

بررسی رابطه هورمون پاراتورمون با آنزیم آلکالین فسفاتاز، کلسیم و فسفر بیماران همودیالیزی

رامین سراوانی - محمد جعفری مدرک*

هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه و اثرات آن بر روی استخوان، یکی از مهم‌ترین مشکلات نارسائی مزمن کلیوی است. در مطالعه حاضر، رابطه سطح سرمی هورمون پاراتورمون را با سطح سرمی کلسیم، فسفر و آنزیم آلکالین فسفاتاز در مردان و زنان همودیالیزی، مورد مطالعه قرار گرفته است. این تحقیق توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی، بر روی ۳۰ نفر از افراد همودیالیزی شهرستان زاهدان (۱۶ مرد و ۱۴ زن) با میانگین سنی ۴۴ سال و مدت دیالیز ۵ ماه تا ۱۴ سال (میانگین ۳۰ ماه) صورت گرفت. آزمایش‌های کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در طی سه ماه متوالی مورد بررسی قرار گرفت. همچنین اندازه‌گیری میزان سرمی هورمون پاراتورمون در سومین ماه مورد ارزیابی قرار گرفت. با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آمار توصیفی و تحلیلی، داده‌ها تجزیه و تحلیل شده و ارتباط آنها مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که زنان همودیالیزی بیشتر از مردان همودیالیزی، هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز ترشح می‌کنند در مورد یون‌های معدنی کلسیم و فسفر، مردان همودیالیزی بیشتر از زنان همودیالیزی در محدوده مقادیر غیرطبیعی هستند. در افراد همودیالیزی، ضریب همبستگی بین هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز وجود داشت اما بین هورمون پاراتورمون با کلسیم و فسفر ارتباط معنی‌داری وجود نداشت در مردان، همبستگی بین هورمون پاراتورمون با فسفر و آنزیم آلکالین فسفاتاز وجود نداشت اما در مورد کلسیم معنی‌دار بود. در زنان همبستگی بین هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز وجود داشت اما در مورد کلسیم و فسفر این همبستگی معنی‌دار نبود. نتیجه اینکه هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه و اثرات آن بر روی استخوان در زنان همودیالیزی بیشتر از مردان همودیالیزی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: هورمون پاراتورمون؛ آنزیم آلکالین فسفاتاز؛ کلسیم؛ فسفر؛ همودیالیز.

* اعضای هیات علمی دانشکده پزشکی زاهدان

مقدمه

دیالیز درمان جایگزینی کامل کلیه نیست؛ مثلاً اختلالات آندوکرینی بوسیله دیالیز اصلاح نمی‌شود. علیرغم کارایی ظاهری دیالیز، ممکن است بیماری استخوانی و نوروپاتی اورمیک پا بر جا مانده و حتی تسریع شوند. عموماً در بیماران کلیوی تحت دیالیز تحلیل رفتن استخوان تشدید می‌شود در حالی که تشکیل شدن استخوان کاهش می‌یابد. این تغییرات مربوط به یکدیگر هستند بطوری که ناهنجاری‌های بالینی و آزمایشگاهی ممکن است بسیار متغیر باشند. در بعضی از بیماران ممکن است فقط اختلالات آزمایشگاهی از جمله افزایش آلکالین فسفاتاز ظاهر کند؛ در حالی که در بقیه بیماران ممکن است درد شدید و ناتوانی استخوان و شکستگی مشاهده شود.

در نارسایی کلیوی بسیار پیشرفته، غلظت سرمی فسفات نیز افزایش می‌یابد. در بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی در طول زمان، میزان آلکالین فسفاتاز مشتق از استخوان افزایش می‌یابد و می‌تواند برای بررسی استئودیسτροφی اورمیک مورد استفاده قرار بگیرد. تجویز کلسیم و یا مواد مشابه ویتامین D باید بدقت کنترل شود تا مانع از افزایش غلظت سرمی کلسیم و فسفات گردد. رسوب کلسیم در بافت‌های بدن ممکن است در برخی از تظاهرات سیستمیک نارسایی کلیه دخالت داشته باشد. امکان دارد علیرغم مانورهای درمانی در نظر گرفته شده برای کنترل اختلالات متابولیسم کلسیم، فسفر و هورمون پاراتیروئید، هیپرپاراتیروئیدیسم پیشرونده بوجود آید.

