



Czy szczaw powoduje kamice szczawianową? Przegląd czynników dietetycznych wpływających na ryzyko wystąpienia tej choroby

Does high-oxalate food cause oxalate stones? – Review of dietary factors affecting the risk of oxalate urolithiasis.

Małgorzata Kalemba-Drożdż^{1,A-F}

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Zakład Biochemii, Polska
A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych,
D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Kalemba-Drożdż M. Czy szczaw powoduje kamice szczawianową? Przegląd czynników dietetycznych wpływających na ryzyko wystąpienia tej choroby. Med. Og. Nauk Zdr. DOI: 10.26444/monz/116573

■ Streszczenie

Wprowadzenie. Kamica szczawianowa jest najczęściej występującym typem kamicy nerkowej, stanowiąc 70–80% przypadków tego schorzenia. W określonych warunkach, takich jak: wysokie stężenie kanalikowe kwasu szczawiowego, wysokie stężenie wapnia, uszkodzone nabłonki kanalików, zakażenia układu moczowego i stres oksydacyjny, mogą się wytrącać szczawiany wapnia, co prowadzi do tworzenia kamieni nerkowych.

Cel pracy. Celem pracy jest przegląd dostępnej literatury naukowej dotyczącej możliwości modyfikowania ryzyka wystąpienia kamicy szczawianowej przez czynniki dietetyczne.

Stan wiedzy. Szczawiany występują w większości pokarmów roślinnych. Przykładami produktów szczególnie zasobnych w kwas szczawiowy są: szczaw, rabarbar, boćwina, soja i kakao. Jednakże zaledwie 10% krążącego w krwiobiegu kwasu szczawiowego pochodzi bezpośrednio z pożywienia, zaś 90% jest produktem metabolizmu wątrobowego, a jego głównym prekursorem jest hydroksyprolina, aminokwas typowy dla kolagenu i elastyny, czyli białek zwierzęcych. Na wzrost ryzyka kamicy szczawianowej ma również wpływ zbyt niska podaż płynów, nadmierna suplementacja witaminami, a także wysoki poziom spożycia cukrów prostych i sodu. Produkty roślinne, choć stanowią źródło kwasu szczawiowego, zawierają również przeciwutleniacze, przede wszystkim polifenole i witaminy, a także kwas cytrynowy i potas, które redukują ryzyko formowania się złożeń szczawianu wapnia.

Podsumowanie. Zmiana diety na bogatą w warzywa, owoce i zioła oraz redukcja spożycia białek zwierzęcych, głównego źródła hydroksyproliny, powinny stanowić podstawę profilaktyki kamicy szczawianowej.

■ Słowa kluczowe

szczawiany, kwas szczawiowy, kamica szczawianowa, dieta roślinna, kwas glioksalowy, hydroksyprolina

■ Abstract

Introduction. Oxalate urolithiasis is the most common type of kidney stones, accounting for 70–80% of cases. Under certain conditions, such as high oxalic acid concentration, high calcium levels, damaged tubular epithelium, urinary tract infections and oxidative stress, calcium oxalates may precipitate and initiate the formation of kidney stones.

Objective. The aim of the study is to review the available literature on the possibility of dietary factors to modify the risk of oxalate urolithiasis.

State of Knowledge. Oxalates are found in most plant foods; sorrel, rhubarb, chard, soy and cocoa are examples of high-oxalate foods. However, only 10% of oxalic acid which circulates in the bloodstream originates directly from food, and 90% is a product of hepatic metabolism. Its main precursor is hydroxyproline, the amino acid typical for animal proteins: collagen and elastin. The increase in the risk of oxalate urolithiasis is also affected by a too low fluid intake, excessive vitamin supplementation, as well as high levels of simple sugars and sodium consumption. Although plant products are a source of oxalic acid, they also contain antioxidants, especially polyphenols and vitamins, as well as citric acid and potassium, which reduce the risk of calcium oxalate formation.

Conclusions: Changing nutritional habits into a diet rich in vegetables, fruits and herbs, together with reducing the consumption of animal proteins, as the main source of hydroxyproline, should form the basis for prophylaxis of oxalate kidney stones.

■ Key words

oxalates; oxalic acid; oxalate urolithiasis; vegetable diet; glyoxylic acid; hydroxyproline

Adres do korespondencji: Małgorzata Kalemba-Drożdż, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Zakład Biochemii, Polska
E-mail: mkalemba-drozd@afm.edu.pl

Nadesłano: 02.11.2019; Zaakceptowano do druku: 14.01.2020; Publikacja on line: 03.02.2020

KAMICA SZCZAWIANOWA

Kamica nerkowa to schorzenie, z powodu którego cierpi ok. 13% populacji, a jego rozwój może być modyfikowany czynnikami dietetycznymi [1]. Kryształy wytrącające się w nerkach lub drogach moczowych mogą prowadzić do krwiomoczu, bólu i formowania się większych ziaren przypominających strukturą piasek, żwir lub kamienie. Kamienie uszkadzają mechanicznie tkanki, a także są źródłem stanu zapalnego [2, 3]. Złogi szczawianu wapnia to najczęściej występujący typ kamicy nerkowej, stanowi ok. 70–80% przypadków kamicy. Fosforany wapnia oraz fosforany amonowo-magnezowe to kolejne 5–10%, natomiast precypitaty kwasu moczowego stanowią ok. 10% przypadków [1, 4]. Kamica szczawianowa występuje dwukrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet, jednak mechanizm łączący ryzyko wytrącania się szczawianów w nerkach z płcią nie został jeszcze wyjaśniony.

