بیماری گراوزواستئومالاسی دریك بیمار (توأم شدن اتفاقی دوبیماری)

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۵۱ ، ۲۵۳۵

دکتر غلامعلی مظفریان* دکتر ناصرمهدوی - دکتر عبدالمجید معاضدی**

مقدمه :

رکلینگ هاوزن درسال ۱۸۹۱ (۱)، کوپن در ۱۸۹۲ (۲) وپیرالینی در ۱۹۰۶ (۳) باحتمال وجود رابطه بین بیماری گراوزواستئومالاسی اشاره کردند. بوئرو آب وهمکارانشان درسال ۱۹۲۸ (۴) سپس هنزمن و ویلسون در ۱۹۳۴ (۵) وپاپل وهمکارانش درسال ۱۹۳۶ (۶) سپس در ۱۹۴۵ (۷) افزایش دفع کلسیم و فسفررا از ادرار ومدفوع وتوازن منفی این مواد رادرتیروتوکسیکوز گزارش دادند. کرین وهمکارانش درسال ۱۹۰۶ (۸) باشان دادن توازن منفی کلسیم در هیپرتیروئیدیسم کارهای بوئر و آب را تأیید کردند. کوك و همکارانش درسال ۱۹۵۹ (۹) توازن کلسیم منفی وفسفررا درتیروتوکسیکوزو بهبود این توازن را بعد از درمان نشان دادند. درعصر حاضر بعلت تشخیص زودرس ودرمان سریع هیپرتیروئیدی، امراض متابولیك استخوان درهیپرتیروئیدی بندرت دیده میشوند. درزیر بیماری معرفی میگردد که در وی بیماری گراوزو استئومالاسی توأماً دیده شد و کوشش گردید که رابطه یا عدم ارتباط این دو بیماری بایکدیگر روشن گردد .

روش بررسی: شش هفته قبل از درمان وبعد ضمن درمان کلسیم، فسفر، کراتینین وفسفاتاز قلیائی سرم هفته‌ای دوبار تعیین گردید. درهمین مدت فسفر، کلسیم وکراتینین ادرار ۲۴ ساعته نیز روزانه آزمایش گردید. T3 Resine Uptake (جذب رزین تری یدوتیرونین) (۱۰) ونسبت مؤثر تیروکسین Effective Thyroxine (ETR) Ratio (۱۱) وسنتی گرافی تیروئید نیز باروش‌های رادیوایزوتوپیك انجام شد. رژیم وفعالیت بیمار آزاد ودرحد تحمل وی بود.

اسیدهای آمینه ادرار دریك نمونه ادرار ۲۴ ساعت قبل از درمان اندازه گیری شد . کلیرانس کلسیم ، فسفروکراتینین با روش‌های استاندارد وجذب مجدد فسفر (T.R.P) و کلسیم (T.R Ca) در لوله‌های ادراری بکمك فرمول

$$\left[\left(\frac{\text{کلیرانس فسفر یا کلسیم}}{\text{کلیرانس کراتینین}}-۱\right)\cdot ۱۰۰ = \text{درصد جذب مجدد لوله‌ای}\right]$$

محاسبه گردید .

شرح حال بیمار : بیمار زنی ۴۰ ساله ، از الیگودرز اصفهان، خانه‌دار و باسابقه پنج زایمان طبیعی است که ۳/۵ سال قبل از بستری شدن دچار عدم تحمل گرما ، سردرد مزمن، بزرگ شدن غده تیروئید و اگزوفتالمی میشود. کلیه علائم بتدریج پیشرفت میکند ولی بیمار برای درمان مراجعه نمیکند از ۲-۳ ماه قبل از بستری شدن دچار درد عمومی بدن بخصوص در زانوها، پاها، کمر، پشت وبازوها میشود وتدریجاً بسبب درد وضعف عضلانی پیشرونده زمین گیر میگردد . یکهفته قبل از بستری شدن متعاقب یك ضربه مختصر دچار شکستگی گردن استخوان بازوی راست میشود و در تاریخ ۵۲/۱/۱۷ در بخش طبی ۴ بیمارستان پهلوی بستری میگردد. درسابقه خانوادگی وی بیماری مشابهی وجود نداشت . درمعاینه، وزن ۳۳ کیلوگرم، نبض ۱۴۰-۱۲۰ بار در دقیقه وفشار خون $\frac{۱۰۰}{۶۰}$ تا $\frac{۱۳۰}{۷۰}$ میلی‌مترجیوه بود . بیمار باقیافه نگران وحاکی از درد ورنجوری عمومی دربستر خوابیده بود وبعلت درد بزحمت حرکت میکرد . پوست بیمار گرم، کف دستها مرطوب و مخاطها خشك بود، چشمان خیره واگزوفتالمی شدید دوطرفه و lid lag, lid retraction وجودداشت. غده تیروئید بابعاد ۵ × ۱۰ × ۱۵ سانتیمتر باقوام الاستیك بی درد ، غیر قرینه و پشته پشته و بوزن تقریبی بیشتر از ۲۰۰ گرم ودرلمس تریل ودرسمع سوفل سیستولی درجه ۴ دوطرفه موجود بود .

