

بررسی تاثیر افزایش سرعت جریان خون بر میزان پتاسیم و فسفر خون بیماران همودیالیزی

سید رضا برزو^۱، دکتر محمود غلیاف^۲، رویا امینی^۳، میترا زندیه^۳، بیتا ترکمان^۴

^۱ نویسنده مسئول: مربی پرستاری داخلی جراحی دانشگاه علوم پزشکی همدان E-mail: edu1374@yahoo.com

^۲ استادیار گروه داخلی فوق تخصص نفرولوژی ^۳ مربی پرستاری دانشگاه علوم پزشکی همدان ^۴ کارشناس پرستاری

چکیده

زمینه و هدف: هیپرفسفاتیسمی و هیپرکالمی یک نقش بسیار مهم در موربیدیتی و مورتالیتی بیماران همودیالیزی دارد. در این مطالعه تاثیر افزایش سرعت جریان خون بر میزان پتاسیم و فسفر خون بیماران تحت همودیالیز مورد مطالعه قرار گرفت.

روش کار: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی است ۴۲ بیمار که در طول مدت مطالعه تحت همودیالیز قرار داشتند مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای جمع آوری اطلاعات از پرسشنامه راهنمای مصاحبه و نتایج آزمایشگاهی استفاده شد. پس از تکمیل اطلاعات دموگرافیک و وصل بیمار به دستگاه یک نمونه خون از ست شریانی قبل از دیالیزور گرفته شد. دور پمپ ماشین در جلسه اول همودیالیز بر روی ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه و در جلسه بعدی بر روی ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تنظیم شد. در طی انجام همودیالیز وضعیت همودینامیک و علائم بالینی بیمار به دقت تحت کنترل قرار گرفت. در پایان همودیالیز و قبل از جدا سازی بیمار از دستگاه مجدداً یک نمونه خون از ست شریانی قبل از دیالیزور تهیه شد (جمعاً ۴ نمونه خون برای هر بیمار)، نمونه خون برای بررسی فسفر و پتاسیم به آزمایشگاه فرستاده شد تا توسط یک نفر و با یک دستگاه مورد بررسی قرار گیرد.

یافته ها: میانگین فسفر بیماران از ۳/۳۵ میلی گرم در دسی لیتر با دور پمپ ۲۰۰ به ۲/۹۴ میلی گرم در دسی لیتر با دور پمپ ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تغییر پیدا کرد و در مورد پتاسیم نیز میانگین میزان پتاسیم خون با سرعت جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه از ۴۳/۳ میلی اکی والان در لیتر به ۳/۵۲ میلی اکی والان در لیتر با سرعت جریان خون ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تغییر پیدا نمود آزمون آماری تی زوج با $p < 0/05$ نشان داد که افزایش سرعت جریان خون در برداشت فسفر خون موثر بود ولی آزمون آماری تی زوج با $p < 0/05$ نشان داد که افزایش جریان خون در برداشت پتاسیم خون بی تاثیر است.

نتیجه گیری: براساس نتایج این مطالعه می توان چنین نتیجه گرفت که افزایش جریان خون از ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه به ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه در برداشت فسفر خون موثر اما در برداشت پتاسیم خون غیر موثر است.

واژه های کلیدی: سرعت جریان خون، پتاسیم، فسفر، همودیالیز

دریافت: ۸۵/۴/۲۷ پذیرش: ۸۷/۶/۲۵

مقدمه

ریسک فاکتورهای خطرناک در مرگ و میر این بیماران هیپرفسفاتیسمی است. هیپرفسفاتیسمی یک عامل اصلی تعیین کننده مرگ و میر بیماران همودیالیزی است. حدود نیمی از جمعیت بیماران دیالیزی مبتلا به هیپرفسفاتیسمی هستند و بدین لحاظ بیماران در خطر هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، کلسیفیکاسیون بافت نرم و مرگ قرار دارند [۳،۲].

