

HIOPARATIREOIDIZAM U BOLESNIKA NA HEMODIJALIZI

DRAŠKO PAVLOVIĆ¹, IVICA HORVATIĆ², SLAVA DOKO³, IVANČICA HRŠAK¹, SONJA DITS¹,
DIJANA KNEŽEVIĆ STRINAVIĆ⁴, BORIS KUDUMIJA¹

¹Poliklinika za internu medicinu i dijalizu B.Braun Avitum, Zagreb; ²Zavod za nefrologiju i dijalizu, KB Dubrava, Zagreb; ³Centar za dijalizu, Dom zdravlja Zagreb-Istok, Zagreb; ⁴Opća bolnica Nova Gradiška, Nova Gradiška, Hrvatska

Sekundarni hiperparatireoidizam (SHPT) česta je komplikacija u bolesnika na hemodijalizi, međutim u nekih bolesnika mogu biti prisutne relativno niske koncentracije parathormona (PTH), tj. relativni hipoparatireoidizam (RhPT). Cilj rada je ispitati povezanost pojave RhPT s kliničkim i laboratorijskim obilježjima bolesnika te s lijekovima koje uzimaju. *Bolesnici i metode:* Proveli smo opservacijsko presječno istraživanje u bolesnika na hemodijalizi u tri centra. Uključeno je 199 bolesnika (127 muškaraca, 72 žene) prosječne dobi 66 godina i srednjeg trajanja hemodijalize 5,7 godina. Bolesnicima su određeni sljedeći parametri: dob, spol, šećerna bolest (DM), trajanje hemodijalize, vrsta lijekova koje uzimaju te laboratorijski parametri: Ca, P, PTH, albumin, alkalna fosfataza. RhPT je definiran kao koncentracija PTH < 21,6 pmol/L. *Rezultati:* RhPT je bio statistički značajno povezan sa starijom dobi (prosječne dobi 70,5 prema 65,1 godina, $p=0,026$), šećernom bolesti (DM) ($p=0,042$), neuzimanjem vezača fosfata u terapiji ($p=0,001$), neuzimanjem aktivatora receptora vitamina D (aVDR) ($p<0,001$) i s uzimanjem vitamina D ($p<0,001$). U multivarijantnoj logističkoj regresiji, kao nezavisni prediktori za RhPT nađeni su: DM (OR 2,585; 95 % CI=1,247-5,359) terapija vitaminom D (OR 3,704, 95 % CI=1,579-8,687), a negativni nezavisni prediktori uzimanje vezača fosfata (OR 0,221; 95 % CI=0,059-0,829) i uzimanje aVDR (OR 0,248; 95 % CI=0,107-0,575). *Zaključak:* Šećerna bolest i terapija vitaminom D povezani su s većim rizikom RhPT, a terapija vezačima fosfata i aVDR s manjim rizikom RhPT. U starijih bolesnika i onih s DM treba biti oprezan, jer je RhPT povezan s usporenom pregradnjom kosti.

Ključne riječi: dijaliza, hipoparatireoidizam, koštana bolest

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. sc. Draško Pavlović
Poliklinika za internu medicinu i dijalizu B.Braun Avitum
Hondlova 2/11
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: draskop1311@gmail.com

UVOD

Poremećaj mineralnog metabolizma je čest u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti (KBB). Najčešće se radi o sekundarnom hiperparatireoidizmu. Već u 3a stadiju ($eGFR < 59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) povećava se lučenje paratireoidnog hormona (PTH). Nema dvojbe da su poremećen metabolizam fosfata, nedostatak vitamina D, povećana koncentracija FGF 23 (čimbenik rasta fibroblasta 23, prema engl. *fibroblast growth factor* 23) te hipokalcemija čimbenici koji potiču lučenje PTH i hiperplaziju stanica paratireoidne žlijezde (1). Međutim, u nekih bolesnika zapažaju se i relativno niske vrijednosti PTH (1,2).

