

بررسی تغییرات بیوشیمیایی ایجادکننده بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی در بیماران همودیالیزی استان قزوین

دکتر محمدرضا ساروخانی

۱- استادیار، دکترای علوم آزمایشگاهی و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

تاریخ دریافت ۸۵/۱/۱۴، تاریخ پذیرش ۸۵/۶/۲۹

چکیده

مقدمه: هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و درگیری استخوانی یکی از معضلات بیماری‌های کلیوی مزمن است. این مطالعه به منظور شناسایی تغییرات بیوشیمیایی در بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی در بیماران همودیالیزی استان قزوین انجام شده است.

روش‌ها کار: در یک مطالعه توصیفی از بیماران دچار نارسائی مزمن کلیوی منجر به همودیالیز، نمونه خون ناشتا از شانت شریانی - وریدی قبل از شروع دیالیز اخذ و بر روی آن‌ها آزمون‌های کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز با روش‌های کلریمتری و PTH با روش IRMA صورت گرفت. جهت ارائه نتایج از آمار توصیفی استفاده شد.

یافته‌ها: ۴ درصد از بیماران فاقد هرگونه تغییر بیوشیمیایی در آزمون‌های مذکور بودند ولی ۹۶ درصد آنان در یک یا چند و یا تمام آزمون‌ها دارای اختلال بودند. شایع‌ترین اختلال مربوط به افزایش میزان فسفر و کمترین اختلال مربوط به افزایش سطح آلکالن فسفاتاز بود. ۵۱ درصد بیماران دارای افزایش سطح PTH (هیپرپاراتیروئید) بوده و سطح سایر پارامترها نیز در آنان افزایش داشت. در میانگین سن، طول مدت همودیالیز و تعداد دفعات همودیالیز و هم چنین نسبت جنسی بیماران هیپرپاراتیروئید با کل نمونه‌های مورد بررسی تفاوتی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعات بیوشیمیایی و هورمونی نمایان‌گر ارجحیت فرم خفیف تا متوسط هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و بیماری استخوانی ناشی از آن در جامعه مورد مطالعه می‌باشد که اقدامات درمانی ویژه‌ای را می‌طلبد.

کلمات کلیدی: بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی، کلسیم، فسفر، فسفاتاز قلیایی، پاراتورمون

*نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی قزوین

Email: msarookhani@qums.ac.ir

مقدمه

نارسایی کلیوی مزمن (CRD) و کاهش فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و از دست رفتن عملکرد نفرون‌ها پی آمدهای مختلفی را در ارگان‌های بدن به جا می‌گذارد که می‌توانند عواقب ثانویه‌ای را به دنبال داشته باشند. غدد داخلی و ترشحات مختلف آنها در بدن از این امر مستثنی نبوده و به علل مختلف می‌توانند اختلال عملکرد و یا ترشح سطح هورمون داشته باشند که خود عوارض بعدی را به ویژه در فعالیت‌های متابولیسمی بدن بجا می‌گذارد. غده پاراتیروئید و هورمون مترشح از آن (PTH) که نقش مهمی در تنظیم میزان کلسیم و فسفر بدن و انسجام استخوان‌ها به عهده دارد در طی نارسایی مزمن کلیوی با مکانیسم‌های چند عاملی دچار هیپرپلازی و فزونی ترشح PTH می‌گردد که بخشی از دلایل آن به شرح زیر می‌باشند:

۱. به دلیل کاهش فیلتراسیون گلومرولی میزان دفع فسفات در ادرار کاهش و لذا میزان آن در خون افزایش یافته و از طرفی میزان بازجذب کلسیم در توبول‌ها کاهش و مقدار آن در خون کاهش می‌یابد.
۲. به دلیل دفع فسفات در دستگاه گوارش که با دفع کلسیم توأم می‌گردد میزان کلسیم خون کاهش می‌یابد.
۳. با پیشرفت درگیری کلیوی و کاهش توده کلیوی تا حد ۱۰-۱۵ درصد، تولید ویتامین D [1,25(OH)₂D₃] در کلیه‌ها کاهش می‌یابد که خود منجر به کاهش کلسیم خون و افزایش دفع گوارشی فسفر توأم با کلسیم می‌شود.

