فیزیوپاتولوژی ودرمان اوستئوپروزهای عمومی

مجله نظام پزشکی
سال پنجم، شماره ۵ ، صفحه ۳۸۱، ۲۵۳۶

دکتر فیروز پناهی*

اوستئوپروز عبارتست از آتروفی استخوان یـا اوستئوپنی که در پرتونگاری بصورت یك شفافیت بیش ازحد استخوانها تظاهر میکند. این عارضه مخصوصاً درستون فقرات ولگن ایجاد میگردد.

درحال طبیعی استخوان در کار یك تغییر و تبـدیل دائمی است ، بدین معنی که از یك طرف قسمتی از استخوان بوسیله سلولهـای استئوکلاست (Osteoclaste) ازبین میرود وازطرف دیگر بوسیله سلولهای استئوبلاست (Osteoblaste) دوباره ساخته میشود.

نتیجه اینکاراین‌است که بجای بافت استخوان کهنه واوستئوسیتهای مرده، بافت‌استخوانی‌تازه واوستئوسیتهای‌جوان‌جایگزین‌میشوند.

از نظر فیزیولژی اوستئوپروز معلول و حـاصل یك عدم توازن طولانی بین استخوانسازی از یکطرف وانهدام استخوان ازطرف دیگر میباشد. لذا یاانهدام استخوان بیش ازحد معمولی است ویا اینکه اختلالی دراستخوانسازی وجود دارد ویا اینکه هردوکیفیت ممکن است توأماً مختل شوند .

دراوستئوپروزهیپرتیروئیدی ، انهدام استخوان بیشتراز حدطبیعی است ولـی استخوانسازی طبیعی است . در بیمـاری Lobstein استخوانسازی نارسا ولی انهدام استخوان طبیعی است . امـا در اوستئوپروزکورتیزونی هم انهدام استخوان بیش ازحدعادی‌است وهم استخوانسازی‌نارسا میباشد.

طبقه بندی اوستئوپروزها

اوستئوپروزها را معمولا برحسب علت آنها طبقه بندی کرده‌اند :

۱ـ اوستئوپروزهای ثانوی علت معلوم دارند ، مانند اوستئوپروز در بیماری کوشینك ، هیپرتیروئیدی ، آکرومگالی ، بیماریهـای دستگاه گوارش واوستئوپروزهای ناشی از بیحرکتی‌واوستئوپروز دیابتی وهموکروماتوز وغیره .

این‌نوع اوستئوپروزها دراین‌مقاله موردبحث‌ما واقع‌نخواهندشد.

۲ـ اوستئوپروزهای اولیه ـ این نوع اوستئوپروزها را برحسب سن وجنس طبقه بندی کرده‌اند.

الف ـ اوستئوپروزاولیه اشخاص‌جوان‌که مخصوصاً درجنس‌مذکر وبین سنین ۲۰ـ۴۵ سالگی دیده میشود .

ب ـ اوستئوپروزهای بعدازیائسگی که در حدود ۵۰ـ۶۰ سالگی شایع میباشد .

پ ـ استئوپروز اشخاص مسن که درهردو جنس دیده میشودوبعداز ۶۵ـ۷۰ سالگی شایع است ولی بیشتر درزنان دیده میشود ویـا حداقل در زنان زودتر از مردان ایجاد میگردد .

ما دراینجا فقط فیزیوپاتولوژی ودرمان اوستئوپروزهای اولیه را مورد بحث قرار میدهیم .

فیزیوپاتولوژی اوستئوپروز بعداز یائسگی‌در ۲۵ سال اخیرسه‌بار عوض شده است.

۱ـ نخستین‌فرضیه دراینموردفرضیه‌آلبرایت (Albright) یاکمبود استروژن است که موجب کم شدن و وقفه استخوانسازی میشود . دلیلی که‌آلبرایت ارائه میکرد این‌بودکه درمان بوسیله استروژن (بعد با آندروژن‌های آنابولیزان) موجب تحریك اوستئوژنز و همچنین موجب‌کاهش درد وکم شدن‌کالسی اوری ومثبت‌شدن بیلان کلسیم‌میشود . ایرادی‌که براین فرضیه بعدها گرفته شدعبارتنداز:

الف ـ مقدار استروئیدهای تناسلی درخون ودر ادرار زنان‌یائسه

---

* بیمارستان دکتراقبال ـ دانشکده پزشکی‌پهلوی ـ دانشگاه تهران.

