

Risk Factors of Recurrent Stone Formers in Hamadan

Mahmoud Gholyaf¹, Seyed Habibollah Mousavi Bahar², Maedeh Mohseni³

1. Associate Professor, Urology and Nephrology Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
2. Professor, Urology and Nephrology Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
3. Assistant Professor, Urology and Nephrology Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Article Information

Article History

Received: 2018/08/20
Accepted: 2018/08/27
Available Online: 2018/08/27

JUR 2018; 2(2): 21-27

DOI:10.30699/acadpub.jru.2.2.21

Use your device to scan
and read the article online



Corresponding Author

Maedeh Mohseni, Assistant Professor, Urology and Nephrology Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Tel: 09188391098

E-mail:

mao.mohseni@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Renal stone disease is one of the most common problems in urology field. This cross-sectional study was done to determine the causes of recurrent urinary stone disease in Hamadan city.

Methods: All patients with recurrent renal stones who referred for treatment or follow up to nephrology and urology centers, participated in study and were compared with a control group. We filled demographic check list and did physical examination, and some plasma and urine laboratory tests were requested. For data analysis descriptive statistical test, t-test, Chi-square-Fischer test were used.

Results: Data analysis showed that 46.9 percent of cases had positive familial history of renal stone disease. Independent T-test showed significant differences between some of predisposing factors when it was used for comparing cases and controls. Results were $P=0.035$, 0.0001 , 0.012 for 24 hour urine calcium, uric acid and oxalate, respectively and $P=0.005$ for both serum calcium and phosphate.

Conclusion: There were basic factors of recurrent renal stone disease such as hypercalciuria, hyperuricosuria, hypocitraturia, hyperoxaluria, elevated serum iPTH, hypercalcemia, and hypophosphatemia in high percent of participants that each of them can be a separate factor to form and recurrence of renal stone in patients.

Keywords: Renal stone, Risk factor, Recurrent stone formers

How to cite this article:

Gholyaf M, Mousavi Bahar S H, Mohseni M. Risk Factors of Recurrent Stone Formers in Hamadan. J Res Urol. 2018; 2 (2): 21-27

ارزیابی عوامل خطر در عود سنگ‌های ادراری در شهر همدان

محمود غلیاف^۱، سید حبیب‌الله موسوی بهار^۲، مائده محسنی^۳

۱. دانشیار، مرکز تحقیقات ارولوژی و نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۲. استاد، مرکز تحقیقات ارولوژی و نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۳. استادیار، مرکز تحقیقات ارولوژی و نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

زمینه و هدف: سنگ کلیه بیماری شایعی است. این پژوهش مطالعه‌ای مقطعی است که با هدف بررسی علل عود سنگ کلیه در شهر همدان انجام شده است.

مواد و روش‌ها: همه بیماران مبتلا به سنگ کلیوی راجعه که برای درمان یا پیگیری به مراکز نفرولوژی و ارولوژی مراجعه کرده بودند در این مطالعه شرکت کردند و در مقایسه با گروه شاهد بودند. چک‌لیست‌های دموگرافیک تکمیل و معاینه فیزیکی انجام شد و برخی از مطالعات آزمایشگاهی پلاسما و ادرار درخواست شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آماری توصیفی، آزمون T و آزمون کای دو - فیشر استفاده شد.

یافته‌ها: تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که ۴۶/۹ درصد موارد دارای سابقه خانوادگی مثبت در بیماری سنگ کلیه هستند. T مستقل در مورد بعضی از عوامل مستعدکننده تفاوت معناداری را در مقایسه با موارد و شاهد نشان داد.

نتیجه‌گیری: در این پژوهش، برای کلسیم، اسیداوریک و اگزالات ادرار ۲۴ ساعته P به ترتیب شامل ۰/۰۳۵، ۰/۰۰۱، و ۰/۰۱۲ بود و در کلسیم و فسفات سرم $P = ۰/۰۰۵$ بود. بر اساس یافته‌ها، عوامل اساسی در سنگ‌های کلیوی راجعه مانند هیپرکلسیوری، هیپرپوریکوزوری، هیپوسیتراتوری، هیپراگزالوری افزایش سطح سرمی iPTH، هیپرکلسمی و هیپوفسفاتی در بیشتر شرکت‌کنندگان وجود دارد که هر یک از آن‌ها می‌تواند عامل جداگانه‌ای در تشکیل یا عود سنگ کلیه در بیماران باشد.

