

# RAPORTI Na/K NË URINËN E 24 ORËVE TEK TË SËMURËT ME GURË VESHKORË

ANYLA BULO, ZYDI ZHEGU, STILIAN BUZO, KOSTA KOÇI,  
GJIN NDREPEPA, NDOK MARKU\*.

## Summary

### Na/K RATIO IN 24 - HOUR URINE IN STONEFORMER PATIENTS

**Background:** A high sodium to potassium ratio in 24-hour urine samples is considered to be a risk factor for kidney stone formation. The urinary excretion of sodium and potassium ions reflects their daily intake. A high sodium-low potassium diet may increase the urinary excretion of calcium which, in turn, represents a well-known risk factor for kidney stone formation. We undertook this study to evaluate the value of sodium to potassium ratio in 24-hour urine in patients with kidney stones.

**Methods:** We examined 70 patients,  $34.6 \pm 14.4$  years of age, who had at least one episode of spontaneously delivered or surgically removed kidney stones. Control group was composed of 30 individuals  $34.4 \pm 14.7$  years of age with no history or evidence of kidney stone disease and who had entirely normal biochemical and ultrasound data. Sodium, potassium, creatinine were measured in 24-hour urine collection as well as in plasma. The chemical composition of kidney stones was determined by urine infrared spectrophotometry.

**Results:** When compared with control group, the stoneformers had a higher sodium to potassium ratio in their 24-hour urine ( $4.1 \pm 0.81$  vs  $2.2 \pm 0.41$ ,  $p < 0.001$ ). In both sexes was found the same relation between a high sodium to potassium ratio and kidney stone disease. In stoneformers, the sodium to potassium ratio increased with age ( $p < 0.001$ ). Patients with kidney stones had a decreased urinary excretion of sodium and potassium ( $p < 0.01$ ,  $p < 0.001$ ) and this tendency became more evident with age. Calcium kidney stones were found in 78% of all our cases.

**Conclusions:** The high sodium to potassium ratio in 24-hour urine is strongly and positively related to kidney stone disease or at least represent one predisposing factor for kidney stone formation.

Trajtimi litotripsik ekstrakorporal që u bëhet sot gurëve veshkor, duket se u ka zbehur interesin mbi studimin e mekanizmit gurëformues dhe trajtimi profilaktik të tij (1). Por ky i fundit përbën mjetin më të përshtatshëm për parandalimin e mjekimit të gurëve veshkor rekurrente, tek të cilët litotripsia ekstrakorporale e përsëritur është e parekumandueshme (2). Për këtë arsye, studimet metabolike përmes të cilave ndriçohet dhe parandalohet procesi i gurëformimit veshkor, janë sot mjaft të vlerësuara. Ky proces është pasojë e prishjes së ekuilibrit që ekziston ndërmjet faktorëve nxitës dhe atyre frenues të formimit, rritjes dhe agregimit kristalorë në urinë (3,4,5). Kalciumi është përbërësi kryesorë i gurëve veshkorë (6,7). Rritja e përqendrimit të tij në urinë nxit precipitimin dhe rritjen kristalore, faza këto kyçe në gurëformim (8,9,10). Ekskretimi i Ca urinar lidhet ngushtë me përqendrimin urinar të Na e K (11,12,13). Rritja e përqendrimit të Na urinar çon në rritjen e përqindjes urinare të Ca; ndërsa rritja e përqendrimit të K urinar çon në uljen e përqindjes urinare të Ca (14,15). Mbi këto të dhëna është hedhur hipoteza që raporti i lartë Na/K urinar, i shkaktuar nga ekskretimi i lartë i Na ose i ulët i K, përbën një faktor riskues për nefrolitiazën (16).

Qëllimi kryesorë i studimit të ndërmarrë prej nesh është vëzhgimi i raportit Na/K në urinën 24 - orëshe të të sëmurëve me gurë veshkore të dokumentuara, për të mbështetur ose jo hipotezën e lartpërmendur.

## Materiali dhe metoda

Fillimisht në studim u tentua të përfshiheshin 100 të sëmurë, të cilët kishin nxjerrë të paktën një herë në mënyrë spontane ose kirurgjikalish një ose më shumë gurë veshkore. 22 prej tyre nuk iu nënshtruan ekzaminimit të urinës 24 orëshe, ndërsa 8 rezultuan me funksionin renal të dëmtuar.

Për këtë arsye ata u përjashtuan nga ky studim. Përfundimisht në studimin tonë, të kryer në një periudhë kohore shtator 1992- dhjetorë 1993, u përfshinë 70 të sëmurë me moshë mesatare  $34.6 \pm 14.4$  vjeç prej të cilëve 30 i takojnë seksit femër me moshë mesatare  $35.5 \pm 13.1$  vjeç dhe 40 seksit mashkull me moshë mesatare  $34.1 \pm 13.1$  vjeç.

Si grup kontrolli në studim janë përfshirë 30 individë me moshë mesatare  $34.4 \pm 14.7$  vjeç në historikun jetësorë të të cilëve nuk rezultoi asnjë episod guri veshkor apo problemi tjetër mjekësorë të lidhur me sistemin urinar. Të gjithë pjesëmarrësit e grupit të kontrollit

\* Dërguar në Redaksi më 23 Korrik 1995, miratuar për botim në 10 Tetor 1995.