Kwas szczawiowy powstaje głównie w wątrobie i jest usuwany z organizmu przez nerki oraz w niewielkim stopniu drogami żółciowymi. W nerkach w określonych warunkach, takich jak: wysokie stężenie kanalikowe kwasu szczawiowego, wysokie stężenie wapnia, uszkodzone nabłonki kanalików, zakażenia układu moczowego i stres oksydacyjny, mogą się wytrącać szczawiany wapnia, co prowadzi do tworzenia kamieni nerkowych. Uważa się, że jednym z podstawowych czynników sprzyjających powstawaniu szczawianów i odkładaniu się złogów są stany zapalne [3, 5]. Istotne znaczenie ma także nadmierne zagęszczenie wydalanych związków na skutek ograniczenia objętości moczu [6].

ŹRÓDŁA SZCZAWIANÓW

Szczawiany obecne w organizmie mogą mieć źródła egzogenne – gdy pochodzą z żywności i endogenne – gdy są wynikiem zachodzących przemian metabolicznych. Stężenie szczawianów w osoczu i moczu można modyfikować poprzez zmianę nawyków żywieniowych: włączanie lub unikanie produktów, które mogą regulować tempo wchłaniania, wydalania i produkcji szczawianów w czasie procesów metabolicznych.

Szczawiany egzogenne

Kwas szczawiowy (HOOC-COOH) występuje w większości roślin, w których pełni różnorodne funkcje, m.in.: reguluje stężenie wapnia, odstrasza roślinożerców jako wewnętrzny pestycyd, chelatuje jony metali ciężkich, zaś kryształy szczawianu wapnia mogą tworzyć struktury przypominające światłowodów, które doprowadzają światło słoneczne do głębiej położonych tkanek lub tzw. rafidy – igły stanowiące mechaniczną ochronę przed roślinożercami [7].

W przypadku gdy stężenie kwasu szczawiowego w tkance roślinnej jest bardzo wysokie, rośliny uznaje się za niejadalne, np.: hiacynt *Hyacinthus*, obrazki *Arum*, kokoryczka *Polygonatum*. Spożycie wysokiej dawki kwasu szczawiowego powoduje oparzenia chemiczne i uszkodzenie nabłonka jamy ustnej i przewodu pokarmowego, obrzęk krtani, krwotok z żołądka, biegunkę i gorączkę. Nasilone objawy mogą prowadzić do zgonu. Śmiertelna jednorazowa dawka doustna kwasu szczawiowego wynosi od 15 do 30 g [8, 9].

Wchłanianie kwasu szczawiowego z układu pokarmowego może osiągnąć 17% w przypadku podawania czystej substancji [10], natomiast wchłanianie szczawianów z pożywienia

waha się między 2 a 10%, w zależności od interakcji z innymi składnikami posiłku [4, 11, 12]. Głównym czynnikiem ograniczającym dostępność kwasu szczawiowego są jony wapnia i w mniejszym stopniu magnezu, cynku i żelaza [10], ponieważ sole kwasu szczawiowego z tymi kationami są słabo rozpuszczalne i nie wchłaniają się z układu pokarmowego.

W dotychczas obowiązujących zaleceniach dietetycznych wskazuje się na konieczność ograniczenia produktów roślinnych o wysokiej zawartości szczawianów, jak szczaw, szpinak, rabarbar czy boćwina, a przede wszystkim eliminacji produktów o wysokim stosunku zawartości szczawianów do wapnia (tab. 1), co miałyby determinować biodostępność szczawianów i możliwość ich wchłonięcia do krwiobiegu [13, 14].

Warto jednak zauważyć, że stężenie szczawianów w roślinach jest bardzo zmienne, co może utrudniać wskazanie źródeł ich poboru przez organizm wymagających ograniczenia [17]. Ponadto biodostępność szczawianów może być modyfikowana przez błonnik, sposób przetworzenia żywności i łączenie w jednym posiłku produktów bogatych w kwas szczawiowy z produktami bogatymi w wapń, co jest praktykowane np. w tradycyjnym serwowaniu zupy szczawiowej z dodatkiem śmietany. Zaobserwowano również, że u pacjentów z przewlekłymi chorobami zapalnymi jelit występuje zwiększone wchłanianie szczawianów z przewodu pokarmowego [18], a zdolność wchłaniania substancji może być modyfikowana przez polimorfizm genów kodujących transportery błonowe [6].

Chociaż istnieją doniesienia, że dieta eliminująca pokarmy zawierające kwas szczawiowy zapobiega nawrotom kamicy, to jej długoterminowa skuteczność nie została potwierdzona [4, 19, 20]. W badaniach, w których stosowano dietę całkowicie pozbawioną kwasu szczawiowego, uzyskano wyniki stężenia szczawianów w moczu o znacznym zróżnicowaniu międzyosobniczym, co wskazuje, że wydalanie kwasu szczawiowego nie zależy od poziomu jego spożycia, ale przede wszystkim od jego endogennej produkcji [19], na którą ma wpływ wiele czynników dietetycznych i metabolicznych. Ponadto analizy epidemiologiczne nie potwierdzają zależności między ryzykiem kamicy szczawianowej a poziomem spożycia szczawianów w diecie [9].