دریافت غذایی فسفات در ایجاد هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه دخالت واضح دارد و محدود نمودن شدید دریافت غذایی فسفات عملی نیست؛ زیرا چنین غذاهایی خوش طعم نیستند. آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیم در دستگاه گوارش به فسفات متصل شده و از جذب آن جلوگیری می‌کنند. این آنتی‌اسیدها می‌توانند در کنترل غلظت پلاسمایی فسفات و در اصلاح ناهنجاری‌های متابولیسم کلسیم و هورمون پاراتورمون کمک کنند (۱).

هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و اثرات آن بر روی استخوان، مشکل اصلی در افراد دچار نارسایی مزمن کلیوی است. در افراد همودیالیزی، وجود هیپرپاراتیروئیدیسم بعنوان یک کلید تشخیصی دیالیز است و ارتباط مستقیمی بین دیالیز و هیپرپاراتیروئیدی وجود دارد (۲). مطالعه حاضر، به منظور بررسی میزان ارتباط هورمون پاراتیروئید با کلسیم، فسفر و آنزیم آلکالین فسفاتاز سرم بیماران همودیالیزی شهرستان زاهدان انجام گرفته که تحت درمان با داروهای کربنات کلسیم (بعنوان کاهنده فسفر سرم) و روکاترول (بعنوان افزایشنده کلسیم سرم) هستند.

روش پژوهش

این پژوهش بصورت مقطعی از نوع توصیفی - تحلیلی است که در بیماران همودیالیزی ۱۶ مرد (۵۶ درصد) و ۱۴ زن (۴۴ درصد) با میانگین سنی ۴۴ سال مراجعه‌کننده به بیمارستان خاتم‌الانبیاء (ص) شهر زاهدان انجام شد. این افراد با دو الی سه بار مراجعه در هفته به بیمارستان، همودیالیزی می‌شدند. مدت زمان همودیالیز از ۵ ماه تا ۱۴ سال بود. در طی سه ماه متوالی و در پایان هر ماه پس از آزمایشات بالینی (گرفتن فشارخون، وزن و سایر موارد) قبل از عمل همودیالیز، مقدار ۵ سی‌سی خون برای تهیه سرم از بیماران گرفته شد.

نمونه‌های سرم جهت آزمایشات آلکالین فسفاتاز توسط دستگاه اتوآنالیزور RA ۱۰۰۰، کلسیم و فسفات توسط کیت زیست شیمی به آزمایشگاه بیمارستان خاتم‌الانبیاء (ص) زاهدان ارسال و اندازه‌گیری می‌شدند. در سوئمن ماه، ۰/۵

سی سی سرم از کلیه افراد مورد پژوهش جهت آزمایش هورمون پاراتورمون به آزمایشگاه رفرنس زاهدان ارسال می شد تا توسط دستگاه گاما کانتر به روش رادیوایمنوآسی اندازه گیری شود. با استفاده از نرم افزار SPSS و آمار توصیفی، داده ها تجزیه و تحلیل شده و ارتباط آنها مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

نتایج آزمایشات بعمل آمده برای کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در سه ماه متوالی نشان داد که کلسیم سرم در ۸ درصد افراد مورد پژوهش، بالاتر از حد طبیعی ۱۰/۶-۸/۶ میلی گرم درصد می باشد (جدول شماره ۱).

