اختلال متابولیسم کلسیم وفسفر و آزردگی استخوان‌ها

در بیماریهای کلیه

مجلهٔ نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۵۴ ، ۱۳۵۲

دکتر محمدعلی نیکخو *

عنوان استئودیستروفی کلیوی (Renal osteodystrophy) به‌اختلال متابولیسم کلسیم‌وفسفر و آسیب‌های استخوان‌ها درجریان بیماریهای کلیوی مزمن اطلاق میگردد.

آزردگی استخوان‌ها متعاقب بیماریهای کلیوی اعم ازمادرزادی ویااکتسابی از خیلی قدیم شناخته شده بود بخصوص نزدکودکان که اسکلت استخوانی آنها در حال رشد است این نوع آسیب استخوانی بصورت توقف‌رشد، کوتاهی قد وتغییرشکل‌استخوان‌ها بصورت انحناء دراستخوانهای دراز جلب توجه می کند.

از مصنفان پیشین گزارش‌های متعددی از اطفالی که دچار قدی کوتاه ، جثه‌ای نحیف و لاغر باتغییر شکل استخوان‌ها درجریان بیماریهای کلیوی بوده‌اند در مجلات طبی بجامانده است . ولی ازسال ۱۹۰۳ بودکه‌این موضوع تا حدودی مشخص شد وعنوان نانیسم کلیوی‌وراشی‌تیسم کلیوی(Nanisme renale, Rachitisme renale) مطرح گردید و در نوشته‌های پزشکی بکار رفت . واین عناوین‌مورد توجه‌کارشناسان ومحققان‌قرار گرفت. ابتدا مطالعات روی تأثیر بیماریهای کلیه بر رشد و تغییرات استخوانی در امراض مزمن کلیه در دوران طفولیت شروع شد و بعد بتدریج آزردگی استخوان کلیوی نزد افراد بالغ نیز مورد مطالعه‌قرار گرفت و تا سنوات اخیر به‌چگونگی پیدایش اختلال متابولیسم کلیسم وفسفر پی‌برده‌نشده‌بود. گرچه هنوزنکات تاریك‌ومبهمی‌در پاتوژنی‌اختلال‌متابولیسم کلسیم وفسفردرجریان‌بیماریهای‌کلیوی وجود دارد، معذالك نسبت به‌گذشته خیلی‌ازمسائل دراین قسمت روشن شده وآگاهی‌بیشتری در دیستروفی استخوانی کلیوی کسب شده‌است . بهمین جهت ازنظر درمان توفیق‌هائی نصیب‌کارشناسان بیماریهای‌کلیوی‌شده است .

در این مقاله ابتدا درباره نانیسم کلیوی وراشی تیسم کلیوی که عبارت‌ازتوقف رشدوآسیب استخوانها بعلت بیماری مزمن کلیوی در دوران کودکی‌است، بحث‌خواهیم داشت سپس به‌نظریات جدید درباره‌چگونگی پیدایش‌اختلال متابولیسم کلسیم وفسفروآزردگی استخوان‌ها در جریان بیماریهای‌کلیوی مزمن بخصوص‌نارسائی مزمن‌کلیه‌آنطورکه امروزه بآن آگاهی‌وجود دارد ومقبول همه کارشناسان است ، گفتگو میشود .

کلیه ورشد وآزردگی استخوانی‌کلیوی در طفولیت

نانیسم کلیوی وراشی‌تیسم کلیوی عناوین مقالات‌وموضوع‌مطالعات وبررسی‌های قدما ومصنفان پیشین درزمینه اثر بیماریهای‌کلیوی مزمن روی استخوان‌ها در دوران طفولیت بوده است ودر واقع ترجمان آشفتگی متابولیسم کلسیم وفسفر درجریان بیماریهای کلیوی مزمن نزدکودکان است‌که نظیر آن نزد بزرگسالان‌نیز صادق‌است، بااین اختلاف‌که چون در اشخاص‌بالغ استخوان‌ها رشدکافی خود را نموده‌اند تنها به‌آسیب‌های استخوانی برخورد میگردد .

مهمترین بیماریهای‌کلیوی مزمن اکتسابی و یامادرزادی‌که در دوران طفولیت میتوانند روی رشد و نمو بچه اثر بگذارند عبارتند از :

- گلومرولونفریت مزمن.
- پیلونفریت‌های مزمن.
- هیپوپلازی مادرزادی کلیه‌ها.
- سندرم‌های‌نفروتیك.
- سندرم‌های‌لوله‌ای(توبولر)مختلف مادرزادی‌یااکتسابی‌ازقبیل: آسیدوزتوبولر کلیوی، دیابت‌انسیپید کلیوی، دیابت‌فسفاتوریك‌وغیره.

* مرکز پزشکی پهلوی ـ دانشگاه‌تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

عارضه‌های کلیوی فوق در دوران کودکی بی شك در جریان سیر طولانی ومزمن خود روی نمو بدن کودك چه‌ازنظرشکل وقد و قامت و چه از نظر وزن مؤثر خواهد بود و بطور کلی موجب کندی رشد بدنی کودك شده وبدین‌ترتیب نانیسم کلیوی بوجود میآید یعنی کودك ازنظرشکل ظاهری ووزن ازهمسالان خودعقب افتاده است .

نانیسم کلیوی یك‌نانیسم موزون ومتناسب است یعنی تمام‌قسمتهای مختلف‌بدن کودك‌بطور یکنواخت‌دستخوش تأخیر در رشدشده‌اند ویك‌جثه‌کوچك از هر لحاظ موزون خودنمائی میکند . وزن‌بچه ممکن است معادل‌سن ویانسبت به‌سنش کمتر باشد وبندرت نسبت به‌سن زیادتر است . بچه‌های مبتلا به نانیسم کلیوی عموماً لاغر ونحیف هستند وگاهی بندرت یك‌حالت‌چاقی وجود دارد. از نظر روانی کودکان‌مبتلا به‌نانیسم کلیوی‌ایرادی ندارند بطوریکه‌هوش وذکاوت آنها ازکودکان هم سال خودکمتر نیست .