تمام این موارد منجر به افزایش ترشح PTH خواهند شد و ایجاد هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه (SHPT) در واقع بهائی است که بدن در جریان بیماری‌های کلیوی مزمن برای برقراری سطح فسفر و کلسیم خون می‌پردازد. مشخص گردیده که هرچه میزان کاهش GFR بیشتر باشد مقدار افزایش PTH بیشتر است (۱) و لذا میزان اختلال متابولیسم کلسیم و فسفر نیز بالاتر بوده که در نتیجه آن بیماری‌های منتشر استخوانی و

اختلالات استئودیستروفی نظیر استئومالاسی، استئوپوروز، استئواسکلروز و غیره را به دنبال خواهد داشت. این استئودیستروفی از نوع کلیوی محسوب می‌شود که با اختلال در ورود و خروج املاح در استخوان‌ها همراه بوده و در حال حاضر اصلی‌ترین معضل بیماران کلیوی است و می‌تواند با میزان اختلالات بیوشیمیایی، نوع درگیری کلیوی، رژیم جایگزین کلیوی و درمان‌های دارویی مرتبط باشد. البته افزایش PTH می‌تواند عوارض دیگری نظیر اختلالات قلبی (هیپرتروفی بطن چپ و کاردیومیوپاتی) (۲، ۳)، اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها (به دلیل مقاومت به انسولین) و لیبیدها، عوارض عصبی - عضلانی، اختلالات سیستم ایمنی و فیروز مغز استخوان را نیز بوجود آورد و به همین دلایل است که امروزه افزایش PTH را به عنوان «سم اورمی» معرفی می‌نمایند (۴). اتو و همکاران در مطالعه خود بر لزوم کنترل PTH برای مهار هیپرتیروئیدسم ثانویه و درگیری استخوانی تأکید دارند (۵). در مطالعه سانکاراسوبایان و همکاران و گالینی و همکاران نیز به شیوع این اختلالات و ضرورت کاهش دادن PTH و تقلیل عوارض آن اشاره دارند (۶، ۷). در مطالعات داخل کشور نیز به کنترل هیپرپاراتیروئیدسم به ویژه با استفاده از رژیم‌های درمانی مناسب جهت جلوگیری از عوارض آن تأکید دارند (۲، ۸، ۹). مطابق دستورالعمل بنیاد ملی کلیه و نوآوری‌های کیفی در پی آمدهای بیماری کلیوی (K/DOQI)، بررسی میزان املاح کلسیم و فسفر و درگیری استخوانی که با اندازه‌گیری آلکالن فسفاتاز (ALP) پی‌گیری می‌گردد و از همه مهم‌تر تعیین مقدار PTH که از روی آن می‌توان شدت درگیری و هیپرپلازی پاراتیروئید و نیز فرآیندهای درمانی را کنترل نمود، در این گروه از بیماران حائز اولویت می‌باشد. به این دلایل این مطالعه به بررسی سطح آزمایشگاهی کلسیم، فسفر، ALP و PTH بیماران همودیالیزی استان قزوین می‌پردازد تا بتوان ضمن تعیین میزان شیوع SHPT و بیماران، وضعیت این اختلالات را جهت

ارزیابی کلینیکی و نیز درمان و کنترل مؤثرتر این بیماران تعیین نمود.

روش کار

این مطالعه به صورت توصیفی انجام گردید و در آن تمام بیماران در فاز نهایی نارسایی کلیوی که منجر به همودیالیز شده و حداقل دو ماه از این فرآیند طی گردیده و جهت درمان به طور مداوم به بخش همودیالیز بیمارستان بوعلی قزوین مراجعه می کردند، مورد ارزیابی قرار گرفتند (تعداد ۱۰۰ نفر دارای این معیارهای ورود بودند). از این بیماران در حالت صبح ناشتا، از شانت وریدی - شریانی آنها و درست قبل از فرآیند همودیالیز خون گیری شد. نمونه ها به آزمایشگاه ارسال و بلافاصله سرم مربوطه جدا و آزمون های کلسیم (Ca^{++})، فسفر (P^{-}) و آلکالین فسفاتاز (ALP) به روش کلریمتری و با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالیزور Selectra انجام گردید. مقادیر طبیعی این پارامترها مطابق با بروشور کیت های مذکور به ترتیب برابر $10/4-8/4$ میلی گرم در دسی لیتر، $5-2/5$ میلی گرم در دسی لیتر و $290-10$ واحد در لیتر اعلام گردید. برای اندازه گیری PTH، کلیه سرم ها بلافاصله فریز شدند و مجموع آنها در یک وعده کاری با استفاده از کیت iPTH (شرکت DSL) مبتنی بر روش IRMA (۱، ۲، ۱۰، ۱۱) و توسط دستگاه گاما کانتر GM II تعیین مقدار گردیدند. مقدار طبیعی اعلام شده در بروشور کیت برابر $78-8$ پیکوگرم در میلی لیتر و قدرت تکرارپذیری آن برابر ۵ درصد بود. در صورتی که نمونه ها غیرناشتا، همولیز و یا با تأخیر ارسال شده بودند، در نوبت بعدی همودیالیز از بیماران دوباره نمونه اخذ شد. هم چنین با مراجعه به پرونده کلیه بیماران؛ جنس، سن، مدت شروع و تعداد دفعات همودیالیز آنان تعیین گردید. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آمار توصیفی ارائه شد. اطلاعات هر بیمار صرفاً در پرونده وی، به

