● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ششم، شمارهٔ ۱ (پی‌درپی ۲۱)، صفحه ۳۲ الی ۳۷، زمستان ۱۳۸۲
دریافت:۸۱/۸/۲۸ پذیرش: ۸۱/۱۲/۲۰

نتایج درمان با پالس خوراکی روکالترول در بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تحت همودیالیز

دکتر مجتبی ملک[1*]، دکتر مسعود فخاریان کاشانی[2]
۱- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی سمنان ۲- متخصص داخلی

سابقه و هدف: استئودیستروفی کلیوی از عوارض شایع و مهم مرحله نهایی بیماری کلیوی (ESRD) است. تجویز کلسیم جانشین، رژیم غذایی کم فسفات و تجویز متابولیت فعال ویتامین (روکالترول) در این بیماران ضروری است. هدف از انجام این مطالعه بمنظور تعیین شیوع استئودیستروفی کلیوی و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در بیماران ESRD تحت پوشش همودیالیز و تعیین اثر پالس خوراکی روکالترول در کنترل هیپرپاراتیروئیدیسم و استئودیستروفی در بیماران می‌باشد.

مواد و روشها: در مرحله اول، ۳۱ بیمار مبتلا به ESRD درطی سالهای ۸۰-۱۳۷۹ از نظر سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز و iPTH (به روش IRMA) و تغییرات استخوانی مشهود در رادیوگرافی استخوان‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. در مرحله دوم ۱۲ بیمار مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم بر اساس سطح iPTH در سه گروه مختلف قرار گرفته و بسته به سطح iPTH تحت درمان با پالس خوراکی روکالترول با دوز ۱، ۲ و ٤ میکروگرم بعد از هر جلسه همودیالیز (سه بار درهفته) به مدت ٦ ماه قرار گرفتند. سپس سطح کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز، iPTH و نیز رادیوگرافی استخوان‌ها قبل با بعد از تجویز روکالترول به صورت فوق مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۳۱ بیمار مورد مطالعه با متوسط سنی ۱۷/۷±۵۲ و متوسط سابقه همودیالیز۲۲/۳± ۳٦ ماه، ۳/۵٪ دارای کلسیم بیشتر یا مساوی ۱۰/٤ میلی‌گرم در دسی لیتر، ۷۷/۳٪ دارای فسفر سرم بیش از ٤/۵ میلی‌گرم در دسی لیتر و ۸۰/٦٪ دارای iPTH ، بیش از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی لیتر و۷۲/٤٪ دارای سطح آلکالن فسفاتاز بیش از حد طبیعی بودند. بین مدت سابقه همودیالیز با سطح سرمی کلسیم، فسفر وآلکالن فسفاتاز ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در۱۲ بیماری که تحت درمان با پالس خوراکی روکالترول قرارگرفتند، فقط بین سطوح سرمی iPTH قبل و بعد از ٦ ماه تجویز روکالترول تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به طوری که سطح سرمی iPTH درشروع مطالعه ٦۵۲± ۷۷۹/۵ و بعد از ٦ ماه تجویز روکالترول ۳۰۸ ± ۲۰۷/٤ پیکوگرم در میلی لیتر بود (P<۰/۰۰۳).

نتیجه‌گیری: در اکثر بیماران مورد مطالعه سطح فسفر و iPTH، خارج از حد قابل قبول بود که نشان دهنده عدم کنترل مناسب هیپرپاراتیروئیدیسم و فسفر می‌باشد. تجویز پالس خوراکی روکالترول به مدت ٦ ماه باعث کاهش iPTH شد، اما بر روی کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز تاثیری نداشت.

