



## OKSALAT (idrar)

**Diğer adı:** Oksalik asit

**Kullanım amacı:** En sık olarak, üriner sistem taşı olan hastalarda, sebebini araştırılması süreci sırasında veya idrarla oksalat atılımını azaltmak amacıyla alınan tedbirlerin arzu edilen sonucu sağlayıp sağlamadığının izlenmesi sırasında kullanılır.

### Genel bilgiler:

- Oksalatın insan vücudunda önemli bir fizyolojik rolü yoktur. Sağlıklı bir kişide idrarla atılan oksalatın %85-90 kadarı vücutta metabolizma artık ürünü olarak üretilirken, yalnızca %10-15 kadarı gıdalarla dışarıdan alınan oksalattan oluşur. Oksalat, insan vücudunda karaciğerde glikolat metabolizmasının son ürünü olarak sentez edilir. Besinlerle alınan oksalatın başlıca kaynağı bitkilerdir. Hayvansal kaynaklı ürünlerde hemen hemen hiç bulunmaz. Bitkiler oksalatı, kalsiyum depolarını oluştururken kullanır. Toprakta emilen kalsiyum, oksalatla kompleks oluşturarak bitki bünyesinde tutulur. Semizotu, ıspanak, pancar, pazı en yüksek miktarda oksalat içeren sebzelerdir. Oksalatın insan vücudunda emildiği başlıca yer kalın bağırsaktır. Bir kısmı da ince bağırsaklardan emilir. Vücuttan atılımı böbrekler aracılığı ile olur. İdrara proksimal tubülüslerden, sodyum ve klor değişiminin rol aldığı mekanizmalarla sekrete edilir.
- İdrarla atılan oksalat miktarının artışı üriner sistem taşı oluşma riskini arttıran faktörlerden biri olarak kabul edilir. Bu nedenle, klinik uygulamada idrarla atılan oksalat miktarının ölçümüne en sık olarak üriner sistem taşı oluşma riskinin değerlendirilmesine veya sık taş düşüren hastalarda sebebini araştırılmasına yönelik araştırmalar sırasında ihtiyaç duyulur. Hiperoksalürinin primer, enterik ve beslenme ile ilişkili olmak üzere, bilinen başlıca 3 ana sebebi vardır.

Glikolat metabolizması ile ilişkili enzim defektlerinden kaynaklanan **primer hiperoksalüride**, idrarla bir günde atılan oksalat miktarı genellikle normalin 3-6 katı kadar fazla olur. Çocukluk veya delikanlılık çağından itibaren tekrarlayan üriner sistem taşı oluşumu veya nefrokalsinozis sorunu görülmeye başlar. Hastalık böbrek hasarına ve renal yetmezliğe sebep olur. Ancak böbrek yetmezliğinin erkenden belirlenip renal transplantasyon yapılmaması durumunda, vücuttan atılmadığı için dokularda birikecek olan oksalat çok ciddi sonuçlara sebep olabilir. Deride iyileşmeyen yaralar, metabolik kemik hastalığı, tedaviye cevap vermeyen anemi, kardiyomyopati, kalpte ileti bozuklukları, dokularda oksalat birikmesinden kaynaklanan başlıca sorunları oluşturur.



Primer hiperoksalürinin iki tipi bulunur. Nispeten daha sık (1/120,000) görülen **tip 1 primer hiperoksalüride** alanin-glioksilat aminotransferaz enzim aktivitesi, daha seyrek görülen **tip 2 primer hiperoksalüri**'de ise glioksalat redüktaz enzim aktivitesi düşüktür. Her iki tip hastalıkta da idrarla atılan oksalat miktarı birbirine yakın şekilde yüksek bulunur.

**Tip 1 primer hiperoksalüri**, glikolik asidüri olarak da adlandırılır. Otozomal resesif bir geçiş gösterir. Yaşamın ilk 10 yılı içinde tekrarlayan taş sorununa sebep olur. Alanin-glioksilat aminotransferaz enziminin koenzimi olması sebebiyle piridoksin (vitamin B<sub>6</sub>) tedavisinden fayda gördüğü halde, tip 2'de bu tedavinin yararı olmaz. Alanin-glioksilat aminotransferaz, glioksilik asidin glisine dönüşmesini sağlayan reaksiyonu katalizler. Bu reaksiyonun yavaşlaması durumunda, biriken glioksilik asit önce glikolik aside ve ardından da oksalata dönüşerek idrarla atılır.

Aynı zamanda L-gliserik asidüri olarak bilinen **tip 2 primer hiperoksalüri** de otozomal resesif geçiş gösterir. İdrarla atılan oksalat miktarı tip 1 primer hiperoksalüriye yakınsa da, bu tipte son safha renal hastalık gelişme sıklığının daha düşük olduğu bildirilmektedir.