تفاوت آشکاری را در زنـان مبتلا بـه اوستئوپروز و افراد سالم نشان نداد .

ب- براساس یافته‌های بافت شناسی و پرتونگاری ، استروژن ویا آنابولیزانها قادرنیستند موجب‌ترمیم استخوانسازی شوند. تخفیف درد بیماران ومتوقف شدن شکستگی‌های خود بخود و مثبت شدن بیلان کلسیم دراثر تجویز استروژن وآندروژن بدان معنی نیست که تحریك‌اوستئوبلاست‌ها درکاراست ، بلکه کاهش اوستئولیز موجب این کیفیت میباشد.

۲- بدین‌ترتیب بودکه مؤلفین‌دیگرمخصوصاً Nordin درانگلستان و Lichtwitz در فرانسه این فرضیه را پیش آوردند که برعکس نظرآلبرایت،اوستئوپروز درنتیجه انهدام بیش‌از اندازه استخوان ایجاد میشود .

درجه انهدام بامحاسبه سطوح حفره‌دار استخوان اسفنجی‌ومیزان استخوانسازی بامحاسبه‌میزان‌بافت اوستئوئید (Ostéoide)تخمین زده میشود. بدین‌ترتیب این‌مؤلفین متوجه شدندکه دراوستئوپروز بعداز یائسگی سطوح انحلال استخوانی یعنی حفره‌ها خیلی‌بیشتر شده است، لیکن‌سطوح اوستئوئید کاملا طبیعی هستند. بدین‌ترتیب معتقدشدندکه اوستئوپروز بعداز یائسگی درنتیجه انهدام‌استخوان است درصورتیکه‌فعالیت استخوانسازی‌طبیعی‌است. همچنین‌باترسیم انهدام استخوان از یکطرف واستخوانسازی ازطرف دیگربوسیله ورود وخروج Ca^{45} در استخوان ، متوجه شدند که مقدارکلسیم خارج شونده بامقدارکلسیم وارد شونده برابر نیست. این انهدام بیش از معمول را فقرکلسیم دانستند. بدین معنی‌که زنان مبتلا به اوستئوپروزبعدازیائسگی‌اغلب برای‌کاهش کلسترول خون‌وعوارض قلب وعروق ناشی‌ازآن، شیروپنیر نمیخورند ودرنتیجه بمقدارکافی کلسیم به‌بدن‌آنها نمیرسد ویا اینکه تعدادی ازاین بیماران دچار اختلال‌جذب روده‌ای هستند. کمبودکلسیم‌ایجاد هیپرپاراتیروئیدی ثانوی و بالنتیجه هیپراستئوکلاستی و افزایش انحلال استخوان میکند. این فرضیه‌ها از این نظر مدتهـا مورد توجه بود که در موشهای‌آزمایشگاهی‌رژیم‌های‌بی‌کلسیم باایجاد هیپرپاراتیروئیدی و یا هیپراوستئولیز، تولید اوستئوپروز میکند. موشهـائیکه قبلا پـاراتیروئیدکتومی شده بودند این‌کیفیت را نشان نمیدادند . از طرف دیگر در انسان، تجویز مقادیر هنگفت‌کلسیم موجب کاهش ویا از بین رفتن درد وباعث جلوگیری از شکستگی‌های‌خودبخود وکاهش سطوح انحلال استخوان میگردد .

ولی بعداً ایراداتی به‌این فرضیه شدکه از این قرارند :

الف - موشهای‌آزمایشگاهی تاموقع مرگ به‌رشد ونموخود ادامه میدهند ومتابولیسم یك‌استخوان‌بندی درحال رشد مانندداستخوان‌بندی یك آدم مسن نمیباشد .

ب - آمار نشان دادکه تعداد بیماران مبتلا به‌اوستئوپروزکه رژیم هیپوکالسیك یعنی بی‌شیروپنیر داشته باشند، فوق‌العاده کم است.