طور محرمانه درج گردید تا برای پیگیری روند درمان در اختیار متخصص نفرولوژی قرار گیرد.

نتایج

اطلاعات دموگرافیک بیماران و نیز مدت زمان شروع همودیالیز و فواصل مراجعه به بیمارستان جهت انجام همودیالیز در جدول ۱ آورده شده است.

در ۴ نفر از بیماران فوق هیچ اختلالی در مقادیر PTH ، Ca^{++} ، P^{-} ، حاصل ضرب $Ca * P$ و ALP مشاهده نشد ولی در ۹۶ نفر از آنان، مابین یک تا پنج مورد از این پارامترها دارای اختلال بودند که از این میان ۲۰ مورد آنها دارای اختلال هم زمان پنج پارامتر با هم بودند. در بررسی انفرادی هر تست، بیشترین اختلال (۸۱ مورد) مربوط به افزایش فسفر و کمترین اختلال (۴۳ مورد) مربوط به افزایش ALP بود. انواع اختلالات ذکر شده در جدول ۲ آورده شده اند.

۵۱ مورد از بیماران دارای PTH افزایش یافته (هیپرپاراتیروئیدی و یا PTH بیشتر از ۷۸ پیکوگرم در میلی لیتر) بودند که از این تعداد ۳۳ نفر (۱۷ مرد و ۱۶ زن) دارای PTH در محدوده ۷۸-۳۰۰ و ۱۲ نفر (۶ مرد و ۶ زن) دارای PTH در محدوده ۳۰۰-۵۰۰ و ۶ نفر (۴ مرد و ۲ زن) دارای PTH بیش از ۵۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر (Overt HPT) بودند. در میان این بیماران، در دسته اول ($PTH=78-300$) ۷ مورد و در دسته دوم ($PTH=300-500$) ۷ مورد و در دسته سوم ($PTH>500$) هر ۶ مورد دارای اختلال هم زمان هر چهار مورد Ca^{++} (کاهش یافته) و P^{-} ، $Ca * P$ و ALP (همه افزایش یافته) بودند (جدول ۳).

اطلاعات دموگرافیک، مدت زمان شروع دیالیز و دفعات همودیالیز بیماران همودیالیزی دچار هیپرپاراتیروئیدی در جدول ۴ آمده است.

همان طور که در جداول ۱ و ۴ مشاهده می شود بین متوسط سن، مدت شروع همودیالیز، تعداد دفعات همودیالیز و نسبت جنسی بیماران دچار هیپرپاراتیروئیدی با کل نمونه های

مورد بررسی تفاوتی مشاهده نشد (میانگین و انحراف استاندارد مشابه دارند).

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک و وضعیت فرآیند همودیالیز کل بیماران مورد مطالعه

متغیر	
تعداد بیماران مذکر	۵۱
تعداد بیماران مؤنث	۴۹
میانگین سن (سال)	۵۲/۷۱±۱۶/۴
میانگین مدت شروع همودیالیز (سال)	۳/۲۵±۳/۵۹
میانگین دفعات همودیالیز در هفته	۲/۶۷±۰/۴۹

جدول ۲. وضعیت پارامترهای بیوشیمیایی بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی در بیماران همودیالیزی

