

شیوع هیپرکلسیوری در کودکان بی حرکت و بستری در بیمارستان کودکان تبریز

نعمت بیلان: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
مجید ملکی: گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

Email: madjidmalaki@gmail.com

دریافت: ۹۰/۸/۲۱ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۷

چکیده

زمینه و اهداف: هیپرکلسیوری یک پدیده مهم است که با عوارض متعدد همراه است مانند درد کولیکی شکم و تشکیل سنگ در این مقاله برآنیم تا تاثیر بی حرکتی را به عنوان یک عامل مستعد کننده در دفع کلسیم در کودکان بستری شده در بیمارستان را مورد ارزیابی قرار دهیم.
مواد و روش ها: مقادیر کلسیم و کراتینین ادراری در روز اول و روز هفتم در ۳۷ کودک با سن بالای ۲ سال پس از بستری در بیمارستان اندازه گیری شد تمام این کودکان بی حرکت مطلق بودند از طرفی تمام این مقادیر در ۴۰ کودک نرمال بعنوان گروه کنترل نیز اندازه گیری شد.
یافته ها: شیوع هیپرکلسیوری بصورت واضح در گروه مورد افزایش داشت (۴۵٪ در مقابل ۱۰٪، $P=0/0001$). هماچوری میکروسکوپی در ۳۰٪ بیماران با هیپرکلسیوری مشاهده شد.
نتیجه گیری: هیپرکلسیوری در بیماران بی حرکت در فاز کاتابولیزم بصورت واضحی بالاتر از کودکان نرمال است و بیشترین نشانه دیده شده در بیماران هماچوری میکروسکوپی است که در ابتدا ممکن است مورد توجه قرار نگیرد.

کلید واژه ها: هیپرکلسیوری، بی حرکتی، شیوع

مقدمه:

ویتامین D و اسیدوز متابولیک مزمن و کمبود فسفات می باشد نیز از طریق تحریک ساخت ویتامین D می تواند باعث هیپرکلسیوری گردد (۴). گرچه در مطالعاتی به علل مستعد کننده در تغذیه (۷) و نوع زندگی از نظر بی حرکتی پرداخته شده است (۸) اما این بررسی در کودکان نادر است بخصوص در کودکان بستری در بخش های مراقبت ویژه که در وضعیت کاتابولیک قرار می گیرند و بعلت بیماری قادر به تحمل وزن خود نیستند. در این بررسی ما به بروز و شدت این عارضه در کودکان بستری در بخش های مراقبت ویژه می پردازیم و تاثیر یک هفته بی حرکتی را بر این مقادیر بررسی می کنیم باین امید که بتوانیم بخشی از مطالب ناگفته از تغییرات زمان و بی حرکتی را در تغییرات متابولیک کودکان بستری در این بخش ها بگشاییم.

هیپرکلسیوری که میزان آن طبق تعریف دفع ادراری بالای ۴ میلیگرم بازای کیلوگرم وزن روزانه یا نسبت کلسیم به کراتینین ادراری بالاتر از ۰/۲۱ است (۱-۲). یافته شایعی می باشد که ممکن است باعث ایجاد هماچوری اختلال در دفع، درد پهلو، درد شکم، سنگ، عفونت ادراری و کاهش دانسیته استخوانی گردد (۳) در مطالعات مختلف شیوع هیپرکلسیوری متفاوت است؛ گرچه در مطالعات از ۲/۹ تا ۳/۸ درصد کودکان سالم مشاهده می گردد که می تواند باعث دیزوری، هماچوری و نیاز اضطراری به دفع ادرار (urgency) و عفونت ادراری و سنگهای ادراری گردد. بیشترین علت این عارضه ایدیوپاتیک است که ممکن است اسپورادیک یا ارثی باشد. اما در کشور ما شیوع آن در نقاط مختلف متغیر است (۴-۶). علل ثانویه هیپرکلسیوری که بعلت مصرف سدیم بالا، مصرف کورتیکواستروئید یا مدرها یا مصرف طولانی کلسیم و

