

· 论著 ·

生理浓度钙透析液对伴低甲状旁腺素水平血液透析患者矿物质及骨代谢的影响

孔德阳 郝建兵 赵玲 郝丽荣

中图分类号：R33 R589 文献标识码：A 文章编号：1006-7108(2012)01-0017-05

摘要：目的 观察生理浓度钙透析液对伴低甲状旁腺素水平血液透析患者矿物质及骨代谢的影响。**方法** 将48例血清iPTH(65~150pg/ml)伴校正钙水平 $\geq 2.37\text{ mmol/L}$ 患者按使用透析液钙浓度不同随机分为：透析液钙浓度1.50mmol/L(DCa-1.50)与1.25mmol/L(DCa-1.25)两组；两组内按是否口服骨化三醇随机分为两亚组：口服骨化三醇(+Calcitriol)与非口服骨化三醇(-Calcitriol)组；治疗6个月。每3个月检测透前血清Ca, P, iPTH, ALP及BGP指标。**结果** 观察结束时，DCa-1.5-Calcitriol, DCa-1.25+Calcitriol及DCa-1.25-Calcitriol组血清iPTH及BGP水平升高($P < 0.05$)；DCa-1.25+Calcitriol及DCa-1.25-Calcitriol组血清Ca水平降低($P < 0.05$)，Ca×P水平降低($P < 0.05$)；DCa-1.5+Calcitriol组血清较同期DCa-1.25-Calcitriol组水平Ca水平增高($P < 0.05$)；透前血清iPTH与BGP水平呈正相关($r = 0.181, P < 0.05$)。**结论** 生理浓度钙透析液能够减轻高钙负荷，持续有效刺激甲状旁腺素分泌及改善受抑制的骨代谢。联合骨化三醇及定期监测上述指标，可以安全有效的维持甲状旁腺素在适当水平不引发骨质疏松。

关键词：生理钙浓度透析液；维持性血液透析；低甲状旁腺素水平；矿物质；骨代谢

Effects of dialysate with physiological calcium concentration on mineral and bone metabolism in hemodialytic patients with low level of parathyroid hormone KONG Deyang, HAO Jianbing, ZHAO Ling, et al. Department of Nephrology, The First Affiliated Hospital of Harbin University, Harbin 151008, China
Corresponding author: HAO Lirong, Email: hao_lirong@163.com

Abstract: **Objective** To observe the effects of dialysate with physiological calcium concentration on mineral and bone metabolism in hemodialytic patients with low level of parathyroid hormone. **Methods** Forty-eight patients with serum predialysis intact PTH concentration, ranged from 65~150 pg/ml, and with calcium concentration over 2.37 mmol/L were randomly divided into DCa-1.25 group (1.25 mmol/L) and DCa-1.50 (1.50 mmol/L) group according to calcium concentration in dialysate. Patients in each group were randomly divided into oral Calcitriol group (+ Calcitriol) and non-oral Calcitriol group (-Calcitriol) according to with or without oral use of Calcitriol. All patients were treated for six months. The serum concentrations of calcium, phosphorous, iPTH, ALP, and BGP before dialysis were measured every 3-month. **Results** The serum concentrations of iPTH and BGP increased in DCa-1.5-Calcitriol group, DCa-1.25 + Calcitriol group, and DCa-1.25-Calcitriol group ($P < 0.05$). The serum concentrations of calcium and Ca×P decreased in DCa-1.25 + Calcitriol group and DCa-1.25-Calcitriol group ($P < 0.05$). The serum calcium in DCa-1.5 + Calcitriol group was higher than that in DCa-1.25-Calcitriol group ($P < 0.05$). The serum concentration of iPTH before dialysis positively associated with that of BGP ($r = 0.181, P < 0.05$). **Conclusion** The dialysate with physiological calcium concentration can alleviate the high calcium load, continually stimulate the secretion of parathyroid hormone, and improve the inhibited bone metabolism. The combination of Calcitriol and monitor of above indexes at a regular interval can safely and effectively maintain a proper parathyroid hormone level in order to prevent osteoporosis.