Nga Shërbimi Universitar i Laboratorëve Biokimiko - Klinike i Qendrës Spitalore Universitare, Tiranë (A.B., Z.Zh., S.B., K.K., Gj.N., N.M.)

Adresa për letërkëmbim: A. Bulo: Shërbimi Universitar i Laboratorëve Biokimiko-Klinike i Qendrës Spitalore Universitare, Tiranë.

u janë nënshtruar të gjitha ekzaminimeve të kryera me gurëformuesit e përfshirë në studim.

Për secilin individ të përfshirë në studim u plotësua një kartelë e plotë me të dhëna amnestike, si mosha, seksi, mosha kur është shfaqur për herë të parë guri veshkor, shpeshtësia e gurëve veshkorë në familje, veçoritë dietetike, marrja kronike e barnave specifike, ekzistenca e sëmundjeve metabolike apo infeksioze të traktit urinar si dhe të dhënat e ekzaminimeve radiologjike dhe ultrasonike.

Në planin laboratorik, çdo individ të përfshirë në studim, iu bë përcaktimi biokimik në urinën 24 orëshe i parametrevë të poshtëshënuara: Na, K, Ca total, Cl, Mg, fosfat inorganik, kreatininë, acid urik, pH, densitet, proteinure sasiore (n.q.s.rezulton me proteinuri). Mbledhja e urinës 24 orëshe u bë në shishe plastike të pastra, të shpëlara me ujë të distiluar dhe të thata. Për mbledhjen e saj u ndoq ky protokoll pune:

Zbrazet vezika në orën 8 të mëngjesit duke e derdhur jashtë këtë porcion të parë urinar. Të gjitha urinat e tjera të ditës e të natës, përfshirë këtu edhe atë të orës 8 të mëngjesit të ditës pasardhëse, mbledhen me kujdes në enën e lartëpërmendur. Gjatëgjithë 24 urina ruhet në frigoriferë ose në një vënd të freskët.

Ditën e përfundimit të mbledhjes të urinës të 24 orëve, të gjithë pjesmarësve në studim, përmes venopunkturës kubitale, në gjëndje esëll, i u mor gjak pa antikuagulant, në serum in e të cilin u përcaktuan këto përmasa biokimike: Na, K, Ca total, Ca i jonizuar, Cl, Mg, fosfat inorganik, kreatininë, acid urik, ure, glukozë. Matja e Na dhe K në urinë e në gjak u krye me metodën me elektroda jonoselektive (ISE) me aparatit OP 266/1 ALKALI ANALYSER dhe Kna2-analyser. Përcaktimi i kreatininës o bë me metodën JAFE të modifikuar (17). Prej të dhënave të mara nga këto ekzaminime u llogarit raporti Na/K, K/ kreatinine dhe Na/ kreatinine në urinën 24 orëshe.

Analiza e gurit veshkor tek 70 gurëformuesit e përfshirë në studimin tonë u krye me metodën e spektrofotometrisë me rreze infra të kuqe. Principi i saj bazohet në vetitë jo të njëjta që paraqesin grupet e ndryshme atomike për të absorbuar gjatësi të ndryshme valë gjatë një rrezatimi me rreze infra të kuqe (18,19). Guri veshkor, fillimisht homogjenizohet dhe prej tij merret 1 – 1.5 mg, të cilin e përziejme me 300 mg Kbr. Kjo përzierje homogjenizohet dhe kalohet në një cilindër metalik në të cilin nën vakuum ushtrohet një presion prej rreth 10 ton, për 5 min. Tableta e përftuar ekzaminohet në spektrofotometrën me rreze infra të kuqe tip PERKIN- ELMER Infrared spectrophotometer. Interpretimi i spektrit të absorbimit bëhet përmes vëzhgimit të zonave të printuara në gjatësinë e valëve 680 – 3250 nm, zona në të cilat ndodhen pikat e absorbimit të kripërave kryesore përbërëse të gurëve veshkorë (20).

Të dhënat janë paraqitur si mesatare  $\pm$  një shmangie standarte. Grupet e të dhënave janë krahasuar me testin e studentit për grupet e pavarura, dhe testin ANOVA. Vlerat e probabilitetit më të vogla se 0.05 janë konsideruar si statistikisht të rëndësishme.

## Rezultatet

Në tabelën nr. 1 jepet një përshkrim statistikor i të dhënave biokimike të individëve me dhe pa gurë veshkorë të përfshirë në studim. Krahasuar me 30 individët pa gurë, Na në urinën 24 - orëshe rezulton më i ulët tek 70 gurëformuesit ( $p < 0.01$ ). Ekziston një ndryshim statistikor tepër sinjifikativ i K në urinën 24 orëshe midis gurëformuesve, të cilët paraqesin një K urinar më të ulët krahasuar me jogurëformuesit ( $p < 0.001$ ). Nuk ka ndryshime statistikore sinjifikative në nivelin e kreatininës të përcaktuar në urinën e 24 orëve midis gurëformuesve e jogurëformuesve.