وضعیت و نوع پارامتر بیوشیمیایی	طبیعی	مختل (کاهش یا افزایش)	تعداد کاهش پارامتر	تعداد افزایش پارامتر
بررسی توأم ۴ پارامتر درگیری استخوانی	۴	۲۰	۰	۰
بررسی یکی از ۴ پارامتر درگیری استخوانی	۰	۷۶	۰	۰
وضعیت کلسیم سرم بیماران	۵۵	۴۵	۳۳	۱۲
وضعیت فسفر سرم بیماران	۱۸	۸۲	۱	۸۱
وضعیت ALP سرم بیماران	۵۷	۴۳	۰	۴۲
وضعیت PTH سرم بیماران	۴۹	۵۱	۰	۵۱
وضعیت حاصل ضرب Ca * P سرم بیماران	۳۸	۶۲	۰	۶۲

جدول ۳. میزان و شدت هیپرپاراتیروئیدی به تفکیک جنسیت و اختلالات توأم پارامترهای بیوشیمیایی مربوطه در بیماران همودیالیزی

میزان پاراتورمون (pg/ml) و شدت هیپرپاراتیروئیدی	تعداد کل بیمار (درصد)	تعداد بیمار مذکر (درصد)	تعداد بیمار مؤنث (درصد)	بیماران با اختلال توأم پارامترهای بیوشیمیایی (درصد)
PTH: = ۷۸-۳۰۰	۳۳ (۵۳٪)	۱۷ (۵۱٪)	۱۶ (۴۸٪)	۷ (۲۲٪)
PTH= ۳۰۰-۵۰۰	۱۲ (۵۲٪)	۶ (۵۰٪)	۶ (۵۰٪)	۷ (۵۸٪)
PTH > ۵۰۰	۶ (۵٪)	۴ (۵۰٪)	۲ (۴۰٪)	۶ (۱۰۰٪)
جمع	۵۱ (۱۰۰٪)	۲۷ (۵۳٪)	۲۴ (۴۷٪)	۲۰ (۳۹٪)

جدول ۴. اطلاعات دموگرافیک و وضعیت فرآیند همودیالیز بیماران دچار هیپرپاراتیروئیدی

متغیر	
تعداد بیماران مذکر	۲۶
تعداد بیماران مؤنث	۲۵
میانگین سن (سال)	۵۱/۳±۱۵/۷
میانگین مدت شروع همودیالیز (سال)	۳/۴±۳/۳۷
میانگین دفعات همودیالیز در هفته	۲/۷۳±۰/۴۵

بحث

بخش عمده‌ای از بیماران همودیالیزی مورد مطالعه، دارای اختلال در سطح مینرال‌های Ca^{++} ، P^{-} ، آنزیم ALP و هورمون PTH بودند که در نیمی از این بیماران هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه وجود داشت. در یک پنجم این بیماران تمام پارامترهای بیوشیمیایی مذکور به طور هم زمان مختل بودند. بیشترین اختلال در سطح فسفر سرم (در بیش از چهارپنجم آنان) و کمترین اختلال در میزان ALP (در حدود دو پنجم این بیماران) حادث گردیده است.

در بررسی شیوع هیپرپاراتیروئیدی ثانویه به بیماری کلیوی، در مطالعات مختلف به مقادیر ۷۴ درصد (۱۲)، ۴۹/۵ درصد (۵) و ۶۹/۵ درصد (۶) بر می‌خوریم که تا حدود زیادی با میزان افزایش PTH در این مطالعه انطباق دارد.

همچنین مطالعات مختلف در خصوص هیپرفسفاتیسم در بیماران CRD، فراوانی‌هایی به میزان ۱۰۰ درصد (۱۳)، ۶۰ درصد (۷) و ۳۶ درصد (۶) را ذکر می‌کنند. از آنجا که وجود فسفر بالا و نیز حاصل ضرب فسفر در میزان کلسیم (Product $Ca * P$) از ریسک فاکتورهای مهم در بروز کالسیفیکاسیون عروقی و درگیری‌های قلبی عروقی و میزان مرگ و میر این بیماران محسوب می‌شوند (۱۱، ۴) لذا از این منظر، بیماران مورد مطالعه که دارای ۸۱ درصد هیپرفسفاتیسم می‌باشند در وضعیت مطلوبی قرار ندارند.