基金项目：黑龙江省教育厅科学技术研究项目(11531170)

作者单位：151008 哈尔滨,哈尔滨医科大学第一临床附属医院

通讯作者：郝丽荣,Email:hao_lirong@163.com

Key words: Dialysate with physiological calcium concentration; Maintenance haemodialysis; Low level parathyroid hormone; Bone metabolism

肾性骨病 (Renal osteodystrophy, ROD) 是骨质重塑、矿化、容量及结构改变等多因素导致的骨营养不良, 慢性肾脏病 (Chronic kidney disease, CKD) 患者普遍存在。伴低甲状旁腺素水平 (low parathyroid hormone level, LPL) 的维持性血液透析 (maintenance haemodialysis, MHD) 患者存在无动力型骨病 (adynamic bone disease, ABD), 血管钙化和死亡率增高的风险。MHD 患者血清全段甲状旁腺素 (intact parathyroid hormone, iPTH) 水平 $< 60 \text{ pg/ml}$ 是诊断 ABD 强预警指标^[1]。近年, 非铝诱导的 ABD 发病率增加, 尤其是糖尿病肾病 V 期患者, ABD 发病率超过 60%^[2,3]。目前, 国内多数透析中心视钙浓度 1.25 mmol/L 透析液为“低钙”透析液, 考虑长期应用患者发生骨质疏松风险增高, 普遍使用钙浓度 1.50 mmol/L 透析液。根据我国国情, 因不含钙磷结合剂如司维拉姆价格昂贵, MHD 患者常规使用含钙磷结合剂降低血清磷水平。然而, 含钙磷结合剂, 尤其联用骨化三醇, 可能通过抑制甲状旁腺功能导致 iPTH 水平降低引发 ABD^[4]。2003 年 K/DOQI 指南建议通过提高 PTH 水平增加 ABD 患者骨转化率; 同时, 推荐使用钙浓度为 1.25 mmol/L 的“生理”钙浓度透析液^[5]。由于离子钙水平强有力的影响 PTH 分泌; 因此, 合理选择透析液钙浓度成为专科医生重中之重。为此, 我们进行了如下研究, 为临床医生合理选择透析液钙浓度提供参考。

1 材料和方法

1.1 研究对象

于 2008 年 12 月至 2010 年 1 月在我院血液透析中心就诊的 267 名 MHD 患者中, 选择病情稳定, 规律透析 (2~3 次/周, 4~4.5 h/次, $\text{Kt}/\text{V} > 1.2$, $\text{rPCR} \leq 1.2 \text{ g/kg.d} > 3$ 个月, 因肾功不全 MHD 患者。透前 iPTH ($65 \sim 150 \text{ pg/ml}$) 且校正血钙 $\geq 9.5 \text{ mg/dl}$ [校正钙 = 总钙 (mg/dl) + 0.8 (4-血清白蛋白 (g/dL))], 无明显酸碱平衡紊乱及营养不良, 未做过甲状旁腺及肾上腺手术, 甲状旁腺未经无水酒精注射, 未服用糖皮质激素, 非骨髓瘤及无其他恶性肿瘤者。

1.2 方法

1.2.1 实验设计: 进入观察前患者均使用钙浓度为 1.50 mmol/L 透析液。将入选患者按使用透析液钙

浓度不同随机分为: 透析液钙浓度 1.50 mmol/L (DCa-1.50) 与 1.25 mmol/L (DCa-1.25) 两组; 两组内按是否口服骨化三醇随机分为两亚组: 口服骨化三醇 (+ Calcitriol) 与非口服骨化三醇 (-Calcitriol) 组。四组患者进行常规低通量血液透析治疗, 观察 6 个月。透析液为广州百特医疗用品有限公司生产, 透析机使用: 德国 Fresenius4008S、日装机 NikkisoDBB12 和金宝 AK95S, 血流量 180~300 ml/min, 透析液流量 500 ml/min, 透析器 F6 (聚砜膜, 膜面积 1.3 m^2) 一次性使用。

