ORIGINAL ARTICLE

Relationship between Serum Calcitonin Levels and Osteoporosis in Female Patients Aged 40-70 Years

Masoud Shayesteh Azar[1],
Shadi Shayesteh Azar[2],
Hosein Azade[3],
Mohammadhosein Kariminasab[1],
Mohammad Khademloo[4],
Seyed Esmaeil Shafiei[5]

[1]Associate Professor, Department of Orthopedic Surgery, Orthopedic Research Centre, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Medical Student, Student Research Committee, Ramsar International Branch, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3]Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Rheumatology Devision, Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4]Associate Professor, Department of Community Medicine, Orthopedic Research Centre, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[5]Assistant Professor, Department of Orthopedic Surgery, Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received November 24, 2020 ; Accepted July 11, 2021)

Abstract

Background and purpose: Osteoporosis is a general skeletal disease characterized by decreased bone mass over the years, bone fractures, decreased bone strength, and consequently increased bone fragility and fracture susceptibility. There is paucity of information about the effect of calcitonin on osteoporosis in Iran. The current study aimed at investigating the relationship between serum calcitonin levels and osteoporosis in women aged 40-70 years old.

Materials and methods: This cross-sectional study was carried out in women with osteoporosis (n=29) attending Sari Imam Khomeini Hospital who were selected by census sampling in 2019. Written consent was obtained and the participants entered the study based on bone densitometry. They were divided into three groups of normal (n=8), osteopenic (n=10), and osteoprotic (n=11). Mean serum levels of calcium, phosphorus, and calcitonin were measured in all patients. Data analysis was conducted in SPSS V23.

Results: The mean serum levels of calcium, phosphorus, and calcitonin were 0.43±1.58, 0.64±2.04, and 1.08±3.59, respectively indicating no significant relationship between their concentrations and osteoporosis (P> 0.05).

Conclusion: The study showed no relationship between the three groups of patients in serum calcium and phosphorus levels, which means that the body maintains normal serum levels of these salts even with severe osteoporosis. Serum calcium and phosphorus tests can not be used to comment on bone density.

Keywords: Osteoporosis, Calcitonin, Diagnosis, Prevention

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31 (199): 81-88 (Persian).

* **Corresponding Author: Shadi Shayesteh Azar -** Student Research Committee, Ramsar University of Medical Sciences, Ramsar, Iran (E-mail: Shadishayestehazar@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و یکم شماره ۱۹۹ مرداد سال ۱۴۰۰ (۸۸-۸۱)

بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی تونین با استئوپروزیس در خانم های ۴۰ تا ۷۰ سال

مسعود شایسته آذر[۱]
شادی شایسته آذر[۲]
حسین آزاده[۳]
محمد حسین کریمی نسب[۱]
محمد خادملو[۴]
سید اسماعیل شفیعی[۵]

چکیده

سابقه و هدف: استئوپروز یک بیماری اسکلتی عمومی است که با کاهش توده استخوانی در طی سال‌ها، شکستگی‌های استخوانی، کاهش مقاومت استخوان و در نتیجه افزایش‌شکنندگی استخوان و استعداد شکستگی توصیف می‌شود. متاسفانه تاکنون اثرات هورمون کلسیتونین بر استئوپروز در کشور ما مورد توجه قرار نگرفته است. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی‌تونین با استئوپروزیس در خانم‌های ۴۰ تا ۷۰ سال در بیمارستان امام خمینی ساری می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش مطالعه‌ای مقطعی بوده است که با هدف بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی‌تونین با استئوپروز در خانم‌های ۴۰ تا ۷۰ ساله، به صورت سرشماری، مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی(ره) ساری/ کلینیک ارتوپدی در طی سال ۱۳۹۸ صورت گرفت. تعداد ۲۹ خانم با سن ۴۰ تا ۷۰ ساله مبتلا به استئوپروز که بر مبنای انجام آزمایش تراکم سنجی استخوان (دنسیتومتری) و اخذ رضایت وارد مطالعه شدند. بیماران طبق تعریف به سه گروه طبیعی، استئوپنیک و استئوپروز تقسیم شدند و میانگین سطح سرمی کلسیم، فسفر و کلسی‌تونین در این بیماران اندازه‌گیری شد. اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۳ مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تعداد ۲۹ بیمار شامل ۸ بیمار طبیعی، ۱۰ بیمار استئوپنیک و ۱۱ بیمار استئوپروتیک وارد مطالعه شدند. میانگین سطح سرمی کلسی‌تونین در سه گروه طبیعی، استئوپنیک و استئوپروتیک به‌ترتیب ۱/۵۸ ± ۰/۴۳، ۲/۰۴ ± ۰/۶۴ و ۳/۵۹ ± ۱/۰۸ اندازه‌گیری شد. ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و کلسی‌تونین با استوپروزیس یافت نشد ($P > ۰/۰۵$).

