

اختلالات استخوانی در بیماران نارسایی مزمن کلیه

Enter ↵

goals

اهداف

فراگیر بتواند جذب ، دفع و متابولیسم کلسیم و فسفر را در بدن انسان توضیح دهد.

فراگیر بتواند نقش ویتامین - D را در بدن توضیح دهد .

فراگیر بتواند نقش PTH و عملکرد آن را در بدن توضیح دهد

فراگیر بتواند بیماریهای استخوانی (از نظر ساختار ترکیبی) را نام برده و توضیح دهد.

فراگیر بتواند راههای پیشگیری و درمان اختلالات کلسیم ، فسفر و بیماریهای استخوانی ناشی از آنها را بیان کند.

فراگیر بتواند توانایی آموزش بیمار در رابطه با رژیم غذایی و دارویی این بیماران را دارد.

فراگیر بتواند رژیم دارویی بیماریهای استخوانی و پروتکلهای آن را بیان می کند.

استئوکلستورنزیس:

- ❖ تحریک PTH جهت تحلیل استخوان (RESORPTION) به صورت غیر مستقیم باعث فعال شدن استئوکلستها میشود. رسپتور PTH روی استئوبلاستها میباشد.
- ❖ استئوبلاستها و سلولهای مغز استخوان، فاکتور مهمی به نام RECEPTOR **RANKL** (ACTIVATOR OF NUCLEAR FACTOR-KAPPA B) را **EXPRESS** میکند
- ❖ سلولهای پیش اجدادی استئوکلست نیز رسپتور **RANKL** یعنی **RANK** را بر روی غشاء خود **EXPRESS** میکند.
- ❖ با اتصال **RANKL** به **RANK** سلولهای پیش اجدادی به سلولهای استئوکلست فعال تبدیل میشوند. استئوبلاست ظهور **RANKL** را تنظیم میکند.
- ❖ مشخصه استئوکلست فعال وجود ناحیه روشن و حاشیه ناهموار است. آنزیم **H⁺_ATP ase** در غشای ناهموار استئوکلست است و باعث ایجاد اتصال استئوکلست به ماتریکس استخوان و تحلیل استخوان میشود.

RANKL : (RECEPTOR ACTIVATOR OF NUCLEAR FACTOR-KAPPA B LIGAND)

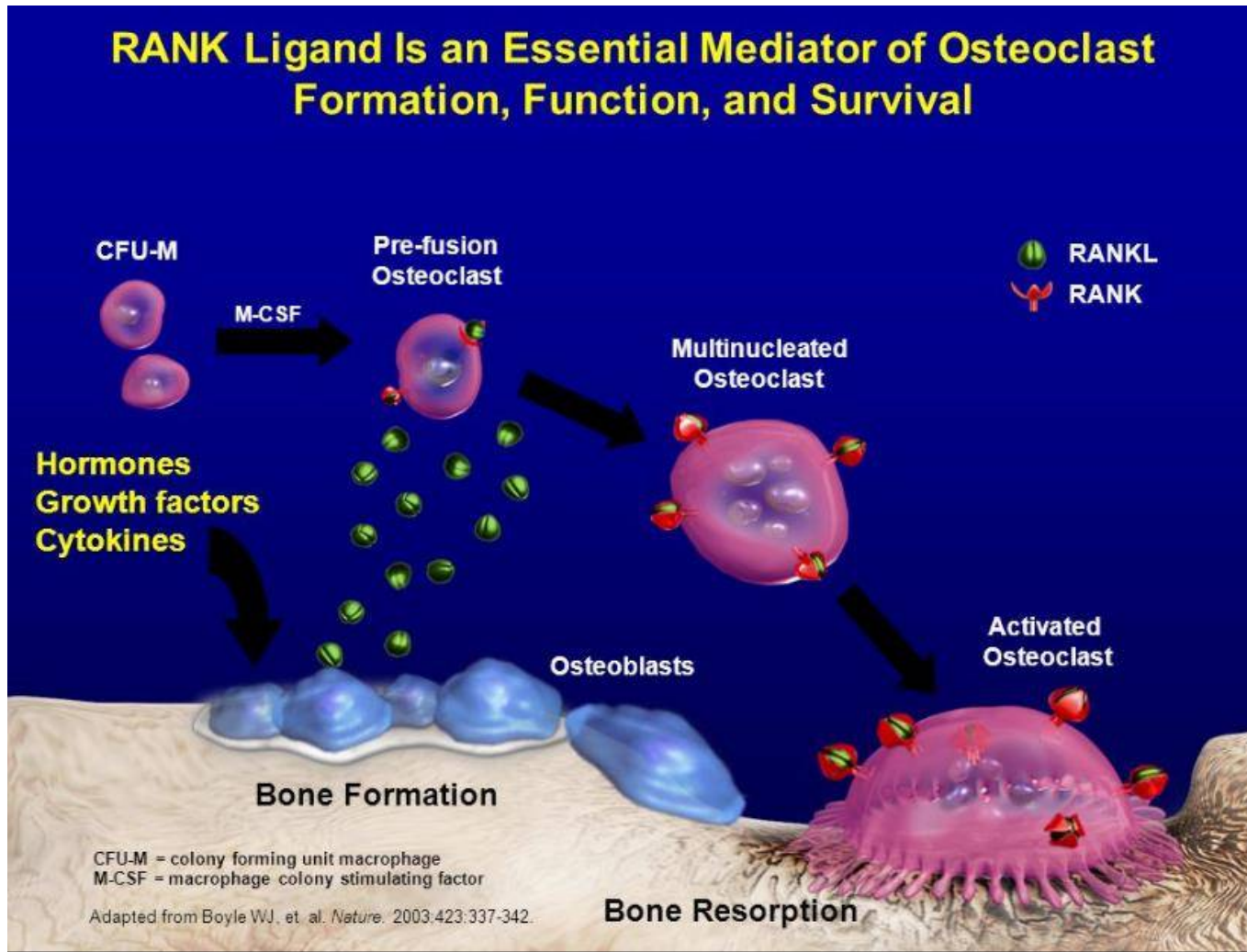
RANK : (RECEPTOR ACTIVATOR OF NUCLEAR FACTOR-KAPPA B)