میزان کلسیم بیماران مورد مطالعه در سه وضعیت طبیعی (بیش از نصف)، کاهش یافته (حدود یک سوم موارد) و افزایش یافته (حدود ۱۲ درصد) قرار داشت. هموستاز کلسیم در گردش خون به میزان فعالیت پاراتیروئید، میزان کلسی‌تونین و میزان ویتامین D بستگی دارد که در این میان نقش فعالیت پاراتیروئید و تراوش PTH برجسته‌تر است و هر چه سطح کلسیم خون پائین‌تر باشد، افزایش میزان PTH بیشتر می‌باشد. لیکن توجه به این نکته لازم است که در اورمی و بیماری‌های

کلیوی، نقطه مهار (سپرس) تولید PTH توسط سلول‌های پاراتیروئید تغییر می‌کند و میزان بیشتری از Ca^{++} لازم است تا بر این مهار غلبه کند و در واقع گاه سطح Ca^{++} خون طبیعی است ولی PTH به طور غیرکنترلی (اتونوم) تراوش می‌یابد که خود منجر به هیپرکلسمی (افزایش کلسیم خون) می‌شود که به این وضعیت هیپرپاراتیروئیدیسم ثالثیه^۱ گفته می‌شود (۱) و لذا در کل داشتن هر سه وضعیت هیپوکلسمی، نرموکلسمی و هیپرکلسمی در این بیماران قابل توجه است. البته وجود حالت هیپرکلسمی نیز به علت ایجاد کانون‌های متاستاتیک کالسیفیکاسیون در این بیماران می‌تواند خطرناک باشد. در مطالعه آبلایی و همکاران ۵۰ درصد بیماران و در مطالعه گالینی و همکاران ۹ درصد بیماران کلیوی مزمن دارای هیپرکلسمی بوده‌اند (۷، ۱۳). البته گاه افزایش Ca^{++} در بیماران می‌تواند به طور موقتی و در اثر مصرف خوراکی آن و یا مصرف ویتامین D به وجود آید (۱۴) و یا این که به صورت کاذب به علت آلودگی لوله‌ها در هنگام خون‌گیری و یا در انجام آزمایشات مربوطه باشد که به این نکته نیز باید توجه نمود.

افزایش میزان ALP کمترین اختلال در افراد مورد مطالعه بود که اصولاً سایر مطالعات نیز افزایش ALP را در CRD خیلی شایع نمی‌دانند (۷، ۱۳) و از طرفی عموماً افزایش ALP با پیشرفت و در اواخر بیماری به وجود می‌آید و مؤید شدت و وسعت ضایعات استخوانی است که به دلیل استنودیستروفی تدریجی حاصل می‌شود و برخی مطالعات افزایش تدریجی ALP را در طی دوره دیالیز نشان می‌دهند (۱۵، ۱۶). البته به نظر این محققان درگیری اسکلتی و استخوانی این بیماران حتی مدت‌ها قبل از شروع همودیالیز به وجود می‌آید. شاهد دیگر این مدعا بررسی است که توسط اسپاسوسکی و همکاران انجام شده و وجود ۶۲ درصد

درصد بیماران هیپرپاراتیروئیدی ناشی از درگیری کلیوی دارای همین محدوده PTH بوده‌اند (۷).

در این مطالعه با افزایش میزان PTH، میزان اختلال در تست‌های درگیری استخوانی بیماران بیشتر شده به طوری که در گروه دارای PTH بیش از ۵۰۰، تمام تست‌های بیوشیمیایی فوق دارای اختلال بودند.

بین متوسط سن، مدت شروع همودیالیز، تعداد دفعات همودیالیز و نسبت جنس بیماران هیپرپاراتیروئید با کل افراد مورد مطالعه تفاوتی دیده نشد. در مطالعه‌ای که اخیراً در ایتالیا انجام شده نیز بین پارامترهای مذکور با هیپرپاراتیروئیدی رابطه‌ای ملاحظه نشد ولی معلوم گردید که بین جنس مؤنث از بیماران مذکور با طرح هیستولوژی هیپرپلازی ندولر و تکثیر مونوکلونال غده پاراتیروئید که به درمان نیز مقاوم است ارتباط وجود دارد (۲۱).

نتیجه‌گیری

علی‌رغم وجود تفاوت در رژیم غذایی، پروتوکل‌های درمانی و برنامه همودیالیز افراد مورد مطالعه با برخی مطالعات عرضه شده در این مقاله، تشابهات زیادی در یافته‌های بیوشیمیایی بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی با مطالعات مذکور وجود دارد که حکایت از مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک کلی حاکم بر روند بیماری دارد. لازم است قواعد کلی ارزیابی، کنترل و درمان بیماری نظیر سنجش دوره‌ای پارامترهای مذکور، جلوگیری از افزایش سطح فسفر و کلسیم و مقدار حاصل ضرب آن دو در سرم و کنترل سطح PTH در محدوده ویژه درمانی، با استفاده از داروها و استراتژی‌های جدید، جهت جلوگیری از عوارض هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بروز درگیری‌های استخوانی در این بیماران به عمل آید.

