

## KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA RENAL OSTEODİSTROFİ (1)

Dr. Mehdi YEKSAN<sup>2</sup>

Dr. Kemal ÖDEV<sup>3</sup>

Dr. Dursun ODABAŞ<sup>4</sup>

Dr. İbrahim ERKUL<sup>5</sup>

Dr. A. Nuri SEZER<sup>6</sup>

*Bu çalışmada hemodiyalize giren 20 hasta ile diyalize girmeyen 10 hastada renal osteodistrofinin biyokimyasal, hormonal, radiolojik bulguları arasındaki ilişki incelendi.*

*İnceleme sonucunda diyalize girmeyen grupta renal osteodistrofinin biyokimyasal parametreleri yükselmiş, hormonal yönden normal bulunmuş, radiolojik olarak ise %30 hastada osteodistrofik bulgu tespit edilmiştir. Hemodiyalize giren hastalarda ise biyokimyasal, hormonal, radiolojik bulgular belirgin hale gelmiştir. Renal osteodistrofinin bu grupta belirgin oluşunda diyaliz yaşının önemli olduğu, diyaliz yaşı ile parathormon seviyesi arasında gösterilen ilişki ile ispat edilmiştir. Hemodiyalizin sekonder hiperparatiroidismi düzeltmediği gösterilmiştir.*

*In this report, the relationship between biochemical, hormonal and radiological findings of renal osteodystrophy was investigated in twenty undergoing hemodialysis patients and in ten non - hemodialysed patients.*

Renal osteodistrofi kronik böbrek hastalığında oluşan anormal kemik metabolizması değişiklikleridir. Bu kemik değişiklikleri başlıca osteitis fibrosa, osteomalasi, osteoporoz, osteoskleroz ve metastatik kalsifikasyon ve çocuklarda büyüme gecikmesidir (4, 7). Nadirde olsa periostal yeni kemik gelişmeside görülmektedir (9, 16). Üremik hastalarda rastlanan bu kemik değişiklikleri hastalığın erken dönemlerinde başlar ve fakat kemiğin defektif mineralizasyonu %30'u aşamadıkça radiolojik belirti vermez. Radiolojik belirtiler 2 yıldan önce pek görülmez (17).

(1) IV. Böbrek Hastalıkları ve Transplantasyon Kongresi 1987'de teb. edildi.

(2) S. Ü. Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(3) S. Ü. Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(4) S. Ü. Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(5) S. Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(6) Özel Nükleer Tıp Merkezi, Nükleer Tıp Uzmanı.



Üremik kemik değişikliklerinin başlıca patogenetik faktörleri hiperfosfatemi, hipokalsemi, sekonder hiperparatiroidizm, kemiğin defektif mineralizasyonu, asidozis ve heparin tedavisidir (1, 4, 7). Üremik fosfat retansiyonu hastalığın çok erken dönemlerinde geçici tarzda veya normal biyokimyasal tetkiklerde gösterilemeyen seviyelerde artarak başlar. Giderek renal fonksiyonlar %20'nin altına düştükten sonra aşikâr hale gelmektedir (6). Hiperfosfatemi sonucu kan kalsiyumu düşer, kan kalsiyumu düşmesi ise paratiroid bezlerini parathormon salgılatmak üzere uyarır. Devam eden bu tür uyarılar paratiroid bezlerinde hiperplaziye yol açar. Artan parathormonu fosforun tubuler reabsorsiyonunu azaltarak ve kemiklerde demineralizasyonu artırarak kan kalsiyumunu normale çıkarmaya çalışır. Diğer yandan D vitaminin aktif şekli olan 1,25-dihidroksikolekalsiferolun böbreklerde yapımı bilinmeyen nedenlerle azalmaktadır. Bunun sonucu ise barsaklarda kalsiyum ve fosfor emilimi azalır, kollagen sentezi bozulur ve kemiğin defektif mineralizasyonu olur (4, 7). Kronik böbrek hastalığında endojen parathormona, keza egzogen olarak verilen parathormona karşı kalsiyumun mobilizasyonunda kemiklerde bir direnç meydana gelir. Bu olay ise hiperfosfatemiye devam ettirici özelliktedir (4, 10). Yukarıdaki nedenler yanında kronik böbrek yetmezliğinde parathormonun yüksek olmasının önemli bir nedenide bu hormonun böbrekte yıkımının azalmasıdır (4, 7). Bilindiği gibi parathormon polipeptid yapısında olup C ve N terminal diye farklı iki fragmanı vardır. N-terminal fragmanın plazma yarı ömrü çok kısa olup kemikler tarafından metabolize edilirken C-terminal fragmanın yarı ömrü daha uzun olup böbrekler tarafından yıkılmaktadır. Kronik böbrek yetmezliğinde ise C-terminal parçasının yıkımı azalacağından kan parathormon seviyesi artar (4, 7).