استئوکلست:

❖ استئوکلست ها، سلولهای اختصاصی هستند که از رده مونسیت / ماکروفاژ مشتق میشوند و به ماتریکس استخوان چسبیده و با تولید آنزیمهای اسیدی و لیتیک باعث **تجزیه استخوان** میشوند.

❖ **مکانیسم مهاري:** گلیکوپروتئینی به نام استئوپروتگرین (OPG) میباشد که به **RANKL** متصل میشود و از اتصال **RANKL** به **RANK** جلوگیری میکند. و نتیجتاً پروسه فعال شدن استئوکلست مهار میشود.

❖ دارویی به نام **prolia** در سال ۲۰۱۰ برای درمان استئوپروز که یک نوع انتی بادی مونی کلونال است به **RANKL** باند میشود که از اثر استئوپروتگرین تقلید میکند.

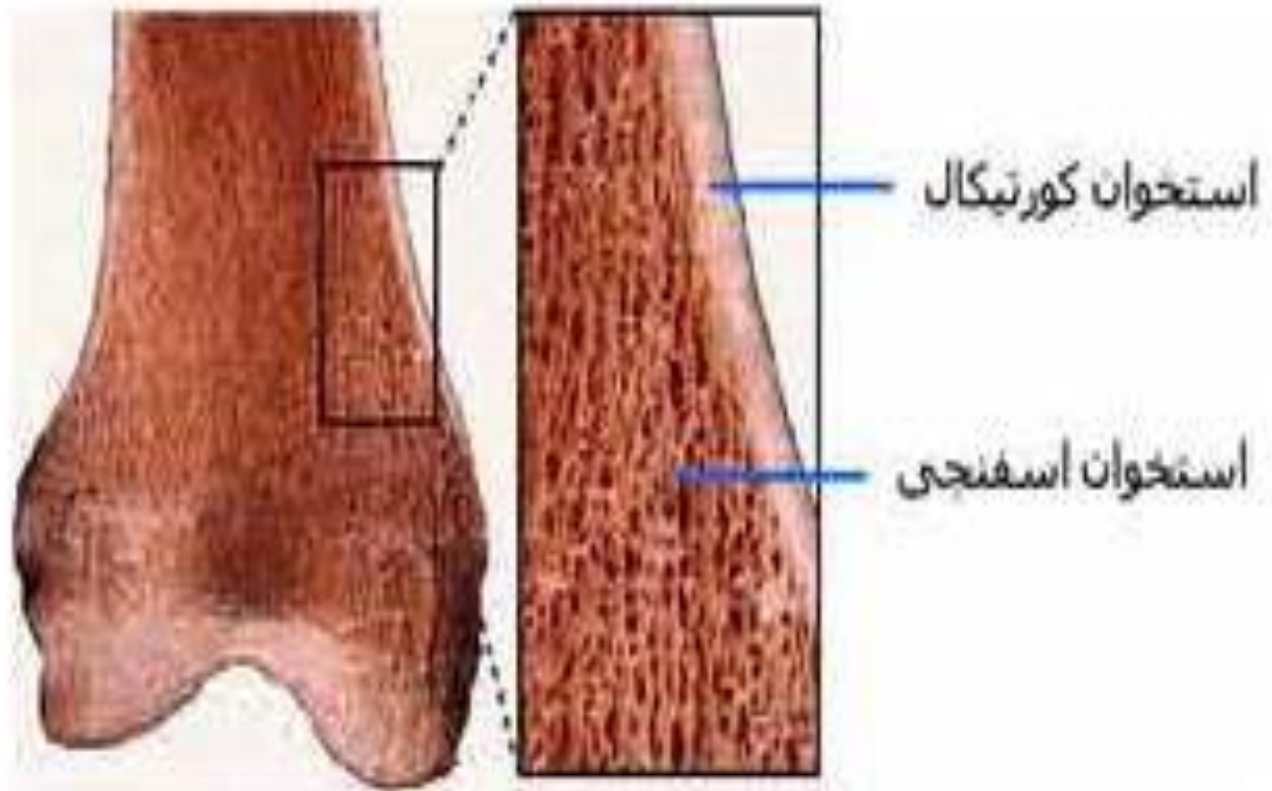


انواع استخوان:

❖ مترکم (کورتیکال): تخلخل کم (۵-۳۰٪)، ۸۰٪ کل وزن اسکلت بدن، قسمت خارجی استخوان میباشد.