Hipoparatireoidizam osim u populaciji bolesnika s KBB je bolest uvjetovana djelomičnim ili potpunim nedostatkom PTH. Radi se o rijetkoj bolesti kao po-

sljedici poremećaja u razvoju paratireoidnih žlijezda, oštećenja žlijezda, npr. kirurškim zahvatom na vratu, poremećaju u stvaranju ili izlučivanju PTH. Navedeni poremećaji se prije svega očituju u pojavi hipokalcemije, hiperfosfatemije te niskom ili nemjerljivom koncentracijom PTH. Postoje mnogobrojni dokazi kako su u KBB za optimalni metabolizam minerala te urednu pregradnju kosti ciljne vrijednosti PTH 3 do 10 deset puta iznad referentnog raspona (3,4). Zbog toga se za koncentraciju manju od 3 puta iznad referentnog raspona može reći da se radi o hipoparatireoidizmu, odnosno o relativnom hipoparatireoidizmu (RhPT). Kao mogući uzrok niske razine PTH u KBB navodi se paratireoidektomija, učinak lijekova, starija dob te šećerna bolest (DM). U našem ranijem radu češće smo našli niske koncentracije PTH u bolesnika na dijalizi sa šećernom bolesti te u ženskoj populaciji bolesnika na dijalizi (1,5).

Cilj našeg rada bio je ispitati povezanost pojave RhPT s kliničkim i laboratorijskim obilježjima bolesnika te s lijekovima koje uzimaju.

BOLESNICI I METODE

U opservacijsko presječno istraživanje bilo je uključeno 199 bolesnika iz tri centra za dijalizu. Bolesnicima su određeni klinički parametri: dob, spol, dužina liječenja hemodijalizom, postojanje DM, terapija vezačima fosfata, kolekalciferolom, analogima vitamina D i kalcimimeticima, postojanje paratiroidne žlijezde. Od laboratorijskih parametara pratili smo: Ca, P, serumski albumin i alkalnu fosfatazu standardnim biokemijskim metodama. Koncentracija PTH određena je kemiluminescentnom imunokemijskom analizom na mikrokuglicama (Abbott, referentni raspon 2,1-7,2 pmol/L). RhPT smo definirali kao koncentraciju PTH < 21,6 pmol/L, tj. 3 x iznad referentnog raspona.

Kontinuirane varijable prikazane su kao srednja vrijednost ± standardna devijacija, a kategorijske varijable brojem i postotkom. Razlike kontinuiranih varijabli između dviju nezavisnih skupina testirane su Studentovim t testom, a razlike kategorijskih varijabli testirane su χ^2 -testom. Multivarijatna logistička regresija s *forward stepwise* metodom korištena je za utvrđivanje nezavisnih prediktora za RhPT, a uključene su sve varijable koje su u univarijatnoj analizi imale $p < 0,05$. Analiza je provedena pomoću računalnog programa SPSS 19.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Za sve analize p vrijednost < 0,05 korištena je kao pokazatelj statističke značajnosti.

REZULTATI

U istraživanje je uključeno 199 bolesnika (127 muškaraca, 72 žene) prosječne dobi 66 godina i prosječnog trajanja hemodijaliznog liječenja 5,7 godina. U 57 bolesnika (29 %) koncentracija PTH bila je < 21,6 pmol/L, od toga u 18 žena (25 %), te nešto češće u muškaraca (39; 31%), ali bez statističke značajnosti ($p < 0,392$). U univarijatnoj analizi RhPT je bio statistički značajno povezan sa starijom dobi (srednja dob 70,5 u bolesnika s RhPT prema 65,1 godina u bolesnika bez RhPT, $p=0,026$), s DM ($p=0,042$), neuzimanjem vezača fosfata u terapiji ($p=0,001$), neuzimanjem parikalcitola ili aktivnog oblika vitamina D u terapiji ($p<0,001$) i s uzimanjem vitamina D u terapiji ($p<0,001$). Nije bilo razlike u koncentraciji Ca, albumina ili u aktivnosti alkalne fosfataze između dviju skupina. Koncentracija fosfora bila je niža u skupini bolesnika s RhPT ($1,52 \pm 0,51$ prema $1,66 \pm 0,47$, razlika nije statistički značajna; $p = 0,067$) (tablica 1.). Zanimljivo, u jednog

bolesnika sa subtotalnom paratiroidnom žlijezdom koncentracija PTH bila je < 21,6 pmol/L, a u dva > 21,6 pmol/L.