مواد و روش ها

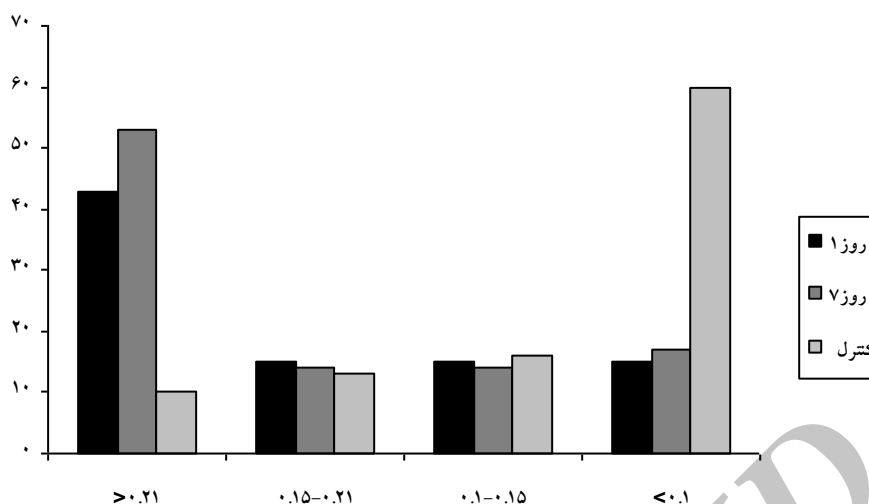
نمودار و درصد در بدو ورود (۰) و ۷ روز بعد (۱) مشخص و ثبت می گردد این درصدها با یکدیگر و گروه کنترل بصورت جداگانه مقایسه می گردد. این اطلاعات با روش χ^2 در موارد متغیرهای کیفی و paired T test و $\text{independent T test}$ در موارد متغیرهای کمی و ارتباط خطی بین متغیرهای زمان و هیپرکلسیوری از روش Pearson و از طریق برنامه کامپیوتری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتیجه گیری

از ۳۷ کودک وارد شده در این مطالعه (شامل ۱۶ دختر و ۲۱ پسر). میانگین سنی این بیماران در بدو ورود ۶۶ ماه (حداقل ۲۴ و حداکثر ۱۵۶ ماه) بود گروه کنترل شامل ۴۰ کودک ظاهرا سالم بود که بشکل تصادفی انتخاب شده بودند. میانگین سن گروه کنترل ۸۲ ماه بود (حداقل ۲۴ ماه و حداکثر ۱۵۰ ماه) این گروه شامل ۲۰ پسر و ۲۰ دختر بودند. علل بستری این بیماران در بدو ورود متفاوت و به شرح زیر بود: ۱۵ مورد سوختگی ۷ مورد بیماری ریوی، ۱۳ مورد بیماری های حاد سیستم عصبی ۲ مورد بیماری های بدخیم. هیچکدام از این بیماران در آزمایشات و تاریخچه علایمی به نفع بیماری کلیوی نداشتند. از میان ۳۷ بیمار در بدو ورود به بخش مراقبتهای ویژه شیوع هیپرکلسیوری (که از نظر تعریف به نسبت به کلسیم کراتین بالای ۰/۲۱ اطلاق می گردد) ۱۴ بیمار (۴۵٪) دارای هیپرکلسیوری قابل توجه بود این شیوع ۷ روز بعد افزایش یافت و به ۵۴٪ رسید که این تفاوت از نظر آماری قابل توجه نبود. در گروه کنترل شیوع هیپرکلسیوری ۱۰٪ بود. تفاوت شیوع هیپرکلسیوری در بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه و گروه کنترل از نظر آماری قابل توجه بود ($P = ۰/۰۴$). میزان دفع کلسیم بشکل میانگین در بیماران بدو ورود براساس نسبت کلسیم به کراتینین راندم ۰/۳ و ۷ روز بعد ۰/۳۷ بود این تفاوت از نظر آماری قابل توجه نبود این میزان در گروه کنترل ۰/۱۵ بود که این تفاوت از نظر آماری قابل توجه بود ($P < ۰/۰۰۱$).

پراکندگی شیوع هیپرکلسیوری براساس شدت دفع کلسیم در سه گروه کنترل و بیماران در روز اول و هفتم در نمودار شماره ۱ مشخص گردیده است. در آزمایشات بدو ورود در روز اول و روز هفتم موردی از هیپرکلسمی مشاهده نشد. گرچه میزان میانگین کلسیم سرم در روز ۷ مختصری بالاتر از بدو ورود بود اما این اختلاف چشمگیر نبود. مقادیر اوره سرم و کراتینین سرم در روز اول و روز ۷ تفاوت چشمگیری نداشت. هیچ موردی از نارسایی کلیه مشاهده نشد.