استنتاج: در بررسی نتایج نشان داده شد که ارتباطی بین سطح سرمی کلسیم و فسفر در بین سه گروه بیماران وجود ندارد که بدان معنی است بدن حتی با وجود استئوپروز شدید هم سطح سرمی این املاح را در حد طبیعی نگه‌می‌دارد و با انجام آزمایشات تعیین سطح سرمی کلسیم و فسفر نمی‌توان در مورد وضعیت دانسیته استخوانی به هیچ وجه اظهار نظر کرد.

واژه های کلیدی: استئوپروز، کلسیتونین، تشخیص، پیشگیری

مقدمه

استئوپروز یک بیماری اسکلتی عمومی است که با کاهش توده استخوانی در طی سال‌ها، شکستگی‌های استخوانی، کاهش مقاومت استخوان و در نتیجه افزایش شکنندگی استخوان و استعداد شکستگی توصیف می‌شود(۱).

مولف مسئول: شادی شایسته آذر– ساری: مرکز آموزشی درمانی امام خمینی، مرکز تحقیقات ارتوپدی E-mail: Shadishayestehazar@yahoo.com
۱. دانشیار، گروه ارتوپدی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. دانشجوی پزشکی عمومی، پردیس بین الملل، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، رامسر، ایران
۳. استادیار، گروه داخلی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۵. استادیار، گروه ارتوپدی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۹/۹/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۹/۹/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۴۰۰/۴/۲۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

