مقاله اصیل پژوهشی

ارتباط بین منیزیم و سطوح سرمی هورمون پاراتورمون در بیماران دیالیز صفاقی

عباسعلی زراعتی[1]، مسیح نقیبی[2]، عاطفه امینیان[3]، فرزانه شریفی‌پور[4]، رضا حکمت[5]، سیف الله بلادی موسوی[6]

چکیده

زمینه و هدف: به نظر می‌رسد در بیماران دیالیزی، منیزیم سرم، از مسیری مشابه با کلسیم، نقش مهمی در تنظیم ترشح هورمون پاراتورمون (iPTH) دارد. با توجه به نتایج متفاوت مطالعات گذشته، در این مطالعه ارتباط بین منیزیم و iPTH سرم در بیماران دیالیز صفاقی بررسی شده است.

روش تحقیق: در این مطالعه مقطعی که بر روی ۴۶ بیمار دیالیز صفاقی (۱۷ مرد و ۲۹ زن) انجام شد، بیماران با سابقه دیالیز از سه ماه قبل، دارای حداقل سن ۱۵ سال و وضعیت پایدار در دو ماه گذشته وارد مطالعه و بیماران با عفونت فعال و سابقه بستری در بیمارستان در دو ماه گذشته از مطالعه حذف شدند. سطوح کلسیم، فسفر، منیزیم، آلکالن فسفاتاز و آلبومین با روش استاندارد و سطح iPTH با استفاده از RIA اندازه‌گیری شدند. تحلیل آماری با آزمون‌های T-TEST، ANOVA و ضریب همبستگی پیرسون و با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۵) انجام شد.

یافته‌ها: به تفکیک جنس، بین میانگین سطوح سرمی منیزیم، کلسیم، آلبومین، آلکالن فسفاتاز و iPTH در گروه بیماران تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ولی سطوح سرمی فسفر در جنس مؤنث (۱/۱۶±۵/۴۲) به طور معنی‌داری نسبت به جنس مذکر (۰/۸۳±۴/۴۹) بالاتر بود. آزمون همبستگی پیرسون یک ارتباط ضعیف و معکوسی را بین سطح سرمی منیزیم با iPTH نشان داد که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (r=-0.111) (P =۰/۴۶۷)، ولی در بیماران با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده شد (r=-۰/۳۸۵) (P=۰/۰۳۶). در بیماران با سطوح سرمی iPTH پایین‌تر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر، ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: در بیماران دیالیز صفاقی، فقط با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH وجود دارد که می‌تواند نقش احتمالی سطوح پایین منیزیم در بیماری‌زایی هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه را نشان دهد.

واژه‌های کلیدی: دیالیز صفاقی، منیزیم، هورمون پاراتورمون.

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۰؛ ۱۸(۳): ۱۵۱- ۱۵۸

دریافت: ۱۳۸۹/۰۹/۲۱ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۳/۲۵

[1] نویسنده مسؤول؛ استادیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)
آدرس: مشهد- بیمارستان امام رضا(ع)- دپارتمان داخلی- کدپستی: ۹۱۸۸۸۶۵۸۶۱
تلفن: ۰۵۱۱۸۵۴۳۰۳۱ نمابر: ۵۱۱۸۵۹۸۸۱۸ پست الکترونیکی:zeraatia@mums.ac.ir
۲ استاد نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا(ع)
۳ پزشک عمومی
۴ استادیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)
۵ استادیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان قائم (عج)
۶ استادیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز

مقدمه

هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه یک عارضه شایع و مهم و قابل درمان بیماری کلیه مراحل انتهایی است (۱). در این زمینه، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی و کاهش گیرنده‌های کلسیم و ویتامین D در مقاومت به عمل هورمون پاراتیروئید از علل اصلی محسوب می شوند (۲). این حقیقت که بسیاری از عوارض هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در طولانی مدت برگشت‌ناپذیر هستند ضرورت اداره زودرس عوامل ایجادکننده آن را ایجاب می‌کند (۳). علاوه بر عوامل فوق که عملکرد غده پاراتیروئید را تنظیم می‌کنند، تصور می‌شود که منیزیم سرم ممکن است نقش مهمی در تنظیم ترشح هورمون پاراتورمون (iPTH[1]) داشته باشد (۴). به نظر می‌رسد که منیزیم نیز از مسیری مشابه با کلسیم بر ترشح iPTH تأثیر می‌گذارد (۵).