واژه‌های کلیدی: ***هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، استئودیستروفی کلیوی، همودیالیز، روکالترول، پالس خوراکی، iPTH***

مقدمه

ازمهم‌ترین عوارض مرحله نهایی بیماری کلیوی(ESRD)، استئودیستروفی می‌باشد، بطوری که علائم بالینی بیماری استخوانی قبل از دیالیز در کمتر از ۱۰٪ مبتلایان به ESRD وجود دارد ولی شواهد رادیولوژی و هیستولوژی به ترتیب در ۳۵ و ۹۰٪

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]

این بیماران مشاهده می‌شوند(۱). همچنین، بیماری استخوانی در ۱۰۰-۷۵٪ بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که GFR کمتر از ۶۰ml/min دارند دیده می‌شود(۲). این عارضه، طیفی از بیماریهای استخوانی شامل استئیت فیبروزان کیستیک، استئومالاسی، بیماری آدینامیک استخوان و بیماری آمیلوئید ناشی از دیالیز را شامل می‌شود. تصور می‌شود این بیماریها ناشی از تداخل چندین عامل شامل، هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، متابولیسم غیرطبیعی ویتامین D، افزایش بار آلومینیوم و اسیدوزمتابولیک باشند. علت بروز هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در این بیماران، هیپوکلسمی، کاهش سنتز متابولیت فعال ویتامین D (کلسی‌تریول) و هیپرفسفاتمی است(۳). از سوی دیگر با پیشرفت نارسایی کلیه، مقاومت سیستم اسکلتی نسبت به PTH، رخ می‌دهد به طوری که برای حفظ ساختار استخوان حداکثر میزان iPTH دو تا چهار برابر افزایش می‌یابد(۲). مبتلایان به استئودیستروفی کلیوی همواره در معرض شکستگی خودبه‌خودی قرار دارند و حتی در صورت عدم شکستگی، درد استخوانی در آنها شایع است. همچنین عوارض دیگری شامل میوپاتی و کلسیفیکاسیون خارج استخوانی یا متاستاتیک در ارگان‌های حیاتی مثل قلب، عروق و ... این بیماران را تهدید می‌کند. از طرف دیگر عدم پیشگیری و یا درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، باعث هیپرپلازی پاراتیروئید به صورت غیرقابل برگشت خواهد شد که برای درمان نیاز به پاراتیروئیدکتومی خواهد بود. بنابراین مبتلایان به ESRD تا حصول درمان قطعی بیماری خود یعنی پیوند کلیه، همواره در معرض موربیدیتی و حتی مورتالیتی ناشی از استئودیستروفی کلیوی می‌باشند. بنابراین سنجش مکرر سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز و iPTH و در صورت نیاز انجام رادیوگرافی استخوانی جزء جدایی ناپذیر ویزیت این بیماران می‌باشد، تا با اقدامات پیشگیری و درمانی مناسب از بروز عوارض مربوطه جلوگیری شود. یکی از اقدامات اصلی جهت پیشگیری و کنترل هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بالطبع استئودیستروفی ناشی از آن، استفاده از جایگزین‌های کلسیم و متابولیت فعال ویتامین D (روکالترول) است. مطالعات مختلف، کارآیی تجویز مقادیر اندک روکالترول به صورت روزانه (۰/۱۲۵- ۰/۲۵ میکروگرم) را در این زمینه نشان داده اند (۳). اما این روش تجویز روکالترول، همواره با محدودیت‌هایی مثل عدم همکاری بیماران در مصرف منظم آن مواجه است. اخیراً مطالعاتی در جهت بررسی اثر تجویز روکالترول به صورت پالس خوراکی بعد از هر جلسه دیالیز انجام شده است که نتایج آنها تا حدودی مورد قبول می باشد؛ در صورت تایید نهایی، با این روش می‌توان از دریافت مقادیرکافی از سوی بیمار اطمینان حاصل کرد و مقادیر دقیق روکالترول را با توجه به بیمار تعیین نمود(۶-۴).

هدف از انجام این مطالعه در مرحله اول، تعیین چگونگی وضعیت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و یافته های رادیولوژی مربوط به استئودیستروفی کلیوی در بیماران تحت همو دیالیز مرکز همودیالیز بیمارستان فاطمیه سمنان و در مرحله دوم تعیین اثر پالس خوراکی روکالترول بر روی هیپرپاراتیروئیدیسم و استئودیستروفی کلیوی در بخشی از این بیماران می‌باشد.

