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

دكتر محمدرضا ساروخاني

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

تاریخ دریافت۸۵/۱/۱۴، تاریخ پذیرش۸۵/۲/۲۹

چکیدہ

مقدمه: هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و درگیری استخوانی یکی از معظلات بیماریهای کلیوی مزمن است. این مطالعه به منظور شناسایی تغییرات بیوشیمیایی در بیماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی در بیماران همودیالیزی استان قـزوین انجـام شـده است.

روش ها کار: در یک مطالعه توصیفی از بیماران دچار نارسائی مزمن کلیوی منجر به همودیالیز، نمونه خون ناشـتا از شـانت شریانی - وریدی قبل از شروع دیالیز اخذ و بر روی آنها آزمونهای کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز بـا روش هـای کلریمتـری 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 نمونه های مورد بررسی تفاوتی مشاهده نشد.

نتیجه گیری: نتایج مطالعات بیوشیمایی و هورمونی نمایان گر 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، کلیسیم، 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 می گذارد که می توانند عواقب ثانویهای را به دنبال داشته باشند. غدد داخلی و ترشحات مختلف آنها در بدن از این امر مستثنی نبوده و به علل مختلف می توانند اختلال عملکرد و یا ترشح سطح هورمون داشته باشند که خود عوارض بعدی را به ویژه در فعالیتهای متابولیسمی بدن بجا می گذارد. غده پاراتیروئید و فعالیتهای مترشحه از آن (PTH) که نقش مهمی در تنظیم میزان نارسائی مرزمن کلیوی با مکانیسمهای چند عاملی دچار نارسائی مزمن کلیوی با مکانیسمهای چند عاملی دچار میپرپلازی و فزونی ترشح PTH می گردد 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 توبول ها کاهش و مقدار آن در خون کاهش می یابد.

۲. به دلیل دفع فسفات در دستگاه گوارش که با دفع کلسیم توأم می گردد 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 می یابد 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 هیپرپاراتیروئیدیسم 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

اخ تلالات استئودي ستروفي نظير استئومالاسمي، استئوپورز، استئواسـکلروز و غیره را بـه دنبال خواهـد داشـت. ایـن استئوديستروفي از نوع كليوى محسوب مي شود كه با اختلال در ورود و خروج املاح در استخوانها همراه بوده و در حال حاضر اصلى ترين معضل بيماران كليوى است و مي تواند با ميزان اختلالات بيوشيميايي، نوع در گيري كليوي، رژيم جایگزین کلیوی و درمانهای دارویی مرتبط باشد. البته افزايش PTH مي تواند عوارض ديگري نظير اختلالات قلبي (هیپرتروفی بطن چپ و کاردیومیوپاتی) (۲، ۳)، اختلال در متابوليسم كربوهيدراتها (به دليل مقاومت به انسولين) و ليپيدها، عوارض عصبي - عضلاني، اختلالات سيستم ايمني و فيبروز مغز استخوان را نيز بوجود آورد و به همين دلايل است که امروزه افزایش PTH را به عنوان« سم اورمی» معرفی مینمایند(٤). اتو و همکاران در مطالعه خود بر لزوم کنترل PTH برای مهار هیپرتیروئیدیسم ثانویه و در گیری استخوانی تأکید دارند(٥). 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(۷،٦). در مطالعات داخل کشور نیز به کنترل هیپرپاراتیروئیدیسم به ویژه با استفاده از رژیمهای درمانی مناسب جهت جلوگیری از عوارض آن تأکید دارند(۲، ۸، ۹). مطابق دستورالعمل بنیاد ملی کلیه و نو آوری های کیفی در پی آمدهای بیماری کلیوی (K/DOQI)، بررسی میزان املاح کلسیم و فسفر و در گیری استخوانی که با اندازه گیری آلکالن فسفاتاز (ALP) پی گیری می گردد و از همه مهم تر تعیین مقدار PTH که از روی آن میتوان شدت در گیری و هیپر پلازی پاراتیروئید و نیز فرآیندهای درمانی را کنترل نمود، در این گروه از بیماران حائز اولويت مي باشد. به اين دلايل اين مطالعه به بررسي سطح آزمايـــشگاهی کلــسيم، فــسفر، ALP و PTH بيمـاران همودياليزي استان قزوين مي پردازد تا بتوان ضمن تعيين ميزان شيوع SHPT و بيماران ، وضعيت اين 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 طبی گردیده و جهت درمان به طور مداوم به بخش همودياليز بيمارستان بوعلى 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 مربوط، جدا و آزمون های کلسیم (++Ca) ، فسفر (⁻⁻P) و آلکالن فسفاتاز (ALP) به روش کلریمتری و با استفاده از کیتهای شرکت پارس آزمون و دستگاه اتو آنالیزور Selectra انجام گردید. مقادیر طبیعی این پارامترها مطابق با بروشور کیتهای مذکور به ترتیب برابر ۱۰/۲ - ۸/۷ میلی گرم در دسی لیتر ، ۵ -۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر و ۲۹۰ -۰ واحد در ليتر اعلام گرديد. براى اندازه گيرى PTH ، كليه سرمها بلافاصله فریز شدند و مجموع آنها در یک وعده کاری با استفاده از کیت iPTH (شرکت DSL) مبتنے بر روش GM II و توسط دستگاه گاماکانتر IRMA تعیین مقدار گردیدند. مقدار طبیعی اعلام شده در بروشور کیت برابر ۲۸-۸ پیکو گرم در میلی لیتر و قدرت تکرارپذیری آن برابر ٥ درصد بود. در صورتي كه نمونهها غيرناشتا، هموليز و یا با تأخیر ارسال شده بودند، در نوبت بعدی همودیالیز از بيماران دوباره نمونه اخذ شد. همچنين با مراجعه به پرونده كليه بيماران؛ جنس، سن، مـدت شـروع و تعـداد دفعـات هموديـاليز آنان تعیین گردید. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آمار توصيفي ارائه شد. اطلاعات هر بيمار صرفاً در پرونـده وي، بـه