از آنجا که کلیه‌ها راه اصلی دفع منیزیم از بدن هستند، به نظر می‌رسد که یک تعادل مثبت منیزیم در بیماران دچار بی‌کفایتی کلیوی ایجاد می‌شود. با این حال، تعادل منیزیم در بیماران اورمیک ممکن است طبیعی یا کاهش یافته باشد که می‌تواند به دلیل کاهش مصرف (دریافت) رژیم غذایی همراه با اختلال جذب روده‌ای باشد. بنابراین، در بیماران با نارسایی مزمن کلیه اگرچه به دنبال کاهش دریافت تغذیه ای, اختلال جذب روده‌ای, استفراغ, اسهال، دیورتیک‌ها و اسیدوز ممکن است تعادل منفی منیزیم ایجاد شود ولی کاهش دفع کلیوی ممکن است سبب تجمع منیزیم شود و سبب افزایش غلظت منیزیم سرم و گلبول‌های قرمز خون شود (۶). مطالعات نشان داده است که تزریق منیزیم سبب کاهش ترشح iPTH می‌شود و با این حال تأثیر هیپرمنیزمی روی iPTH در بیماران دیالیز به خوبی مشخص نشده است(۷). نشان داده شده است که غلظت iPTH کمتر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی لیتر به میزان بالایی پیش‌بینی‌کننده وجود بیماری آدینامیک استخوانی است و در بیماران با سطوح PTH پایین به نظر می‌رسد یک هیپوپاراتیروئیدی نسبی وجود دارد. در این بیماران غلظت سرمی کلسیم و فسفر پایین ولی غلظت منیزیم به طور معنی‌داری بالاتر است (۸) و احتمالاً در پاتوژنز بیماری با کاهش بازچرخش[2] در بیماران دیالیزی و بیماری آدینامیک نقش دارد که در این رابطه مطالعات اندکی در بیماران دیالیزی و به ویژه دیالیز صفاقی انجام شده است. در این مطالعه، ما غلظت سرمی منیزیم را در بیماران دیالیز صفاقی تعیین و سپس رابطه آن را با iPTH سرم بررسی کردیم.

روش تحقیق

این مطالعه از نوع مقطعی بوده که در بخش دیالیز صفاقی بیمارستان امام رضا(ع) مشهد انجام شده است. جمعیت هدف کلیه بیمارانی هستند که در طی سال‌های ۱۳۸۶ تا ۱۳۸۸ به طور منظم تحت دیالیز صفاقی قرار گرفته بودند که شامل۴۶ بیمار بودندکه شرایط ورود را دارا بودند. بیماران تحت ۴ تا ۵ تعویض ۲ لیتری قرار داشتند. ترکیب محلول‌های دیالیز برحسب میلی‌اکی‌والان در لیتر عبارت بود از۱۳۲=Na، ۱/۵=Mg، ۳/۵=Ca، ۱۰۲=Cl و ۳۵=لاکتات. تمام بیماران تحت درمان با نوع خوراکی فرم فعال ویتامین D و کلسیم خوراکی براساس شدت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه قرار داشتند. هیچ بیماری سولامر[3] (داروی کاهنده فسفر) مصرف نمی‌کرد. علاوه بر آن، بیماران تحت درمان با آهن وریدی، اریتروپویتین، فولیک اسید و ب‌کمپلکس بر حسب نیاز قرار داشتند. معیارهای ورود شامل بیماران با گذشت حداقل سه ماه از شروع دیالیز و حداقل سن ۱۵ سال که در دو ماه گذشته وضعیت پایدار داشته‌اند و معیارهای خروج شامل بیماران با عفونت فعال در حفره صفاقی و یا بیماران بستری طی دو