Raporti Na/K urinar i matur në urinën e 24 orëve, rezulton ndjeshëm më i lartë tek gurëformuesit, krahasuar me jo gurëformuesit ( $p < 0.001$ ). Raporti K/kreatininë urinare paraqitet më i ulët tek gurëformuesit se sa tek jo gurëformuesit ( $p < 0.001$ ), ndërsa raporti Na/kreatininë urinare nuk paraqet ndryshime statistikore sinjifikative midis dy grupeve të krahasuara. Siç shihet nga kjo tabelë, në grupin e gurëformuesve, Na plazmatik paraqitet më i ulët se sa në grupin e jogurëformuesve ( $p < 0.001$ ), ndërsa K plazmatik nuk paraqet ndryshime statistikore sinjifikative midis dy grupeve të krahasuara.

Në tabelën nr.2 jepen të dhëna statistikore mbi individët me dhe pa gurë veshkorë, femra e meshkuj. Raporti Na/K urinar, i matur në urinën e 24 orëve, mbetet më i lartë si tek gurëformuesit femra krahasuar me jogurëformuesit femra ( $p < 0.001$ ), ashtu edhe tek gurëformuesit meshkuj krahasuar me jogurëformuesit e të njëjtit seks ( $p < 0.001$ ). Tek gurëformuesit femra, Na e K plazmatik nuk paraqesin ndryshime sinjifikative në krahasim me femrat jogurëformuese. Ndërsa tek gurëformuesit meshkuj, Na plazmatik paraqitet më i ulët se sa tek jo gurëformuesit meshkuj ( $p < 0.001$ ). Niveli i K plazmatik paraqitet pa ndryshime midis grupeve gurëformuese të të dy seksve, krahasuar me grupet përkatëse jo gurëformuese.

Në figurën nr.1 paraqiten vlerat mesatare të raportit Na/K e të përqendrimit të Na dhe K në urinën e 24 orëve. Në femrat dhe meshkujt gurëformues. Përqendrimi i Na dhe i K në urinën e 24 orëve ka tendencë të ulët me rritjen e moshës për të dy seksin ( $p < 0.001$ ), ndërsa raporti Na/K në këtë urinë ka tendencë të rritet me rritjen e moshës ( $p < 0.001$ ). Nga krahasimi i vlerave të Na, K, dhe të raportit Na/K të matura në urinën 24 orëshe midis dy seksve, nuk rezultojnë ndryshime statistikore sinjifikative.

Në figurën nr. 2 paraqiten llojet e gurëve veshkorë të ekzaminuara përmes spektrofotometrisë me rreze infra të kuqe në 70 individët me gurë të përfshirë në studimin tonë. Prej tyre 78.6% paraqesin gurë veshkorë kalcike, 10% paraqesin gurë të acidit urik dhe 11.4% gurë të magnezium amonium fosfatit. Në gurët veshkorë kalcikë janë përfshirë gurët e kalcium oksalat monohidratit, kalcium oksalat didhidratit, apatit, brushitit, si dhe përzierje të tyre me njëri tjetrin dhe me acidin urik. Gurët e acidit urik dominojnë tek meshkujt, ndërsa ato të magnezium amonium fosfatit (struvitit) dominojnë në seksin femër. Në 55 individët me gurë veshkorë kalcikë, raporti Na/K urinar paraqitet

ndjeshëm më i lartë krahasuar me 15 individët me gurë veshkorë jokalcike ( $4.36 \pm 0.66$  vs  $3 \pm 0.48$ ,  $p < 0.001$ ). Ndryshime statistikisht sinjifikative të vlerave të këtij raportit vihen re dhe në krahasimin e bërë respektivisht tek këto dy grupe me individë pa gurë veshkorë ( $4.36 \pm 0.66$  vs  $2.2 \pm 0.41$ ,  $p < 0.001$ ) dhe ( $3 \pm 0.48$  vs  $2.2 \pm 0.41$ ,  $p < 0.001$ ).

### Diskutimi

E dhëna kryesore e studimit të ndërmarrë prej nesh, është lidhja pozitive që ekziston midis raportit të lartë Na/K në urinën 24 orëshe dhe gurëformuesve si meshkuj dhe femra. Në protokollin tonë të punës matjet janë bërë në urinën e 24 orëve. Kjo për arsye se ekskretimi i Na dhe K në urinën e 24 orëve merret si indeks i marrjes ushqimore të Na (në formë të kripës) dhe K, meqenëse ekskretimi veshkor i këtyre joneve shkon paralel me marrjen e tyre ushqimore (12,15,21). Saktësia e rezultateve lidhet ngushtë me respektimin e protokollin të mbledhjes së urinës së 24 orëve. Për këtë arsye nga grupi i punës, vëmendje e veçantë i është kushtuar sqarimit të çdo individ të përfshirë në studim, mbi mënyrën e mbledhjes së urinës dhe rëndësinë e saj. Duke e parë të vështirë mbledhjen e urinës së 24 orëve në studime që përfshijnë një numër të madh pacientësh, sot ka punime që mundohen të mbështesin faktin se urina e parë e mëngjesit mund të zëvendësojë urinën 24 orëshe (16). Sipas tyre, ekskretimi i Na dhe K në këtë porcion të vetëm urinar, reflekton në mënyrë të ngjashme me urinën e 24 orëve, ndryshimet ushqimore të Na e të K. Në punimin e lartpërmendur, koeficienti i korrelacionit midis të dhënave të urinës 24 orëshe dhe porcionit të parë mëngjesor të urinës, paraqitet më i vogël se 0.6. Për këtë arsye ne i që ndrojmë mendimit, se kur është e mundur të realizohet, urina e 24 orëve jep të dhëna më të sakta dhe më besnike në lidhje me marrjet ushqimore të joneve të tilla si Na e K.