Tablica 1. Klinička i laboratorijska obilježja bolesnika u ovisnosti o postojanju relativnog hipoparatiroidizma (kriterij = PTH < 21,6 pmol/L)

	Relativni hipoparatiroidizam			
	Svi	Ne (%)	Da (%)	p
Spol (ž/M)	72/127 (36,2/63,8)	54/88 (38,0/62,0)	18/39 (31,6/68,4)	0,392
Dob (god.)	66,6±15,5	65,1±16,1	70,5±13,2	0,026
Trajanje HD (god.)	5,7±6,4	5,8±6,4	5,4±6,2	0,624
Dijabetes melitus (Ne/Da)	133/66 (66,8/33,2)	101/41 (71,1/28,9)	32/25 (56,1/43,9)	0,042
S-kalcij (mmol/L)	2,29±0,17	2,28±0,16	2,30±0,20	0,627
S-fosfati (mmol/L)	1,62±0,49	1,66±0,47	1,52±0,51	0,067
S-alkalna fosfataza (U/L)	82,52±31,84	84,68±32,84	77,14±28,80	0,131
S-albumini (g/L)	38,4±3,5	38,4±3,4	38,4±4,0	0,925
Paratiroidna žlijezda (Ne/Da)	196/3 (98,5/1,5)	140/2 (98,6/1,4)	56/1 (98,2/1,8)	0,856
Vezači fosfata u terapiji (Ne/Da)	13/186 (6,5/93,5)	4/138 (2,8/97,2)	9/48 (15,8/84,2)	0,001
Kalcimimetik u terapiji (Ne/Da)	168/31 (84,4/15,6)	116/26 (81,7/18,3)	52/5 (91,2/8,8)	0,093
Aktivni Vitamin D ili parikalcitol u terapiji (Ne/Da)	35/164 (17,6/82,4)	16/126 (11,3/88,7)	19/38 (33,3/66,7)	<0,001
Vitamin D u terapiji (Ne/Da)	166/13 (83,4/16,6)	127/15 (89,4/10,6)	39/18 (68,4/31,6)	<0,001

U multivarijatnoj logističkoj regresiji, kao značajni nezavisni prediktori za RhPT nađeni su: postojanje DM (omjer šansi - OR = 2,585, prema engl. *odds ratio*; 95 % interval pouzdanosti - CI = 1,247-5,359, prema engl. *confidence interval*) i uzimanje u terapiji vitamina D, kolekalciferola (OR 3,704, 95 % CI = 1,579-8,687), a negativni nezavisni prediktori bili su uzimanje vezača fosfata u terapiji (OR 0,221; 95 % CI = 0,059-0,829) i uzimanje parikalcitola ili aktivnog oblika vitamina D, kalcitriola u terapiji (OR 0,248; 95 % CI = 0,107-0,575) (tablica 2).

Tablica 2. Multivarijabilna logistička regresija za RhPT

	B	SE	p	OR	95% CI
Spol (m prema ž)	-0,238	0,378	0,529	0,788	0,375 - 1,654
Dob (god)	0,022	0,013	0,076	1,022	0,998 - 1,048
Dijabetes melitus (DA prema NE)	0,950	0,372	0,011	2,585	1,247 - 5,359
Parikalcitol ili aktivni vitamin D u terapiji (DA prema NE)	-1,393	0,428	0,001	0,248	0,107 - 0,575
Vezač fosfata u terapiji (DA prema NE)	-1,508	0,674	0,025	0,221	0,059 - 0,829
Neaktivni vitamin D u terapiji (DA prema NE)	1,309	0,435	0,003	3,704	1,579 - 8,687

