

بررسی بتا دو میکروگلوبولین ادراری بعنوان شاخص آسیب کلیوی پس از انجام سنگ شکنی وراجلدی کلیه

دکتر فهیمه کاظمی راشد: دانشیار ارولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: fah_kaz@yahoo.com

دکتر محسن امجدی: دانشیار ارولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر رسول استخری: استادیار پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر فریبا امیری: پزشک عمومی

دریافت: ۸۶/۲/۲۲، پذیرش: ۸۶/۱۱/۱

چکیده

زمینه و اهداف: سنگ شکنی وراجلدی (Percutaneous nephrolithotripsy, PCNL) یکی از درمانهای کمتر تهاجمی سنگهای ادراری است که در آن مستقیماً از طریق جلد وارد کلیه و لگنچه شده سنگ شکسته و خارج می شود. علی رغم اینکه نتایج مربوط به تخلیه سنگ در این روش بسیار عالی و بیش از ۹۰٪ می باشد، عوارض نامحسوس آن روی کلیه بسیار کم مطالعه شده است. اندازه گیری آنزیم های ادراری و پروتئینهای اختصاصی از جمله تستهای غیر تهاجمی و در دسترس برای ارزیابی میزان آسیبهای کلیوی می باشد. هدف این مطالعه ارزیابی اثرات کوتاه مدت سنگ شکنی وراجلدی روی کارکرد کلیه با استفاده از اندازه گیری بتادومیکروگلوبولین (Beta 2 microglobulin, β_2 MG) ادراری می باشد این ماده پروتئینی است که افزایش آن مارکری برای آسیب توبولهای کلیوی می باشد.

روش بررسی: تعداد ۲۰ بیمار تحت سنگ شکنی وراجلدی و ۱۸ بیمار بعد واریکوسلکتومی بعنوان گروه شاهد در این مطالعه وارد شدند. نمونه های ادراری در روزهای قبل و ۲۴ ساعت بعد و روز سوم و هفتم و چهاردهم در هر دو گروه برای اندازه گیری بتادومیکروگلوبولین جمع آوری شد. در بیماران تحت سنگ شکنی وراجلدی مدت زمان سنگ شکنی و اندازه سنگ براساس عکس ساده از پرونده بیماران استخراج شده و روند افزایش و کاهش بتادومیکروگلوبولین و ارتباط آن با اندازه سنگ و طول زمان سنگ شکنی وراجلدی بررسی گردید.

یافته ها: سنگ شکنی وراجلدی و واریکوسلکتومی بدون عارضه خاصی انجام شده بود. افزایش چشمگیر بتادومیکروگلوبولین ادراری در دوره اول بعد از سنگ شکنی وراجلدی تا روز سوم وجود داشت اما بعد از روز هفتم کاهش یافت. ارتباطی بین افزایش بتادومیکروگلوبولین با طول زمان سنگ شکنی وراجلدی و سایز سنگ وجود نداشت (به ترتیب: $P = 0/983$, $P = 0/165$). در تمام آزمایشات بیماران واریکوسلکتومی شده بتادومیکروگلوبولین ادراری در حدود صفر بود.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که اگرچه آسیب توبولار گذرا بود از سنگ شکنی وراجلدی وجود دارد اما این پروسه به نظر سالم می رسد و آسیب ایجاد شده در کارکرد کلیه در طول مدت بررسی به صورت گذرا بود.

کلید واژه ها: پروتئینوری، پروکاتانوس لیتوتریپسی، بتادومیکروگلوبولین

مقدمه

سنگ شکنی وراجلدی (سنگ شکنی وراجلدی) از روشهای کمتر تهاجمی برای درمان سنگهای کلیوی می باشد. به نظر می رسد که این روش با حداقل آسیب کلیوی همراه باشد (۱ و ۲).