مواد و روشها

این مطالعهٔ دو مرحله‌ای مشاهده‌ای ـ مداخله‌ای، در طی سالهای ۸۰-۱۳۷۹ در بخش همودیالیز بیمارستان فاطمیه سمنان انجام شد. در مرحله اول،کلیه بیماران بخش دیالیز مرکز (۳۱ بیمار مبتلا بهESRD) از نظر چگونگی وضعیت هیپرپارا تیروئیدیسم ثانویه و تغییرات رادیولوژی ناشی از استئودیستروفی بررسی شدند، بدین ترتیب که برای همه آنها سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز و iPTH (به روش IRMA) اندازه‌گیری شد، همچنین از آنها رادیوگرافی روبروی لگن و روبروی هر دو دست تهیه گردید. در مرحله دوم، بیمارانی که سطح سرمی iPTH بیشتر یا مساوی ۲۸۸pg/ml داشتند وارد مطالعه شدند. لذا ۱۲ بیمار مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه با iPTH بالاتر از مقدار اشاره شده، تحت درمان با پالس خوراکی روکالترول قرار گرفتند، بدین ترتیب که ابتدا این افراد براساس سطح iPTH به سه گروه تقسیم شدند، به طوری که ۶نفر درگروه اول ۵۷۶-۲۸۸ pg/ml با iPTH ۳ نفر در گروه دوم ۸۶۴-۵۷۷ pg/ml با iPTH و سه نفر درگروه سوم با iPTH بیشتر یا مساوی ۸۶۵ pg/ml قرار گرفتند. جهت پاکسازی اثرات داروهای دریافتی قبلی، در این ۱۲ بیمار به مدت ۱۰ روز روکالترول و کربنات کلسیم قطع گردید (مرحله پاکسازی)(۵) و پس از آن، برای همه

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]

آنها کلسیم و فسفر اندازه‌گیری گردید، از روز یازدهم به مدت ۶ ماه، بعد از هر بار دیالیز طبق پروتکل زیر بر اساس سطح iPTH تحت درمان با روکالترول قرار گرفتند.

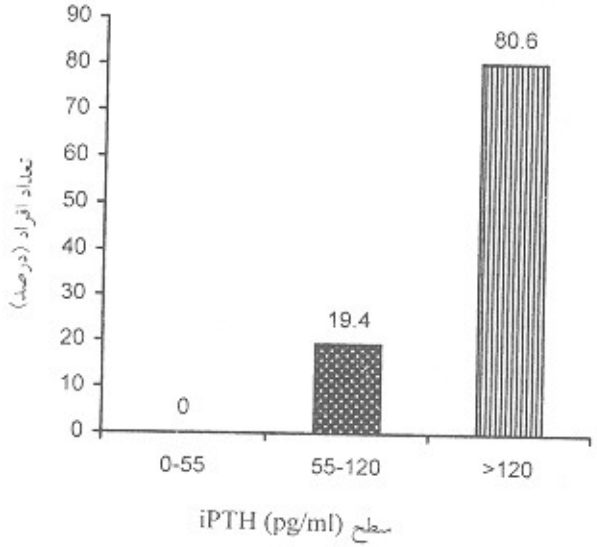
گروه اول: ۱ میکروگرم روکالترول، گروه دوم: ۲ میکروگرم روکالترول، گروه سوم: ۴ میکروگرم روکالترول.

روکالترول سه بار در هفته پس از هر بار دیالیز توسط پرستار بخش دیالیز تجویز می‌شد تا در مورد مصرف آن از سوی بیمار اطمینان حاصل شود. در ضمن هر ۱۵ روز فسفر و کلسیم بیمار کنترل می‌شد، در صورت کلسیم بیشتر از ۱۱ یا فسفر بیش از ۶ میلی‌گرم در دسی لیتر یا حاصل ضرب کلسیم در فسفر بیش از ۶۵ روکالترول قطع می‌شد؛ سپس بعد از درمان مناسب با هیدروکسیدآلومینیوم و کاهش فسفر مجدداً درمان آغاز می‌شد. بعد از ۶ ماه درمان، مجدداً سطح iPTH، کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز کنترل شدند و رادیوگرافی‌های استخوانی تکرار گردیدند.