واژه‌های کلیدی: سنگ کلیه، فاکتور خطر، سنگ‌سازهای مجدد

تاریخچه مقاله

دریافت: ۱۳۹۷/۰۵/۲۹

پذیرش: ۱۳۹۷/۰۶/۰۵

انتشار آنلاین: ۱۳۹۷/۰۶/۰۵

JUR 2018; 2(2): 21-27

برای دانلود این مقاله،
کد زیر را با موبایل خود
اسکن کنید.



نویسنده مسئول: دکتر مائده محسنی، استادیار، مرکز تحقیقات ارولوژی و نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

تلفن: ۰۹۱۸۸۳۹۱۰۹۸ ایمیل: mao.mohseni@gmail.com

مقدمه

دموگرافیک، نتایج معاینات فیزیکی، تصویربرداری و آزمایش‌های پاراکلینیک در اولین ویزیت جمع‌آوری و نهایتاً در هردو گروه بررسی و مقایسه شدند. تست‌های آزمایشگاهی شامل آنالیز ادرار، کشت ادرار، نمونه‌های ادرار ۲۴ ساعته و نمونه‌های خون بود. بیماران از لحاظ رژیم غذایی محدودیت خاصی نداشتند. نمونه‌های ادرار در ظروف تمیز جمع‌آوری شد.

در صورت تشخیص عفونت ادراری، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته تا درمان عفونت به تعویق می‌افتاد. نمونه‌های ادرار ۲۴ ساعته از نظر حجم ادرار و الکترولیت‌های ادراری شامل کلسیم (Ca)، فسفات (P)، سدیم (Na)، سیترات، اگزالات و اسیداوریک ادرار بررسی شدند. از سوی دیگر، کلسیم، هورمون پاراتیروئید (iPTH)، و گاز خون وریدی (VBG) در نمونه‌های سرم اندازه‌گیری شدند.

روش مورد استفاده برای اندازه‌گیری سرم iPTH، توسط کیت شرکت ROCHE و دستگاه ELECY ۲۰۱۰/۱۰۱۰ بود. برای اندازه‌گیری سیترات و اگزالات در ادرار ۲۴ ساعته از کیت ایرانی DARMNKAV با روش ENZYMATICAL و KUB و CHEMICAL استفاده شد. تصویربرداری‌ها شامل KUB و سونوگرافی یا IVP بود که برای همه بیماران انجام شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح معنی‌داری ۵ درصد ($P < 0.05$) از آزمون‌های آماری توصیفی، آزمون‌های تی، کای - اسکوئر و فیشر استفاده شد.

یافته‌ها

در مجموع در این مطالعه ۸۱ نفر با میانگین سنی 53 ± 13 سال و ۳۹/۳۷ سال و ۲۰ نفر در گروه شاهد با میانگین سنی 51 ± 11 سال وارد شدند. اختلاف توزیع سن در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. توزیع جنس در دو گروه نیز از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = 0.638$). بررسی سوابق پزشکی گذشته نشان داد که ۷۸/۲ درصد بیماران دارای بیش از سه بار عود سنگ بودند. ۳۴/۷ درصد بیماران سنگ کلیه دوطرفه داشتند، ۲۵/۷ درصد در کلیه راست سنگ داشتند و ۱۹/۸ درصد در کلیه چپ.

در مطالعه حاضر ۴۶/۹ درصد از بیماران سابقه خانوادگی مثبت سنگ کلیه داشتند و آزمون آماری فیشر Chi در این مورد تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه مورد و شاهد نشان می‌داد ($P < 0.029$).