Mikrobiom

Zwraca się również uwagę na możliwy wpływ składu mikrobiomu jelitowego na stężenie i wchłanianie kwasu szczawiowego w układzie pokarmowym. Uważa się, że aktywność bakterii *Lactobacillus acidophilus* i *Oxalobacter formigenes* [11, 12, 21, 22] może zmniejszać pulę dostępnego kwasu szczawiowego w układzie pokarmowym. Jednak inne badania nie potwierdzają, by aktywność *Oxalobacter* mogła modyfikować ryzyko kamicy szczawianowej [20]. Podkreślanie znaczenia *Oxalobacter* w modyfikacji wchłaniania kwasu szczawiowego może być złudną strategią ze względu na fakt, iż bakterie te zasiedlają głównie jelito grube, zaś wchłanianie składników pokarmowych odbywa się w jelicie cienkim. Sieć zależności między mikrobiomem, dietą a metabolizmem jest bardzo złożona, jednak stan wiedzy na ten temat wciąż jest zbyt mały.

Szczawiany endogenne

Co znamienne, szczawiany wchłonięte z układu pokarmowego stanowią zaledwie 10–15% szczawianów krążących we krwi (ryc. 1). W profilaktyce kamicy szczawianowej dotychczas skupiano się na pokarmowych źródłach szczawianów, podczas gdy ogólnej uwadze umyka ok. 90% szczawianów

Tabela 1. Zawartość kwasu szczawiowego i wapnia w wybranych produktach żywnościowych. Wartości uszeregowane według malejącego stosunku zawartości kwasu szczawiowego do wapnia

	zawartość kwasu szczawiowego mg/100 g		zawartość wapnia mg/100 g		kw. szczawiowy /wapni
	zakres	średnia	zakres	średnia	
Rabarbar (<i>Rheum rhaponticum</i>) surowy	275–1336	805	40–50	45	7,95
Szczaw zwyczajny (<i>Rumex acetosa</i>)	270–730	500	35–45	40	5,56
Burak korzeń (<i>Beta vulgaris</i>)	121–450	275	121–450	275	5,09
Szczaw żółty (<i>Rumex patientia</i>)	300–700	500	40–50	45	4,94
Komosa (<i>Chenopodium</i>)		1100		99	4,94
Portulaka warzywna (<i>Portulaca oleracea</i>)	910–1679	1294	13–236	125	4,6
Szpinak (<i>Spinacia oleracea</i>)	320–1260	970	80–122	101	4,27
Łoboda ogrodowa (<i>Atriplex hortensis</i>)	300–1500	900		100	4
Kawa ziarno (<i>Coffea arabica</i>)	50–150	100	10–15	12	3,7
Kawa napar (<i>Coffea arabica</i>)	2–5		1–2		-
Orzeszki ziemne (<i>Arachis hypogaea</i>)		300		90	3,33
Nerkowce (<i>Anacardium occidentale</i>)		231		41	2,5
Kakao proszek (<i>Theobroma cacao</i>)	500–900	700	100–150	125	2,49
Boćwina (<i>Beta vulgaris</i> var. <i>cicla</i>)	300–920	610	100–120	110	2,46
Soja ziarno (<i>Glycine max</i>)	50–900	400	180–240	210	1,96
Ziemniak (<i>Solanum tuberosom</i>)	20–141	80	10–34	22	1,62
Szarłat (<i>Amaranthus polygonoicles</i>)		1586		595	1,18
Herbata liść (<i>Camellia chinensis</i>)	300–2000	1150	400–500	450	1,14
Herbata napar (<i>Camellia chinensis</i>)	1–5			0	-
Jabłko (<i>Malus</i>)	0–30	15	5–15	10	0,67
Czarna porzeczka (<i>Ribes nigrum</i>)	2–90	50	19–50	35	0,63
Pomidor (<i>Lycopersicum esculentum</i>)	5–35	20	10–20	15	0,58
Pietruszka natka (<i>Petroselinum sativum</i>)	140–200	170	180–290	235	0,32
Kapusta (<i>Brassica oleracea</i>)	0–125	60	200–300	250	0,11
Salata (<i>Lactuca sativa</i>)	5–20	12	73–90	81	0,07