1.2.2 指标测定: 患者进入观察前及进入观察后每 3 个月空腹透析前采血。血清 iPTH 测定采用放免分析法; 血清碱性磷酸酶 (ALP), Ca 及 P 均采用全自动分析仪 (日本 OLYMPUS AU5400) 检测。血清骨钙素 (bone gla protein, BGP) 采用放免分析法 (试剂盒购自解放军总医院科技开发中心)。血样采集方法: 清晨空腹透前血样, 以 3000 转/分, 离心 15 min, 立即储存于 -20°C 待测。

1.2.3 碳酸钙及骨化三醇使用: 使用骨化三醇组, 0 月患者均继续以前骨化三醇及碳酸钙应用, 3 月后根据测得血清 Ca、P 及 iPTH 水平调整骨化三醇用量, 如: $150 \text{ pg/ml} < \text{iPTH} \leq 300 \text{ pg/ml}$, 在原用量基础上增加骨化三醇 $0.125 \mu\text{l/次}$; $300 \text{ pg/ml} < \text{iPTH} \leq 600 \text{ pg/ml}$, 建议规律睡前服用骨化三醇 $0.25 \mu\text{l/日}$; $\text{iPTH} \geq 600 \text{ pg/ml}$ 或 $\text{iPTH} < 65 \text{ pg/ml}$, 退出试验。患者均口服碳酸钙作为磷结合剂, 用量 $3 \sim 9 \text{ g/d}$ 。

1.3 统计学处理

采用 SPSS15.0 软件包进行统计分析, 定量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示。所有定量数据均经过正态性检验。治疗前后比较采用配对 t 检验。数据间相关性分析采用 Pearson 相关和 Spearman 秩相关分析。 $P < 0.05$ 认为统计学差异具有显著性。

2 结果

2.1 4 组患者基础资料比较

符合入选标准的 48 例患者 (12 例/组, 4 组) 进入研究 (共占透析患者 17.9%, 48/267) 其中男性 22 例, 女性 25 例, 年龄 29~78 岁, 透析龄 7~37 个月。原发性慢性肾炎 18 例, 糖尿病肾病 14 例, 高血压肾病 8 例, 多囊肾 1 例, 马兜磷酸肾病 3 例, 不明原因肾病 4 例; 每组各 12 例患者。实验前两组患者在年

龄,性别及透析龄等方面差异无统计学意义($P > 0.05$);见表1~3及图1。

2.2 不同钙浓度透析液对血清矿物质参数影响

血清Ca及Ca×P水平:观察3月及结束时,DCa1.25-Calcitriol组较0月及DCa-1.25组较同期DCa-1.5+Calcitriol组比较明显降低($P < 0.05$)。观察期间,4组血清P水平变化不显著,见表2及图1。

2.3 不同钙浓度透析液对血清骨代谢相关参数的影响

2.3.1 iPTH水平变化:DCa-1.25组观察3月及结束时,iPTH水平显著升高($P < 0.05$),DCa1.25-Calcitriol组3例患者iPTH>300pg/ml(3/12,25%),与同期DCa-1.5+Calcitriol组比较差异显著($P <$

0.05)。DCa1.5-VitaminD组观察结束时,iPTH水平较0月显著升高($P < 0.05$)。DCa1.5+VitaminD组观察结束时iPTH水平无显著变化,见表3。透前iPTH水平与透前BGP水平呈正相关($r = 0.181, P < 0.05$)。