Artan parathormon osteoklastik faaliyeti arttırarak kemik rezorpsiyonunu hızlandırır. Öte yandan bu faaliyetin artması osteoblastik aktiviteye de arttırır ve kemikte osteoid doku birikimine yol açar. Sonuçta kemikte fibröz doku ile bir takım boşluklar (osteitis fibroza) ile mineralize olmamış osteoid doku artımı (osteomalizi), aşırı ve anormal kalsiyum-fosfat çökmesi sonucu sklerotik bantlar (osteoskleroz) oluşur (1, 4, 7, 12, 17). Bu kemik değişiklikleri klinikte kemik ağrıları, adale güçsüzlüğü, kemik deformiteleri ve çocuklarda gelişme gecikmelerine sebep olur (4, 7). Periostal yeni kemik oluşumu bildirilmekle beraber patogenezi hakkında bilgiler azdır.

Aluminyum, magnezyum, florid birikimi ve asidozis heparin tedavisi ise kemikte mineralizasyonu bozarak üremik kemik hastalığına sebep olurlar (1, 4).



Bu çalışmada diyaliz ünitesinde diyalize giren hastalarımızda renal osteodistrofik bulgular ve sıklığını araştırmak, hemodiyalizin bu bulgulara etkisini ortaya çıkarmak gayesiyle yapılmıştır.

### MATERYAL VE METOD

Çalışmaya İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hemodiyaliz ünitesinde düzenli hemodiyalize giren hastalar ile yine aynı anabilim dalı servisinde yatırılarak tetkik edilen ve teşhisleri konan, diyalize girmiyen 10 kronik böbrek hastası alındı.

Diyalize girmiyen hasta grubunda teşhis klinik, biyokimyasal ve ultrasonografik tetkikler ile yapıldı, bu grupta konservatif tedavi uygulandı. Diyaliz hastaları ise haftada 1-3 defa diyalize giren son dönem böbrek hastaları idi. Hemodiyaliz, Gambro - AK - 10 tipi makinalarla, Lundia - 3N tipi paralel pleytler ile ve 4 saat süreli uygulandı.

Her iki grupta da açlık şartlarında ve sabah erken saatlerde, dializ grubunda ayrıca diyaliz çıkışında, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz için 5'er cc, parathormon için 3 cc kan alındı, kanların serumları ayrılarak kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz hemen çalışıldı, parathormon için ise serumlar derin donatıcıda — 20 derecede çalışma anına kadar saklandı. Kan kalsiyum ve fosforu için Menagent firmasının total kalsiyum ve inorganik fosfor kitleri kullanıldı, alkalin fosfataz ise Bessie - Lowry - Brock metodu ile kolorimetrik olarak çalışıldı. Bu metodlarda normal değerler, Kalsiyum: 8.5 - 10.5 mg/dl, fosfor: 2.5 - 4.8 mg/dl, alkalin fosfataz: 2 - 4 ü/ml'dir. İmmunoreaktif parathormon tayini Clinical Assay firmasının PTH - RIA kitleri ile radioimmünoassay metoduyla, bir seansta ve herbiri çift olarak çalışıldı, sayım için Multichanger tipi gama sayıcı kullanıldı. Bu metodda parathormon için normal değer 0.9 mg/ml ve daha aşağısı değerlerdir.

Diyalize girmiyen grupta yattıkları sürece, diyaliz grubunda ise 3 ay süre ile kalsiyum, D vitamini ve fosfat bağlayıcı ilaçlar kullanıldı. Dializ solusyonu olarak Gambro firmasının konsantre dializ solusyonu kullanıldı, dilüsyon için kullanılan dializ suyu deiyonizeydi. Diyalizat-deiyonize su karışımında, kalsiyum: 0.75 mmol (1.5 meq/l), magnezyum: 0.5 mmol (1 meq/l), glukoz: 2.5 gm vardı, deiyonize su kalsiyum değeri: 0 meq/l.

Diyaliz grubunda kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri birer ay ara ile 4 defa çalışılıp ortalamaları alınarak değerlendirilmesi yapıldı, parathormon ise iki defa çalışılıp ortalamaları alındı. Diğer grupta ise değerler bir defa çalışıldı, şüpheli olanlar tekrar edildi.

Her iki grupta el, lamina dura, iki yönlü dorsal vertebra, pelvis ve



uzun kemik grafileri konvansyonel tarzda, ayrıca magnifikasyon metodu ile el grafileri tekrar çekildi. Çekilen bu filmlerde renal osteodistrofi bulguları arandı. Her iki grupta renal osteodistrofinin biyokimyasal, hormonal ve radiolojik bulguları basit istatistiki analizler ile mukayase edildi.