Arësytet e mundëshme të një raportit të lartë Na/K urinar në gurëformuesit janë të shumta. Sot me të dhënat që disponojmë, ne nuk jemi në gjendje të themi se ky raport i lartë është shkak apo pasojë e gurëformimit, meqenëse ekzaminimi ynë përfshin gurëformues të konfirmuar.

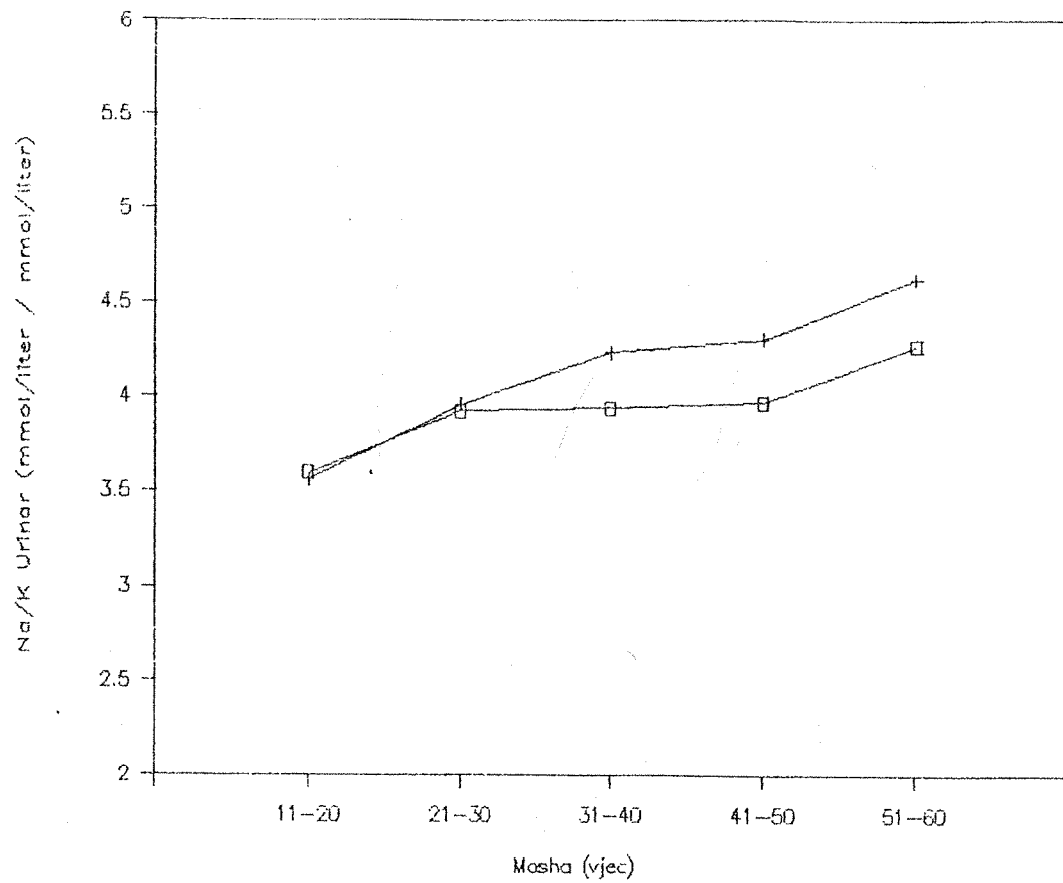
Megjithëse marrëdhënie të tilla shkak – pasojë, janë vështirë të përcaktohen, ka disa të dhëna që mbështesin faktin se ky raport i lartë i paraprin dhe përbën një nga shkaqet e gurëformimit. Teorikisht të gjithë gurëformuesit preken nga një nefropati intersticiale kronike, e cila karakterizohet nga reduktimi i riabsorbimit të Na dhe nga reduktimi i ekstremit të K në pjesën distale të nefronit, duke çuar kështu në një rritje të raportit Na/K urinar (22). Por të dhënat e studimit tonë nuk e mbështesin këtë hipotezë. Së pari, nga krahasimi i nivelit të kreatinës serike midis gurëformuesve dhe jogurëformuesve të përfshirë në studim, nuk rezultojnë ndryshime statistikisht sinjifikative, çklla flet për një funksion të ruajtur veshkor tek gurëformuesit tanë. Së dyti, tek gurëformuesit e përfshirë në studim, nuk rezultojnë rritje plazmike e K ose ulje plazmike e Na, të shoqëruara me rritjen e ekskretimit të

Na dhe uljen e ekskretimit të K, shenja tipike këto të nefropatisë intersticiale kronike. Së treti, gurëformuesit e përfshirë në studim kanë një moshë mesatare  $34.6 \pm 14.4$  vjeç, moshë kjo që nuk përkrah hipotezën e një sëmundje kronike të zgjatur siç është nefropatia intersticiale kronike.