تخمین زده می‌شود در سراسر دنیا حدود ۲۰۰ میلیون نفر به استئوپروز مبتلا هستند، به‌طوری که از هر سه زن، یک نفر و از هر پنج مرد، یک نفر که سن بالای پنجاه سال دارند، به این بیماری مبتلا هستند. انتظار می‌رود که در باقی عمر خود، این بیماران دچار حداقل یک شکستگی ناشی از استئوپروز شوند(۲). این اختلال در نتیجه مکانیسم چندگانه‌ای رخ می‌دهد که با هم سبب کاهش تراکم و قدرت استخوان می‌شود که منجر به افزایش خطر شکستگی می‌شود(۵-۳). این اختلال به‌طور عمده در زنان سفید پوست در دوران یائسگی رخ می‌دهد(۶). نوع واضحی از استئوپروز در زنان یائسه رخ می‌دهد. در یک انتها ی طیفِ از دست رفتن بافت توده استخوان است که در خانم‌ها به دنبال از دست رفتن عملکرد تخمدان‌ها رخ می‌دهد (جراحی یا طبیعی)(۸،۷). این از دست رفتن بافت استخوانی در یائسگی به افزایش بازجذب استخوانی نسبت به ساخت استخوان نسبت داده می‌شود(۱۰،۹). استئوپروز به‌طور شایع می‌تواند سبب شکستگی در لگن، ستون مهره، دیستال ساعد و قسمت پروگزیمال استخوان بازو و همچنین دیستال استخوان ران و تیبیا شود(۱۲،۱۱). شکستگی‌های ناشی از استئوپروز یکی از دلایل اصلی ناتوانی در جامعه خصوصا افراد مسن محسوب می‌شوند. شکستگی لگن باعث درد و کاهش فعالیت فرد شده و تقریبا همیشه سبب بستری بیمار در بیمارستان می‌شود. در این نوع شکستگی‌های لگن، بازتوانی آهسته و ناقص بوده و بسیاری از بیماران در نهایت به بستری در خانه‌های سالمندان نیازمند می‌باشند. شکستگی‌های مهره‌ها نیز می‌تواند باعث درد ناگهانی و کاهش عملکرد فرد شود و معلولیت ناشی از شکستگی مهره‌ها اغلب به تعداد مهره‌های شکسته شده بستگی دارد. هرچه تعداد مهره‌های شکسته شده بیش‌تر باشد، معلولیت آن نیز بیش‌تر است. شکستگی دیستال رادیوس نیز می‌تواند موجب کاهش عملکرد فرد بیمار شود(۱۵-۱۳). ریسک فاکتورهایی که برای استئوپروز توسط سازمان بهداشت جهانی نام برده شده است شامل سن، جنسیت، شاخص توده بدنی پایین، شکستگی قبلی به خصوص در لگن ستون مهره و مچ دست، سابقه شکستگی لگن در پدر و مادر، درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای دیگر (مصرف بیش از ۵ میلی‌گرم پردنیزولون روزانه و یا به مدت ۳ ماه و یا بیش‌تر) مصرف سیگار و الکل، علل پوکی استخوان ثانویه، بیماری‌های تیروئیدی و پرکاری تیروئید درمان نشده و همچنین دیابت تایپ ۱ و ۲ می‌باشد(۱۶). برای تشخیص استئوپروز از آزمایش تصویر برداری به نام سنجش تراکم استخوان (دنسیتومتری) استفاده می‌شود. در این آزمایش افراد با T Score کم‌تر از 1- نرمال، بین ۱- تا ۲/۵- استیوپنیک و افراد با T Score بالاتر از ۲/۵- استیوپروتیک شناخته می‌شوند. کلسیتونین هورمونی با ۳۲ اسیدآمینه که از ۱ تا ۷ پل دی سولفید و پرولین آمید در انتهای کربوکسیل تشکیل شده است و از غده تیروئید ترشح می‌شود(۱۷). کلسیتونین یک هورمون هیپوکلسمیک قوی است که به طور عمده بر استخوان اثر می‌کند و سبب مهار استئوکلاست و باز جذب استخوان(Bone resorption) می‌شود. همچنین شواهدی وجود دارد که با کاهش بازجذب توبولار کلسیم در کلیه‌ها هم فعالیت دارد و در مغز و هیپوتالاموس هم فعالیت‌هایی دارد(۱۸). از زمان کشف کلسیتونین(۱۹) و اثبات منشا آن در تیروئید(۲۱،۲۰) طرز کار هورمون کاملا مطالعه شد(۲۲). سالمون کلسیتونین برای بیش از ۳۰ سال یک داروی در دسترس برای بیماری‌های متابولیک استخوان است. این دارو برای درمان استئوپروز دوران یائسگی در بیش از ۹۰ کشور پذیرفته شده است(۲۳).

این هورمون در دوزهای فارماکولوژیک، منجر به مهار استئوکلاست‌ها شده و به عنوان یک داروی ضد جذب عمل می‌کند. کلسی‌تونین به سه شکل وجود دارد که شامل نوع nasal و زیر جلدی و عضلانی می‌باشد.

کلسی تونین مثل بیس فسفونات‌ها به صورت روتین در درمان مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و نسبت به سایر داروها، نقش بسیار ضعیفی در درمان استئوپروز

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

دارد. کلسی‌تونین معمولاً روی بازجذب استخوان (Bone resorption) اثرات مثبتی دارد و خصوصا در بیمارانی که در اثر استئوپروز دچار شکستگی ستون فقرات شده‌اند، نقش مهمی‌ایفا می‌کند. هم‌چنین در دوران یائسگی، کلسی‌تونین می‌تواند به کاهش بازجذب استخوان کمک شایانی نماید. استفاده طولانی مدت از کلسی‌تونین می‌تواند ایجاد کانسر خصوصا basal cell carcinoma نماید. کلسی‌تونین بالا با هیپوکلسمی ارتباط مستقیمی دارد و لذا سطح بالای آن به شکلی باعث ایجاد استئوپروز می‌گردد. در مجموع کلسی‌تونین نسبت به سایر داروها نقش بسیار ضعیفی در درمان استئوپروز دارد.

در مطالعات متعددی بر نقش پیشگیری‌کننده و درمانی کلسیتونین اشاره شده است(۲۴)که نشان می‌دهد این هورمون حتی می‌تواند از بروز استئوپروز پیشگیری نماید.

مطالعات تعیین سطح کلسیتونین در بیماران دچار استئوپروز بسیار اندک می‌باشد، بنابراین هدف ما در این مطالعه، بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی‌تونین با استئوپروزیس در بیماران ۵۰ الی ۷۰ سال درمانگاه ارتوپدی بیمارستان امام خمینی ساری می‌باشد.