### BULGULAR

Diyalize girmiyen gruptaki 10 hastanın 3'ü erkek, 7'si kadın, yaşları 35 ile 65 arasında, yaş ortalaması 50.1, hastalık yaşları 6 ay ile 36 ay arasında idi. Bu grubun kreatinin klirensleri 3 hastada diyaliz gerektirecek düzeyde (3 - 12 cc/dak), diğer 7 hastanın ise 15 ile 30 cc/dak arasında idi. Bu grubun, hasta özellikleri ve biyokimyasal ve hormonal değerleri tablo - 1 de gösterilmiştir.

Tablo - 1 : Diyalize girmiyen grupta biyokimyasal bulgular.

Hasta adı	Yaş/Cins (yıl)	Hastalık yaşı (ay)	Kreatinin klirens (cc/dak)	Ca (mg/dl)	P (mg/dl)	Alk.F. (ü/ml)	P.T.H. (ng/ml)
1-M.K	60-E	6	3	6.3	5.2	2.9	0.5
2-A.K	55-E	12	15	8.2	4.2	3.0	0.42
3-E.D	45-K	15	23	8.3	3.5	2.9	0.5
4-R.Ş	38-K	8	18	8.6	2.8	4.0	0.4
5-S.Ü	40-K	6	20	7.4	12.2	2.4	0.38
6-A.Ö	50-K	24	4	6.1	7.6	1.5	0.5
7-E.İ	65-K	8	21	8.3	4.18	3.5	0.13
8-R.K	35-E	9	23	10.3	3.2	2.0	0.22
9-M.E	58-K	12	12	7.6	5.0	2.2	0.28
10-H.A	55-K	36	30	7.2	5.5	2.2	0.34

Tablo - 1'de de görüldüğü gibi kan kalsiyumu 8 hastada normalin altına düşmüş, 2 hastada normal kalmış, kan fosforu 5 hastada normalin (%4.8 mg) üstünde, 5 hastada ise normal, alkalen fosfataz ve parathormonda bütün hastalarda normal bulunmuştur. Hipokalsemi ve hiperfosfatemiyeye beraber sahip olan hasta sayısı 5'tir (Vak'a no: 1, 5, 6, 9, 10).



Tablo - II : Diyalize girmiyen grupta radiolojik bulgular.

Hafif osteoporoz kortikal incelme	Lamina dura kaybı	Uzun Kemiklerde transvers çizgi	Yeni Kemik oluşumu	Osteosk- leroz
4	6	—	—	—
(vak'a no: 1, 3, 6 7: senil osteoporoz)	(vak'a no: 1, 3, 6, 7, 9, 10)			

Radiolojik bulguların değerlendirilmesinde 4 hastada hafif osteoporoz ve korteks incilmesi (1 vak'a senil porozdu), 5 hastada lamina dura kaybı dışında diğer patolojik osteodistrofi bulgularına rastlanmadı. Bu bulguların ikisini birden gösteren hasta sayısı: 3 (vak'a no: 1, 3, 6) dır (tablo: II).

Diyaliz grubundaki 20 hastanın 4'ü kadın, 16'sı erkek, yaşları 28 ile 61 arasında, yaş ortalaması %38.3, diyaliz süreleri 5 ay ile 64 ay, ortalama 22.8 aydır. Bu hastaların 12'si haftada 3 defa, 6'sı haftada 2 defa, 2'si haftada 1 defa dialize girmektedir. Hemodiyalize giren grupta elde edilen diyaliz öncesi ve diyaliz sonrası biyokimyasal değerler tablo - III'te gösterilmiştir. Bu tabloda da görüldüğü gibi açlık kalsiyum değerleri 9 hastada normalin (%8.5 mg) altında, 11 hastada ise normal bulunmuş, yine aynı açlık şartlarındaki fosfor değerleri 9 hastada normalin (%4.8 mg) üstünde, 11 hastada normal bulunmuş, 11 hastada alkalin fosfataz değerleri yükselmiş, 9 hastada normal kalmıştır. Diyaliz öncesi PTH 3 hastada (vak'a no: 6, 15, 20) 0.9 ng/ml altında diğer hastaların tümünde yüksek bulunmuştur. Diyaliz öncesi ortalama parathormonu ortalama olarak  $2.05 \pm 1.08$  ng/ml bulunmuştur.

Hemodiyaliz sonrası ise bütün hastalarda fosfor normale düşmüş, kalsiyum 14 hastada düşmüş, alkalin fosfataz 9 hastada yüksek, 11 hastada normal bulunmuştur. Parathormen (PTH) değerleri 3 hastada normal, 13 hastada yüksek bulunmuştur, 4 hastada bakılmamıştır. Diyaliz sonrası ortalama parathormon seviyesi  $2.69 \pm 1.79$  ng/ml bulunmuştur.