[1] Intact PTH

[2] Turn over
[3] Sevelamer

ماه گذشته در بیمارستان بودند. از روش فرابنفش و کیت پارس آزمون برای اندازه‌گیری فسفر و از روش سیمان کلسیم-فسفر[1] و کیت درمانکا برای اندازه‌گیری سطوح کلسیم استفاده شد. برای اندازه‌گیری آلکالن فسفاتاز از کیت کینیتیک DGKC و روش فوتومتری استفاده شد. آلبومین سرم به وسیله کیت آلبومین (باروش بیوره) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم توتال با روش اسپکتوفوتومتری با کیت‌های" پارس آزمون" انجام شد. سطوح iPTH به وسیله تست الیزا بیومریکا-1 اندازه‌گیری شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها: اطلاعات پس از جمع‌آوری توسط روش‌های آمار توصیفی شامل جداول، نمودارها و شاخص‌های آماری توصیف گردید. سپس مشاهدات توسط روش‌های آمار استنباطی همانند آزمون T-TEST، آزمون آنالیز واریانس‌ها (ANOVA) و آزمون پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.کلیه مراحل برآورد حجم نمونه و توان، توصیف و تجزیه و تحلیل اطلاعات به کمک نرم‌افزارهای آماری و SPSS نگارش ۱۵ صورت گرفت. P<۰/۰۵ به عنوان مرز معنی‌داری نتایج درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۴۶ بیمار، ۱۷ نفر (۳۷٪) مرد و ۲۹ بیمار (۶۳٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران۴۰/۱۷ ± ۹۵ /۵۱ سال بود. میانگین طول دوره‌ی دیالیز صفاقی در بیماران ۵/۲۱±۳۵/۱۸ ماه بود که به تفکیک جنس میانگین طول دوره دیالیز در مردان ۳۹/۱۴ ± ۷۲/۱۵ ماه و در زنان ۲۶±۹۳/۱۸ ماه که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشت. بیشترین توزیع فراوانی علت نارسایی کلیه در بیماران، دیابت با ۲۷٪ و سپس فشار خون با ۱۷٪ بود (جدول شماره ۱).

میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی منیزیم، کلسیم، آلبومین، آلکالن فسفاتاز و iPTH را در بیماران دیالیز صفاقی تحت مطالعه نشان می‌دهد.

