmaktadır.<sup>2</sup>

Genel önerilere bakıldığında; kalsiyum taşı olan bireylerde diyet kalsiyumunun 800-1.000 mg/gün olması, yaş ve cinsiyete özgü alım önerilerinin altına inilmemesi gerektiği ifade edilmektedir.<sup>20</sup>

Amerikan Üroloji Birliği böbrek taşları için belirtmiş olduğu tıbbi beslenme tedavisinde; idrar oksalat atımı yüksek olan ve kalsiyum oksalat taşı olan bireylerin oksalattan zengin yiyecek alımının sınırlandırılması ve kalsiyum tüketiminin (1.000-1.200 mg) normal düzeyde tutulması gerektiğini (kanıt B düzeyi); Avrupa Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan bireylerin 1.000-1.200 mg/gün kalsiyum tüketmeleri gerektiğini (kanıt A düzeyi); Kanada Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan bireylerde öneriler ölçüsünde kalsiyum tüketimlerinin sağlanmasını (1.000-1.200 mg/gün); oksalattan zengin besinlerin (ıspanak, çilek, yağlı tohum, yaban muzu, buğday tohumu, bitter çikolata, kakao, demleme çay) ve C vitamini tüketimlerinin (<1.000 mg/gün) sınırlandırılmasını (kanıt A-C düzeyi); hiperoksalüri kalsiyum taşı olan bireylerin de düşük oksalatlı diyet ile tedavi edilmesi (kanıt C düzeyi) gerektiğini belirtmektedirler.<sup>1,7,8</sup> Kalsiyum tüketim durumu ile kalsiyum oksalat taşı oluşum riski arasındaki ilişkiyi irdeleyen bir çalışmada; 12 yıl boyunca izlem altında olan 91.731 kadının 864'ünde böbrek taşı belirlenmiştir. Bireylerin

diyet kalsiyum alımı ile böbrek taşı oluşum riski arasında negatif korele olduğu saptanmıştır (en düşük diyet kalsiyum alan gruba göre, en yüksek alan grupta risk 0,65). Supplemental kalsiyum alımı ile böbrek taşı oluşum riskinin ise pozitif korele olduğu (En düşük supplemental kalsiyum alan gruba göre, en yüksek alan grupta risk 1,20) bildirilmiştir. Çalışma sonucunda, yüksek diyet kalsiyumunun semptomatik böbrek taşı riskini azaltabileceği; supplemental kalsiyumun ise riski artırabileceği vurgulanmıştır. Ayrıca bu çalışmada, diyet kalsiyumun, oksalat emilimini azalttığı da belirtilmiştir.<sup>27</sup>

Kalsiyum oksalat taşı olan hastaların; yüksek oksalatlı besinlerden [ıspanak, buğday kepeği, yer fıstığı, raven (yayla muz), pancar, çikolata, miso, tahin, beriler, kakao, çay, buğday tohumu, pekan cevizi, çikolata] uzak durmaları önerilmektedir. Yine bu hastaların tıbbi beslenme tedavisinde yüksek kalsiyum içeriği olan besinlere, oksalat emilimini azaltmak adına yer verilmelidir (150 mg kalsiyum 100 mg oksalatı bağlamaktadır).<sup>2,6,20</sup> Gereksiz yere yapılan kalsiyum kısıtlamalarından, hiperkalsüürlü hastalarda kemik mineral yoğunluğunu azaltması ve kırık riskini artırması nedeni ile sakınılmalıdır.<sup>28,29</sup>

## PROBİYOTİKLER

Barsaktaki probiyotiklerin bir bölümünü, barsaktaki oksalatı tüketmeleri nedeni ile oksalat emilimini sınırlandıran aerobik bakteriler oluşturmaktadır (*Oxalobacter formigenes*). Barsak florası bozuk olanlarda bu bakterilerin sayısı azalmaktadır. Bu nedenle de ortamdaki oksalat miktarı artmaktadır. Bu yüzden sağlıklı bir barsak florası kalsiyum oksalat taşlarının önlenmesine katkı sağlamaktadır.<sup>30</sup>