İstatistikî olarak mukayese edildiğinde açlık kalsiyumu ile diyaliz sonrası kalsiyum arasında ve açlık alkali fosfatazı ile diyaliz sonrası alkali fosfatazı arasında istatistikî fark bulunmamış ( $P > 0.05$ ), açlık fosforu ile diyaliz sonrası fosfor arasında istatistikî fark bulunmuş ( $t=5.85$ ,  $P < 0.001$ )'tur. Aynı şekilde açlık PTH ile diyaliz sonrası PTH arasında istatistikî fark bulunmamıştır. ( $t= - 0.22$ ).



Tablo - III : Hedodialize giren hasta grubunda biyokimyasal bulgular.

Hasta Adı	Yaş Seks	Diyaliz Yaşı	Kalsium (% mg)		Fosfor (% mg)		ALK. Fos (ü/ml)		PTH (mg/ml)	
			Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu	Açlık HD sonu
1-S.B	50-E	20	9.7	9	2.9	2.3	3.1	3.2	4.3	5.8
2-A.K	34-E	16	7.4	8.2	5.4	3.7	4.0	3.6	3.9	4.3
3-A.P	34-E	64	7.1	7	4.1	2.2	4.3	4.6	1.9	—
4-G.K	38-E	63	9	8.2	6.2	4.2	2.4	6.7	3.1	4.7
5-S.I	32-K	28	8.7	7.7	3.3	2.3	4.1	4.8	2.0	1.4
6-D.Ş	28-K	14	8.9	8.9	7.0	3.9	3.4	3.3	0.9	2.7
7-R.E	39-E	11	7.7	8.2	6.1	3.2	3.6	3.0	1.9	2.8
8-N.B	61-E	10	7	7.9	4.5	3.3	4.7	3.9	2.2	—
9-N.Ö	27-E	9	9.6	7.1	5.0	3.3	3.4	4.3	2.1	0.4
10-A.B	48-K	8	6.4	7.1	3.4	2.6	7.7	9.3	1.8	3.6
11-A.S	32-E	5	9.2	7.9	4.1	2.2	4.3	4.6	1.7	—
12-M.Ö	53-K	7	8.7	8.5	4.1	3.4	9.2	9.7	1.06	1.26
13-V.A	32-E	16	7.7	7.7	6.0	4.2	4.2	3.3	3.5	4.2
14-V.Ö	39-E	48	9.0	9.9	7.7	4.3	5.1	6.9	1.5	1.2
15-K.M	40-E	10	8.2	7.9	5.0	3.7	4.2	3.3	0.1	1.0
16-H.G	28-E	39	7.3	6.9	3.4	2.9	7.6	3.6	2.2	3.9
17-M.Ü	46-E	17	9.3	9.6	6.0	3.0	4.0	3.7	1.7	0.36
18-M.A	40-E	33	8.6	7.8	5.9	2.8	6.9	7.7	1.6	0.82
19-A.Ç	37-E	36	6.8	7.1	5.9	2.5	3	2.4	3.1	4.8
20-R.Ş	28-E	3	9.2	8.0	4.5	3.0	4	2.2	0.5	—
Ortalama (x±SD)		22.85	8.2±	8.03±	5.02±	3.15±	4.66±	4.7±	2.05±	2.69±
			1.01	0.83	1.32	0.68	1.8	2.18	1.05	1.8

Radiolojik olarak ise hemodiyaliz grubunda şu bulgular elde edilmiştir (tablo - IV) :