پ- نزدمبتلایان به‌اوستئوپروز بعدازیائسگی،اغلب اوقات‌اختلال روده‌ای‌که موجب‌کم شدن جذب‌کلسیم شود فوق‌العاده نادراست .

ت - هیپرهیدروکسی پرولین‌اوری ، که صادق‌ترین شاهد شیمیائی هیپراستئولیز است، نزد مبتلایـان به اوستئوپروز بعداز یائسگی بندرت دیده میشود.

امروزه روشن شده‌است‌که برای اندازه‌گیری واقعی‌انحلال‌استئو - کلاستی‌علاوه برمقدارحفره‌ها(که‌گاه نتیجه‌اوستئولیزقدیمی‌طبیعی وترمیم نشده‌اند) باید تعداد اوستئوکلاست‌های حاضر در حفره‌ها ومخصوصاً وسعت حفره‌هائیراکه درآنجـا اوستئوکلاست‌ها وجود دارند، بحساب‌آورد. بدین‌ترتیب دریافته‌اندکه انحلال استخوان ، نزد زنانی‌که اوستئوپروز بعدازیائسگی دارند وزنان هم سن‌آنها که اوستئوپروز ندارند، یکسان است .

ث-بالاخره‌مقدارهورمون پاراتیروئید نزد مبتلایان به‌اوستئوپروز بعداز یائسگی، بازنان بی‌استئوپروز ودرهمان سن تفاوتی‌ندارد.

ج- بالاخره راجع به‌اثرات نیکوی تجویز کلسیم بمقدار زیاددر این‌بیماران، نشان داده شده است‌که این‌اثرات دلیل برفقرکلسیم در اوستئوپروز بعدازیائسگی‌نیست؛ زیراتجویز کلسیم بامقدار بالا موجب وقفه فعالیت پـاراتیروئید میگردد ، نه اینکه فقرکلسیم را اصلاح‌کند.

۳- بدین ترتیب بودکه فرضیه قبلی راجع بـه‌اوستئوپروز بعداز یـائسگی مورد قبول اغلب مؤلفین واقع شد. بموجب این عقیده اوستئوپروز بعداز یائسگی درنتیجه هیپواوستئوبلاستوزیا نارسائی اوستئوژنز ایجاد میشود .

ولی برعکس آنچه آلبرایت فکر میکرد این نارسائی اوستئوژنز در زنانیکه سنشان بین ۵۰-۶۰ سالگی است در نتیجه نـارسائی استروژنی نیست، بلکه نتیجه پیری استخوان است .

مطالعه وبررسی پیری استخوان نشان داده است‌که این عارضه در حال طبیعی‌پیش زنان ومردان یکسان نیست، بلکه استخوان بندی زن ۱۰-۲۰ درصد حجم خود را بین ۵۰ تا ۶۰ سالگی‌یك‌مرتبه از دست میدهد و چون استئوژنز نارساست نمیتواند انحلال طبیعی استخوان‌را جبران‌کند.مشاهدات‌بالینی‌این‌فرضیه را تأیید میکند، زیرا تمامی اشکال بالینی حدفاصل بین اوستئوپروز بعدازیائسگی از یکطرف واوستئوپروز در اشخـاص مسن را از طرف دیگر ، میتوان مشاهده‌کرد .

اوستئوپروز پیری: دراوستئوپروز پیری یا پیری استخوان، انحلال اوستئوکلاستی براستخوانسازی می‌چربد. این کم شدن اوستئوژنز را میتوان از سطوح ترمیم استئوبلاستی (که مهمترین نشانه آن وجود استئوبلاست فعال در اوستئوئید است) محاسبه کرد که کاملا نزدمبتلایان به‌اوستئوپروز پیری بامقایسه بااشخاص سالم، کاهش پیدا کرده‌اند .