مقادیر میانگین پارامترهای بیوشیمیایی ادرار و سرم در گروه بیمار در جدول ۱ نشان داده شده است. ارزیابی عوامل خطر ساز مستعدکننده در پارامترهای سرم و ادرار بیماران در جدول ۲ نشان داده شده است. در نهایت، هیپرکلسیوری (کلسیم ادرار ۲۴ ساعته ادرار > 200 میلی گرم در روز) در ۲۳/۵ درصد، هیپریوریکوزوری (اسیداوریک ادرار ۲۴ ساعته ادرار > 750 میلی گرم در روز) در ۷/۴ درصد، هیپرناتریوری (سدیم ادرار ۲۴ ساعته ادرار > 200 میلی اکی‌والان در لیتر) در ۲۲/۸ درصد، هیپوسیتراتوری (سیترات ادرار ۲۴ ساعته

بیماری سنگ کلیه پس از UTI و BPH سومین بیماری شایع در دستگاه ادراری است [۱، ۲]. حدود ۱۲ درصد از مردان و ۵ درصد از زنان در طول عمر خود حداقل یک بار دچار سنگ کلیه علامت‌دار می‌شوند [۳]. احتمال عود سنگ کلیه طی ۱۰ سال حدود ۵۰ درصد است [۴]. حدود ۷۰ تا ۸۵ درصد سنگ‌ها به طور عمده از اگزالات کلسیم تشکیل شده‌اند [۵]. عوامل تغذیه‌ای مانند مصرف زیاد کلسیم، مصرف زیاد نمک و پروتئین حیوانی، با تأثیرگذاری بر روند رسوب ادرار، نقش مهمی در تشکیل سنگ‌ها دارند [۶، ۷].

شکل‌گیری سنگ کلیه می‌تواند متأثر از برخی بیماری‌های خاص یا عادات بیمار [۸]، تاریخچه پزشکی مثبت در گذشته [۶، ۷] و سابقه خانوادگی [۹] باشد. به طور کلی، یکی از مهم‌ترین علل تشکیل سنگ اختلال متابولیکی یا الکترولیتی است [۱۰]. تاکنون رویکرد نظام‌مندی برای بررسی و تعیین عوامل خطر زای بیوشیمیایی تشکیل سنگ کلیه در شهر همدان انجام نشده است. با توجه به تفاوت شیوه زندگی، عادات غذایی، محیط‌زیست و عوامل نژادی، بعید به نظر می‌رسد که عوامل تشکیل سنگ کلیه در همدان دقیقاً مشابه همان عوامل خطر ساز در دیگر مناطق باشد. بنابراین، این مطالعه را برای شناسایی این عوامل خطر در شهر همدان با هدف کشف بهترین روش پیشگیری انجام دادیم که در نهایت می‌تواند به کاهش مشکلات و هزینه‌های سیستم بهداشتی کمک کند.

مواد و روش‌ها

برای بررسی عوامل خطر عود سنگ‌های کلیه در شهر همدان مطالعه‌ای مقطعی انجام دادیم. همه بیماران مبتلا به سنگ‌های عودکننده کلیوی که در مدت زمان شش ماه به درمانگاه ارولوژی و نفرولوژی مراجعه کرده بودند در این مطالعه گنجانده شدند. سنگ ادراری راجعه به بیماری اطلاق می‌شود که حداقل دو اپیزود ثبت‌شده تشکیل سنگ ادراری را گذرانده باشد که شامل این موارد است: شرح حال کولیک با دفع سنگ، شواهد رادیوگرافی از سنگ انسدادی، و سابقه عمل سنگ. برخی افراد از مطالعه حاضر حذف شدند؛ بیماران با کراتینین سرم بیش از ۱/۸ نانوگرم در دسی‌لیتر، مبتلایان به عفونت مجاری ادراری، بیماران تحت درمان برای پیشگیری از سنگ‌های مکرر (به جز توصیه برای افزایش مصرف آب)، بیماران ساکن مناطق خارج از شهر همدان، و بیمارانی که همزمان از درمان‌هایی که وضعیت اسید و باز یا متابولیسم کلسیم را تحت تأثیر قرار می‌دهند استفاده می‌کنند.