از نظر رادیولوژی ـ استخوانها علائم مرضی مختلفی را نشان میدهندکه همه بطورکلی درجهت رقت استخوانی ونرم شدگی و اضمحلال استخوانی سیر میکند وبندرت حالت اسکلروز با آن همراه میگردد . آزردگی‌های استخوانی ناشی از بیماریهای کلیوی نزد کودکان و بزرگسالان تا حدودی شبیه بهم هستند و باشکال ذیل معمولا برخورد میگردد .

ـ کاهش کلسیم استخوانها.

ـ استئوپروز.

ـ راشی‌تیسم‌یا استئومالاسی که‌باشکستگی‌های‌خود بخوداستخوان ویاپیدایش‌انحناء در استخوانهای‌دراز وعلائم دیگر همراه‌است.

ـ آزردگی‌های فیبروکیستی(Osteitis fibrosa) که در واقع در نتیجه افزایش هورمن پاراتیروئید حادث میگردد (پرکاری ثانوی پاراتیروئید درجریان نارسائی مزمن کلیوی).

ـ بالاخره بندرت استئواسکلروز (Osteosclerosis) که عبارت از افزایش غلظت و تراکم استخوان بطور موضعی یا منتشر دراستخوانهااست که‌بوسیله رادیولژی‌وبافت‌شناسی ثابت میشود.

علت پیدایش چنین حالتی درجریان نارسائی مزمن‌کلیوی هنوز مجهول‌است وامکان داردکه دراثرپرکاری پاراتیروئید باشدزیرا در پرکاری‌های اولیه پاراتیروئید چنین حالاتی شبیه استئو اسکلروزیس‌دیده میشود.

دریك بیمار کلیوی پیشرفته بخصوص در جریان نارسائی مزمن کلیوی این آزردگی‌های استخوانی گاهی همه‌باهم جمع هستند وبعضی مواقع به‌تنهائی وجود دارند .

نکته مهم اینکه گاهی ممکن است هیچیك از آزردگی‌های استخوانی‌فوق‌مشاهده نشود، منتهی‌نمواستخوان نزد طفل‌بتأخیر افتد ویا بعبارت دیگر رادیوگرافی استخوانها ظاهراً طبیعی باشد .

بلوغ نزد کودکان مبتلا به نانیسم و راشی‌تیسم کلیوی معمولا بتأخیرافتاده و بموقع انجام نمیگیرد وعلائم ثانوی جنسی نزد نوجوانان‌ظاهر نمیشودوبدین‌ترتیب‌انفانتیلیسم (Infantilisme) بانانیسم همراه میگردد . علت پیدایش انفانتیلیسم نزد اینگونه اطفال هنوز روشن نیست و چون این‌کودکان غالباً قبل از سنین ۱۲ و ۱۵ سالگی بعلت بیماری کلیوی مزمن فوت میکنند لذا فرصت‌مطالعه روی این‌بیماران دراین‌زمینه کمتروجود دارد. امروزه خوشبختانه با تدابیری میشود اینگونه بیماران را مدتی زنده نگه داشت وبررسی‌وتحقیق بیشتری دربارهٔ علت انفانتیلیسم آنها نمود .

شروع نانیسم‌کلیوی نامشخص وپنهانی است . غالباً تاسن۶تا۱۰ سالگی ناشناخته میماند چنانچه تا آن موقع اختلالات کلیوی و استخوانها جلب توجه والدین را نکند، از این‌سن ببعد است که والدین متوجه‌خواهند شدکه‌کودك آنهاکوتاه‌تر وکوچك‌تر از هم سن‌های خود میباشد ونانیسم‌کلیوی خود را نشان میدهد. دراین هنگام اگرکودك بدقت تحت مطالعه وبررسی قرارگیرد سه دسته علائم زیر درکودك جمع است .

ـ کوچك وکوتاه ماندن کودك که همیشه وجود دارد (نانیسم).

ـ تغییر شکل وانحناء دراستخوانهاکه علامت ناثابتی است .

ـ وجود اختلال کلیوی به‌اشکال مختلف‌که دو نوع مهم‌آن باید مورد نظر طبیب قرارگیرد :

یکی نارسائی مزمن کلیوی بعلل مختلف بخصوص پیلونفریت مزمن ودیگری‌اختلالات مادرزادی لوله‌ای‌که معمولاخاص‌دوران طفولیت است وبندرت در دوران‌کودکی ناشناخته و پنهان باقی مانده ودرسنین بالا نمایان‌میشود . نزدافراد بالغ علت‌اختلالات استخوانی کلیوی نتیجه نارسائی مزمن‌کلیه است وبه‌اختلالات مادرزادی لوله‌کمتر برخورد میشود .

گرچه در ظاهرکودك تا سنینی که گفته شد (قبل از ۶ سال) ناراحتی مهمی را از خود نشان نمیدهد ولی چنانچه دقت شود واز والدین بیمار دقیقاً سئوال شود ملاحظه خواهد شدکه این کودکان از همان سنین پائین ناراحتی‌هائی داشته‌اند که چون زیاد مزاحم نبوده و جلب توجه والدین را نکرده ، به طبیب مراجعه‌نشده است . دو علامت مهم کلیوی یکی پرنوشی یعنی عطش فراوان و دیگری پر ادراری یا افزایش حجم ادرار

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

از علائم زودرس عارضهٔ کلیوی مزمن نزد کودکان است که همیشه در بررسی سابقه بیمار از خود یا والدین بیمار باید پرسش شود. بندرت بعضی کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیوی درهمان ماههای اول زندگی علائمی از خود نشان میدهند بطوریکه وزن بچه از همان ابتداء کمتر از ۲ کیلوگرم ورشد بچه از همان ابتداء دستخوش اختلال است . تأخیر درپیدایش دندانها ودیرراه‌افتادن نیز وجود دارد . وبعد بتدریج پرنوشی و پرادراری جلب توجه والدین را خواهد نمود.