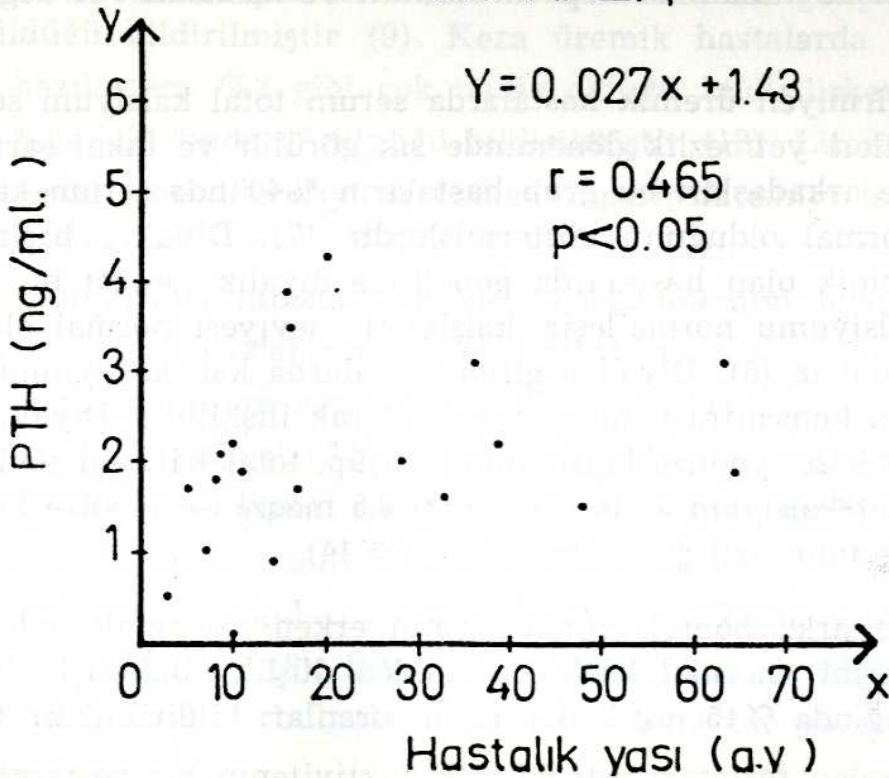
Tablo - IV : Diyaliz grubu hastalarda radiolojik bulgular.

Osteoporoz-elparmak kemiklerinde korteks incilmesi	Lamina dura kaybı	Alt ekstremite metafizlerinde transvers çizgi	Periost reaksiyonu	Vertebrada sklerotik bant
15 (vak'a: 7, 9, 10,11, 20 hariç hepsi)	12 (vak'a: 3, 18, 11, 12, 13, 15, 16, 20 (hariç hepsi)	2 (vak'a: 5,7)	1 (vak'a no: 6)	—

Sadece subkortikal incelme 15 hastada, sadece lamina dura kaybı 12 hastada, her ikisi birden gösteren 10 hastada (vak'a no: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 14, 17, 19), 2 hasta tibiada transvers çizgi, 1 hasta periostal yeni kemik oluşumu göstermiştir.

Biyokimyasal bulgularla hastaların yaklaşık %50'sinde radiolojik bulgularla hastaların yaklaşık %60'ında renal osteodistrofi bulguları tespit edilmiştir.

(GRAFİK\_1 )





Diyaliz grubunda hastaların diyaliz yaşları ile kan kalsiyumu, kan fosforu, kan alkali fosfatazi arasında ilişki bulunmamış, diyaliz yaşı ile parathormon seviyesi arasında ise bir ilişki saptanmış ( $r=0.465$ ,  $P<0.05$ ) tır. Bu ilişki grafik - 1'de gösterilmiş ve denklemi yazılmıştır.

Hemodiyaliz grubunun açlık değerleri ile diyalize girmiyen grubun açlık değerleri karşılaştırıldığında kan kalsiyumu ve kan fosforları arasında fark bulunmamış, kan alkali fosfatazları arasında, fark anlamlı bulunmuş ( $=3.33$ ,  $P<0.01$ ) tur. Her iki grubun açlıktaki parathormonları mukayese edildiğinde, hemodiyaliz grubundaki artışın anlamlı olduğu ( $t=4.77$ ,  $P<0.001$ ) bulunmuştur.

Keza her iki grubun radiolojik bulgular açısından mukayese edildiği zaman dialize girmiyen grupta radiolojik bulgu oranı %30 iken dialize giren grupta %60'a çıkmıştır.

### TARTIŞMA

Diyalize girmiyen üremik hastalarda girişte bahsedildiği gibi kronik böbrek hastalığı sonucu kemik değişiklikleri olmaktadır. Bu değişmeler muntazam hemodiyalize giren hastalarda da görülmektedir. Hemodiyalize giren hastalarda renal osteodistrofik hastalığı etkileyen başlıca faktörler; hastanın kalsiyum ve fosfor yönünden beslenmesi, fosfat bağlayıcı ve D vitamini gibi ilaçlar alması, diyalizattaki kalsiyum ve magnezyum seviyesi, diyalizattaki glikoz, florid ve alüminyum seviyesi, diyalizörün etkinliği, diyalizde kullanılan heparin miktarı ve hastanın PH değişmeleridir (4, 7).