RASPRAVA

U ovom presječnom opservacijskom ispitivanju relativno niske koncentracije PTH, odnosno RhPT, koji smo definirali kao koncentracija PTH < 21,6 pmol/L, našli smo u 29 % bolesnika, nešto češće u muškoj populaciji. U našem ranijem radu hipoparatiroidizam smo našli u 38 % bolesnika na dijalizi, isto nešto češće u muškoj populaciji (5). S druge strane u ovom ispitivanju RhPT je bio povezan sa starijom dobi što nismo primijetili u našem ranijem radu. Prosječna koncentracija fosfora bila je manja u bolesnika s RhPT, iako su oni značajno rjeđe rabili vezače fosfata. Shavit L i sur. su u prikazu bolesnika s hipoparatiroidizmom kao posljedicom kirurškog zahvata ili liječenja kalcimimeticima primijetili dugotrajnu hipofosfatemiju (6). Hiperfosfatemija u bolesnika na dijalizi posljedica je bubrežnog oštećenja, neadekvatne prehrane, ali i hiperparatiroidizma, tj. učinka PTH na kost (7). U naših bolesnika s RhPT, kao i u skupini bolesnika Shavita i sur. izostaje učinak PTH na ubranu pregradnju kosti i oslobađanje fosfora iz kosti. Postoje dokazi kako je malnutricija u bolesnika na dijalizi uzrok relativnog hipoparatiroidizma. Lorenzo i sur. su u 207 starijih bolesnika dokazali smanjeni apetit, smanjeni unos bjelančevina te manje koncentracije fosfora i PTH (8). Zaključili su kako je hipoparatiroidizam u ovih bolesnika posljedica malnutricije. U 14-godišnjem prospektivnom ispitivanju bolesnika na hemodijalizi i peritonejskoj dijalizi, Avram i sur. su dokazali kako manji unos bjelančevina, a s time i fosfora dovodi do hipoparatiroidizma (9). Ako uzmemo koncentraciju albumina kao grubu pokazatelj malnutricije, u naših ispitanika nismo dokazali razliku u uhranjenosti između dviju skupina bolesnika.

RhPT je u naših bolesnika bio povezan s uzimanjem kolekalciferola odnosno RhPT je rjeđe zabilježen u bolesnika liječenih kalcitriolom i parikalcitolom. Ne smatramo da se radi o uzročnoj posljedičnoj povezanosti. Najvjerojatnije, aktivni metabolit vitamina D, kalcitriol ili analog parikalcitol su uvedeni u terapiju u bolesnika sa sekundarnim hiperparatiroidizmom, dok je kolekalciferol u terapiji bolesnika zbog korekcije nedostatka vitamina D, a ne sa ciljem smanjenja razine PTH (7). I drugi su autori dokazali manje koncentracije PTH u bolesnika na dijalizi s DM, što je potvrđeno i u našem ispitivanju. Postoje eksperimentalni *in vitro* dokazi da povećana koncentracija glukoze smanjuje sekreciju PTH u kulturi stanica paratiroidne žlijezde (1). Postojanje DM te liječenje kolekalciferolom dokazani su kao značajni nezavisni prediktori RhPT, a negativni prediktori su u našoj skupini bolesnika bili liječenje kalcitriolom ili parikalcitolom te uzimanje vezača fosfata.

Ne zna se incidencija i prevalencija hipoparatiroidizma u bolesnika na dijalizi. Jedan od uzroka ove ne-

poznаницe može biti što autori rabe različite kriterije za definiciju hipoparatiroidizma. Neki autori koriste pojam apsolutni hipoparatiroidizam (AhPT), najčešće ako je koncentracija PTH unutar referentnog raspona za zdravu populaciju, a pojam RhPT, ako je PTH 2 do 3 puta iznad referentnog raspona. U našem ranijem radu koristeći navedene kriterije AhPT smo našli u 16,4 % bolesnika, a relativni u 21,6 %. Akizawa i sur. su definirajući AhPT kao koncentraciju PTH < 60 pg/mL (6,3 pmol/L), a RhPT kao koncentraciju PTH od 60 pg/mL (6,3 pmol/L) do 160 pg/mL (16,9 pmol/L) našli AhPT u 31 % bolesnika na hemodijalizi, 31,3 % na peritonejskoj dijalizi, a RhPT u 33,4 % bolesnika na hemodijalizi i 31,4 % u bolesnika na peritonejskoj dijalizi (10) Svi autori se slažu kako se hipoparatiroidizam u bolesnika na dijalizi češće nalazi u bolesnika s DM, malnutricijom te u starijoj dobi.