غالب این بچه‌ها مبتلا به‌انورزی هستند (Enuresie) و انورزی (یا دربستر ادرارکردن بهنگام شب) بعداز سن ۵ سالگی نیز ادامه دارد .

نباید فراموش کرد که مهمترین وشایع‌ترین بیماری کلیوی که‌در پیدایش نانیسم وآزردگی استخوانها نزدکودکان مؤثراست‌عفونت کلیوی مزمن یاپیلونفریت مزمن ثانوی به‌ناهنجاری‌های مادر زادی دستگاه اداری است که‌موجب نارسائی مزمن کلیه شده‌است. البته سندرم‌های مادرزادی اولیه‌ای که قبلا یاد شد در درجه دوم اهمیت قرار دارند .

عفونت کلیوی مزمن نزد کودك تا مدتها بی سر و صدا پیشرفت میکند و موقعی بیمار از ناراحتی کلیوی خود رنج میبرد که آزردگی کلیه‌هادراثرعفونت، پیشرفت قابل ملاحظه‌ای کرده‌باشد و چه بسا این پیلونفریت مزمن بدون علامت ناشناخته میماند تا موقعی که کودك تحت یك عمل جراحی بی‌خبر از وجودپیلونفریت مزمن قرارمیگیرد و بعدازعمل، بیماری کلیوی بیمار بطورناگهان شدت می‌یابد و گاهی بیمار وارد اغماء اورمی‌شده، فوت میشود. همانطورکه گفته شد در اکثر موارد عطش (پرنوشی) و افزایش ادرار (پرادراری) دوعلامت زودرس این عارضه کلیوی است که گاهی‌زیاد جلب توجه نمیکند وبعضی‌مواقع به‌عکس بقدری‌شدید است ،که بیمار حالتی شبیه دیابت انسیپید پیدا میکند و گاهی تا مدتی به‌اشتباه بیمارتحت مداوای دیابت انسیپید قرارگرفته‌است. ولی‌این‌پلی‌اوری ابداً به‌تزریق‌عصاره‌خلف‌هیپوفیزجواب نمیدهد. در پیلونفریت مزمن آلبومینوری معمولا وجود ندارد واز حدود تراس یعنی مقدار جزئی تجاوز نمیکند . لوکوسیت اوری غالباً دیده میشود و تنها علامت اداری این عارضه‌کلیوی است . خیز مشاهده نمیشود زیرا بخاطر وجود پلی اوری مقدار دفع آب ونمك واملاح دیگر ازبدن زیاد است .

افزایش فشار خون و آزردگی ته چشم تامدتها وجود ندارد . نارسائی کلیوی وافزایش‌مواد ازته غیرپروتئینی گرچه یك‌علامت دیررسی‌است ولی‌ازعلائم مهم پیلونفریت مزمن‌محسوب میگردد. بطورکلی بهنگام آسیب شدید وپیشرفته کلیه‌ها در اثرپیلونفریت است که‌اوره خون‌ومواد ازته غیرپروتئینی‌دربدن شروع به‌احتباس می‌کند . باید دانست موقعی که علائم نانیسم کلیه وآزردگی‌های استخوانی بوجودآمده باشد نارسائی کلیوی واورمی شدیدونسبتاً قابل ملاحظه است .

اورمی ناشی از پیلونفریت مزمن معمولا تامدتی قابل تحمل و بدون مزاحمت است وبیمار رنج زیادی از نارسائی کلیوی خود نمیبرد واین خود یکی از خصوصیات بارز اورمی‌های ناشی از پیلونفریت مزمن‌است وتاچند ماه قبل ازرسیدن بمرحلهٔ انتهائی بیمار غالباً سرپابوده و تاحدودی به‌کارهای روزانه خود ادامه میدهد و بدون علت واضح وگاهی متعاقب یك عفونت ، زایمان ، سقط ویایك عمل جراحی در یك تابلوی نارسائی کلیوی انتهائی قرارگرفته وفوت می‌کند. نزد این‌بیماران همانطورکه گفته شد پیلونفریت‌مزمن متعاقب یك ناهنجاری مادرزادی دستگاه‌ادراری است وغالباً همراه برگشت ادرار از مثانه به‌حالب یعنی رفلوو- زیکواورترال میباشد .

این عارضه رفلو که معمولا در اثر انسداد قسمت پائین مجاری ادرارحادث‌میگردد خود موجب پیلونفریت مزمن وگاهی‌تشدید کننده آنست و باید همیشه در جریان پیلونفریت‌های مزمن بخصوص نزد بچه‌ها بآن توجه نمود و بررسی‌های لازم را برای کشف آن انجام داد .

اختلالات لوله ای مادرزادی و نانیسم کلیه

همانطورکه گفته شداختلالات‌لوله‌ای مادرزادی‌ممکن‌است موجب نانیسم وآزردگی‌های استخوانی بخصوص نزد اطفال شودوطبیب بایدهمیشه‌بفکراین بیماریهای کلیوی دربرابر ضایعات‌استخوانی باشد. بدیهی است که دراین‌نوع اختلالات لوله‌ای‌آسیب‌تشریحی درلوله‌های‌پیچیده وجودندارد ، بلکه‌فقط اختلال درعمل‌آنزیمی لوله‌ها درمورد جذب مواد وعناصر موجود درادرار اولیه است و جذب مجدد موادی که باید بطور طبیعی انجام شود صورت نمیگیرد وبرحسب اینکه چه عناصری جذب مجدد آن مختل‌شده باشدسندرم‌های مختلفی‌بوجود میآیدکه‌مهمترین‌آنها عبارتنداز.

