

TEKRARLAYAN KALSİYUM OKSALAT TAŞ HASTALARINDA SAPTANAN PARATİROİD ADENOMUNUN ÖNEMİ

IMPORTANCE OF PARATHYROID ADENOMA THAT WAS DETECTED IN THE PATIENTS WITH RECURRENT CALCIUM OXALAT STONE DISEASE

Mustafa KIRIÇ*, Bora KÜPELİ**, Ahmet ÇAMTOSUN**, Üstünol KARAOĞLAN**, İbrahim BOZKIRLI**

* Yozgat devlet Hastanesi Üroloji Kliniği, YOZGAT

** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı, ANKARA

ABSTRACT

Introduction: Urinary stone disease has a multifactorial etiology. Primary hyperparathyroidism is one of the etiological factors those causes recurrent stone disease. In patients with recurrent calcium oxalate stone, frequent causes of hyperparathyroidism are parathyroid gland adenoma and cancer. The purpose of this study was to identify the etiological factors in patients with recurrent calcium oxalate stone, and to examine the incidence of parathyroid adenoma in those patients who also had hyperparathyroidism.

Materials and Methods: 422 primary stone patients who attended to our department were evaluated and urinary stones were analyzed in all patients. 126 patients with calcium oxalate stone were accepted as recurrent calcium-oxalate stone patients and were included in the study. Serum parathyroid hormone levels were evaluated and 24-hour urine analyses were studied two times in all patients. Diet modifications were prescribed for patients whose urine analysis parameters were abnormal. Patients with elevated serum parathyroid hormone levels underwent parathyroid scintigraphy and parathyroid ultrasonography. Patients who had parathyroid adenoma were underwent surgical treatment.

Results: Hyperparathyroidism was detected in 15 (11.9%) of 126 recurrent calcium-oxalate stone patients, parathyroid adenoma was identified in 12 (11 female, 1 male) of these 15 patients. The mean PTH level was detected as 14.8 ± 7.9 pmol/Lt (6.25-25.26). In blood analysis hypercalcemia and hypophosphatemia were detected in 6 (50%) and 7 (58%) patients, respectively. Hypercalciuria and hyperoxaluria (83%) were detected as the main metabolic abnormality in 24-hour urine analysis. All patients underwent parathyroid surgery. Hypercalcemia, hypophosphatemia and hypercalciuria were improved after surgical treatment.

Conclusion: Although hyperparathyroidism rate has been reported about 1.8% in the primary stone patients in the literature, we identified that this rate was 3.5% in the primary stone patients and 11.9% in recurrent stone patients. The risk factors that are responsible for recurrent stone disease could be treated with the surgical treatment of parathyroid adenoma, which lead to hyperparathyroidism, thus parathyroid adenoma should be kept in mind in patients especially who had severe hypercalciuria in addition to hypercalcemia.

Key words: Hyperparathyroidism, Metabolic evaluation, Urolithiasis

ÖZET

Üriner sistem taş hastalığı birden fazla etkenli etiyolojiye sahiptir. Primer hiperparatiroidizm tekrarlayan taş hastalığına neden olan etiyolojik etkenlerden birisidir. Bu çalışmada tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarında metabolik değerlendirme sonucunda hiperparatiroidizmle kendini gösteren paratiroid adenomu olguları sunulmaktadır.

Kliniğimize başvuran 422 primer taş hastasından nüks kabul edilip kalsiyum oksalat taşı saptanan 126 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların tamamına paratiroid hormon analizi ve iki kez 24 saatlik idrar analizi yapıldı. Parathormon yüksekliği belirlenen hastalara paratiroid sintigrafisi ve paratiroid ultrasonografisi yapıldı. Paratiroid adenomu belirlenen hastalar cerrahi tedaviye yönlendirildi.

126 tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastasının 15 tanesinde (%11,9) hiperparatiroidizm saptandı. Bu 15 hastanın da 12'inde (11 kadın, 1 erkek) paratiroid adenomu bulundu. Hastaların parathormon seviyesi ortalama $14,8 \pm 7,9$ pmol/Lt (6,25-25,26) olarak bulundu. Kan analizlerinde 6 hastada (%50) hiperkalsemi, 7 hastada (%58) hipofosfatemisi mevcuttu. 24 saatlik idrar analizlerinde temel metabolik bozukluk olarak hiperkalsiüri ve hiperoksalüri (%83) tespit edildi. Hastaların tamamı paratiroid cerrahisine alındı. Cerrahi tedavi sonrası izlemlerde hastaların tamamında hiperkalsemi, hipofosfatemisi ve hiperkalsiürinin düzeldiği saptandı.