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

قفسه صدری درقطرعرضی ودرناحیه فوقانی رتراکته شده، سیفوز شدید واسکولیوز مختصروبرجستگی جناغ مشهود بود. انگشتان لرزش شدید داشت وضعف وتحلیل درعضلات پروگسیمال اندامها بچشم میخورد .

درمعاینه قلب، ریه، شکم ودستگاه لنفاتیك چیزغیرطبیعی موجود نبود. الکتروکاردیوگرافی طبیعی بود .

یافته‌های پرتونگاری : قبل از درمان، دکالسیفیکاسیون شدید در بازوها، هردودست، لگن وستون‌فقرات‌موجود بود. خط شکستگی کاذب بصورت مناطق روشن وبدون تشکیل کال، در قسمت تحتانی وسراستخوان بازوی راست، در قسمت میانی استخوان زنداسفل سمت راست ، در اولین بند هردو شست و در استخوانهای پوبیس مشهود و همچنین کلاپس شدید ستون فقرات نیز کاملا نمایان بود. در رادیوگرافی جمجمه ضایعه‌ای مشاهده نشد. در اوروگرافی داخل وریدی ترشح کلیه‌ها طبیعی بود ولی بعلت تغییرشکل شدید لگن، مسیر حالبها بخوبی مشخص نشد .

یافته‌های آزمایشگاهی : گلبولهای سفید * (۴) ۵۶۲۵ در میلی‌متر مکعب وفرمول آنها طبیعی بود. هموگلوبین (۴)۱۲/۲ گرم درصد سانتیمترمکعب و هماتوکریت(۳) ۳۸/۳ درصد بود، قندخون ناشتا ۸۰، یکساعت بعدازصبحانه ۱۱۸ و ۲ ساعت بعدازصبحانه ۸۶ میلی گرم درصد میلی‌لیتر بود . اوره خون ۲۴ میلی گرم درصد میلی‌لیتر، سدیم ۱۴۶ میلی‌اکی والانت درلیتر، پتاسیم ۴/۶ میلی‌اکی والانت درلیتر وآزمایش کامل ادرار طبیعی بود. مجموع پروتئینهای سرم ۶/۹ گرم درصد میلی‌لیتر ودر الکتروفورز آنها آلبومین ۴۰٪ آلفایك ۵٪ آلفادو ۳٪ بتایك ۱۲٪ وگاما ۳۰٪ بود. T3 Resine Uptake ۳۳/۸٪(طبیعی ۳۵٪ تا ۲۵٪) ونسبت‌موثر تیروکسین ۱/۶۳ (طبیعی ۰/۸۶-۱/۱۳) بود.