۱ـ آمینواسیداوری که دفع آسیدهای آمینه از ادرار افزایش یافته است .

۲ـ گلیکوزوری کلیوی

۳ـ سندرم فانکونی

۴ـ سیستین اورمی‌فامیلی

۵ـ دیابت انسیپید کلیوی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

۶ـ دیابت فسفر یا راشی تیسم مقاوم بهویتامین D دراین عارضه بیش از همه آزردگی استخوان دیده میشود . دفع فسفاتها از ادرار خیلی زیاد است و بمقادیر معمولی ویتامین D مقاوم میباشد و باید مقادیر زیاد از این ویتامین برای بیمار تجویز کرد .

۷ـ آسیدوز لوله‌ای‌مادرزادی(Tubular acidosis)ـ این‌عارضه ممکن است به‌تنهائی ویاهمراه باسندرم‌های فوق باشد در اینجا جذب بیکربنات‌ها ودفع ین‌های هیدرژن اسیدی مختل‌شده‌است. بیمار دچار آسیدوز هیپرکلرومیك (Acidose Hyperchlo_remique) است. زیرا دراین‌حالت‌کاهش ذخیره قلیائی خون با افزایش‌کلر خون همراه است . بدیهی است‌که اسیدوزهای‌ناشی از اختلال گلومرولی یعنی آسیدوزهای همراه بانارسائی کلیوی واورمی، کلر خون تغییری نکرده ویا پائین آمده است .

وچون دراین عارضه لوله‌ای اخیر آسیب‌های استخوانی‌واختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفر و تأخیر رشد بیشتر شایع‌است، بحث مختصری دراینجا خواهد شد .

آسیدوزهای لوله‌ای‌کلیوی بادوعلامت مهم‌تشخیص داده میشوند.

ـ یکی نفروکالسینوز وسنگ‌کلیه (Nephrocalcinose).

ـ دیگری‌آزردگی‌های‌استخوانی درجهت رقت استخوانی‌بصورت استئومالاسی‌وشکستگی‌های‌کاذب یاواقعی دراستخوان‌ها است.

گرچه غالباً این دو علامت باهم همراه هستند ولی‌گاهی یکی بیش ازدیگری جلب توجه مینماید . نفروکالسینوز یعنی رسوب کاسیم دربافت کلیه ولوله‌های ادراری ممکن است بصورت نقطه باشد ونقاط ریزی مثل ارزن درنسج کلیه در رادیوگرافی ساده کلیه‌ها نمایان‌گردد. درنسج کلیه‌ها گاهی این‌نقاط خیلی بزرگ شده وتوده‌ای‌درشت‌وحجیمی‌را بوجودمیآورد، که بنام گلوله‌های نفتالین‌معروفند(Moth ball). درکالیس‌هاولگنچه‌توده‌های‌کلسیم بصورت‌سنگ وشن درعکس مشهود است وسنگ‌های‌کوچك‌گاهی از مجاری ادرار دفع میشوند .

رقت استخوانها بصورت بی‌رنگ شدن استخوانها ، راشی تیسم ویااستئومالاسی بدرجات مختلف وجود دارد که بارادیوگرافی از استخوانهای بدن‌مشاهده میگردند .

علت مراجعه این بیماران گاهی دردهای استخوانی است‌وگاهی سنگ‌کلیه وعفونت ادراری مزمن است .

سیر بیماری‌آسیدوزلوله‌ای تاحدود زیادی‌بادرمان‌آن ارتباط‌دارد چنانچه عارضه بحال خود گذاشته شود و درمان لازم‌که عبارت ازتجویزموادقلیائی‌است‌شروع نگردد‌کلیه‌ها بطرف‌نفروکالسینوز شدید وسنگ‌های متعدد دوکلیه درنسج و مجاری دفعی ادرار پیش میرود وخواه ناخواه عفونت ادراری نیز بآن اضافه می‌شود.

وقتی پیلونفریت باین عارضه اضافه شد ، تشخیص بیماری اصلی گاهی مشکل‌میشود زیرا میدانیم‌که پیلونفریت بهرعلتی که‌عارض شودخود میتواند اختلالات‌لوله‌ای وآسیدوزهیپرکلرومیك‌راسبب گردد.

درچنین مواردی دربالین بیماران این سئوال پیش میآیدکه آیا پیلونفریت‌ثانوی‌به‌آسیدوزلوله‌ای‌مادرزادی‌است‌ویاآسیدوزلوله‌ای موجود اکتسابی بوده ودرنتیجه پیلونفریت است .

بدیهی است‌که درآسیدوزهای هیپرکلرومیك ثانوی به‌پیلونفریت معمولا بانفروکالسینوزهمراه نیست وازطرف دیگر نفروکالسینوز بعلل دیگر (پرکاری پاراتیروئید و غیره) نیزکمتر همراه با اختلالات لوله‌ای‌است .

بدیهی‌است‌که درسندرم‌های‌لوله‌ای‌مادرزادی، ادرار دارای‌واکنش خنثی یاقلیائی است وباتوجه به‌نکات فوق تاحدودی شاید طبیب خواهد توانست یك‌آسیدوز لوله‌ای‌ثانوی‌را از یك‌آسیدوزلوله‌ای اولیه تمیز دهد . این عمل کاملا ضرور است زیرا از نظر پیش آگهی ودرمان متفاوت است .