2.3.2 ALP与BGP水平变化:血清ALP水平:观察3个月及结束时,DCa1.25-Calcitriol组水平较0月显著升高($P < 0.05$);DCa1.25-Calcitriol组与同时点DCa1.5+Calcitriol组比较显著升高($P < 0.05$)。血清BGP水平:观察3个月及6个月时,DCa-1.25组血清BGP水平较0月显著升高($P < 0.05$),且与同时期DCa-1.5+Calcitriol+组比较显著升高($P < 0.05$);见表3。

表1 4组病例一般资料

参数	DCa-1.5组		DCa-1.25组		<i>P</i>
	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	
年龄(岁)	58.32 ± 12.65	60.12 ± 10.43	52.91 ± 7.39	54 ± 14.17	> 0.05
性别(男/女)	5/7	7/5	4/8	6/6	> 0.05
透析龄(月)	20.56 ± 14.76	18.99 ± 11.32	23.47 ± 18.48	24.15 ± 16.31	> 0.05
白蛋白(g/L)	39.13 ± 4.78	38.24 ± 3.88	36.19 ± 5.39	40.24 ± 3.96	> 0.05

注: $P < 0.05$ 差异有统计学意义

表2 不同时期不同透析液钙浓度对血清Ca(mmol/L),P(mmol/L)水平影响

	DCa-1.5组		DCa-1.25组		
	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	
Ca	0月	2.52 ± 0.11	2.48 ± 0.06	2.55 ± 0.19	2.49 ± 0.12
	3月	2.51 ± 0.19	2.43 ± 0.17	2.39 ± 0.06	2.33 ± 0.09*
	6月	2.47 ± 0.08	2.41 ± 0.12	2.36 ± 0.08*	2.31 ± 0.06**
P	0月	1.92 ± 0.57	1.83 ± 0.62	1.79 ± 0.52	1.96 ± 0.59
	3月	1.86 ± 0.54	1.86 ± 0.79	1.81 ± 0.39	1.76 ± 0.41
	6月	1.85 ± 0.41	1.79 ± 0.51	1.63 ± 0.47	1.61 ± 0.52

注:与0月比较* $P < 0.05$,与3月值比较** $P < 0.05$;同时点不同剂量组比较# $P < 0.05$

表3 不同时期不同透析液钙浓度对血清iPTH(pg/ml),BGP(ng/ml)及ALP(U/L)水平影响

	DCa-1.5组		DCa-1.25组		
	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	Calcitriol	
iPTH	0月	81.36 ± 17.69	93.49 ± 23.05	104.96 ± 29.41	82.49 ± 25.53
	3月	77.63 ± 12.44	124.50 ± 36.21	149.57 ± 39.48*	177.39 ± 60.57**
	6月	87.32 ± 22.08	137.93 ± 41.15*	176.48 ± 67.95**	211.28 ± 89.71**
2BGP	0月	5.92 ± 1.10	6.24 ± 2.12	6.19 ± 1.18	6.49 ± 2.47
	3月	5.68 ± 1.76	7.27 ± 1.69	8.87 ± 2.81*	10.24 ± 3.37**
	6月	5.89 ± 2.07	8.23 ± 2.71*	9.77 ± 2.36**	12.53 ± 2.31**
ALP	0月	55.46 ± 19.20	47.92 ± 20.31	43.82 ± 16.29	51.63 ± 20.01
	3月	52.51 ± 20.31	60.24 ± 23.85	57.26 ± 21.89	67.94 ± 25.6*
	6月	57.76 ± 16.94	59.37 ± 19.34	58.18 ± 13.84*	79.76 ± 19.77**