Yayınlarında primer taş hastaları arasında hiperparatiroidizm oranı %1,8 civarında verilmekle birlikte bizim serimizde bu oran primer taş hastaları için %3,5 ve tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastaları için ise %11.9 olarak

bulunmuştur. Adenom saptanan hiperparatiroidizm olgularının adenoma yönelik cerrahi tedavi ile taş nükslerinden sorumlu metabolik risk etkenlerinin düzeltilebilmesi mümkün olduğundan, özellikle ciddi hiperkalsiüriye ek olarak hiperkalsemi varlığında paratiroid adenomu mutlaka araştırılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Hiperparatiroidizm, metabolik değerlendirme, ürolitiazis

GİRİŞ

Üriner sistem taş hastalığı dünyanın birçok bölgesinde geniş hasta popülasyonunu etkileyebilen, prevalansı yaklaşık %5-12 arasında değişen ve endüstrileşmiş toplumların giderek artmakta olan ciddi bir sağlık sorunudur¹⁻³. Birden fazla etkenli etiyolojiye sahip olan taş hastalığında büyük çoğunluğu kalsiyum taşları oluşur. Genel olarak taş hastalığı içerisinde en yaygın karşılaşılan kalsiyum oksalat taşları tüm taşların yaklaşık %70'ini oluşturur⁴. Primer hiperparatiroidizm en önemli klinik bulgusu taş hastalığı olan, nükslere neden olabilen taş hastalığının etiyolojisinde yer alan bir etkenidir⁵. Tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarında daha sık görülen primer hiperparatiroidizmin sebebi çoğunlukla paratiroid bezinin adenomları yada hiperplazisidir. Daha ender olarak paratiroid bezi kanserleri de benzer klinik tabloya sebep olabilir.

Primer hiperparatiroidizimli hastalar taş hastaları arasında daha dikkatli değerlendirilmesi gereken hasta gurubunu oluştururlar. Bu hastalar arasında ileri metabolik ve radyolojik incelemeler ile ortaya çıkarılan paratiroid adenomu hastaları genellikle ürolojik tedavi yöntemlerine ek olarak paratiroid cerrahisi gibi ek bir tedaviye gerek duyarlar.

Primer hiperparatiroidizm böbrek taşı riskinin artışı ile ilişkilidir. Çoğunlukla asemptomatik olan olgular tekrarlayan taş hastalığı ile kliniğe başvurdıklarında biyokimyasal taramalar ile ortaya çıkarılırlar⁶. Bu hastalarda taş oluşumu için risk oluşturan temel metabolik problem olan hiperkalsiüri, dolaşımda artmış paratiroid hormonunun (PTH) etkisi ile kemiklerden kalsiyumun mobilizasyonu ve intestinal emiliminin artması sonucunda oluşmaktadır⁶. Primer hiperparatiroidizm hastalarında hiperkalsiüriye eşlik eden hiperoksalüri ve hiperürisemi gibi ek metabolik bozukluklar bu hastalarda taş oluşumunu indükleyebilmektedir.

Çalışmamızda tekrarlayan kalsiyum oksalat taşı olan hasta grubunda etiyolojik etkenler araştırılırken ortaya çıkardığımız primer hiperparatiroidizm olgularında paratiroid adenomlarının belirlenerek cerrahi tedavisi yapılırken, aynı zamanda bu

hastalarda mevcut diğer metabolik bozuklukların da tedavi edilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Eylül 2002-Kasım 2005 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 422 primer taş hastası içinden nüks kabul edilen 260 taş hastası değerlendirildi. Bu hastaların arasında taş analizi yapılarak tespit edilebilen 126 kalsiyum oksalat taş hastası ayrı olarak değerlendirildi. Tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarının tamamında en az iki defa taş atağı geçirme öyküsü ve en az bir adet risk etkeni (aile öyküsü varlığı, sıvı alımının az olması, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, diyet risk etkeni varlığı, herhangi bir tıbbi risk varlığı) mevcuttu. Bütün hastalara ayrıntılı olarak medikal ve diyet öyküsünü sorgulayan taş izlem formları dolduruldu. Sorgulamalarda risk etkeni içermeyen hastalar, düşük risk grubu taş hastaları ve nüks olmayan taş hastaları saptanarak çalışmadan çıkarıldı.