یك نکته جالب در اوستئوپروز پیری واستخوان پیراین است که درحالی که سطوح ترمیمی که‌ازاستئوبلاست‌هادرست شده‌اند، کاهش یافته‌اندوبعکس‌سطوح استئوئید تنها، یعنی‌خالی‌ازاستئوبلاست‌های فعال ، زیادتر شده‌اند . این کیفیت نشان میدهد که سرعت Mineralisation یارسوب موادمعدنی‌روی‌بافت استئوئیددرنتیجه پیری کمترمیشود وبالنتیجه بافت‌اوستئوئید بیشترمشاهده می گردد. به‌همین دلیل استئوپروز پیری را سابقاً اوستئوپرومالاسی میگفتند (زیرا علاوه، براستئوپروز ، درنتیجه فقر مواد معدنی استخوان وویتامین D بافت استئوئید نیز که نشانه اوستئومالاسی است، دیده میشود). در واقع میتوان گفت که در این افراد اوستئوپروز فقط وجود دارد ولی در نتیجه کهولت ، کیفیات زیر در اوستئوپروز اشخاص مسن دیده میشود :

۱ـ کم شدن قابل توجه استخوانسازی استئوبلاستی .

۲ـ کم شدن جذب مواد معدنی وایجاد بافت اوستئوئید.

۳ـ انحلال‌استخوانی اوستئوکلاستی‌معمولا طبیعی‌است ویابمقدار خیلی جزئی کاهش یافته است.

استئوپروز اشخاص جوان

مطالعات جدید نشان داده است که این نوع استئوپروز که نادر میباشد برعکس فرضیه‌های قبلی (که استئوپروز جوانان بیشتر به علت هیپرکالسمی اوری ویا اختلال جذب‌کالسیم است که منجر به هیپرپاراتیروئیدی وانحلال بیش ازحداستخوان میشود) در نتیجه نارسائی استخوانسازی بوجودمیآید . مطالعاتی که مخصوصاً توسط Seze وهمکارانش انجام شده نشان داده است که:

الف ـ بهیچ وجه نزد این بیماران هیپرپاراتیروئیدی ثانوی‌وجود ندارد . (کلسیم ، فسفر ، فسفاتاز قلیائی و کلیرانس فسفر طبیعی است).

ب ـ اندازه‌گیری رادیوایمونولوژیائی هورمون پاراتیروئید طبیعی است.

پ ـ فعالیت استئوبلاستی از روی وسعت سطوح اوستئوئیدی ، که شامل استئوبلاست‌های فعال میباشد ، محاسبه میشود . فعالیت استئوبلاستی نزد این بیماران ، در مقام مقایسه با اشخاص سالم وهمسن ، کاهش متنابهی را نشان میدهد . درصورتی که انهدام استخوان‌باطبیعی است ویا به‌صورت خیلی‌خفیف تظاهر کرده‌است.

درمان: ما در این بحث راجع بدرمان اوستئوپروز با آندروژن مخصوصاً نوراستروئیدهای آنابولیزان واستروژن‌که از مدتها پیش شناخته شده‌اند وهمچنان ارزش‌خودرا در درمان‌اوستئوپروزحفظ کرده‌اند، صحبت نخواهیم‌کرد. از زمانهای خیلی قدیم برای‌این بیماران کلسیم تجویز میکردند و جدیداً نیز فرضیه فقر کلسیم همانطوریکه درپاتوژنی بیماری دیدیم دوباره درایجاد استئوپروز بوجود آمدکه تجویز مقادیر زیاد کلسیم در بهبود این بیماران بی‌تأثیر نبود.

ولی‌بطورکلی‌تازه‌های درمانی اوستئوپروز را میتوان درسه قسمت مطالعه کرد:

اول ـ پرفوزیون‌کلسیم وتجویز فسفر.

دوم ـ کلسی‌تونین (Calcitonine).

سوم ـ تجویز فلوئورور.

اول ـ پرفوزیون‌کلسیم وتجویز فسفر ـ برای اولین بارپرفوزیون کلسیم توسط پاك (Pak) وهمکارانش درسال ۱۹۶۹ برای درمان اوستئوپروز پیشنهاد شدکه هدف از آن‌کم‌کردن عمل پاراتیروئید از یك طرف و تحریك ترشح کلسی‌تونین از طرف دیگر بود . البتهمدت تأثیراین درمان همانطوریکه تحقیقات مؤلفین بعدی نیز نشان داد معمولا کمتر از یکماه است، ولی نتایج بالینی این نوع درمان‌کاملا واضح میباشد.

ما این روش‌را نزد بیماران متعددی‌آزمایش‌کردیم که گاهی‌اوقات موجب بهبود بالینی قابل توجهی میگردد .