مواد و روش ها

این پژوهش مطالعه ای مقطعی بوده است که با هدف بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی‌تونین با استئوپروز در خانم‌های ۴۰ تا ۷۰ ساله (به صورت سرشماری) مراجعه‌کننده به بیمارستان امام (ره) ساری/ کلینیک ارتوپدی در طی سال ۱۳۹۸ صورت گرفت.

معیارهای ورود

تعداد ۲۹ خانم با سن ۴۰ تا ۷۰ سال مبتلا به استئوپروز که بر مبنای انجام آزمایش دنسیتومتری و تعیین سطح سرمی کلسیم، فسفر و کلسیتونین با اخذ رضایت وارد مطالعه شدند.

معیارهای خروج

بدخیمی‌ها، عفونت‌های حاد،COPD، مصرف طولانی مدت کورتیکواستروئیدها، نارسایی کبدی، نارسایی کلیوی (سطح کراتینین بیش‌تر از 3 mg/dl)، شروع منوپوز قبل از ۴۰ سالگی، مصرف الکل، سایر بیماری‌های متابولیک استخوانی ازجمله هایپوتیروئیدی، هایپرتیروئیدی، هایپو/ هایپرپاراتیروئیدی، بیماری پاژه، استئودیستروفی، استئوژنز ایمپرفکتا، استئومالاسی/ ریکتزیا، بیماران با استئوپروز ثانویه (secondary osteoporosis)، بیماران با سابقه جراحی ستون فقرات کمری/توراسیک، اسکولیوز پیشرفته، بیمارانی که از قبل تحت درمان‌های دارویی جهت استئوپروز می‌باشند. تشخیص استئوپروز: (Diagnostic Criteria) استئوپروز به روش DEXA (X-ray dual energy absorbtiometry) در نواحی لومبار، گردن فمور و هیپ مورد بررسی قرار گرفت و T score و Z score ثبت گردیدند. سپس اطلاعات مورد نیاز شامل سن (۴۰-۷۰ سال)، قد، وزن، BMI، سابقه بیماری زمینه‌ای، سطح سرمی کلسی تونین، T score در نواحی لومبار، گردن فمور و هیپ، نمره دانسیته استخوانی (BMD) مهره‌ها، گردن فمور و هیپ، سطح سرمی کلسیم، سطح سرمی فسفات، در چک لیستی تهیه و ثبت گردیدند.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها ابتدا وارد نرم افزار اکسل گشته و سپس با توسط نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۰ تجزیه و تحلیل گردید. برای توصیف داده‌ها از میانگین، انحراف‌معیار، میانه، دامنه، فراوانی و درصد استفاده می‌گردد. از T-test مستقل جهت مقایسه میانگین بین گروه‌های استفاده گردید. P-value کم‌تر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه مقطعی، تعداد ۲۹ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. وضعیت استئوپروز در این بیماران توسط آزمایش سنجش تراکم استخوان برحسب شاخص T score ارزیابی شد. بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت در صورتی که شاخص T score بیش‌تر از ۱- باشد،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

وضعیت فرد طبیعی و اگر این شاخص بین ۱- تا ۲/۵- باشد، فرد در وضعیت استوپنیک قرار دارد و در صورتی که T score کم‌تر از ۲/۵- باشد، تحت عنوان استئوپوروز تعریف می‌شود. براین اساس افراد شرکت کننده در این مطالعه به سه گروه طبیعی (۸ نفر)، استئوپنیک (۱۰ نفر) و استئوپروتیک (۱۱ نفر) تقسیم شدند. در جدول شماره ۱، میانگین سنی در سه گروه مختلف مورد بررسی، نشان داده شده است. مقایسه میانگین سنی هر سه گروه نشان داد که ارتباط معنی‌داری در بین سه گروه وجود دارد.

جدول شماره ۱: میانگین سنی در سه گروه مورد بررسی

گروه	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	سطح معنی داری
طبیعی	۵۳/۳۸	۹/۸	۴۵/۱۷	۶۱/۵۸	
استئوپنیک	۶۴/۶۰	۸/۷	۵۸/۳۷	۷۰/۸۳	۰/۲۸
استئوپروز	۶۲/۲۷	۷/۴	۵۷/۲۵	۶۷/۲۹	

در جدول شماره ۲، میانگین سطح سرمی فسفر در سه گروه مختلف مورد بررسی نشان داده شده است. مقایسه میانگین سطح سرمی فسفر هر سه گروه نشان داد که ارتباط معنی‌داری در بین سه گروه وجود ندارد.