126 tekrarlayan kalsiyum oksalat taşı hastasına kan analizi olarak kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, klor, kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit ve Parathormon (PTH) bakıldı. İdrar analizi olarak tam idrar tetkiki (TİT), idrar kültürü ve 24 saatlik idrar analizi yapıldı. 24 saatlik idrar örneklerinde volüm, pH, sodyum, kalsiyum, magnezyum, oksalat, sitrat, ürik asit, fosfat ölçütleri çalışıldı. Primer hiperparatiroidizm saptanan hastalara ek olarak paratiroid ultrasonografisi ve paratiroid sintigrafisi yapıldı. Bu hastalar içerisinde paratiroid adenomu belirlenenler paratiroid cerrahisine alındılar.

Akut taş hastalığı döneminde olmayan ve normal diyet alışkanlığı sırasında bütün tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarına 24 saatlik idrar analizi yapıldı. Çalışılan ölçütler içerisinde kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum, potasyum ve ürik asit analizleri aeoroset otoanalizöründe çalışıldı (Abbott). Oksalat Sitrat ve idrar pH'sı analizleri ise el ile yapıldı (Hitachi). Anormal olan ölçütler için diyet değişikliği sonrası 1. ayda tekrar aynı prensipler ile ikinci 24 saatlik idrar ölçütlerine bakılarak bu iki idrar analizleri karşılaştırıldı. 24 saatlik idrar analizlerinde idrar oksalatının 40 mg/24

saatten fazla olması hiperoksalüri, idrar kalsiyumu-
nun 300 mg/24 saatten fazla olması hiperkalsiüri,
idrар sodyumunun 220 mmol/24 saatten fazla ol-
ması hipernatriüri, idrar ürik asitinin 750 mg/24
saatten fazla olması hiperürikozüri, idrar sitratının
900 mg/24 saatten az olması hipostratüri, idrar
magnezyumunun 3 mg/24 saatten az olması hipo-
magnezüri olarak tanımlandı. Normal idrar volümü
olarak ise 2000 cc/gün ve daha üzeri idrar volüm-
leri kabul edildi.

24 saatlik idrar analizleri sonucunda anormal
ölçütlere yönelik ayrı ayrı diyet programı çıkarıldı.
Analizler sonunda 24 saatlik idrar volümü 2 lt'nin
altında ise sıvı alımını arttırıldı. Na >200 mmol/
gün ise, diyetle tuz kısıtlamasına gidildi. Bu hasta-
lara günde en fazla 5 mg tuz (NaCl) verildi. Ürik
asit >700 mg/gün ise Pürin içeren et ürünleri kısıt-
lanarak beyaz et ürünleri içeren diyet verildi. İdrar
oksalatı >40 mg/gün ise, çay, kahve, ıspanak, fındık,
çikolata gibi oksalat içeren besinler kısıtlandı. İdrar
pH'sı düşük ise diyetle alınan meyve suyu,
özellikle de portakal suyu arttırıldı. Analizler sonu-
cunda 24 saatlik idrar da sitrat düşük ise diyetle
alınan meyve suyu arttırılarak sitrat içeren besinler
verildi. Hiperkalsiüri olan hastalara pozitif kalsiyum
balansı sağlandı. Hastalar önerilen diyetleri
günlük olarak kaydettiler ve aldıkları besinlerin
içeriği hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirildiler.
Bir ay boyunca verilen diyeti kullanan hastalar bi-
rinci ay sonunda tekrar 24 saatlik idrar analizi ile
değerlendirildiler. Paratiroid adenomu belirlenen
hastalar ise cerrahi tedavilerinin yapılmasının ar-
dından birinci ay sonunda tekrar 24 saatlik analiz-
ler ile değerlendirildiler.