Dobro su poznate posljedice sekundarnog hiperparatiroidizma. To su koštana bolest, patološki prijelomi kosti, patološke kalcifikacije posebno krvnih žila te kardiovaskularne komplikacije, odnosno značajno povećan rizik ukupnog, a posebno kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta (11-14). Posljedicama hipoparatiroidizma dugo se nije pridavala veća važnost. Zadnjih desetak godina dokazano je kako i posljedice hipoparatiroidizma mogu biti vrlo ozbiljne. U više ispitivanja dokazano je kako su niske koncentracije PTH povezane s ukupnim i kardiovaskularnim morbiditetom i mortalitetom. Hong i sur. su u svom ispitivanju opazili u bolesnika na dijalizi s niskom koncentracijom PTH povećani rizik mortaliteta zbog infekcije (15). Postoje brojni dokazi kako su niske koncentracije PTH povezane s posebnim oblikom koštane bolesti, adinamičnom lezijom kosti i povećanim rizikom prijeloma kosti (16,17). Tako su prije desetak godina Heral i sur. dokazali kako su koncentracije PTH < 100 pg/mL (10,6 pmol/L) bile povezane s povećanim rizikom prijeloma kuka u bolesnika na dijalizi (17.) U našem ranijem ispitivanju dokazali smo kako je učestalost prijeloma kosti u bolesnika češća u onih s hiperparatiroidizmom, ali nije bila rijetka ni u bolesnika s nižim koncentracijama (18). Nažalost, osim biopsije kosti teško je postaviti dijagnozu adinamične lezije kosti. Pored biokemijskih pokazatelja, za praćenje koštane pregradnje mogu biti korisne razne metode denzitometrije, ali u ovoj skupini bolesnika treba biti vrlo oprezan u interpretaciji nalaza denzitometrija (19). Drugi problem je što danas ne znamo kako liječiti bolesnike s AhPT ili RhPT. Prema nekim preliminarnim rezultatima može biti koristan teriparatid, lijek koji se rabi u liječenju osteoporoze (20).

ZAKLJUČAK

Naše opservacijsko presječno ispitivanje sigurno ne može dati odgovore na sva pitanja. Sigurno je da će trebati više prospektivnih multicentričnih ispitivanja s jasnim kriterijima kako bismo dobili više podataka o incidenciji i prevalenciji te posljedicama hipoparatiroidizma u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti. Ipak možemo zaključiti kako hipoparatiroidizam nije tako rijedak u bolesnika na dijalizi kao što se ranije smatralo. Prema dosadašnjim, ispitivanjima, pa i u našem radu DM i starija dob su neosporno veliki rizik. Treba biti oprezan, posebno u starijih ili bolje rečeno neophodne su češće kontrole u bolesnika liječenih aktivnim metabolitima ili analogima vitamina D kao i kalcimimeticima.

L I T E R A T U R A

1. Komaba H, Kakuta T, Fukagawa M. Disease of the parathyroid gland in chronic kidney disease- Clin Exp Nephrol 2011; 15: 797-809.
2. Pavlovic D, Tomic Brzac H. Prevention and treatment of secondary hyperparathyroidism still a challenge for the nephrologist. Nephrol Dial Transplant 2003;18: (Suppl 5): v5-v6.
3. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Kidney Int Suppl 2017; 7: 1-59.
4. Bašić-Jukić N, Pavlović D, Šmalcelj R i sur. Smjernice za prevenciju, praćenje i liječenje poremećaja koštano-mineralnog metabolizma u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti. Lijec Vjesn 2016; 138: 107-20.
5. Pavlović D, Orlic L, Samardžija G i sur. Hypoparathyroidism in hemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2003; 18 (Supl 4): 140.
6. Shavit L, Lifschitz M, Slotji I. Long-term, hypoparathyroidism and hypophosphatemia in dialysis patients. J Investig Med High Impact Case Rep 2014; 2: 1-5.
7. Komaba H, Ketteler M, Cunningham J, Fukagawa M. Old and new drugs for the management of bone disorders in CKD. Calcif Tissue Int 2021; 108: 486-95.
8. Lorenzo V, Martin M, Rufino M i sur. Protein intake, control of serum phosphorus, and relatively low levels of parathyroid hormone in elderly hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2001; 37: 1260-6.
9. Avram MM, Mittman N, Mynt MM, Fein P. Importance of low serum intact parathyroid hormone as a predictor of mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis patients: 14 years of prospective observation. Am J Kidney Dis 2001; 38: 1351-7.
10. Akizawa T, Kinugasa E, Akiba T, Tsukamoto Y, Kurokawa K. Incidence and clinical characteristics of hypoparathyroidism in dialysis patients. Kidney Int Suppl 1997; 62: S72-4.
11. Merle E, Roth H, London GM i sur. Low parathyroid hormone status induced by high dialysate calcium is an independent risk factor for cardiovascular death in hemodialysis patients. Kidney Int 2016; 89: 666-74.
12. Guh JY, Chen HC, Chuang HY, Huang SC, Chien LC, Lai YH. Risk factors and risk for mortality of mild hypoparathyroidism in hemodialysis patients. Amer J Kidney Dis 2002; 39: 1245-54.
13. Jean G, Lataillade D, Genet L i sur. Association between very low PTH levels and poor survival rate in haemodialysis patients: results from the French ARNOS cohort. Nephron Clin Pract 2011; 118: c21-c216.
14. Lee SA, Lee MJ, Ryi GW i sur. Low serum intact parathyroid hormone level is independent risk factor for overall mortality and major adverse cardiac and cerebrovascular events in incident dialysis patients. Osteoporosis Int 2016; 27: 2717-26.
15. Hong YA, Kim JH, Lim JK i sur. Low parathyroid hormone level predicts infection-related mortality in incident dialysis patients: a prospective cohort study. Korean J Intern Med 2020; 35: 160-70.
16. Sharma S, Gupta A. Adynamic bone disease: revisited. Nefrologia 2022; 42: 8-14.
17. Hell BA, Su WS, Churchill DN, Gangi AS. Relative hypoparathyroidism and hypoalbuminemia are associated with hip fracture in hemodialysis. Clin Nephrol 2021; 73: 88-93.
18. Šimunović I, Pavlović D, Kudumija B, Mihaljević D, Lovčić D, Jakić M. Bone fragility in hemodialysis patients. Coll Antropol 2015; 39: 1-4.
19. Orlic L, Crncevic Z, Pavlovic D, Zaputovic L. Bone mineral densitometry in patients on hemodialysis: difference between genders and what to measure. Ren Fail 2010; 32: 300-08.
20. Sumida K, Ubara Y, Hoshino J i sur. Once-weekly teriparatide in hemodialysis patients with hypoparathyroidism and low bone mass: a prospective study. Osteoporosis Int 2016; 27: 1441-50.