❖ اسفنجی (تراپیکولار): قسمت داخلی استخوان است. درجه تخلخل زیاد (۳۰-۹۰٪). جهت قرارگیری تیغه ها در جهت و امتداد نیروهایی که به استخوان وارد میشود میباشد.

انواع استخوان:



CKD و استئودیستروپی:

یکی از مشکلات مهم در بیماران مزمن کلیوی اختلالات کلسیم، فسفر و بیماری استخوانی یا اصطلاحاً **اوستئودیستروپی** کلیوی است.

بیماری مزمن کلیوی (CKD) تعادل کلسیم و فسفر را به هم می‌زند و موجب بروز هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، بیماریهای متابولیک استخوانی، کلسیفیکاسیون بافت‌های نرم و اختلالات دیگری می‌شود که تأثیر زیادی بر مورتالیتی و موربیدیتی بیماران دارند.

❖ ۳ هورمون جهت هموستاز مواد معدنی استخوان در مراحل اولیه CKD نقش دارند.

❖ ۱) **FGF23 (FIBROBLAST GROWTH FACTOR 23)**

❖ ۲) **کلسیتریول**

❖ ۳) **پاراتورمون هورمون**

کلستریول:

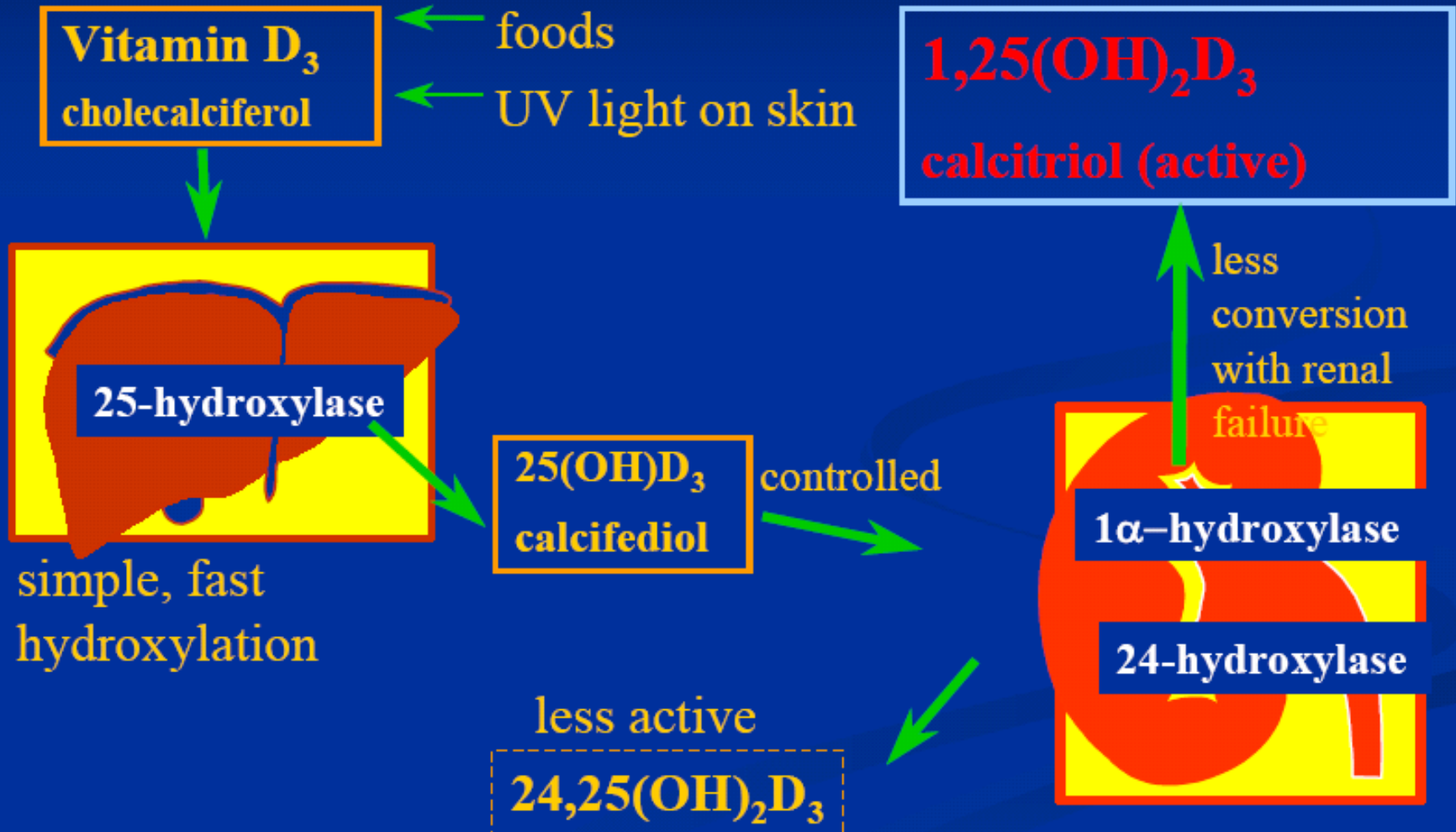
❖ در سه مرحله در بدن ساخته میشود:

❖ اولین مرحله در پوست در معرض **Ultraviolet light**
(کوله کلسیفرول □ ویتامین D3)

❖ دومین مرحله در **کبد** رخ میدهد که یک حلقه استروئید هیدروکسیله میشود (**25-POSITION**)
(حاصل این مرحله **25-D** میباشد)

❖ مرحله سوم: هیدروکسیله شدن این حلقه استروئیدی در **1-POSITION** که عمدتاً در **توبولهای کلیه** به وسیله آنزیم **1-□ HYDROXYLASE** اتفاق میافتد.
نام دیگر کلستریول ۱،۲۵ دی هیدروکسی ویتامین **D3** است.

Vitamin D metabolism



وظایف کلسیتریول:

- ❖ باز جذب کلسیم از کلیه
- ❖ جذب کلسیم از روده
- ❖ سایپرس کردن پاراتیروئید
- ❖ مینرال ه کردن استخوان

PTH مسئول حفظ غلظت طبیعی کلسیم و فسفر خون است و این کار را با چند مکانیسم انجام میدهد.

❖ **PTH** یک هورمون پپتیدی متشکل از **۸۴ آمینو اسید** و وزن مولکولی **۹۵۰۰ دالتون** است.

❖ اصلیت‌ترین عامل تحریک ترشح **PTH**، **هیپو کلسمی** است

❖ **PTH** باعث نگهداری از سطح سرمی کلسیم به چند طریق میشود:

باعث **کاهش باز جذب فسفر** از کلیه میشود و باعث افزایش دفع فسفر در ادرار میشود. کاهش فسفر سرم، منجر به افزایش کلسیم سرم میشود.

PTH باعث تحریک فعالیت آنزیم **1- α HYDROXYLASE** در کلیه میشود که باعث افزایش کلسیتریول و این امر باعث **افزایش جذب کلسیم** از روده میشود. (اثر غیر مستقیم)

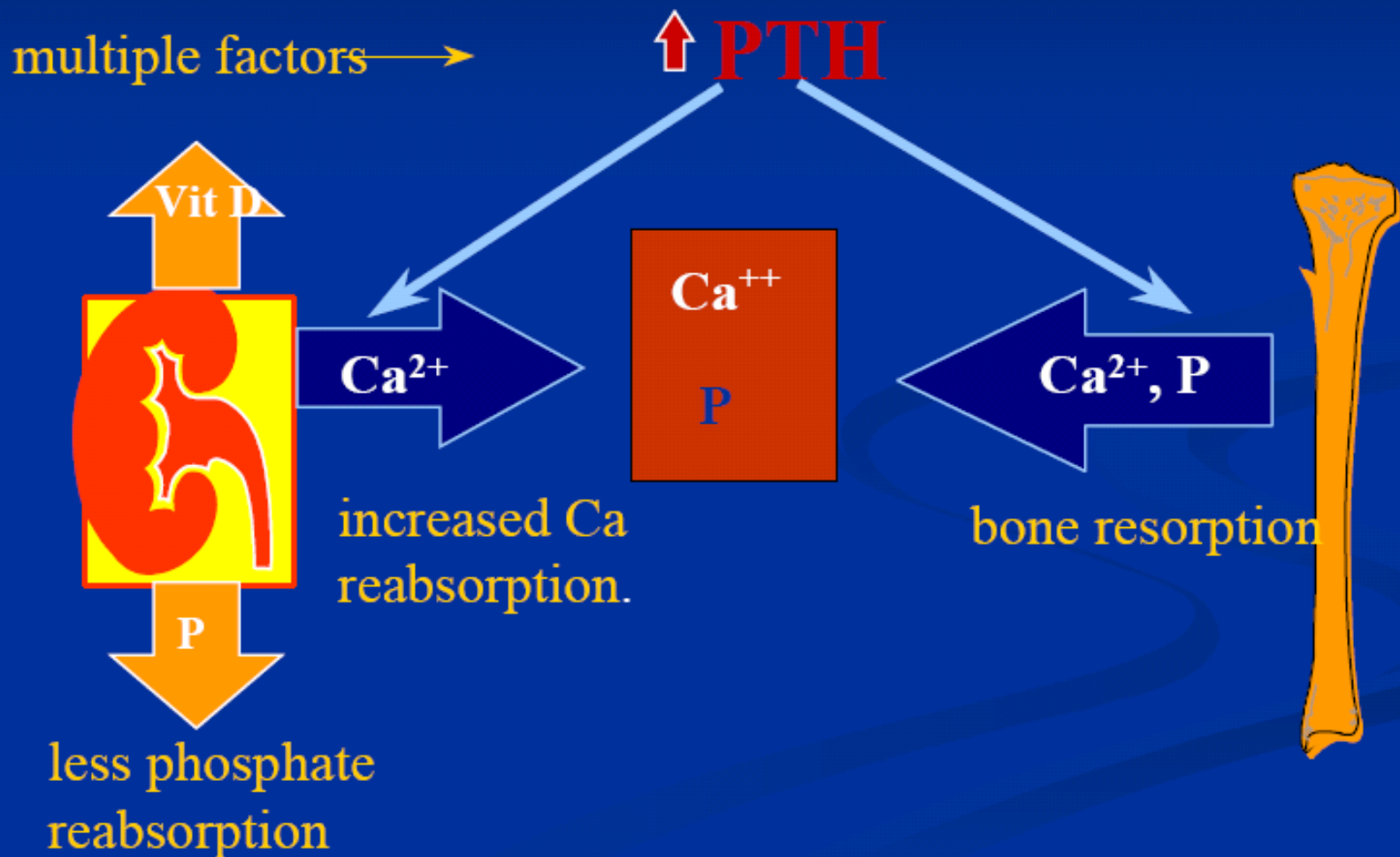
PTH باعث آزاد سازی کلسیم از استخوان میشود