در این مطالعه ۸۱ بیمار مبتلا به سنگ‌های مکرر شرکت کردند. گروه کنترل شامل ۲۰ داوطلب سالم بود که سابقه تشکیل سنگ کلیه نداشت و هنگام پژوهش شواهدی از سنگ‌های دستگاه ادراری در تصویربرداری آن‌ها مشاهده نشد و نیز بیماری سیستمیک خاصی را ذکر نمی‌کردند.

همه موارد از نظر بالینی بررسی شدند. ویژگی‌های

ادرار > ۳۰۰ میلی گرم در روز) در ۲۸/۴ درصد، هیپراگزالوری (اگزالات ادرار ۲۴ ساعته ادرار < ۳۵ میلی گرم در روز) در ۱۴/۹ درصد، iPTH بالا (iPTH سرم < ۶۵ PG/ml) در ۶/۲ درصد، هیپرکلسمی (کلسیم سرم < ۱۰/۴ mg/dl) در ۱/۲ درصد، و هیپوفسفاتی (فسفات سرم < ۳/۵ mg/dl) در ۲۲/۲ درصد از بیماران مشاهده شد.

جدول ۱. عوامل مستعدکننده در پلاسما و ادرار برای عود سنگ کلیه

انحراف معیار	میانگین	مقدار			
		مینیمم	ماکزیمم	طبیعی	
۹۲/۳۹	۱۶۶/۲۹	۶۰	۶۰۰	۲۰۰-۵۰ میلی گرم/روزانه	کلسیم ادرار ۲۴ ساعته
۱۸۳/۶۹	۴۵۵/۴۴	۱۰۰	۹۲۰	۷۵۰-۲۵۰ میلی گرم/روزانه	اسیداوریک ادرار ۲۴ ساعته
۶۱/۳۴	۱۶۴/۲۷	۴۰	۳۲۰	۱۰۰-۲۰۰ meq/Lit	سدیم ادرار ۲۴ ساعته
۳۰۱/۶۱	۴۸۰/۱۴	۶۴	۱۹۰۰	۹۰۰-۳۰۰ میلی گرم/روزانه	سیترات ادرار ۲۴ ساعته
۳۳/۰۸	۲۴/۶۷	۳	۱۶۰	۰-۳۵ میلی گرم/دسی لیتر	اگزالات ادرار ۲۴ ساعته
۲۶/۸۸	۴۶/۳۸	۱۱/۲۷	۲۲۴	۱۵-۶۵ PG/mL	iPTH سرم
۰/۴۴	۹/۲۲	۸/۴	۱۱/۵	۸/۲-۱۰/۴ میلی گرم/دسی لیتر	کلسیم سرم
۰/۵۹	۳/۹۲	۲/۴	۵/۴	۵/۵-۳/۵ میلی گرم/دسی لیتر	فسفات سرم

جدول ۲. عوامل خطر ساز سرم و ادرار و مقایسه با مقادیر طبیعی

درصد	شیوع	مقدار	
۷۶/۵	۶۲	۵۰-۲۰۰	مقدار نرمال
۲۳/۵	۱۹	> ۲۰۰	هیپرکلسمیوری
۱۷/۳	۱۴	< ۲۵۰	
۷۵/۳	۶۱	۲۵۰-۷۵۰	مقدار نرمال
۷/۴	۶	> ۷۵۰	هیپریوریکوزوری
۲۰/۸	۲۱	< ۱۰۰	
۵۶/۴	۵۷	۱۰۰-۲۰۰	مقدار نرمال
۲۲/۸	۲۳	> ۲۰۰	هیپرناتریوری
۲۸/۴	۲۳	< ۳۰۰	هیپوسیتراتوری
۶۳	۵۱	۳۰۰-۹۰۰	مقدار نرمال
۸/۶	۷	> ۹۰۰	
۸۵/۱	۸۶	۰-۳۵	مقدار نرمال
۱۴/۹	۱۵	> ۳۵	هیپراگزالوری
۱/۲	۱	< ۱۵	
۹۲/۶	۷۵	۱۵-۶۵	مقدار نرمال
۶/۲	۵	> ۶۵	iPTH بالا
۹۸/۸	۸۰	۱۰/۴-۸/۲	مقدار نرمال
۱/۲	۱	> ۱۰/۴	هیپرکلسمی
۲۲/۲	۱۸	< ۳/۵	هیپوفسفاتی
۷۷/۸	۶۳	۳/۵-۵/۵	مقدار نرمال
۱۰۰	۸۱		جمع کل

