

فیزیوپاتولوژی و درمان اوستئوپروزهای عمومی

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۵، صفحه ۳۸۱، ۲۵۳۶

دکتر فیروز پناهی*

دستگاه گوارش اوستئوپروزهای ناشی از بیحرکتی و اوستئوپروز دیابتی و هموکروماتوز وغیره.

این نوع اوستئوپروزها در این مقاله مورد بحث ما واقع نخواهد شد.
۲- اوستئوپروزهای اولیه- این نوع اوستئوپروزها را بر حسب سن و جنس طبقه بندی کرده‌اند.

الف- اوستئوپروز اشخاص جوان که مخصوصاً در جنس مذکور و بین سنین ۴۵-۲۰ سالگی دیده می‌شود.

ب- اوستئوپروزهای بعدازیائسکی که در حدود ۵۰-۶۰ سالگی شایع می‌باشد.

پ- استئوپروز اشخاص مسن که در هر دو جنس دیده می‌شود و بعد از ۷۰ سالگی شایع است ولی بیشتر در زنان دیده می‌شود و با حداقل در زنان زودتر از مردان ایجاد می‌گردد.
ما در اینجا فقط فیزیوپاتولوژی و درمان اوستئوپروزهای اولیه را مورد بحث قرار میدهیم.

فیزیوپاتولوژی اوستئوپروز بعدازیائسکی در ۲۵ سال اخیر سه بار عرض شده است.

۱- نخستین فرضیه در این مرور دفتر فرضیه آلبرایت (Albright) یا کمبود استروزن است که موجب کم شدن و وقفه استخوان‌سازی می‌شود.
دلیلی که آلبرایت اراده می‌کرد این بود که درمان بوسیله استروزن (بعد با آندروژن‌های آنابولیزان) موجب تحریک اوستئوژن و همچنین موجب کاهش درد و کم شدن کالسی اوری و مثبت شدن بیلان کلسیم می‌شود. ایرادی که بر این فرضیه بعدها گرفته شد عبارتند از:
الف- مقدار استروئیدهای تناولی درخون و در ادرار زنان یا اسنه

اوستئوپروز عبارتست از آتروفی استخوان یا اوستئوپنی که در پرتو نگاری بصورت یک شفافیت بیش از حد استخوانها ظاهر می‌کند.
این عارضه مخصوصاً درستون فقرات ولگن ایجاد می‌گردد.

در حال طبیعی استخوان در کار یک تغییر و تبدیل دائمی است، بدین معنی که از یک طرف قسمتی از استخوان بوسیله سلولهای استئوکلاست (Osteoclast) ازین میروند و از طرف دیگر بوسیله سلولهای استئوبلاست (Osteoblast) دوباره ساخته می‌شود.

نتیجه اینکار این است که بجای بافت استخوان کهنه و اوستئوستیهای مرده، بافت استخوانی تازه و اوستئوستیهای جوان جایگزین می‌شوند.
از نظر فیزیولوژی اوستئوپروز معلول و حاصل یک عدم توازن طولانی بین استخوان‌سازی از یکطرف و انعدام استخوان از طرف دیگر می‌باشد. لذا با انعدام استخوان بیش از حد معمولی است و یا اینکه اختلالی در استخوان‌سازی وجود دارد و یا اینکه هر دو کیفیت ممکن است توأمًا مختلط شوند.

در اوستئوپروز هیپرتیروئیدی، انعدام استخوان بیشتر از حد طبیعی است ولی استخوان‌سازی طبیعی است. در بیماری Lobstein استخوان‌سازی نارسا ولی انعدام استخوان طبیعی است. اما در اوستئوپروز کورتیزونی هم انعدام استخوان بیش از حد عادی است و هم استخوان‌سازی نارسا می‌باشد.

طبقه بندی اوستئوپروزها اوستئوپروزها را معمولاً بر حسب علت آنها طبقه بندی کرده‌اند:
۱- اوستئوپروزهای ثانوی علت معلوم دارند، مانند اوستئوپروز در بیماری کوشینگ، هیپر تیروئیدی، آکرومگالی، بیماریهای

* بیمارستان دکتر اقبال - دانشکده پزشکی پهلوی - دانشگاه تهران.

میدهند و متابولیسم یا استخوان بندی در حال رشد مانند استخوان. بندی یا آدم مسن نمیباشد.