به تفکیک جنس، ۲ درصد زنان و ۸ درصد مردان همودیالیزی، بالاتر از حد نرمال کلسیم داشتند. با این حال، اندازه گیری فسفر سرم مشخص نمود که بیش از ۵۸ درصد افراد همودیالیزی دارای غلظت بالاتری از حد طبیعی (۲/۵-۴/۵ میلی گرم درصد) هستند که به تفکیک جنس، ۵۰ درصد زنان و ۵۸ درصد مردان در مجموع، بالاتر از حد نرمال فسفر داشتند (جدول شماره ۲).

یافته ها همچنین نشان داد که فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز سرم در بیش از ۷۷ درصد نمونه های مورد پژوهش، دارای فعالیت بالاتر از مقادیر نرمال (۲۹۰-۱۰۰ واحد بین المللی برای بزرگسالان) می باشند که به تفکیک جنس، زنان ۹۰ درصد و مردان ۷۷ درصد فعالیت آنزیمی بالاتر از حد طبیعی دارند (جدول شماره ۳).

اندازه گیری هورمون پاراتورمون در ماه سوم نشان داد که ۹۳ درصد زنان و ۶۳ درصد مردان دارای مقادیر بالاتر از حد نرمال هستند. همچنین بیش از ۶۳ درصد افراد مورد پژوهش، دارای مقادیر بالاتر از حد طبیعی (۱۳-۶۶ پیکوگرم بر میلی لیتر) بودند (جدول شماره ۴).

از نتایج بدست آمده مشخص گردید که زنان بیشتر از مردان، آنزیم آلکالین فسفاتاز و هورمون پاراتورمون ترشح می کنند؛ در مورد یون های معدنی کلسیم و فسفر، مردان بیشتر از زنان در محدوده مقادیر غیرطبیعی هستند.

جدول شماره ۵، همبستگی هورمون پاراتورمون را با آلکالین فسفاتاز، کلسیم و فسفر نشان می دهد و با استفاده از ضرایب همبستگی که در این جدول ذکر شده، مشخص می شود که بین هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز سرم همبستگی وجود دارد (۰/۷۳) و این همبستگی در سطح $P < 0/05$ معنی دار است.

در مردان، بین هورمون پاراتورمون با فسفر و آنزیم آلکالین فسفاتاز همبستگی وجود ندارد. از جدول شماره ۶ مشخص می گردد که میزان ترشح هورمون پاراتورمون در مردان افزایش یافته است؛ ولی میزان کلسیم سرم افزایش نیافته است (P= ۰/۰۰۸ و $r = -0/63$). در زنان، همبستگی بین هورمون پاراتورمون با آلکالین فسفاتاز وجود دارد (P= ۰/۰۸۶) که این همبستگی در سطح $P < 0.05$ معنی دار می باشد اما در مورد کلسیم و فسفر این همبستگی وجود نداشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی کلسیم در افراد همودیالیزی بر حسب جنس در زاهدان

| زن | | | | مردان | | | | جنس |
|------|-----------|------|-------|-------|-----------|------|-------|------------------------------|
| درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | پارامتر |
| ۰ | ۰ | ۱۰۰ | ۱۴ | ۱۲/۵ | ۲ | ۸۷/۵ | ۱۴ | کلسیم سرم در ماه اول |
| ۷ | ۱ | ۹۳ | ۱۳ | ۶ | ۱ | ۹۴ | ۱۵ | کلسیم سرم در ماه دوم |
| ۰ | ۰ | ۰ | ۱۴ | ۶ | ۱ | ۹۴ | ۱۵ | کلسیم سرم در ماه سوم |
| %۲ | | %۹۸ | | %۸ | | %۹۲ | | درصد طبیعی درصد غیر طبیعی |

جدول ۲: توزیع فراوانی فسفر سرم در افراد همودیالیزی بر حسب جنس در زاهدان

| زن | | | | مردان | | | | جنس |
|------|-----------|------|-------|-------|-----------|------|-------|------------------------------|
| درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | پارامتر |
| ۴۳ | ۶ | ۵۷ | ۸ | ۵۶ | ۹ | ۴۴ | ۷ | فسفر سرم در ماه اول |
| ۵۷ | ۸ | ۴۳ | ۶ | ۶۲/۵ | ۱۰ | ۳۷/۵ | ۶ | فسفر سرم در ماه دوم |
| ۵۰ | ۷ | | ۷ | ۵۶ | ۹ | ۴۴ | ۷ | فسفر سرم در ماه سوم |
| %۵۰ | | %۹۸ | | %۸ | | %۹۲ | | درصد طبیعی درصد غیر طبیعی |