در جدول ۳، در مقایسه بین گروه مورد و شاهد و آزمون T مستقل، اختلاف معنی‌داری بین برخی از این عوامل مستعدکننده در دو گروه مشاهده شد. نتایج P به ترتیب ۰/۰۳۵، ۰/۰۰۰۱، و ۰/۰۱۲ برای

کلسیم، اسیداوریک و اگزالات ادرار ۲۴ ساعته و $P = 0/005$ برای کلسیم و فسفات سرم بود. بر اساس نتایج VBG، تنها ۱۱/۱ درصد بیماران دارای اسیدوز متابولیک بودند و آزمون آماری فیشر Chi همبستگی معنی‌داری را بین دو گروه در این زمینه نشان نداد ($P = 0/198$)

جدول ۳. عوامل مستعدکننده و مقایسه موارد و کنترل

T	P	انحراف معیار	میانگین	گروه
۲/۱۵	۰/۰۳۵	۹۲/۳۹	۱۶۶/۲۹	مورد
		۴۲/۹۶	۱۳۶	شاهد
۳/۸۵	۰/۰۰۰۱	۱۸۳/۶۹	۴۵۵/۴۴	مورد
		۱۱۱/۰۴	۵۷۹/۵	شاهد
۱/۳۳	۰/۱۸۶	۶۳/۷۳	۱۶۸/۲۹	مورد
		۴۸/۵۱	۱۴۸	شاهد
۱/۶۶	۰/۰۹۸	۳۰۱/۶۱	۴۸۰/۱۴	مورد
		۱۸۳/۰۶	۵۹۸	شاهد
۲/۵۷	۰/۰۱۲	۳۳/۰۸	۲۴/۶۷	مورد
		۳/۷۲	۱۴/۹۷	شاهد
۰/۱۰۹	۰/۹۱۴	۲۶/۸۸	۴۶/۳۸	مورد
		۷/۸۲	۴۵/۶۴	شاهد
۲/۹	۰/۰۰۵	۰/۴۴	۹/۲۲	مورد
		۰/۵۵	۹/۵۷	شاهد
۲/۸۴	۰/۰۰۵	۰/۵۹	۳/۹۲	مورد
		۰/۵۵	۴/۳۴	شاهد

بحث

در مطالعه حاضر، خطر عوامل بیوشیمیایی رایج برای عود سنگ‌های کلیوی در شهر همدان مورد بررسی قرار گرفت. هیپرکلسیوری شایع‌ترین اختلال در بیماران ما بود، به دنبال آن هیپوفسفاتی و هیپراگزالوری شایع بودند. هیپرریوریکوزوری و هیپرکلسمی شیوع کمتری داشتند.

در مطالعه مشابهی در جنوب ایران، Hosseini خطر نشان می‌کند که حجم کم ادرار ۲۴ ساعته و سپس هیپرکلسیوری و هیپرریوریکوزوری در این منطقه بیشترین تأثیر را در ایجاد سنگ کلیه دارد که می‌تواند از تئوری تفاوت‌های جغرافیایی در شکل‌گیری سنگ حمایت کند [۱۱].

اکثر مطالعات در مورد جمعیت غربی نشان داده‌اند که هیپرکلسیوری شایع‌ترین عامل خطر در تشکیل سنگ کلیه است [۱۲]. Gouling و Pinto نیز در مطالعات خود بیان می‌کنند که یکی از عوامل اصلی عود سنگ کلیه هیپرکلسیوری است [۱۳، ۱۴]. در واقع یافته‌های ما با نتایج این مطالعات همخوانی دارد.