اسیدهای امینه دریك‌نمونه ادرار ۲۴ ساعته شامل‌سیستین +++، هیستامین +++، هیدروکسی‌پرولین +++، تریپتوفان ++ پرولین +++، سرین +++، لوسین+ وایزولوسین+ بود. مقادیرفسفاتاز قلیائی، کلسیم، فسفر وکراتینین‌سرم وکلسیم، فسفر وکراتینین ادرار ۲۴ ساعته که بدفعات قبل وبعداز درمان اندازه‌گیری ودرجدول شماره ۱ نشان‌داده شده‌است، مختصراً بدین‌شرح میباشد . **

کلسیم سرم که قبل‌از درمان بین ۸ تا ۸/۸ میلی گرم درصدسی‌سی نوسان داشت بعدازدرمان باویتامین D ومتی‌مازول (تاپازول) بین ۷ تا ۸/۲ درنوسان بود . در ۳۹ روز اول قبل از درمان فسفر سرم بتدریج از ۲ به ۳/۹ افزایش یافت درحالیکه فسفر ادراراز ۸۶۶ بتدریج به ۵۸۸ رسید . همزمان بااین تغییرات در ۳۹ روز اول بستری شدن وقبل ازشروع درمان کلیرانس فسفر که دوبرابر حدبالای طبیعی بود (جدول‌شماره ۲) از ۳۰ به ۱۰/۵ تنزل یافت و وباتوجه باینکه کلیرانس کراتینین آندوژن در این مرحله تقریباً ثابت بود محاسبه نشان دادکه جذب مجدد لوله‌ای فسفر از ۶۶ درصد به ۸۸ درصدافزایش یافته‌است ونکته جالب‌توجه دیگرتنزل فسفاتاز قلیائی‌سرم از ۵۷ به ۳۵/۵ درمرحله قبل‌ازشروع درمان میباشدکه بعدازشروع درمان مجدداً از ۳۶ به ۴۲ واحد بالارفت.

بافت‌برداری استخوان: درستیغ ایلیاك بعضی‌ازتیغه‌ها نازك وحد فاصل بین تیغه‌ها وسیع بود . کالسیفیکاسیون تیغه‌ها کمتر از طبیعی وتعدادی از آنها بصورت استئوئید دیده شد . در اطراف تیغه استخوان ، فعالیت استئوبلاستیك یا استئوکلاستیك دیده نشد. بین تیغه‌ها را تعداد کمی رشته بافت همبند و یا بافت چربی پر کرده بود .

سیر بیماری : ۴۱ روز اول بستری شدن بعنوان دوره کنترل تلقی گردید سپس درمان با ویتامین د بمقدار فیزیولوژیك ۴۰۰ واحد درروز ازراه خوراکی آغازشد . در ۵ روز بعدی مجدداً تغییرات متابولیك کلسیم، فسفر، کراتینین وفسفاتاز قلیائی سرم کنترل شد سپس درمان با متی‌مازول بمقدار ۳۰ میلی گرم در روز از راه خوراکی شروع گردید (جدول‌های ۱ و ۲).

دو ماه بعد از این درمان بهبود قابل ملاحظه‌ای در گواتر ، هیپرمتابلسیم ، دردهای استخوانی و قدرت تحرك بیمار مشاهده گردید. بیمار ازبیمارستان باهمین دستورهای داروئی مرخص‌شد تابطور سرپائی در درمانگاه درمان را ادامه دهد .

بحث : اولین مورد اختلال‌متابلیسم‌استخوان‌را در بیماری تیروتوکسیکوزر کلینگ‌هاوزن(۱) گزارش کرده‌است که‌در کالبدشکافی‌یك زن ۲۳ ساله که بسبب تیروتوکسیکوزدر گذشته بود، تغییرات‌استخوانی بسیار واضحی دیده بودواستخوانهای دراز وی را به‌چوب پوسیده تشبیه کرده‌بود. کوپن(۲) درسال ۱۸۹۲ گزارش دادکه احتمالاً بین‌بیماری گواتر اگزوفتالمیك و استئومالاسی و دیگر بیماریهای استخوان رابطه‌ای موجود است . پیرآلینی (۳) درسال ۱۹۰۶ بااندازه‌گیری کلسیم‌ادرار باحتمال وجود رابطه بسیارنزدیکی‌بین فونکسیون تیروئید و متابلیسم کلسیم و فسفر پی‌برد . بوئروآب وهمکارانشان(۴) درسال ۱۹۲۸ ثابت‌کردندکه توازن‌کلسیم وفسفر در هیپرتیروئیدی منفی‌است ونشان دادندکه منفی بودن این‌توازن

* اعداد داخل پرانتزنماینده دفعات اندازه‌گیری‌است.