همزمان با متداول شدن این روش درمانی برای سنگ کلیه بررسی

بتادومیکروگلوبولین نیز در آزمایشگاه بیمارستان امام خمینی با روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت بیومیو و دستگاه الیزای اورسنس انجام شد. جوابهای بدست آمده از بیماران توسط نرم افزار آماری SPSS 11 و تستهای آماری با روشهای T-Test تحت آنالیز و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

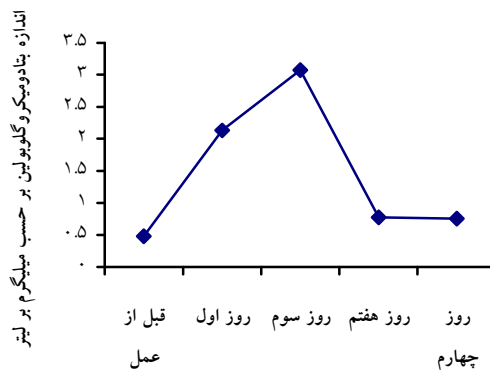
در مدت یکسال در حدود ۶۴ نمونه ادرار از بیمارانی که تحت واریکوسلکتومی قرار گرفته بودند جمع آوری شد. ۳ بیمار ۵ نمونه ادراری، تعداد ۵ بیمار ۴ نمونه ادراری، تعداد ۹ بیمار ۳ نمونه ادراری و تعداد ۱ بیمار ۲ نمونه ادراری به آزمایشگاه تحویل داده بودند. در تمام بیماران نمونه قبل از شروع عمل جراحی و حداقل ۱ نمونه تا ۴ نمونه ادرار پس از عمل جراحی به آزمایشگاه ارائه شده بود. میزان بتادومیکروگلوبولین در تمام آزمایشات مربوط به این افراد در حد نرمال بود. از ۶۴ نمونه ادرار ذکر شده در ۵۷ نمونه میزان بتادومیکروگلوبولین صفر بود. در ۶ نمونه بعدی بین ۰/۱ تا ۱/۲ متغیر بود. این ۶ نمونه مربوط به سه بیمار بود که در هر سه بیمار افزایش بتادومیکروگلوبولین بعد از عمل جراحی (روز ۱ و ۳) به وجود آمده بود (البته همان طور که ذکر شد افزایش در طیف نرمال بود) و تا روز هفتم افزایش وجود داشت ولی در نمونه روز چهاردهم اندازه بتادومیکروگلوبولین به حدود نرمال و صفر رسیده بود.

از ۲۰ بیمار تحت سنگ شکنی وراجلدی، کلاً ۸۴ نمونه ادرار به آزمایشگاه ارسال شده بود. ۱۳ بیمار اقدام به ارائه ۵ نمونه ادرار، ۴ بیمار اقدام به ارائه ۲ نمونه ادرار، ۱ بیمار اقدام به ارائه ۳ نمونه ادرار و ۴ بیمار اقدام به ارائه ۲ نمونه به آزمایشگاه نموده بودند. تمام بیماران دارای نمونه ادرار قبل از سنگ شکنی وراجلدی و بین یک تا چهار نمونه پس از سنگ شکنی وراجلدی بودند. اندازه بتادومیکروگلوبولین در بیماران تحت سنگ شکنی وراجلدی در ۲۰ نمونه قبل از عمل در محدوده (۰-۹/۷) میلی گرم بود. در یک مورد از ۲۰ نفر بیمار اندازه بتادومیکروگلوبولین در روز قبل از عمل افزایش داشت. در ۱۵ نمونه روز اول بعد از عمل اندازه بتادومیکروگلوبولین در محدوده (۰-۹/۷) میلی گرم بود. در ۱۸ نمونه روز سوم بعد از عمل اندازه بتادومیکروگلوبولین در محدوده (۰-۱۰/۲) میلی گرم بود. در ۱۵ نمونه روز چهاردهم بعد از عمل اندازه بتادومیکروگلوبولین در محدوده (۰-۱۰/۹) بود. نمودار ۱ نشانگر روند افزایش و کاهش بتادومیکروگلوبولین اداری در طول زمان در بیماران تحت سنگ شکنی وراجلدی میباشد. اندازه سنگ در بیماران تحت سنگ شکنی وراجلدی در محدوده (۴۵-۱۵) میلی متر بود. طول زمان سنگ شکنی وراجلدی بین (۱۲۰-۲۰) دقیقه بود.