نکته: **PTH** و **FGF23** باعث افزایش دفع فسفر از کلیه میشوند

تأثیرات شبکه ای سه هورمون جهت حفظ کلسیم و فسفر سرم در محدوده نرمال تا مرحله ۴ یا ۵ نارسایی کلیه ادامه میابد

با شروع مرحله ۵: **FGF23**، **PTH**، کلسیتریول، هیپرفسفاتی و سطح پایین یا پایین نرمال کلسیم داریم.

PTH biological actions



اختلالات کلسیم و فسفر:

- ❖ اختلالات کلسیم و فسفر علاوه بر ایجاد مشکلات پاراتیروئید و استخوان عامل مهم بیماریهای قلبی - عروقی (سطح بالای FGF23 در مدل حیوانی باعث LVH میشود) و کلسیفیکاسیون خارج اسکلتی در بیماران مزمن کلیوی هستند.
- ❖ بخشی از این مشکلات از درمانهای متداول (کلسیم و ترکیبات ویتامین D) ناشی میشوند.
- ❖ به همین جهت دستورالعمل‌های مختلفی برای تنظیم مقدار کلسیم ، فسفر، ویتامین D و PTH خون و درمانهای دارویی بیماران کلیوی تدوین شده است.

❖ وجه مشخصه هپرپاراتيروئيدى ثانويه افزايش PTH خون است.

❖ علل افزايش PTH :

- کاهش کلسيم سرم
- افزايش فسفر سرم
- کاهش توليد ويتامين D فعال يا کلسي تريول

What happens in CRD ?

Initial fall in GFR:

Reduced filtered PO₄



↑ PO₄



Renal Damage:

Reduced 1,25-Vit-D



↓ Ca



↑ PTH

Secondary Hyperparathyroidism:



- این فرم از استنودیستروپی زمانی اتفاق میافتد PTH به طور مقاوم بالاست.
- هیپرپاراتیروئیدی در استخوان موجب **افزایش** تعداد و فعالیت اوستئوکلاستها و اوستئوبلاستها می شود و باعث فیبروز مغز استخوان میشود. شدت اوستئیت فیبروز با درجه افزایش PTH متناسب است.
- به این ترتیب هم میزان **تخریب** استخوان و هم میزان **ساخته** شدن استخوان جدید افزایش می یابد.
- وقتی استیتیتیس فیبروزا شدید است و مینرالیزاسیون به درستی انجام نمیشود در این موارد **استئوید** / **افزایش** میابد.
- قرارگیری کلاژن نامرتب، مینراله شدن به وسیله کلسیم فسفروس بی شکل به جای هیدروکسی آپاتیت (در نتیجه مستعد شکستگی)
- این حالت را **اوستیتیتیس فیبروزا** می نامند.

✧ خوردگی و تخریب پیشرونده استخوان

✧ کیستهای استخوانی

✧ درد و شکستگی استخوان

✧ هیپرفسفاتیسم شدید

✧ رسوب کلسیم و فسفر در بافت‌های بدن (کلسیم در بافت‌های نرم منجر به التهاب مزمن مفاصل و درد و سختی آنها میشود).

✧ خارش شدید

✧ آنمی مقاوم به درمان

1. اوستئومالاسی (اختلال در مینرالیزاسیون)

2. بیماری آدینامیک استخوانی (کاهش تولید استخوان بدون اختلال

در مینرالیزاسیون)

3. اختلال استخوانی مختلط که ترکیبی از هیپرپاراتیروئیدی و

اوستئومالاسی است.