** برای مقادیری‌که ذکر خواهد شد همان واحدهائی بکارخواهد رفت‌که درجدولهای ۱و۲ از آنها استفاده شده است.

ناشی از افزایش متابلیسم بازال نیست ، زیرا که در ۳ تن از ۴ بیمار دیگر خود که مبتلا به تب ویالوسمی بودند ودرعین حال افزایش متابلیسم بازال نیز داشتند توازن کلسیم وفسفر طبیعی بود .

هنزمن و ویلسون(۵) درسال ۱۹۳۴ بااثبات افزایش غیر طبیعی دفع کلسیم در ادرار و مدفوع کارهای بوئرو آب را تأیید کردند ولی شواهد بدست آمده ازبیماران ایشان سبب شد که این مؤلفین معتقد شوند که هورمونهای تیروئید بخودی خودهیچ اثری روی متابلیسم کلسیم ندارند وتغییرات مشهود دربعضی از بیماران هیپرتیروئیدی ناشی از پرکاری غدد پاراتیروئید میباشد .

وفورآدنوم غدد پاراتیروئید درآن دسته ازبیماران هیپرتیروئیدی که درعین حال دچار هیپرکلسمی میباشند، مؤید این نظریه است. کوك و همکارانش (۹) در سال ۱۹۵۹ در مطالعه ۹ بیمار مبتلا بتیروتوکسیکوز بی‌استثناء باتوازن منفی کلسیم وفسفر مواجه شدند که خودناشی از افزایش دفع کلسیم درمدفوع وادرار بود .

دربیماران ایشان چربی مدفوع درحدبالای طبیعی وفسفر وفسفاتاز قلیائی سرم بالا بود . درمان هیپرتیروئیدی باتیوراسیل و یا با یدرادیواکتیو سبب شد که چربی مدفوع کاهش یابد، توازن کلسیم مثبت گردد، فسفر خون بحد طبیعی برگردد و سرانجام فسفاتاز قلیائی از حدقبل از درمان نیز تجاوز کرده بالاتر رود .

آدامس، جوسی وهمکاران(۱۲) درسال ۱۹۶۷ درمطالعه مبسوط خود در ده بیمار هیپرتیروئیدی بامقایسه باگروه کنترول وجود هیپرکلسمی، هیپرفسفاتمی وهیپوآلبومینمی همراه باافزایش جذب مجدد فسفر در لوله‌های ادراری را نشان دادند .

این مصنفین معتقدند که هیپرکلسمی این بیماران حقیقی‌تر از آنست که در ظاهر بنظر میرسد، زیرا در هیپوآلبومینمی، کلسیم توتال سرم معمولا پائینتر از طبیعی است . در مطالعات میکرورادیوگرافیك و هیستولوژیك که مصنفین مزبور انجام دادند جذب استخوانی (رزورپسیون) افزایش یافته بود ولی استئومالاسی موجود نبود.

پارفیت ودنت (۱۳) یك بیمار مبتلا بهیپرتیروئیدی وهیپرپاراتیروئیدی اولیه را به ۲۱ مورد دیگر که قبلا در جراید پزشکی گزارش شده بود اضافه کردند ونشان دادند که بیمار ایشان مبتلا بتغییرات استخوانی هیپرپاراتیروئیدی نیز میباشد . این مؤلفین چنین نتیجه گیری کردند که رابطه حقیقی بین بروز توام هیپرتیروئیدی و هیپرپاراتیروئیدی موجود است ولی علت آن معلوم نیست . بعلاوه همین مؤلفین دو بیمار مبتلا به هیپرتیروئیدی و هیپرکلسمی بدون هیپرپاراتیروئیدی را گزارش کرده‌اند و ۱۶ مورد دیگردر جراید پزشکی پیدا کرده‌اند .