Hastaların cerrahi tedavi ile diyet kombinasyon-
u öncesi ve sonrasındaki 24 saatlik idrardaki
kalsiyum ve oksalat değerleri non-parametrik test

olan 'Wilcoxon testi' kullanılarak karşılaştırıldı. p
değeri <0.05 olması anlamlı sonuç olarak kabul
edildi.

BULGULAR

Kliniğimizde değerlendirilen primer taş hasta-
ları içinde taş nüksü %61,6 olarak bulundu. Tek-
rarlayan kalsiyum oksalat taş hastası oranı ise %
29,8 olarak gerçekleşti. Tekrarlayan kalsiyum ok-
salat taş hastaları içinde hiperparatiroidizmi olan 15
hasta (%11,9) değerlendirildiğinde 12 hastada pa-
ratiroid adenomu belirlendi (%9,5).

Paratiroid adenomu hastalarının 11 tanesi ba-
yan, bir tanesi erkekti. Hastaların yaş ortalaması
48,3 olarak bulundu. 12 hastanın 4'ünde ailede taş
öyküsü mevcutken 5 hastada tekrarlayan idrar yolu
enfeksiyonu öyküsü vardı. Adenom saptadığımız
12 hastanın tamamında serum PTH seviyesi nor-
malden yüksek bulundu (ortalama 14,86±7,9
pgmol/Lt). Kan analizlerinde 6 hastada (%50) hi-
perkalsemi, 7 hastada (%58) hipofosfatemi mev-
cuttu. Hastaların ortalama serum kalsiyum ve fos-
for değerleri 10,5 mg/dl ve 2,6 mg/dl olarak bulun-
du. Hiperkalsemik hastaların ortalama serum kalsiy-
umu 11,3 mg/dl iken hipofosfatemik hastaların
ortalama serum fosfor düzeyi 2,25 mg/dl olarak
bulundu.

Paratiroid adenomu olan 12 hastanın 24 saat-
lik idrar analizlerine bakıldığında 10 hastada (%
83) hiperkalsiüri mevcuttu. 10 hastada (%83) hi-
peroksalüri varken 5 hastada (%45) hipernatriüri, 2
hastada (%18) hiperürikozüri, 3 hastada (%25) hi-
postratüri ve bir hastada (%8) hipomagnezüri tes-
pit edildi. Hiperkalsiürik hastaların ortalama 24 sa-
atlik idrar kalsiyumu 433,7 mg/gün iken hiperok-
salürik hastaların ortalama 24 saatlik idrar oksalatı
95,7 mg/gün olarak bulundu.

Tablo 1. 24 saatlik idrarda metabolik anormalliği olan hastaların kombine tedavi öncesi ve sonrasındaki idrar ölçütlerinin karşılaştırılması

Metabolik anormallik	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p değeri
Hiperkalsiüri (n=10)	433,7±120 mg/gün	195,56±56,3 mg/gün	0,004
Hiperoksalüri(n=10)	95,7±25,6 mg/gün	40,2±12,3 mg/gün	0,019
Hipernatriüri(n=5)	297,6±84,9 mmol/gün	215,2±45 mmol/gün	----
Hipostratüri(n=3)	96,0±66 mg/gün	125±15,6 mg/gün	----
Hiperürikozüri(n=2)	794,4±94,8 mg/gün	655±122 mg/gün	----
Hipomagnezüri(n=1)	2,1±0,0 mg/gün	2,9±0,0 mg/gün	----

p<0,05 istatistiksel anlamlı sonuç

Tablo 2. Paratiroid adenomu olan hastaların kombine tedavi öncesi ve sonrasında 24 saatlik idrar analizlerinin karşılaştırılması

24 saatlik idrar ölçütü (n=12)	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p değeri
Volüm	2575±1466 cc/gün	2930±1300 cc/gün	----
Ph	5,75±0,6 cc/gün	5,62±0,5 cc/gün	----
Kalsiyum	362,70±170 mg/gün	211,45±99,3 mg/gün	0,034
Oksalat	80,3±35 mg/gün	50,1±29,3 mg/gün	0,021
Sitrat	423,16±220,25 mg/gün	456,22±156 mg/gün	----
Sodyum	201,2±109 mmol/gün	199,23±101 mmol/gün	----
Ürik asit	506±177 mg/gün	406,5±145 mg/gün	----
Magnezyum	8,48±4,5 mg/gün	5,68±2,5 mg/gün	----
Fosfor	0,77±0,32 mg/gün	0,99±0,05 mg/gün	----