جمعیت هدف شامل بیماران زیر بود: بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه با سن بالای ۲ سال با توجه به شروع حرکت در این سن و استاندارد های آزمایشگاهی هیپرکلسیوری مربوط به این سن (به تعریف هیپرکلسیوری در قسمت تعریف واژه های اختصاصی مراجعه گردد). مدت بررسی با توجه به مطالعات قبلی یک هفته تعیین می گردد. با توجه به شیوع دو درصدی در کودکان نرمال و عدم وجود مطالعه مشابه در کودکان بدحال و کسب حداقل نمونه جهت انجام روش های آماری میزان جمعیت انتخاب شده به تعداد ۳۷ نفر انتخاب گردید. هیپرکلسیوری ممکن است در زمینه اسیدوز توبولر (وجود نقص رشد گاز خون وریدی مختل و اسیدیته ادراری) و بیماریهای متابولیکی مثل هیپرپاراتیروئیدی (وجود هیپرکلسمی و هیپوفسفاتی و تاریخچه) هیپرتیروئیدی (وجود علایم بالینی و تاریخچه گرچه این بیماری نادر اصولا در بچه ها مشاهده نمی گردد) مسمومیت ویتامین D (گرفتن تاریخچه دارویی) و هیپوفسفاتی (افت فسفات سرم) یا بیماری های دیگر مثل نئوپلازی و پارائنیوپلازی ها (تاریخچه وسیع بیماری در صورت شک مشاوره با متخصصین خون) ایجاد گردد. بیماران با مصرف داروهایی که در تعیین میزان دفع کلسیم تداخل ایجاد می کند مثل کورتون ها، دیورتیک ها، کلسیم یا ویتامین D (بداوز بالا و طولانی مدت که قبل از مراجعه در حال مصرف این داروها به مدت طولانی (کورتون و دیورتیک ها) یا دوز بالا (ویتامین D و کلسیم کورتون و دیورتیک ها) (۹ و ۱۰)، و نیز بیماران با سابقه مزمن بیماریهایی که باعث بی حرکتی یا سوء جذب که باعث تشکیل سنگ کلیه می گردد یا فیروز سیستمیک از این مطالعه حذف شدند. بی حرکتی به عدم تحمل وزن در ستون فقرات بمدت ۷ روز مدت مطالعه اطلاق گردید. اولین بررسی در بدو ورود با تعیین آزمایشات سرولوژی کلسیم فسفر آلکالین فسفاتاز اوریک اسید و بررسی گازخون وریدی یا شریانی و آزمایش ادرار با توجه به اینکه ارزش نمونه گیری از طریق راندم کلسیم به کراتینین در کودکان همانند جمع آوری روزانه روش قابل استناد و بسیار مفید جهت بررسی هیپرکلسیوری شناخته شده این آزمایشات مجددا در روز هفتم تکرار گردید. نسبت کلسیم به کراتینین تصادفی ادراری بالای ۰/۲۱ بعنوان هیپرکلسیوری شناخته شد. روش نمونه گیری بصورت منظم شامل بیمارانی است که به هر علت در بخش مراقبت های ویژه بستری می گردند و قبلا سابقه بیماری کلیوی (ضایعات مادرزادی یا گلوبولونفریت ها یا عمل جراحی قبلی نظیر نفرکتومی) و سنگ کلیه را نداشته اند و شامل گروههایی که دارای معیار خروج از مطالعه هستند نیز نمی باشند. گروه کنترل نیز شامل کودکان سالم و فعال بالای ۲ سال هستند که سابقه بیماری کلیوی را نداشته اند و بشکل سرپایی جهت کنترل سلامت به درمانگاه بیمارستان کودکان مراجعه می کنند. که از این کودکان یک نمونه آزمایش ساده ادرار راندم همراه با اندکسهای کراتینین کلسیم و سدیم کنترل می گردد. نتیجه آزمایشات براساس



نمودار ۱: درصد شیوع (محور عمودی) هیپرکلسمیوری براساس شدت (محور افقی) در روز ۱ و ۷ بیماران و مقایسه با گروه کنترل براساس غلظت کلسیم به کراتینین ادراری (مقادیر بالا ۰/۲۱ غیر طبیعی است)

جدول ۱: مقادیر دفع کلسیم ادراری (کلسیم به کراتینین)، اوره، کراتینین و سطح کلسیم سرم در بیماران روز اول، هفتم و گروه کنترل