جدول ۱: تغییرات شیمیائی کلسیم، فسفر وکراتینین سرم وادرار ۲۴ ساعته وفسفاتاز قلیائی سرم قبل و بعد از درمان

تاریخ	کلسیم سرم برحسب میلی‌گرم درصد سی‌سی	فسفر سرم برحسب میلی‌گرم درصد سی‌سی	کراتینین سرم برحسب میلی‌گرم درصد سی‌سی	کلسیم ادرار برحسب میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته	فسفر ادرار برحسب میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته	کراتینین ادرار برحسب میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته	فسفاتاز قلیائی کینگ آرمسترانگ	تعداد روزهای بستری
۵۳/۱/۳۱	(۳)۸/۸*	(۳) ۲	(۳)۰/۱۷	(۳) ۱۵۴	(۳) ۸۶۶	(۳) ۲۱۷	(۳) ۵۷	۱۴
۵۳/۲/۱۲	(۳) ۸/۸	(۳) ۳	(۳)۰/۳	(۶) ۵۶	(۵) ۷۳۷	(۷) ۳۳۶	(۲) ۴۴/۵	۲۶
۵۳/۲/۲۵	(۳) ۸	(۳) ۳/۹	(۴)۰/۲۷	(۷) ۵۴	(۸) ۵۸۸	(۷) ۳۶۰	(۴) ۳۵/۵	۳۹
۵۳/۲/۲۸	شروع درمان باویتامین د خوراکی بمقدار ۴۰۰ واحد روزانه							۴۲
۵۳/۳/۲	(۳) ۷/۶	(۳) ۳/۱	(۲)۰/۲	-	-	-	(۳) ۳۶	۴۷
۵۳/۳/۲	شروع درمان بامتی مازول (تاپازول) بمقدار ۶ قرص روزانه							۴۷
۵۳/۳/۱۱	(۲) ۷	(۲) ۳/۶	(۳)۰/۲۷	-	-	(۳) ۳۲۵	(۲) ۳۶/۵	۵۶
۵۳/۳/۲۵	(۵) ۸/۲	(۵) ۳/۴	(۳)۰/۲۳	(۷) ۱۱۶	(۷) ۱۳۶	(۷) ۲۸۶	(۲) ۴۲	۷۰

* اعداد داخل پرانتز نشان دهنده تعداد دفعات اندازه گیری هستند.

جدول ۲ ـ کلیرانس کلسیم، فسفر، کراتینین وجذب مجدد لوله‌ای فسفر وکلسیم قبل و بعداز درمان

تاریخ	کلیرانس کلسیم میلی لیتر در دقیقه	کلیرانس فسفر میلی لیتر در دقیقه	کلیرانس کراتینین میلی لیتر در دقیقه	جذب مجدد لوله‌ای فسفر درصد	جذب مجدد لوله‌ای کلسیم درصد	تعداد روزهای بستری
۵۳/۱/۳۱	۱	۳۰	۸۹	۶۶	۹۹	۱۴
۵۳/۲/۱۲	۰/۴	۱۷	۷۲	۷۶	۹۹	۲۶
۵۳/۲/۲۵	۰/۴	۱۰/۵	۹۳	۸۸	۹۹/۵	۳۹
۵۳/۲/۲۸	شروع درمان باویتامین د خوراکی بمقدار ۴۰۰ واحد روزانه					۴۲
۵۳/۳/۲	شروع درمان بامتی مازول (تاپازول) بمقدار ۶ قرص روزانه					۴۷
۵۳/۳/۱۱	–	–	–	–	–	۵۶
۵۳/۳/۲۵	/۹	۲/۷	۸۷	۹۶	۹۹	۷۰

مصنفین فوق‌الذکر نظریه‌های متعددی را برای توجیه مکانیسم بروز هیپرکلسمی درجریان هیپرتیروئیدی ارائه میدهند ولی بطوریکه خود ایشان اشاره میکنند هیچیك از این نظریه‌ها رضایت بخش نیستند.

کان وهمکارانش(۱۴)درسال ۱۹۷۲ باروش Total body neutron activation analysis مجموع مقدار کلسیم، فسفر، ازت، سدیم، پتاسیم وکلرور بدن را اندازه گیری کردند ونشان دادند که کلسیم تام بیماران هیپرتیروئیدی تقریباً ۱۰ درصد کمتر از افراد شاهد است. بعد از درمان هیپرتیروئیدی با داروهای ضد تیروئیدی، عمل جراحی و یا تجویز یدرادیواکتیو کلسیم بدن این بیماران تقریباً ۹ درصد افزایش نشان داده ونسبت فسفر به کلسیم کاهش یافته است.