جدول ۳: توزیع فراوانی آنزیم آلکالین فسفاتاز در افراد همودیالیزی بر حسب جنس در زاهدان

| زن | | | | مردان | | | | جنس |
|------|-----------|------|-------|-------|-----------|------|-------|------------------------------|
| درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | پارامتر |
| ۹۲/۸ | ۱۳ | ۷/۲ | ۱ | ۷۵ | ۱۲ | ۲۵ | ۴ | آلکالین فسفاتاز در ماه اول |
| ۹۲/۸ | ۱۳ | ۷/۲ | ۱ | ۸۱/۳ | ۱۳ | ۱۸/۷ | ۳ | آلکالین فسفاتاز در ماه دوم |
| ۸۵/۷ | ۱۲ | ۳ | ۲ | ۷۵ | ۱۲ | ۲۵ | ۴ | آلکالین فسفاتاز در ماه سوم |
| %۹۰ | | %۱۰ | | %۷۷ | | %۲۳ | | درصد طبیعی درصد غیر طبیعی |

جدول ۴: توزیع فراوانی هورمون پاراتورمون در افراد همودیالیزی بر حسب جنس در زاهدان

| زن | | | | مردان | | | | جنس |
|------|-----------|------|-------|-------|-----------|------|-------|--------------------------|
| درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | درصد | غیر طبیعی | درصد | طبیعی | پارامتر |
| ۹۳ | ۱۳ | ۷ | ۱ | ۶۳ | ۱۰ | ۳۷ | ۶ | هورمون پاراتورمون در سرم |

جدول ۵: رابطه هورمون پاراتورمون با آلکالین فسفاتاز، کلسیم و فسفر در افراد همودیالیزی در زاهدان

| پارامترها | میانگین | انحراف معیار | رابطه همبستگی با هورمون پاراتورمون |
|-------------------|---------|--------------|------------------------------------|
| هورمون پاراتورمون | ۱۸۶/۵ | ۱۷۰/۹۳ | - |
| آلکالین فسفاتاز | ۶۰۴/۵* | ۵۸۴/۳۰ | ۰/۷۳ |
| کلسیم | ۸/۹۹** | ۰/۹ | -۰/۰۶ |
| فسفر | ۵/۴۷*** | ۱/۶۹ | -۰/۲ |

* $P < ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون

** $P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون

*** $P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون

جدول ۶: رابطه هورمون پاراتورمون با آلکالین فسفاتاز کلسیم و فسفر به تفکیک جنس

| پارامترها | مردان | | | زنان | | |
|-------------------|---------|--------------|------------------------------------|---------|--------------|------------------------------------|
| | میانگین | انحراف معیار | رابطه همبستگی با هورمون پاراتورمون | میانگین | انحراف معیار | رابطه همبستگی با هورمون پاراتورمون |
| هورمون پاراتورمون | ۱۴۱/۵ | ۱۲۱/۷۸ | - | ۲۳۱/۸ | ۲۴۱/۵ | - |
| آلکالین فسفاتاز | ۴۲۵/۸** | ۴۸۵/۲ | ۰/۴۴ | ۸۰۸/۷۹ | ۶۳۶/۹ | ۰/۸۶ |
| کلسیم | ۸/۹۸* | ۰/۷۸ | -۰/۶۳ | ۹ | ۱/۱ | ۰/۲ |
| فسفر | ۵/۶۱*** | ۱/۳ | -۰/۰۲ | ۵/۳۲ | ۲۵ | ۰/۱۸ |