Bone Destruction
worker i.e. osteoclasts

Bone Reconstruction
worker i.e. osteoblasts



Adynamic bone

- ❖ مشخصه این بیماری **کاهش استئوبلاست و استئوکلاست** میباشد.
- ❖ کاهش یا عدم تشکیل استخوان (**ضخامت استئوئید یا کاهش یافته یا نرمال است**، وجه افتراقی از استئومالاسی)
- ❖ یافته های آزمایشگاهی:
- ❖ **$iPTH < 100 \text{ pg/mL}$**
- ❖ سطح سرمی پایین الکالن فسفاتاز اختصاصی استخوان
- ❖ گاهی افزایش سطح کلسیم یونیزه سرم
- ❖ علت ناشناخته است اما کاهش **$iPTH$** نقش مهمی در علت استخوان اדיنامیک دارد.
- ❖ نکته: ریت شکستگی بالاتر از استیتیس فیبروزا میباشد.
- ❖ بیشتر در افراد پیر و زنان و دیابتیک ها و در افراد سفیدپا نژاد اروپایی

OSTEOMALACIA

- ❖ مانند ادینامیک کاهش **TURNOVER** استخوان داریم ولی مقدار زیاد استئوتید غیر مینرالیزه دیده میشود.
- ❖ در نبود RF، کمبود ویتامین D شایعترین علت استئومالاسی است
- ❖ غلظت سرمی الکالن فسفاتاز و PTH نرمال است یا کمی افزایش دارد. مقادیر کلسیم سرم نرمال است ولی افزایش سطح سرمی کلسیم بدین دلیل است که کلسیم جذب شده نمیتواند درون استخوان رسوب کند.
- ❖ استئومالاسی اولین بار با اورلود الومینیم توصیف شد که از مینرالیزاسیون استخوان جلوگیری میکندو باعث ساپرس PTH میشود.
- ❖ به جهت تشخیص توکسیسیته الومینیم ، به ندرت به عنوان فسفر بایندر بلند مدت استفاده میشودو محلول دیالیز عاری از الومینیم میباشد.

OSTEOPOROSIS

- ❖ سن بیمارانی که دیالیز را شروع میکنند افزایش میابد بسیاری از بیماران قبل از دیالیز درجاتی از استئوپروز داشته اند.
- ❖ مداخلات دارویی به طور روتین شامل بیوفسفوناتها و استروژن به صورت انتخابی یا غیر انتخابی میباشد اگر **PTH** به صورت مقاوم پایین باشد از ویتامین **D** استفاده میشود.
- ❖ هیچکدام از این درمانها، جهت امنیت و کارایی در جمعیت همودیالیز تست نشده است.
- ❖ احتیاطات باید قبل از تجویز این داروها برای بیماران همودیالیز با استئوپروز انجام شود.

Calciophylaxis

- ❖ Rare but dangerous consequence of uncontrolled $\text{Ca} \times \text{P}$ product
- ❖ Calcium deposits to the blood vessels and skin prevent blood flow to the affected areas and cause **tissue death**.
- ❖ Typically affects the fingers, toes, ankles or the fat and muscles of the thighs and/or buttocks.
- ❖ Condition begins as painful, purple mottled areas. The skin over these areas then ulcerates.
- ❖ The ulcerations do not heal, Gangrene can occur and the extensive infection can be fatal.

تظاهرات استخواني- عضلاني muscles bone symptoms

شکستگی استخوان

پارگی تاندون

درد استخواني

درد و ضعف عضلاني

دردهاي اطراف مفصلي

افزايش ريسك شکستگی هيپ (۴/۵ برابر جمعيت عادي)

رسوب کلسیم و فسفر در بافتهاي نرم:

عروق

دریچه‌های قلبی

پوست

بیماري قلبی - عروقي در حدود نیمی از علل و مرگ در
بیماران دیالیزی را تشکیل می‌دهد و کلسیفیکاسیون عروقي
و دریچه‌ای از علل مهم آن محسوب می‌گردد.

Extra skeletal symptoms

❖ میزان این کلسیفیکاسیون متناسب با **سالهای دیالیز** است و در طی زمان به تدریج افزایش می یابد.

❖ افزایش غلظت فسفر، کلسیم و **حاصل ضرب غلظت کلسیم در فسفر** خون با افزایش ریسک کلسیفیکاسیون عروقی و احشایی همراه است.

❖ **افزایش فسفر** خون یک عامل مهم مرگ و میر در بیماران دیالیزی مزمن محسوب می گردد.

جهت جلوگیری از اختلالات کلسیم و فسفر و بروز مشکلات

استخوانی در بیماران مزمن کلیوی حفظ کلسیم، فسفر و

PTH خون در محدوده‌های مشخص توصیه شده است

DOQI guideline

دستورالعمل‌های بالینی K/DOQI

Intact PTH (pg/ml)	× P Ca (mg/dl)	Ca (mg/dl)	P (mg/dl)	GFR (ml/min/1.73m ²)	CKD Stage
۳۵-۷۰	۵۵ <	۸/۴-۱۰/۲	۲/۷-۴/۶	۳۰-۵۹	۳
۷۰-۱۱۰		۸/۴-۱۰/۲	۲/۷-۴/۶	۱۵-۲۹	۴
۱۵۰-۳۰۰		۸/۴-۹/۵	۳/۵-۵/۵	یا دیالیزی < ۱۵	۵

phosphorus Control

کنترل فسفر

- اولین و مهمترین قدم در پیشگیری و درمان اختلالات کلسیم و فسفر و بیماری استخوانی در بیماری مزمن کلیوی **محدود نمودن مصرف غذایی فسفر** در بیماران مبتلا به مرحله 5 این بیماری (عمدتاً بیماران دیالیزی) است.
- پرهیز از مصرف **فسفرهای غیر ارگانیک** که به صورت نگهدارنده یا طعم دهنده در غذاهای فراوری شده استفاده میشود و جذب آنها بیشتر از فسفر ارگانیک است.
- ادامه دادن آموزش رژیم غذایی صحیح به بیماران (فسفر با منشا حیوانی بیشتر جذب میشود)
- توصیه میشود میزان مصرف فسفر که به طور معمول در حدود ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز است، به ۸۰۰-۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز محدود شود. در بیماران دیالیزی که انوریک هستند باید رژیم فسفر را بیشتر رعایت نمایند.