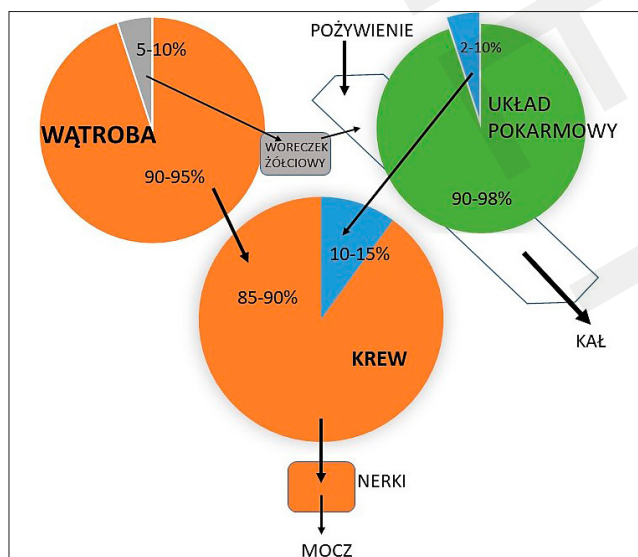
Źródło: [13, 15–17]

powstających w wyniku metabolizmu wątrobowego. Taktyka obniżania ryzyka kamicy szczawianowej polegająca na zmniejszeniu spożycia kwasu szczawiowego wraz z dietą jest zatem chybiona i przypomina walkę z czubkiem góry lodowej. Aby skutecznie zapobiegać rozwojowi kamicy

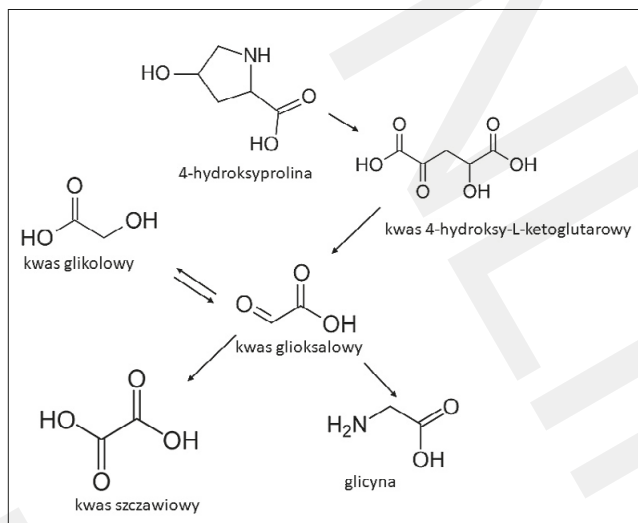
szczawianowej, należy zatem rozważyć, skąd bierze się 90% szczawianów krążących we krwi i filtrowanych przez nerki.

Kwas szczawiowy jest końcowym produktem metabolizmu zachodzącego w wątrobie, a jego głównymi prekursorami są: kwas glioksalowy, glicyna, prolina i hydroksypolina oraz kwas askorbinowy [6, 23–25]. Związki te ulegają utlenieniu związanemu z redukcją dinukleotydów nikotynowo-adeninowych NADH.

Kwas szczawiowy powstaje głównie z kwasu glioksalowego, czyli najprostszego dwuwęglowego aldehydokwasu ($O = CH-COOH$), przy pomocy oksydazy glikolanowej w peroksosomach lub w cytoplazmie dzięki dehydrogenazie mleczanowej [25]. Egzogenne źródła kwasu glioksalowego obejmują: piwo, wino, herbatę, kawę, jogurt, chleb, ryż, pastę sojową, sos sojowy i oleje. Warto zauważyć, że żywność fermentowana, pieczona, grillowana, smażona oraz wysokobiałkowa jest bogatym źródłem kwasu glioksalowego lub jego prekursorów. Kwas glioksalowy może być alternatywnie zamieniany do kwasu glikolowego lub glicyny, co wymaga glutationu i witaminy B6 jako koenzymów [26] (ryc. 2). Natomiast krytycznym warunkiem konwersji kwasu glioksalowego do kwasu szczawiowego jest stres oksydacyjny [6]. Zatem niedobory witaminy B6 oraz stres oksydacyjny, który zużywa zasoby glutationu, mogą przyczynić się do przekierowania metabolizmu kwasu glioksalowego ze szlaku glikolowego na drogę szczawianową.

**Rycina 1.** Wizualizacja losów kwasu szczawiowego w organizmie człowieka

Natomiast głównym źródłem kwasu gliksalowego w organizmie, a zatem pośrednio i kwasu szczawowego, jest hydroksypolina. Prekursorami kwasu gliksalowego są również: glicyna, seryna, fenyloalanina, tryptofan, etanolamina. Kwas gliksalowy może być wytwarzany także w trakcie utleniania cukrów (heksoz innych niż glukoza, takich jak: fruktoza, galaktoza, mannoza oraz pentoz) oraz peroksydacji kwasów tłuszczowych [9, 24, 25].



Rycina 2. Schemat metabolizmu kwasu gliksalowego

Hydroksypolina jest aminokwasem charakterystycznym dla kolagenu i elastyny, białek zwierzęcych, które obficie występują w tkance łącznej: ścięgnach, chrząstkach, skórze. Należy podkreślić, iż hydroksypolina pochodząca z endogenego rozpadu białek tkanki łącznej i z pokarmów mięsnych nie może zostać włączona w proces biosyntezy nowych białek zachodzący na rybosomach. Hydroksypolina nie jest kodowana przez kodony w informacji genetycznej. Jej obecność w kolagenie jest wynikiem posttranslacyjnej hydroksylacji proliny, która zachodzi w prokolagenie dzięki aktywności hydroksylazy prolinowej, a nie na skutek włączania jej do łańcucha polipeptydowego na rybosomach. Hydroksypolina stanowi ok. 13% składu aminokwasowego kolagenu, a zatem spożywanie dużej ilości mięsa, ścięgien, chrząści, żelatyny dostarcza dużych ilości tego aminokwasu, który może zostać tylko i wyłącznie katabolizowany, a proces ten generuje kwas szczawowy. Mechanizm biochemiczny pozostaje zatem w logicznym związku z obserwacjami populacyjnymi. Pomimo iż kwas szczawowy występuje w produktach roślinnych, to na kamice szczawianową narażone są przede wszystkim osoby spożywające duże ilości mięsa [27]. Analogicznie zwierzęta mięsożerne, jak koty i psy, również mogą cierpieć z powodu kamicy szczawianowej [28]. Ponadto obniżenie nadmiernego spożycia białka do ok. 0,8–1,0 g/kg m.c. na dobę, czyli do wartości bliskich zalecanym przez normy (0,9 g/kg m.c.) [29], zmniejsza calciurię, a także zwiększa wydalanie cytrynianów z moczem [30].