$p < 0,05$ istatistiksel anlamlı sonuç

Paratiroid adenomu saptanan hastaların adenoma yönelik cerrahi tedavi ve diyet tedavisi kombinasyonu sonrası izlemlerde hiperkalsemik ve hipofosfatemik hastaların serum kalsiyum ve fosfor değerleri normale döndü (Tablo 1). Bütün hastalarda paratiroid cerrahisi sonrası 1. ayda serum PTH değeri normal seviyeye çekildi. Kombine tedavi sonrasında 24 saatlik idrar analizlerinde hiperkalsiüri bütün hastalarda düzelirken hiperoksalüri 2 hastada devam etti. Hipernatriüri ise diyet ile bir hasta dışında bütün hastalarda kontrol altına alındı. Dirençli hiperoksalürisi olan bir hastada ek tedavi olarak B vitamini verilmesi dışında diğer hiç bir hastada ek bir farmakolojik ajana ihtiyaç duyulmadı. Paratiroid cerrahisi ve diyet tedavisini içeren kombine tedavi öncesi ve sonrası hastaların 24 saatlik idrar analizlerinin karşılaştırılması Tablo 2’de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Dünyada sıklığı artmaya devam eden üriner sistem taş hastalığı tedavi edilebilir veya önlenabilir birden fazla etiyolojik sebepleri içerir^{2,3,7}. Etiyolojik sebepler içerisinde sık görülmese de paratiroid bezinin hiperplazisi de vardır. Paratiroid bezi hiperplazisi zaman zaman ciddi sonuçlar doğurabilir ve ciddi tedavi modalitesi gerektirebilir.

Çalışmamızda ortaya çıkardığımız paratiroid adenomu olguları ayrı bir kategoride değerlendirilerek kombine tedavi modalitesi ile tedavi edilmiştir. Kombine tedavi modalitesi diyet değişikliği ve farmakoterapi ile paratiroid adenomuna yönelik cerrahi tedaviyi içermektedir.

Çalışmamızda saptadığımız tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastaları arasında primer hiperparatiroidizm yüzdesi %11,9 ve paratiroid adenomu yüzdesi %9,5 olarak gerçekleşti. Tüm nüks taş hastaları (kalsiyum oksalat ve non-kalsiyum oksalat) içinde ise paratiroid hiperplazisi yüzdesi %5,7, paratiroid adenomu yüzdesi ise %4,6 olarak ortaya çıktı. Primer taş hastaları içinde ise paratiroid hiperplazisi oranı %3,5, paratiroid adenomu oranımız %2,8 olarak gerçekleşti. Parmar yaptığı bir çalışmada tekrarlayan taş hastaları arasında primer hiperparatiroidizm oranını %5 olarak vermiştir⁸. Carmen ise primer taş hastalarında metabolik değerlendirme sonucunda saptadıkları primer hiperparatiroidizm oranlarını %1,8, sekonder hiperparatiroidizm oranlarını ise %0,6 olarak vermiştir⁹. Çalışmamızda ortaya koyduğumuz oranlar hem primer taş hastaları hem de tekrarlayan taş hastaları için yayınlara benzerdir.

Paratiroid adenomu olan 12 hastanın 11’inin bayan olması yayınlara uyumlu bir sonuçtur. Mollerup ve arkadaşlarının yaptığı geniş olgu serisini içeren bir çalışmada cerrahi olarak tedavi edilmiş paratiroid adenomu olgularının %74’ünün bayan olduğu ortaya çıkmıştır⁶. Csupar ve arkadaşları ise 5 yıllık prospektif çalışmalarında primer hiperparatiroidizm için cerrahi tedavi yapılan hastalar arasında bayan üstünlüğünü göstermişlerdir¹⁰. Bu serideki bayan hasta oranı %89’dur. Bu verileri destekleyen nitelikteki çalışmamızda göstermektedir ki primer hiperparatiroidizm olan hastalarda bayan üstünlüğü belirgindir.