phosphorus Control

کنترل فسفر

❖ با دیالیز هفته‌ای ۳ بار و به خصوص مصرف همزمان ویتامین D فعال (کلسی تریول)، که خود جذب فسفر را از روده‌ها افزایش می‌دهد، حفظ فسفر خون در حد طبیعی مشکل است و اغلب مصرف رزین‌های فسفر ضروری است.

❖ در هر جلسه دیالیز حدود ۸۰۰ میلی‌گرم فسفر برداشت می‌شود بهتر است از صافی هایفلاکس و صافی‌هایی که سطح بزرگتری داشته باشند و از همودیالیزتریشن استفاده شود. (در CAPD روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم فسفر برداشت می‌شود در صورتیکه ۴ بار و هر بار با ۲ لیتر محلول انجام شود).

phosphorus source

مواد غذایی فسفردار

لبنیات ☀

حبوبات ☀

آجیل ☀

نان سبوس دار ☀

نوشابه‌های گازدار بخصوص انواع "کولا" ☀

شکلات ☀

احشاء و گوشت‌های فراوری شده ☀

(Phosphate binders)

رزین های های فسفر

❖ هیدروکسید آلومینیوم

❖ کلسیم کربنات، کلسیم استات

❖ Sevelamer یا Renagel

❖ لانتانوم کربنات **FOSRENAL**

دومین قدم مهم در پیشگیری و درمان اختلالات متابولیسم

کلسیم- فسفر و استخوان در بیماری مزمن کلیوی **کنترل**

PTH در محدوده ذکر شده است که با عمدتاً با کمک

ترکیبات ویتامین **D فعال** صورت می‌گیرد.

شروط اصلی شروع CALCITRIOL

❖ intact PTH بیش از ۳۰۰ pg/ml

❖ فسفر کمتر از ۵/۵ mg/dl

❖ کلسیم کمتر از ۹/۵ mg/dl

CALCITRIOL

کلسی تریول

- در صورت کاهش نیافتن PTH یا مقادیر خیلی بالای آن، **کلسی تریول به صورت وریدی یا خوراکی با دوز بالا**، پس از هر دیالیز تجویز می گردد (پالس کلسی تریول).
- توجه: این دارو میتواند جذب فسفر از روده را افزایش دهد **پس مراقب هایپرفسفاتی باشیم.**
- در **صورت کاهش PTH** به زیر 150 pg/ml ، کاهش دوز کلسیم و یا قطع آنالوگ ویتامین D توصیه می شود.

Parathyroidectomy

پاراتیروئیدکتومی

در بیمارانی که به طور مداوم intact PTH بالاتر از **۸۰۰ pg/ml** همراه با هیپرکلسمی و یا هیپر فسفاتی داشته باشند و به درمان‌های طبی پاسخ ندهند.

در بیمارانی که کلسی فیلاکسی یا درد استخوانی شدید یا شکستگی استخوانی همراه با PTH بالا داشته باشند.

در سال ۲۰۰۹ گایدلاین KDIGO پیشنهاد کرد که PTH را بین ۲ تا ۹ برابر رنج نرمال نگهداری شود. **pg/ml (۱۵۰-۶۰۰)**

درمان نا صحیح و بیش از اندازه هایپرپاراتیروئیدی منجر به القاء بیماری ادینامیک استخوانی و بیمار را مواجه با هایپرکلسمی و کلسیفیکاسیون عروق نماید.

نکته: پزشکان باید بدانند که در یک بیمار، رنج PTH همیشه مطابق با بیماری استخوانی نیست

KDIGO: KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES

اندیکاسیون پاراتیروئیدکتومی

- ❖ شکست در درمان با دوز بالای ویتامین D فعال به صورت وریدی و مقلدهای کلسیم در درمان هایپرپاراتیروئیدیسم
- ❖ استوئیتیس فیبروزایی که نشانه دار و پیشرونده و شدید شده باشد (درد استخوانی و/یا شکستگی)
- ❖ سطح بسیار بالایی از PTH و یکی از موارد زیر:
 - هایپرکلسمی مقاوم در صورتیکه دلایل دیگر رد شده باشد
 - خارش شدید غیر قابل کنترل
 - کلسیفیکاسیون مقاوم بافت نرم علیرغم تلاش در کنترل سطح سرمی فسفر
 - نکروز پوستی منتشر ایدیوپاتیک **CALCIPHYLAXIS**
 - ارتریتیس ناتوان کننده، پری ارتریتیس و پارگی خودبخودی تاندون

Corrected Calcium

- ❖ Each one gram change in serum albumin per deciliter changes the serum calcium concentration by 0.8 mg/dl. Normal serum albumin levels range from about 3.5 to 5.0 g/dl.
- ❖ In patients with below normal albumin levels, obtaining a corrected calcium value can make the difference between recognizing or missing an accurate diagnosis of hypercalcemia.

