

요산석 환자의 혈중 및 요중 생화학적 특성

Biochemical Characteristics of Serum and Urine in the Patients with Uric Acid Stone

Min Woo Lee, Young Beom Jeong, Young Gon Kim

From the Department of Urology, Chonbuk National University Medical School, Jeonju, Korea

Purpose: We investigated the biochemical characteristics of serum and urine in the patients suffering with uric acid stone.

Materials and Methods: A total of 99 patients suffering with uric acid stone underwent routine urine analysis and 24-hour urine analysis for determining the urinary calculi risk factors. We conducted serum analysis for the stone risk factors and also analysis of the stone analysis. To compare the stone risk factors, 93 patients with calcium stone were identified and then the biochemical risk factors in the serum and urine were evaluated.

Results: The mean age of patients with uric acid stone was 56.5 ± 12.4 years and the mean age of the patients with calcium stone was 40.2 ± 11.5 years. Serum uric acid, cholesterol and triglyceride were all significantly increased in the patients with uric acid stone compared to that in the patients with calcium stone. The patients with uric acid stone showed a lower urinary pH and also lower urinary uric acid and citric acid excretion compared with those patients with calcium stone. The composition of the uric acid stone was mixed with calcium in 63.6 percent of the stones and 36.4% of the stones were pure.

Conclusions: The patients with uric acid stone had higher serum uric acid, cholesterol and triglyceride, and they had a lower urinary pH and lower uric acid and citric acid excretion as compared with the patients with calcium stone. Uric acid-calcium mixed stone was most common in the patients with uric acid stone. There is a great likelihood of uric acid stone in the patients with stone who have one or more of the above mentioned biochemical characteristics. Therefore, these factors are important to conduct metabolic evaluation for preventing stone recurrence. (Korean J Urol 2006;47:712-716)

Key Words: Urinary calculi, Population characteristics, Biochemical phenomena

대한비뇨기과학회지
제 47 권 제 7 호 2006

전북대학교 의과대학 비뇨기과학교실

이민우 · 정영범 · 김영곤

접수일자 : 2006년 3월 14일
채택일자 : 2006년 5월 3일

교신저자: 김영곤
전북대학교 의과대학
비뇨기과학교실
전북 전주시 덕진구 금암동
634-18
☎ 561-712
TEL: 063-250-1567
FAX: 063-250-1564
E-mail: ygkim@chonbuk.ac.kr

서 론

요석은 흔한 비뇨기과 질환 중의 하나로 식생활의 서구화로 증가 추세에 있다. 요석의 원인과 발생기전에 관한 연구가 많이 있었지만 아직까지도 명확하게 밝혀지지 않은 실정이다. 요석의 치료는 체외충격파쇄석술, 요관경하배석술, 경피적 신절석술, 개복수술 등의 외과적 치료와 요석의 병태생리를 파악하여 치료하고 재발을 억제하는 내과적 치료로 구분할 수 있다. 최근 요석의 치료 경향은 요석의 종류

에 관계없이 대부분 체외충격파 쇄석술이나 요관경하 배석술 및 경피적 신절석술 등으로 이루어지고 있다.

요석의 재발률은 연간 약 10%로 알려져 있으며, 요석 환자의 절반은 10년 내에 재발하며 20-30년 내에 요석 환자의 80%에서 한 번 이상 재발하는 것으로 보고되고 있다.¹ 특히 요산석은 전체 요석의 5-10%를 차지하고, 종종 양측 신장을 침범하며 신기능이 완전 손상을 받을 때까지 자각 증상이 없을 수 있으며 다른 요석에 비해 재발률도 높다.^{2,3} 요산석이 생기는 원인은 다량의 요중 요산, 요량의 감소, 산성뇨 등의 세 가지 요인이 복합적으로 작용하며, 칼슘석의 형성

에도 영향을 미치는 것으로 알려져 있다.^{4,5} 요산석의 제거 및 재발을 방지하는 방법으로는 내과적인 약물요법이 다른 요석에 비해 효과적인 것으로 알려져 있다. 따라서 요산석에 대한 정확한 진단과 약물 요법 및 식이 요법을 통한 요산석의 치료 및 예방은 환자의 심리적, 신체적 측면뿐 아니라 경제적 측면에도 큰 도움을 줄 수 있다.

이에 본 저자들은 요산석이 있는 환자에서 혈중 및 요중 생화학적 특성을 분석하여 요산석의 생화학적 진단을 용이하게 하고, 내과적 치료로써 재발률을 줄이는 데 도움이 되 고자 하였다.