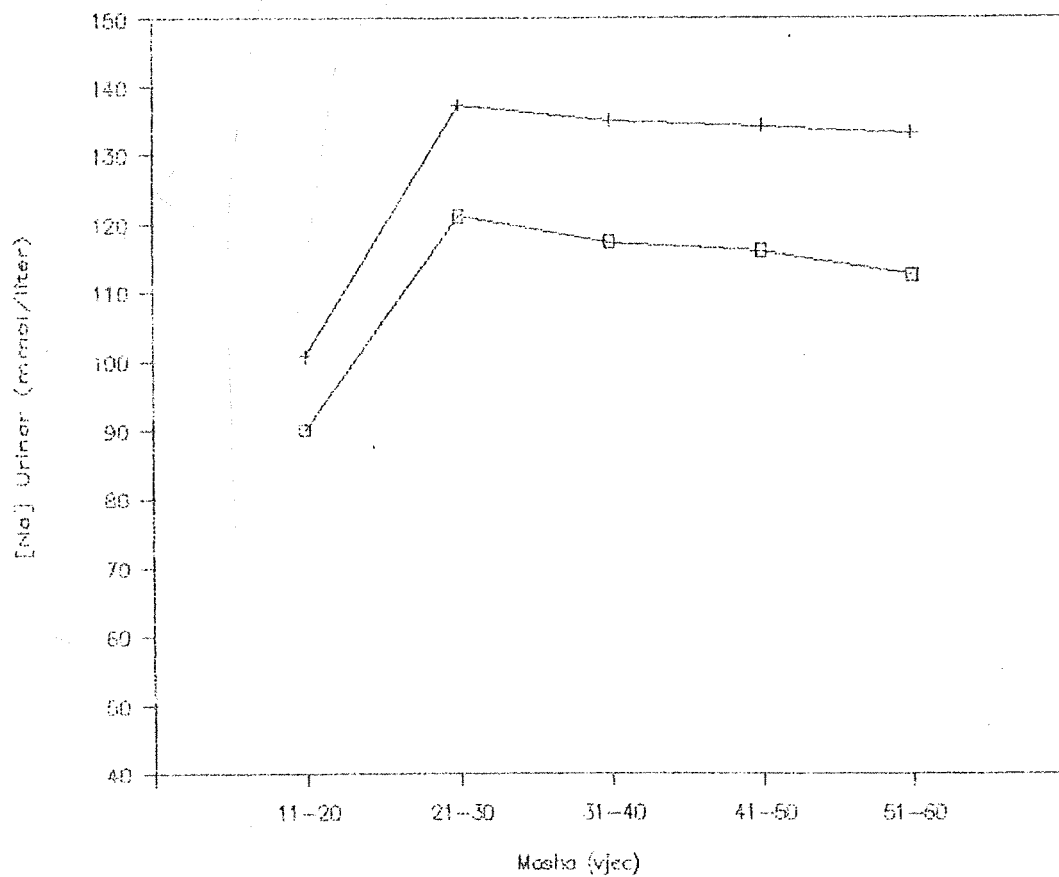
Gurët kalcikë përbëjnë sot gurët më të përhapur veshkorë (6,7,10,23). Edhe në studimin tonë, janë gurët kalcikë që zënë përqindjen më të lartë ndër gurët veshkorë. Si faktor kryesor i cili nxit gurëformimin në përgjithësi dhe atë kalcik në veçanti, akuzohet hiperkalciuria, e cila çon në mbisaturimin e urinës me kripa klacike si dhe në uljen e aktivitetit frenues të urinës ndaj kristalizimit (9,24). Për këtë arsye të gjithë faktorët të cilët nxisin hiperkalciurinë konsiderohen si faktorë risku të nefrolitiazës në përgjithësi dhe atij në veçanti (6). Ekstremiti i rritur i Na ose i ulët i K në urinë, përbën një faktor i cili çon në një rritje të ekskretimit të kalciumit urinar. Për këtë arsye ka vite që tiazidikët përdoren me sukses në mjekimin e hiperkalciurisë (1,6,7,10). Në studimin tonë, vlera e lartë e raportit Na/K në urinën e 24 orëve lidhet me ekskretimin e ulët urinar të K në gurëformuesit e përfshirë në studim. Disa studime mbi këtë argument e kanë konfirmuar faktin se ekskretimi i ulët i K në urinë çon në hiperkalciuri dhe e anasjellta (15,25,26). Një prej mekanizmave që shpjegon këtë relacion lidhet me faktin e njohur se K në urinë nxit reabsorbimin tubular të  $PO_4$  (27), duke çuar kështu në uljen e sasisë së  $PO_4$  në urinë, në rritjen e përqendrimit të  $PO_4$  serike dhe si pasojë në uljen e sintezës së  $1,25(OH)_2D$  serike (15). Por ekskretimi ditor i Ca lidhet ngushtë me përqendrimin serik të  $1,25(OH)_2D$ , i cili vepron në nivelin intestinal duke rritur absorbimin e Ca, si dhe në nivelin kockor duke nxitur mobilizimin e tij.