عوارض به صورت اندازه گیری کراتینین قبل و بعد از درمان شروع شد که نشانگر طبیعی بودن این معیار خونی بود (۳ و ۴) ولی از آنجائی که تعدادی از ضایعات می تواند بدون تاثیر گذاشتن روی کراتینین خون کلیه انسان را تحت تاثیر قرار دهد بنابراین برای این ضایعات باید روش دیگری غیر از اندازه گیری کراتینین خون و کلیرنس کراتینین انتخاب شود. بررسی پروتئینوری یکی از سایر راههای تشخیص بیماریهای کلیوی است و از این میان اندازه گیری سطح اداری بتادومیکروگلوبولین بعنوان پروتئین قابل دفع از ادرار حائز اهمیت است. افزایش ترشح آن در ادرار شاخص بسیار حساس از اختلال توبولهای کلیه است بطوری که جهت تشخیص نفروتوکسیستی بیماران تحت درمان با جتتامیسین و در تشخیص رد پیوند، مسمومیت با فلزات سنگین کاربرد دارد. تغییرات برگشت پذیری در میزان بتادومیکروگلوبولین اداری پس از انجام سنگ شکنی خارج اندامی^۱ ESWL سنگهای کلیوی بعنوان شاخص آسیب پذیر کلیه ها دیده شده است که حتی طول زمان برگشت آن در بچه ها طولانی تر از بزرگسالان بوده است (۱۲-۵). اندازه گیری بتادومیکروگلوبولین در تحقیقات مربوط به بررسی موارد سنگ شکنی وراجلدی در حدود ۱۵ سال قبل با وسایل اولیه سنگ شکنی وراجلدی و طولانی بودن زمان و به صورت خلاصه قبل از وجود پیشرفتهای اخیر در انجام سنگ شکنی وراجلدی بوده است. در این مطالعه سعی گردیده که با اندازه گیری بتادومیکروگلوبولین اداری صدمات وارده نامحسوس و میزان آن در عملکرد توبولهای کلیوی در ارتباط با سنگ شکنی وراجلدی و رابطه آن با طول زمان سنگ شکنی وراجلدی و توده سنگ ارزیابی شود.

مواد و روش ها

در یک مطالعه توصیفی- آینده نگر از فروردین ۱۳۸۴ تا فروردین ۱۳۸۵ در بخش اورولوژی بیمارستان امام خمینی تعداد ۲۰ بیمار تحت سنگ شکنی وراجلدی و تعداد ۱۸ بیمار تحت واریکوسلکتومی به عنوان گروه شاهد جهت مطالعه انتخاب شدند. واریکوسلکتومی یا سنگ شکنی وراجلدی در بیماران بدون عارضه خاصی (افت فشار خون تحت بیهوشی یا خونریزی غیرمعمول) انجام گرفت. نحوه انتخاب بیماران براساس زمان مراجعه و به ترتیب بود. از بیماران و گروه شاهد در روزهای قبل از عمل و پس از عمل در بخش نمونه اداری اخذ شد. جهت دریافت نمونه در روزهای سوم و هفتم و چهاردهم بعد از عمل درخواست نوشته شد. در مورد بیماران تحت سنگ شکنی وراجلدی، اندازه سنگ (براساس متوسط قطر سنگ در KUB) و طول زمان سنگ شکنی وراجلدی (از زمان ورود به سیستم کلیوی تا تعبیه نفروستومی) یادداشت شد. معیارهای ورود به مطالعه انجام سنگ شکنی وراجلدی در بیمار بالای ۱۴ سال و کراتینین قبل از عمل زیر ۱/۲ میلی گرم بر دسی لیتر بود. اندازه گیری



نمودار ۱: روند افزایش و کاهش بتا دو میکروگلوبولین ادراری

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار اندازه بتادومیکروگلوبولین (mg/lit) میانگین اندازه سنگ (mm) و طول زمان سنگی و راجلدی (min)

قبل از عمل	روز اول بعد از عمل	روز سوم بعد از عمل	روز هفتم بعد از عمل	روز چهاردهم بعد از عمل	اندازه سنگ (میلیمتر)	زمان (دقیقه)
۰/۴۸ ± ۲/۲	۲/۱۳ ± ۳/۳	۳/۰۷ ± ۳/۶	۰/۷۷ ± ۲/۵	۰/۷۵ ± ۲/۸	۲۴/۵ ± ۸/۳	۶۶/۳ ± ۳۰/۲