کلیه رادیوگرافی‌ها توسط یک متخصص رادیولوژی گزارش شدند. در مرحله اول، میانگین، به صورت میانگین ± انحراف معیار و نسبت ها به صورت درصد ارائه شد. سپس داده ها با استفاده از آزمون‌های آماری ضریب همبستگی پیرسون، T-test و Mann-Witney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و در مرحله دوم، تجزیه و تحلیل با کمک آزمون‌های آماری Paired T test و Wilcoxon – Sign test انجام شد P<۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

مرحله اول: از ۳۱ بیمارESRD تحت مطالعه، ۱۷ نفر مرد (۵۵٪) و ۱۴ نفر زن (۴۵٪) بودند. میانگین سنی آنها ۱۷/۷±۵۲، حداکثر سن آنها ۸۰ و حداقل سن آنها ۲۰ سال بود. متوسط سابقه همودیالیز ۲۲/۳± ۳۶ ماه بود. ۳۷/۹ درصد این بیماران دارای کلسیم کمتر از ۸/۸، ۵۸/۶٪ آنها دارای کلسیم ۸/۸ تا ۱۰/۴ و ۳/۵٪ آنها دارای کلسیم بیشتر یا مساوی ۱۰/۴ میلی‌گرم در دسی لیتر بودند. از طرف دیگر در ۲۴ نفر (۷۷/۳٪) از آنها سطح فسفر سرم بیش از ۴/۵ میلی‌گرم در دسی لیتر بود. تمام بیماران، iPTH بالاتر از حد طبیعی (۵۵ پیکوگرم در میلی لیتر) داشتند اما فقط در ۲۵ نفر (۸۰/۶٪) iPTH بالاتر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی لیتر بود (نمودار۱).



نمودار ۱. سطح سرمی iPTH در کلیه بیماران مورد مطالعه

سطح آلکالن فسفاتاز در ۲۳ نفر (۷۲/۴٪) از بیماران بالاتر از حد طبیعی (۱۷۵ IU/L) بود. بین مدت سابقه همودیالیز با سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز با توجه به محاسبه ضریب همبستگی پیرسون ارتباط معنی داری مشاهده نشد؛ اما بین سطح سرمی iPTH با طول مدت همودیالیز ارتباط وجود داشت (P<۰/۰۴ و ۰/۵= ضریب همبستگی). در ۶۴/۵ ٪ (۲۰ نفر) بیماران رادیوگرافی استخوانی غیرطبیعی گزارش شد، که در تمام موارد غیرطبیعی، استئوپنی مشهود بود. دردو نفرSubperiosteal Bone Resorption در یک نفر پهن شدگی سیمفیز پوبیس، در یک نفر ساکروایلئیت، در یک نفر Distal Phlangeal Resorption، در یک نفر Marginal-Erosion در فواصل DIP و در یک نفرکلسیفیکاسیون در بافت نرم مشاهده شد. میانگین طول مدت سابقه همودیالیز در افراد با رادیوگرافی غیرطبیعی ۴۸/۶ و در افراد بدون تغییرات استخوانی ۲۹/۵ ماه بود (P<۰/۰۱). بین وجود استئودیستروفی کلیوی مشهود در رادیوگرافی با سطح سرمی iPTH، کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز ارتباط معنی داری از نظرآماری مشاهده نشد.

مرحله دوم: در این مرحله از ۱۲ نفری که بر حسب سطح iPTH تحت درمان با ۱ یا ۲ یا ۴ میکروگرم روکالترول قرار گرفتند، یک نفر از گروه اول به علت عدم همکاری از مطالعه خارج شد. به طور کلی ۵ نفر از این بیماران مرد و ۶ نفر زن بودند. متوسط سنی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]

آنها ۱۵/۵±۵۰/۵ و متوسط سابقه همودیالیز در آنها ۲۹±۴۶ ماه بود. در مقایسه‌ای که بین متوسط سطح سرمی iPTH، کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز قبل و بعد از درمان ۶ ماهه با پالس روکالترول انجام شد، فقط بین سطوح سرمی iPTH قبل و بعد از مداخله، تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید، به طوری که متوسط iPTH در شروع مطالعه ۶۵۲±۷۷۹/۵ پیکوگرم در میلی لیتر و بعد از ۶ ماه تجویز پالس روکالترول ۳۰۸±۲۰۷/۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود(p<۰/۰۰۳). فقط در یک نفر بعد از تجویز روکالترول سطح کلسیم به ۱۱/۴ و فسفر به حد ۹/۳ میلی‌گرم در دسی لیتر رسید. بین تغییرات رادیولوژی قبل با بعد از تجویز پالس روکالترول تفاوتی مشاهده نشد.

