

## بیماری گراوز و استئومالاسی در یک بیمار (توأم شدن اتفاقی دو بیماری)

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۲، صفحه ۱۵۱، ۲۵۳۵

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

مقاله

اندازه گیری شد. کلیرانس کلسمیم، فسفر و کراتینین با روش های استاندارد وجذب مجدد فسفر (T.R.P) و کلسمیم (T.R.Ca) در لوله های ادراری بكمک فرمول کلیرانس فسفر یا کلسمیم  $= \frac{100}{\text{کلیرانس کراتینین}} - 1$  درصد جذب مجدد لوله ای محاسبه گردید.

شرح حال بیمار: بیمار زنی ۴۰ ساله، از الگودرز اصفهان، خانه دار و با سابقه پنج زایمان طبیعی است که ۳/۵ سال قبل از بستری شدن دچار عدم تحمل گرما، سر درد مزمز من، بزرگ شدن غده تیروئید و اگزوفتالمی می شود. کلیه علائم بتدريج پيشرفت میکند ولی بیمار برای درمان مراجعت نمیکند از ۳-۲ ماه قبل از بستری شدن دچار درد عمومی بدن بخصوص در زانوها، پاهای، کمر، پشت و بازوها می شود و تدریجاً بسبب درد وضعف عضلانی پمشرونده زمین گیر میگردد. یک هفته قبل از بستری شدن متعاقب یک ضربه مختصر دچار شکستگی گردن استخوان بازوی راست می شود و در تاریخ ۱/۱۵/۵۲ در بخش طبی ۴ بیمارستان پهلوی بستری میگردد. در سابقه خاتونادگی وی بیماری مشابهی وجود نداشت. در معاینه، وزن ۳۲ کیلو گرم، نبض ۱۴-۱۰۰ بار در دقیقه و فشار خون  $\frac{100}{70}$  تا  $\frac{120}{70}$  میلی متر جیوه بود. بیمار با قیافه نگران و حاکی از درد ورنجوری عمومی در بستر خواهد بود و بعلت درد بزحمت حرکت میگردد. پوست بیمار گرم، کف دستها مرطوب و مخاطها خشک بود، چشمان خیره و اگزوفتالمی شدید دوطرفه و lid lag وجود داشت. غده تیروئید با بعد  $10 \times 5 \times 15$  سانتیمتر با قوام الاستیک بی درد، غیر قرینه و پشتی پشته و بوزن تقریبی بیشتر از ۲۰۰ گرم و در لمس تریل و در مسح سوپل سیستولی درجه ۴ دوطرفه موجود بود.

رکلینگ هاوزن در سال ۱۸۹۱(۱)، کوپن در ۱۸۹۲(۲) و پیرالین در ۱۹۰۶(۳) باحتمال وجود رابطه بین بیماری گراوز و استئو- مالاسی اشاره کردند. بوئر آب و همکارانشان در سال ۱۹۲۸(۴) سپس هنوزمن و ویلسون در ۱۹۳۴(۵) و پابل و همکارانش در سال ۱۹۳۶(۶) سپس در ۱۹۴۵(۷) افزایش دفع کلسمیم و فسفر را از ادرار و مendifوع و توازن منفی این مواد را در تیر و توکسیکوز گزارش دادند. کرین و همکارانش در سال ۱۹۰۶(۸) باشان دادن توازن منفی کلسمیم در هیپر تیر و تیroidism کارهای بوئر و آب را تأیید کردند. کوک و همکارانش در سال ۱۹۵۹(۹) توازن کلسمیم منفی و فسفر را در تیر و توکسیکوز بهبود این توازن را بعد از درمان نشان دادند. در عصر حاضر بعلت تشخیص زودرس و درمان سریع هیپر تیر و تیroidی، امراض متابولیک استخوان در هیپر تیر و تیroidی بندرت دیده می شوند. در زیر بیماری معرفی میگردد که در وی بیماری گراوز و استئومالاسی توأم دیده شد و کوشش گردید که رابطه یا عدم ارتباط این دو بیماری با یکدیگر روشن گردد.

