

بحث در باره تأثیر اختلالات متابولیسمی و سوء تغذیه در تولید سنگهای ادراری بررسی ۱۳۸ مورد سنگهای ادراری در ایران (☆)

دکتر حسن محمدیها ***

دکتر بیوک فرور **

مقدمه : در این مبحث ابتدا کلیاتی راجع به تأثیر اختلالات متابولیسمی و سوء تغذیه در ایجاد سنگهای ادراری ذکر شده و سپس یکصدوسی و هشت مورد سنگهای ادراری مربوط به بیمارانی که در سه سال اخیر در تهران ببخش میز راه بیمارستان شماره دو هدایت (آرتش) و نگارنده اول این مقاله مراجعه نموده اند از نظر ترکیب شیمیائی، نسبت این ترکیب و نقش احتمالی اختلالات متابولیک و سوء تغذیه در ایجاد آنها بررسی خواهد شد.

لازم بیاد آوری است که اطلاعات ا.روزه مادر مورد مکانیسم صحیح تشکیل سنگهای ادراری هنوز غیر کافی و نارسا است. کارهای تحقیقاتی بسیار مفید دانشمندی ما اند بویس (۱) هارود (۲) ورمولن (۳) توماس (۴) و همکاران نشان راعهای امید بخشی را برای نیل باین هدف ایجاد کرده است. معهذاً مادامیکه اطلاعات دقیقتر و روشنتری از پاتوژنی ایجاد سنگهای ادراری کسب نکرده ایم سعی مادر جلو گیری از ایجاد این سنگها به نتیجه قطعی نخواهد رسید. در عین حال علیرغم اشکالات و محدودیتهائی که ذکر شد هر طیبیبی بایستی سعی خود را با خوش بینی کامل لا اقل برای جلو گیری از تشکیل مجدد سنگهای ادراری بکار برد. متأسفانه بایستی این حقیقت را اعتراف کرد که در گذشته اغلب اتفاق افتاده است که بیمار پس از دفع يك سنگ ادراری و یا بعد از انجام عمل جراحی برای بیرون آوردن

(*) مطالعات کلینیکی موضوع این مقاله در بخش میز راه بیمارستان شماره ۲ هدایت (آرتش) و کارهای آزمایشگاهی آن در قسمت شیمی انستیتو انکال شناسی پزشکی و بهداشت گرمسیری دانشگاه تهران صورت گرفته است.

(**) معاون بخش میز راه بیمارستان شماره دو هدایت- تهران.

(***) رئیس آزمایشگاه بیوشیمی قسمت شیمی انستیتو انکال شناسی پزشکی و بهداشت

گرمسیری- صندوق پستی ۱۳۱۰ تهران.

سنگ بحال خود رها گردیده بدون اینکه مطالعه‌ای از نظر تعیین علت تشکیل سنگ در باره بیمار شده و یا اقدامی برای تهیه وسایل جلوگیری از تشکیل مجدد آن بعمل آمده باشد و با کمال تأسف باید گفت که این اتفاق امروز با زهم بکرات در هر جای دنیا کم و بیش روی میدهد و چه بسا اوقات بقیمت از دست دادن يك کلیه و یا جان بیمار تمام میشود.

اصولاً بیماری سنگهای ادراری یا با اصطلاح اورولیتایزیس (۱) يك مسئله بیوشیمی است و فقط در مواردی که انسدادی در مجاری ادراری بوجود آورده و یا باعث ایجاد عفونتهای مکرری در دستگاه ادراری بشود يك مسئله جراحی محسوب میگردد. بعلاوه امروزه محققین نشان داده‌اند که مطالعه دقیق بیماران مبتلا بسنگ ادراری از نظر بالینی و بیوشیمیك در بیش از ۵۰٪ موارد يك نوع اختلال متابولیسم را آشکار می‌آورد. انجام این امتحانات بیوشیمیك فوق‌العاده ضروری بوده و البته موقعی مبراست که طبیب متخصص بیماریهای کلیه و مجاری ادراری يك آزمایشگاه مجهز و قابل اطمینانی در اختیار داشته باشد. بطوریکه در حال حاضر در بعضی از مراکز علمی و درمانی که طبیب داخلی و اورولوژیست در مطالعه بیماران مبتلا به سنگهای ادراری بشکل تیم کار میکنند نتایج بهتر و مفیدتری از مطالعاتشان حاصل میگردد.