بحث

در ۶۴/۵٪ افراد مورد مطالعه درجاتی از استئودیستروفی کلیوی مشاهده شد که در تمام افراد استئوپنی نیز مشهود بود. در کتب مرجع نیز ذکر شده، که در حدود ۳۵٪ این بیماران ناهنجاریهای رادیولوژی دیده می‌شود(۱). در یک مطالعه که بر روی کودکان مبتلا به نارسائی مزمن کلیوی انجام شد نیز استئوپنی در ۱۰۰٪ افراد مشهود بود (۷). بالا بودن میانگین iPTH در افرادی با ناهنجاری‌های استخوانی نسبت به افراد بدون ناهنجاری‌های استخوانی که به طور معنی‌داری مشهود بود، نشان دهنده ارتباط آن با این عوارض است.

استئودیستروفی کلیوی از عوارض شایع نارسایی مزمن کلیه است که یکی از علل اصلی آن بروز هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه به هیپوکلسمی، هیپرفسفاتمی و کمبود کلسی‌تریول می باشد. لذا به منظور پیشگیری و درمان آن، تصحیح هیپوکلسمی، هیپرفسفاتمی و تجویز شکل فعال ویتامین D (روکالترول) ضروری است. به طوری که توصیه می‌شود، سطح کلسیم سرم در حدود ۱۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، سطح فسفر سرم در حدود ۴/۵ میلی‌گرم در دسی لیتر و سطح سرمی iPTH در حدود ۱۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر نگهداری شود(۱). در این بررسی اکثر بیماران (۵۸/۶٪) دارای کلسیم ۸/۸ تا ۱۰/۴ میلی‌گرم در دسی لیتر بودند و فقط حدود ۳/۵٪ آنها کلسیم بیش از ۱۰/۴ داشتند. اما از نظر سطح فسفر سرم، ۷۷٪ افراد دارای فسفر بیش از ۴/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند که این امر نشان دهنده عدم کنترل مناسب تغذیه‌ای ودارویی سطح فسفر سرم بود. در۸۰/۶٪ افراد، سطح iPTH سرم بیشتر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود که با افزایش سابقه همودیالیز، سطح iPTH نیز به صورت صعودی افزایش نشان می‌داد، این امر با توجه به فیزیوپاتولوژی ایجاد هیپرپاراتیروئیدیسم درESRD قابل توجیه است. در اکثر افراد مورد مطالعه(۷۲/۴٪) آلکالن فسفاتاز سرم بیش از حد طبیعی بود. در مطالعه‌ای که توسط Grekas بر روی ۳۵ نفر انجام شده است نیز متوسط کلسیم در حد طبیعی، متوسط فسفر بیش ازحد طبیعی بود و ۵۰٪ بیماران دارای آلکالن فسفاتاز بیش از حد طبیعی بودند(۵).