هیپرکلسیوری در ۲۳/۵ درصد از بیماران ما مشاهده شد. این یافته تا حدی متفاوت از مطالعاتی است که در کشورهای

غربی گزارش شده است که حدود ۶۰ درصد از عوامل سنگ‌سازی را به خود اختصاص می‌دهد [۱۱]. این اختلاف درصد که در مطالعه حاضر یافت می‌شود، به احتمال زیاد مرتبط با مصرف کمتر کلسیم در رژیم غذایی جمعیت ما در مقایسه با جمعیت‌های غربی است، اگرچه نمی‌توان اختلالات مؤثر در متابولیسم کلسیم مانند جذب کلسیم از روده یا جذب مجدد آن از لوله‌های کلیوی را رد کرد.

از سوی دیگر اثبات شده است که افزایش مصرف پروتئین در رژیم غذایی [۱۵] و همچنین مصرف بسیار سدیم [۱۶] می‌تواند منجر به افزایش دفع کلسیم در ادرار شود. در واقع افزایش سدیم باعث مهار بازجذب کلسیم در توبول‌های کلیه می‌شود. بنابراین تشویق بیماران به محدود کردن مصرف نمک و پروتئین حیوانی به منظور کاهش دفع کلسیم ادرار و در نتیجه کاهش عود سنگ مفید است. با این حال محدودیت شدید در مصرف کلسیم به بیماران هیپرکلسیوری توصیه نمی‌شود، چراکه می‌تواند خطر ابتلا به سنگ را افزایش دهد [۱۷]، زیرا محدودیت کلسیم در رژیم غذایی موجب کاهش اتصال اگزالات به کلسیم در روده می‌شود در نتیجه اگزالات بیشتری جذب و در ادرار دفع می‌شود که می‌تواند تشکیل سنگ را بیشتر کند.

ممکن است مربوط به برخی از اختلالات ژنتیکی خاص در جمعیت ما باشد [۲۳]. اگرچه این مطالعه این امکان را ندارد که به‌طور کامل این اختلالات را ارزیابی کند اما بررسی و مطالعه برای شناخت این عوامل می‌تواند ارزشمند باشد.

درنهایت، مطالعه ما همسو با سایر مطالعات مانند مطالعه Ljunghall و همکارانش [۲۴]، اثرات مثبت سابقه خانوادگی را بر شکل‌گیری و عود سنگ کلیه اثبات کرد.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر این امکان را فراهم می‌کند که به اختلالات بیوشیمیایی شایع مؤثر در عود سنگ‌سازی در شهر همدان دیدی کلی پیدا کنیم. البته شیوع این اختلالات تا حدودی در سایر جمعیت‌ها متفاوت است. در واقع تشکیل سنگ ادراری رویدادی چندعاملی است، که متأثر از عادات افراد و اقلیم جغرافیایی می‌تواند متفاوت باشد. بنابراین استراتژی‌های پیشگیری از عود سنگ اگر بر مبنای پروفایل متابولیک جمعیت خودمان باشد، می‌تواند در کاهش پارامترهای لیتوژنیک مؤثرتر و مقرون‌به‌صرفه‌تر باشند.

سیاسگزاری

این مطالعه توسط دانشگاه علوم پزشکی همدان پشتیبانی شد. ما از مدیریت مرکز تحقیقات اروولوژی و نفرولوژی و همچنین همه محققان برای کمک و پشتیبانی آنها سپاسگزاریم.

تعارض در منافع

بین نویسندگان هیچ گونه تعارضی در منافع وجود ندارد.