روش بررسی: شش هفته قبل از درمان و بعد ضمن درمان کلسمیم، فسفر، کراتینین و فسفاتاز قیلائی سرم هفته ای دوبار تعیین گردید. در همین مدت فسفر، کلسمیم و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته نیز روزانه آزمایش گردید. T3 Resine Uptake (جذب رزین تریودیروئین) (۱۰) و نسبت مؤثر تیر و کسین ETR (Effective Thyroxine Ratio) (۱۱) و سنتی گرافی تیر و تیroid نیز با روش های رادیواین و تریپل انجام شد. رزیم و فعالیت بیمار آزاد و در حد تحمل وی بود. اسیدهای آمینه ادرار در یک نمونه ادرار ۲۴ ساعت قبل از درمان

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

\*\* بیمارستان پهلوی؛ دانشکده پزشکی پهلوی، دانشگاه تهران.

سرم بتدریج از ۲ به ۳/۹ افزایش یافت در حالیکه فسفر ادرار از ۸۶۶ بتدریج به ۵۸۸ رسید. همزمان با این تغییرات در ۳۹ روز اول بستری شدن و قبل از شروع درمان کلیرانس فسفر که دوبار ابر حد بالای طبیعی بود (جدول شماره ۲) از ۳۰ به ۱۰ تنزل یافت و باقیجه باینکه کلیرانس کراتینین آندوزن در این مرحله تقریباً ثابت بود محاسبه نشان داد که جذب مجدد لوله ای فسفر از ۶ درصد به ۸۸ درصد افزایش یافته است و نکته جالب توجه دیگر تنزل فسفاتاز قلیائی سرم از ۵۷ به ۳۵/۵ در مرحله قبل از شروع درمان میباشد که بعد از شروع درمان مجدد از ۴۲ به ۳۶ واحد بالا رفت. بافت برداری استخوان: درستینغ ایلیاک بعضی از تیغه ها نازک وحد فاصل بین تیغه ها وسیع بود. کالسیفیکاسیون تیغه ها کمتر از طبیعی و تعدادی از آنها بصورت استئوگید دیده شد. در اطراف تیغه استخوان، فعالیت استئو بلاستیک یا استئو کلاستیک دیده نشد. بین تیغه ها را تمداد 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 D بمقدار فیزو لوژیک ۴۰۰ واحد در روز از راه خوراکی آغاز شد. در ۵ روز بعدی مجدد تغییرات متابولیک کلسیم، فسفر، کراتینین و فسفاتاز قلیائی سرم کنترل شد سپس درمان با متنی مازول بمقدار ۳۰ میلی گرم در روز از راه خوراکی شروع گردید (جدول های ۱ و ۲).

دو ماه بعد از این درمان بهبود قابل ملاحظه ای در گواتر، هیپرتاپلیسم، دردهای استخوانی و قدرت تحرك بیمار مشاهده گردید. بیمار از بیمارستان با همین دستورهای دارویی مرخص شد تابطه سرپائی در درمانگاه درمان را ادامه دهد.

بحث: اولین مورد اختلال مقابله ای استخوان را در بیماری تیر و تو، کسیکوزر کلینیک هاوزن (۱) گزارش کرده است که در کالبدشکافی یک زن ۲۳ ساله که بسبب تیر و تو کسیکوزر گذشته بود، تغییرات استخوانی بسیار واضحی دیده بود و استخوانهای دراز وی را بدچوب پوسیده تشبیه کرده بود. کوپن (۲) در سال ۱۸۹۲ گزارش داد که احتمالاً بین بیماری گواتر اگر و قاتلیک و استئومالاسی و دیگر بیماری های استخوان رابطه ای موجود است. پیر آلبینی (۳) در سال ۱۹۰۶ بالاندازه گیری کلسیم ادرار با حتمال وجود رابطه بسیار نزدیکی بین فونکسیون تیر و ئید و متابلیسم کلسیم و فسفر پی برد. بوگرو آب و همکارانشان (۴) در سال ۱۹۲۸ ثابت کردند که توازن کلسیم و فسفر در هیپر تیر و ئیدی منفی است و نشان دادند که منفی بودن این توازن

قفسه صدری در قطع عرضی و در ناحیه فوقانی رتراکته شده، سیفووز شدید و اسکولیوز مختصر و برجستگی جناغ مشهود بود. انگشتان لرزش شدید داشت وضع و تحلیل در عضلات پروگسیمال اندامها بچشم میخورد.

در معاینه قلب، ریه، شکم و دستگاه لنفاٹیک چیز غیر طبیعی موجود نبود. الکتروکاردیو گرافی طبیعی بود.