Po ashtu raportohet se rritja e marrjes së K në ushqime, çon në uljen e ekstremit urinar të Ca, si pasojë e dy efekteve të mundshme. Së pari, ky shtim ushqimor, I K çon në natriurezë, dhe së dyti ai çon në një rritje të bikarbonateve e fosfateve që shpesh shoqërojnë marrjet ushqimore të K, të cilat ndikojnë ndjeshëm në ruajtjen e masës kockore nga mibilizimi kalcik (15,25,26). Për këtë arsye sot rekomandohet marrja shtesë e K në gurëformuesit kalciurikë (15). Kjo ka vlerë sidomos me rritjen e moshës ku K urinar ka tendencë të ulët dhe raporti Na/K urinar ka tendencë të rritet. Në studimin tonë u vu re një vlerë më e ulët e Na urinar, tek gurëformuesit krahasuar me jogurëformuesit, rezultat që ne e shpjegojmë me faktin se këshilla e parë që i jepet një të sëmuri me gurë veshkorë, është kufizimi i marrjes ushqimore të kripës, ndërsa në përgjithësi këshillimi për një rritje në marrjen ushqimore apo mendikamentoze të K lihet në harresë.

Përfundimisht mund të themi se studimi i mësipërm konfirmon faktin se raporti i lartë Na/K në urinën e 24 orëve ka një lidhje pozitive me nefrolitiazën. Ky raport, i cili kryesisht reflekton marrjet ushqimore të Na e K, mbështet konceptin se dieta e pabalancuara, një sasi e madhe Na (kripë) ose një marrje e pakët e K, përbëjnë një faktor risku për nefrolitiazën.



**Figura nr. 1.** Paraqitja e vlerave mesatare tek individët me gurë në vartësi nga moshë dhe seksi për:  
**A - Raporti Na/K në urinën e 24 orëve**