این‌نوع‌درمان ساده عبارت است‌ازپرفوزیون داخل وریدی‌روزانه گلوکونات‌کلسیم بمقدار ۱۵ میلی‌گرم برای هرکیلوگرم وزن بدن مخلوط با سرم‌گلوکزه ایزوتونیك یافیزیولوژیك که درمدت ۴ ساعت این پرفوزیون انجام میگیرد .

به تازگی بیشتر متخصصین بیماریهای روماتیسمی برای درمان اوستئوپروز، فسفر بمقادیر زیاد تجویزمیکنند . علت آن اینست که تاسالهای اخیر فکر میکردند که فسفر فقط از این نظر مفید است‌که موجب تثبیت‌کلسیم‌میگردد. ولی‌امروزه ثابت شده‌است‌که فسفرموجب تحریك اوستئوبلاست‌ها ودرنتیجه اوستئوژنز می‌شود. همچنین فسفر درتبدیل اوستئوکلاست‌ها به‌اوستئوبلاستها نیز نقش مهمی بازی میکند .

دوم ـ کلسی‌تونین ـ کلسی‌تونین هورمونی است‌که درپائین‌آوردن کلسیم خون ودر نتیجه تنظیم‌کالسمی نقش مهمی را بازی میکند . این‌هورمون درنتیجه‌کم‌کردن‌انهدام‌فیزیولوژیائی‌استخوان‌موجب کم شدن‌کلسیم خون میشود و بنابرهمین خصیصهٔ کم‌کردن انهدام

استخوان، ازاین هورمون برای درمان اوستئوپروز استفاده کرده‌اند. باید متذکر شد که اثرات درمانی کلسی تونین در بیماری پاژت بمراتب بیشتر از اوستئوپروز میباشد ونتایج بدست آمده ازدرمان با کلسی‌تونین در اوستئوپروزها تا حال حاضر فوق‌العاده متفاوت است.

برای بعضی ازمؤلفین نتایج حاصل شده از این درمان رضایت‌بخش است (۱و۴و۸ و۱۴ و۲۴).

درصورتی که برای بعضی دیگر این هورمون کوچکترین تأثیری در درمان اوستئوپروز ندارد (۳). حتی بعضی از مؤلفین تجویز کلسی تونین را در اوستئوپروز مضر میدانند و علت آن احتمالا بدلیل واکنش پاراتیروئید است. زیرا کم کردن کلسیم خون بوسیله کلسی‌تونین موجب ازیاد ترشح هورمون پاراتیروئید خواهد شد (۱۲).

بنظر میرسد که علت این ضد ونقیض بودن عقاید مؤلفین متعددباشد:

۱ـ مقدار تجویز داروکه از یك واحد تا دویست واحد M.R.C (الف)درروزمتفاوت میباشد. (Medical Research. Council).

۲ـ نوع تیروئید کلسی تونین تجویزشده (تیروئید کلسی‌تونین‌خوك یاسومون که خیلی فعال‌تر از مال خوك است).

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

یك نظر اجمالی بمنابع این مقاله نشان میدهد که مطالعات فوق‌العاده زیادی در این مورد شده ولی هنوز یك نتیجه کلی بدست نیامده است. در حاضر برای درمان اوستئوپروز باتیروئید کلسی‌تونین، اتفاق نظر وجود ندارد.

بنظر میرسید که درمان باتیروئید کلسی‌تونین‌خوك بامقدارپائین کمتر موجب واکنش پاراتیروئید میشود (بین یك ویا ۲ واحد وحداکثر ۵ واحد سه بار درهفته نتایج بهتری میدهد). بااین‌طریقه مؤلفین فرانسوی ۵۵ مورد اوستئوپروز را در ۴ بخش مختلف روماتولوژی پاریس تحت درمان قرار دادند و نتیجه رضایت بخش بوده است. مخصوصاً تحمل کلسی‌تونین فوق‌العاده خوب گزارش وفقط توصیه شده است که دربعضی ازبیماران که سابقه آلرژی، مخصوصاً آسم، دارند این‌دارو باید بااحتیاط تجویز شود. کلسی‌تونین به‌هرطریقی که مؤثر باشد، مؤلفین به‌اتفاق آراء اثر آن را بالینی میدانند و معتقدند که از نظر پرتونگاری کوچکترین تأثیری در محو نشانه‌های رادیولوژیائی استئوپروز ندارد.