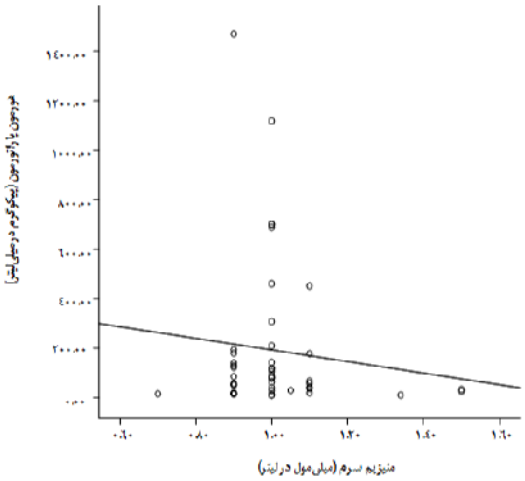
میانگین سطح سرمی توتال منیزیم در کل بیماران ۱۴/۰± ۱ میلی‌مول در لیتر بود و با در نظر گرفتن محدوده طبیعی بین ۰۵/۱-۶۵/۰ میلی‌مول در لیتر، ۸۶/۱۰٪ (۵نفر) دارای هیپومنیزمی، ۵۶/۱۹٪ (۹نفر) دارای هیپرمنیزمی و ۵۶/۶۹٪ (۳۲نفر) دارای سطوح منیزم طبیعی بودند. میانگین iPTH در سه گروه با هیپومنیزمی، هیپرمنیزمی و منیزیم طبیعی به ترتیب ۶۱/۷۵±۸۰/۱۴۱، ۹۹/۳۲۱±۴۸/۲۱۸ و ۶۹/۱۴۰±۲۲/۹۹ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود که با آزمون آنالیز واریانس تفاوت معنی‌داری بین ۳ گروه مشاهده نشد (P=۰/۵.۴). به تفکیک جنس، بین میانگین سطوح سرمی منیزیم، کلسیم، آلبومین، آلکالن فسفاتاز و iPTH در گروه بیماران مذکر و مؤنث تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد و تنها سطوح سرمی فسفر در جنس مؤنث به طور معنی‌داری نسبت به جنس مذکر بالاتر بود (P=۰۰۸/۰). آزمون همبستگی پیرسون یک ارتباط ضعیف و معکوسی را بین سطح سرمی منیزیم با iPTH نشان داد که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (r=۰/۱۱۱) (P=۰/۴۶۷) (نمودار شماره ۱). ولی در بیماران باسطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر (۸ بیمار) یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی منیزیم با PTH مشاهده شد (r=-۰/۳۸۵) (P=۰/۰۳۶) (نمودار شماره ۲). در بیماران با سطوح سرمی iPTH پایین‌تر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر (۳۰ بیمار) ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده نشد. در بررسی یافته‌های جانبی یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی کلسیم با iPTH مشاهده شد (r = -۰/۳۶۵) (P= ۰/۰۱۵) (نمودار شماره ۳). همچنین یک ارتباط معنی‌دار بین سطوح سرمی فسفر با آلکالن فسفاتاز مشاهده شد (r=۰/۴۵۶) (P=۰/۰۰۱) (در

[1] Calcium Phosphate Cement

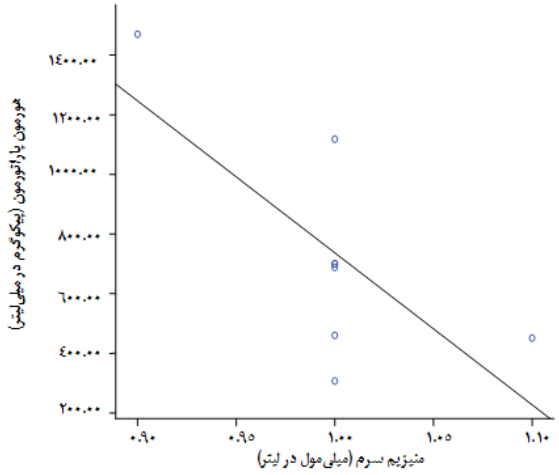
جدول ۱- میانگین وانحراف معیار سطوح سرمی منیزیم، کلسیم، آلبومین، آلکالن فسفاتاز و هورمون پاراتورمون درکل بیماران دیالیز صفاقی و به تفکیک جنس

گروه‌ها / متغیر	کل بیماران	مرد	زن	سطح معنی‌داری
منیزیم (میلی‌مول در لیتر)	۱/۰۰±۰/۱۴	۰/۹۸ ± ۰/۱۳	۱/ ۰۲ ± ۰/۱۴	۰/۳۸۶
هورمون پاراتورمون (پیکوگرم در میلی‌متر)	۱۸۹/۴۸±۳۰۰/۲	۲۴۳/۴۴ ± ۱۵۷/۸۶	۲۳۵/۳۷ ± ۴۳/۷۰	۰/۴۱۹
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹/۴±۰/۴۵	۹/۵۶±۰/۴۰	۹/۴±۰/۴۸	۰/۲۲۳
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵±۰/۹۵	۴/۴۹±۰/۸۳	۵/۴۲±۱/۱۶	۰/۰۰۹**
آلکالن فسفاتاز (واحد در لیتر)	۱۸۸/۴۴±۱۳۶/۸۴	۱۶۷/۱۳±۹۵/۴۰	۲۰۰/۹۳±۱۵۶/۳۹	۰/۳۶۸
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۳/۸±۰/۴	۳/۸۴±۰/۵۱	۳/۹±۰/۳۷	۰/۷۱۰