대상 및 방법

1998년 6월부터 2004년 5월까지 본원에 내원한 요석 환자 중 요산석이 있는 환자 99명을 대상으로 단순 요검사, 혈액검사, 24시간 요검사, 요석 성분 분석 등을 시행하였다. 요의 산도 (pH), 혈중 요산, 콜레스테롤, 트리글리세라이드, 나트륨, 칼륨, 칼슘, 혈액요소질소, 크레아티닌 등을 측정하였고, 24시간 요를 채취하여 구연산, 수산, 요산, 칼슘 등을 분석하였다. 24시간 요검사는 요석 제거 후 1개월이 지난 시점에서 약물의 복용이나 식이 제한이 없는 상태로 일반적으로 오전 8시부터 첫 요는 버리고 다음날 오전 8시까지의 마지막 요를 포함하여 모으도록 하였으며, 배변 시 요의 유실을 막기 위하여 가능한 배변 후부터 요의 수집을 권장하였다.

또한 칼슘석이 있는 환자 93명을 대상으로 단순 요검사, 혈액검사 및 24시간 요검사를 시행하여 요산석이 있는 환자와 비교 분석하였다.

요중 대사 이상의 조사를 위한 각 물질의 정상 참고치로는 24시간 요에서 칼슘은 남자의 경우 300mg/day 이하, 여자의 경우 250mg/day 이하, 수산은 45mg/day 이하, 구연산은 320mg/day 이상, 요산은 남자의 경우 800mg/day 이하, 여자의 경우 750mg/day 이하를 적용하였다.

요석의 진단은 방사선 투과성 여부에 관계없이 배설성 요로 조영술 또는 비조영증강 전산화 단층촬영으로 이루어졌고, 요석의 성분 분석에는 화학 분석법 또는 물리적 분석법을 이용하였다.

통계분석은 Student's t-test를 이용하였고, p값이 0.05 미만인 경우를 유의한 차이가 있는 것으로 간주하였다.

결 과

요산석이 있는 환자의 평균 연령은 56.5±12.4세였으며, 남녀 성비는 4.5:1 (81:18)로 남성이 많았다. 칼슘석이 있는

Table 1. Comparison of biochemical stone risk factors in serum between patients with uric acid stone and patients with calcium stone

| | Mean±SD | | p-value |
|-----------------------|-------------------------------|-----------------------------|---------|
| | Patients with uric acid stone | Patients with calcium stone | |
| Na (mmol/l) | 141.7±3.1 | 142.1±2.9 | 0.643 |
| K (mmol/l) | 4.2±0.4 | 4.3±0.1 | 0.490 |
| BUN (mg/dl) | 19.4±8.5 | 17.7±4.6 | 0.158 |
| Cr (mg/dl) | 1.4±0.7 | 1.3±0.9 | 0.251 |
| Uric acid (mg/dl) | 7.8±1.7 | 6.3±1.2 | 0.007 |
| Total calcium (mg/dl) | 9.0±0.5 | 9.1±0.7 | 0.119 |
| Cholesterol (mg/dl) | 203.4±28.9 | 123.4±33.7 | 0.001 |
| Triglyceride (mg/dl) | 193.7±88.0 | 112.7±75.0 | 0.001 |

Na: sodium, K: potassium, BUN: blood urea nitrogen, Cr: creatinine

환자의 평균 연령은 40.2±11.5세였으며, 남녀 성비는 1.8:1 (60:33)로 나타났다.

요산석이 있는 환자의 혈청 요산, 콜레스테롤 및 트리글리세라이드는 각각 7.8±1.7mg/dl, 203.4±28.9mg/dl, 193.7±88.0mg/dl로 칼슘석을 가진 환자에 비해 (요산 6.3±1.2mg/dl, 콜레스테롤 123.4±33.7mg/dl, 트리글리세라이드 112.7±75.0mg/dl) 유의하게 높은 것으로 나타났다. 혈청 나트륨은 141.7±3.1mmol/l, 혈청 칼륨은 4.2±0.4mmol/l, 혈액요소질소는 19.4±8.5mg/dl, 혈청 크레아티닌은 1.4±0.7mg/dl, 혈청 칼슘은 9.0±0.5mg/dl로 칼슘석을 가진 환자와 (나트륨 142.1±2.9mmol/l, 칼륨 4.3±0.1mmol/l, 혈액요소질소 17.7±4.6mg/dl, 크레아티닌 1.3±0.9mg/dl, 칼슘 9.1±0.7mg/dl) 유의한 차이를 보이지 않았다 (Table 1).