ب - آمار نشان داد که تعداد بیماران مبتلا به استئوپروز که رژیم هپیوکالسیک یعنی بی شیر و پنیر داشته باشند، فوق العاده کم است. پ - نزد مبتلایان به استئوپروز بعداز یائسگی، اغلب اوقات اختلال روده‌ای که موجب کم شدن جذب کلسیم شود فوق العاده نادر است. ت - هیپر هیدروکسی پرولین اوری، که صادق‌ترین شاهد شیمیائی هیپر استئوپلیز است، نزد مبتلایان به استئوپروز بعداز یائسگی بندرت دیده میشود.

امروزه روش شده است که برای اندازه‌گیری واقعی انحلال استئو- کلاستی علاوه بر مقدار حفره‌ها (که گاه نتیجه استئوپلیز قدری طبیعی و ترمیم نشده‌اند) باید تعداد استئو-کلاستهای حاضر در حفره‌ها و مخصوصاً وسعت حفره‌های تیراکه در آنجا استئو-کلاستهای وجود دارند، بحساب آوردد. بدین ترتیب در یافته‌اند که انحلال استخوان، نزد زنانی که استئوپروز بعداز یائسگی داردند و زنان هم سن آنها که استئوپروز ندارند، یکسان است.

ث - بالاخره مقادرهای مون پاراتیروئید نزد مبتلایان به استئوپروز بعداز یائسگی، بازنان بی استئوپروز و در همان سن تفاوتی ندارد. ج - بالاخره راجع به اثرات نیکوی تجویز کلسیم بمقدار زیادتر این بیماران، نشان داده شده است که این اثرات دلیل بر فقر کلسیم در استئوپروز بعداز یائسگی نیست؛ زیرا تجویز کلسیم بمقدار بالا موجب وقمه فعالیت پاراتیروئید میگردد، نه اینکه فقر کلسیم را اصلاح کند.

۳ - بدین ترتیب بود که فرضیه قبلی راجع به استئوپروز بعداز یائسگی مورد قبول اغلب مؤلفین واقع شد. بموجب این عقیده استئوپروز بعداز یائسگی در نتیجه هپیو استئو بلاستوزیا نارسائی استئوژنز ایجاد میشود.

ولی بر عکس آنچه آلمراحت فکر میگرد این نارسائی استئوژنز در زناییکه سنتان بین ۵۰-۶۰ سالگی است در نتیجه نارسائی اوستروژنی نیست، بلکه نتیجه پیری استخوان است.

مطالعه و بررسی پیری استخوان نشان داده است که این عارضه در حال طبیعی پیش زنان و مردان یکسان نیست، بلکه استخوان بندی زن ۱۰-۲۰ درصد حجم خود را بین ۵۰ تا ۶۰ سالگی پیلاز مرتبه از دست میدهد و چون استئوژنز نارسائی نمیتواند انحلال طبیعی استخوان را جبران کند، مشاهدات بالینی این فرضیه را تأیید میکند، زیرا تمامی اشکال بالینی حدفاصل بین استئوپروز بعداز یائسگی از یکطرف و استئوپروز در اشخاص مسن را از طرف دیگر، میتوان مشاهده کرد.

تفاوت آشکاری را در ذهن مبتلا به استئوپروز و افراد سالم نشان نداد.

ب - بر اساس یافته‌های بافت شناسی و پرتونگاری، استروژن و یا آنابولیز اینها قادر نیستند موجب ترمیم استخوان‌سازی شوند. تخفیف درد بیماران و متوقف شدن شکستگی‌های خود بخود و مثبت شدن بیلان کلسیم در اثر تجویز استروژن آندروروژن بدان معنی نیست که تحریک استئوبلاستها در کار است، بلکه کاهش استئوپلیز موجب این کیفیت میباشد.

۲ - بدین ترتیب بود که مؤلفین دیگر مخصوصاً Nordin در انگلستان Lichtwitz در فرانسه این فرضیه را پیش آورده که بر عکس نظر آلمراحت، استئوپروز در نتیجه انهدام پیش از اندازه استخوان ایجاد میشود.