**معنی‌دار $p<0.05$

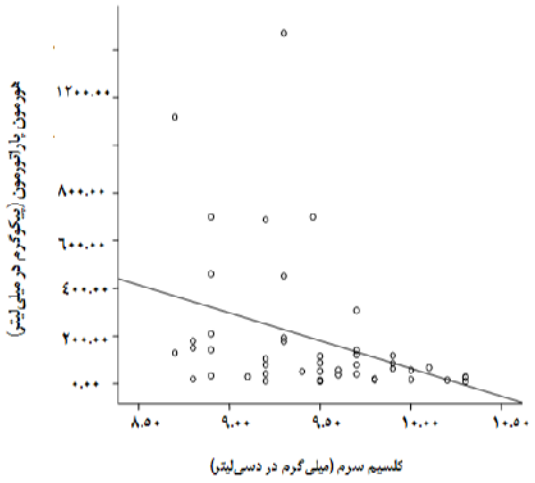


نمودار شماره ۱: ارتباط بین مقادیر سطح منیزیم سرم و هورمون پاراتورمون در بیماران دیالیز صفاقی (r=-۰/۱۱۱ ، P=۰/۴۶۷)



نمودار شماره ۲: ارتباط بین مقادیر سطح منیزیم سرم و هورمون پاراتورمون در بیماران دیالیز صفاقی با سطح هورمون پاراتورمون بیشتر از ۳۰۰ (r =-۰/۳۸۵ ، P=۰/۰۳۶)

مطالعه ما تعداد ۸ بیمار (۵/۱۷٪) با iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر در معرض هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، درحالی که ۳۰ بیمار (۶۵٪) با iPTH پایین‌تر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر در معرض بیماری آدینامیک استخوانی قرار داشتند.



نمودار شماره ۳: ارتباط بین مقادیر سطح کلسیم سرم و هورمون پاراتورمون در بیماران دیالیز صفاقی (r =-۰/۳۶۵ ، P=-۰/۰۱۵)