مولکولی پائین نظیر ایمونوگلوبولینها است. افزایش پروتئینهای که ناشی از آسیب توبولار است یعنی ظهور پروتئینهای نرمال سرم با وزن مولکولی پائین (گلوبولینها) قبل از افزایش کراتینین سرم و بی ارتباط با کراتینین ادراری می باشد مگر اینکه بیمار دچار اختلالاتی نظیر بیماریهای توبولار ایتراستیشیل یا گلومرونفریتها یا ATN^۱ شده باشد. در اختلالاتی که مشکل توبولار به صورت انحصاری ایجاد شده باشد یا مشکل گلومولار غیر منتشر، فوکل و جزئی باشد تنها این پروتئینها در ادرار دیده می شود که روند افزایش آنها نشانگر آسیب و روند کاهش آنها نشانگر برطرف شدن آسیب و ترمیم توبولی یا ماندگار بودن آسیب است (۳ و ۵). در عملهای جراحی که روی کلیه انجام نشده باشد یا در صورتی که بیمار ATN نکرده و داروی نفروتوکسیک دریافت نکرده باشد افزایش مارکرهای نشان دهنده آسیب کلیه از جمله بتادومیکروگلوبولین دیده نخواهد شد که در بیماران تحت واریکوسلکتومی (گروه شاهد مطالعه) دیده شد. بیش از ۱۵ مقاله در مورد آسیبهای کلیه پس از سنگ شکنی خارج اندامی چاپ شده است که مستقیماً در ارتباط با موضوع ارزیابی آسیبهای توبولار کلیه می باشند. نتایج این مطالعات نشان مبداد که تنها یک آسیب گذرای گلومولار و توبولار پس از سنگ شکنی خارج اندامی وجود دارد و تخریب ماندگاری در کلیه ها ایجاد نمی شود، البته با توجه به فاصله بسیار طولانی آزمایشات انجام شده امکان قضاوت در مورد زمان بهبود کلیه وجود ندارد. این مطالعات نشان میدهند با توجه به عدم وجود تراکت نفروستومی تخریب توبولهای کلیه ناشی از امواج سنگ شکن بوده است (۱۱).

بررسی نوع آسیب توبولار ناشی از سنگ شکنی و راجلدی با استفاده از پارامترهای اختصاصی برای توبول پروگزیمال (بتادومیکروگلوبولین) و توبول دیستال (با کالبدین D با وزن

از ۸۴ نمونه ادراری فرستاده شده به آزمایشگاه تنها ۱۳ مورد آزمایش (مربوط به ۶ بیمار)، جواب غیر طبیعی بیش از ۴ mg/lit داشت. ۸ بیمار نیز افزایش بتادومیکروگلوبولین ادراری داشتند که در محدوده جواب نرمال بود. به عبارت دیگر ترشح بتادومیکروگلوبولین بلافاصله پس از سنگ شکنی و راجلدی شروع شده در روز سوم در ماگزیمم اندازه خود بوده و در روز هفتم به حدود نرمال برگشته بود غیر از یک مورد (یک بیمار) که پس از افزایش در همان اندازه باقیمانده و تا روز چهاردهم نیز نرمال نشده بود. ارتباط بین سایز سنگ و میزان افزایش بتادومیکروگلوبولین در روز اول بعد از سنگ شکنی و راجلدی ($P = 0/165$) و روز سوم بعد از سنگ شکنی و راجلدی ($P = 0/076$) بی معنی بود. همچنین بین طول زمان سنگ شکنی و راجلدی و اندازه بتادومیکروگلوبولین در روز اول بعد از سنگ شکنی و راجلدی ($P = 0/983$) و روز سوم بعد از سنگ شکنی و راجلدی ($P = 0/600$) ارتباط معنی داری وجود نداشت. بعبارتی افزایش اندازه بتادومیکروگلوبولین ادراری رابطه معنی داری با اندازه سنگ کلیه و طول زمان سنگ شکنی و راجلدی نداشت.

بحث

پروتئینوری ممکن است اولین علامت یک بیماری رنواسکولار، گلومولار، توبولوایتراستیشیل یا عللی به نام پروتئینوری سرریز باشد. گلومولار پروتئینوری شایعترین علت پروتئینوری بوده و ناشی از افزایش نفوذپذیری عروقی به پروتئین خصوصاً آلبومینها است. با توجه به اختلال گلومولی و تغییرات GFR^۱ ممکن است میزان آلبومین ادرار در این نوع پروتئینوری با میزان کراتینین ادرار و کراتینین سرم ارتباط داشته باشد. پروتئینوری توبولار ناشی از نقص بازجذب پروتئینهای فیلتره شده با وزن

1. Glomerular filtration rate
2. Acute tubular necrosis

(که اصولاً اندازه تراکت 30°F می باشد) قرار گرفته بودند اندازه آن در بیماران مختلف اندازه های یکسان بود.