درجه انهدام با محاسبه سطوح حفره‌دار استخوان اسفنجی و میزان استخوان‌سازی بامحاسن‌بیان بافت استئوئید (Osteoide) (تحمین زده میشود. بدین ترتیب این مؤلفین متوجه شدند که در استئوپروز بعداز یائسگی سطوح حفره‌ها خیلی پیشتر شده است، لیکن سطوح استئوئید کاملاً طبیعی هستند. بدین ترتیب معتقد شدند که استئوپروز بعداز یائسگی در نتیجه انهدام استخوان است در صورتیکه فعالیت استخوان‌سازی طبیعی است. همچنین با ترسیم انهدام استخوان از یکطرف و استخوان‌سازی از طرف دیگر بوسیله ورود و خروج Ca^{45} در استخوان، متوجه شدند که مقدار کلسیم خارج شونده بامقدار کلسیم وارد شونده برابر نیست. این انهدام پیش از معمول را فقر کلسیم دانستند. بدین معنی که زنان مبتلا به استئوپروز بعداز یائسگی اغلب برای کاهش کلسترول خون و عوارض قلب و عروق ناشی از آن، شیر و پنیر نمیخورند و در نتیجه بمقدار کافی کلسیم به بدن آنها نمیرسد و یا اینکه تعدادی از این بیماران دچار اختلال جذب روده‌ای هستند. کمبود کلسیم ایجاد هیپر پاراتیروئیدی ثانوی و بالنتیجه هیپر استئو-کلاستی و افزایش انحلال استخوان میکند. این فرضیه‌ها از این نظر مدت‌ها مورد توجه بود که در موشهای آزمایشگاهی رژیم‌های بی کلسیم با ایجاد هیپر پاراتیروئیدی و یا هیپر استئوپلیز، تولید استئوپروز میکند. موشهای ایکه قبل از پاراتیروئید کتونی شده بودند این کیفیت را نشان نمیدادند. از طرف دیگر در انسان، تجویز مقادیر هنگفت کلسیم موجب کاهش و یا از بین رفتن درد و باعث جلوگیری از شکستگی‌های خود بخود و کاهش سطوح انحلال استخوان میگردد.

ولی بعداً ایراداتی باین فرضیه شد که از این قرارند:

الف - موشهای آزمایشگاهی تاموقوع مرگ به رشد و نمو خود ادامه

استخوان یا طبیعی است و با به صورت خیلی خفیف تظاهر کرده است. درمان: ما در این بحث راجع بدرومان اوستئوپروز با آندرودن مخصوصاً نوراستروئیدهای آنابولیزان و استروئدن که از مدتها پیش شناخته شده‌اند و همچنان ارزش خود را در درمان اوستئوپروز حفظ کرده‌اند، صحبت نخواهیم کرد. از زمانهای خیلی قدیم برای این بیماران کلسیم تجویز می‌کردند و جدیداً نیز فرضیه فقر کلسیم همانطوریکه در پاتوژنی بیماری دیدیم دوباره درایجاد استئوپروز وجود آمد که تجویز مقادیر زیاد کلسیم در بهبود این بیماران بی‌تأثیر نبود.

ولی بطور کلی تازه‌های درمانی اوستئوپروز را میتوان در سه قسمت مطالعه کرد:

- ۱- اول - پروفوزیون کلسیم و تجویز فسفر.
- ۲- دوم - کلسیتونین (Calcitonine).
- ۳- سوم - تجویز فلورورور.

اول - پروفوزیون کلسیم و تجویز فسفر - برای اولین بار پروفوزیون کلسیم توسط پاک (Pak) و همکارانش در سال ۱۹۶۹ برای درمان اوستئوپروز پیشنهاد شد که هدف از آن کم کردن عمل پاراتیروئید از یک طرف و تحریک ترشح کلسیتونین از طرف دیگر بود. البته مدت تأثیر این درمان همانطوریکه تحقیقات مؤلفین بعدی نیز نشان داد معمولاً کمتر از یکماه است، ولی تتابع بالینی این نوع درمان کاملاً واضح میباشد.

ما این روش را نزد بیماران متعددی آزمایش کردیم که گاهی اوقات موجب بهبود بالینی قابل توجهی میگردد.

این نوع درمان ساده عبارت است از پروفوزیون داخل وریدی روزانه گلوکونات کلسیم بمقدار ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن مخلوط با سرم گلوكزه این و توبیک یافیزیولوژیک که در مدت ۴ ساعت این پروفوزیون انجام میگیرد.