درهرحال وقتی‌آسیدوزلوله‌ای اولیه ومادرزادی تشخیص داده‌شد باید به‌درمان‌آن فوراً اقدام‌شود تجویز موادقلیائی مثل‌بیکربنات دوسود یاسیترات دوسود بسرعت حال بیماررا بهبود میبخشد، از دفع‌کلسیم بوسیلهٔ ادرار جلوگیری می‌کند و بتدریج از شدت نفروکالسینوز ورسوب املاح کلسیم درکلیه‌ها کاسته خواهد شد.

جالب دراین‌جا این است که ملاحظه میشود بدون تجویزکلسیم یاویتامین D وتنها باتجویز همان املاح قلیائی (بیکربنات دو سود وغیره) رسوب‌کلسیم دراستخوان‌ها شروع میشود و به‌تراکم استخوانها افزوده میگردد وعلائم استئومالاسی وراشی تیسم‌رو به بهبود میروند .

همانطورکه ملاحظه‌شد اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفروآزردگی استخوانها در جریان بیماریهای‌کلیوی یا بطور خلاصه استئو دیستروفی کلیوی در دو دسته ازبیماریهای‌کلیه شایع است .

ـ یکی درجریان بیماریهای لوله‌ای مادرزادی یا اکتسابی‌که به مهمترین آنها در بالا اشاره شد وبندرت بآنها برخورد میشود و بیشتر نزدکودکان باید مورد توجه قرارگیرد .

ـ دیگری در جریان نارسائی‌کلیوی مزمن است که نسبتاً شایع هستند چون نارسائی‌های مزمن کلیوی زیاد دیده میشوند لذا اختلالات‌کلسیم‌وفسفروآزردگی‌استخوان ناشی‌ازاینگونه عوارض کلیوی درکلینیك نادرنیستند ودر سنوات اخیردرباره متابولیسم کلسیم و فسفر مطالعه فراوانی شده و نظریات جدیدی پیشنهاد شده است‌که ذیلا مورد بحث قرارخواهند گرفت . در قدیم کمتر باین‌آزردگی‌های‌استخوانی‌درجریان‌نارسائی مزمن کلیه برخورد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

میشد زیرا این دسته از بیماران کلیوی وقتی نارسائی کلیوی آنها بمرحله پیشرفته و انتهائی (End stage) میرسید خیلی زودفوت میکردندوهیچگونه‌وسیله‌ای‌برای‌نگهداری‌آنهاوجودنداشت. ولی امروزه خوشبختانه ازبرکت استفاده ازهمودیالیز مکرراین‌دسته از بیماران از یك زندگی طولانی بهره‌مند میشوند و چون این طریقه درمان بیشتر در دفع مواد ازته زائد (ازت غیرپروتئینی) وتنظیم محیط داخلی بدن‌دخیل است وروی اعمال طبیعی بیولژی کلیه‌ها تأثیر چندانی ندارند بهمین جهت اختلالات متابولیسم کلسیم وفسفر همچنان به‌سیرخود ادامه میدهد وآزردگی‌های استخوانی بنحو بارز وروشن نزد این بیماران دیده خواهد شد ودر واقع این اختلال متابولیسم کلسیم وفسفرهمراه با اختلالات دیگر از قبیل نوروپاتی اورمی وکم‌خونی،سه‌دسته علائم مزاحم وآزار دهنده نزد بیمارانی است که از همودیالیز مکرر استفاده میکنند وبدبختانه درحال‌حاضر برای‌پیش‌گیری ودرمان‌آنهاهیچ نوع تدابیری وجود ندارد .

درجریان نارسائی مزمن‌کلیه‌آزردگی استخوان‌ها باشکال زیر دیده میشوند .

ـ توقف رشد یا نانیسم (Nanisme) این حالت هنگامی پیش میآیدکه عارضه نارسائی‌مزمن‌کلیه در دوران طفولیت‌اتفاق‌افتد. (قبلا درباره آن بحث شد).

ـ استئومالاسی یاراشی تیسم

ـ استئوپروز

ـ استئواسکلروز

مطالعه بیماران مبتلابه‌نارسائی مزمن‌کلیه نشان میدهدکه‌هرقدر نارسائی‌مزمن‌کلیوی شدیدتروسیر بیماری‌طولانی‌تر باشد اختلال متابولیسم کلیسم وفسفر عمیق‌تر و آسیب‌های استخوانی شایع‌تر است .

بطورکلی نزد بیماران مبتلا به‌نارسائی مزمن‌کلیه امروزه کاملا روشن شده است‌که یك حالت مقاومت نسبی به ویتامین D پیدا میشود وسبب‌آنرا به‌دوعامل نسبت میدهند .

یکی تخریب فعالیت ویتامین D ودیگری مقاومت واقعی است‌که درمناطق اثر این ویتامین حادث شده است . بدین ترتیب بعلت بی‌نظمی‌درمتابولیسم ویتامین D در بدن، جذب کلسیم‌ازروده‌بنحو قابل ملاحظه‌کاهش میبابد و تنها با تجویزمقادیر زیادکلسیم از راه دهان است‌که گاهی‌میتوان‌موجب جذب مقداری‌کلسیم از راه روده‌ها گردید. از طرف دیگر بامطالعاتی‌که انجام گرفته است روشن شده‌که واکنش وعکس‌العمل استخوانهای بدن‌نزدبیماران مبتلا به‌نارسائی مزمن‌کلیوی نسبت به‌هورمن پاراتیروئید نقصان دارد بهمن جهت برداشت‌کلسیم از استخوان نزد این بیماران‌در اثر هورمن پاراتیروئید مثل طبیعی نیست ودرنتیجه‌کلسیم آزاد شده از استخوانها در بدن نسبت باحتیاجات بدن کاهش دارد .