در مطالعه اثرات ESWL در روی کلیه و میزان آسیب بوجود آمده با توجه به محل سنگ کلیه (مقایسه لگنچه با کالیس) در روی ۱۴ بیمار با سنگ کلیه و فونکسیون کلیه نرمال که تحت ESWL قرار گرفته است پس از تعیین میزان پایه قبل از درمان در روزهای اول، چهارم و دهم فونکسیون گلوبولار بوسیله اندازه گیری میکروآلبومینوری و فونکسیون توبولار بوسیله اندازه گیری NAG بررسی شده است. نتایج این بررسی این است که تغییراتی در این دو مارکر دیده می شود که ارتباطی با محل سنگ نداشته است ولی نشانگر آسیب گذرای گلوبولری و توبولری است که در روز چهارم پس از ESWL برطرف می شود (۷). در پایان قابل ذکر است که به مطالعاتی در چین اشاره کنیم که در آن با استفاده از داروهای نیفیدپین و آلپورینول از آسیب کلیه ناشی از ESWL پیش گیری بعمل آمده بود که میتواند زمینه تحقیقات بعدی بر روی سنگ شکنی و راجلدی باشد (۱۵).

نتیجه گیری

امروزه سنگ شکنی و راجلدی (سنگ شکنی و راجلدی) راه حل مناسب معماهای پیچیده سنگهای کلیه می باشد بطوری که اکثر موارد مشکل ساز سنگهای کلیه برای درمان با این روش ارجح شده و تحت درمان قرار می گیرند. این مطالعه نشان می دهد سنگ شکنی و راجلدی منجر به تغییرات قابل برگشتی در فونکسیون توبولار کلیه ها می شود که بیشتر به دلیل تخریب مکانیکی ناشی از ایجاد تراکت است همچنین در این مطالعه بین افزایش بتا دو میکروگلوبولین و اندازه سنگ و طول زمان سنگ شکنی و راجلدی ارتباطی نداشت. بنابراین با تکیه بر این مطالعه و دقت در پیشگیری از عوارض بالینی سنگ شکنی و راجلدی می توان با اطمینان خاطر در مورد جزئی بودن عوارض نامحسوس در مورد انواع سنگها با اندازه های مختلف و در قسمتهای مختلف کلیه آن را انجام داد.

مولکولی ۲۸ کیلو دالتون) امکان پذیری می باشد که افزایش این مارکرها نشانگر آسیب به توبول پروگزیمال و یا دیستال کلیه می باشد. در مطالعه ما افتراق آسیب توبولار پروگزیمال از دیستال به علت اندازه گیری یک مارکر ممکن نیست ولی در مطالعه تاکاشی و همکاران این افتراق بخوبی انجام شده است (۱۱).

میزان آسیب توبولهای کلیه پس از روشهای مختلف درمانی نیز حائز اهمیت است. از جمله روشهای درمانی جراحی باز، سنگ شکنی و راجلدی، ESWL میباشد تعداد محدودی مطالعه در این زمینه انجام شده که در آنها نشان داده شده است مارکر NAG یا N-استیل گلوکوزامیداز در نفرولیتوتومی سستی باز و سنگ شکنی و راجلدی بدون تغییر می ماند ولی پس از سنگ شکنی از خارج از جلد افزایش می یابد که این افزایش در سرم بوده، در صورتی که با بیش از ۲۰۰۰ ضربه سنگ شکنی انجام شود در ادرار نیز ظاهر می شود که علت آن آسیب توبولار کلیه است (۲ و ۶).

پس از بررسی تمام موارد فوق حال این سوالات پیش میآید که آیا تفاوتی در آسیب ناشی از سنگ شکنی و راجلدی با روشهای مختلف وجود داشته باشد یا آیا محل سنگ کلیه میتواند عوارض ناشی از سنگ شکنی را تحت تاثیر قرار دهد؟