SUMMARY

HYPOPARATHYROIDISM IN HEMODIALYSIS PATIENTS

D. PAVLOVIĆ¹, I. HORVATIĆ², S. DOKO³, I. HRŠAK¹, S. DITS¹, D. KNEŽEVIĆ STRINAVIĆ⁴,
B. KUDUMIJA¹

¹B. Braun Avitum Polyclinic for Internal Medicine and Dialysis, Zagreb; ²Department of Nephrology and Dialysis, Dubrava University Hospital, Zagreb; ³Dialysis Center, Zagreb-East Health Center, Zagreb; ⁴Nova Gradiška General Hospital, Nova Gradiška, Croatia

Although secondary hyperparathyroidism (SHPT) is a common complication in hemodialysis patients, in some patients the concentration of parathyroid hormone (PTH) is relatively low, which can be defined as relative hypoparathyroidism (RhPT). The aim of this study was to examine the association of the occurrence of RhPT with clinical and laboratory characteristics of patients and their medication. *Patients and methods:* We conducted an observational cross-sectional study in hemodialysis patients at three centers. Altogether 199 patients were included. There were 127 men and 72 women, mean age 66 years and mean duration of hemodialysis 5.7 years. The following parameters were determined: age, sex, diabetes (DM), duration of hemodialysis, drugs, and laboratory parameters (Ca, P, PTH, albumin, alkaline phosphatase). RhPT was defined as PTH concentration <21.6 pmol/L. *Results:* RhPT was statistically significantly associated with older age (mean age 70.5 vs. 65.1 years, $p=0.026$), DM ($p=0.042$), not taking phosphate binders in therapy ($p=0.001$), not taking vitamin D receptor activator (aVDR) ($p<0.001$) and taking vitamin D ($p<0.001$). In multivariate logistic regression, the following independent predictors for RhPT were found: DM (OR 2.585; 95% CI=1.247-5.359), vitamin D therapy (OR 3.704, 95% CI=1.579-8.687), and negative independent predictors for RhPT were taking phosphate binders (OR 0.221; 95% CI=0.059-0.829) and taking aVDR (OR 0.248; 95% CI=0.107-0.575). *Conclusion:* Diabetes mellitus and vitamin D therapy are associated with a higher risk of RhPT, and therapy with phosphate binders and aVDRs with a lower risk of RhPT. The possible cause is that patients with significant SHPT are treated with aVDR. In elderly patients and those with DM, caution is recommended because RhPT is associated with slow bone remodeling.

Key words: dialysis, hypoparathyroidism, bone disease