**B - Përqendrimi i Na në urinën e 24 orëve**

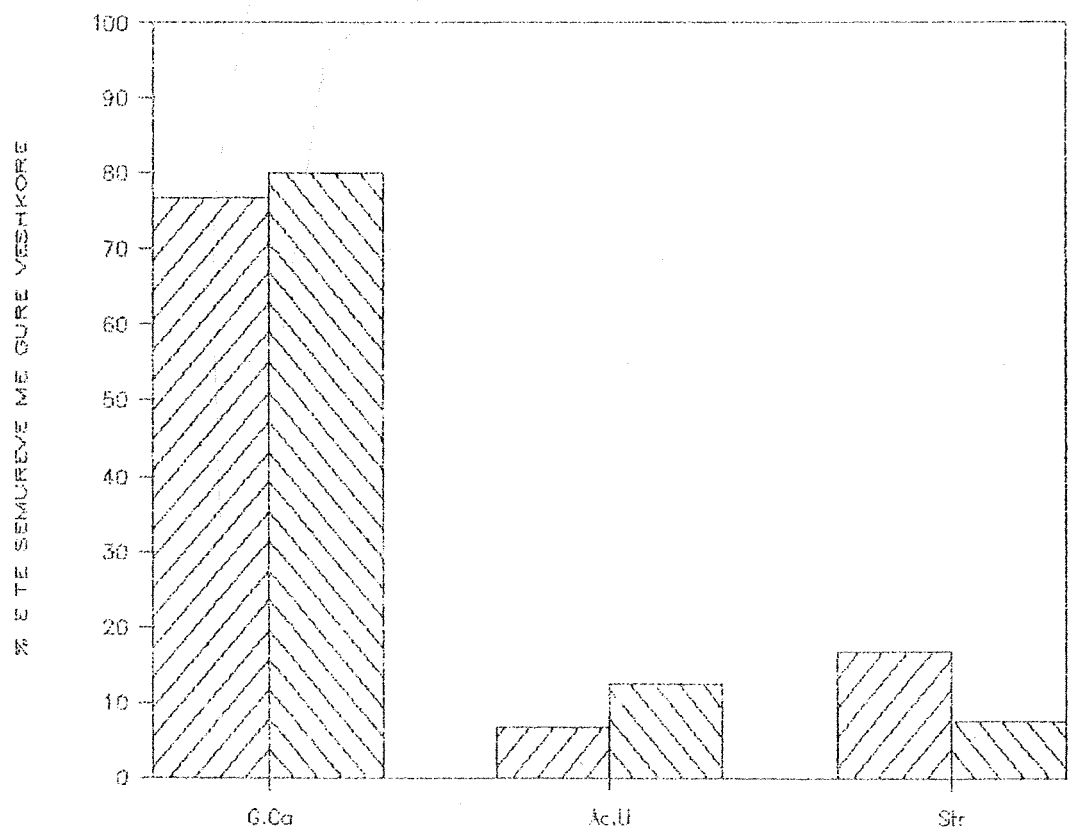
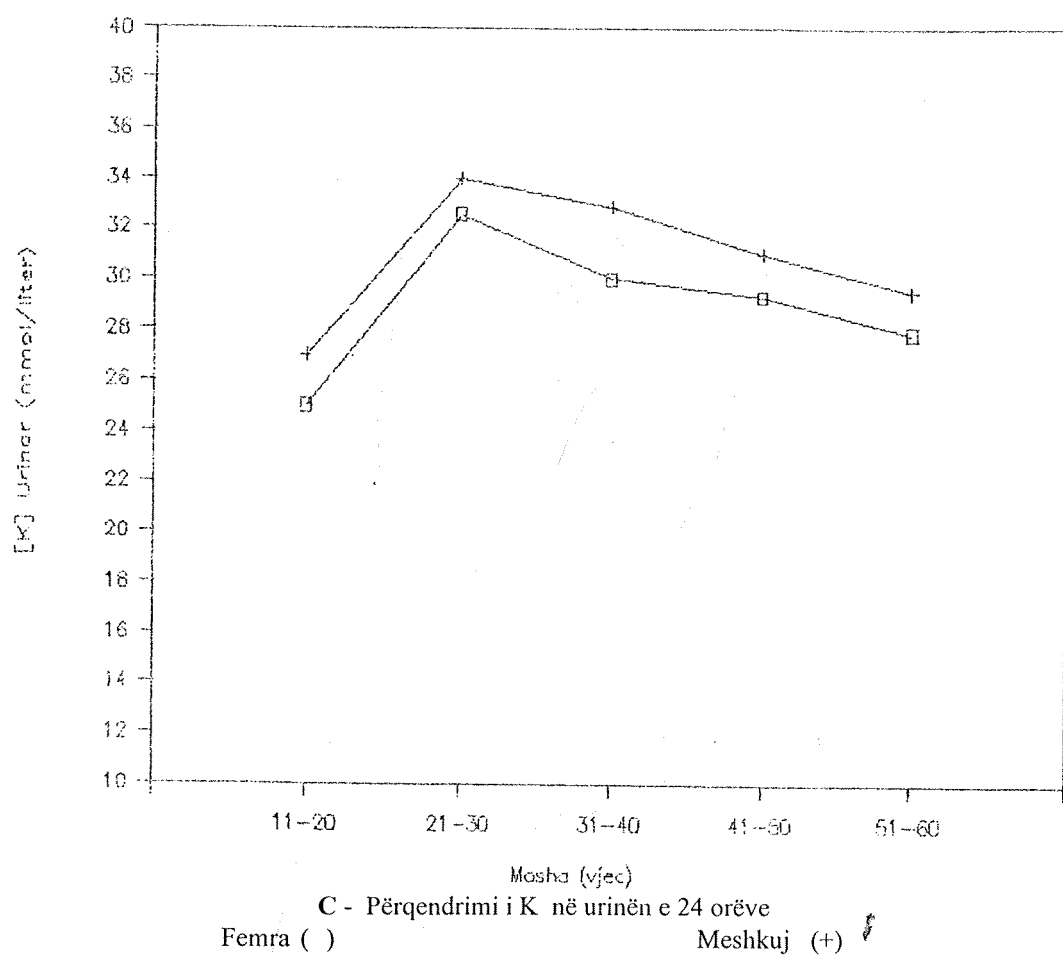


Figura nr. 2. Lloji i gurëve veshkore

G.Ca - Gura kalcikë  
 Ac.U - Gurë të acidit urik

Str - gurë të struvitit  
 Femra ( ) Meshkuj ( )

**Tabela nr.1.** Përshkrim statistikor i të dhënave laboratorike të individëve me dhe pa gurë veshkorë

	Me gurë veshkorë	Pa gurë veshkorë
Numri i personave të studiuar	70	30
Mosha, vite	34.6+14.4*	34.4 +14.7
Na urinar mmol/liter	124.0 +38.88**	146.5 +23.80
K Urinar mmol/litër	31.0 +10.16***	68.2 +10.48
Kreatinina Urinare mmol/liter	10.5+3.38 *	11.4 + 3.31
Raporti Na/K Urinar	4.1 + 0.81 ***	2.2. +0.41
Raporti K/Kreatinine Urinar	3.21 + 1.36 ***	6.4 +1.80
Na Plazmatik mmol/liter	139.9 + 4.73 ***	144.1 + 3.60
K Plazmatik mmol/liter	4.3 + 0.34 *	4.3 +0.32

Indeksi i shenjave :

\* -p&gt;0.05

\*\* -p&lt;0.01

\*\*\*-p&lt;0.001

**Tabela nr. 2.** Përshkrim statistikor i të dhënave laboratorike të individëve me dhe pa gurë veshkorë, sipas seksit

	Me gurë veshkorë	Pa gurë veshkorë
<b>Femra</b>		
Numri	30	15
Mosha, vite	35.3 +13.1 *	34.5+15.4
Raporti Na/K Urinar	4.00 +0.96 ***	2.03 +0.41
Na Plazmatik mmol/liter	139.5+5.12 *	142.13 + 2.92
K Plazmatik mmol/liter	4.39 + 0.35 *	4.28 +0.32
<b>Meshkuj</b>		
Numri	40	15
Mosha, vite	34.1 +13.1 *	34.3 +15.4
Raporti Na/K Urinar	4.13 + 0.67 ***	2.34 + 0.41
Na Plazmatik mmol/liter	140.25 + 4.38 ***	143.13 + 2.92
K Plazmatik mmol/liter	4.24 + 0.31 *	4.39 + 0.32