	روز اول	روز هفتم	کنترل	مقادیر آزمایشگاهی - واحد - میانگین (حداقل - حداکثر)
$p=0/04$	۰/۳ (۱/۶۶ - ۰/۰۴)	۰/۳۷ (۰/۰۲ - ۲/۶۹)	۰/۱۵ (۰/۰۱ - ۲/۱۳)	نسبت کلسیم به کراتینین ادراری: میانگین (حداقل - حداکثر)
$p=0/2$	۸/۴ (۶/۷ - ۱۰)	۸/۶ (۷/۴ - ۸/۹)	-----	سطح توتال کلسیم سرم: میلی گرم/دسی لیتر: میانگین (حداقل - حداکثر)
$p=0/2$	۲۶ (۱۰ - ۶۲)	۲۳ (۱۰ - ۴۹)	-----	اوره خون: میلی مول/دسی لیتر: میانگین (حداقل - حداکثر)
$p=0/7$	۰/۵۷ (۰/۳ - ۰/۹)	۰/۵۸ (۰/۲ - ۰/۹)	-----	کراتینین سرم میلی گرم/دسی لیتر: میانگین (حداقل - حداکثر)

۰/۵۳ است (۵-۶). گرچه این مطالعات در جمعیت معمولی فعال انجام گردیده است و عوامل مستعد کننده آن بشکل اختصاصی در مطالعات مورد توجه قرار نگرفته است. در واقع یکی از مهمترین عوامل، بی حرکتی است که در بیماران مزمن و بی حرکت بخصوص در آسایشگاهها به وفور وجود دارد. بی حرکتی عارضه شایعی در بخش های مراقبتهای ویژه است و منظور از آن عدم انجام فعالیت هایی است که منجر به تحمل وزن گردد (مانند ایستادن یا نشستن روی صندلی یا لبه تخت) می باشد. حداقل مدت بی حرکتی که می تواند با عوارض همراه باشد در مطالعه ای روی داوطلبین سالم ۴۸ ساعت ذکر گردیده است که منجر به اختلالات همودینامیک و دفع الکترولیتها مثل کلسیم گردیده است (۱۹).

بی حرکتی طولانی نیز می تواند باعث هیپرکلسمی و هیپرکلسمیوری و استئوپروزیس گردد. گرچه مکانیسم دقیق آن مشخص نیست اما این عارضه به سرکوب محور پاراتیروئید و ۱-۲۵ هیدروکسی ویتامین D مربوط می باشد که شکلی از هیپرکلسمیوری ناشی از حل شدن استخوان (resorptive hypercalciuria) است (۲۰). این بی حرکتی که از طریق انحلال استخوان باعث هیپرکلسمی و هیپرکلسمیوری در بچه ها می گردد می تواند سیر سریعی داشته باشد بطوریکه در یک گزارش موردی در یک کودک ۱۰ ساله پس

شدت هیپرکلسمیوری بر اساس نوع بیماری متفاوت بود: بیشترین میزان در بیماران مبتلا به صرع پایدار و انسفالوپاتی (۰/۴۲) سپس سوختگی (۰/۳۳) و در نهایت بیماری های ریوی (۰/۲) مشاهده شد. سیر تغییرات هیپرکلسمیوری در گروه کنترل بشکل زیر بود: در ۱۲ مورد بیماران در روز ۱ و ۷ دارای دفع نرمال کلسیم بودند، در ۱۷ مورد که در ابتدا هیپرکلسمیوری وجود داشت ۵ مورد بهبود یافته و ۱۲ مورد همچنان هیپرکلسمیوریک بودند، ۸ مورد نیز که ابتدا دارای دفع نرمال کلسیم بودند دچار هیپرکلسمیوری گردیدند. در ۱۶ مورد میزان هیپرکلسمیوری افزایش یافت؛ در ۱۰ مورد این میزان کاهش یافت و در ۹ مورد تغییری نکرد.

بحث

شکل سنگهای ادراری عموماً افراد جوان را در سنین فعالیت و مخصوصاً مردان را درگیر می کند (۹-۱۲) گرچه در بعضی از مطالعات جنس بیمار تاثیر در میزان این بروز ندارد (۱۳-۱۵). این شیوع در کودکان ظاهراً نرمال در گزارشات مختلف متفاوت است و شیوع آن را به سن، تغذیه، عادات زندگی، ژن، و وضعیت جغرافیایی نسبت می دهند، بشکلی که شیوع آن در ژاپن پایین و در کوههای آرال بالاست (۱۶-۱۸). در ایران نیز این شیوع در بخش های مختلف متفاوت است؛ در ارومیه ۰/۱۱ و در کاشان

روز ۷ تفاوت آماری قابل توجه نداشت (۰/۳۰ در مقابل ۰/۳۷) ($P < 0/05$). این مقادیر از میانگین دفع کلسیم گروه کنترل بالاتر بود (۰/۱۵ در مقابل ۰/۰۳) که این تفاوت از نظر آماری قابل توجه بود ($P < 0/05$).