باتوجه به منابع پزشکی موجود ابتدا در این بیمار بوجود یك ارتباط احتمالی بین هیپرتیروئیدی و استئومالاسی مشکوك شدیم ولی بعداً بواسطهٔ بهبود علائم بالینی ویافته‌های آزمایشگاهی که قبل از درمان هیپرتیروئیدی ظاهر گردیدند مسلم گردید که دراین بیمار هیپرتیروئیدی، علت استئومالاسی نبوده است. بالعکس تنها بااصلاح وضع تغذیه بیمار دردهای استخوانی کاهش یافت، فسفر سرم از ۲به ۳/۱ افزایش‌یافت، فسفر ادرار از ۸۶۶ به ۵۸۱ تنزل نمود وفسفاتاز قلیائی از ۵۷ به ۳۵/۵ رسید (جدول شماره ۱). مقارن همین تغییرات جذب مجدد لوله‌ای فسفر بتدریج از ۶۶ به ۹۶ درصد افزایش یافت (جدول شماره ۲).

دربیمار ما بعد از شروع درمان با متی‌مازول بهبود متابولیك که قبل‌از درمان آغاز گشته‌بود همچنان بسیرخود ادامه داد. درجدول شماره ۱ دیده میشود که قبل‌ازشروع هر نوع درمان وصرفاً باصرف غذای بیمارستان فسفر سرم، از ۲ به ۳/۹ افزایش‌میابددرحالیکه علیرغم‌افزایش‌فسفرسرم فسفرادرار از۸۶۶به۵۸۸ تنزل می‌یابد. بواسطه همین تغییرات است که‌کلیرانس فسفر از ۳۰ سی‌سی در دقیقه(طبیعی تا۱۸سی‌سی دردقیقه) به۱۰/۵ پائین می‌آید وجذب مجدد فسفردرلوله‌های‌ادراری از ۶۶ درصد به۸۸ درصد افزایش میابد (جدول شماره ۲) مقارن همین تغییرات فسفاتاز قلیائی از ۵۷ به ۳۵ تنزل مینماید.

کلیه‌تغییرات مزبورحاکی‌ازآنست که بی‌هیچ‌داروئی‌وضع‌متابولیك این بیمار فقط با غذای بیمارستان رو به بهبود میرود. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که دراین بیمار استئومالاسی و شکستگیهای کاذب بیشترمربوط بفقرغذائی‌ساده است تاتیروتوکسیکوز. بعداز شروع درمان باویتامینD ومتی‌مازول، کلیرانس‌فسفر تنزل‌بیشتری نشان داد و به ۲/۷ سی‌سی در دقیقه رسید درحالیکه جذب مجدد فسفر در لوله‌های ادراری به ۹۶ درصد افزایش یافت (جدول شماره ۲). جذب مجدد لوله‌ای فسفر که درآغاز بستری شدن۶۶ درصد بود احتمالا ناشی از هیپرپاراتیروئیدی ثانویه میباشد که خود معلول هیپوکلسمی‌است وافزایش جذب مجدد لوله‌ای فسفر به ۹۶ درصد در انتهای دورهٔ اقامت در بیمارستان احتمالا نشانه بهبود هیپرپاراتیروئیدی ثانویه است. عیار فسفاتاز قلیائی

از ۳۵ به ۴۲ افزایش یافت که این افزایش عیار فسفاتاز قلیائی مشابه افزایش عیار این آنزیم در بیمارانی است که کوك و همکارانش (۹) گزارش داده‌اند . چنین افزایشی در عیار فسفاتاز قلیائی معمولا بعنوان افزایش فعالیت استئوبلاستیك وجوش‌خوردن استخوانها تلقی میشود .