در تنها مقاله بررسی کننده آسیب پارانشیم کلیه پس از سنگ شکنی و راجلدی به صورت استاندارد و حداقل که بر روی مدل حیوانی در دالاس (تگزاس آمریکا) صورت گرفته است، نفرستومی های مختلف از 11°F تا 30°F به صورت و راجلدی در کلیه ۶ عدد خوک ماده تعبیه شده پس از آن ۶ هفته کلیه های این حیوانات خارج شده و محل اسکارنفرستومی به صورت ماکروسکپی، میکروسکپی تحت بررسی قرار گرفته است. مقایسه محل اسکار و پارانشیم از دست رفته در مورد 11°F عبارت بود از 0.29cc اسکار، 0.63% پارانشیم از دست رفته و در مورد 30°F عبارت بود از 0.4cc اسکار، 0.91% آن پارانشیم از دست رفته که تغییر معنی داری نسبت به هم نداشت و نتیجه گیری آن این بود که نسج کلیه اتلاف شده ناشی از تعبیه نفرستومی در مقابل حجم کلیه بسیار کم بود و تغییر محسوس در رابطه با اندازه تراکت ندارد (۱۴). در مطالعه ما که بیماران تحت سنگ شکنی و راجلدی

References:

1. Webb DR, Fitzpatrick JM. Percutaneous nephrolithotripsy: a functional and morphological study: *J Urol* 1985; **134**(3): 587-91
2. Wilson WT, Husmann DA, Morris JS, Miller GL, Alexander M, Perming GM. A comparison of the bioeffects of four different modes of stone therapy on renal function and morphology: *J Urol* 1993; **150**(4): 1267-70
3. Koliakos G, Papachristou F, Koussi A, Perifanis V, Tsatra I, Souliou E, et al. Urine biochemical markers of early renal dysfunction are associated with iron overload in beta-thalassaemia: *Clin Lab Haematol* 2003; **25**(2): 105-9
4. Tian L, Zhao C, Li J, Lu X. Changes on certain biochemical indexes for renal injury in workers exposed to lead: *Wei Sheng Yan Jiu* 2004; **33**(3): 343-4
5. Kallerhoff M, Muller-Siegel K, Verwiebe R, Weber MH, Wassmann K, Blech M, et al. Localization and extent of tissue damage caused by extracorporeal lithotripsy (ESWL): *Urologe A* 1991; **30**(2): 85-8

6. Trinchieri A, Mandressi A, Zanetti G, Ruoppolo M, Tombolini P, Pisani E. Renal tubular damage after renal stone treatment: *Urol Res* 1988; **16**(2): 101-4
7. Cancho Gil MJ, Diz Rodriguez R, Virseda Chamorro M, Alpuente Roman C, Cabrera Cabrera JA, Panos Lozano P. A comparative study of the renal damage produced after the extracorporeal shock wave lithotripsy according to the lithiasis location: *Actas Urol Esp* 2005; **29**(4): 373-7
8. Li BY, Zhou XC, Zhang YS. The relationship between the energy levels of shock waves and the degree of renal damage after ESWL: a prospective clinical matching trail: *J Tongji Med Univ* 1994; **14**(2): 114-8
9. Karlsen SJ, Berg KJ. Acute changes in kidney function following extracorporeal shock wave lithotripsy for renal stones: *Br J Urol* 1991; **67**(3): 241-5
10. Villanyi KK, Szekely JG, Farkas LM, Javor E, Pusztai C. Short-term changes in renal function after extracorporeal shock wave lithotripsy in children: *J Urol* 2001; **166**(1): 222-4
11. Sen S, Erdem Y, Oymak O, Yalcin AU, Turgan C, Ersoy H, et al. Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on glomerular and tubular functions: *Int Urol Nephrol* 1996; **28**(3): 309-13
12. Uozumi J, Ueda T, Naito S, Ogata N, Yasumasu T, Koikawa Y, et al. Clinical significance of urinary enzymes and beta 2-microglobulin following ESWL: *Int Urol Nephrol* 1994; **26**(6): 605-9
13. Takashi M, Hasegawa S, Ohmura M, Ohshima S, Kato K. Significant elevation of urinary 28-kD calbindin-D and N-acetyl-beta-D-glucosaminidase levels in patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy: *Int Urol Nephrol* 1998; **30**(4): 407-15
14. Traxer O, Smith TG 3rd, Pearle MS, Corwin TS, Saboorian H, Cadeddu JA. Renal parenchymal injury after standard and mini percutaneous nephrostolithotomy: *J Urol* 2001; **165**(5): 1693-5
15. Li B, Zhou W, Li P. Protective effects of nifedipine and allopurinol on high energy shock wave induced acute changes of renal function: *J Urol* 1995; **153**(3 Pt 1): 596-8

Archive of SID