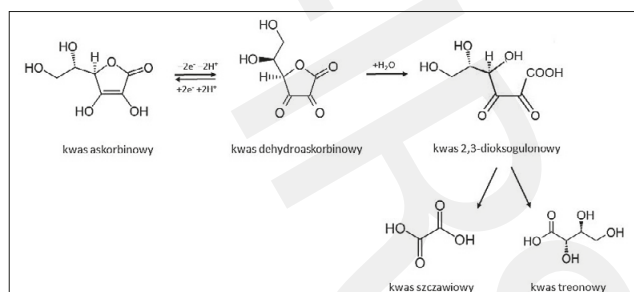
SKŁADNIKI ŻYWNOŚCI WPŁYWAJĄCE NA POZIOM KWASU SZCZAWIOWEGO

Sód i potas

Dieta wysokosodowa powoduje zwiększenie wydzielania wapnia i możliwość przekroczenia wartości krytycznej stężenia jonów wapniowych w kanalikach nerkowych, co może prowadzić do agregacji złożeń szczawianu wapnia. Zatem ograniczenie spożycia soli ogranicza hipercalciurię, zmniejszając ryzyko tworzenia złożeń. Istotny jest również fakt zagęszczania jonów sodowych, który może wynikać ze zmniejszenia ilości wytwarzanego moczu, np. na skutek niewystarczającej podaży wody. Zwiększone spożycie soli powoduje również obniżenie stężenia cytrynianów w moczu, co sprzyja tworzeniu złożeń szczawianowych [31–32]. Niskie stężenie cytrynianu w moczu występuje także przy wysokiej podaży białka zwierzęcego, podczas gdy dieta wegetariańska sprzyja wyższemu poziomowi cytrynianu w moczu [20, 33]. Podawanie kwasu cytrynowego stosuje się w celu zmniejszenia ryzyka kamicy szczawianowej, ze względu na silne wiązanie jonów wapnia przez kwas cytrynowy, co zmniejsza ryzyko formowania się złożeń szczawianów wapnia. Stwierdzono również, że wysoka podaż potasu zmniejsza ryzyko kamicy szczawianowej, a wysokie stężenie potasu koreluje z wysokim stężeniem cytrynianów w moczu [34]. Produkty żywnościowe zasobne w potas to te pochodzenia roślinnego [11].

Witaminy

Wykazano, że jednym z prekursorów kwasu szczawowego jest witamina C. Stwierdzono, że bardzo intensywna suplementacja kwasu askorbinowego [35], a także dożylnie jego podawanie zwiększa wydalanie kwasu szczawowego z moczem [9, 36], co podnosi ryzyko kamicy szczawianowej. Kwas askorbinowy może zostać przekształcony do kwasu 2,3-dioksogulonowego [37], który następnie może ulec rozszczepieniu do kwasu szczawowego i treonowego (ryc. 3). Krytycznymi czynnikami wywołującym agregację kryształów szczawianu wapnia są stres oksydacyjny i stany zapalne [3, 5].



Rycina 3. Metabolizm kwasu askorbinowego do kwasu szczawowego

Żywność bogata w kwas askorbinowy nie wydaje się zagrożeniem dla rozwoju kamicy ze względu na fakt, że witamina C w naturalnych jej źródłach nie występuje w tak wysokich stężeniach jak w suplementach. Ponadto żywność bogata w askorbinian to warzywa i owoce, których wysokie spożycie redukuje ryzyko wystąpienia kamicy szczawianowej [27]. Produkty te oprócz witaminy C dostarczają również innych przeciwutleniaczy, jak: polifenole i karotenoidy, a także są źródłem kwasu foliowego niezbędnego do syntezy glutationu, dzięki czemu chronią przed rozwojem kamicy.

Zaobserwowano, że nadmierna suplementacja witaminą D może podnosić ryzyko powstawania kamieni nerkowych poprzez doprowadzenie do zbyt wysokiego stężenia wapnia w osoczu na skutek nasilonego wchłaniania wapnia z układu pokarmowego, a także przez jego zwiększone uwalnianie z kości. Jednak niedobór witaminy D i stany zapalne, które z nim są związane, również podnoszą ryzyko kamicy [5]. Przydatna jest zatem dietetyczna korekta niedoborów witaminy D, jednak suplementacja nie może doprowadzić do jej nadmiaru [33]. Być może rozwiązaniem jest stymulacja naturalnej produkcji witaminy D w skórze.