한편 요산석이 있는 환자의 평균 요중 pH는 5.7±0.7로, 칼슘석이 있는 환자의 6.4±0.3에 비해 유의하게 낮았다 (p<0.001) (Table 2).

24시간 요에서 요산석이 있는 환자의 요산은 427.7±249.2 mg/day, 구연산은 266.9±189.1mg/day로, 칼슘석을 가진 환자에 비해 (요산 613.7±202.7mg/day, 구연산 411.3±264.2 mg/day) 요산은 정상범위 내였으나 유의하게 낮았으며, 구연산은 유의하게 낮게 나타났다. 과요산뇨증은 요산석을 가진 환자에서 10.1% (10명), 칼슘석을 가진 환자에서 35.5% (33명)로 요산석을 가진 환자에서 낮게 나타났다. 요산석을 가진 환자의 칼슘은 140.5±140.0mg/day, 수산은 35.8±17.6mg/day로 칼슘석을 가진 환자 (칼슘 147.5±68.5mg/day, 수산 37.2±12.9mg/day)와 유의한 차이를 보이지 않았다 (Table 2).

Table 2. Comparison of 24-hour urinary stone risk factors between patients with uric acid stone and patients with calcium stone

| | Mean±SD | | p-value |
|--------------------|-------------------------------|-----------------------------|---------|
| | Patients with uric acid stone | Patients with calcium stone | |
| pH | 5.7±0.7 | 6.4±0.3 | 0.001 |
| Calcium (mg/day) | 140.5±140.0 | 147.5±68.5 | 0.496 |
| Oxalate (mg/day) | 35.8±17.6 | 37.2±12.9 | 0.125 |
| Citrate (mg/day) | 266.9±189.1 | 411.3±264.2 | 0.001 |
| Uric acid (mg/day) | 427.7±249.2 | 613.7±202.7 | 0.005 |

대상군의 요석 성분은 순수한 요산석이 36명 (36.4%), 요산과 칼슘의 혼합석이 63명 (63.6%)으로 나타났으며 두 군 사이에서의 혈청 및 요중 검사 소견에 유의한 차이는 보이지 않았다 (Table 3).

고 찰

요석은 흔한 비뇨기과 질환 중의 하나로 요로계에 이물로 작용하여 요로 감염을 일으키고 요류 장애를 초래하며, 드물게 신부전증을 일으키는 질환이다. 그 중에서도 요산석은 칼슘석에 이어 두 번째로 흔하며, 미국의 경우 모든 요석 환자의 5-10%를 차지하며,⁶ 독일은 17-25%, 스웨덴은 4%, 이스라엘은 40%까지 보고되는 등 그 발병률은 나라와 지역별로 다양한 것으로 알려져 있다.⁷⁻⁹ 요석의 형성 기전에 관한 많은 학설이 대두되어 왔으나 아직까지 완전하게 규명되어 있지는 않으며 여러 요소들이 복합적으로 작용하여 형성되는 것으로 추정된다. 주로 물리화학적 측면, 유전 질환 등을 포함한 내인적인 측면, 질환 및 환경적 측면, 여러 대사 장애 등이 거론되고 있다.¹⁰

요산은 약한 유기산이며 비수용성 퓨린계 대사의 산물로서, 생성된 요산의 2/3는 요로 배설되며, 1/3은 장으로 배설된다. 요에서의 pKa는 5.35로¹¹ pH 5.35에서 요에 포함된 모든 요산 중 반은 해리되지 않은 형태의 요산으로, 나머지 반은 1가의 음이온으로 존재한다. 따라서 요의 산성도가 점차 약해져 알칼리화 되면 잘 녹지 않는 형태의 요산은 좀더 잘 녹는 형태의 음이온으로 변하게 된다.¹² Coe¹³의 보고에 의하면 요의 pH가 6.5일 경우 pH 5.0에서보다 11배 정도의 용해도를 보인다고 하였다. 이렇게 용해되지 않은 요산이 신장에 침착되면 신석이 되며, 관절에 침착되면 통풍이 유발된다.