注:与0月比较* $P < 0.05$,与3月值比较** $P < 0.05$;同时点不同剂量组比较# $P < 0.05$

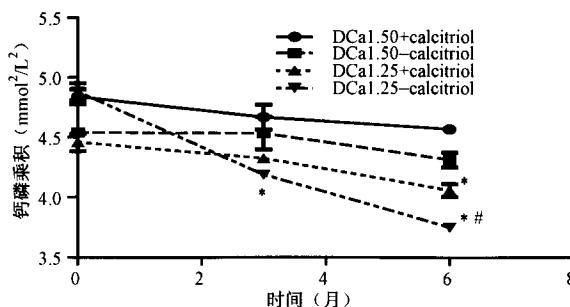


图1 不同时期不同钙浓度透析液对钙磷乘积的影响

注:与0月比较,*P<0.05,与3月值比较,&P<0.05,同时点不同剂量组比较,#P<0.05

3 讨论

近年,随着含钙磷结合剂与骨化三醇的广泛应用,以成骨、破骨细胞活性降低,骨形成率低下和类骨质积聚减少为特征的非铝诱导ABD发病率显著增高;葡萄牙应用含钙磷结合剂或司维拉姆作为磷结合剂的MHD患者中,通过骨活检证实ABD患者占MHD患者59%^[6]。参与ABD发病因素众多,其中慢性肾功能不全(chronic renal failure, CRF)患者对PTH骨抵抗是重要因素^[7]。鉴于CRF患者PTH功能低下,血清iPTH水平维持在正常上限2~9倍能够满足患者正常骨转换^[8]。

研究发现,DCa-1.25-VitminD组观察结束时,血清Ca水平显著降低;分析可能原因与生理浓度钙透析液短期内有效降低患者钙负荷;同时,停用骨化三醇减少肠道钙吸收有关。DCa-1.25+VitminD组观察3月时血钙降低,3月后较6月变化不显著;提示血清Ca浓度接近正常水平时钙流动或许是从透析液到患者而并非引起负钙平衡。Frank Gotch等^[9]发现,血浆与透析液成分改变整个过程中始终保持物质平衡,血液透析能够清除可扩散片段,血浆结合钙快速分离后,血浆总钙浓度是有效的扩散驱动因素。单用DCa-1.50mmol/L透析液,由于入选患者血清钙值较高,同时,停用骨化三醇减少了肠道钙吸收,尽管观察前后血清Ca差异不显著(P>0.05),但仍有逐渐减低到升高的趋势,提示DCa-1.50mmol/L透析液属正钙平衡。观察结束时,各组间及组内血清磷水平无差异(P>0.05),DCa-1.25组由于钙负荷减低增加了含钙磷结合剂的使用空间,血清P水平呈减低趋势。

Wang等^[10]调查了175名无铝中毒患者发现PTH水平同骨形成率二者间呈高度相关($r=0.71$);考虑检测血清iPTH水平能够初步替代骨活万方数据

检指导临床实践。Sanchez等^[11]对应用生理钙浓度透析液一年的腹膜透析患者研究发现血清PTH水平在应用3月、6月、9月及12个月时明显升高,然而,组织学表现与高钙组间没有差别。不同的是,Haris等^[12]对ABD维持性腹膜透析患者应用DCa-1.25透析液16个月后发现骨组织学检查恢复正常。这与目前多数透析中心将生理钙浓度透析液作为“低钙”透析液使用相矛盾,后者认为长期使用引发负钙平衡刺激PTH持续分泌导致继发性甲状旁腺功能亢进。与既往研究一致,DCa-1.50组无论是否口服骨化三醇,观察进行3个月至结束时,iPTH水平均升高且高于同期DCa-1.25+calcitriol组水平($P<0.05$);提示生理钙浓度透析液可以改善MHD患者体内LPL状态,另一方面,PTH通过刺激骨吸收,肾远端小管钙重吸收增加血清Ca水平,由此说明,降低血清钙离子负荷同时,抑制PTH的过度分泌,避免继发性甲旁亢发生,可能有助于促进破骨细胞活化,动员骨钙,维持正常的骨质转运,避免发生ABD。BGP是一种成骨细胞合成和分泌的非胶原蛋白;是反映成骨细胞活性的敏感指标。Hofbauer等^[13]描述,PTH增加破骨细胞活性,而BGP直接由成骨细胞分泌并抑制破骨细胞活性,二者在维持和协调骨代谢过程中发挥重要作用。研究资料显示,生理钙浓度透析液短期内改善LPL患者骨代谢,提高了骨更新率。与既往研究^[14]一致,我们发现透前血清iPTH水平与BGP水平呈正相关($r=0.181, P<0.05$);可能机制与i-PTH通过作用于成骨细胞上PTH受体,使成骨细胞活性增强、骨转化率增加,致使血BGP水平升高。血清ALP与高iPTH联合应用可以用来预测ROD类型,但对诊断ABD无效^[15]。本研究资料提示:应用生理钙浓度透析液同时去除骨化三醇的影响,成骨作用显著增强。