بحث

پژوهش حاضر با هدف کلی تعیین سطح سرمی منیزیم در بیماران دیالیز صفاقی و نیز بررسی ارتباط بین غلظت سرمی منیزیم با iPTH سرم انجام شد. در این مطالعه ۸۶/۱۰٪ (۵نفر) دارای هیپومنیزمی، ۵۶/۱۹٪ (۹نفر) دارای هیپرمنیزمی و۵۶/۶۹٪ (۳۲نفر) دارای سطوح منیزم طبیعی بودندکه در راستای بررسی اهداف، یافته‌های پژوهش حاضر یک ارتباط ضعیف و معکوسی را بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH نشان داد که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ولی در بیماران با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ (۸ بیمار) یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده شد. در بیماران باسطوح سرمی iPTH پایین‌تر از ۳۰۰ (۸ بیمار) ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده نشد. این برخلاف سایر مطالعات ازجمله مطالعه Navaro بود که یک ارتباط معنی‌دار و منفی بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH گزارش کرد (۹). این نشان می‌دهد عواملی مهمتر از منیزیم در تنظیم iPTH در بیماران دیالیز صفاقی وجود دارد که مهم‌ترین آن‌ها کلسیم می‌باشد که در مطالعه ما نیز یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی کلسیم با iPTH مشاهده شد. Choi وهمکاران با مطالعه بر روی ۵۶ بیمار، ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH پیدا نکردند ولی در بیماران با سطوح سرمی iPTH پایین‌تر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر، ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با PTH پیدا کردند (۱۰)، در حالی که ما در بیماران با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر، ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده کردیم. همچنین Gohda و همکاران در مطالعه‌ای بر روی بیماران دیالیزی، ارتباط معنی‌دار و منفی بین سطوح سرمی منیزیم با PTH پیدا کردند و نتیجه گرفتند که منیزیم می‌تواند سطوح PTH سرم را پیش‌بینی کند (۱۱). Navaro وهمکاران نیز این نتایج را در بیماران دیالیز صفاقی پیدا کردند و نتیجه گرفتند که هیپرمنیزمی می‌تواند اثر سرکوب‌کننده‌ای بر روی تولید PTH یا ترشح آن داشته باشد (۹). حدس زده می‌شود که اثر منیزیم بر روی ترشح PTH نیز مانند اثر یون کلسیم باشد. Chien و همکاران نشان دادند که سطوح iPTH در بازه‌های زمانی مختلف ارتباط معکوسی با سطوح منیزیم سرم دارد (۱۲). Mc Goingle و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۲۰ بیمار در بیماران همودیالیزی تأثیر منیزیم را بر روی سطوح گردش خون PTH بررسی کردند و سطوح iPTH و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D قبل و ۱۰ هفته پس از افزایش غلظت منیزیم محلول‌های دیالیز از ۰/۷۵ به ۱/۵ میلی‌مول در لیتر را اندازه‌گیری کردند و نشان دادند که ۳۶٪ افزایش در میانگین غلظت پلاسمایی منیزیم قبل از دیالیز و۲۳٪ کاهش در PTH سرم وجود داشت (۱۳). کلیه‌ها راه اصلی دفع منیزیم از بدن هستند به نظر می‌رسد که یک تعادل مثبت منیزیم در بیماران دچار بی‌کفایتی کلیوی ایجاد می‌شود. با این حال، تعادل منیزیم در بیماران اورمیک

ممکن است طبیعی یا کاهش یافته باشد که می‌تواند به دلیل کاهش مصرف (دریافت) رژیم غذایی همراه با اختلال جذب روده‌ای باشد. بنابراین، در بیماران با نارسایی مزمن کلیه اگرچه در اثر کاهش دریافت تغذیه‌ای, اختلال جذب روده‌ای, استفراغ, اسهال، دیورتیک‌ها و اسیدوز ممکن است تعادل منفی منیزیم ایجاد شود ولی کاهش دفع کلیوی ممکن است سبب تجمع منیزیم و افزایش غلظت منیزیم در سرم و گلبول‌های قرمز خون شود (۱۴). در بیماران دیالیز صفاقی و همودیالیزی، غلظت سرمی منیزیم هم‌جهت و موازی با سطوح دیالیزی منیزیم می‌باشد. کاهش غلظت منیزیم در محلول دیالیزی باعث کاهش در سطح سرمی منیزیم می‌شود . غلظت سرمی منیزیم ارتباط نزدیکی با سطوح دیالیزی آن دارد. مطالعات نشان داده است که انفوزیون منیزیم سبب کاهش ترشح PTH می‌شود (۱۵). نشان داده شده است که غلظت PTH کمتر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر به میزان بالایی پیش‌بینی‌کننده وجود بیماری آدینامیک استخوانی است و در بیماران با سطوح PTH پایین به نظر می‌رسد یک هیپوپاراتیروئیدی نسبی وجود دارد. در این بیماران غلظت سرمی کلسیم و فسفر پایین ولی غلظت منیزیم به طور معنی‌داری بالاتر است و احتمالاً در پاتوژنز بیماری با کاهش بازچرخش در بیماران دیالیزی و بیماری آدینامیک نقش دارد (۱۶). شیوع بیماری‌های استخوانی با بازچرخش پایین به ویژه بیماری آدینامیک استخوانی افزایش قابل توجه با شیوع متغیری بین ۱۵٪ تا ۶۰٪ داشته‌اند ولی در مطالعه‌ی ما ۶۵٪ بیماران iPTH پایین‌تر از ۱۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر داشتند که ضرورت توجه ویژه به درمان مناسب هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و پرهیز از بیش‌درمانی آن توصیه می‌شود.