Diyalize girmiyen üremik hastalarda serum total kalsiyum seviyesinin azalması ileri yetmezlik döneminde sık görülür ve fakat şart değildir. Coburn ve arkadaşları bu grubun hastalarının %40'ında serum kalsiyum seviyesinin normal olduğunu göstermişlerdir (7). Diyalize başlamadan önce hipokalsemik olan hastalarda genellikle diyaliz sonrası bir kaç ay içinde kan kalsiyumu normalleşir, kalsiyum seviyesi normal olanlarda ise değişiklik olmaz (6). Diyalize giren hastalarda kan kalsiyumu ile diyalizat kalsiyum konsantrasyonu çok açık olarak ilişkilidir. Diyalizat kalsiyumu 2.5 meq/l ise iyonize kalsiyumun düşüp, total kalsiyum seviyesinin arttığı, diyalizat kalsiyum konsantrasyonu 3.5 meq/l ise iyonize kalsiyum ve total kalsiyumun arttığı bildirilmiştir (3, 14).

Coburn ve ark., böbrek yetmezliğinin erken dönemlerinde serum fosfor seviyelerini normal hatta normalden düşük bulmuşlardır. İleri böbrek hastalığında %15 mg kadar fosfor oranları bildirilmiştir (6).

Serum alkalin fosfatazi osteoblastik aktivitenin bir göstergesi olup



genellikle yavaş yükselir, hatta iskelet lezyonlarına rağmen normal bulunabilir (4). Alkalen fosfataz bilhassa osteomalazi ve osteitis fibrozada arttığı bildirilmektedir (2). Serum immunoreaktif parathormon seviyesi diyalize girmiyen grupta ve hemodiyaliz grublarında yüksek bulunduğu bildirilmiştir (4). Özellikle radiolojik olarak kemikte rezorpsiyonu aşırı olan hastalarda daha yüksek olarak bulunmuştur (8). Buna karşılık alüminyum artışı ve hipomagnezemi sonucu normal hatta düşük seviyelerde PTH düzeylerinde bildirilmiştir (5, 11).

Üremik hastalarda sekonder hiperparatiroidizmin en erken ve en sık görülen radiolojik belirtisi el parmak kemiklerin ve diğer küçük yassı kemiklerde görülen subkortikal kemik rezorpsiyonudur (1, 4, 7, 12, 17). Konvansiyonel metodlarla üremik hastaların %67'sinde el falanksları normal, %8'inde subkortikal rezorpsiyon bulunurken aynı hastalarda magnifikasyon tekniği ile alınan radiogramlarda normal görüntüler %26'ya inmiş, subkortikal rezorpsiyon ise %29'unda görülmüştür (1, 12). Erken dönemde rezorpsiyon bulgusu 2-3 parmakların orta falankslarının radial yüzlerinde başlar (1, 17). Bu radiolojik bulgular diyaliz hastalarında yüksek serum parathormon seviyesi ile beraberdir (8).

Lamina dura kaybı primer tipe nazaran sekonder hiperparatiroidizmde daha az olduğu bildirilmiştir (12, 13).

Bilhassa distal tibia ve ellerde görülen ve periostal neostosis denilen periostal yeni kemik oluşumu dialize giren hastalarda %10 oranında görüldüğü vertebralarda paralel sklerotik bantların ise gençlerde sık olarak görüldüğü bildirilmiştir (9). Keza üremik hastalarda osteomalazik bulgular bazılarında %2 gibi çok nadir olduğu bildirilirken (15), bazısında da %20 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir (12). Literatürde hemodiyalizin renal osteodistrofiyi arttırdığı, hiperfosfatemiyi ise geçici olarak düzelttiğini bildirilmektedir (4, 7, 12, 17). Bizim çalışmamızda diyalize girmiyen grupta hipokalsemi ve hiperfosfotemiyi birlikte gösteren hasta sayısı 5 olup vak'aların %50'sini oluşturur, erken dönemde alkali fosfataz ve parathormon artmamıştır. Bu bulgular kaynaklardaki bilgilerle uygunluk göstermişlerdir (4, 7). Yine bu grub hastalarımızın sadece 3'ünde (%30) subkortikal erozyon ve lamina dura kaybı, parathormonun da hepsinde normal bulunmuş olması kaynaklarda belirtilen «erken dönemde radiolojik bulguların fakir olduğu ve PTH'nin yüksek olmayacağı» fikri ile bağdaşır (8). Buna göre erken dönemde alkalen fosfataz, parathormon, radiolojik bulgular tayininin fazla bir yararı olmayacağı ortaya çıkmaktadır.



Hemodiyaliz grubunda ise hipokalsemi ve hiperfosfatemiyi birlikte gösteren hasta sayısı 9 (yaklaşık %50) olurken, 11 hastada (%60) alkale fosfataz yükselmiş, 17 hastada (%85) PTH yüksek bulunmuş, en sık radiolojik bulgu olarak subkortikal erozyon bulunmuş, 11 hastada (%50) subkortikal erozyonunun lamina dura kaybı ile beraber olduğu, 1 hastada (%5) yeni kemik oluşumu bulunmuştur. Bu bulguların hemodiyaliz grubunda belirgin hale gelişinde hastalık yaşının etkili olduğu düşünülmüştür. Bu bulgularımızda kaynaklara uymaktadır (1, 4, 7, 8, 12, 17).