## C VİTAMİNİ

Askorbik asit metabolize olduğu zaman oksalata dönüşmektedir. Bundan dolayı fazla C vitamininin böbrek taşı oluşumunda rol oynayabileceği ileri sürülmektedir.<sup>31</sup> C vitamini tüketimi ile böbrek taşı oluşum riski arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada, altı yıl süresince yaş aralığı 40-75 yıl olan ve öz geçmişinde böbrek taşı öyküsü olmayan 45.251

erkek izlenmiş; C vitamini fazla tüketenlerde daha sık böbrek taşı görüldüğüne dair güçlü bir delil saptanmamıştır.<sup>31</sup> Benzer şekilde başka bir çalışmada da günde 250 mg'dan az C vitamini tüketenler ile 1.500 mg'ın üzerinde C vitamini tüketenler arasında taş görülme riski açısından bir farkın olmadığı belirlenmiştir.<sup>32</sup> Bu konuda yapılan bir meta-analiz çalışmasında da fazla C vitamini tüketenlerde daha sık böbrek taşı oluştuğuna dair güçlü bir ilişki bulunmamıştır.<sup>33</sup>

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, C vitamini alım düzeyi için önerilen üst limitin 2.000 mg/gün olduğu belirtilmektedir. Özellikle kalsiyum oksalat taş riski olan bireylerde, önerilenin üzerinde tüketilen C vitamini hiperoksalozise neden olacağından, kalsiyum oksalat taşı oluşumuna sebep olabilmektedir. Askorbik asit alımının 500 mg ve üzerinde olmasının sağlık etkileri net olarak ortaya konulamadığından günlük tüketiminin 500 mg'ın üzerine çıkılmaması gerektiği vurgulanmaktadır.<sup>34</sup> Diğer taraftan, hiperoksalüri durumunda diyet oksalat ve askorbik asit alımının 100 mg/gün'ün altında alınması da belirtilmektedir.<sup>20</sup>

## HİPOSİTRATÜRİ

İdrar sitrat konsantrasyonu, kalsiyum taş oluşumuna karşı idrar inhibitör aktivitesi için önemli bir belirleyicidir. İdrar kalsiyumu, kalsiyum ile birleşmiş çözünür tuz formlarını bağlamaktadır. Böylelikle kalsiyum fosfat ve kalsiyum oksalata karşı üriner satürasyonu azaltarak, oksalat ve fosfat birikimini önlemektedir. Ayrıca, açlık durumunun tetiklenmesi ve diyet potasyum alımının azalması da idrar sitrat düzeylerini azaltabilmektedir.<sup>2</sup>

Kanada Üroloji Birliği, kalsiyum taşı olan bireylerde sitrattan zengin içecek (limonata, portakal suyu) tüketiminin artırılması gerektiğini belirtmektedir (kanıt A-C düzeyi).<sup>1</sup>

## MAGNEZYUM

Magnezyum, oksalatla suda çözünür kompleks oluşturmaktadır ve böylelikle oksalatın emilimini inhibe ederek, üriner oksalat atımını azaltmaktadır.<sup>35</sup> Yapılan bir izlem çalışmasında da diyet magnezyum alımı ile böbrek taşı riski arasında ters bir ilişki belirlenmiştir.<sup>36</sup>

## B<sub>6</sub> VİTAMİNİ

B<sub>6</sub> vitamini yetersizliği oksalat üretimi ve oksalüriyi artırmaktadır (glioksilat glisine dönüşeceğine oksalata dönüşmektedir). Kalsiyum oksalat taşı oluşan bireylerde 2 veya 10 mg/gün B<sub>6</sub> vitamini alımının üriner oksalatı azalttığı belirtilmektedir.<sup>37</sup>

## POTASYUM

Potasyum tüketimi üriner sitratüri ile ters ilişkilidir. Taş oluşum insidansını %50 oranında azaltan potasyum alım düzeyi 4.680 mg/gün olarak belirlenmiştir. Yapılan bir araştırmada; kalsiyum tüketimleri en yüksek olan grubun en düşük olan gruba göre; sıvı, potasyum (alkali), magnezyum tüketimlerinin de daha yüksek olduğu saptanmıştır.<sup>37</sup>

## POSA

Hemşire Sağlık Araştırması (Nurses' Health Study)'nda kadınların diyetindeki fitat miktarı ile böbrek taşı oluşumu arasında ters ilişkili bulunmuştur. Diyet posası, kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfatın kristalizasyonunda inhibitör etki göstermektedir. Aynı zamanda hiperkalsiüriyi azaltmak için kalsiyumla kompleks oluşturmaktadır.<sup>38</sup>