محدودیت‌های پژوهش: این مطالعه یک بررسی مقطعی بود که کلیه آزمایشات در یک نوبت گرفته شده بود و کنترل تمام عوامل مؤثر بر روی سطوح سرمی منیزیم یا iPTH تا حدی مشکل بود و بنابراین مطالعات بیشتر جهت تأیید نتایج ضروری است. ضمن این که در این مطالعه سطح بیکربنات سرم و ۲۵-هیدروکسی D3 را اندازه‌گیری نکردیم.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH پیدا نکردیم ولی یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی کلسیم با iPTH مشاهده شد که نشان‌دهنده تأثیر بارز سطوح کلسیم سرم بر سطوح PTH و برخلاف سایر مطالعات، تأثیر اندک سطوح منیزیم بر روی مقادیر PTH سرم می‌باشد. هرچند ما در بیماران با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر یک ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین سطوح سرمی منیزیم با iPTH مشاهده کردیم که می‌تواند نقش احتمالی سطوح پایین منیزیم را در بیماری‌زایی هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه نشان دهد، لیکن با توجه به تعداد کم بیماران با سطوح سرمی iPTH بالاتر از ۳۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر، انجام مطالعه با حجم نمونه‌ی بالاتر در این گروه از بیماران جهت تعمیم نتایج توصیه می‌شود.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه شماره ۶۴۴۷-ت جهت اخذ درجه دکتری عاطفه امینیان و طرح تحقیقاتی مصوب به شماره ۸۷۳۶۱ و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مشهد می باشد. در انتها از سرکار خانم صدیقه هیهات وخانم مژده ملک‌زاده همکاران محترم دیالیز صفاقی بیمارستان امام رضا(ع) که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند، سپاسگزاری می‌کنیم.

منابع:

1- De Boer IH, Gorodetskaya I, Young B,Hsu CY, Chertow GM. The severity of secondary hyperparathyroidism in chronic renal insufficiency is GFR-dependent race dependent and associated with cardiovascular disease. J Am Soc Nephrol. 2002,13:2762-9.

2- Moe SM, Drueke TB. Management of secondary hyperparathyroidism: the importance and the challenge of controlling parathyroid hormone levels without elevating calcium, phosphorus, and calcium-phosphorus product. Am J Nephrol 2003;23:369-79.

3- Narsi H, Baradaran A, Naderi AS. Close association between parathyroid hormone and left ventricular function and structure in end-stage renal failure patients. Under maintenance hemodialysis. Acta Med Austriaca 2004;31(3):67-72.

4- Huang GS, Chu TS, Lou MF, Hwang SL, Yang RS. Factors associated with low bone mass in the hemodialysis patients--a cross-sectional correlation study. BMC Musculoskelet Disord. 2009;4;10:60.

5- Pironi L, Malucelli E, Guidetti M, Lanzoni E, Farruggia G, Pinna AD, et al. The complex relationship between magnesium and serum parathyroid hormone: a study in patients with chronic intestinal failure. Magnes Res. 2009;22(1):37-43.

6- Mountokalakis TD. Magnesium metabolism in chronic renal failure. Management Res. 1990;3(2):121-7.

7- Lindeman RD. Chronic renal failure and magnesium metabolism. Magnesium. 1986;5(5-6):293-300.

8- Gonella M, Bonaguidi F, Buzzigoli G, Bartolini V, Mariani G. On the effect of magnesium on the PTH secretion in uremic patients on maintenance hemodialysis. Nephron 1981;27(1):40-2.

9- Navarro JF, Mora C, Jiménez A, Torres A, Macía M, García J. Relationship between serum magnesium and parathyroid hormone levels in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 1999;34(1):43-8.