سوم ـ فلوئورور ـ فکر درمان اوستئوپروز با فلوئورور از آنجا سرچشمه گرفت که مسمومیت مزمن با فلوئورور نزد انسان موجب اوستئواسکلروز منتشر میگردد.

تحقیقات اپیدمیولوژیائی محققین بخصوص برنستن (Bernstein) نشان داده است که اوستئوپروزهای اولیه در نواحی که آب آن مقدار زیادی فلوئورور دارد خیلی کمتر ازنواحی است که آب آن فاقد فلوئورور میباشد. این تحقیقات اغلب مؤلفین را برآن واداشته است که ازاین‌داروبرای درمان اوستئوپروز استفاده کنند. لذا استفاده از فلوئورور در درمان اوستئوپروز نسبتاً قدیمی است ولی نظر بعلل زیراین درمان بعدها متروك شد و در بوتهٔ فراموشی ماند.

۱ـ اولا اوستئواسکلروز از نظر پرتونگاری موقعی مشاهده میگرددکه مقدارفلوئورور خیلی‌زیادباشد. نکته مهم این که‌استئو اسکلروز درحدود ۱۰ سال بعد از شروع مسمومیت با فلوئورور بروز میکند.

۲ـ اوستئواسکلروز ایجاد شده بوسیله فلورهمیشه موجب استحکام استخوان نمیگردد بلکه حتی شکستگیهای خود بخود در اوستئو-اسکلروز فلوئوروری دیده میشود.

۳ـ ضایعات اوستئواسکلروزفلوئوروری نزدانسان فوق‌العاده پیچیده است. فلوئورور نه تنها موجب اوستئواسکلروز میشود بلکه باعث تغییرات دیگر استخوانی مخصوصاً استئوئیدوز (Ostéoidose) و همچنین پریوسیتوز اوستئوفی تیك می‌گردد، که در بعضی گزارش‌ها مخصوصاً در اوبسرواسیون سوریانو (Soriano) فوق‌العاده شدید بوده است.

۴ـ در اوستئواسکلروز فلوئوروری حیوانات مخصوصاً گاو، شکستگی خود بخود استخوانها فراوان مشاهده میگردد.

بهمین علل بودکه این درمان مدتها متروك شد ولی بعداً مطالعات در مورد درمان اوستئوپروزها با فلوئورور دوباره مورد توجه قرارگرفت، زیرا این‌بار مطالعات همیشه با بررسی بافت شناسی (مخصوصاً باپونکسیون بیوپسی ایلیاك که یك عمل ساده‌است ودر تمام بخشهای روماتولوژی بطور رایج انجام میگیرد) توأم بوده است. این‌مطالعات نشان‌دادکه همراه‌درمان بافلوئورور ویتامین D نیز باید تجویزشود. مخصوصاً Jowsey وCass بااین روش‌نتایج خوبی گرفتند. بطورکلی نشان داده شده است که فلوئورور باعث تحریك اوستئوبلاستوژنز میشود و توده استخوانی را بطور محسوسی زیاد میکند.

ولی این بافت ایجاد شده محصول استئوبلاست‌ها ویك بافت لاملر (Lamellaire) نیست بلکه یك‌بافت‌سفت وسخت وبطورکلی‌معدنی ومختل است «Le tissu fibreux et mineralisé». توأم کردن کلسیم و ویتامین میتواند تا حدی از این کیفیت نامطلوب جلوگیری بعمل‌آورد.

بحث و نتیجه: اگرما پاتوژنی جدیدرا که درایجاد اوستئوپروزهای عمومی‌اولیه مؤثراست، قبول کنیم درمان این‌نوع اوستئوپروزهااز نظر منطقی باسابق باید فرق کند .