Hemodiyaliz grubunda açlık ve çıkış değerleri arasında serum kalsiyumu, alkale fosfataz ve PTH arasında istatistiki fark olmayışı, fosfor değerleri arasında ise istatistiki fark oluşu hemodiyalizin serum, kalsiyum alkale fosfataz ve PTH seviyesine etkili olmadığı, sadece geçici olarak hiperfosfatemiyi azaltacağını düşündürmektedir. Nitekim hemodiyaliz grubunda hemodiyaliz yaşı ile kan PTH seviyesi arasında doğru orantılı bir bağıntının bulunması, hemodiyaliz grubundaki hastalarda açlık alkale fosfataz ve PTH seviyelerinin diyalize girmeyen gruba nazaran anlamlı derecede yüksek bulunması diyalizin hiperparatiroidismi düzeltmeyeceği fikrini destekler (1, 4, 7, 12, 17). Diyaliz sonrası kalsiyumun yükselmemesi hastalarda ortalama kalsiyum değerinin normal oluşuna, kullandığımız diyalizatta kalsiyum verilmemesine bağlanmıştır.

Bu çalışmada şu sonuçlar ortaya çıkmıştır :

1 — Diyalize girmiyen hastaların yarısında hipokalsemi ve hiperfosfate mi olurken hemen hepsinde alkale fosfataz, PTH normal bulunur, radiolojik bulgular bu hastalarda fakir olup bu grub hastalarda tek başına tanı değeri yoktur.

2 — Hemodiyalize giren hastaların yarısında hipokalsemi ve hiperfosfate mi olurken alkale fosfatez ve PTH'da yükselir, radiolojik bulgu oranı artar. Radiolojik bulgu olarak en sık subkortikal kemik erozyonu görülür.

3 — Hemodiyaliz hastalarında, biyokimyasal ve radiolojik bulguların renal osteodistrofi tanısında değeri yüksek fakat birinin diğerine üstünlüğü yoktur.

4 — Hemodiyaliz kan kalsiyumu, alkale fosfatazı ve PTH'ını etkilememekte kan fosforunu ise geçici olarak düşürmektedir.

5 — Hemodiyaliz yaşı ile PTH artışı arasında doğru orantılı bir ilişki olup hemodiyaliz giderek sekonder hiperparatiroidismi arttırmaktadır.





Şekil - 1 : Vaka-8'in el parmak kemiklerinin konvesyonel radyogramı. Kortikal incelme, medullar mesafede genişleme ve kemiğin radyolusensliğinde artma görülmektedir.

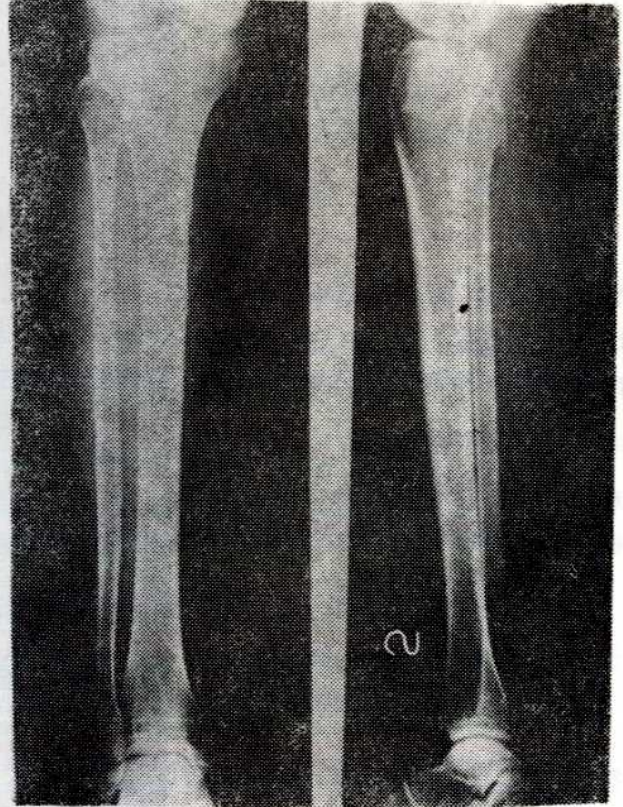
Şekil - 2: Vaka-8'in magnifikasyon metodu ile yapılan parmak kemikleri radyogramı. Kemiğin makrostrüktürü daha ayrıntılı olarak görülmektedir.