10- Cho MS, Lee KS,Lee YK ,Ma SK ,Ko JH,Kim NH,10-Choi KC. Relationship between the serum parathyroid hormone and magnesium levels in continuous ambulatory peritoneal dialysis(CAPD)patients using low magnesium peritoneal dialysate . Korean J Intern Med 2002;17(2):114-21.

11-Gohda T, Shou I, Fukui M, Funabiki K, Horikoshi S, Shirato I, Tomino Y. Parathyroid hormone gene polymorphism and secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2002;39(6):1255-60.

12- Chien LC Lai YH et al Risk factors and risk for mortality of mild hypoparathyroidism in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2002;39(6)1245-54.

13- McGonigle RJ, Weston MJ, Keenan J, Jackson DB, Parsons V. Effect of hypermagnesemia on circulating plasma parathyroid hormone in patients on regular hemodialysis therapy. Magnesium. 1984;3(1):1-7.

14- Raymond K, Devins GM. Quality of life inPatients on chronic Dialysis: Self-assessment 3months after the start of treatment. Am J Kidny Dis.1997; 29(4): 584-592.

15- Cristovao F. Stress, coping and quality of life among chronic haemodialysis patients. EDTNA ERCA J. 1999;25(4);35-38

16- Wei M, Esbaei K, Bargman JM, Oreopoulos DG. Inverse correlation between serum magnesium and parathyroid hormone in peritoneal dialysis patients: a contributing factor to adynamic bone disease? Int Urol Nephrol. 2006;38(2):317-22.

Abstract *Original Article*

Correlation Between Serum Magnesium and Serum PTH Levels in Patients with Peritoneal Dialysis

A.A. Zeraati [1], M. Naghibi[2], A. Aminian[3], F. Sharifipour[4], R. Hekmat[5], S. Beladi Mousavi[6]

Background and Aim: It seems that serum magnesium (Mg) plays an important role in parathyroid hormone (iPTH) secretion, with the same pathway as calcium (Ca) does. Until now the studies which have evaluated the relationship between Mg and PTH, reported different results. So, in this study, we have investigated the relationship between Mg and PTH.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 46 patients (Male:17, Female:29) who underwent peritoneal dialysis for at least 3 months with an age of at least 15 years old and who have had stable status in the previous 2 months were enrolled. Patients with active infection or hospitalization in the last 2 months were excluded. Ca, phosphorus (P), Mg, alkaline phosphatase (Alp), albumin (Alb) and iPTH levels were measured.

Results: The serum levels of Mg, Ca, Alb, Alp and iPTH had no statistically significant difference between the males and the females but the serum level of P in the females (5.42 ± 1.16) was significantly higher than the males (4.49 ± 0.88) and there was an inverse relationship between the serum level of Mg and iPTH which was not statistically significant (r=-0.111, p=0.467). In the patients with iPTH >300 pg/ml, there was an inverse significant correlation between the serum Mg and iPTH levels (r=-0.385, p=0.036), but in iPTH <300 pg/ml there was no significant correlation.

Conclusion: Our findings only showed an inverse significant correlation between serum Mg and iPTH in patients with peritoneal dialysis iPTH >300 pg/ml which can suggest the probable role of low serum level of Mg in development of secondary hyperparathyroidisim.

Key Words: peritoneal dialysis, magnesium, iPTH.

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2011; 17(3): 151- 158

Received: December 12, 2010 Accepted: June 15, 2011

[1]*Corresponding Author; Assistant Professor of Nephrology, Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Imam Reza Hospital , Mashhad, Iran. zeraatia@mums.ac.ir*
2 Professor of Nephrology, Mashhad University of Medical Sciences, Department of Internal Medicine, Mashhad, Iran
3 General practitioner
[4] *Assistant Professor of Nephrology, Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Imam Reza Hospital, Mashhad, Iran*
[5] *Assistant Professor of Nephrology, Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Qaem Hospital, Mashhad, Iran*
6 Assistant Professor of Nephrology, Jundishapour University of Medical Sciences , Ahvaz, Iran