طور محرمانـه درج گردیـد تـا بـرای پیگیـری رونـد درمـان در اختیار متخصص نفرولوژی قرار گیرد.

نتايج

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

در ٤ نفر از بیماران فوق هیچ اختلالی در مقادیر ۲۰۰ ۲۰۰۰ ۲۰۰۰ ۲۰۰۰ ماین ضرب ۲۵ ۲۰ ۲۰ مشاهده نشد ولی در ۹۲ 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 (۵۲ مورد) مربوط به افزایش ALP بود. انواع اختلالات ذکر شده در جدول ۲ آورده شدهاند.

٥٩ مـورد از بیماران دارای PTH افـزایش یافته (هیپرپاراتیروئیدی و یا PTH بیشتر از ۸۷ پیکو گرم در میلی لیتر) بودند که از این تعداد ۳۳ نفر (۱۷ مرد و ٦ زن) دارای PTH در محدوده ۳۰۰ و ۱۲ نفر (۲ مرد و ٦ زن) دارای PTH در محدوده ۳۰۰ و ۲ نفر (٤ مرد و ۲ زن) دارای PTH در محدوده ۲۰۰۰ و ۲ نفر (٤ مرد و ۲ زن) دارای PTH در محدوده ۲۰۰۰ و ۲ نفر (۲ مرد و ۲ زن) دارای PTH بیش از ۲۰۰ پیکو گرم در میلی لیتر (۹۰۰ – ۲۲۲) ۲ بودند. در میان این بیماران، در دسته اول (۳۰۰ – ۲۰۰ و ۲ در محرد و ۲ زن) دارای مورد و در دسته مورد و ۲ مریان این بیماران، در دسته اول (۳۰۰ – ۲۰۰ و ۲ در محدود در میلی لیتر (۹۰۰ – ۲۰۰ و ۲ نفر (۶ مرد و ۲ زن) دارای دارای این بیماران، در دسته اول (۳۰۰ – ۲۰۰ و ۲ در محدود در میلی لیتر (۹۰۰ – ۲۰۰ و ۲ نفر (۶ مرد و ۲ زن) دارای دارای این بیماران، در دسته اول (۹۰۰ – ۲۰۰ و ۲ در محدود و در دسته مورد و در دسته مورد و در دسته مورد و در دسته اول (۹۰۰ – ۲۰۰ و ۲ دارای اختلال هم زمان هر چهار محرود ⁺⁺ها (کاهش یافته) و ۲۰۰ – ۹ مورد (۹۰۰ – ۲۰۰ و ۳ مرا ۲۰ – ۲۰۰ و ۲ مران این بیماران.

اطلاعات دمو گرافیک، مدت زمان شروع دیالیز و دفعات همودیالیز بیماران همودیالیزی دچار هیپرپاراتیروئیدی در جدول ٤ آمده است.