بهرحال نتیجه‌غائی این فعل وانفعالات معیوب دربدن‌این‌بیماران موجب اشکال درعمل کالسیفیکاسیون استخوانهای بدن خواهدشد که غالباً در جهت رقت استخوانی و حالاتی شبیه راشی تیسم واستئومالاسی می‌شود واز طرف دیگرمقاومت نسبی به‌ویتامین D نقصان‌کلسیم سرم خون را سبب میشودکه خود موجب تحریك غده پاراتیروئید و هیپرپلازی خواهد شد و گاهی حالت‌آدنومی و خودمختاری در غده پاراتیروئید ظاهر می‌گردد. بنابراین چنین استنباط میگردد که وقتی مقاومتی نسبت به‌ویتامین D در بدن عارض شد برای اینکه میزان‌کلسیم درمایعات وخون درحد طبیعی‌وفیزیولژیائی‌ثابت‌بماند، بمقدار بیشتری‌هورمن‌پاراتیروئید نیاز خواهد بود وهمانطورکه گفته شد تحریك وهیپرپلازی غده پاراتیروئید نزد بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه ترجمان آن میباشد .

بدیهی است‌که نزد بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه بعلت خرابی گلومرولها وکاهش فیلتراسیون‌گلومرولی فسفاتها نیز کاملادفع‌نشده ودربدن‌احتباس می‌یابند واین‌هیپرفسفاتمی‌موجود نزد این بیماران موجب‌کاهش‌کلسیم خون وپیدایش حلقه معیوب میگردد که خود موجب پرکاری و هیپرپلازی پاراتیروئید خواهد شد .

وقتی نارسائی کلیوی خفیف باشد هورمن پاراتیروئید موجب افزایش‌کلیرانس فسفاتها شده و در نتیجه فسفات‌های خون نزد بیماران زیاد بالا نخواهد رفت. ولی‌وقتی ضایعه‌کلیوی پیشرفت کرد آنوقت احتباس فسفاتها شروع میشود .

باید دانست‌که علل‌دیگری ازقبیل مصرف غذاهای سرشار ازفسفر ویاپیدایش حالاتی ازقبیل ضربه، تروماتیسم ـ گرسنگی شدید ـ تجویز استروئیدها ـ تجویز تتراسیکلین‌ها که همه موجب خرد شدن‌بیشتر مولکولهای‌پروتئینی دربدن‌میگردند میزان‌فسفاتهای سرم را افزایش خواهند. دادکاهش فسفرغذاهای مصرفی‌وتجویز ضداسیدهائی‌که در روده به فسفر میچسبند ومانع جذب شدن از روده‌ها میگردند موجب‌کاهش فسفر خون خواهند شد .

در هرحال تصور میشود در بدوامر بهنگام اختلال کلیوی یك افزایش موقتی فسفاتهای خون بوجود میآید که منجربه‌کاهش کلسیم‌خون‌میشود واین‌هیپوکالسمی‌باعث تحریك غده‌پاراتیروئید و ترشح هورمن آن میگردد واین هورمن پاراتیروئید موجب افزایش‌کلیرانس فسفاتها شده وافزایش فسفات خون ابتدائی را از بین میبرد .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

نکته مهم اینستکه در بیماران مبتلا به نارسائی کلیوی کاهش کلسیم خون را بدرجات مختلف میتوان مشاهده نمود وحال آنکه پر کاری پاراتیروئید یعنی هیپر پاراتیروئیدی ثانوی همیشه وجود دارد حتی اگر کلسیم سرم درحد طبیعی ویا بالاتر ازطبیعی باشد. تشخیص هیپرپاراتیروئید ثانوی در جریان نارسائی مزمن کلیه تاحدودی آسان است بخصوص در بیمارانی که باوسایل امروزی مثل همودیالیز مکررتحت درمـان قراردارند، علائم آنرا بهتر میتوان جستجو نمود وپر کاری پاراتیروئید را ثابت کرد .

علائم پر کاری ثانوی پاراتیروئید در نارسائی مزمن کلیه

۱ـ علائم استخوانی :

ـ علائم‌رادیولوژی‌دراستخوانها عبارت‌ازجذب‌وخوردگی‌استخوانی در زیر پریوست وعلائم استئیت میباشد .

ـ افزایش فسفاتاز قلیائی ودرد استخوانی علائم ناثابت هستند .

۲ـ علائم غیر استخوانی :

ـ افزایش کلسیم پوست.

ـ خارش‌وسندرم‌های ناراحت‌کننده‌درپاها.

ـ رسوب کلسیم در بافتهای نرم .

۳ـ بررسی شیمیائی:

ـ مقدار کلسیم خون درحدود طبیعی و گاهی افزایش کلسیم وجود دارد.

ـ افزایش فسفاتهای خون که بمحدودیت فسفرغذا ویا همودیالیز جواب نمیدهد.

ـ کاهش‌فسفاتهای خون و نقصان‌جذب لوله‌ای‌فسفاتها بعدازپیوند کلیه.

بطور کلی علائم رادیولوژی هیپرپاراتیروئیدی ثـانـوی معمولاً بصورت‌خوردگی درزیر پریوست دراستخوانهای کوچک‌دست‌وپا وانتهای دیستال استخوانهای زند اعلی‌دردست ودرشت نی درپاها مشاهده میشود. درجمجمه ودوانتهای‌ترقوه‌نیز آزردگی‌استخوانی شبیه بیدخوردگی مشهود است.

شدت وضعف آزردگی استخوانی درنارسائی کلیوی از مریضی به مریض دیگرفرق میکند عواملی که درشکل‌وشدت وضعف ضایعات استخوانی موثرند عبارتند از:

ـ مدت بیماری.

ـ شدت ونوع نارسائی کلیوی.

ـ پیروی ازرژیم‌های مختلف غذائی.

ـ استفاده ازضد اسیدها.