Hastaların biyokimyasal analizleri hiperparatiroidizmle uyumlu olarak ortaya çıkmıştır. Bütün

hastalarda PTH yüksekliğinin olması ve hiperkalsemi ile hipofosfateminin belirgin olması hastalığı bu sonucu doğurmuştur. Paratiroid hiperplazisinde, hiperkalsemi sonucunda idrarda fazla miktarda kalsiyum bulunur. Hiperkalsiürinin başlıca nedeni artan PTH nedeniyle kemiklerden kalsiyumun mobilize olması sonucunda oluşan hiperkalsemidir. Hiperkalsemi paratiroid hiperplazisinde rezorptif niteliktedir^{11,12}. Çalışmamızda %83 oranında hiperkalsiüri ve %50 oranında hiperkalsemi olması ve kombine tedavi ile bu metabolik bozuklukların hastaların tamamında düzelmesi rezorptif hiperkalseminin paratiroid bezinden kaynaklandığının ayrı bir kanıtıdır.

Hiperoksalüri tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarında yüksek oranda görülen metabolik bozukluklardan biridir^{13,14}. Hasta serimizde tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastaları arasında saptanan paratiroid adenomu olgularında yayınlara benzer olarak 24 saatlik idrar analizlerinde %83 oranında hiperoksalüri görülmüştür. Bu hiperoksalürik hastaların tedavileri diyetle oksalat içeren besinlerin kısıtlanması şeklinde yapılmış ve büyük çoğunluğunda hiperoksalüri kontrol altına alınabilmektedir. Bu durum göstermektedir ki mevcut metabolik bozukluğa yönelik verilen diyet tedavisi etkin olmaktadır. Yayınlara bakıldığında ise diyetin bu hasta popülasyonunda 24 saatlik idrar ölçütlerine etkisi olduğu ve diyet ile bu ölçütlerin düzeltilmesine paralel taş nükslerinin azaltılabildiği görülebilmektedir^{15,16}. Metabolik değerlendirme sonucunda saptadığımız hipernatriürik hastalarda diyet ile hipernatriüri kontrol altına alınabilmektedir. Sadece bir hastada tedavi uyumsuzluğu olduğu düşünülen hipernatriüri devam etmiştir. Hipositratürik ve hiperürikozürik hastalar da diyet değişikliği ile mevcut metabolik bozukluktan kurtulabilmektedir.

Primer hiperparatiroidizmin böbrek taşı hastalığı için risk oluşturduğu bilinmektedir¹⁷. Bu durum göz önüne alınarak hastalar daha dikkatli ve ayrıntılı incelemeye tabi tutulmuştur. Dolayısıyla çalışmamızda PTH yüksekliği primer hiperparatiroidizm tanısı için yol gösterici olmuştur. Ek olarak plazma kalsiyum ve fosfor analizlerinin yapılması tanıya ulaşmada yardımcı olmaktadır.

Mollerup ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada primer hiperparatiroidizm (paratiroid adenomu) için yapılan cerrahi tedavi sonrası taş oluşum riskinin azaldığı söylenmektedir⁶. Yapılan bu çalış-

mada paratiroidiektomi sonrası böbrek taşı hastalığı riskinin kümülatif olarak %8,3 oranında azaldığı ve 10 yıl sonunda taş riskinin normal popülasyon ile aynı olduğu gösterilmiştir. Dolayısıyla adenoma yönelik yapılan cerrahi tedavi bu hastalarda etkindir ve taş nükslerini azaltmaktadır.

Çalışmamızda paratiroidiektomi sonrası 12 hastanın tamamında hiperkalsemi hipofosfatemisi ve hiperkalsiüri düzeltilmiş olup taş oluşum riski bu ölçütlerin düzeltilmesine paralel olarak azaltılmaya çalışılmıştır. Dolayısıyla nüks taş hastaları içerisinde paratiroid adenomu saptanan hastaların tedavileri adenoma yönelik cerrahi tedavi ve diyet tedavisini içermelidir. Bu işlem ile taş oluşum riski azaltılabilir ve nüksler önenebilir.

Tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastası olan ve PTH yüksekliği mevcut hastalarda ise primer hiperparatiroidizm için ileri metabolik değerlendirme yapılmalıdır. Bu ileri metabolik değerlendirme en az iki defa 24 saatlik idrar analizini de içermelidir. Belirlenen metabolik bozukluklara yönelik diyet değişikliği verilmeli, gerekirse farmakoterapi eklenmelidir. Paratiroid adenomunun tedavisi ise cerrahi olmalıdır.

SONUÇ

Tekrarlayan kalsiyum oksalat taş hastalarında göreceli olarak primer hiperparatiroidizm insidansının yüksek olduğu söylenebilir. Adenom saptanan primer hiperparatiroidizm olgularında, cerrahi tedavi ile taş nükslerinden sorumlu olan risk etkenleri düzeltebilmektedir. Ayrıca bu hastalarda ortaya çıkan hiperoksalüri gibi ek metabolik bozuklukların diyet ile düzeltilmesi uzun vadede taş nükslerini azaltacaktır. Dolayısıyla ciddi hiperkalsiüriye eşlik eden hiperkalsemi varlığında kesinlikle paratiroid adenomu araştırılmalı, eşlik eden metabolik bozukluklar tespit edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- **Tiselius HG:** Stone incidence and prevention: Braz J Urol. 91: 758-767, 2003.
- 2- **Rao PN, Prendiville V, Buxton A, et al:** Dietary management of urinary risk factors in renal stone formers. Br J Urol. 54: 578-583, 1982.
- 3- **Siener R, Hesse A:** The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate stone crystallization healthy subjects: European Urology. 22: 289-296, 2002.
- 4- **Lewandowski S, Rodgers AL:** Idiopathic calcium oxalate urolithiasis: Risk factors and conservative treatment: Clin Chim Acta. 345: 17-34, 2004.

- 5- **Corbetta S, Baccarelli A, Aroldi A, et al:** Risk factors associated to kidney stones in primary hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest.* 28: 122-128, 2005.
- 6- **Mollerup CL, Vestergaard P, Frokjaer VG, et al:** Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: Controlled retrospective followup study. *BMJ.* 325: 807-813, 2002.
- 7- **Straub M and Richard E:** Developments in stone prevention. *Hautmann Curr Opin Urol* 15: 119-126, 2005.
- 8- **Parmar MS:** Kidney Stones. *B.M. J.* 328: 1420-1424, 2004.
- 9- **Straub M and Hautmann RE:** Developments in stone prevention *Current Opinion in Urology.* 15: 119-126, 2005.
- 10- **Csupor E, Toth E, Meszaros S, et al:** Is there any connection between the presence of kidney stones in primary hyperparathyroidism and the location of an underlying adenoma: *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 113: 257-261, 2005.
- 11- **Mollerup CL, Vestergaard P, Frokjaer VG, et al:** Renal stone and primary hyperparathyroidism. Risk of renal stone before and after parathyroidectomy *Ugeskr Laeger.* 166: 3726-3728, 2004.
- 12- **Parivar F, Low RK, Stoller ML:** The influence of diet on Urinary Stone Disease. *Journal of Urology.* 155: 432-440, 1996.
- 13- **Siener R, Schade N, Nicolay C, et al:** The Efficacy of Dietary Intervention on Urinary Risk Factors for Stone Formation in Recurrent Calcium Oxalate Stone Patients. *The Journal of Urology.* 173: 1601-1605, 2005.
- 14- **Roswitha S, Sara G, Claudia N, et al:** Prospective Study on the Efficacy of a Selective Treatment and Risk Factors for Relapse in Recurrent Calcium Oxalate Stone Patients. *European Urology.* 44: 467-474, 2003.
- 15- **Siener R, Ebert D, Nicolay C, et al:** Dietary Risk Factors For Hyperoxaluria in Calcium Oxalate Stone Formers. *Kidney International.* 63: 1037-1043, 2003.
- 16- **Borghi L, Meschi T, Amato F:** Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis. A 5 year randomized prospective study. *J Urol.* 155: 839-843, 1996.
- 17- **Vestergaard P, Mollerup CL, Frokjaer VG, et al:** Cohort study of risk of fracture before and after surgery for primary hyperparathyroidism. *BMJ.* 321: 598-602, 2000.