جدول شماره ۲: میانگین سطح سرمی فسفر در سه گروه مورد بررسی

گروه	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	سطح معنی داری
طبیعی	۳/۸۳	۰/۶۱	۳/۳۱	۴/۳۴	
استئوپنیک	۳/۷۳	۰/۳۸	۳/۴۵	۴/۰۱	۰/۳۰
استئوپروز	۴/۱۱	۰/۶۶	۳/۶۶	۴/۵۶	

در جدول شماره ۳، میانگین سطح سرمی کلسیم در سه گروه مختلف مورد بررسی نشان داده شده است. مقایسه میانگین سطح سرمی کلسیم هر سه گروه نشان داد که ارتباط معنی‌داری در بین سه گروه وجود ندارد.

جدول شماره ۳: میانگین سطح سرمی کلسیم در سه گروه مورد بررسی

گروه	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	سطح معنی داری
طبیعی	۹/۵۷	۰/۴۵	۹/۱۹	۹/۹۵	
استئوپنیک	۹/۵۰	۰/۴۵	۹/۱۷	۹/۸۲	۰/۳۵
استئوپروز	۹/۷۸	۰/۴۶	۹/۴۷	۱۰/۰۹	

در جدول شماره ۴، میانگین سطح سرمی کلسیتونین در سه گروه مختلف مورد بررسی نشان داده شده است. مقایسه میانگین سطح سرمی کلسیتونین هر سه گروه نشان داد که ارتباط معنی داری در بین سه گروه وجود ندارد.

جدول شماره۴: میانگین سطح سرمی کلسیتونین درسه گروه مورد بررسی

گروه	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	سطح معنی داری
طبیعی	۱/۵۸	۰/۴۳	۰/۵۵	۲/۶۰	
استئوپنیک	۲/۰۴	۰/۶۴	۱/۱۷	۴/۰۹	۰/۱۶
استئوپروز	۳/۵۹	۱/۰۸	۱/۵۲	۶/۳۵	

درجدول شماره ۵، میانگین BMI درسه گروه مختلف مورد بررسی نشان داده شده است. مقایسه BMI هر سه گروه نشان داد که ارتباط معنی‌داری در بین سه گروه وجود ندارد.

جدول شماره ۵: میانگین BMI در سه گروه مورد بررسی

گروه	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	سطح معنی داری
طبیعی	۲۷/۲۲	۰/۶۱	۲۲/۶۵	۳۱/۷۹	
استئوپنیک	۲۷/۲۴	۰/۳۸	۲۴/۶۵	۲۹/۸۲	۰/۷۶
استئوپروز /	۲۸/۵۱	۰/۶۶	۲۵/۳۶	۳۱/۶۶	

بحث

هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی تونین با استئوپروز در خانم های ۴۰ تا ۷۰ ساله می باشد که طی آن ۲۹ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه ارتوپدی و روماتولوژی بیمارستان امام خمینی ساری که تحت آزمایش دنسیتومتری قرار گرفته بودند، بعد از معرفی طرح تحقیقاتی و موافقت بیمار درخواست انجام آزمایشات کلسیم، فسفر و کلسیتونین شد.

این بیماران به سه دسته تقسیم شدند:

۱ بیمارانی که دنسیتومتری طبیعی داشتند: ۸ بیمار

۲ بیمارانی که براساس دنسیتومتری استیوپنیک بودند: ۱۰ بیمار

۳ بیمارانی که بر اساس دنسیتومتری استیوپروتیک بودند: ۱۱ بیمار

در بررسی نتایج نشان داده شد که ارتباطی بین سطح سرمی کلسیم و فسفر در بین سه گروه بیماران