مرگ و میر بیماران همودیالیزی هنوز هم بعنوان یک پی آمد در همودیالیز است. امید به زندگی در بیمارانی که شروع همودیالیز در آنان بین سنین ۴۰ تا ۴۴ سال است ۷ تا ۱۰ سال و در سنین بین ۶۰ تا ۶۴ سال، ۴ تا ۵ سال تعیین شده است [۱]. یکی از بزرگترین

پتاسیم اضافی جمع شده در فاصله بین دو دیالیز می باشد [۱۷، ۱۶].

احتمال داده می شود که اجرای دیالیز کافی که معمولا توسط کنیتیک اوره اندازه گیری می گردد بایستی بر روی برداشت توکسینهای اورمیک چه حاد و چه مزمن نظیر پتاسیم و فسفر خون نیز موثر باشد.

افزایش سرعت جریان خون یکی از راهکارهای موثر در کارایی دیالیز قبل از طولانی شدن زمان دیالیز است [۱۸].

مزایای جریان خون سریع با معیارهای کیفیتی نظیر افزایش نسبت Kt/V برای اوره بر اساس ارتباط مثبت بین جریان خون و سطح کلیرانس اوره ارزیابی می گردد و تحقیقاتی نیز فاصله تاثیر آنرا نشان داده است [۲۱-۱۹] آمار و اطلاعات کمی در رابطه با تاثیر افزایش جریان خون بر روی الکترولیتهایی نظیر فسفر و پتاسیم در دست است. این مطالعه بنا دارد تاثیر افزایش سرعت جریان خون بر روی یونهای مهم دیالیز همچون فسفر و پتاسیم را بررسی نماید. بدین منظور مطالعه حاضر بمنظور بررسی تاثیر افزایش سرعت جریان خون در برداشت پتاسیم و فسفات خون طرح ریزی گردید.

روشن کار

این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی از نوع کار آزمایشی بالینی است که با هدف تعیین تاثیر سرعت جریان خون بر میزان فسفر و پتاسیم خون بیماران همو دیالیزی بیمارستان اکباتان همدان مورد بررسی قرار گرفت. در این پژوهش برای اندازه گیری متغیر مستقل یعنی سرعت جریان خون، میزان فسفر و پتاسیم به عنوان متغیر وابسته اندازه گیری شد. جامعه مورد پژوهش را کلیه بیماران تحت درمان با همودیالیز بیمارستان اکباتان همدان تشکیل می داد که نمونه پژوهش از آنان انتخاب گردید.

نمونه های پژوهش شامل آن دسته از بیماران تحت درمان با همودیالیز بودند که واجد شرایط ورود به مطالعه باشند معیارهای ورود به مطالعه داشتن فیستول شریانی وریدی، ۳ جلسه دیالیز در هفته، چهار

هیپرفسفاتی اختلالات همودینامیکی چون هیپرتانسیون، کلسیفیکاسیون عروق کرونر [۴] و هیپرتروفی بطن چپ ایجاد می کند که سهم بسیار مهمی در شیوع میزان مرگ و میر این بیماران بدنال بیماریهای قلبی-عروقی دارد [۶، ۵]. بلاک^۱ و همکاران نشان داده اند که هیپرفسفاتی و نتیجه بالای حاصلضرب مقدار کلسیم و فسفر منجر به مرگ و میر در بیماران دیالیزی می شود [۲]. اخیرا بر اساس یک بررسی کوهورت طولانی مدت نشان داده اند که هیپرکلسیمی و هیپرپاراتیروئیدیسم شدید، فاکتور خطرناکی برای مرگ و میر این بیماران محسوب می شوند. آنها نشان داده اند که خطر مرگ و میر همراه با اختلال در متابولیسم بیشتر از نسبت کاهش اوره و آنمی است [۷]. این ریسک فاکتورها برای مرگ و میر در مطالعات داپس^۲ تایید شده است [۸] و اخیرا نیز مطالعات USRD^۳ نیز آنرا تایید کرده است [۹] هیپرفسفاتی همچنین نقش بسیار مهمی در ایجاد پلاک کلسیفیکاسیون اسکروتیک بخصوص در بیماران همودیالیزی جوان دارد [۱۰، ۴].