به تازگی بیشتر متخصصین بیماریهای روماتیسمی برای درمان اوستئوپروز، فسفر بمقادیر زیاد تجویز میکنند. علت آن اینست که تاسالهای اخیر فکر می‌کرند که فسفر فقط از این نظر مفید است که موجب ثبت کلسیم میگردد. ولی امر ورز ثابت شده است که فسفر موجب تحریک اوستئوپلاستها و درنتیجه اوستئوژنز می‌شود. همچنین فسفر در تبدیل اوستئوکلاستها به اوستئوپلاستها نیز نقش مهمی بازی میکند.

دوم - کلسیتونین - کلسیتونین هورمونی است که در پائین آوردن کلسیم خون و در نتیجه تنظیم کالسیم نقش مهمی را بازی میکند. این هورمون در نتیجه کم کردن انهدام فیزیولوژیکی استخوان موجب کم شدن کلسیم خون میشود و بنابر همین خصیصه کم کردن انهدام

اوستئوپروزی: در اوستئوپروز پری استخوان، انحلال اوستئوکلاستی بر استخوانسازی می‌چرخد. این کم شدن اوستئوژنز را میتوان از سطوح ترمیم استئوپلاستی (که مهمترین نشانه آن وجود استئوپلاست فعال در اوستئویید است) محاسبه کرد که کاملاً نزد مبتلایان به اوستئوپروز پری بمقایسه با اشخاص سالم، کاهش پیدا کرده‌اند.

یک نکته جالب در اوستئوپروز پری استخوان پیراین است که در حالی که سطوح ترمیمی که از استئوپلاست هادرست شده‌اند، کاهش یافته‌اند و عکس سطوح استئویید تنها، یعنی خالی از استئوپلاست‌های فعال، زیادتر شده‌اند. این کیفیت نشان میدهد که سرعت Mineralisation پری کمتر میشود و با نتیجه بافت اوستئویید بیشتر مشاهده می‌گردد. به همین دلیل استئوپروز پری را سابقاً اوستئوپرمالاسی می‌نکنند (ذیراً علاوه بر استئوپروز، در نتیجه فقر مواد معدنی استخوان و ویتامین D بافت استئویید نیز که نشانه اوستئوپرمالاسی است، دیده میشود). در واقع میتوان گفت که در این افراد اوستئوپروز فقط وجود دارد ولی در نتیجه کهولت، کیفیات زیب در اوستئوپروز اشخاص مسن دیده میشود:

- ۱- کم شدن قابل توجه استخوانسازی استئوپلاستی.
- ۲- کم شدن جذب مواد معدنی وايجاد بافت اوستئویید.
- ۳- انحلال استخوانی اوستئوکلاستی معمولاً طبیعی است و یا بمقدار خیلی جزئی کاهش یافته است.

اوستئوپروز اشخاص جوان

مطالعات جدید نشان داده است که این نوع اوستئوپروز که نادر میباشد بر عکس فرضیه‌های قبلی (که استئوپروز جوانان بیشتر به علت هیپر کالسیمی اوری یا اختلال جذب کالسیم است که منجر به هیپر پاراتیروئیدی و انحلال بیش از حد استخوان میشود) در نتیجه نارسائی استخوانسازی بوجود میآید. مطالعاتی که مخصوصاً توسط Seze و همکارانش انجام شده نشان داده است که:

الف - بهیچ وجه نزد این بیماران هیپر پاراتیروئیدی ثانوی وجود ندارد. (کلسیم، فسفر، فسفاتاز قلیائی و کلیرانس فسفر طبیعی است).

ب - اندازه گیری رادیو ایمونولوژیائی هورمون پاراتیروئید طبیعی است.

پ - فعالیت استئوپلاستی از روی وسعت سطوح اوستئوییدی، که شامل استئوپلاست‌های فعال میباشد، محاسبه میشود. فعالیت استئوپلاستی نزد این بیماران، در مقام مقایسه با اشخاص سالم و همین، کاهش متناسبی را نشان میدهد. در صورتی که انهدام

نشان داده است که استئوپروزهای اولیه در نواحی که آب آن مقدار زیادی فلوئورور دارد خیلی کمتر از نواحی است که آب آن فاقد فلوئورور میباشد. این تحقیقات اغلب مؤلفین را برآن واداشته است که اذاین دارو برای درمان استئوپروز استفاده کنند. لذا استفاده از فلوئورور در درمان استئوپروز نسبتاً قدیمی است ولی نظر بعلل ذیراًین درمان بعدها متوقف شد و در بوتة فراموشی ماند.