Niedobór witaminy B6 może zwiększać ryzyko kamicy szczawianowej, ze względu na udział pirydoksyny w cyklu aktywnego metylu i syntezie glutationu [38], a przede wszystkim dlatego, że pełni ona funkcję kofaktora w metabolizmie kwasu glioksalowego do glicyny [6, 26]. Niedostateczna podaż witaminy B6 przy jednocześnie toczącym się stanie zapalnym, który wyczerpuje zasoby glutationu, może nasilać konwersję kwasu glioksalowego do szczawianowego.

Cukry proste

Metabolizm cukrów prostych, jak: fruktoza, galaktoza, mannoza, może prowadzić do syntezy kwasu glioksalowego, głównego prekursora kwasu szczawianowego [9, 24, 25]. Obserwuje się, że wysoka podaż syropu fruktozowego i słodzonych napojów zwiększa ryzyko kamicy szczawianowej [39–41].

Polifenole

Polifenole to związki organiczne o budowie aromatycznej produkowane przez rośliny. Dietetycznymi źródłami polifenoli są przede wszystkim warzywa, owoce, zioła i jadalne kwiaty [42–44]. Związki te są silnymi przeciwutleniaczami, zmiataczami wolnych rodników, działają przeciwzapalnie, przeciwbakteryjnie i mogą chelatować jony metali. Stwierdzono, że polifenole zapobiegają rozwojowi kamicy poprzez działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne, moczopędne, a także hamują aktywność konwertazy angiotensyny (ACE – angiotensin-converting enzyme) [30]. Jako antyoksydanty redukują kwas dehydroaskorbinowy do askorbinowego, regenerując dostępną pulę witaminy C i tym samym zmniejszając ryzyko jej konwersji do kwasu szczawianowego (ryc. 3).

Woda i napoje

Szacuje się, że zmniejszona podaż płynów (poniżej 1 litra na dobę) wpływa na słabsze wytwarzanie moczu, a zatem może doprowadzić do przesylenia moczu jonami, czego konsekwencją może być zwiększone ryzyko tworzenia złogów w kanalikach nerkowych, podczas gdy wysoka podaż płynów może zmniejszyć ryzyko nawrotu kamicy i wydłużyć przerwy między epizodami [41, 45]. Woda, woda gazowana, piwo, wino, soki, kawa i herbata mogą zmniejszać ryzyko kamicy, natomiast słodzone napoje podnoszą to ryzyko [39–41, 45]. Kawa i herbata ze względu na wysoką zawartość kwasu szczawianowego często są podawane jako przykłady produktów, które mogą zwiększać ryzyko kamicy szczawianowej, jednakże obawy te wynikają raczej z braku zrozumienia, że podawane wartości dotyczą suchej masy liści i ziaren, a nie naparu, do którego szczawiany przechodzą w bardzo niewielkich ilościach (tab. 1), zaś wyniki badań wskazują na prewencyjne działanie tych napojów [39–41, 45].

PODSUMOWANIE

Sieć zależności między składnikami żywności, metabolizmem, mikrobiomem jelitowym a zdrowiem człowieka jest bardzo złożona i zrozumienie jej wymaga kompleksowej analizy, a nie wybiórczego podejścia. Przyczyn kamicy szczawianowej, najczęstszej kamicy nerkowej, nie można upatrywać po prostu w nadmiernym spożyciu pokarmów roślinnych bogatych w szczawiany [9], lecz przede wszystkim w zbyt wysokiej podaży mięsa, sodu, syropu fruktozowego, niedostatecznej podaży płynów, a także zbyt małej ilości warzyw i owoców, stanowiących źródło przeciwutleniaczy. To właśnie te czynniki dietetyczne podnoszą ryzyko kamicy szczawianowej, a jednocześnie są podstawowymi błędami żywieniowymi popełnianymi w populacjach krajów rozwiniętych [27, 37, 46–49]. Strategia dietetyczna polegająca na unikaniu nadmiernego spożycia pokarmów roślinnych bogatych w szczawiany, jak szczaw, rabarbar czy szpinak, może mieć znaczenie u osób z zaawansowaną kamica, dysfunkcjami nerek lub posiadających genetyczne predyspozycje do kamicy szczawianowej, jednakże jest chybionym sposobem na zmniejszenie ryzyka rozwoju tego schorzenia w całości populacji. Zmiana diety na bogatą w warzywa, owoce i zioła, będące źródłami przeciwutleniaczy i redukcja spożycia białek zwierzęcych jako głównego źródła hydroksyprowiny powinny stanowić podstawę profilaktyki kamicy szczawianowej i kluczowy krok na drodze do poprawy zdrowia.