Calculating Corrected Calcium

Albumin Corrected Calcium =

Serum calcium + [(4 - albumin) X 0.8]

Example: Ca of 10.5 mg/dl

& Alb of 2.5 g/dl:

**= 10.5 + [(4 - 2.5) X 0.8] = 11.7
mg/dl(new calcium value which would
correctly lead to a diagnosis of
hypercalcemia)**

TREATMENT

درمان

- ❖ **P<5.5 Ca<9.5** → Ca containing P binder
- ❖ **P<5.5 Ca >9.5** no P binder
(if vascular calc.→ non calcium containing P binder)
- ❖ **P>5.5 Ca <9.5** → Ca containing P binder
if Ca x P <55
- ❖ **P>5.5 Ca >9.5** → non Ca containing P binder
- ❖ Ca containing P binders must not be used if:
PTH <150
corrected Ca >10.2

case

❖ A 45 years old man under hemodialysis for 6 years due to chronic GN (wt =70 kg)

Ca = 9.8 mg/dl

P = 5.7 mg/dl

intact PTH = 600 pg/ml

albumin =3.7 gr/dl

dialysis 3 x4 h/wk

What type of bone disease ?

❖ How do you manage it?

case

- Diet → 800-1000 mg P /d
- Phosphate binder?
- Types of Phosphate binder?
- Calcium containing
 - CaCO₃
 - Ca acetate
- non calcium containing
 - renagel
 - lanthanum carbonate
 - Mg
 - Al

case

- ❖ $P > 5.5$ $Ca > 9.5 \rightarrow$ non Ca containing P binder
- ❖ Dose?
- ❖ Depends on P blood level
 - daily removal
 - daily intake /absorption
 - binder potency

case

- ❖ 39 mg P will bind to 1 gr CaCO_3
- ❖ 45 mg P will bind to 1 gr Ca acetate
- ❖ 32 mg to each 400 mg renagel
- ❖ 64 mg to each 800 mg renagel tab
- ❖ 15.3 mg to each Al tab
- ❖ 22.3 mg to 5 ml Al(OH)_3

case

❖ For each gr protein intake consider 10-12mg P intake

$$70 \times 1.2 \times 10 = 840 \text{ mg /d}$$

$$840 \times 60\% = 504 \text{ mg /d} \rightarrow \text{accumulation}$$

$$\text{each dialysis P removal} \rightarrow 700\text{-}800 \text{ mg}$$

$$\text{CAPD} \rightarrow 300 \text{ mg/d}$$

$$800 \times 3 = 2400 \text{ mg}$$

$$504 \times 7 = 3528$$

$$3528 - 2400 = 1128 / 7 = 160 \text{ mg /d (amount of P that must be bound)}$$

$$64 \text{ mg to each } 800 \text{ mg renagel tab}$$

$$\text{about } 3 \text{ renagel tab /d}$$

Ca-P recheck within 1-4 wks

PTH q 1-3 months

Vit D derivatives

if intact PTH >300 & Ca <9.5 & P<5.5 & Ca x P <55

Corrected Ca >10.2 → stop

Corrected Ca 9.5-10.2 → 50% dose reduction

corrected Ca rising → dose reduction

Vitamin D analogs

- ❖ 25(OH) D3 (calcifediol)
- ❖ 1,25 (OH) D3 (calcitriol, rocaltrol)
- ❖ 1 alpha (OH) D3 (alphacalcidiol ,one alpha)
- ❖ 1alpha (OH) D2 (doxercalciferol , hectoral)
- ❖ 22 oxa 1,25 (OH) D3 (22 oxacalcitriol ,maxacalcitol)
- ❖ 19 nor 1,25(OH) D2 (paricalcitol , zemplar)
- ❖ 24,25(OH)D3

Cinacalcet

❖ indicated in all pts with intact **PTH >300** and **Ca >8.4**
(decrease parathyroidectomy, cardiovascular hospitalizations, Fx)

Hyperphosphatemia is not contraindication

starting dose 30 mg/d → 180 q4wks

cinacalcet must not be started if $\text{Ca} < 8.4$

during Tx → $\text{Ca} < 7.4$ → stop

7.4-8.4 → adding vit D and /calcium if $\text{P} < 5.5$

References

منابع:

۱- اعضاء هيئت علمي گروه نفرولوژی. *دياليز*. چاپ اول. پاييز،
۱۳۸۶. صفحه: ۶۰۱-۵۷۴

۲- گروه نویسندگان. *پرستار و دياليز*. ويرايش دوم. ۱۳۸۸. صفحه:
۲۷۳-۲۸۸

3- Daugirdas, J T, Blake, P G, Ingots'. *Hand Book of Dialysis*. Lippincott, Williams & Wilkins 4th edi.2007.pp:785-815



***Thanks For
Your
Attention***

Enter