استراتژیهای کنونی برای کنترل تعادل فسفر شامل محدودیت رژیم غذایی و کاهش جذب روده ای فسفر بوسیله باند کننده های مخصوص و برداشت فسفر بوسیله همو دیالیز است. فسفات به مقدار زیادی در فضای بین سلولی قرار گرفته و میزان انتقال آن به فضای خارج سلولی محدود است [۱۱].

از طرف دیگر بیمارانی که از بیماری پیشرفته کلیه رنج می برند در خطر بالایی از هیپرکالمی به واسطه کاهش ترشح پتاسیم کلیه و به همان نسبت دریافت پتاسیم خارجی قرار دارند [۱۴-۱۲]. هیپرکالمی یکی از شایع ترین و خطرناک ترین حوادث در بیماران همودیالیزی است، اغلب تاثیرات مضر برجسته آن غیر قابل پیشگویی است اما بطور بالقوه باعث آریتمی های مرگ آور، دپرسیون تنفسی و افزایش ضعف و خستگی می شود [۱۵]. یکی از اهداف اصلی دیالیز برداشت

¹ Block

² Dopps

³ United States Renal Data System

یافته ها

تجزیه و تحلیل یافته ها در مورد مشخصات فردی و اجتماعی در این پژوهش نشان داد که ۶۶/۷٪ واحد های مورد پژوهش مرد بودند، (۲۸/۶٪) افراد بین ۴۹-۴۰ سال و به همین نسبت (۲۸/۶٪) بالاتر از ۶۰ سال داشتند، ۵۴/۸٪ افراد دارای تحصیلات ابتدایی و ۵۹/۵٪ خانه دار بودند، ۶۱/۹٪ بیماران ۱-۳ سال سابقه دیالیز داشتند.

تجزیه و تحلیل در مورد اهداف این پژوهش یعنی بررسی تغییر سرعت جریان خون بر میزان فسفر و پتاسیم خون بیماران تحت درمان با همودیالیز نشان داد که میانگین فسفر بیماران از ۳/۳۵ میلی گرم در دسی لیتر با دور پمپ ۲۰۰ به ۲/۹۴ میلی گرم در دسی لیتر با دور پمپ ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تغییر پیدا کرد آزمون آماری تی تست با (p<۰/۰۵). اختلاف معنی داری را بین دو سرعت متفاوت جریان خون نشان داد (جدول یک).

جدول ۱. مقایسه فسفر و پتاسیم خون با دو دور پمپ ۲۰۰ و ۲۵۰ بیماران تحت همودیالیز بیمارستان اکباتان همدان

متغیر	دور پمپ ۲۰۰	دور پمپ ۲۵۰	P مقدار
فسفر	۳/۳۵ ± ۰/۹۶	۲/۹۴ ± ۰/۹۵	p<۰/۰۵
پتاسیم	۳/۳۴ ± ۰/۵۴	۳/۵۲ ± ۰/۶۶	p>۰/۰۵

در مورد پتاسیم نیز میانگین میزان پتاسیم خون با سرعت جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه از ۳/۴۳ میلی اکی والان در لیتر به ۳/۵۲ میلی اکی والان در لیتر با سرعت جریان خون ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تغییر پیدا نمود (جدول یک). آزمون آماری تی زوج با حدود اطمینان بیش از ۹۵٪ نشان داد که بین دو گروه اختلاف معنی دار آماری وجود ندارد.

بحث

بالا بردن سرعت جریان از ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه به ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه اثر مطلوب بر فسفر خون داشت، ولی تاثیری در برداشت پتاسیم نداشت.

این امر شاید بدلیل آن بود که در برداشت پتاسیم بیشترین نقش را غلظت مایع دیالیز بعده دارد، مطالعه

ساعت دیالیز در هر جلسه، نداشتن عدم تحمل در جلسات دیالیز (افزایش و کاهش فشار خون)، تمایل به شرکت در مطالعه، عدم ابتلاء به بیماریهای قلبی و عروقی به تایید پزشک بخش، سابقه حداقل یک سال دیالیز، که در مجموع تعداد ۴۲ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند.