PIŚMIENNICTWO

1. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, Gambaro G, Canales BK, Doizi S, Traxer O, Tiselius HG. Kidney stones. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Feb; 2(2): 16008. DOI: 10.1038/nrdp.2016.8
2. Liu Q, Liu Y, Guan X, Wu J, He Z, Kang J, Tao Z, Deng Y. Effect of M2 Macrophages on injury and apoptosis of renal tubular epithelial cells induced by calcium oxalate crystals. *Kidney Blood Press Res*. 2019; 44(4): 777–791. DOI: 10.1159/000501558
3. Ermer T, Eckardt K, Aronson P, Knauf F. Oxalate, inflammasome, and progression of kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2016 July; 25(4): 363–371. DOI: 10.1097/MNH.0000000000000229
4. Ivanovski O, Drüeke TB. A new era in the treatment of calcium oxalate stones? *Kidney Int*. 2013 Jun; 83(6): 998–1000. DOI: 10.1038/ki.2013.41
5. Tavasoli S, Taheri M. Vitamin D and calcium kidney stones: a review and a proposal. *Int Urol Nephrol*. 2019 Jan; 51(1): 101–111. DOI: 10.1007/s11255-018-1965-z
6. Brzica H, Breljak D, Burckhardt BC, Burckhardt G, Sabolić I. Oxalate: from the environment to kidney stones. *Arh Hig Rada Toksikol*. 2013 Dec; 64(4): 609–30. DOI: 10.2478/10004-1254-64-2013-2428
7. Franceschi VR, Nakata PA. Calcium oxalate in plants: formation and function. *Annu Rev Plant Biol*. 2005; 56: 41–71. DOI: 10.1146/annurev.arplant.56.032604.144106
8. Dassanayake U, Gnanathasan CA. Acute renal failure following oxalic acid poisoning: a case report. *J Occup Med Toxicol*. 2012; 7: 17. Published online 2012 Sep 14. DOI: 10.1186/1745-6673-7-17
9. Glew RH, Sun Y, Horowitz BL, Konstantinov KN, Barry M, Fair JR, Massie L, Tzamaloukas AH. Nephropathy in dietary hyperoxaluria: A potentially preventable acute or chronic kidney disease. *World J Nephrol*. 2014 Nov 6; 3(4): 122–42. DOI: 10.5527/wjn.v3.i4.122. Review.
10. Unruh V, Voss GE, Sauerbruch ST, Hesse A. Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15: 1567–1573. Doi: 10.1097/01.asn.0000127864.26968.7f
11. Lieberman M, Al-Wahsh IA. Probiotics and other key determinants of dietary oxalate absorption. *Adv Nutr*. 2011 May; 2(3): 254–60. DOI: 10.3945/an.111.000414
12. Sadaf H, Raza SI, Hassan SW. Role of gut microbiota against calcium oxalate. *Microb Pathog*. 2017 Aug; 109: 287–291. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.06.009
13. Noonan SC, Savage GP. Oxalate content of foods and its effect on humans. *Asia Pac J Clin Nutr*. 1999 Mar; 8(1): 64–74.