یافته های پرتونگاری: قبل از درمان، دکالسیفیکاسیون شدید در بازوها، هردو دست، لگن و ستون فقرات موجود بود. خط شکستگی کاذب بصورت مناطق روشن و بدون تشکیل کال، در قسمت تحتانی و سر استخوان بازوی راست، در قسمت میانی استخوان زندان اسفل سمت راست، در اولین بند هردو شست و در استخوانهای پویس مشهود و همچنین کلابس شدید ستون فقرات نیز کاملاً نمایان بود. در رادیو گرافی جمجمه ضایعه ای مشاهده نشد. در اورو گرافی داخل وریدی ترشح کلیه ها طبیعی بود ولی بعلت تغییر شکل شدید لگن، مسیر حالها بخوبی مشخص نشد.

یافته های آزمایشگاهی: گلبو لهای سفید \* (۴) ۵۶۲۵ در میلی متر مکعب و فرمول آنها طبیعی بود. همو گلوبین (۴) ۱۲/۲ گرم درصد سانتیمتر مکعب و هماتو کریت (۳) ۳۸/۳ درصد بود، قندخون ناشتا ۰.۸، یک ساعت بعد از صبحانه ۱۱۸ و ۲۶ ساعت بعد از صبحانه ۸۶ میلی گرم درصد میلی لیتر بود. اوره خون ۲۴ میلی گرم درصد میلی لیتر، سدیم ۱۴۶ میلی اکی والانت در لیتر، پتاسیم ۴/۶ میلی اکی والانت در لیتر و آزمایش کامل ادرار طبیعی بود. مجموع پروتئینهای سرم ۹/۶ گرم درصد میلی لیتر و در الکترو فورز آنها آلومین، ۴٪ آلفا یک ۵٪ آلفا دو ۳٪ بتا یک ۱٪ و بتا یک ۰.۳٪ بود. T3 Resine Uptake ۳۲/۸ (%) (طبیعی ۳۵٪ تا ۲۵٪) و نسبت موثر تیر و کسین ۱/۶۳ (طبیعی ۸۶/۸۶-۰/۱۳-۰/۱) بود.

اسیدهای امینه دریک نمونه ادرار ۲۴ ساعته شامل سیستین + + ، هیستامین + + ، هیدرو کسی پرولین + + + ، تریپتوفان + + پروولین + + ، سرین + + ، لوسین + + و ایزولوسین + بود. مقادیر فسفاتاز قلیائی، کلسیم، فسفر و کراتینین سرم و کلسیم، فسفر و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته که بدفuate قبل و بعد از درمان اندازه گیری و در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، مختصر آبدین شرح میباشد. \*\*\*

کلسیم سرم که قبل از درمان بین ۸/۸ تا ۸ میلی گرم درصدی سی نوسان داشت بعد از درمان با ویتامین D و متنی مازول (تاپازول) بین ۷ تا ۸/۸ در نوسان بود. در ۳۹ روز اول قبل از درمان فسفر

\* اعداد داخل پرانتزها بینده دفعات اندازه گیری است.

\*\* برای مقادیری که ذکر خواهد شد همان واحدهای بکارخواهد رفت که در جدول های ۲ و ۱ از آنها استفاده شده است.

آدامس، جوسی و همکاران (۱۲) در سال ۱۹۶۷ در مطالعه مبسوط خود در ده بیمار هیپرتیروئیدی با مقایسه با گروه کنترول وجود هیپرکلسمی، هیپرفسفاتمی و هیپوآلومینمی همراه با افزایش جذب مجدد فسفر در لوله‌های ادراری را نشان دادند.

این مصنفین معتقدند که هیپرکلسمی این بیماران حقیقی تر از آنست که در ظاهر بینظر میرسد، زیرا در هیپوآلومینمی، کلسیم توtal سرم معمولاً پائینتر از طبیعی است. در مطالعات میکرورادیوگرافیک و هیستولوژیک که مصنفین مزبور انجام دادند جذب استخوانی (رزورپسیون) افزایش یافته بود و لی استئومالاسی موجود نبود.