요산석은 다량의 요 중 요산과 퓨린 대사 장애로 인한 원위 신세뇨관에서의 요산 결정체의 결합으로 이루어지는데,

Table 3. Comparison of the serum factors and 24-hour urinary stone risk factors between patients with pure uric acid stone and patients with mixed stone

| | Mean±SD | | p-value |
|-----------------------|------------------------------------|---------------------------|---------|
| | Patients with pure uric acid stone | Patients with mixed stone | |
| Na (mmol/l) | 142.2±2.8 | 140.2±4.2 | 0.723 |
| K (mmol/l) | 4.2±0.7 | 4.1±0.9 | 0.850 |
| BUN (mg/dl) | 19.2±5.5 | 19.6±7.6 | 0.658 |
| Cr (mg/dl) | 1.3±0.9 | 1.4±0.2 | 0.352 |
| Uric acid (mg/dl) | 7.9±2.2 | 7.7±4.2 | 0.179 |
| Total calcium (mg/dl) | 8.9±0.7 | 9.1±0.2 | 0.119 |
| Cholesterol (mg/dl) | 200.4±35.9 | 206.3±57.7 | 0.450 |
| Triglyceride (mg/dl) | 192.6±57.1 | 193.9±89.2 | 0.377 |
| pH | 5.5±0.9 | 5.9±0.3 | 0.152 |
| Calcium (mg/day) | 138.7±99.1 | 142.3±77.5 | 0.250 |
| Oxalate (mg/day) | 34.9±15.9 | 36.7±11.2 | 0.635 |
| Citrate (mg/day) | 253.1±200.1 | 279.3±113.8 | 0.352 |
| Uric acid (mg/day) | 412.8±197.2 | 441.7±259.7 | 0.571 |

Na: sodium, K: potassium, BUN: blood urea nitrogen, Cr: creatinine

요산석이 생기는 기전에는 다량의 요중 요산, 요량의 감소, 산성뇨 등의 세 가지 요인이 복합적으로 작용하게 된다. 요중 요산이 증가하는 것은 과생산, 신세뇨관에서의 배설 증가 및 재흡수 감소에 의하며, 산성뇨는 암모니아 배설의 감소에 의한 것으로 알려져 있다.¹⁴ 통풍 및 당뇨 환자, 비만 환자, 대사성 증후군 환자 등에서 산성뇨와 요산석이 흔한데, 이는 신장에서의 암모니아 배설을 감소시키는 인슐린 저항성에 기인한다.^{15,16} 또한 동물성 단백질이 요산석의 생성을 증가시키는데 이는 동물성 단백질이 요산의 전구물질을 다량 포함하며, 황을 포함한 단백질과 인지질이 용해되지 않는 요산의 중요한 공급원이 되고, 요중 요산의 배설을 촉진시키기 때문이다.¹⁷ 한편 Ito 등¹⁸은 요산석의 성분을 분석한 결과 순수한 요산석이 72%, 칼슘과의 혼합석이 28%라고 보고하였는데, 저자들의 연구에서는 반대로 혼합석이 순수한 요산석보다 많은 것으로 나타났다. 이처럼 요산석 환자에서 요산석 외에 칼슘석도 생성이 될 수 있는데, 이는 monosodium urate가 결정성 물질이 되고 그 위에 칼슘 성분의 결정성 침착이 이루어지면서 결정이 성장하는 증가현상(epitaxy)이 발생할 수 있고, monosodium urate 자체가 여러 억제 인자와 결합함으로써 이질성 핵화(heterogenous nucleation)를 유도할 수 있는 것으로 설명할 수 있다.¹⁹

Pak 등²⁰은 탈수나 만성 설사 등 요산석 생성의 이차적

원인이 없는 특발성 요산석 환자에 대한 연구에서 산성뇨, 저요산뇨증, 고요산혈증이 나타났으며, 이는 통풍과 연관이 있음을 보고한 바 있다. 저자들의 경우에서도 요중 pH는 5.7 ± 0.7 로 산성뇨를 나타냈으며, 요검사에서 저요산뇨증, 고요산혈증을 보였다. 또한 Khatchadourian 등²¹은 특징적인 통풍성 소인을 가진 요산석 환자에서 산성뇨, 저요산뇨증 및 저구연산뇨증, 고요산혈증을 보였다고 보고하였으며, 이는 저자들의 경우에서도 유사하게 나타났다. 통풍성 소인을 가진 요산석 환자에서 요산의 배설이 40% 정도 저하되는 것으로 알려져 있는데, 이는 사구체 여과율의 감소와 세뇨관에서의 배설 감소 및 재흡수 증가에 기인한다.²² 또한 통풍성 소인이 있는 환자에서 보이는 저구연산뇨증은 신장에서의 인슐린의 작용에 이상이 생겨서 발생하는데, 이러한 인슐린 저항성이 미토콘드리아와 세포질 내에서의 구연산의 대사를 억제하여 신장의 구연산 재흡수를 지연시킴으로써 저구연산뇨증이 유발된다.⁴