* $P < ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون مردان

** $P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون مردان

*** $P < ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون مردان

$P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون زنان

$P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون زنان

$P > ۰/۰۵$ در مقایسه با هورمون پاراتورمون زنان

بحث

هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و اثرات آن بر روی استخوان، مشکل اصلی در افراد دچار نارسائی مزمن کلیوی است (۲). در بیماران مبتلا به نقص مزمن کلیوی، بالانس کلسیم و فسفر با مشکل مواجه است و این مشکل با مکانیسم‌های جبرانی متابولیسم استخوان برطرف می‌گردد (۳). همچنین در بیماران نارسائی مزمن کلیوی، کاهش محسوسی در کلسیم دیده می‌شود؛ در این افراد مقدار کلسیم توتال و میزان یون کلسیم بسیار پایین است (۴). هیپرکلسیمی نیز معمولاً در بیماران تحت همودیالیز دیده می‌شود که بستگی به شرایطی از قبیل مصرف داروهای مانع جذب فسفر و یا مقدار هورمون پاراتورمون خون دارد (۵). مشتقات ویتامین D می‌توانند بر هموستاز فسفر تأثیر گذاشته و باعث افزایش مقدار فسفر سرم شوند (۶). کنترل نادرست فسفر منجر به افزایش محصولات کلسیم - فسفر در سرم می‌شود. درمان با کلسی تریول برای درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه باعث افزایش جذب روده‌ای کلسیم و فسفر می‌گردد که این امر می‌تواند منجر به بیماری‌هایی از قبیل رسوب کلسیم در عروق،

بیماری‌های قلبی و عروقی و در نهایت منجر به مرگ شود. در این گونه افراد، تنظیم ۳ تا ۵ میلی‌گرم درصد فسفر خون به همراه مصرف داروهای مانع جذب فسفر عاری از کلسیم پیشنهاد گردیده است (۷).

در بیماران پیشرفته نارسائی مزمن کلیه، غلظت فسفر سرم بعنوان یک فاکتور مهم در تحریک ترشح هورمون پاراتورمون از طرق مختلف شناخته شده است (۵). در این افراد، احتباس فسفر می‌تواند پاسخ کلسیم به هورمون پاراتورمون را کاهش دهد (۸). تنظیم میزان فسفر سرم خون با مهار ترشح هورمون پاراتورمون، ارتباط معنی‌داری دارد بدون اینکه در میزان کلسیم تغییری بروز نماید (۹). یافته‌های این پژوهش نشان داد که از نظر فراوانی یون‌های کلسیم و فسفر، مردان همودیالیزی بیشتر از زنان همودیالیزی در محدوده مقادیر غیرطبیعی قرار دارند. با این وجود در مردان، ضریب همبستگی بین ترشح هورمون پاراتورمون و فسفر وجود نداشت اما در مورد کلسیم، این ارتباط معنی‌دار بود ($P < 0/008$ و $r = -0/63$). در زنان، رابطه معنی‌داری بین ترشح هورمون پاراتورمون با کلسیم و فسفر کل افراد مورد پژوهش وجود نداشت. با توجه به مصرف داروی روکاترول و کربنات کلسیم در افراد مورد پژوهش، نتایج بدست آمده با نتایج سایر محققین ذکر شده هم خوانی دارد.

برای تشخیص بیماری استخوانی در بیماران نارسائی مزمن کلیوی، اندازه‌گیری فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز یک کلید تشخیصی است (۱۰). اندازه‌گیری آنزیم آلکالین فسفاتاز یک راهنما برای مونیتورینگ درمانی هورمون پاراتورمون و کلسی‌تریول می‌باشد؛ در هر حال بیماران کلیوی ممکن است درد استخوانی داشته باشند. ولی میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز طبیعی باشد (۵). در افراد همودیالیزی که مواجه با هیپرکلسیمی، افزایش میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز سرم، افزایش میزان ترشح هورمون پاراتورمون و دردهای استخوانی هستند، مصرف ویتامین D باعث کاهش کلسیم خون شده و میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز و هورمون پاراتورمون به حد طبیعی برگشت می‌نماید. (۱۱)