تجزیه دقیق سنگهای ادراری برای تعیین علت تولید این سنگها فوق‌العاده مهم و ضروری است زیرا معالجه يك سنگ سیستمی و یا اوراتی با يك سنگ متشکله از کلسیم کاملاً فرق دارد. بطوریکه در سنگهایی که کلسیم در تشکیل آنها بکار رفته در صورت بکار بردن سعی‌گامی جهت کشف اختلال متابولیکی چه بسا اوقات بیماریهای مانند هیپر پاراتیروئیدیسم، سارکوئیدوز، سندرم میلک آلکالی (۲) مسمومیت با ویتامین (د) و یا آسیدوز توپولر کلیوی (۳) تشخیص داده خواهند شد که همه قابل درمان هستند. البته اهمیت و نقش عفونت در دستگاه ادراری در اینجا نبایستی از نظر دور شود زیرا معالجه این عفونتها با آنتی بیوتیکهای مناسب که گاهی هفته‌ها و حتی ماهها ادامه داده میشود، کشت دقیق ادرار و شمردن کولونیهای میکروبی با تعیین نوع ژرم و درجه حساسیت میکروبا نسبت به داروهای مختلف بعلاوه عمل جراحی صحیح برای رفع انسداد غالباً باعث جلوگیری از تشکیل مجدد سنگهای ادراری خواهد شد. حال مختصری درباره تشخیص هیپر پاراتیروئیدیسم که فعلاً مهمترین اختلال متابولیکی موثر در تشکیل سنگهای ادراری محسوب میگردد شرح داده میشود:

- 1- Urolithiasis.
- 2- Milk - alkali syndrome.
- 3- Renal tubular acidosis.

با اینکه بویس، برادشاو (۱) و پروفیسور پایرا (۲) در تحقیقات اخیر خود نشان داده اند که حداقل ۱۰ یا ۱۲٪ بیمارانیکه سنگ کلیه داشته اند مبتلا به هیپر پاراتیر وئیدیسم بوده اند مع هذا این بیماری هنوز هم غالباً بدون تشخیص و توجه میماند در صورتیکه با توجه باین عارضه و بادسترسی داشتن بیک آزمایشگاه قابل اطمینان میتوان با انجام دوزاژهای مکرر کلسیم و فسفر خون بوجود این بیماری پی برد. موضوع دیگر اینکه طبیب بایستی با مقدار طبیعی این عناصر در خون باروشی که یک آزمایشگاه بخصوص در تهیه آنها بکار برده آشنائی کامل داشته باشد زیرا بر طبق بعضی از روشهای متداول امروز برای تعیین میزان کلسیم در سرم خون هر عددی بالاتراز ۴/۱۰ میلی گرم درصد مقدار غیر طبیعی محسوب میشود در صورتیکه بموجب برخی دیگر از این روشها عدد بالاتر از ۱۱ را غیر طبیعی حساب میکنند.

میزان فسفر سرم نیز در صورتیکه پائینتر از ۲/۵ الی ۳ میلیگرم درصد باشد غیر طبیعی محسوب میشود و مجموعه این دو تغییر یعنی بالا بودن کلسیم و پائین بودن فسفر در سرم خون در غالب موارد علامت مشخص برای تشخیص هیپر پاراتیر وئیدیسم است. البته آزمایشهای دقیقتری نیز از قبیل تعیین مقدار فسفات جذب شده از لوله های ادراری یعنی باصلاحت. پ. (۳) هم گاهی به تشخیص آدنوم پاراتیر وئید کمک میکند ولی علامت اختصاصی و ثابتی نیست. در اینجا باید متذکر شد که بیمارانی هم دیده شده اند که با وجود ابتلاء به هیپر پاراتیر وئیدی میزان فسفر سرم خون آنها طبیعی بوده است. در موارد مشکوک میتوان از تغییرات فسفر ادرار و خون بعد از تزریق داخل وریدی کلسیم استفاده نمود.

مطالعات انجام شده

اکنون به بررسی ۱۳۸ مورد سنگهای ادراری که از مهرماه سال ۱۳۳۹ تا شهریور ماه ۱۳۴۲ تحت مطالعه قرار گرفته اند میپردازیم:

ماقبل از هر چیز بتجزیه دقیق یکایک این سنگها پرداخته و شرح حال کامل این بیماران را از نظر ابتلاء به بیماریهای دیگر، موقعیت جغرافیائی، سن و جنس بیماران تهیه نمودیم. تجزیه سنگها از این نظر لازم بنظر رسید که بدون اطلاع از ترکیب دقیق شیمیائی سنگهای ادراری نمیتوان اظهار نظری راجع به پاتوژنی ایجاد آنها نمود. سن بیماران ما بین ۷ ماه و ۷۰ سال بوده است.