이처럼 요산석의 원인 인자 중의 하나로 알려진 통풍은 퓨린 대사 과정의 최종 산물인 요산이 과잉 생산되거나, 배설의 장애가 있어 고요산혈증을 유발하는 질환으로서, 통풍 환자에서 요산석이 생성되는 기전은 혈장 내 요산 증가로 인하여 체내에 비해리성 요산의 축적으로 요중 요산 침전물이 증가되어 요산석을 형성하게 된다.²³ 한편 통풍 환자의 약 20%에서만 요산석을 갖게 되는데 그 원인은 아직 확실히 밝혀지지는 않았다.²² 또한 1997년 Choi 등²³은 통풍성 소인을 가진 요산석 환자에서 혈중 콜레스테롤과 트리글리세라이드가 높은 것으로 보고하였는데, 이는 저자들의 경우에서도 유사하였다. 고콜레스테롤혈증이 요석을 형성하는 기전은 아직 완전히 밝혀지진 않았지만 Bichler 등²⁴은 콜레스테롤이 신세뇨관 상피세포의 세포막을 손상시켜 칼슘의 유입을 유발하여 세포 내 석회화를 유발한다고 하였고, Moriawaki 등²⁵은 통풍 환자에서 이러한 고지혈증이 아포 지단백 E4 대립유전자의 증가와 관련됨을 보고한 바 있다.

요산석이 있는 환자의 진단, 치료 및 예방에 있어서 가장 중요한 결정인자는 요의 pH로, 요의 알칼리화와 함께 지속적인 요 검사를 통해 pH를 6.5-7.0 수준으로 유지하는 것이 중요하다.^{26,27} 충분한 수분 섭취를 통해 하루에 2,000ml 이상의 요량을 유지시키면 요중 요산 농축을 감소시킬 수 있으며, 식이 요법으로 퓨린을 제한한 저단백 식사 및 하루에 단백질 70gm, 지방 85gm, 탄수화물 350gm을 섭취함으로써 요중 pH의 증가와 함께 혈청에서 요산을 감소시키는 효과를 가져왔음이 보고된 바 있다.²⁸

요의 알칼리화 방법으로 국내를 포함해서 가장 많이 사용하는 방법은 구연산칼륨 제제로 요석형성을 장기간 예방하거나 체외충격파쇄석술 후에 남아있는 요석의 치료, 저

구연산뇨증을 포함하는 대사이상이나 요산석 환자에게 사용되고 있다. 특히 저구연산뇨증에서 매우 효과적이며, 정상 구연산뇨증을 보이면서 다른 대사 이상을 가지는 요석 환자에서도 요의 알칼리화와 함께 요중 구연산을 증가시킬 수 있다.²⁹

한편, allopurinol은 xantine 산화를 억제하여 혈중 요산을 저하시킴으로써 요산석의 형성을 감소시킬 수 있다.

따라서 요산석 환자의 예방을 위해서는 요산석이 생성될 수 있는 여러 요인들에 대해 파악하는 것이 중요하며, 그 원인에 대한 치료와 함께 충분한 수분섭취를 하며, 동물성 단백질과 퓨린이 풍부한 음식의 섭취를 줄이는 식이요법을 병행함으로써 요산석을 예방할 수 있을 것으로 생각한다.

결론

요산석의 혈중 및 요중 생화학적 특성을 분석한 결과 고요산혈증, 고중성지방혈증, 지속적인 산성뇨, 저요산뇨증 및 저구연산뇨증을 보이는 것으로 나타났다. 따라서 일부라도 이와 같은 소견을 보이는 환자는 요산 성분을 포함하는 요석 환자일 가능성이 높으므로, 철저한 내과적인 대사 검사를 통하여 진단하고 치료하면 재발을 크게 줄일 수 있을 것으로 생각한다.