ـ سن‌بیمار هنگام ابتلاء به نارسائی کلیه.

ـ درجه ومدت بی‌حرکتی بیمار.

ـ بالاخره استفاده ازهمودیالیز مکرر.

تغییرات پی‌درپی ومداوم فسفر وکلسیم وبیکربنات و PH خون ممکن‌است باعث‌کالسیفیکاسیون بافت‌نرم ویاسبب پیدایش‌تغییرات درتعادل کلسیم بدن شود.

استفاده اجباری از هپارین در بعضی موارد ممکن است به‌نقصان کلسیم استخوانها ورقت استخوانی کمك کند.

رسوب املاح کلسیم دربافتهای نرم‌بدن ازعوارض مهم وخطرناك پرکاری ثانوی پاراتیروئید در جریـان نارسائی مزمن کلیوی است.

عوامل مستعد کننده‌کالسیفیکاسیون بافت‌نرم همراه با اورمی ویا بدون‌آن عبارتند از:

ـ یکی افـزایش ضریب کلسیم و فسفر بیش از ۷۵ (calcium-phosphoreusion product)

ـ دیگری افزایش کلسیم خون ـ تروماتیسم وصدمه دریك ناحیه بدن ـ افزایش PH دریك منطقه ازبدن.

کالسیفیکاسیون بافت‌نرم‌بدن را به‌اشکال مختلف زیرمیتوان دید:

۱ـ کالسیفیکاسیون جلدی‌که‌گاهی تنها با افزایش کلسیم پوست ویا پیدایش ماکول یا پاپول‌های کوچك‌مشخص‌خواهدشد. ازنظر بالینی طبیب باید متوجه باشدکه در بیماران اورمی کـه خارش شدید پوست‌آنها به دیالیزجواب ندهد نشانه خوب رسوب‌کلسیم درزیر جلد است که موجب خارش شده است. کلسیم سرم ممکن است طبیعی یا افزایش یافته باشد تنها درمان این علائم در غالب موارد بابرداشتن قسمتی ازپاراتیروئید امکان‌پذیر است.

۲ـ کالسیفیکاسیون عروق ـ قسمت میانی‌شرائین متوسط وبزرگ کالسیفیکاسیون حاصل میکنند گاهی رسوب کلسیم بحدی شدید وزیاد است‌که موجب انسداد شرائین وایجاد ایسکمی مینماید.

۳ـ رسوب‌کلسیم درملتحمه وقرینه ـ رسوب درچشم باعلائم تورم واضح وتحریك چشم مشخص میشود و موجب سندرمی میشود که بنام سندرم چشم قرمز اورمی معروف است.
(Red eye syndrome)

غالباً رسوب کلسیم در نـاحیه لمبوس و در اطراف قرینه انجام میشود.

۴ـ کالسیفیکاسیون دراحشاء مثل کلیه ـ ریه‌ها و میوکارد وغیره نسبتاً شایع است ولی غالباً بعدازکالبد شکافی‌تشخیص‌داده خواهد شد.

۵ـ رسوب‌کلسیم‌دراطراف‌مفاصل(Periarticular Calcification) که اطراف مفصل ودر تاندن‌ها کلسیم رسوب کرده وموجب درد و تورم درمفاصل خواهد شد .

۶ـ بالاخره‌کالسیفیکاسیون‌بشکل‌تومر(Tumoral Calsification) که دراین حالت توده‌هائی ازماده گچی شکل یا خمیری شکل در

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

بافت زیرجلد تشکیل میشود و کپسولی آنرا پوشانده و معمولاً بدون درد است.

درمان آسیب‌های استخوانی درجریان نارسائی‌مزمن کلیه ـ منظور ازدرمان اختلال متابولیسم کلسیم و فسفر و ترمیم آزردگی‌های استخوانی نیل‌به هدف‌های زیر است که متأسفانه در عمل توفیق درآنها خالی ازاشکال نیست.

۱ـ به طبیعی رساندن میزان کلسیم وفسفرخون.

۲ـ کاهش میزان فعالیت غدد پاراتیروئید.

۳ـ حفظ میزان ذخیره کلسیم استخوانها.

۴ـ جلوگیری ازپیدایش کالسیفیکاسیون درنسوج نرم و در صورت لزوم درمان این‌شکل رسوبات کلسیمی.

وقتی نارسائی کلیوی خفیف است وهنوز بیمار بـه دیالیز مکرر گذاشته نشده است واختلال متابولیسم کلسیم وفسفر در بدن زیاد نیست بااستفاده ازتدابیر زیر میتوان تاحدودی متابولیسم کلسیم وفسفر را دربدن تنظیم کرد.

بـا کاهش فسفر غذا و استفاده از خنثی کننده‌های اسیدی حاوی هیدرواکسید آلومینیوم میتوان تـا حدودی از پیدایش افـزایش فسفاتهای خون جلوگیری‌کردباید متوجه‌بودکه این‌نحوه درمان نباید درعمل بقدری شدید باشد که موجب کاهش فسفاتهای خون وبروز ضعف شدید وبی اشتهائی وتهوع نزد بیمار شود.

اگـر کلسیم خون کاهش نسبتاً شدید دارد و از ۷/۵ میلی‌گرم درصد میلی‌لیترخون کمتراست میزان جذب کلسیم روده رامیتوان باتجویز مقادیرکم ضد اسیدها وتجویز کربنات کلسیم بالا بـرد ودرچنین مواردی‌لازم است باانداره‌گیری مکررکلسیم خون، از افزایش ناگهانی کلسیم جلوگیری‌کرد. مقدار کـربنات کلسیم بین ۱۰تا۲۰ گرم روزانه میتوان تجویز نمود.