پس از کسب رضایت بیمار و خانواده و بیان اهداف و چگونگی مطالعه و پس از تکمیل اطلاعات دمو گرافیک، در ابتدا کلیه ماشین ها از نظر صحت عملکرد بررسی و مورد تایید قرار گرفت، در طول انجام پژوهش، هر بیمار با یک دستگاه دیالیز (فرنسیوس) و محلول ثابت استاتی با پتاسیم ۲ میلی اکی والان در لیتر و با جریان ثابت محلول و با یک نوع صافی تحت همودیالیز قرار گرفت. سپس وزن بیمار بر اساس روتین بخش به منظور تعیین اولترافیلتراسیون در شروع هر جلسه تعیین گردید، پس از وصل نمودن بیمار به دستگاه یک نمونه خون از ست شریانی قبل از دیالیزور تهیه شد و پس از تهیه نمونه خون دور پمپ ماشین در جلسه اول همودیالیز بر روی ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه و در جلسه بعدی بر روی ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه تنظیم شد. در طی انجام همودیالیز وضعیت همودینامیک و علائم بالینی بیمار به دقت تحت کنترل قرار گرفت و در صورت بروز عوارض ناشی از افزایش دور پمپ (نظیر کاهش فشار خون) از واحد پژوهش حذف می گردید. پس از پایان همودیالیز و قبل از جدا سازی بیمار از دستگاه مجدداً یک نمونه خون از ست شریانی قبل از دیالیزور تهیه شد (جمعا ۴ نمونه خون برای هر بیمار)، نمونه ها از نظر فسفر و پتاسیم، توسط یک نفر و با یک دستگاه مورد آزمایش قرار گرفت.

یافته های پژوهش با سیستم نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد و جهت توصیف اطلاعات بدست آمده و تعیین فراوانی مطلق و نسبی از روش آماری توصیفی و جهت تحلیل و تعیین تاثیر روش مورد استفاده از آزمون تی استیودنت با مقدار (p<۰/۰۵) استفاده شد.

هو^۱ و همکاران نشان داد که سرعت برداشت پتاسیم از پلاسما بستگی به اختلاف غلظت مابین پلاسما و غلظت پتاسیم مایع دیالیز دارد [۲۲]، غلظت یون پتاسیم در محلول دیالیز باید از غلظت پلاسمایی آن کمتر بوده تا بتواند سبب انتقال آن از سلولها به مایع دیالیز گردد [۲۳]. عدم وجود پتاسیم در مایع دیالیز باعث برداشت بهتر پتاسیم از ۲۴ تا ۵۰ درصد درمقایسه با پتاسیم ۱ و ۲ میلی مول مایع دیالیز می شود [۲۲].

مطالعه واقعی و همکاران در ایران تحت عنوان بررسی مقایسه ای کفایت تکنیکهای متفاوت همودیالیز نشان داد که بین روش های متفاوت دیالیز از نظر تغییر در غلظت پتاسیم، اسید اوریک، کلسیم و سدیم تفاوت معنی دار آماری وجود ندارد [۲۴] که نتایج مطالعه مطابق نتایج مطالعه حاضر بود.

مطالعه گوتیز ویلر^۲ و همکاران نشان داد که دور پمپ بر میزان کفایت و برداشت پتاسیم موثر است اما در برداشت فسفر بی تاثیر می باشد آنان در تحقیق خود از سه دور پمپ ۲۰۰، ۲۵۰ و ۳۰۰ میلی لیتر در دقیقه استفاده نمودند و اثر آن را در برداشت پتاسیم و فسفر خون مورد بررسی قرار دادند تاثیر مطلوب افزایش دور پمپ در مورد برداشت فسفات از ۲۰۰ به ۲۵۰ میلی لیتر ۱۲٪ بوده است در حالیکه افزایش دور پمپ به ۳۰۰ میلی لیتر در دقیقه در برداشت فسفات بی تاثیر بود. همانطوری که یافته ها نشان دادند افزایش در برداشت فسفر از دور پمپ ۲۰۰ به ۲۵۰ دیده شد که با یافته های این پژوهش همخوانی داشت (افزایش ۱۳/۹٪). در یافته های این پژوهش افزایش بیشتر دورپمپ تاثیری در برداشت فسفر خون نداشت. افزایش دور پمپ از ۲۰۰ به ۲۵۰ در برداشت فسفات اختلاف معنی دار آماری نشان داد [۱۸]. دلیل کندی در برداشت فسفات را می توان در بدام افتادن فسفات در فضای داخل سلولی (اینتراسلولار) توجیه نمود از نظر مولکولی بقایای فسفات در قسمت محیطی بدلیل کاهش انتقال از فضای داخل سلولی به خارج سلولی