۱- اولاً استئواسکلرور از نظر پرتونگاری موقعی مشاهده میگردد که مقدار فلوئورور خیلی زیاد باشد. نکته مهم این که استئواسکلرور در حدود ۱۰ سال بعد از شروع مسمومیت با فلوئورور بروز میکند.

۲- استئواسکلرور ایجاد شده بوسیله فلورهای محبه موجب استحکام استخوان نمیگردد بلکه حتی شکستگیهای خود بخود در استئواسکلرور فلوئوروری دیده میشود.

۳- خایعات استئواسکلرور و فلوئوروری نزدانسان فوق العاده پیچیده است. فلوئورور نه تنها موجب استئواسکلرور میشود بلکه باعث تغییرات دیگر استخوانی مخصوصاً استئوئیدوز (Ostéoidose) و همچنین پریوسیتوز استئوفی تیک می‌گردد، که در بعضی گزارش‌ها مخصوصاً در اوبرساپیون سوریانو (Soriano) فوق العاده شدید بوده است.

۴- در استئواسکلرور و فلوئوروری حیوانات مخصوصاً گاو، شکستگی خود بخود استخوانها فراوان مشاهده میگردد.

بهمن علل بود که این درمان مدت‌ها متوقف شد ولی بعداً مطالعات در مورد درمان استئوپروزها با فلوئورور دوباره مورد توجه قرار گرفت، ذیراً این بار مطالعات همیشه با بررسی بافت شناسی (خصوصاً باپونکسیون بیوسی ایلیاک که یک عمل ساده‌است و در تمام بخش‌های روماتولوژی بطور دایج انجام میگیرد) توأم بوده است. این مطالعات نشان داد که هم‌ا درمان بافلوئورور و یوتامین D نیز باید تجویز شود. مخصوصاً Jowsey Cass با این روش تاییج خوبی گرفتند. بطور کلی نشان داده است که فلوئورور باعث تحریک استئو بلاستوژن میشود و توده استخوانی را بطور محسوسی زیاد میکند.

ولی این بافت ایجاد شده محصول استئو بلاستها و یک بافت لامل (Lamellaire) نیست بلکه یک بافت سفت و سخت و بطور کلی معدنی و مختلط است «Le tissu fibreux et mineralisé». توأم کردن کلسیم و یوتامین میتواند تا حدی از این کیفیت نامطلوب جلوگیری بعمل آورد.

استخوان، از این هورمون برای درمان استئوپروز استفاده کردند. باید مذکور شد که اثرات درمانی کلی توین در بیماری پاژت بمراتب بیشتر از استئوپروز میباشد و نتایج بدست آمده از درمان با کلسی توین در استئوپروزها تا حال حاضر فوق العاده متفاوت است.

برای بعضی از مؤلفین نتایج حاصل شده از این درمان رضایت‌بخش است (۱۴۹ و ۱۴۶).

در صورتی که برای بعضی دیگر این هورمون کوچکترین تأثیری در درمان استئوپروز ندارد (۳). حتی بعضی از مؤلفین تجویز کلسی توین را در استئوپروز مضر میدانند و علت آن احتمالاً بدليل واکنش پاراتیر وئید است. ذیراً کم کردن کلسیم خون بوسیله کلسی توین موجب افزایاد ترشح هورمون پاراتیر وئید خواهد شد (۱۲).

بنظر میرسد که علت این ضد و نقیض بودن عقاید مؤلفین متعدد باید:

۱- مقدار تجویز دارو که از یک واحد تا دویست واحد M.R.C (الف) در روز متفاوت میباشد.

۲- نوع تیر وئید کلسی توین تجویز شده (تیر وئید کلسی توین خوب یاسومون که خیلی فعال‌تر از مال خوک است).

۳- مدت درمان از یکماه تا ۳۱ ماه متفاوت میباشد.

یک نظر اجمالی به منابع این مقاله نشان میدهد که مطالعات فوق العاده زیادی در این مورد شده ولی هنوز یک نتیجه کلی بدست نیامده است. در حاضر برای درمان استئوپروز پاراتیر وئید کلسی توین، اتفاق نظر وجود ندارد.