متوقف کردن انحلال‌استخوان که سابقاً تنها راه علاج این‌بیماران بود یك درمان اساسی نیست وفقط درحمله‌های حاد اوستئوپروز ، که درد در نتیجه شکستگی خـود بخود بوسیله در خود فرورفتن (Tassement) فقره‌ایجاد میشود، بعنوان درمان فوری‌بکارمیرود. بنابراین اگر بخواهیم جلوی سیر بیمـاری را بگیریم و یـا از شکستگی‌های خود بخود جلوگیری کنیم، ازاین‌نوع درمان موقتاً میتوان استفاده کرد . همچنین درمان باکلسیم نیز از راه دهان‌ویا ورید، باکم کردن فعالیت پاراتیروئید وکاهش اوستئولیز ،میتواند مؤثرباشد ولی بااین روش بهیچوجه استخوانسازی اوستئوبلاستها انگیخته نمی‌شود.

درمان بااستروژن که موجب‌کاهش انحلال استخوان میشود ، فقط درموش‌آزمایشگاه‌اثراستخوانسازی دارد ودرانسان‌فاقداین‌اثرویا دارای‌اثرخیلی‌ناچیزدراستخوانسازی‌است.اندروژن‌وآنابولیزانها نیز یك اثر ضد کاتابولیك شبیه استروژن دارند .

کلسی‌تونین، چنانکه دیدیم ، در نتیجه کم کردن انحلال استخوان مؤثر واقع میشود*. حتی بعقیده بعضی‌ازمؤلفین کلسی‌تونین نه‌تنها انحلال استخوان را کم میکند بلکه مـوجب کم شدن فعـالیت اوستئوبلاستها میشود. لذا بعقیده این مؤلفین تجویز کلسی‌تونین برای درمان اوستئوپروز نارواست .

تنها داروئی که باقی میماند وخیلی امیدوار کننده است فلوئورور میباشد و همانطـور کـه گفتـه شد اوستئوبلاستوژنز را تحریك می کند وموجب زیاد شدن محسوس‌حجم استخوان میگردد(۲۰). البته این‌بافتی که‌بوسیله اوستئوبلاستها تحت تأثیر فلوئورورایجاد میشود یك‌بافت سفت‌وسخت است «Tissu fibreux» به‌عبارت‌دیگر بافتی‌است که معدنی‌شده ومختل گشته است«Tissu mineralisé». بهرحال تجویز فلوئورور باید تدریجی وتوأم باویتامین D وفسفر وکلسیم همراه باشد تا شاید با این تدابیر از بین برود و یا دست کم تقلیل یابد . آینده نشان خواهد دادکه درمـان اوستئوپرروز بدین ترتیب میتواند کاملا رضایت بخش باشد یانه.

آنچه مسلم است از نظررادیولوژیائی، تجویز استروژن واندرژن وفسفر وکلسیم وکلسی تونین نمیتواند موجب ترمیم اوستئوپروز شود . تنها داروئی‌که از نظر رادیولوژیائی موجب ترمیم اوستئو-پروز شده است فلوئورور میباشد .

* براساس پاره‌ای از مشاهدات کلسی تونین هورمون رشد و برخی متابولیت‌های ویتامین D در امر تحریك و افزایش استئوبلاستها ممکنست مؤثر باشند ولی نتایج بدست آمده هنوز معتبر بشمار 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 osteporosis. J. Clin. Endocr. 1971_33, 719_728.

6- Courpron (Ph)_ Donnees histologiques sur le vieillissment 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'adminustration prolongée de calcitonine chez l'homme Ann. Endocr., Paris, 1960, 31, 707-714.

9- Hioco (D), Seze (S.de)-Les ostéoporoses vertebropelvinnes 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. Enocr. 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 prolongeé, 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). Cahi de Med. 1971, 12,945-948.

16- Pinet (F) et coll-les osteopathies fluorées endémiques d'origine hydrique. 49 observations dostcose du souf. Ann. Radiol. 1961, 4, 589_612.

17- Rose (G.A)-A Study of the treatment of osteoporosis with flnoride therapy and high calcium intake. Proc. Roy. Soc. Med. 1965. 58, 436-440.

18- Ryckwaert (A) Quelques problémes de l'ostéoporose. Table ronde in actualité rhumotologique 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-etude histotogique de l'os chez des sujets ostéoporotiques et traitement prolongé par le fluorure de sodium. Rev. Rhum 1972. 39. 627-934.

21- şimon (L) et eoll-Etude des resultats obtemus 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'actualitré 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 treatmant 1972,2,21,25.