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

وجود ندارد که بدان معنی است بدن حتی با وجود استئوپروز شدید هم سطح سرمی این املاح را در حد طبیعی نگه‌می‌دارد و با انجام آزمایشات تعیین سطح سرمی کلسیم و فسفر نمی‌توان در مورد وضعیت دانسیته استخوانی بهیچ وجه اظهار نظر کرد. در مورد سطح سرمی هورمون کلسی تونین در بین افراد با دنسیتومتری طبیعی، میانگین آن ۱/۵۸ بوده است. این یافته در بین بیماران استئوپنیک ۲/۰۴ و در بین بیماران استئوپروتیک، ۳/۵۹ بوده است. درست است که این اعداد از نظر آماری قابل ملاحظه نبوده است، ولی افزایش واضح آن نشان از افزایش سطح کلسیتونین خون در بیماران مبتلا به استئوپروز دارد که اگر در مطالعات با تعداد بیمار بیش‌تر هم تایید گردد، می‌تواند به عنوان آزمایش تعیین استئوپروز به کار رود در همین رابطه با بررسی مقالات و تحقیقات دیگر برای پیدا کردن مطالات همسو با این طرح تحقیقاتی متاسفانه موردی پیدا نشد و تمامی مقالات یافت شده عمدتا در زمینه اثر بخشی درمانی هورمون کلسیتونین به عنوان داروی استئوپروز و یا اثر بخشی آن همراه با داروهای دیگر و یا مقایسه چند دارو بوده است(۳۲-۲۵). همین امر نشان می‌دهد ادامه این موضوع تحقیقاتی جایگاهی برای پیدا کردن زوایای دیگری از این هورمون را داشته باشد و حتی پاسخ به سوالات بیش‌تری که با وجود افزایش سطح سرمی هورمون کلسیتونین در بیماران مبتلا به استئوپروز چگونه تجویز بیش‌تر آن به‌صورت فراورده دارویی موجب درمان این بیماری می‌گردد. در این مقاله در بیماران استئوپروتیک افزایش سطح کلسی تونین با، T score بالای بیماران همراه بوده است و این نشان از ایجاد استئوپروز در بیماران را دارد که سطح بالای کلسی‌تونین بالایی دارند می‌باشد.

نکته حائز اهمیت آن است که در بیماران بررسی شده، افزایش کلسی تونین ارتباط مستقیم با استئوپروز دارد.با این وجود نمی توان کلسی تونین را به عنوان یک داروی موثر در درمان استئوپروز دانست و صرفا در خصوص شکستگی ستون فقرات به جهت کاهش درد با مدت زمان محدود کاربرد دارد.

References

1. Klibanski A, Adams-Campbell L, Bassford T, Blair SN, Boden SD, Dickersin K, et al. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. Journal of the American Medical Association 2001; 285(6): 785-795.
2. Lovato C, Lewiecki EM. Emerging Anabolic Agents in the Treatment of Osteoporosis. Expert Opinion on Emerging Drugs 2017; 22(3): 247-257.
3. Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. Osteoporosis: now and the future. The Lancet 2011; 377(9773): 1276-1287.
4. Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. Journal of Clinical Investigation 2005; 115(12): 3318-3325.
5. Seeman E,Delmas PD.Bone quality—the material and structural basis of bone strength and fragility. N Engl J Med 2006; 354(21): 2250-2261.
6. Mcdermott MT, Kidd GS, Blue P, Ghaed V, Hofeldt FD. Reduced bone mineral content in totally thyroidectomized patients: possible effect of calcitonin deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1983; 56(5): 936-939.
7. Horsman A, Gallagher J, Simpson M, Nordin B. Prospective trial of oestrogen and calcium in postmenopausal women. Br Med J 1977; 2(6090): 789-792.
8. Lindsay R, Aitken J, Anderson L, Hart D, MacDonald E, Clarke A. Long-term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen: evidence for an increased bone mass after delayed onset of oestrogen treatment. The