生理浓度钙透析液能够短时间内降低血钙,持续刺激PTH分泌,降低破骨细胞活性,减少骨再吸收,改善骨质重塑。严密监测血清Ca,P,iPTH及BGP水平,及时并个体化调整骨化三醇剂量的情况下,或许针对LPL患者长期使用生理浓度钙透析液纠正矿物质与骨代谢异常安全与合理。然而,是否更长时间持续应用生理浓度钙透析液会刺激PTH分泌引发骨质疏松有待进一步观察。

【参考文献】

- [1] Jean G, Lataillade D, Genet L, et al. Association between Very (下转第39页)

制骨质疏松的进一步发展,患者的疼痛缓解的更为明显,生活质量进一步提高。本研究中随访的时间为 6 个月,长远期效果的观察仍需延长随访时间,增加必要的影像学以及骨密度检查,观察密盖息在预防临近或其他椎体压缩性骨折中的作用。

[参 考 文 献]

- [1] Old JL, Calvert M. Vertebral compression fractures in the elderly. Am Fam Physician, 2004,69(1):111-116.
- [2] Lieberrnan IH, Dudeney S, Reinhardt MK, et al. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fracture. Spine, 2001,26(14):1631-1638.
- [3] Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al. A Randomized Trial of Vertebroplasty for Painful Osteoporotic Vertebral Fractures. N Engl J Med, 2009,361(6):557-568.
- [4] Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, et al. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. Spine, 2000,25(8):923-928.
- [5] Diamond TH, Champion B, Clark WA. Clinical outcomes after acute osteoporotic vertebral fractures: a 2-year non-randomised trial comparing pereutaneous vertebroplasty with conservative therapy. Medical Journal of Australia, 2006,184(3):113-117.
- [6] Voormolen MH, Lohle PN, Juttmann JR, et al. The risk of new osteoporotic vertebral compression fractures in the year after percutaneous vertebroplasty. J Vasc Interv Radiol, 2006, 17(1):71-76.
- [7] Hayashi Y, Bone diseases with Pain. Osteoporosis Clin Calcium, 2007,17(4):606-612.
- [8] 田征,田禾,王种,等. 比较经皮椎体成形术与保守治疗治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的系统评价. 中国骨质疏松杂志, 2008,14(6):396-401.
- [9] Lyritis GP, Paspati I, Karachalios T. Pain relief from nasal salmon calcitonin in osteoporotic vertebral crush fractures. A double blind, placebo-controlled clinical study. Acta Orthop Scand Suppl, 1997, 275: 112-114.
- [10] Takahashi S, Goldring S, Katz M, et al. Downregulation of calcitonin receptor mRNA expression by calcitonin during human osteoclast-like cell differentiation. J Clin Invest, 1995, 95(1):167-171.
- [11] Gennari C. Analgesic effect of calcitonin in osteoporosis. Bone, 2002,30:67-70.
- [12] Civitelli R, Connelli S, Zucchi F, et al. Bone turn over in postmenopausal osteoporosis, effect of calcitonin treatment. J Clin Invest, 1988,82(4):1268-1274.
- [13] Knopp-Sihota JA, Newburn-Cook CV, Homik J, et al. Calcitonin for treating acute and chronic pain of recent and remote osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int, 2011, 10.