از راه‌های اصلی کنترل هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تجویز روکالترول است. در مورد چگونگی تجویز آن به صوت خوراکی یا وریدی و مقدار آن اختلاف نظر است(۵-۳). از جمله در مطالعه‌ای که در کشور ترکیه جهت مقایسه اثر پالس خوراکی و تزریقی روکالترول انجام شده، نشان داده شده است که اگر چه درمان تزریقی به طور معنی داری ۳ ماه پس از شروع درمان مؤثرتر از پالس خوراکی بوده است اما این تفاوت پس از ۶ ماه از درمان مشاهده نمی‌شود(۸). اخیراً طی چندین مطالعه، مشخص شده که پالس خوراکی آن نیز در این مورد مؤثر است (۵و۴). از جمله در مطالعه Kawabe و همکاران در ژاپن نشان داده شد که پس از ۱۲ هفته درمان با پالس روکالترول به میزان ۰/۴mg/kg سطح iPTH بطور معنی‌داری کاهش می‌یابد(۹). مطالعه‌ای در آلمان نیز نشان داده است که iPTH پس از یکسال از درمان پالس خوراکی با ۰/۱mg/kg روکالترول در ۷۱٪ بیماران کاهش می‌یابد و پارامترهای بافت‌شناختی نیز بهبود می‌یابند(۶). در مطالعه ما نیز در اثر تجویز پالس خوراکی روکالترول سطح iPTH به طور چشمگیری کاهش پیدا کرد، اما متوسط آلکالن فسفاتاز، کلسیم و فسفر قبل با بعد از تجویز پالس روکالترول تفاوت معنی‌داری مشهود نبود. در مورد آلکالن فسفاتاز ممکن است به علت عدم بهبودی ضایعات OFC، سطح آلکالن فسفاتاز حداقل به مدت ۶ ماه بالا بماند (به شرط آن که منشاء آلکالن فسفاتاز از استخوان باشد)؛ بنابراین در کوتاه مدت رابطه‌ای بین سطح iPTH و آلکالن فسفاتاز بعد از درمان با روکالترول وجود ندارد و بهبودی این ضایعات استخوانی و به دنبال آن طبیعی شدن آلکالن فسفاتاز نیاز به حداقل بیش از یکسال درمان دارد(۱۰). در مورد فسفر ممکن است علت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]

عدم تغییر مناسب، عدم رعایت رژیم غذایی مناسب از سوی بیماران باشد؛ بنابر این در طی درمان با روکالترول، توجه به رژیم غذایی تمامی بیماران ضروری است. البته در مطالعاتی که توسط Dunly و همکارانش در سال ۱۹۸۹،Gullieni و همکارانش در سال۱۹۹۲ انجام شده است، افزایش سطح سرمی فسفر پس از درمان با روکالترول نیز گزارش شده است(۱۲و۱۱). تماس مستقیم کلسی‌تریول با مخاط سلول های روده (در موارد درمان خوارکی روکالترول) جذب روده‌ای کلسیم و نیز فسفر را افزایش داده، باعث هیپرکلسمی و هیپرفسفاتمی درحضور کاهش iPTH می‌شود که در مورد درمان با کلسی‌تریول داخل وریدی دیده نمی‌شود(۱۰). اگر چه سطح بالای سرمی کلسیم عامل مهمی در سرکوب ترشح iPTH است؛ اما Slatopolsky و همکارانش نشان دادند که iPTH، قبل از اینکه باعث کاهشی در سطح سرمی کلسیم شود، شروع به کاهش وحتی نرمال شدن می‌کند(۱۳). به عبارت دیگر درمان با پالس روکالترول خوراکی قبل از اینکه باعث افزایش در سطح سرمی کلسیم شود سطح سرمی iPTH را کاهش داده یا حتی آن را نرمال می‌کند.

در این مطالعه پس از شش ماه درمان با پالس خوراکی روکالترول، تغییری در وضعیت ضایعات استئودیستروفی کلیوی دیده نشد و به نظر می‌آید تغییرات استخوانی قابل مشاهده در رادیولوژی نیاز به درمان طولانی‌تری دارد. گرچه پالس خوراکی روکالترول در کوتاه مدت (شش ماه) می‌تواند به طور واضحی باعث کاهش iPTH سرم گردد؛ اما کاهش در سطح سرمی iPTH در این مدت رابطه معنی‌داری با مقادیر سرمی کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز قبل و بعد از درمان با پالس خوراکی روکالترول ندارد. با توجه به مطالعه انجام گرفته، چون سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز به خوبی نمی‌توانند شدت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه را نشان دهند و در واقع رابطه مستقیمی بین این مقادیر با هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه وجود ندارد، توصیه می‌شود از اندازه گیری دوره ای iPTH به منظور ارزیابی وضعیت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در بیماران دیالیزی استفاده شود. در این مطالعه تجویز روکالترول به صورت پالس خوراکی در کاهش سطح سرمی iPTH، مؤثر بوده و با توجه به سهولت و اطمینان از دریافت روکالترول در روش پالس به نظر می‌رسد جایگزینی این روش به جای رژیم متداول مناسب باشد، گرچه مقایسه اثر آن با تجویز روزانه روکالترول خوراکی نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از سرکار خانم دکتر فرناز دواچی فوق تخصص نفرولوژی و مسئول مرکز دیالیز بیمارستان فاطمیه و جناب آقای مرادی سرپرستار بخش دیالیز بیمارستان و کلیه پرسنل خوب بخش دیالیزکه صمیمانه در انجام این مطالعه با ما همکاری نمودند و همچنین از آقای دکتر نوید دانایی که در تهیه مقاله ما را یاری نمودند، سپاسگزاری و قدردانی می‌نمائیم.