این سنگها از نظر توپوگرافی در مواردیکه تعیین محل آنها بارادیوگرافی قلی و یا بوسیله عمل جراحی امکان پذیر بود باین نسبت بوده اند:

1-Bradshaw. 2-Pyra.

3-T.P.R. (Tubular Reabsorption of Phosphate)

سنگهای مجاری ادراری فوقانی (کلیتین و حالبها) ۱۰۹ مورد یعنی ۰/۸۷٪
 سنگهای مجاری ادراری تحتانی (مثانه و مجرای ادرار) ۱۶ مورد یعنی ۰/۱۳٪ که از
 این تعداد ۱۳ مورد سنگ مثانه و سه مورد سنگ مجرای ادرار بوده است.
 از نظر جنس مردوزن: ۱۲۷ مورد سنگ نزد مردها یعنی ۰/۹۲٪ و ۱۱ مورد نزد
 زنان یعنی ۰/۰۸٪ بوده است.

۱۲ نفر کودک مبتلا به سنگ نیز در این آمار منظور شده که همه آنها پسر بوده اند
 و ما چون توجه و علاقه مخصوصی بچگونگی تشکیل سنگهای ادراری نزد اطفال داشته و داریم
 لذا این ۱۲ مورد را جداگانه تشریح و بررسی خواهیم کرد.

نکته قابل تذکر این که چون قسمت اعظم این آمار در يك بیمارستان نظامی تهیه
 گردیده است بنا بر این نسبت زنان و کودکان مبتلا به سنگ البته کمتر از آمارهایی است که در يك
 بیمارستان عمومی و سیویل معمولاً بدست میآید.

موضوع بسیار جالب توجه در آمار ما نسبت انواع مختلف سنگهای ادراری از نظر
 ترکیب شیمیائی میباشد.

تجزیه ۱۳۸ مورد سنگ که همه دقیقاً انجام گرفته نسبت زیر رانشان داده است:

جدول ۱- ترکیب شیمیائی ۱۳۸ نمونه سنگ ادراری (بالغین و کودکان)

نوع	تعداد	درصد
سنگهای اگزالاته (که در سنا ختمان آنها بیشتر اگزالات دو کلسیم بکاررفته) ۳۲ مورد	۳۲	۰/۲۳
سنگهای اوراتیک (اورات و آسید اوریک)	۲۶	۰/۱۹
سنگهای فسفات دو کلسیم.	۶۲	۰/۴۵
سنگهای مخلوط (که در ترکیب آنها علاوه بر فسفات، کلسیم-آمونیم ۱۸ مورد)	۱۸	۰/۱۳/۵
منیزیم و کلسترل نیز بکاررفته) یا سنگهای عفونی.		
جمع	۱۳۸	مورد

مقایسه این آمار با آمارهای آمریکا و برخی از کشورهای اروپای غربی اختلاف
 واضحی را بخصوص در تعداد مبتلایان به سنگهای اوراتی نشان میدهد که از نظر متابولیسمی
 فوق العاده قابل توجه است. بطوریکه نسبت سنگهای اوراتی در آمریکا و اروپای غربی در
 حدود ۰/۱۰٪ تمام سنگهای ادراری است در صورتیکه در آمار ما این نسبت ۰/۱۹٪ است. نسبت

ترکیب سنگهایی که کلسیم در ساختمان آنها بکار رفته در آمارهای خارجی و ایرانی تطبیق میکند.

نسبت سنگهای سیستینی (۱) در آمارهای آمریکائی ۰/۵ است در صورتیکه در آمار ما فقط در سه مورد سیستمین در ترکیب سنگهای مخلوط نشان داده شده است.

از ۱۲ مورد سنگهای ادراری نزد اطفال در آمار ما فقط ۴ مورد آن سنگ کلیه یا حالب بوده و ۸ مورد دیگر مبتلا به سنگ مثانه بوده اند. در یکی از موارد بیمار مبتلا به سنگ کلیه و مثانه توأماً بوده است.