پارفیت و دنت (۱۳) یک بیمار مبتلا به هیپرتیروئیدی و هیپرپارا-تیروئیدی اولیه را به ۲۱ مورد دیگر که قبلاً در جراید پزشکی گزارش شده بود اضافه کردند و نشان دادند که بیمار ایشان مبتلا به تغییرات استخوانی هیپرپارا-تیروئیدی نیز میباشد. این مؤلفین چنین نتیجه گیری کردند که رابطه حقیقی بین بروز تواام هیپر-تیروئیدی و هیپرپارا-تیروئیدی موجود است و لی علت آن معلوم نیست. بعلاوه همین مؤلفین دو بیمار مبتلا به هیپر-تیروئیدی و هیپرکلسمی بدون هیپرپارا-تیروئیدی را گزارش کرده‌اند و ۱۶ مورد دیگر در جراید پزشکی پیدا کرده‌اند.

ناشی از افزایش متاپلیسم بازالت نیست، زیرا که در ۳ تن از ۴ بیمار دیگر خود کمبلا به تب و یالوسی بودند و در عین حال افزایش متاپلیسم بازالت نیز داشتند توازن کلسیم و فسفر طبیعی بود.

هنوزمن و ویلسون (۵) در سال ۱۹۳۴ با ثابت افزایش غیرطبیعی دفع کلسیم در ادرار و مدفع کارهای بوئر و آب را تأیید کردند ولی شواهد بدست آمده از بیماران ایشان سبب شد که این مؤلفین معتقد شوند که همراه نهای تیروئید بخودی خود هیچ اثری روی متاپلیسم ندارند و تغییرات مشهود در بعضی از بیماران هیپر-تیروئیدی ناشی از پرکاری غدد پارا-تیروئید میباشد.

وفور آدنوم غدد پارا-تیروئید در آن دسته از بیماران هیپر-تیروئیدی که در عین حال دچار هیپرکلسمی میباشند، مؤید این نظریه است. کوک و همکارانش (۶) در سال ۱۹۵۹ در مطالعه ۹ بیمار مبتلا به تیروتوکسیکوز بی استثناء با توازن منفی کلسیم و فسفر مواجه شدند که خودناشی از افزایش دفع کلسیم در مدفع و ادرار بود.

در بیماران ایشان چربی مدفع در حد بالای طبیعی و فسفر و فسفاتاز قلبی ای سرم بالا بود. درمان هیپر-تیروئیدی با تیوراسیل و یا با یدرادیو-اکتیو سبب شد که چربی مدفع کاهش یابد، توازن کلسیم مثبت گردد، فسفر خون بحد طبیعی بر گردد و سرانجام فسفاتاز قلبی ای از حد قبل از درمان نیز تجاوز کرده بالاتر رود.

جدول ۱: تغییرات شیمیایی کلسیم، فسفر و کراتینین سرم و ادرار ۲۴ ساعه و فسفاتاز قلبی ای سرم قبل و بعد از درمان

تاریخ	میلی گرم در صد سی سی	فر سرم بر حسب میلی گرم در صد سی سی	کلسیم سرم بر حسب میلی گرم در صد سی سی	کلسیم ادرار بر حسب میلی گرم در ادرار ساعته	فسفاتاز قلبی ای کیتک آر-مستراتک	کراتینین ادرار در ادرار ساعته	کراتینین ادرار در ادرار ساعته	تعداد روزهای بستری
۵۲/۱/۲۱	(۳) ۸/۸	(۳) ۰/۱۷	(۳) ۲	(۳) ۱۵۴	(۳) ۸۶۶	(۳) ۲۱۷	(۳) ۵۷	۱۴
۵۲/۲/۱۲	(۳) ۸/۸	(۳) ۰/۳	(۳) ۳	(۶) ۵۶	(۵) ۷۳۷	(۷) ۳۳۶	(۲) ۴۴/۵	۲۶
۵۲/۲/۲۵	(۳) ۸	(۳) ۳/۹	(۳) ۰/۲۷	(۷) ۵۴	(۸) ۵۸۸	(۷) ۳۶۰	(۴) ۳۵/۵	۳۹
۵۲/۲/۲۸					شروع درمان با ویتامین د خوراکی بمقدار ۴۰۰ واحد روزانه			۴۲
۵۲/۳/۲	(۳) ۲/۶	(۳) ۳/۱	(۲) ۰/۲	-	-	-	(۳) ۳۶	۴۷
۵۲/۳/۲					شروع درمان با ماتی مانزول (تاپازول) بمقدار ۶ قرص روزانه			۴۷
۵۲/۳/۱۱	(۲) ۷	(۲) ۳/۶	(۲) ۰/۲۲	-	(۳) ۲۲۵	(۳) ۲۲۵	(۲) ۳۶/۵	۵۶
۵۲/۳/۲۵	(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 ۳ - کلیرانس کلسیم، فسفر، کراتینین و جذب مجدد لوله‌ای فسفر و کلسیم قبل و بعداز درمان