شیوع عفونت ادراری در هر دو گروه نادر بود (گروه کنترل و بیمار) و هیچ موردی از عفونت ادراری و سنگ مشاهده نشد. شیوع هماچوری در بیماران مبتلا به هیپرکلسیوری بالاتر از بیماران با دفع کلسیم نرمال بود که تمام این موارد فرم میکروسکوپی دفع خون در ادرار بود و گزارشی از سنگ و خونشاشی قابل دید در بیماران ما وجود نداشت و مقادیر خونی کلسیم سرم در بیماران ما در طی ۷ روز تغییری نداشت و هیچ موردی از هیپرکلسمی در بیماران این مطالعه مشاهده نشد. اندکس های عملکرد کلیوی در طی این ۷ روز که شامل اوره و کراتینین بود تفاوتی نداشت و هیچ موردی از نظر نارسایی کلیوی در این گروه مشاهده نشد.

نتیجه گیری

بستری شدن در بخش های مراقبت های ویژه بتهایی همراه با شیوع بالاتری از هیپرکلسیوری می باشد گرچه این شیوع در طی زمان که در مطالعه ما ۷ روز بود افزایش حدود ۱۰٪ داشت اما شدت دفع کلسیم تفاوتی نمی کند. عفونت ادراری در بیماران بستری با وجود مصرف آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف شایع نیست اما شایعترین علت هماچوری میکروسکوپی براساس این مطالعه هیپرکلسیوری بود.

تقدیر و تشکر

این مقاله در سایه حمایت های مالی مرکز سلامت کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز به ثمر رسیده است.

از ۸ روز بی حرکتی دو سنگ در کلیه سمت چپ وی تشکیل گردید (۲۱).

در یکی از بررسی ها که در مدت ۱۶ هفته بر روی بیماران بی حرکت مبتلا به دیسپلازی مفصل هیپ و بیماری Legg-Calve-Perthes انجام گردیده در عرض ۷ روز دفع کلسیم ادراری در بیماران LCP باندازه ۲/۳ برابر افزایش یافت اما پارامترهای سرمی نظیر کلسیم فسفر آلکالین فسفاتاز و پاراتورمون در مدت بررسی تغییری نکرد. و سنگی نیز در سونوگرافی این بیماران مشاهده نگردید (۲۳-۸)

از اختلالات دیگر که در بی حرکتی مورد توجه قرار گرفته هیپرکلسمی است که در ۴ کودک بدحال و بی حرکت میزان کلسیم این افراد بین ۱۲/۲ تا ۱۳/۴ میلی گرم /دسی لیتر و فرم یونی کلسیم آنها بین ۱/۴۴ تا ۲/۲ میلی مول/لیتر بود که تنها به تجویز کلسی تونین پاسخ داد (۲۲).

گرچه بجز هیپرکلسیوری انحلالی وجود استاز در زمینه بی حرکتی نیز از علل تشکیل سنگ شمرده شده است و توصیه به مصرف سیترات پتاسیم و منیزیم جهت بیماران در معرض خطر گردیده است (۲۳).

اهمیت توجه به بی حرکتی زمانی مشخص می گردد که در گزارش موردی، همراهی این عارضه با عفونت های ادراری مکرر که عموماً پروتئوس ذکر گردیده است باعث تشکیل سنگهای شاخ گوزنی در بیمار گردیده است (۲۳). لذا چرخه معیوب بی حرکتی، هیپرکلسیوری و عفونت ادراری و تشکیل سنگهای جدید و بزرگ باعث مشکل افزوده ای در بیماران بی حرکت می گردد (۲۴). در این مطالعه بروز هیپرکلسیوری بشکل قابل توجهی در بیماران در بدو ورود به بخش مراقبت ویژه کودکان بالاتر از گروه کنترل بود (۴۵٪ در مقابل ۱۰٪) که از نظر آماری با اهمیت بود ($P < 0/001$). این شیوع در روز ۷ به ۵۴ درصد رسید که نسبت به بیماران گروه کنترل قابل توجه است. میزان میانگین دفع کلسیم در بدو ورود و