References

1. Lieske JC, Pe-a de la Vega LS, Slezak JM, et al. Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: an update. *Kidney Int* 2006; 69(4):760-4. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000150> PMID:16518332
2. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney Int* 2003; 63: 1817. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00917.x> PMID:12675858
3. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, et al. Renal stone epidemiology: A 25-year study in Rochester, Minnesota. *Kidney Int* 1979; 16: 624 <https://doi.org/10.1038/ki.1979.173>
4. Abdi RA, Yoonessi Rostamy M, Hesami Rostamy J, Kousarian SAS. Does IVP method has Priority to sonography in diagnosis of ureteral stones. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences* 2002; 12(35):15-19.
5. Lemann J Jr. Pathogenesis of idiopathic hypercalciuria and nephrolithiasis. In: Coe FL, Favus MJ, eds. *Disorders of bone and mineral metabolism*. New York: Raven Press, 1992: 685-706.
6. 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; 155:1847. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)66027-0](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(01)66027-0)
7. 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: 3225. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000146012.44570.20> PMID:15579526
8. Curhan CG, Aronson MD, Preminger GM. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults. UpToDate, accessed 2/4/2011
9. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8:1568. PMID:9335385
10. Schor Ita Pfeferman Heilberg Nestor (2006) *Renal stone disease: causes, evaluation and medical treatment*. Arq Bras Endocrinol Metab

- 50:823–831. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302006000400027>
11. Hosseini MM, Eshraghian A, Dehghanian I. Metabolic abnormalities in patients with nephrolithiasis: comparison of first-episode with recurrent cases in SouthernIran. *Int Urol Nephrol*. 2010; 42: 127–131. <https://doi.org/10.1007/s11255-009-9599-9> PMID:19548107
12. Levy FL, Adams-Huet B, Pak CY. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med* 1995; 98: 50-9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)80080-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)80080-1)
13. Goulding A, Hocken AG. Renal calcium conservation in recurrent stone-formers with idiopathic hypercalciuria. *N Z Med J*. 1985; 98(772): 50-2. PMID: 2983270
14. Pinto B, Vilanova MA, Ruiz-Marcellan FJ. Kinetic differences of the calcium-binding protein in absorptive hypercalciuric renal stone formers. *Urological Research* 1985; 13(6): 277-80. <https://doi.org/10.1007/BF00262656> PMID:3841625 Walker RM, Linkswiler HM. Calcium retention in the adult human male as affected by protein intake. *J Nutr* 1972; 102: 1297-302. <https://doi.org/10.1093/jn/102.10.1297> PMID:5074342
15. Breslau NA, McGuire JL, Zerwekh JE, Pak CY. The role of dietary sodium on renal excretion and intestinal absorption of calcium and on vitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 369-73. <https://doi.org/10.1210/jcem-55-2-369>. PMID:6896338
16. Messa P, Marangella M, Paganin L, et al. Different dietary calcium intake and relative supersaturation of calcium oxalate in the urine of patients forming renal stones. *Clin Sci* 1997;93:257–63. <https://doi.org/10.1042/cs0930257>
17. Stitchantrakul W, Kochakarn W, Ruangraksa C, et al. Urinary risk factors for recurrent calcium stone formation in Thai stone formers. *J Med Assoc Thai*. 2007;90:688-698. PMID:17487123
18. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al. Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney Int*. 2001;59:2290-2298. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00746.x> PMID:11380833
19. Mithani S, Zaidi Z. Comparison of 24 hours urinary citrate levels in urolithiasis patients and healthy controls. *J Pak Med Assoc*. 2005; 55:371-373. PMID:16302469
20. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al. Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney Int*. 2001;59:2290-2298. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00746.x> PMid:11380833
21. Sharma AP, Sharma RK, Kapoor R, Kornecki A, Sural S, Filler G. Incomplete distal renal tubular acidosis affects growth in children. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(10):2879-85. PMID:17556420
22. Zofková I. Familial hypercalcemia and hypophosphatemia: importance in differential diagnosis of disorders in calcium-phosphate metabolism. *Vnitř Lek*. 2010;56:397-401. PMID:20578589
23. Ljunghall S, Danielson BG, Fellström B, Holmgren K, Johansson G, Wikström B. Family history of renal stones in recurrent stone patients. *Br J Urol*. 1985 Aug; 57(4):370-4. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.1985.tb06290.x> PMID:4027504