ترکیب شیمیائی سنگهای ادراری نزد این کودکان باین شرح بوده است:

جدول ۴- ترکیب شیمیائی سنگهای ادراری کودکان

نوع	تعداد
سنگهای اگزالاته خالص	هیچ
سنگهای اوراتیک	۵ مورد
سنگهای فسفات کلسیم مخلوط با عناصر دیگر (کستریل، آمونیوم، اسید اوریک) ۳ مورد	۴ مورد
سنگهای مخلوط با منیزیم نوع عفونی)	جمع ۱۲ مورد

بطوریکه ملاحظه میشود در حدود ۰/۴ سنگهای اطفال در این سری از اورات تشکیل شده و بیش از ۰/۶۶ آنها سنگ مثانه بوده است. سن این کودکان بین ۷ ماه و ۱۴ سال بوده و قسمت اعظم این کودکان اهل نقاط دوردست کشور بوده و دسترسی بهمیوه جات و سبزیجات تازه و گوشت نداشته اند. اکثریت قریب با اتفاق کودکانی که بما بعلت سنگ ادراری مراجعه کرده اند بخصوص آنها تئیکه مبتلا به سنگ مثانه بوده اند بطور واضحی از نظر بالینی مبتلا به آویتامینوز و کمبود مواد پروتئینی در رژیم غذایی و کمخونی ثانوی بوده اند. بطوریکه بعد از دوره درمان با مولتی ویتامینها و دادن گوشت و سایر مواد پروتئینی و ترکیبات هموگلوبینی وضع عمومی آنها بهبودی یافته و این کودکان اصولاً بطرز عجیبی از نظر جسمی و روحی عوض شده و با اصطلاح سرخ و سفید شدند. بنظر ما عفونت در این کودکان یک عامل ثانوی و فرعی بعلت تشکیل سنگ و ایجاد مانع و رکود ادرار بوده و نقش اصلی را در تشکیل سنگ نداشته است. این بیماران اکثراً دارای ادرار استریل بوده اند.

مطالعات دیگران در کشورهای ترکیه و سیام و بخصوص مطالعات تحقیقاتی و جالب توجه تامسون (۱) در کشور چین نیز که روی تعداد بالنسبه زیادی از اطفال مبتلا بسنگ انجام داده است با نتایجی که از مطالعات ما بدست آمده تطبیق میکند. نکته قابل توجه اینکه در آمریکای شمالی و اروپای غربی بیشتر سنگها در دستگاه ادراری فوقانی (کلیهها) بوده و غالباً علت مکانیکی در تشکیل آنها در کار است مانند وجود انسداد در مجاری ادراری و ناهنجاریهای مادر-زادی و یار کور دادرار در کلیه و مثانه و بمل دیگر، مثلاً در پاراپلژیک هائیکه اجباراً مدتهای طولانی در بستر میخوابند. در صورتیکه در شرق نزدیک و دور بخصوص نزد اطفال سنگهای ادراری بیشتر در مثانه بوده و امتحانات دقیق اورولوژیکی مانع مکانیکی در مجاری ادراری آنها در غالب موارد نشان نداده است.

علت شیوع این بیماری را نزد پسر بچهها شاید بتوان اینطور توجیه کرد که اورتریا مجرای ادرار در دختر بچهها کوتاه و گشاد است در صورتیکه در پسر بچهها اورتر طولانی تر و دارای نامنظمیهای است که تا حدی باعث رکود ادرار و رسوب مواد تشکیل دهنده سنگ در مثانه میشود.

بحث

اکنون مختصری راجع به پاتوژنی تشکیل سنگهای سیستینی که فوق العاده جالب است پرداخته و سپس نیز اشاره مختصری بپاتوژنی تشکیل سنگهای اوراتیک مینمائیم. سیستینوری (۲) که یک مبحث بسیار جالبی در اختلالات متابولیکی و رابطه آنها با تولید سنگهای ادراری تشکیل میدهد توسط مریل (۳) و همکارانش در دانشگاه هاروارد در بوستن مطالعه شده است و بنظر نامبردگان این عارضه در نتیجه یک اختلال مادرزادی در جذب سیستین، آرژینین (۴) لیزین (۵) و اورنی تین (۶) از لوله های ادراری در کلیهها ایجاد میشود.

سیستینوری بنسبت یک در شصت در نزد افراد معمولی و سالم پیدا میشود و ایجاد

سنگهای سیستینی شاید در $\frac{1}{10000}$ بیماران مبتلا به سیستینوری پیش میآید، سیستینوری

معمولاً علامت بالینی مشخصی ندارد مگر در بیمارانی که باعث ایجاد سنگ کلیه شده باشد. سیستین بطوریکه میدانیم یک آسید آمینه است که قابلیت حلالیت آن از تمام آسید های آمینه دیگر کمتر است و در محیط معمولی ادرار که آسید است فقط به نسبت ۳۰۰-۴۰۰ میلی گرم در لیتر حل میشود.