References

1. Moxey-Mims MM, Stapleton FB. Hypercalciuria and nephrocalcinosis in children. *Curr Opin Pediatr* 1993; **5**: 186-190.
2. Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria: association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. The Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Kidney Int* 1990; **37**: 807-811.
3. Schwaderer A, Srivastava T. Complications of hypercalciuria. *Front Biosci* 2009; **1**: 306-315.
4. Urolithiasis: Dawns S. Milliner. *Avner Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia. Lippincott Williams Wilkins, 2004: PP: 1091-1111.
5. Nikibakhsh A, Seyedzadeh A, Mahmoodzadeh H. Normal values for random urinary calcium to creatinine ratio in Iranian children. *Iran J Pediatric* 2008; **18**: 263-266.
6. Honarpisheh A, Hooman N, Taghavi A. Urinary calcium excretion in healthy children living in Kashan/Iran. *Iran J Pediatr* 2009; **19**: 154-158.
7. Heilberg IP, Schor N, Santos DR, Cheidde L, Noronha I, Duarte RJ. Diretrizes de litíase urinária da sociedade brasileira de nefrologia. *J Bras Nefrol* 2002; **24**: 2003-2007.
8. Korkes F, Segal AB, Heilberg IP. Immobilization and hypercalciuria in children. *Pediatr Nephrol* 2006; **21**: 1157-1160.
9. Adler RA, Berger MM, Funkhouser HL, Petkov VI. Glucocorticoid-induced osteoporosis in patients with sarcoidosis. *Am J Med Sci* 2003; **325**: 1-6.

10. Wrong O. *Nephrocalcinosis Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. 3rd ed. London, oxford university press, 2005; PP: 1265-1270.
11. Pak C. Kidney stones. *Lancet* 1998; **351**: 1797-1801.
12. Pérez FMA, Calderón JG, Herrero JV, Borros GC, Oltra AO, Bisono JRS: Epidemiología de la litiasis urinaria. *Actas Urol Esp* 2001; **25**: 341-349.
13. 13-Ayusso LL, Schor N: Avaliação de pacientes com litíase renal em região de clima quente. *J Bras Nefrol* 2001; **23**: 205-212.
14. Martín JAL, García JRR, Castro SN, Gómez IR, Rosado EF, Castelo LA: Factores de riesgo metabólico em urolitiasis cálcica según el sexo y edad de los pacientes. *Actas Urol Esp* 2006; **26**: 111-120.
15. Amaro CRPR, Goldberg J, Amaro JL, Padovani CR: Metabolic Assessment in Patients with Urinary Lithiasis. *Int Braz J Urol* 2005; **31**: 29-33.
16. Safarinejad MR. Urinary mineral excretion in healthy Iranian children. *Pediatr Nephrol* 2003; **18**: 140-144.
17. Kaneko K, Tsuchiya K, Kawamura R. Low prevalence of hypercalciuria in Japanese children. *Nephron* 2002; **91**: 439-443.
18. Kaneko K, Chiba M, Hashizume M. Extremely high prevalence of hypercalciuria in children living in the Aral Sea region. *Acta Paediatr* 2002; **91**: 1116-1120
19. Winkeman C. Inactivity and inflammation in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2007; **23**: 21-34.
20. Stewart AF, Adler M, Byers CM. Calcium homeostasis in immobilization: an example of resorptive hypercalciuria. *NEJM* 1982; **306**: 1136-1140.
21. Muller CE, Bianchetti M, Kaiser G. Immobilization, a risk factor for urinary tract stones in children. A case report. *Eur J Pediatr Surg* 1994; **4**: 201-204.
22. Uran Moreno M, Alonso Riofrio R, Molnier Robredo C. Hypercalcemia due to immobilization in critically ill children: calcitonin treatment. *An Esp Pediatr* 2001; **54**: 555-558.
23. Zerwekh JE, Odvina CV, Wuermser LA. Reduction of renal stone risk by potassium -magnesium citrate during 5 weeks of bed rest. *J Urol* 2007; **177**: 2179-2184.
24. Vaidyaanathana S, Soni BM, Biering-Sorensen F. Recurrent bilateral renal calculi in a tetraplegic patient. *Spinal Cord* 1998; **36**: 454-462.

Archive of SID