Indeksi i shenjave:

\* -p&gt;0.05

\*\*\* -p&lt;0.01

## BIBLIOGRAFIA

1. Danielson BG., Fellstrom B., Lindsjo M., Ljunghall S., Wikstrom B: New drugs to prevent recurrence of renal stone disease. In: Hatano M, ed. *Nephrology* vol. 2. Springer Verlag 1990: 1063-70.
2. Ettinger B: Recurrent nephrolithiasis: Natural history and effect of phosphate therapy. *Am J Med* 1976, 61: 200-6.
3. Finlayson B: Physicochemical aspects of urolithiasis *Kidney Int* 1978, 13: 344-60.
4. Fleisch H: Inhibitors and promoters of stone formation. *Kidney Int* 1978, 13: 361-71.
5. Vermeulen CW, Lyon, Es, Fried RA: On the nature of stone forming process. *J Urol* 1965, 94: 176-86.
6. Coe FL, Favus MJ.: Disorders of stone formation. IN: Brenner BM & Rector FC ed. *The kidney* vol.2 3-edition. WB Saunders Comp. Philadelphia 1986, 1403-42
7. Ljunghall S: Incidence of upper urinary tract stones. *Miner Electrol Metab* 1987, 13:220-27.
8. Coe FL, Parks JH, Asplin JR: The pathogenesis and treatment of kidney stone. *N Engl J Med* 1992, 327:1141-52.
9. Lemann J, Adams. ND, Gray RW: Urinary calcium excretion in human beings. *N Engl J Med* 1979, 301:535-41.
10. Kocian J.: Idiopathic hypercalciuria. *Acta Universitatis Carolinae Medica* 1987, 38:609-64.
11. Epstein M, Oster JR.: Renal end electrolyte disorders. In: Halsted JA & Halsted ChH ed. *The laboratory in clinical medicine. Interpretation and application.* WB Saunders Comp. Philadelphia 1981, 279-328.
12. Muldooney FP, Freney R, Moloney MF.: Importance of dietary sodium in the hypercalciuria syndrome. *Kidney Int* 1982, 22:292-96.
13. Pocket JM.: Les troubles de la balance du sodium. *Med et Hyg* 1991, 49:768-74.
14. Silver J, Friedlander MM, Rubinger D, Popovtzer MM.: Sodium – dependent idiopathic hypercalciuria in renal stone formers. *Lancet* 1983, 2:484-5.
15. Lemann J. Pleuss JA, Gray RW, Hoffman RD.: Potassium administration increases and potassium deprivation reduces urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int* 1991, 39:973-83
16. Cirillo M, Laurenzi M, Panarelli W, Stamler J.: Urinary sodium to potassium ratio and urinary stone disease. *Kidney Int* 1994, 46:1133-39.
17. Pasquinelli F.: Diagnostica e tecniche di laboratorio. *Chimica clinica*, vol 2, Rosini ed, Firenze 1992, 1194-5.
18. Daudon M, Protat MF, Reveillaud RJ.: Analyse des calculs par spectrophotometrie infrarouge. Avantages et limites de la methode. *Ann Biol Clin* 1978, 36:475-89.
19. Daudon M, Reveillaud RJ.: Methods of urinary calculus analysis: A critical review. *Advances in nephrology* 1968, 15:219-44.
20. Lawrence KO, Randy VS.: A system of interpretation of infrared spectra of calculi for routine use in the clinical laboratory. *Clinica Chimica Acta* 1976, 72: 17-32.
21. INTERSALT Cooperative Research Group: INTERSALT. An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988, 297:319-28.
22. Eknoyan G.: Chronic tubulointerstitial nephropathies In: Schrier RW & Gottshale CW ed. *Diseases of the kidney* vol2 Little, Brown and Comp, Boston 1988, 2191-221.
23. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, Malek RS, Kurland LT.: Renal stone epidemiology: A 25 year study in Rochester, Minnesota. *Kidney Int* 1979, 16:624-31
24. Zervekh JE, Hwang TIS, Poindexter J.: Modulation by calcium of the inhibitor activity of citrate, chondroitin sulfate and urinary glycoprotein against calcium oxalate crystallization. *Kidney Int* 1986,33:1005-8.
25. Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Stapfer MJ.: A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993, 328:833-8
26. Lemann J.: Composition of the diet and the calcium kidney stones *N Engl J Med* 1993, 328: 880-1.
27. Jaeger P, Bonjour JP, Karlmark B, Stanon B, Keik RG, Duplinsky T, Giebisch G.: Influence of acute potassium loading on renal phosphate transport in the rat kidney. *Am J Med* 1983, 245: 601-5.