منابع

1. Enders DB, Rude KR. Mineral and bone metabolism. In: Bruits CA, Ashwood ER, editors.

هیستولوژی غیرطبیعی استخوان را حتی قبل از شروع همودیالیز در بیماران CRD نشان می‌دهد (۱۷). البته این یافته نکته دیگری را نیز مشخص می‌کند و آن بررسی بیوپسی استخوان به عنوان شاخص بسیار بهتری نسبت به اندازه‌گیری ALP برای ارزیابی ROD می‌باشد (۱۸). البته باید توجه داشت که به دلیل محدودیت‌های اقتصادی انجام بیوپسی استخوان شاید در همه جا مقدور نباشد (۶).

افزایش PTH و به عبارتی هیپرپاراتیروئیدی در نیمی از افراد مورد مطالعه ملاحظه شد. در مطالعات دیگر شیوع این وضعیت در مقادیری برابر ۷۴ درصد (۱۲)، ۶۹/۵ درصد (۶) و ۴۹ درصد (۵) قرار دارد که تا حدودی با یافته‌های این مطالعه انطباق دارد. روابط مابین هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بیماری مزمن کلیوی پیچیده بوده و نمی‌توان مقادیر مشخصی را برای میزان PTH این بیماران تعیین کرد. برخی مطالعات فرآیند همودیالیز مناسب را در پایین آوردن سطح PTH مؤثر می‌دانند (۵، ۱۵) اما باید دانست که به هر حال افزایش PTH نوعی مکانیسم جبرانی در این بیماران محسوب شده و لذا به ناچار سطحی از افزایش آن را در این بیماران خواهیم داشت. برخی مطالعات میزان مطلوب PTH را در این بیماران برابر با ۳۰۰-۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌دانند تا از مهار پاراتیروئید جلوگیری شده باشد و یا در محدوده درمانی مناسب قرار بگیرند (۱، ۷). البته برخی مطالعات نیز محدوده PTH مابین ۳۰۰-۲۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر را میزان مورد تصمیم‌گیری برای بروز بیماری‌های استخوانی در هیپرپاراتیروئیدی دانسته‌اند (۱). از طرفی مطالعات دیگر افزایش PTH بیش از ۵۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر را معادل هیپرپاراتیروئیدی شدید (overt) می‌دانند (۱۴، ۱۹، ۲۰). لذا علت تقسیم‌بندی بیماران هیپرپاراتیروئیدی به سه گروه در مطالعه حاضر، به دلایل فوق بوده است که به ترتیب دارای شیوع ۳۲ و ۱۲ و ۶ درصد بوده‌اند و بیشترین گروه در محدوده ۳۰۰-۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر قرار داشتند. در مطالعه گالینی و همکاران نیز ۵۰