ترشح هورمون پاراتورمون باعث افزایش ترشح ایزوفرم‌های آنزیم آلکالین فسفاتاز استخوانی می‌گردد (۱۲). افزایش ترشح آنزیم آلکالین فسفاتاز و هورمون پاراتورمون در طول مدت همودیالیز باعث کاهش دانسیته بافت استخوانی می‌شود (۱۳). سن و مدت زمان همودیالیز عمده‌ترین فاکتورهای کاهش‌دهنده بافت استخوانی در مردان و زنان همودیالیزی می‌باشد (۱۴). کمبود استروژن در زنان ممکن است باعث کاهش بافت استخوانی گردد. به نظر می‌رسد اثرات مخرب هورمون پاراتورمون در زنان یائسه به سطح خونی هورمون بستگی ندارد. در واقع، هورمون جنسی موجب ممانعت از اعمال مخرب هورمون پاراتورمون می‌گردد. مهار سطح خونی هورمون پاراتورمون در کاهش اثر تخریبی آن بر بافت استخوان تأثیری ندارد (۱۵). در ۲۵ تا ۳۰ درصد زنان همودیالیزی که پیش از موعد یائسه شده‌اند، سطح استروژن خون پایین است و این باعث از دست دادن بافت استخوانی می‌شود (۱۶). در مقایسه زنان جوان دیالیزی آموره با زنان جوان دیالیزی دارای دوره قاعدگی طبیعی، دانسیته بافت استخوان پایین‌تر و همچنین تخریب بافت استخوانی افزایش داشته است (۱۷).

نتایج بدست آمده در این تحقیق نشان می‌دهد که زنان همودیالیزی بیشتر از مردان همودیالیزی هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز ترشح می‌کنند. رابطه معنی‌داری بین ترشح هورمون پاراتورمون و آنزیم آلکالین فسفاتاز در زنان همودیالیزی بدست آمد ($P < 0/05$) که چنین ارتباطی در مردان همودیالیزی دیده نشد و این امر نشان‌دهنده تخریب بیشتر بافت استخوانی در زنان همودیالیزی است که با نتایج ذکر شده قبلی همخوانی دارد. چنانچه یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد اندازه‌گیری سطح خونی استروژن در زنان همودیالیزی الزامی است زیرا مکانیسم‌های جبرانی مثل هورمون درمانی (استروژن

تراپی) باعث کاهش مکانیسم آزادسازی کلسیم بخصوص از سیستم اسکلتی می‌گردد؛ در نتیجه کلسیم سرم کاهش و میزان ترشح آنزیم آلکالین فسفاتاز کاهش یافت و ترشح هورمون پاراتورمون اندکی افزایش می‌یابد(۱۸).

تشکر و قدردانی

از جناب آقای دکتر هوشنگ سندگل و آقای محمدرضا سراوانی اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، سرکارخانم مهرانگیز نورا، کارشناس آزمایشگاه بخش بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان و سرکار خانم شهره سراوانی قدردانی و تشکر بعمل می‌آید.

Correlation between serum Level parathormone ,alkaline phosphatase, calcium and phosphorus of patients with hemodialysis in zahedan

Secondary hyperparathyroidism and its effects on bone is among the most important complications of end - stage renal disease. In the present study, we investigated the correlation between the serum level parathormone (PTH) of hemodialysis men and women with calcium (ca) , phosphorus (p) and alkalinephos phatase (ALK). We studied 30 chronic renal failure hemodialysis patients (16 Men and 14 women) aged 22- 66 years (average 44 years) with the duration of 5 months to 14 years (average 30 months) hemodialysis. We measured the serum Ca , P and ALK in intervals of 3 months and measured serum PTH levels in the third. Data analysis was performed with SPSS. Results showed that serum PTH and ALK were greater in women than men (90% versus 70%), but serum Ca and P were in the abnormality range , greater in men than in women (Ca: 8% versus 2%, P : 58% versus 50%). Correlation coefficient difference in PTH , Ca and P levels were statistically significant. Correlation was not observed between PTH , ALK and P in men , but with Ca level, there was a statistical significance for women, correlation coefficient was observed between PTH and ALK but not for Ca and P levels. Secondary hyperparathyroidism and its effects on bone were greater in women than men with hemodialysis.