شرح حال بیمار مورد بحث از این جهت قابل اهمیت است که در آغاز بستری شدن وی بامشاهده علائم کلاسیك بیماری گراوز، توام بادکالسیفیکاسیون وسیع استخوان و شکستگیهای کاذب با مراجعه بگزارش‌های پزشکی قبلی در این زمینه بنظر میرسید که بیماری استخوانی این بیمار ناشی ازتیروتوکسیکوز پیشرفته ومزمن باشد. ولی همانطوریکه قبلا اشاره گردید در مدت نسبتاً کوتاهی علائم بالینی سوبژکتیو و علائم آزمایشگاهی و متابولیك ابژکتیو روبه بهبود رفت . بیمار که کاملا زمین گیر بود ودر بسیاری ازحرکات آکتیو (وحتی پاسیو بعلت درد) ناتوانی داشت در مدت ۴۵ روز فقط باصرف غذای معمولی بیمارستان قدرت حرکت، نشستن در بستر وحتی ایستادن را بازیافت . بنابراین هرچند که بیماری تیروتوکسیکوز اثر مهم وغیر قابل انکاری در متابلیسم کلسیم و فسفر ونتیجتاً روی استخوانها دارد ولی وضع ونوع تغذیه نیز در چگونگی این تغییرات سهم بسزائی می‌تواند داشته باشد .

خلاصه

اثر هورمونهای تیروئید روی متابلیسم کلسیم ، فسفر و استخوانها از ۱۸۹۱ ببعد مورد توجه قرار گرفته است. بیمار مادارای علائم کلاسیك بالینی و آزمایشگاهی بیماری گراوز بود وبعلاوه دکالسیفیکاسیون وسیع استخوان وشکستگیهای کاذب متعدد داشت. شش هفته پس‌ازبستری شدن بی‌درمان خاصی فقط با مصرف غذای بیمارستان دردهای استخوانی بیماروعلائم آزمایشگاهی استئومالاسی روبه بهبود رفت .

بنظرمیرسد که نه‌تنها هورمونهای تیروئید درمتابلیسم کلسیم‌وفسفر دخالت دارند بلکه چگونگی تغذیه بیماران مبتلا بههیپرتیروئیدی نیز در پیدایش بیماریهای متابلیك استخوان نقش بسیار مهمی را دارا میباشند ولذا اختلال‌های متابلیك استخوان ناشی ازپرکاری تیروئید در افراد باوضع تغذیه بدخیلی شدیدتر بروزمینماید.

REFERENCES:

1- Recklinghausen, F. von (1891) Die fibrose oder deformirende ostitis, die osteomalacie und die osteo plostiche carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Berlin.
2- Koeppen· H. Neurologisches Centralblatt, 1892, xi 219 ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowii.
3- Pierallini, G, Lo Sperimentale(Archivio di Biologia normale e patoligica) 1906 lx, 59. Sull eliminazione della calce e della magnesia in rapporto ad alcune forme cliniche.
4- Aub, JC, Baver W, Heath C and Ropes M. Studies of calcium and phosphorus metabolism lll. The effects of the thyroid hormone and thyroid disease. J. Clin. Invest. 7: 97_1928.
5- Hansman, FS. and Wilson; FH. Med. J. Aust. 1:37, 1934.
6- Puppel. ID and, Curtis. G.M. Arch. Int. Med. 58. 957, 1936.
7- Puppel, ID Gross, HT, McCormick, EK, and Herdle, E. Surg. Gynec. Obstet. 81:243, 1945.
8- Krane, S.M., Brownell, G.L., Stanbury, J.B., and Corrigan, H.J. Clin. Invest. 35: 874, 1956.
9- Cook, P.B., Nassim, J.R., and Collins J. Quart. J.Med. 28:505-529, 1959.
10- Mitchel ML, Harden AB, and O, Rourke ME. The in Vitro Resine Sponge Uptake of Triiodothy_ronine- I 131 from serum in thyroid disease and in pregnancy J. Clin. Endocrinol. Metab. 20: 1474-1483, 1960.
11- Minsey E.K, Thorsen Sc, Brown. JL, Morrison RT and McIntash HW. Effective Thyroxine Ratico. J. Nuc. Med. 13: 165, 1972.
12- Adams. PH. Jowsey. J. Kelly. P. J, Riggs, B.L, Kinney, V.R, and Jones J.D. Effects of Hyperth-yroidism on Bone and Mineral Metabolism in Man. Quart. J. Med. 36:1_15, 1967.
13- Parfitt. A.M. and Dent C.E. Quart. J. Med. 39: 171-187, 1970.
14- Cohn. S.H, Roginsky. M.S, Aloia. J.F. Elis. K.J. and Shukla. K.K. J. Clin. Endocrinol. Metab: 742 749, Sep 1972.