- 1- Tompson. 2- Cystinuria. 3- Merill. 4- Arginine.
- 5- Lysine. 6- Ornithine.

درمان این عارضه عبارتست از خوردن مایعات بمقدار زیاد و نگهداشتن ادرار بیمار در حالت قلیائی .

بیمارانیکه مبتلا به آسیدوز کلیوی هستند قادر بدفع ادرار با آکسیون اسید نبوده و در نتیجه يك آسیدوز متنا بولیک مختصر ادرارشان قلیائی میشود. بهر حال در این بیماران قدرت جذب مجدد بیکربنات دوسود توسط لوله‌های ادراری در کلیه‌ها مختل شده و يك آسیدوز متابولیک ایجا دمی شود . در نتیجه بعلت هیپر کالسیوری و ادرار قلیائی سنگهائی کالسیک ایجاد میشوند .

علاوه بر اختلالات فوق که در عمل جذب لوله‌های ادراری ایجاد میشود سنگهائی ادراری ممکنست بعلت اختلات بیوشیمیائی که در تجزیه و تحلیل آسیده‌های آمینه و مواد هیدرو کربنه ولیپیدها بطور طبیعی در بدن صورت میگيرد تولید شوند .

۱۹/۰٪ از سنگهائی ادراری در سری‌ما از اورات و اسید اوریک تشکیل شده است و این نسبت در اطفال مورد مطالعه ما بطوریکه ذکر شد تا ۰/۴٪ بالا رفته است. در بیماران بالغه‌اسن متوسط بیماران مبتلا بسنگهائی اوراتی بالاتر از سن بیماران مبتلا به انواع دیگر سنگها بوده است. این بیماران معمولا چاق بوده و فعالیت جسمانی زیادی نداشته‌اند. بالا رفتن میزان آسید اوریک در خون این بیماران يك علامت ثابتی نبوده و در غالب موارد هیپراوریسمی وجود نداشته است. در سری بیماران ما که مبتلا بسنگهائی اوراتیک بوده‌اند بیماری نقرس در حال پیشرفت و حاد مشاهده نشده است و تعداد خیلی کمی از آنها فقط سابقه این بیماری را ذکر کرده‌اند .

واکنش ادرار در تمام این بیماران بطور خیلی واضحی آسید بوده و معمولاً PH کمتر از ۷ بوده است. در ادرار غالب این بیماران کریستالهائی اورات و اسید اوریک بمقدار فراوان وجود داشته است .

تشخیص این سنگها در رادیوگرافی ساده معمولاً داده نشده و برای اثبات وجود آنها از اوروگرافی داخل وریدی و اورتروپیلوگرافی رتر و گرادودریک مورد از پیلوگرافی با تزریق هوا (۱) استفاده شده است .

علت احتمالی اختلال متابولیکی را که در ایجاد سنگهائی اوراتیک موثر بوده و باعث میشود که ادرار بطور دائم آسید بماند گاهی به کاهش یافتن قدرت ترشح آمونیاک از لوله‌های ادراری نسبت میدهند بطوریکه آمونیاک ادرار این بیماران نسبت به آسید پته آن خیلی کمتر است و بعد از استعمال نسبتاً متمادی کلرورد آمونیوم در این بیماران برگشت

واکنش و ذخیره قلیائی خون بمیزان طبیعی مدتها طول میکشد . استعمال متمادی سترات دوسدیم یا یک ماده قلیائی دیگر بمیزانی که PH ادرار را در بالاتر از ۶ نگاهدارد معمولا از تشکیل مجدد سنگهای ادراری جلوگیری میکند منتهی اینکار بایستی توام بامراعات رژیم غذایی کم پورین انجام گرفته و مادامالعمر ادامه یابد . در این باره میتوان این بیماران را بمبتلایان به بیماری دیابت تشبیه کرد که با استعمال انسولین و رژیم غذایی بایستی ادرار خود را دائماً بدون قند نگاهدارند .