تاریخ	کلیرانس کلسیم میلی لتر در دقیقه	کلیرانس فسفر میلی لتر در دقیقه	کلیرانس کلسیم میلی لتر در دقیقه	جذب مجدد لوله‌ای فسفر در صد	جذب مجدد لوله‌ای کلسیم در صد	تعداد روزهای بستره
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		۶۰۰ واحد روزانه	شروع درمان با ویتامین د خوراکی بمقدار			۴۲
۵۳/۳/۲		۶ قرص روزانه	شروع درمان بامتی مازول (تاباژول) بمقدار			۴۷
۵۳/۳/۱۱		-	-	-	-	۵۶
۵۳/۳/۲۵	۱/۹	۲/۷	۸۷	۹۶	۹۹	۷۰

در بیمار ما بعد از شروع درمان با متی مازول بهبود متابولیک که قبل از درمان آغاز گشته بود همچنان بسیر خود ادامه داد. در جدول شماره ۱ دیده میشود که قبل از شروع هر نوع درمان و صرف با اصرف غذای بیمارستان فسفر سرم، از ۲ به ۳/۹۶ افزایش میباشد در حالیکه علیرغم افزایش فسفر سرم فسفر ادرار از ۸۶۶ به ۵۸۸ تنزل می‌باشد. بواسطه همین تغییرات است که کلیرانس فسفر از ۳۰ سی سی در دقیقه (طبیعی تا ۱۸ سی سی در دقیقه) به ۱۰/۵ پائین می‌آید و جذب مجدد فسفر در لوله‌های ادراری از ۶۶ درصد به ۸۸ درصد افزایش می‌باشد (جدول شماره ۲) مقارن همین تغییرات فسفاتاز قلبی از ۵۷ به ۳۵ تنزل مینماید.

کلیه تغییرات مزبور حاکی از آنست که بی‌هیچ داروئی وضع متابولیک این بیمار فقط با غذای بیمارستان رو به بهبود میرود. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که در این بیمار استئومالاسی و شکستگی‌های کاذب بیشتر بر بوط بقر غذایی ساده است تا تیر و توکسیکوز. بعداز شروع درمان با ویتامین D و متی مازول، کلیرانس فسفر تنزل بیشتری نشان داد و به ۲/۷ سی سی در دقیقه رسید در حالت مجدد جذب مجدد فسفر در لوله‌های ادراری به ۹۶ درصد افزایش یافت (جدول شماره ۲). جذب مجدد لوله‌ای فسفر که در آغاز بستره شدن ۶۶ درصد بود احتمالاً ناشی از هیپر پاراتیر و گیدی ثانویه میباشد که خود معلوم هیپو کلسیمی است و افزایش جذب مجدد لوله‌ای فسفر به ۹۶ درصد در انتهای دوره اقامت در بیمارستان احتمالاً نشانه بهبود هیپر پاراتیر و گیدی ثانویه است. عبارت فسفاتاز قلبی ای

مصنفین فوق الذکر نظریه‌های متعددی را برای توجیه مکانیسم بروز هیپر کلسیمی در جریان هیپر تیر و گیدی ارائه میدهند ولی بطوریکه خود ایشان اشاره میکنند هیچیک از این نظریه‌ها رضایت بخش نیستند.

Total body neutron activation analysis. پتانسیم و کلرور بدن را اندازه گیری کرده و نشان دادند که کلسیم تام بیماران هیپر تیر و گیدی تقریباً ۱۰ درصد کمتر از افراد شاهد است. بعد از درمان هیپر تیر و گیدی با داروهای ضد تیر و گیدی، عمل جراحی و یا تجویز یدرایدیواکتیو کلسیم بدن این بیماران تقریباً ۹ درصد افزایش نشان داده و نسبت فسفر به کلسیم کاهش یافته است.