بنظر میرسید که درمان پاراتیر وئید کلسی توین خوب با مقدار پائین کمتر موجب واکنش پاراتیر وئید میشود (یعنی یک و یا ۲ واحد وحداً کثیر ۵ واحد سه بار در هفته تتابع بهتری میدهد). با این طریقه مؤلفین فرانسوی ۵۵ مورد استئوپروز را در ۴ بخش مختلف روماتولوژی پاریس تحت درمان قرار دادند و نتیجه رضایت‌بخش بوده است. مخصوصاً تحمل کلسی توین فوق العاده خوب گزارش و فقط توصیه شده است که در بعضی از بیماران که سابقه آرری، مخصوصاً آسم، دارند این دارو باید باحتیاط تجویز شود. کلسی توین به مرطیقی که مؤثر باشد، مؤلفین به اتفاق آراء اثر آن را بالینی میدانند و معتقدند که از نظر پرتونگاری کوچکترین تأثیری در محو نشانهای رادیولوژیائی استئوپروز ندارد.

سوم - فلوئورور - فکر درمان استئوپروز با فلوئورور از آنجا سرچشمگرفت که مسمومیت مزمن با فلوئورور نزد انسان موجب استئواسکلرور و منتشر میگردد.

تحقیقات اپیدمی‌بیولوژیائی محققین بخصوص برنستن (Bernstein)

مؤثر واقع میشود*. حتی بقیده بعضی از مؤلفین کلسی تونین نه تنها انحلال استخوان را کم میکنند بلکه موجب کم شدن فعالیت اوتئوبلاستها میشود. لذا بقیده این مؤلفین تجویز کلسی تونین برای درمان اوتئوپروز نارواست.

تنها داروئی که باقی میماند و خیلی امیدوار کننده است فلوئورور میباشد و همانطور که گفته شد اوتئوبلاستوئز را تحریک میکند و موجب زیاد شدن محسوس حجم استخوان میگردد(۲۰). البته این بافتی که بوسیله اوتئوبلاستها تحت تأثیر فلوئورورایجاد میشود یک بافت سفت و سخت است «Tissu fibreux» به عبارت دیگر بافتی است که معدنی شده و مختلف گشته است «Tissu mineralisé».

به حال تجویز فلوئورور باید تدریجی و توأم با ویتامین D و فسفر و کلسیم همراه باشد تا شاید با این تدابیر از بین بروز و یا دست کم تقلیل یابد. آینده نشان خواهد داد که درمان اوتئوپروز

بدین ترتیب میتواند کاملاً رضایت بخش باشد یانه. آنچه مسلم است از نظر رادیولوژیائی، تجویز استروزن و اندروزن و فسفر و کلسیم و کلسی تونین نمیتواند موجب ترمیم اوتئوپروز شود. تنها داروئی که از نظر رادیولوژیائی موجب ترمیم اوتئوپروز شده است فلوئورور میباشد.

بحث و نتیجه: اگرما پاتوژنی جدیدرا که در ایجاد اوتئوپروزهای عمومی اولیه مؤثر است، قبول کنیم درمان این نوع اوتئوپروزهای نظر منطقی باسابق باید فرق کند.

متوقف کردن انحلال استخوان که سابقاً تنها راه علاج این بیماران بود یک درمان اساسی نیست و فقط در حمله‌های حاد اوتئوپروز، که در در نتیجه شکستگی خود بخود بوسیله در خود فرورفتن (Tassement) فقره‌ایجاد میشود، بنوان درمان فوری بکارمیرود. بنابراین اگر بخواهیم جلوی سیر بیماری را بگیریم و یا از شکستگی‌های خود بخود جلوگیری کنیم، از این نوع درمان موقتاً میتوان استفاده کرد. همچنین درمان با کلسیم نیز از راه دهان و یا ورید، با کم کردن فعالیت پاراتیر و تئید و کاهش اوتئولیز میتواند مؤثر باشد ولی با این روش بهیچوجه استخوانسازی اوتئوبلاستها انگیخته نمی‌شود.

درمان با استروزن که موجب کاهش انحلال استخوان میشود، فقط درموش آزمایشگاه اثر استخوانسازی دارد و در انسان فاقد این اثر و یا دارای اثر خیلی ناچیز در استخوانسازی است. اندروزن و آنابولیزانها نیز یک اثر ضد کاتابولیک شبیه استروزن دارند.

کلسی تونین، چنانکه دیدیم، در نتیجه کم کردن انحلال استخوان

* بر اساس باره‌ای از مشاهدات کلسی تونین هورمون داشد و برخی متابولیت‌های ویتامین D در امن تحریک و افزایش استخوبلاستها ممکنست مؤثر باشند ولی نتایج بدست آمده هنوز معتبر به شمار نمی‌آید.