14. Brinkley LJ, Gregory J, Pak CY. A further study of oxalate bioavailability in foods. *J Urol.* 1990 Jul; 144 (1): 94–6.
15. U.S. Department of Agriculture. Agricultural Research Service. Food Data Central, <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html> (dostęp: 29.10.2019).
16. Hönow R, & Hesse A. Comparison of extraction methods for the determination of soluble and total oxalate in foods by HPLC-enzyme-reactor. *Food Chemistry.* 2002; 78 (4): 511–521. DOI: 10.1016/s0308-8146(02)00212-1
17. Attalla K, De S, Monga M. Oxalate content of food: a tangled web. *Urology.* 2014 Sep; 84 (3): 555–60. DOI: 10.1016/j.urology.2014.03.053.
18. Asplin JR. Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002; 31: 927–949.
19. Holmes RP, Knight J, Assimos DA. Origin of urinary oxalate. In: Evan AP, Lingeman JE, Williams JC, editors. *Renal stone disease*, Indianapolis. 2006; 900: 176–182.
20. Kotsiris D, Adamou K, Kallidonis P. Diet and stone formation: a brief review of the literature. *Curr Opin Urol.* 2018 Sep; 28(5): 408–413. DOI: 10.1097/MOU.0000000000000521
21. Lee JA, Stern JM. Understanding the Link Between Gut Microbiome and Urinary Stone Disease. *Curr Urol Rep.* 2019 Mar 22; 20(5): 19. DOI: 10.1007/s11934-019-0882-8
22. Mehta M, Goldfarb DS, Nazzal L. The role of the microbiome in kidney stone formation. *Int J Surg.* 2016 Dec; 36 (Pt D): 607–612. DOI: 10.1016/j.ijsu.2016.11.024
23. Ribaya JD, Gershoff SN. Factors affecting endogenous oxalate synthesis and its excretion in feces and urine in rats. *J Nutr.* 1982 Nov; 112(11): 2161–9. DOI: 10.1093/jn/112.11.2161
24. Lange JN, Wood KD, Knight J, Assimos DG, Holmes RP. Glyoxal formation and its role in endogenous oxalate synthesis. *Adv Urol.* 2012; 819202. DOI: 10.1155/2012/819202
25. Schnedler N, Burckhardt G, Burckhardt BC. “Glyoxylate is a substrate of the sulfate-oxalate exchanger, sat-1, and increases its expression in HepG2 cells”. *J Hepatol.* 2011, March; 54(3): 513–520. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.07.036
26. Pak CY, Adams-Huet B, Poindexter JR, Pearle MS, Peterson RD, Moe OW. Relative effect of urinary calcium and oxalate on saturation of calcium oxalate. *Kidney Int.* 2004; 66: 2032–2037. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2004.00975.x>
27. Nouvenne A, Ticinesi A, Morelli I, Guida L, Borghi L, Meschi T. Fad diets and their effect on urinary stone formation. *Transl Androl Urol.* 2014 Sep; 3(3): 303–312. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4683.2014.06.01
28. O’Kell AL, Grant DC, Khan SR. Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs, and cats. *Urolithiasis.* 2017 Aug; 45(4): 329–336. DOI: 10.1007/s00240-017-0978-x
29. Jarosz M. *Normy żywienia dla populacji polskiej*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2017.
30. Ahmed S, Hasan MM, Khan H, Mahmood ZA, Patel S. The mechanistic insight of polyphenols in calcium oxalate urolithiasis mitigation. *Biomed Pharmacother.* 2018 Oct; 106: 1292–1299. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.07.080
31. Saxena A, Sharma RK. Nutritional aspect of nephrolithiasis. *Indian J Urol.* 2010 Oct; 26(4): 523–30. DOI: 10.4103/0970-1591.74451
32. Negri AL, Spivacow FR, Del Valle EE, Forrester M, Rosende G, Pinduli I. Role of overweight and obesity on the urinary excretion of promoters and inhibitors of stone formation in stone formers. *Urol Res.* 2008 Dec; 36(6): 303–7. DOI: 10.1007/s00240-008-0161-5
33. Johri N, Cooper B, Robertson W, Choong S et al. An update and practical guide to renal stone management. *Nephron Clinical Practice.*; 2010; 116 (3): c159–71. DOI: 10.1159/00031719
34. 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. *I Am Soc Nephrol.* 2004; 15: 3225–3232.
35. Knight J, Madduma-Liyanage K, Mobley JA, Assimos DG, Holmes RP. Ascorbic acid intake and oxalate synthesis. *Urolithiasis.* 2016 Aug; 44 (4): 289–97. DOI: 10.1007/s00240-016-0868-7
36. Lin WV, Turin CG, McCormick DW, Haas C, Constantine G. Ascorbic acid-induced oxalate nephropathy: a case report and discussion of pathologic mechanisms. *CEN Case Rep.* 2019 Feb; 8(1): 67–70. DOI: 10.1007/s13730-018-0366-6
37. Kalemba-Drożdż M. Witamina C w leczeniu nowotworów i profilaktyce chorób niezakaźnych. Państwo i Społeczeństwo. *Medycyna i Zdrowie Publiczne;* 2018; 3: 91–104. DOI: 10.31749/pismz2018/20848
38. Kalemba-Drożdż M. Niedobory folianów w diecie i ich wpływ na stabilność genetyczną. W: *Interdyscyplinarne aspekty nauk o zdrowiu*; Kraków: Oficyna Wydawnicza AFM; 2011: 21–32
39. Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, Curhan GC. Soda and other beverages and the risk of kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013 Aug; 8(8): 1389–95. DOI: 10.2215/CJN.11661112. Epub 2013 May 15
40. Itoh Y, Yasui T, Okada A, Tozawa K, Hayashi Y, Kohri K. Preventive effects of green tea on renal stone formation and the role of oxidative stress in nephrolithiasis. *J Urol.* 2005; 173: 271–275. DOI: 10.1097/01.ju.0000141311.51003.87
41. Curhan GC, Willett WC, Knight EL, Stampfer MJ. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women. *Arch Int Med.* 2004; 164: 885–891. DOI: 10.1001/archinte.164.8.885
42. Santos-Buelga C, González-Paramás AM, Oludemi T, Ayuda-Durán B, González-Manzano S. Plant phenolics as functional food ingredients. *Adv Food Nutr Res.* 2019; 90: 183–257. DOI: 10.1016/bs.afnr.2019.02.012.
43. Kalemba-Drożdż M, Cierniak A. Antioxidant and genoprotective properties of extracts from edible flowers. *J Food Nutr Res.* 2019; 58 (1): 42–50, DOI: 10.13140/RG.2.2.17195.49442/1
44. Kalemba-Drożdż M, Cierniak A, Cichoń I. Berry fruit juices protect lymphocytes against DNA damage and ROS formation induced with heterocyclic aromatic amine PhIP. *Journal of Berry Research.* 2019 Dec 20; pp. 1–19. DOI: 10.3233/JBR-190429
45. Ticinesi A, Nouvenne A, Borghi L, Meschi T. Water and other fluids in nephrolithiasis: state of the art and future challenges. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017; 57: 963–974. DOI: 10.1080/10408398.2014.964355
46. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet.* Open Access Published: April 03, 2019. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30041-8
47. CBOS. *Zachowania żywieniowe Polaków. Komunikat z badań CBOS*, Warszawa; 2014; 115. ISSN 2353-5822.
48. Kalemba-Drożdż M. Niedobory dietetyczne u młodzieży akademickiej. W: M. Seń, G. Dębska (red.), *Zagrożenia zdrowotne wśród dzieci i młodzieży*, Kraków: Oficyna Wydawnicza AFM; 2012: 25–33.
49. Domański H, Karpiński Z, Przybysz D, Straczuk J. *Wzory jedzenia a struktura społeczna*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2015. ISBN: 9788373837942