باتوجه به منابع پزشکی موجود ابتدا در این بیمار بوجود رک ارتباط احتمالی بین هیپر تیر و گیدی و استئومالاسی مشکوک شدیم ولی بعداً بواسطه بهبود علامت بالینی ویافت‌های آزمایشگاهی که قبل از درمان هیپر تیر و گیدی ظاهر گردیدند مسلم گردید که در این بیمار هیپر تیر و گیدی، علت استئومالاسی نبوده است. بالعکس تنها بالصلاح وضع تغذیه بیمار دردهای استخوانی کاهش یافته، فسفر سرم از ۲/۳ به ۰/۱۵ افزایش یافت، فسفر ادرار از ۸۶۶ به ۵۸۱ تنزل نمود و فسفاتاز قلبی از ۳۵/۵ به ۵۷ رسید (جدول شماره ۱). مقارن همین تغییرات جذب مجدد لوله‌ای فسفر بقدرتی از ۶۶ به ۹۶ درصد افزایش یافت (جدول شماره ۲).

تیر و توکسیکوز اثر مهمن و غیر قابل انکاری در متاپلیسم کلسیم و فسفر و نتیجتاً روی استخوانها دارد و ای وضع و نوع تغذیه نیز در چگونگی این تغییرات سهم بسزایی می‌تواند داشته باشد.

#### خلاصه

اثر هورمونهای تیر و گید روی متاپلیسم کلسیم، فسفر و استخوانها از ۱۸۹۱ بعده مورد توجه قرار گرفته است. بیمار مادرای عالم کلاسیک بالینی و آزمایشگاهی بیماری گراوز بود و بعلاوه دکالسیفیکاسیون وسیع استخوان و شکستگیهای کاذب متعدد داشت. شش هفته پس از بستری شدن بی درمان خاصی فقط با مصرف غذای بیمارستان دردهای استخوانی بیمار و عالم آزمایشگاهی استئومالاسی روبه بهبود رفت.

بنظر میرسد که نه تنها هورمونهای تیر و گید در متاپلیسم کلسیم و فسفر دخالت دارند بلکه چگونگی تغذیه بیماران مبتلا به پیرتیر و گیدی نیز در پیدایش بیماریهای متاپلیک استخوان نقش بسیار مهمی دارا میباشند ولذا اختلالهای متاپلیک استخوان ناشی از پر کاری تیر و گید در افراد با وضع تغذیه بدخیلی شدیدتر بر زمینهاید.

از ۳۵ به ۴۲ افزایش یافت که این افزایش عیار فسفاتاز قلیائی مشابه افزایش عیار این آنزیم در بیمارانی است که کوک و همکاراشن (۹) گزارش داده اند. چنین افزایشی در عیار فسفاتاز قلیائی عمولاً بعنوان افزایش فعالیت استئو بلاستیک و جوش خوردن استخوانها تلقی میشود.

شرح حال بیمار مورد بحث از این جهت قابل اهمیت است که در آغاز بستری شدن وی با مساهده عالم کلاسیک بیماری گراوز، توانم باد کالسیفیکاسیون وسیع استخوان و شکستگیهای کاذب با مراجعه بگزارش های پزشکی قبلی در این زمینه بنظر میرسید که بیماری استخوانی این بیمار ناشی از تیر و توکسیکوز پیشرفت و مزمن باشد. ولی همانطوری که قبل اشاره گردید در مدت نسبتاً کوتاهی عالم بالینی سوپر کنیو و عالم آزمایشگاهی و متاپلیک ابژکنیو روبه بیرون رفت. بیمار که کاملاً زمین گیر بود و در بسیاری از حرکات آکنیو (وحتی پاسیو بعلت درد) ناتوانی داشت در مدت ۴۵ روز فقط با صرف غذای معمولی بیمارستان قدرت حرکت، نشستن در بستر و حتی ایستادن را بازیافت. بنابراین هر چند که بیماری

#### REFERENCES:

- 1- Recklinghausen, F. von (1891) Die fibrose oder deformirende ostitis, die osteomalacie und die osteoplastische 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 patologica) 1906 Ix, 59. Sull eliminazione della calce e della magnesia in rapporto ad alcune forme cliniche.
- 4- Aub, JC, Bauer W, Heath C and Ropes M. Studies of calcium and phosphorus metabolism III. 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- Poppel, ID and, Curtis. G.M. Arch. Int. Med. 58: 957, 1936.
- 7- Poppel, 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 Triiodothyronine- 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 Ratio. 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 Hyperthyroidism 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.