REFERENCES:

- 1- Bloch-Michel (H), milhaud (G)_Utilisation thérapeutique de la thyrocalcitonine. (P 175_352) Hormones et calcium, Paris, Exp. Sci. Fran. 1971.
- 2- Bloch-Michel (H) et coll-Etude coopérative sur le traitement de long Cours de l'ostéoporose par la thyrocalcitonine à faible dose A. propos de 55 cas. Rev. Rhum. N. 2 1974, 93-104.
- 3- Brown (P) et al_Metabolic studies with porcine calcitonine in osteoporosis Scot. Med J 1970, 15, 207_212.
- 4- Caniggia (A) et coll_Calcium metabolism and Calcium 77 Kinetics before and after long-term thyrocalcitonine treatment in senile osteoporosis clin. Sci., 1970, 38, 397_407.
- 5- Cohn (S.H) et coll_Effects of porcine Calcitonine on Calcium metabolism in osteoporosis. J. Clin. Endocr. 1971_33, 719_728.
- 6- Courpron (Ph)_Donnees histologiques sur le vieillissement osseux. Rev. Rhum. 1973, 40, 469_483.
- 7- Courpron (P), Meunier (P)-L'ostéoporose. Le praticien face à la rhumatologie Expan. Scient. 1974.
- 8- Hioco (D), Bordier (ph) et coll_Effets metaboliques de l'administration prolongée de calcitonine chez l'homme Ann. Endocr., Paris, 1960, 31, 707_714.
- 9- Hioco (D), Seze (S.de)-Les ostéopores vertebropelviennes diffuses. Breviaire de rhumatologie 4 édition. Exp. Sci. Fran. 1974. P, 405_412.

- 10- Jowsey (J), Kelly (P.J)-Effect of fluoride treatment in a patient with osteoporosis. Mayo Clin. proc, 1968, 43, 435.
- 11- Jowsey (J), Schenk (R.K)-Some results of the effect of fluoride on bone tissue in osteoporosis. J. Clin. Endocr. 1968, 28, 869.
- 12- Jowsey (J), Riggs (B.L)-Effects of prolonged administration of porcine calcitonine in postmenopausal osteoporosis. J. Clin. Endocr. 1981, 33, 752-758.
- 13- Kuntz (D) et coll_résultat du traitement prolongé de l'ostéoporose commune par la calcitonine de porc. Rev. Rhum. 1973, 40, 565-571.
- 14- Langer (B) et coll_Effet de l'administration prolongée, de diverses calcitonines dans l'ostéoporose humaine Ann. Med. Intern. 1971-2, 149-155.
- 15- Lievre (J.A)-Traitement des maladies osseuses chez l'adulte (ostéoporose). Cahier de Med. 1971, 12, 945-948.
- 16- Pinet (F) et coll_les osteopathies fluorées endémiques d'origine hydrique. 49 observations d'ostéose du souff. Ann. Radiol. 1961, 4, 589-612.
- 17- Rose (G.A)-A Study of the treatment of osteoporosis with fluoride therapy and high calcium intake. Proc. Roy. Soc. Med. 1965, 58, 436-440.
- 18- Ryckwaert (A) Quelques problèmes de l'ostéoporose. Table ronde in actualité rhumatologique 1974, Exp. Sci. Fran. 1975, P. 259-265.
- 19- Ryckewaert (A), Kuntz (D)Fluor et ostéose fluorée. L'actualité rhumatologique. Paris. Exp. Sci. Fran. 1998 (265-272).
- 20- Ryckewaert (A), Kuntz (D) et coll-étude histologique de l'os chez des sujets ostéoporotiques et traitement prolongé par le fluorure de sodium. Rev. Rhum. 1972, 39, 627-934.
- 21- Simon (L) et coll-Etude des résultats obtenus par la thyrocalcitonine en particulier par une méthode de radiodensitométrie osseuse. Rev. Rhum. 1973, 40, 659-663.
- 22- Seze (S.de), Bordier (ph)-Les ostéoproses primitives en 1973. L'actualité Rhum. 1973, 269-277 Exp. Sci. Fran. 1974.
- 23- Seze (S.de) et coll-Table Ronde: L'ostéoporose Commune. L'actualité Rhum. 1974-266-284 Exp. Sci. Fran. 1975.
- 24- Wallach (S) et coll_treatment of osteoporosis with calcitonine. seminar in drug treatment 1972, 2, 21, 25.