- ed. Philadelphia:Saunders Co;2000.p.1410-17.
2. Nasri H, Baradaran A. Close association between parathyroid hormone and left ventricular function and structure in end-stage renal failure patients under maintenance hemodialysis. *Bratsil Lek Listy* 2004; 105 (10-11):368-373.
 3. Saleh FN, et al. Parathyroid hormone and left ventricular hypertrophy. *Eur Heart F* 2003;24(22):2054-60.
 4. Rasic S, Kulenovic I, Uncania S. Parathormone as a cardiovascular risk factor in uraemic patients on hemodialysis treatment. *Med Arch* 2005;59(4):231-4.
 5. Etoh S, Murata T, Hasegaway, et al. Relationship of predialytic intact parathyroid hormone on secondary hyperparathyroidism in chronic maintenance haemodialysis patients. *Nephrology* 2004;9:161-6.
 6. Sankarasubbiyan S, Soundaratan P, Chandrasekaran V, et al. Parathyroid hormone and biochemical profile in chronic kidney disease patients in south India. *Hemodialysis international* 2005; 9(1): 63-7.
 7. Gallieni M, Cucciniello E, et al. Calcium, phosphate and PTH levels in the hemodialysis population: A multicenter study. *J Nephrol* 2002;15:165-170.
 8. Malek M, Fakharian M. Treatment result with rocaltrol pulse among patient with secondary hyperparathyroidism in hemodialysis ward. *J of Babol University of Medical Sciences* 2004; 6(1): 24-30.
 9. Baradaran A, Nasri H. Intensification of anemia by secondary hyper parathyroideism in hemodialysis patients. *Medical J of Islamic Academy Sciences* 2001; 14-4: 161-6.
 10. Noordzij M, Korevaar Z, Boeschoten E, et al. The kidney disease outcomes quality initiative (K/DOQI) guideline for bone metabolism and disease in CKD: association with mortality in dialysis. *A J Kidney Dis* 2005;46(5): 925-32.
 11. Pozzoni P, Vecchio L, Pontoriero G, et al. Long-term outcome in hemodialysis: morbidity and mortality. *J Nephrol* 2004;17:87-95.
 12. Quda A, Elhwairs H, Narra S, et al. Secondary hyperparathyroidism in chronic hemodialysis patients: prevalence and race. *Renal Fail* 2003; 25(4): 595-602.
 13. Ablayeye E, Diouf B, Ndonogo S, et al. Secondary hyperparathyroidism of chronic hemodialysis. *Dakar Med* 2004; 49(1): 23-7.
 14. Ishida M, Yao N, Yachiku S, et al. Management of calcium, phosphorus and bone metabolism in dialysis patients using sevelamer hydrochloride and vitamin D therapy. *There Apher Dial* 2005;9(1):516-21.
 15. Mokarram HR, Iyball M, Haque M, et al. Biochemical and imaging alterations of renal bone disease in newly detected predialysis and on maintenance dialysis patients. *Hemodial Int* 2005; 9(1): 521-4.
 16. Petrauskien VL, Bumblyte A, Kuzminskis V, et al. Early risk factors for secondly hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Medicina (kaunas)* 2005;41(supple 1):44-9.
 17. Spasovski GB, Bervoets AR, Behets GJ, et al. Spectrum of renal bone disease in end-stage renal failure patients not yet on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(6):1159-66.
 18. Gal Moscovic A, Poputzer MM. New worldwide trends in presentation of renal osteodystrophy and its relationship to parathyroid hormone levels. *Clin Nephrol* 2005;63(4):284-9.
 19. Felsenfeld AZ, Jara A, Pahl M, et al. Differences in the dynamics of parathyroid hormone secretion in hemodialysis patients with marked secondary hyperparathyroidism. *JAM Soc Nephrol* 1995; 6(5): 1371-8.
 20. Barsotti G, Cupisti A, Morelli E, et al. Secondary hyperparathyroidism in severe chronic renal failure is corrected by very low dietary phosphate intake and calcium carbonate supplementation. *Nephron* 1998; 79(2): 137-41.
 21. Lomonte C, Cazzato F, Casucci D, et al. Female hemodialysis patients have an increased risk of nodular hyperplasia of parathyroid glands. *J Nephrol* 2005; 18: 92-95.

Survey on biochemical alterations leading to renal bone disease in hemodialysis patients

Sarookhani M¹

Abstract

Introduction: Secondary hyperparathyroidism (SHPT) is one of the serious complications in patients with chronic kidney disease (CKD). This study aimed to identify biochemical alterations of renal bone disease in hemodialysis patients of Qazvin province.

Materials and Methods: In a descriptive study, fasting blood samples of arterio-venul shunt, before starting hemodialysis, were taken from all CKD patients and Ca^{++} , P^{-} and ALP were measured by colorimetric methods and PTH by IRMA method. Descriptive statistics was used to present data.

Results: In 4% of cases there were no abnormalities of mentioned parameters but in 96% of patients one or more parameters were abnormal. The most prevalent abnormality was related to P^{-} (increased) and the least one to ALP (increased). 51% of patients had raised PTH level (hyperparathyroidism) and higher abnormalities of other biochemical parameters. No differences were seen in the mean of age, duration and number of hemodialysis and also sex ratio of hyperparathyroid patients and all studied patients.

Conclusion: The Biochemical and hormonal results revealed a predominance of mild to moderate secondary hyperparathyroidism and renal bone disease in CKD patients, so there is a need to control the disease with specific treatments.

Key word: Renal bone disease, calcium, phosphorous, alkaline phosphatase, parathormone

1 - Assistant professor, PhD. of laboratory sciences and biotechnology, Qazvin University of medical sciences.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.