**Enterik hiperoksalüri**, tüm hiperoksalüri vakalarının %5 kadarını oluşturur. Genellikle kronik ishal ile birlikte görülür. Herhangi bir sebebe bağlı malabsorbsiyon sorunu aynı zamanda hiperoksalüriye de sebep olabilir. İntestinal bakterilerin aşırı çoğalması, yağ malabsorpsiyonu, kronik biliyer hastalıklar veya pankreas hastalıkları, çölyak hastalığı, çeşitli intestinal by-pass ameliyatları, ileal rezeksiyon, iltihabi bağırsak hastalıkları ve kronik ishale sebep olan hemen hemen bütün durumlar hiperoksalüriye de sebep olabilir. İshal ile hiperoksalüri arasındaki ilişki aşağıdaki mekanizmalarla izah edilebilir:

Gıdalarla alınan oksalatın önemli bir kısmı bağırsaklarda kalsiyum ile kompleks oluşturularak atılır. Bu durumun aksaması, yani bağırsaklarda oksalat ile kompleks oluşturacak miktarda yeterli kalsiyum bulunmaması durumunda, emilen oksalat miktarı artar. Sağlıklı bir şahısta, bağırsaklara atılan safra asitlerinin büyük kısmı intestinal sistemin başlangıç kısımlarında reabsorbe edildiği halde, bağırsak hareketlerini hızlandıran kronik ishallerde safra asitlerinin önemli bir kısmının intestinal sistemin distaline ulaşması ve bu arada, yol boyunca saponifikasyon reaksiyonu ile bağırsaklarda bulunan kalsiyumu bağlaması söz konusu olur. Sonuçta da bağırsaklarda bulunan oksalatın daha fazla bir kısmı emilir.



Geçmişte düşünülenin aksine, **beslenme ile ilişkili hiperoksalüri** sıklığının çok fazla olduğu kabul edilmektedir. Oksalattan zengin gıdaların fazla miktarda tüketilmesinin yanında, tüketilen hayvansal kaynaklı protein fazlalığının ve diyetteki kalsiyum yetersizliğinin de bağırsaklardan oksalat emilimini artırdığı bildirilmektedir. Fazla miktarda askorbik asit alan kişilerde de, askorbik asitin vücutta oksalata dönüştürülmesi sonucunda hiperoksalüri gelişebilir. Hastaların önemli bir kısmında diyetteki oksalat fazlalığına ek olarak, diyetteki oksalatın fazla miktarda emilmesine sebep olan membran transport mekanizması bozukluğunun da bulunduğu bildirilmiştir. Bağırsaklarda oksalatı parçalayıcı özelliğe sahip ve normal floranın bir üyesi olan *Oxalobacter formigenes*'in eksikliği de hiperoksalüri sebeplerinden biri olabilir. Bu bakteri çoğunlukla uzun süreli antibiyotik tedavisi sonucunda floradan kaybolur ve bir kez kaybolduktan sonra yeniden kolonize olması çok uzun zaman alır veya bazen mümkün olmaz.

#### **Test sonucunun yorumu:**

- İdrarla atılan oksalat miktarının yüksekliği hiperoksalüriye yol açan nedenlerden birinin bulunabileceğini düşündürür. Bu teste, çoğu zaman tekrarlayan taş hastalığı sorunu olan kişilerde gerek görüldüğünden, yüksek oksalat atılımının tespit edilmesi genellikle daha ayrıntılı araştırmaların başlangıcını teşkil eder. Enzim defektlerinden kaynaklanan primer hiperoksalüri, enterik nedenli hiperoksalüri, beslenmeye bağlı hiperoksalüri veya bu gruplardan hiçbirine uymayan hiperoksalüri sebepleri araştırılabilir. Bu sebeplerin dışında diabetes mellitusta, sirozda, piridoksin eksikliğinde ve sarkoidozda da idrarla oksalat atılımı artmaktadır. Fazla miktarda et, C vitamini veya oksalat içeren gıda tüketimi de idrarla atılan oksalat miktarını artırır.
- Böbrek yetmezliğinde ise idrarla oksalat atılımında azalma meydana gelir.

**Numune:** 10 ml 6N HCl üzerine toplanmış 24 saatlik idrar kullanılır. Numune toplandıktan sonra hacmi ölçülmeli ve 5 mL kadar bir kısmı laboratuvara gönderilmelidir. Numune, toplanma sırasında ve toplandıktan sonra soğuk ortamda muhafaza edilmelidir. Toplanan idrar hacmi laboratuvara bildirilmelidir. İdrar toplanmaya başlanmadan önceki son 48 saat içinde C vitamini kullanılmamalıdır.

**Çalışma yöntemi:** Enzimatik, spektrofotometri.

#### **Referans aralığı:**

Yaş	Erkek	Kadın
-----	-------	-------



<15	0.01 – 0.46 mmol/gün	
>15	0.08 – 0.49 mmol/gün	0.04 – 0.32 mmol/gün

24 saatlik idrarın tam olarak toplanamaması durumunda, mevcut idrardan kreatinin başına atılan oksalat miktarının hesaplanması ve aşağıdaki tabloda verilen referans aralıklarla karşılaştırma yapılması da mümkündür.

Yaş	Kreatinin başına atılan oksalat
0-1 ay	51 – 931 mmol/mol kreatinin
1-6 ay	7 - 567 mmol/mol kreatinin
6 ay – 5 yıl	7 - 352 mmol/mol kreatinin
>5yıl	<188 mmol/mol kreatinin