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

Lancet 1976; 307(7968): 1038-1041.
9. Nordin B, Speed R, Aaron J, Crilly R. Bone formation and resorption as the determinants of trabecular bone volume in postmenopausal osteoporosis. The Lancet 1981; 318(8241): 277-279.
10. Riggs BL, Jowsey J, Kelly PJ, Jones JD, Maher FT. Effect of sex hormones on bone in primary osteoporosis. Journal of Clinical Investigation 1969; 48(6): 1065-1072.
11. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmo. Osteoporosis International: A Journal Established as Result of Cooperation Between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA 2000; 11(8): 669-674.
12. Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B, et al. Assessment of fracture risk. Osteoporos Int 2005; 16(6): 581-589.
13. Kanis J, McCloskey E, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster J-Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2013; 24(1): 23-57.
14. Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton III LJ. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. Am J Epidemiol 1993; 137(9): 1001-1005.
15. Cooper C, Campion G, Melton Lr. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. Osteoporos Int 1992; 2(6): 285-289.
16. Kanis JA. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical Report. WHO Collaborating Centre, University of Sheffield, UK, 2007.
17. Lin T, Wang C, Cai XZ, Zhao X, Shi MM, Ying ZM, et al. Comparison of clinical efficacy and safety between denosumab and alendronate in postmenopausal women with osteoporosis: a meta-analysis. Int J Clin Pract 2012; 66(4): 399-408.
18. Fauci AS. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education; 2015.
19. Cosman F, Nieves J, Woelfert L, Formica C, Gordon S, Shen V, et al. Parathyroid hormone added to established hormone therapy: effects on vertebral fracture and maintenance of bone mass after parathyroid hormone withdrawal. J Bone Miner Res 2001; 16(5): 925-931.
20. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Jama 1999; 282(14): 1344-1352.
21. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. The Lancet 1996; 348(9041): 1535-1541.
22. Misof BM, Roschger P, Cosman F, Kurland ES, Tesch W, Messmer P, et al. Effects of intermittent parathyroid hormone administration on bone mineralization density in iliac crest biopsies from patients with osteoporosis: a paired study before and after treatment. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(3): 1150-1156.
23. Tam CS, Heersche JN, Murray TM, Parsons JA. Parathyroid hormone stimulates the bone apposition rate independently of its resorptive action: differential effects of intermittent and continuous administration. Endocrinology 1982; 110(2): 506-512.
24. Ebadi Fard Azar AA, Rezapour A, Alipour V, Sarabi-Asiabar A, Gray S, Mobinizadeh M, et al. Cost-effectiveness of teriparatide

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

compared with alendronate and risedronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis patients in Iran. Med J Islam Repub Iran 2017; 31(1): 224-229 (Persian).

25. Tanaka S, Yoshida A, Kono S, Ito M. Effectiveness of monotherapy and combined therapy with calcitonin and minodronic acid hydrate, a bisphosphonate, for early treatment in patients with new vertebral fractures: An open-label, randomized, parallel-group study. Journal of Orthopaedic Science 2017; 22(3): 536-541.
26. Endo N, Fujino K, Doi T, Akai M, Hoshino Y, Nakano T, et al. Effect of elcatonin versus nonsteroidal anti-inflammatory medications for acute back pain in patients with osteoporotic vertebral fracture: a multiclinic randomized controlled trial. J of Bone Mineral Metabolism 2017; 35(4): 375-384.
27. Henriksen K, Byrjalsen I, Andersen JR, Bihlet AR, Russo LA, Alexandersen P, et al. A randomized, double-blind, multicenter, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of oral salmon calcitonin in the treatment of osteoporosis in postmenopausal women taking calcium and vitamin D. Bone 2016; 91: 122-129.
28. Atbinici H, Sipahioglu S, Aksoy N, Baykara I, Isikan UE. Effects of salmon calcitonin treatment on serum and synovial fluid bone formation and resorption markers in osteoporosis patients. Acta Orthop Traumatol Turc 2015; 49(2): 160-165.
29. Karsdal M, Tanko L, Riis B, Sondergard B, Henriksen K, Altman R, et al. Calcitonin is involved in cartilage homeostasis: is calcitonin a treatment for OA? Osteoarthritis Cartilage 2006; 14(7): 617-624.
30. Kaskani E, Lyritis G, Kosmidis C, Galanos A, Andypas G, Chorianopoulos K, et al. Effect of intermittent administration of 200 IU intranasal salmon calcitonin and low doses of 1α (OH) vitamin D3 on bone mineral density of the lumbar spine and hip region and biochemical bone markers in women with postmenopausal osteoporosis: a pilot study. Clin Rheumatol 2005; 24(3): 232-238.
31. Cranney A, Tugwell P, Zytaruk N, Robinson V, Weaver B, Shea B, et al. VI. Meta-analysis of calcitonin for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocrine Reviews 2002; 23(4): 540-551.
32. Ushiroyama T, Ikeda A, Sakai M, Higashiyama T, Ueki M. Effects of the combined use of calcitonin and 1α-hydroxycholecalciferol on vertebral bone loss and bone turnover in women with postmenopausal osteopenia and osteoporosis: a prospective study of long-term and continuous administration with low dose calcitonin. Maturitas 2001; 40(3): 229-238.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]