بدام می افتد [۲۲-۲۵]. من^۳ و همکاران نشان دادند که حداکثر انتقال فسفات در ساعت اول (۳۰۰ میلی گرم) از قسمت مایع خارج سلولی صورت می گیرد و سپس بعد از سومین ساعت (۱۰۰ میلی گرم در ساعت) بوسیله حرکت از داخل سلولی مقدار آن ثابت می ماند [۲۸].

لذا با افزایش کارآیی دیالیز می توان باعث افزایش سطح کلیرانس فسفات بخصوص در ساعت اولیه دیالیز زمانیکه سطح فسفات بالا است، شد. بنابراین می توان از روشهای دیگر که باعث کنترل فسفات در همودیالیز می شوند، نظیر افزایش سرعت کلیرانس فسفات دیالیزور، افزایش سرعت جریان خون، افزایش زمان دیالیز استفاده نمود [۲۹، ۳۰]. اما هر کدام از این موارد دارای معایب و مزایایی است مثلا افزایش در کلیرانس صافی می تواند مقدار محدودی پاک کنندگی فسفات بدن را بالا ببرد [۱۸].

افزایش تعداد و زمان دیالیز نیز به توصیه های K/DOQI^۴ در مواردی که سطح مداوم بالای فسفات سرم بیشتر از ۷ میلی گرم در دسی لیتر باشد پیشنهاد شده است [۳۱].

نتیجه گیری

افزایش سرعت جریان خون می تواند در برداشت فسفر خون مؤثر باشد اما در برداشت پتاسیم خون بیماران همو دیالیزی مؤثر نمی باشد.

پیشنهادات

با توجه به یافته های این پژوهش پیشنهاد می گردد به منظور برداشت فسفر خون می توان از افزایش دور پمپ ۲۰۰ به ۲۵۰ استفاده نمود و در صورت نیاز به برداشت بیشتر فسفر از روش های دیگر نظیر افزایش زمان دیالیز و افزایش تعداد دیالیز هفتگی سود برد در مورد برداشت بیشتر پتاسیم نیز پیشنهاد می گردد از روشهای نظیر کاهش پتاسیم محلول دیالیز در صورت بالا بودن پتاسیم خون استفاده گردد.