## OBEZİTE

Obezite, insülin direnci ve hiperinsülinemi ile ilişkilidir ve üriner kalsiyum atımını artırarak kalsiyum taş oluşumuna neden olmaktadır. Ayrıca, fazla kilolu olma durumu ürik asit taş oluşum riskini artırmaktadır.<sup>6</sup> Obez bireylerde metabolik değişiklikler nedeni ile idrar taşı oluşum riskinin arttığı belirlenmiştir. Yapılan bir araştırmada; beden kitle indeksinin >30 kg/m<sup>2</sup> olması ile böbrek taşı oluşumu arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Beden kitle indeksi artışıyla hastalarda hafif metabolik asidoz gelişmektedir. Bu durum asit atımının artışı (pH üre azalır) ve sitrat atımının azalışı ile sonuçlanmaktadır.<sup>39</sup>

## BESLENMEYE BAĞLI DİĞER ETMENLER

Düşük karbonhidratlı diyetin, özellikle ürik asit taş oluşum riskini artırdığı ifade edilmektedir. Yüksek meyve-sebze, orta-az yağlı süt ürünleri ve düşük hayvansal protein içeriği nedeni ile de "Hipertansiyonu önlemek için diyet yaklaşımları" diyetinin böbrek taşı oluşum riskini azaltabileceği belirtilmektedir.<sup>6</sup>

Yeme bozukluklarına sıklıkla eşlik eden kusma ve laksatif kullanma gibi arındırma alışkanlıkları, kalsiyum oksalat taşı ve kalsiyum fosfat taşı oluşum riskini artırabilmektedir. Ayrıca, protein tozlarının kullanım miktarı ve sıklığının arttığı durumlarda ve yüksek şeker içeren diyetlerin kronik kullanımı ile de yine kalsiyum oksalat taşı ve kalsiyum fosfat taşı oluşum riskinin arttığı belirtilmektedir.<sup>20,40</sup>

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Böbrek taşlarının artan prevalansı ve insidansı nedeni ile, böbrek taşlarının tıbbi beslenme tedavisini net olarak ortaya koymak oldukça önemlidir. Özellikle yineleyen böbrek taşları için oluşum nedenlerinin belirlenmesi, tanısal ayrılma ve tıbbi önleyici tedbirlerin geliştirilmesi böbrek taşlarının tıbbi beslenme tedavisinde ilerleme kaydettirecek aşamalardır. Taşların hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri, hiperürürikozüri, aşırı idrar asidi, sistinüri ve düşük idrar hacmi gibi çeşitli metabolik ve çevresel beslenme faktörleri nedeni ile geliştiği bilinmektedir. Bu nedenle hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri, hiperürürikozüri, aşırı idrar asidi, sistinüri ve düşük idrar hacmine neden olacak beslenme alışkanlıklarını kontrol altına almak hem böbrek taşı oluşumunu hem de taş yineleme riskini azaltmak için önemlidir.

### Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

### Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

### Yazar Katkıları

*Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.*

## KAYNAKLAR

1. Paterson R, Fernandez A, Razvi H, Sutton R. Evaluation and medical management of the kidney stone patient. *Can Urol Assoc J* 2010;4(6):375-9.
2. Zerwekh JE. Nutrition and renal stone disease in space. *Nutrition* 2002;18(10):857-63.
3. Pak CY. Kidney stones. *Lancet* 1998;351(9118):1797-801.
4. Kızıltan G, Türker P. [Renal diseases and nutrition therapy]. Tüfekçi Alphan E, editör. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. 2. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları; 2014. p.678-89.*
5. Tefekli A, Tok A, Altunrende F, Barut M, Berberoğlu Y, Müslümanoğlu AY. [Life style and nutritional habits in cases with urinary stone disease]. *Turkish J Urology* 2005;31(1): 113-8.
6. National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *Diet for Kidney Stone Prevention. No:13-6425. NIH Publication; 2013.*
7. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. *J Urol* 2014;192(2):316-24.
8. Ziembra JB, Matlaga BR. Guideline of guidelines: kidney stones. *BJU Int* 2015;116(2):184-9.
9. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences of idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996;155(3):839-43.
10. Isnard Bagnis C, Deray G, Baumelou A, Le Quintrec M, Vanherweghem JL. Herbs and the kidney. *Am J Kidney Dis* 2004;44(1):1-11.
11. Grieff M, Bushinsky AD. Nutritional prevention and treatment of kidney stones. In: Koppie J, Massry S, Kalantar-Zadeh K, eds. *Nutritional Management of Renal Disease. 3<sup>rd</sup> ed. Amsterdam: Elsevier; 2013. p.699-709.*
12. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1998;128(7):534-40.
13. Rodgers A. Effect of cola consumption on urinary biochemical and physicochemical risk factors associated with calcium oxalate urolithiasis. *Urol Res* 1999;27(1):77-81.
14. Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, Curhan GC. Soda and other beverages and the risk of kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8(8):1389-95.
15. Nguyen NU, Dumoulin G, Henriët MT, Regnard J. Increase in urinary calcium and oxalate after fructose infusion. *Horm Metab Res* 1995;27(3):155-8.
16. Asselman M, Verkoelen CF. Fructose intake as a risk factor for kidney stone disease. *Kidney Int* 2008;73(2):139-40.
17. Knight J, Assimos DG, Easter L, Holmes RP. Metabolism of fructose to oxalate and glycolate. *Horm Metab Res* 2010;42(12):868-73.
18. Taylor EN, Curhan GC. Fructose consumption and the risk of kidney stones. *Kidney Int* 2008;73(2):207-12.
19. Nouvenne A, Meschi T, Prati B, Guerra A, Allegri F, Vezzoli G, et al. Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalciuria in calcium-oxalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):565-70.
20. Worcester EM, Coe FL. Clinical practice. Calcium kidney stones. *N Engl J Med* 2010;363(10):954-63.
21. Alvarez Arroyo MV, Traba ML, Rapado A. Hypocitraturia as a pathogenic risk factor in the mixed (calcium oxalate/uric acid) renal stones. *Urol Int* 1992;48(3):342-6.
22. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002;346(2):77-84.
23. Hiatt RA, Ettinger B, Caan B, Quesenberry CP Jr, Duncan D, Citron JT. Randomized controlled trial of low animal protein, high fiber diet in the prevention of recurrent calcium oxalate kidney stones. *Am J Epidemiol* 1996;144(1): 25-33.
24. Baggio B, Budakovic A, Nassuato MA, Vezzoli G, Manzato E, Luisetto G, et al. Plasma phospholipid arachidonic acid content and calcium metabolism in idiopathic calcium nephrolithiasis. *Kidney Int* 2000;58(3):1278-84.
25. Williams CP, Child DF, Hudson PR, Davies GK, Davies MG, John R, et al. Why oral calcium supplements may reduce renal stone disease: report of a clinical pilot study. *J Clin Pathol* 2001;54(1):54-62.
26. Holmes RP, Assimos DG. The impact of dietary oxalate on kidney stone formation. *Urol Res* 2004;32(5):311-6.
27. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997;126(7):497-504.
28. Heilberg IP, Weisinger JR. Bone disease in idiopathic hypercalciuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006;15(4):394-402.
29. Lauderdale DS, Thisted RA, Wen M, Favus MJ. Bone mineral density and fracture among prevalent kidney stone cases in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Bone Miner Res* 2001;16(10):1893-8.
30. Campieri C, Campieri M, Bertuzzi V, Swennen E, Matteuzzi D, Stefoni S, et al. Reduction of oxaluria after oral course of lactic acid bacteria at high concentration. *Kidney Int* 2001;60(3): 1097-105.
31. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of the intake of vitamins C and B6, and the risk of kidney stones in men. *J Urol* 1996;155(6):1847-51.
32. Gerster H. No contribution of ascorbic acid to renal calcium oxalate stones. *Ann Nutr Metab* 1997;41(5):269-82.
33. Traxer O, Pearle MS, Gattegno B, Thibault P. [Vitamin C and stone risk. Review of the literature]. *Prog Urol* 2003;13(6):1290-4.
34. 2015 Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library. *Chronic Kidney Disease (CKD) Guideline. Major Recommendations; 2010.*
35. 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. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(12):3225-32.
36. Hirvonen T, Pietinen P, Virtanen M, Albanes D, Virtamo J. Nutrient intake and use of beverages and the risk of kidney stones among male smokers. *Am J Epidemiol* 1999;150(2): 187-94.
37. Pak CY, Peterson R, Poindexter JR. Adequacy of a single stone risk analysis in the medical evaluation of urolithiasis. *J Urol* 2001;165(2):378-81.
38. Sorensen MD, Hsi RS, Chi T, Shara N, Wactawski-Wende J, Kahn AJ, et al. Dietary intake of fiber, fruit, and vegetables decrease the risk of incident kidney stones in women: a Women's Health Initiative Report. *J Urol* 2014;192(6):1694-9.
39. Milicevic S, Bijelic R, Krivokuca V, Bojic M, Popovic-Pejcic S, Bojanic N. Correlation of the body mass index and calcium nephrolithiasis in adult population. *Med Arch* 2013;67(6): 423-7.
40. Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327(16):1141-52.