همان طور که در جداول ۱ و ٤ مشاهده می شود بین متوسط سن، مدت شروع همودیالیز، تعداد دفعات همودیالیز و نسبت جنسی بیماران دچار هیپرپاراتیروئیدی با کل نمونههای

سال دهم/ شماره ۱ / بهار ۳/۱۳۸۹

	مشابه دارند).	مشاهده نشد(میانگین و انحراف استاندارد
بيماران مورد مطالعه	برأيند همودياليز كل	جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک و وضعیت ف
		متغير
۵١		تعداد بيماران مذكر
۴٩		تعداد بيماران مؤنث
22/21±18/4		میانگین سن (سال)
٣/٢۵±٣/۵٩		میانگین مدت شروع همودیالیز (سال)
4/84±•/44		میانگین دفعات همودیالیز در هفته

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

یماری استخوانی ناشی از درگیری کلیوی در بیماران همودیالیزی	بیوشیمیایی بیہ	یارامترهای	۲. وضعیت	جدول
---	----------------	------------	----------	------

تعداد افزایش ۱۱ ت	تعداد کاهش ۱۱ ت	مختل (کاری را افزار ش)	طبيعي	وضعیت و نوع پارامتر بیوشیمیایی
پارامىر	پارامىر	(داهس یا افرایس)	<u>د</u>	al ta fan al t w ân
•	•	۲ ۰	٢	بررسی توام ۲ پارامتر در کیری استحوانی
•	•	٧۶	•	بررسی یکی از ۴ پارامتر در کیری استخوانی
17	44	40	۵۵	وضعيت كلسيم سرم بيماران
۸۱	١	٨٢	۱۸	وضعيت فسفر سرم بيماران
47	•	۴٣	۵۷	وضعيت ALP سرم بيماران
۵١	•	۵١	۴ 9	وضعيت PTH سرم بيماران
87	•	54	۳۸	وضعیت حاصل ضرب Ca * P سرم بیماران

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

همودياليزى				
بیماران با اختلال توأم پارامترهای	تعداد بيمار مؤنث	تعداد بيمار مذكر	تعداد کل بیمار	میزان پاراتورمون (pg/ml)
بیوشیمیایی (درصد)	(درصد)	(درصد)	(درصد)	و شدت هیپرپاراتیروئیدی
v (%r/r)	۱۶ (% 5/۵)	۱۲ (%۱ /۵)	rr (% r)	PTH: =٧٨-٣٠٠
v (%a//r)	۶ (۵۰)	۶ (%)	17 (%7)	PTH= ۳۰۰ - ۵۰۰
۶ (%۰۰)	۲ (% ۰)	۴ (% ۰)	૬ (%)	PTH > a
۲۰ (%۳۹/۳)	7 % (% 89)	۲۷ (۵۱)	۵۱ (% ۱)	جمع

جدول ٤. اطلاعات دموگرافیک و وضعیت فرآیند همودیالیز بیماران همودیالیزی دچار هیپرپاراتیروئیدی

	متغير
75	تعداد بيماران مذكر
۲۵	تعداد بيماران مؤنث
۵۱/۳±۱۵/۷	میانگین سن (سال)
%/\$±%/%V	میانگین مدت شروع همودیالیز (سال)
۲/۷۳±۰/۴۵	میانگین دفعات همودیالیز در هفته

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 ایسن 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 ۷۶ درصد (۱۲)، ۶۹/۵ درصد(٥) و ۲۹/۵ درصد (٦) بر میخوریم که تا حدود زیادی با میزان افزایش PTH در این مطالعه انطباق دارد.

همچنین مطالعات مختلف در خصوص هیپرفسفاتمی در بیماران CRD، فراوانی هایی به میزان ۱۰۰ درصد (۱۳)، ۲۰ درصد (۷) و ۳۲ درصد (۲) را ذکر میکنند. از آنجا که وجود فسفر بالا و نیز حاصل ضرب فسفر در میزان کلسیم (Product فسفر بالا و نیز حاصل ضرب فسفر در میزان کلسیم (Ca * P (Ca * P) از ریسک فاکتورهای مهم در بروز کالسیفیکاسیون عروقی و درگیری های قلبی عروقی و میزان مرگ و میر این بیماران محسوب می شوند (۱۱،٤) لذا از این منظر، بیماران مورد مطالعه که دارای ۸۱ درصد هیپرفسفاتمی می باشند 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 کلسی تونین و میزان ویتامین D بستگی دارد که در این میان نقش فعالیت پاراتیروئید و تراوش PTH بر جسته تر است و هر چه سطح کلسیم خون پائین تر باشد، افزایش میزان PTH بیشتر می باشد. لیکن توجه به این نکته لازم است که در اورمی و بیماری های