(收稿日期: 2011-08-12)

(上接第 20 页)

- Low PTH Levels and Poor Survival Rates in Haemodialysis Patients: Results from the French ARNOS Cohort. Nephron Clin Pract, 2010, 118(2): c211-c216.
- [2] Malluche HH, Mawad H, Monier-Faugere MC. The importance of bone health in end-stage renal disease: out of the frying pan, into the fire? Nephrol Dial Transplant, 2004, 19 Suppl 1: i9-13.
- [3] Spasovski GB, Bervoets RJ, Behets JS, et al. Spectrum of renal bone disease in end-stage renal failure patients not yet on dialysis. Nephrol Dial Transplant, 2003, 18(6): 1159-66.
- [4] Goodman WG. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. N Engl J Med, 2000, 342(20): 1478-1483.
- [5] K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis, 2003, 42 (4 Suppl 3): S1-201.
- [6] Couttenye MM, Haese PC, Verschoren WJ, et al. Low bone turnover in patients with renal failure. Kidney Int Suppl, 1999, 73: S70-6.
- [7] Haas M, Leko-Mohr Z, Roschger P, et al. Osteoprotegerin and parathyroid hormone as markers of high-turnover osteodystrophy and decreased bone mineralization in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis, 2002, 39(3): 580-586.
- [8] KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl, 2009(113): S1-130.

- [9] Gotch F, Levin NW, and Kotanko P. Calcium balance in dialysis is best managed by adjusting dialysate calcium guided by kinetic modeling of the interrelationship between calcium intake, dose of vitamin D analogues and the dialysate calcium concentration. Blood Purif, 2010, 29(2): 163-76.
- [10] Wang M, Hercz G, Sherrard DJ, et al. Relationship between intact 1-84 parathyroid hormone and bone histomorphometric parameters in dialysis patients without aluminum toxicity. Am J Kidney Dis, 1995, 26(5): 836-44.
- [11] Sanchez C, Lopez-Barea F, Sanchez-Cabezudo J, et al. Low vs standard calcium dialysate in peritoneal dialysis: differences in treatment, biochemistry and bone histomorphometry. A randomized multicentre study. Nephrol Dial Transplant, 2004, 19(6): 1587-1593.
- [12] Haris A, Sherrard DJ, and Hercz G. Reversal of adynamic bone disease by lowering of dialysate calcium. Kidney Int, 2006, 70 (5): 931-937.
- [13] Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan CR, et al. Estrogen stimulates gene expression and protein production of osteoprotegerin in human osteoblastic cells. Endocrinology, 1999, 140(9): 4367-4370.
- [14] Rubini G, Anelli F, Correale M, et al. Renal osteodystrophy with hyperparathyroidism: the diagnostic value of intact parathormone, alkaline phosphatase, osteocalcin and procollagen. J Nucl Biol Med, 1994, 38(3): 489-494.
- [15] Dziedziejko V, Safranow K, Slowik-Zylka D, et al. Comparison of rat and human alkaline phosphatase isoenzymes and isoforms using HPLC and electrophoresis. Biochim Biophys Acta, 2005, 1752(1): 26-33.

(收稿日期: 2011-09-23)

生理浓度钙透析液对伴低甲状旁腺素水平血液透析患者矿物质及骨代谢的影响

 万方数据
WANFANG DATA

文献链接

作者: 孔德阳, 郝建兵, 赵玲, 郝丽荣
作者单位: 哈尔滨医科大学第一临床附属医院, 哈尔滨, 151008
刊名: 中国骨质疏松杂志 **ISTIC**
英文刊名: Chinese Journal of Osteoporosis
年, 卷(期): 2012, 18(1)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201201005.aspx