****

References

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, et al. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed, International Edition 2001; 2: 1554.

2. Elder G. Pathophysiology and recent advances in the management of renal osteodystrophy. J Bone Miner Res 2002; 17(12): 2094-105.

3. Vlassopoulos D, Noussias C, Revenas K, Hadjilouka-Mantaka A, Arvanitis D, Tzortzis G, Hadjiconstantinou V. Long-term effects of small doses of calcitriol in hemodialysis patients with moderate secondary hyperparathyroidism. Ren Fail 1999; 21(2): 199-207.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]

4. Klaus G, Schmidt Gayk H, Roth HJ, Ritz E, Mehls O. Single-dose oral calcitriol and changes of plasma 1,84 iPTH in uremic children. Adv Perit Dial 1994; 10: 261-6.

5. Grekas D, Balaskas E, Kampouris H, Benos A, Konstantinou A, Sioullis A, Tourkantonis A. Effective treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients by titration of intravenous calcitriol dosage. Clin Nephrol 1999; 52(3): 167-71.

6. Sperschneider H, Humbsch K, Abendroth K. Oral calcitriol pulse therapy in hemodialysis patients. Effects on histomorphometry of bone in renal hyperparathyroidism. Med Klin 1997; 92(10):597-603.

7. Demircin G, Oner A, Ecin N, Bulbul M, Somuncu I, Tunali H. Microfocal radiography in the diagnosis of childhood renal osteodystrophy. Acta Pediatr Jpn 1998; 40(5): 461-5.

8. Turk U, Akbulut M, Yildiz A, Gurbilek M, et al. Comparative effect of oral pulse and intravenous calcitriol treatment in hemodialysis patients: the effect on serum IL-1 and IL-6 levels and bone mineral density. Nephron 2002; 90(2): 188-94.

9. Kawabe M, Shimizu M, Takeuchi M, Matsunobu S, Hayama N, Iino Y, Hara K, Terashi A. The oral 1-25 dihydroxyvitamin D3 pulse therapy in hemodialysis patients for the early treatment of secondary hyperparathyroidism. Nippon Jinzo Gakkai Shi 1992; 34(7): 807-11.

10. Brener BM, Rector FC. Brenner and Rector's the kidney, 6th ed, WB Saunders Co, International Edition 2000; pp: 2103-166.

11. Gullieni M, Brancaccio D, Padovese P, et al. Low dose intravenous calcitriol treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. Kidney Int 1992; 42(5): 1191-8.

12. Dunlay R, Rodriguez M, Felsenfeld AJ, Llach F. Direct inhibitory effect of calcitriol on parathyroid function (sigmoidal curve) in dialysis. Kidney Int 1989; 36(6): 1093-8.

13. Slatopolsky E, Weerts C, Thielan J, Horst R, Harter H, Martin KJ. Marked suppression of secondary hyperparathyroidism by intravenous administration of 1, 25 dihydroxy-cholecalciferol in uremic patients. J Clin Invest 1984; 74(6): 2136-43.

* آدرس نویسنده مسئول: سمنان، دانشگاه علوم پزشکی، معاونت آموزشی و پژوهشی، تلفن:۳۳٤۱٤٤۹-۰۲۳۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1382.6.1.5.1]