Key words : Parathormone; Alkalinephosphatase; Calcium; Phosphorus; Hemodialysis.

منابع

۱- واحدی، سیامک، مبانی طبّ سسپیل: بیماری‌های کلیه. تهران: مرکز نشر اشارت، ۱۳۷۱، صفحات ۱۲۰-۱۰۹.

2. Chertow , G.M., Plone , M., Dillon , M.A.. Hyperpara. thyroidism and dialysis vintage , Clin. Nephrol., 54 (2000): 295-300.

3. Hercz , G., Regulation of bone remodeling : Impact of novel therapies , Semin. Dial , 14 (2001): 55-60.
4. Walser , M., The separate effect of hyperparathyroidism , hypercalcemia of malignancy , renal failure and acidosis on the state of calcium , phosphate and other ions in plasma. J. Clin . Invest , 41 (1962): 1454-61.
5. William , F., Owen , JR. , Brian , J.G., et al. Dialysis and transplantation : A companion to Brenner and Rector's the kidney , 2000 , PP. 253 , PP. 266 , PP. 267.
6. Walling , M.W., et al . Intestinal Ca and P transport : Differential responses of vitamin D metabolites. Am. J. Physiol., 233 (1977): 488 - 94.
7. Block , G.A. , Prevalence and clinical consequences of elevated Ca x P product in hemodialysis patients. Clin . Nephrol., 54 (2000): 318-24.
8. Rodriguz , M., Martin , M.A., et al., Calcemic response to parathyroid hormone in renal failure :Role of phosphorus and its effect on calcitriol , Kidney Int. , 40 (1991): 1055-62.
9. Tabata , T.,Shoji , S., et al. Effects of dietary phosphorus restriction on secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients during intermittent oral high dose 1 , 25 (OH) D₃ treatment. J. Nutr . Sci. Vitaminol (tokyo), 37 (1991) 105-12.
10. Liach , F., Felsenfeld , A.J., et al. The natural course of dialysis osteomalacia , kidney Int., 29 (1986): 74-79.
11. Hara , H., Nezasa , S., et al. A Clinical study on active vitamin D plus therapy in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. Hinyo kika kiyo , 46 (2000): 165-8.
12. Mogunsson , P., Sharp , C., et al. Effect of chronic renal failure on bone turnover and bone alkaline phosphatase isoform , Kidney Int. , 60 (2001): 257- 65.
13. Oba , M. , Sikano , M., Niwa , T. Laboratory data in chronic dialysis patients , Rinsho Byori. , 40 (1992): 1040-7.
14. Oda , H., Yrioka , N., et al. Renal osteodystrophy in hemodialysis patients , Hiroshima , J. Med . Sci., 44 (1995): 83-8.
- ۱۵- فدائی فتح آبادی، فاطمه، و همکاران، اثر هورمون‌های پاراتیروئید بر بافت استخوان زنان یائسه، مجله دانشگاه علوم پزشکی قزوین، شماره ۱۹، پاییز ۱۳۸۰، صفحات ۲۵-۲۲.
- 16 . Matuszkiewicz , Z., Rowinska , J., et al. The prevention of bone mineral loss with hormonal replacement therapy in premenopausal women on dialysis with estrogen deficiency. POL Arch. Med. Wewn, 102 (1999): 665-70.
17. Weisinger , J.R., Gonzales , L. et al. Role of persistent amenorrhea in bone mineral metabolism of young hemodialysed women. Kidney Int. 58 (2000): 331-5.
18. Reges , A. Estell , R. Effects of estrogen therapy of postmenopausal women on cytokines measured in peripheral blood. J. Bone. Miner . Res, 13 (1998): 1577-86.