بالاخره گزانتینوری (۱) و اگزالوری (۲) بیماریهای دیگر متابولیکی هستند که ممکن است باعث ایجاد سنگهای ادراری بشوند. در مورد هیپراگزالوری (۳) و اگزالوز (۴) که یک بیماری مادرزادی وارثی بوده و فقط ۵۳ مورد آن تا بحال شرح داده شده است مقدار اگزالات ترشح شده در ادرار بالا رفته و رسوبهای ازاگزالات در کلیهها واحشاء دیگر دیده میشود . طرز اثر این اختلال متابولیکی در تشکیل سنگهای کلیوی هنوز روشن نشده است .

عده ای تصور میکنند که استعمال گلیسین (۵) و آسید آسکوربیک بمقدار زیاد در مقابل کمبود پیرید و کسین شاید در تشکیل سنگهای اگزالاته نقش موثری داشته باشد .

تشکر

از توجهات و کمکهای فکری و عملی تیمسار سر لشکر دکتر شمس ریاست محترم اداره بهداشتی آرتش و آقای دکتر شمس الدین مفیدی رئیس انستیتو انگل شناسی-پزشکی و بهداشت گرمسیری دانشگاه تهران که مشوق ما، در تهیه این آمار و بررسی آن بوده اند و سایر همکاران بخش میزه راه بیمارستان شماره دوهدایت (آرتش) و قسمت شیمی انستیتو صمیمانه تشکر مینمائیم.

- 1- Xanthinuria 2- Oxaluria 3- Hyperoxaluria
- 4- Oxalosis 5- Glycine

خلاصه

۱۳۸ مورد سنگهای ادراری در جریان سه سال از مهرماه ۱۳۳۹ تا شهریور ماه ۱۳۴۲ در تهران مورد مطالعه قرار گرفته است. نسبت ترکیب شیمیائی این سنگها با آمارهای آمریکا و اروپای غربی مقایسه گردیده و نتیجه گرفته شده است که تعداد بیماران مبتلا به سنگهای اوراتی در ایران لااقل دو برابر کشورهای غربی بوده است. سن بیماران در این سری از ۷ ماهگی تا ۷۰ سالگی بوده است. مطالعه جالبی روی اطفال بعمل آمده و نشان داده است که غالب کودکان در ایران مبتلا بسنگ مجاری ادراری تحتانی (مثانه و اورتر) بوده و نوع آن اکثراً اورات خالص یا اورات مخلوط با عناصر دیگر بوده است. آویتا مینوز و کمبود پروتئین نقش اصلی را در تشکیل سنگهای ادراری در اطفال در ایران دارا بوده و عفونت ادراری و موانع و انسدادهای تشریحی در اطفال کمتر مشاهده شده است.

امید نگاران این است که در آتیه همکاران دیگر دنباله اینکار را گرفته و آمارهای مفصلتر و دقیقتری تهیه نمایند شاید بتوان برای جلوگیری از تشکیل سنگهای ادراری یا عود آنها اقدام مؤثرتری بعمل آورد.



REFERENCES

1. Cendron J. and Houlemmare L. (1962) – la Lithiase Urineire de L' enfant . Acta Urologica Belgica, 30,174.
- 2, Connor Thomas B. (1962) – Calculi. Year Book of Urology. 23, 1961-1962 Series.
3. Farvar B. and Zinsser. H.H.(1956-60) . The Effect of Pyridoxine Deficiency on the Excretion of Calcium, Oxalic Acid, Phosphorus and other Urinary Constitutents. Unpublished work done at the Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, N Y, U.S.A.
4. Henneman P.H. , Wallach S. and Dempsey E . F . (1963) - Metabolic Defect Responsible for Uric Acid Stone Formation (abstract). Year Book of Urology. 35, 1962 -1963 Series .
- 5, Krzeska I. (1962) – Distant Effects of the Treatment of Urinary Calculosis in Children Acta Urologica Belgica; 30,199 .
6. Mc Laurin A.W., Beinsel W.R., Mc Cormick G J., Scalleta R. and Herman R.H. (1961-62) – Primary Hyperoxaluria (abstract) . Year Book of Urology. 35. 1961 - 1962 series .
7. Prien E.L. and Gelshoff S N. (1962)- The Influence of Economic and Nutritional Environment on Stone Formation . Rein et Foie, Maladie de la Nutrition – Symposium International sur La Lithiase Calcique. 219. Vittel, France .
8. Samiy A H. and Merrill J.P. (1961-62) - Renal Calculi Resulting from Inborn Errors of Metabolism (abstract) . Year Book of Urology, 33, 1961-1962. series.