³ Man

⁴ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

¹ Hou

² Gutzwiller

References

- 1- Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Gutzwiller F, Zehnder CE. Estimating phosphate removal in hemodialysis: an additional tool to quantify dialysis dose. *Nephrol Dial Transplant*. 2002; 17(6): 1038.
- 2- Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium \times phosphate product with mortality risk in chronic haemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis*. 1998; 31: 607–17.
- 3- Leggat JE Jr, Orzol SM, Hulbert-Shearon TE, Golper TA, Jones CA, Held PJ, et al. Noncompliance in haemodialysis: predictors and survival analysis. *Am J Kidney Dis*. 1998; 32: 139–45.
- 4- Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med*. 2000; 342(20): 1478–83.
- 5- Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM. Association of hyperphosphataemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 14: 2178–83.
- 6- Amann K, Gross ML, London GM, Ritz E. Hyperphosphataemia silent killer of patients with renal failure? *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 14: 2085–87.
- 7- Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Aug;15(8):2208-18.
- 8- Yong EW, Akiba T, Albert JM. Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS). *Am J Kidney Dis*. 2004; 44:34-8.
- 9- Slinin Y, Foley RN, Collins AJ. Calcium, phosphorus, parathyroid hormone, and cardiovascular disease in hemodialysis patients: the USRDS waves 1, 3, and 4 study. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Jun; 16(6): 1788-93.
- 10- Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, Amin N, Dillon M, Burke S, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:695-701.
- 11- Malluche HH, Monier-Faugere MC. Understanding and managing hyperphosphatemia in patients with chronic renal disease. *Clin Nephrol*. 1999; 52:267-77.
- 12- Bia MJ, De Fronzo RA. External potassium homeostasis. *Am J Physiol*. 1981; 240: 257-58.
- 13- Fernandez J, Oster JR, Perez GO. Impaired external disposal of an acute oral potassium load in patients with end stage renal disease on chronic hemodialysis. *Miner Electrolyte Metab*. 1986; 12:125-26.
- 14- Perez GO, Pelleya R, Oster JR, Ken DC, Vaamonde CA. Blunted kaliuresis after an acute potassium load in patients with chronic renal failure. *Kidney Int*. 1983; 24: 656-62.
- 15- Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: A potential silent killer. *J Am Soc Nephrol*. 1998; 9: 1535-43.
- 16- Greenberg A. Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol*. 1998; 18: 46-57.
- 17- Blumberg A, Weidman P, Shaw S, Gnadinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med*. 1988; 85: 507-12.
- 18- Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increase kt/v and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *clin nephrol*. 2003; 59(2): 130-6.
- 19- Ward RA. Blood flow rate: an important determinant of urea clearance and delivered kt/v. *Adv Ren Replace Ther*. 1999 Jan; 6(1): 75-9.
- 20- Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, Handbook of dialysis. 3rd ed, little. Brown and Company Boston. 2001: 10-40
- 21- Kim Y, Song W, Yoon S. The effect of increasing blood flow rate on dialysis adequacy in hemodialysis patients with low Kt/v. *Hemodialysis international*. 2004; 8(1): 85.
- 22- Hou S, McElroy PA, Nootens J, Beach M. Safety and efficacy of low potassium dialysate. *Am J Kidney Dis*. 1989; 12:137-43.

- 23- Feig PV, Shook A, Sterns RS. Effect of potassium removal during hemodialysis on the plasma potassium concentration. *Nephron*, 1981; 27: 25-30.
- ۲۴- واقعی سعید، حیدری عباس، قربانی اسماعیل، بینام و شانی حمید رضا. بررسی مقایسه ای کفایت تکنیکهای متفاوت همو دیالیز در بیماران همو دیالیزی مبتلا به نارسایی مزمن کلیه. اسرار، پاییز ۱۳۸۰، سال هشتم، شماره چهارم، صفحات ۹ تا ۱۴.
- 25- Gotch FA, Kinetic modeling in hemodialysis. in: Nissenson AR, Fine RN, Gentile DE (eds). *clinical Dialysis 3rd ed.* Appleton and Lang, Norwalk, Connecticut. 1995; 156-88.
- 26- Klein E, Montalvo JE Jr. Continuous monitoring of urea and inorganic phosphate during hemodialysis: II. clinical trial. *Int j Artif Organs*. 1978; 1: 175-80.
- 27- Maasrani M, Jaffrin MY, Fischbach M, Boudailliez B, Urea, creatinine and phosphate kinetic modeling during dialysis: application to pediatric hemodialysis. *Int j Artif organs*, 1995, 18: 132-89.
- 28- Man NK, Chauveau P, Kuno T, Poignet JL, Yanai M. Phosphate removal during hemodialysis, hemodiafiltration, and hemofiltration. A reappraisal. *ASAIO Trans*. 2001; 37: 463-5.
- 29- Minutolo R, Bellizzi V, Cioffi M, Iodice C, Giannattasio P, Andreucci M, et al. Postdialytic rebound of serum phosphorus: pathogenetic and clinical insights. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13(4): 1046-54.
- 30- Mucsi I, Hercz G, Uldall R, Ouwendyk M, Francoeur R, Pierratos A. Control of serum phosphate without any phosphate binders in patients treated with nocturnal haemodialysis. *Kidney Int* 1998; 53: 1399-404.
- 31- Eknoyan G, Levin A, Levin NW. Bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003, 42; 1-201.