Şekil - 3: Vaka-12'nin oblik mandibula radyogramı. Lamina duranın kaybolduğu görülmektedir.



Şekil - 4: Vaka-6'nın kruris radyogramında tibia 1/3 proksimalinde, medial kenarında periostal reaksiyon görülmektedir. Ayrıca tibia 1/3 distalinde metafiz bölgesinde transvers sklerotik bantlar mevcuttur.



## KAYNAKLAR

1. Agus, Z. S., Goldberg, M.: *Pathogenesis of Uremic Osteodystrophy. Radiology Clin, of North America.* 3 (10): 545 - 556 1972.
2. Alvarez - Ude, F., Feest, T. G., Ward, M. K., Fierides, A. M., Ellis, H. A., Peart, K. M., Simpson, W. Weightman and Kerr, D. N. S.: *Hemodialysis bone disease. Correlation between clinical, histologic and other findings. Kidney int.* 14: 68, 1978.
3. Bouillon, R., Verberckmoes, R., Moor, P. D. : *Influence of dialysate-calcium concentration and vitamin D on serum parathyroid hormone during repetitive dialysis. Kidney Int.* 7: 422, 1975.
4. Coburn, J. W., Slatopolsky, E. : *Vitamin D, Parathyroid Hormone and Renal Osteodystrophy. In: Brenner, B. M. Rector, F. C. (eds). The Kidney. 3 th. ed. WB. Saunders Co., Phyladelphia, 1986, p:1657 - 1702.*
5. Coburn, J. W., Brickman, A. S., Sherrad, D. J., Wong, E. G. C., Singer, F. R. and Norman, A. W. : *Defective skletal mineralization in uremia without vitamin D, serum Ca or P. Kidney Int.* 12: 455, 1977.
6. Coburn, J. W., Hartenbower, D. I., Brickman, A. S., Massry, S. G., Koople, J. D. : *Intestinal absorbtion of calcium, magnesium and phosphorus in chronic renal insufficiency. In David, D. S. (ed); Calcium metabolism in Renal Failure and Nephrolithiasis. John - Wiley and Sons, New York, 1977, p: 77.*
7. Coburn, J. W., Llach, F. : *Renal osteodystrophy and maintenance hemodialysis patients. Drukker, W., et al (ed) Replacement of Renal Function by Dialysis. Martinus Nijhoff Publishers, Boston, 1983, p: 679 - 699.*
8. Glassford, D. M., Remmers, A. R., Sarles, H. E., Lindley, J. D., Scurry, M. T., Fish, J. C. : *Hyperparathyroidism in the maintenance dialysis patients. Surg. Gynecol. Obstet.* 142: 328, 1976.
9. Meema, H. E., Oreopoulos,, D. G., Rabinovich, S., Husdan, H., Rapaport, A. : *Periostal newbone formation in renal osteodystrophy. Radiology.* 110 : 513, 1974.
10. Llach, F., Massry, S. G., Singer, F. R., Kurokawa, K., Keya, J. H., Coburn, J. W. : *Skeletal resistance of endogenous parathyroid hormone in patients early renal failure, J. Clin. Endocrinal. Metab.* 41: 338, 1978.



11. Mennes, P., Rosenbaum, R., Martin, K., and Sltopolsky, E. : Hypomagnesemia and impaired parathyroid hormone secretion in chronic renal disease. *Ann. Intern. Med.* 88 : 206, 1978.
12. Murray, R. O., Stoker, D. J. : Skeletal disorders of metabolic and endocrine origin. In: Sutton, D. (ed). *Textbook of radiology and imaging.* 4 th. ed. Churchill - Livingstone, London, 1987, p: 229 - 256.
13. Prager, P., Singer, R., Ritz, E. and Krempien, B. : Diagnostischer Stellenwert der lamina dura dentium beim sekundären hyperparathyroidismus. *Fortschr. Röntgenstr.* 129 : 237, 1978.
14. Ramen, A., Chong, Y. K., Sreenevasen, G. A. : Effects of varying dialysate calcium concentration on the plasma calcium fractions in patients dialysis. *Hephron.* 16 : 181, 1976.
15. Ritz, E., Krempien, B., Mehls, O., Malluche, E. : Skeletal abnormalities in chronic renal insufficiency before and during hemodialysis. *Kidney Int.* 4 : 116, 1973.
16. Ritchie, W. G. M., Winney, R. J., Davison, A. M., Robson, J. S. : Periosteal new bone formation developing during hemodialysis for chronic renal failure. *Br. J. Radiology* 48 : 665 - 661, 1975.
17. Shapiro, R. : Radiologic aspects of renal osteodystrophy *Radiology Clin. North, America*, 3 (10) : 557 - 568, 1972.