REFERENCES

1. Goldfarb DS, Coe FL. Prevention of recurrent nephrolithiasis. *Am Fam Physician* 1999;60:2269-76
2. Yu T, Gutman AB. Uric acid nephrolithiasis in gout. Predisposing factors. *Ann Intern Med* 1967;67:1133-48
3. Uhlir K. The peroral dissolution of renal calculi. *J Urol* 1970;104:239-47
4. Pak CY, Moe OW, Sakhaee K, Peterson RD, Poindexter JR. Physicochemical metabolic characteristics for calcium oxalate stone formation in patients with gouty diathesis. *J Urol* 2005;173:1606-9
5. Pak CY, Holt K. Nucleation and growth of brushite and calcium oxalate in urine of stone-formers. *Metabolism* 1976;25:665-73
6. Gutman AB, Yu TF. Uric acid nephrolithiasis. *Am J Med* 1968;45:756-79
7. Hesse A, Schneider HJ, Berg W, Hienzsch E. Uric acid dihydrate as urinary calculus component. *Invest Urol* 1975;12:405-9
8. Scholz D, Schwille PO, Ulbrich D, Bausch WM, Sigel A. Composition of renal stones and their frequency in a stone clinic: relationship to parameters of mineral metabolism in serum and urine. *Urol Res* 1979;7:161-70
9. Grenabo L, Hedelin H, Pettersson S. The severity of infection stones compared to other stones in the upper urinary tract.

- Scand J Urol Nephrol 1985;19:285-9
10. Balaji KC, Menon M. Mechanism of stone formation. Urol Clin North Am 1997;24:1-11
11. Wasko R, Frankenfield BA. Allopurinol dissolution of renal uric acid calculi. JAMA 1968;205:801
12. Lewis RW, Roth JK Jr, Polanco EJ, Roberts JA. Molar lactate in the management of uric acid renal obstruction. J Urol 1981; 125:87-90
13. Coe FL. Uric acid and calcium oxalate nephrolithiasis. Kidney Int 1983;24:392-403
14. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. J Clin Invest 2005;115:2598-608
15. Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan AV Jr, Moe OW, Sakhaee K. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. Kidney Int 2004;65:386-92
16. Maalouf NM, Sakhaee K, Parks JH, Coe FL, Adams-Huet B, Pak CY. Association of urinary pH with body weight in nephrolithiasis. Kidney Int 2004;65:1422-5
17. Matzkies F, Berg G. The uricosuric action of amino acids in man. Adv Exp Med Biol 1977;76:36-40
18. Ito H, Kotake T, Nomura K, Masai M. Clinical and biochemical features of uric acid nephrolithiasis. Eur Urol 1995;27:324-8
19. Stoller ML. Gout and stones or stones and gout? J Urol 1995; 154:1670
20. Pak CY, Sakhaee K, Peterson RD, Poindexter JR, Frawley WH. Biochemical profile of idiopathic uric acid nephrolithiasis. Kidney Int 2001;60:757-61
21. Khatchadourian J, Preminger GM, Whitson PA, Adams-Huet B, Pak CY. Clinical and biochemical presentation of gouty diathesis: comparison of uric acid versus pure calcium stone formation. J Urol 1995;154:1665-9
22. Shekariz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis: current concepts and controversies. J Urol 2002;168:1307-14
23. Choi MS, Jung GW, Sung GT. Biochemical and clinical comparison of gouty diathesis with uric acid and calcium stone. Korean J Urol 1998;39:537-41
24. Bichler KH, Strohmaier WL, Schanz F, Nelde HJ, Gaiser I, Schulze E, et al. Effect of calcium antagonists (nifedipine) on nephrocalcinosis and calcium excretion in the rat. Urol Int 1985;40:13-21
25. Moriawaki Y, Yamamoto T, Takahashi S, Tsutsumi Z, Higashino K. Apolipoprotein E phenotypes in patients with gout: relation with hypertriglyceridaemia. Ann Rheum Dis 1995;54:351-4
26. Kim YH, Lee NK, Park YH. Medical treatment for uric acid calculi. Korean J Urol 1995;36:736-43
27. Ferrari P, Bonny O. Diagnosis and prevention of uric acid stones. Ther Umsch 2004;61:571-4
28. Pak CH, Olenova VA, Agadzhanov SA. Dietetic aspects of preventing urolithiasis in patients with gout and uric acid diathesis. Vopr Pitan 1985;1:21-4
29. Jeong YB, Kim YG, Hwang TK, Kim DS, Lee JZ, Kim HH, et al. The physiologic effects of the urocitra in patients with urolithiasis. Korean J Urol 2002;43:468-73