چنانچه‌کاهش کلسیم خون قابل ملاحظه باشد وعلائم راشی‌تیسم یا استئومالاسی در رادیوگرافی استخوانها ظاهر شده باشد ویتامین D را بمقادیری از۲۵ هزار تا ۴۰۰ هزار واحد در روز میتوان بکار برد وراشی‌تیسم‌های مقاوم به ویتامین D بـا تجویز مقادیر زیاد ویتامین D رو باصلاح میرود. بطورکلی‌ویتامین D رانباید ازهمان ابتداء بامقدار زیاد شروع کرد بلکه با مقادیر کم باید شروع‌نمود وجلورفت وبتدریج بمقدارآن اضافه‌کرد. مرتب باید کلسیم خون اندازه‌گیری شود زیرا همیشه خطر افزایش کلسیم خون بیماران را تهدید میکند و پیدایش هیپرکالسمی نـزد بیمار مبتلا به نارسائی کلیوی خطرات زیادی دربر دارد.

مقدار ویتامین D بتدریج بالا برده میشود تا میزان کلسیم خون بحدی‌که موردنظرطبیبب است برسد.

چنانچه بیماران تحت درمان با دیالیز مکرر هستند باید کلسیم مایع دیالیز طوری تنظیم گرددکه از افزایش وکاهش کلسیم سرم جلوگیری شود. تجربه نشان داده است که در اکثر موارد بـا غلظت‌کلسیم مایع دیالیز درحدود ۶میلی‌گرم در ۱۰۰میلی لیتر میتوان میزان‌کلسیم سرم بیمار را درحد تعادل حفظ‌کرد.

چنانچه فسفاتهای خون افزایش شدید داشته باشند باید بیمار از غذاهای‌کم فسفات مصرف نماید ودرضمن ازضد اسیدهای موجود نیز استفاده کند.

درموارد زیر باید اقدام بـه برداشتن قسمتی از غده پاراتیروئید شود.

۱ـ افزایش‌کلسیم وفسفرخون که بطور دائم موجود باشد و بـه روشهای درمانی فوق جواب ندهد.

۲ـ وجود آزردگی‌های شدید وحالت استئیتی دراستخوانها که در رادیوگرافی نمایان باشد.

۳ـ رسوب‌کلسیم درنسوج نرم.

۴ـ خارشهای شدیدکه باوجود انجام دیالیز بهبودی درآن ظاهر نشده باشد. درموارد فوق میتوان اقدام به‌عمل‌جراحی وبرداشتن قسمتی از غدد پاراتیروئید نمود، زیرا در چنین حالاتی پرکاری غدد پاراتیروئید حالت خود مختاری دارد.

معمولاً ۳غده پاراتیروئیدرا کاملاً خارج می‌کنند وازغده چهارم نیز $\frac{۲}{۳}$ آن‌برداشته میشود. فقط $\frac{۱}{۳}$ غده چهارم برای بیمار باقی خواهدماندبااین‌عمل بسرعت‌فسفروکلسیم‌خون‌کاهش‌می‌یابدوخارش ازبین میرود وعلائم رادیولژی استئودیستروفی بتدریج روباصلاح خواهد رفت ورسوبات کلسیمی درنسوج نرم نیز ازبین میروند.

خلاصه

اختلال متابولیسم‌کلسیم‌وفسفروآزردگی‌های استخوانی‌درجریان بیماریهای کلیوی از زمانهای قدیم مورد توجه بوده است . ولی درسنوات‌اخیرمحققان مطالعات خودرا روی‌آزردگی‌استخوانها در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن‌کلیه متمرکز نمودند و تحت عنوان دیستروفی‌های استخوانی ناشی‌از اورمی گزارشات زیادی منتشر کرده‌اند. این مطالعات وتحقیقات تاحدودی پاتوژنی این عارضه را روشن کرده است.

همانطورکه میدانیم امروزه درنتیجه استفاده از روش همودیالیز مکرر وپیوندکلیه، بیماران مبتلا به‌نارسائی‌مزمن‌کلیه اززندگی طولانی‌تری بهره‌مند میگردند و لذا فرصت بیشتری خواهد بود که عوارض ناشی‌از اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفروآزردگی‌های استخوانی درجریان این‌بیماری بهتر موردبررسی واقع شود.

اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفر همراه باعارضه کم‌خونی و نورو-

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

پاتی‌های اورمی و در بعضی موارد افزایش فشار خون از عوارض مزاحم و ناراحت کننده‌ای هستند که کمتر میتوان بوسیله همو- دیالیز مکرر آنها را مهار نمود. بهمین جهت مانع بهره گیری کامل ازروش همودیالیز مکرر خواهد شد.

کاهش کلسیم خون ـ افزایش فسفر خون ـ آزردگی استخوان‌ها بصورت استئوپروز- استئومالاسی یا راشی تیسم، استئیت فیبروکیستی و بندرت استئواسکلروز علائمی هستند که نزد بیماران مبتلی به نارسائی مزمن کلیه کم و بیش مشاهده میشوند.

REFERENCES:

1_ GEORGE. D, WEBOTER. Azotemic renal osteodystrophy, The Medical Clinics of North America. No. 4, 1963.
2- HAMBURGER, RICHET, Crosnier, Nephrolgie. Flammarion. Paris. 1966.
3- REUBI, Nephrologie clinique. 1961.
4- RIORDAN, J. Hyperparathyroidisme in chronic renal. Failure and dialysis osteodystrophy, The quarterly Journal of Medicine. No 15, 1969.
5- ROUSSELL J. Elkinton, Renal Acidosis, The Medical Clinics of North America. No. 4, 1963.
6- STAMBURY, S.W. Bon disease in uremia, American Journal of Medicine. may, 1968.
7- STAMBURY, S.W. Franklin, Concepts in pathogenisis and treatment, Medical Clinics of North America. No. 2, 1970.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]