كليوى، نقطه مهار (سايرس) توليد PTH توسط سلول هاى پاراتیروئید تغییر می کند و میزان بیشتری از ⁺⁺ Ca لازم است ت بر این مهار غلبه کند و در واقع گاه سطح ⁺⁺ Ca⁺⁺ خون طبیعی است ولى PTH به طور غير كنترلى (اتونوم) تراوش مى يابد كه خود منجر به هیپر کلسمی (افزایش کلسیم خون) می شود که به اين وضعيت هيپرپاراتيروئيديسم ثالثيه ' گفته مي شود(۱) و لـذا در کل داشتن هـر سـه وضعيت هيپوکلـسمي، نرموکلـسمي و هيپركلسمي در اين بيماران قابل توجيه است. البته وجود حالت هيير كلممى نيز به علت ايجاد كانون هاى متاستاتيك کالسیفیکاسیون در این بیماران می تواند خطرناک باشد. در مطالعه آبلایلی و همکاران ٥٠ درصد بیماران و در مطالعه گالینی و همکاران ۹ درصد بیماران کلیوی مزمن دارای هیپرکلسمی بودهاند(۷، ۱۳). البته گاه افزایش ⁺⁺ Ca⁺⁺ در بیماران مي تواند به طور موقتي و در اثر مصرف خوراكي آن و يا مصرف ویتامین D به وجود آید(۱٤) و یا این که بـه صـورت کاذب به علت آلودگی لولهها در هنگام خون گیری 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 می آید و مؤید شدت و وسعت ضایعات استخوانی است که به دلیل استئودیستروفی تدریجی حاصل می شود و برخی مطالعات افزایش تسدریجی ALP را در طبی دوره دیسالیز نسشان میدهند(۱۰، ۱۱). البته به نظر این محققان در گیری اسکلتی و استخوانی این بیماران حتی مدت ها قبل از شروع همودیالیز به وجود می آید. شاهد دیگر این مدعا بررسی است که توسط اسپاسوسکی و همکاران انجام شده و وجود ۲۰ درصد

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک www.SID.ir

^{1 -} Tertiary HPT.

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 اندازه گیری ALP برای ارزیابی ROD می باشد(۱۸). البته باید توجه داشت که به دلیل محدودیتهای اقتصادی انجام بیوپسی استخوان شاید در همه جا مقدور نباشد(۱).

افزایش PTH و به عبارتی هیپرپاراتیروئیدی در نیمی از افراد مورد مطالعه ملاحظه شد . در مطالعات دیگر شیوع این وضعیت در مقادیری برابر ۷۶ درصد (۱۲)، ۲۹/۵ درصد (۲) و ٤٩ درصد (٥) قرار دارد كه تا حدودي با يافته هاي اين مطالعه انطباق دارد. روابط مابين هيپرپاراتيروئيديسم ثانويه و بيماري مزمن كليوى پيچيده بوده و نمي توان مقادير مشخصي را براي میزان PTH این بیماران تعیین کرد. برخی مطالعات فرآیند همودیالیز مناسب را در پایین آوردن سطح PTH مؤثر می دانند (٥، ١٥) اما باید دانست که به هر حال افزایش PTH نوعي مكانيسم جبراني در اين بيماران 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 پیکو گرم در میلی لیتر 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 ۲۰۰۰-۳۰۰ پیکو گرم در میلی لیتر را میزان مورد تصمیم گیری برای بروز بیماری های استخوانی در هیپرپاراتیروئیدی دانستهاند (۱). از طرفی مطالعات دیگر افزایش PTH بیش از ۵۰۰ پیکو گرم در میلی لیتر را معادل هیپرپاراتیروئیدی شدید (overt) می دانند (۱۲، ۱۹، ۲۰). لذا علت تقسیم بندی بیماران هیپرپاراتیروئیدی به سه گروه در مطالعه حاضر، به دلایل فوق بوده است که به ترتیب دارای شیوع ۳۲ و ۱۲ و ۲ درصد بودهاند و بیشترین گروه در محدوده ۳۰۰-۱۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر قرار داشتند. در مطالعه گالینی و همکاران نیز ٥٠

درصد بیماران هیپرپاراتیروئیدی ناشی از در گیری 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).

نتيجه گيري

منابع

علیی غیایی موجود تفاوت در رژیم غیایی، پروتو کل های درمانی و برنامه همودیالیز افراد مورد مطالعه با برخی مطالعات عرضه شده در این مقاله، تشابهات زیادی در یافته های بیوشیمیایی بیماری استخوانی ناشی از در گیری کلیوی با مطالعات مذکور وجود دارد که حکایت از مکانیسم های پاتوفیزیولوژیک کلی حاکم بر روند بیماری دارد. لازم است قواعد کلی ارزیابی، کنترل و درمان بیماری نظیر سنجش دوره ای پارامتر های مذکور، جلو گیری از افزایش سطح فسفر و کلسیم و مقدار حاصل ضرب آن دو در سرم و کنترل سطح استر تژی های جدید، جهت جلو گیری از عوارض داروها و استراتژی های جدید، جهت جلو گیری از عوارض هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بروز در گیری های استخوانی در این بیماران به عمل آید.

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

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک www.SID.ir 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 hyperthrophy. 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, Chanderasekaran 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.

Tietz text book of clinical chemistry. vol 2. 3 rd 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. Ablayleye 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 arteriovenul 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.