ORIGINAL ARTICLE

Effect of Teriparatide (CinnoPar®) in Treatment of Nonunion Bone Fractures

Masoud Shayestehazar[1],
Mohammad hossein Kariminasab[1],
Ghasem Janbabaei[2],
Salman Ghafari[1],
Mehran Razavipour[3],
Sara Mahdavi[4],
Abolfazle Kazemi[5],
Iman Sadeghian[5]

[1] Associate Professor, Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Associate Professor, Department of Hematology and Oncology, Gastrointestinal Cancer Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Assistant professor of orthopedic surgery, Orthopedic research center, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran
[4] Medical Student, Student research committee, Mazandaran University of medical sciences, Sari, Iran
[5] Resident in Orthopedic Surgery, Orthopedic Research center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received October 17, 2018 ; Accepted December 1, 2018)

Abstract

Background and purpose: Nonunion of bone fracture is a clinical and treatment challenge. Satisfactory repair of orthopedic fractures is of great importance and systemic treatment is used to achieve this goal. This study aimed to investigate the effect of Teriparatide (CinnoPar®) on nonunion fractures.

Materials and methods: A quasi-experimental study was conducted in 17 patients with nonunion bone fractures. Radiographic evaluation was performed before the intervention and nonunion was confirmed by a radiologist. Then, all patients received Teriparatide for three months. Afterwards, a control x-ray image was taken to assess the outcome.

Results: Sixteen patients (mean age: 45.18±20.51) with nonunion fracture were evaluated, including nine males and seven females. The mean time after the accident was 50 ±24.48 weeks. Femoral bone was the most reported impaired site (n=8). After treatment with Teriparatide (CinnoPar®) improvements were seen in 10 patients (P= 0.002).

Conclusion: Treatment with CinnoPar® was found to be effective to some extent. However, due to the small sample size in this study, the efficacy of CinnoPar® needs further assessments.

Keywords: CinnoPar®, nonunion, bone fracture, teriparatide

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 29 (173): 75-82 (Persian).

* **Corresponding Author: Mohammadhossein Kariminasab-** Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: mhkariminasab@gmail.com)

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

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره 173 خرداد سال 1398 (82-75)

اثر داروی سینوپار (تری پاراتید) در درمان جوش نخوردن شکستگی های استخوان های بلند اندام ها

مسعود شایسته آذر[1]
محمد حسین کریمی نسب[1]
قاسم جان بابایی[2]
سلمان غفاری[1]
مهران رضوی پور[3]
سارا مهدوی[4]
ابوالفضل کاظمی[5]
ایمان صادقیان[5]

چکیده

سابقه و هدف: جوش نخوردن شکستگی استخوانی یک چالش درمانی برای جراحان و متخصصین می‌باشد. یکی از راهکارهای درمانی جهت تحقق این هدف، درمان سیستمیک است. این مطالعه با هدف تعیین اثر داروی سینوپار (تری پاراتید) در شکستگی‌های جوش نخورده استخوان های بلند انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه نیمه تجربی بر روی 16 بیمار مبتلا به شکستگی جوش نخورده استخوان های بلند انجام شده است. در این مطالعه قبل از مداخله درمانی، گرافی از محل شکستگی تهیه شده و پس از تایید جوش نخوردن توسط رادیولوژیست، بیمار تحت درمان 3 ماهه با داروی سینوپار (تری پاراتید) قرار گرفت. بعد از این مدت مجدداً برای هر بیمار گرافی تهیه شد تا بهبودی و اثربخشی درمان ارزیابی شود.

یافته‌ها: میانگین سنی 16 بیمار مورد بررسی 20/51 ± 45/18 سال بود. از این تعداد 9 نفر مذکر و 7 نفر مونث بودند. میانگین مدت زمان سپری شدن از حادثه 24/48±50/00 هفته بوده است. بیش ترین محل آسیب دیده در بیماران ناحیه فمور (8 مورد) بوده است. از میان 16 بیمار بعد از درمان نشانه های بهبودی در 10 بیمار رویت شد (P=0/002).

استنتاج: تا حدودی از نتایج این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که درمان انجام شده با سینوپار موثر بوده است ولی به علت تعداد کم نمونه هم‌چنان اثربخشی واقعی داروی سینوپار ناشناخته باقی مانده است.

واژه های کلیدی: سینوپار، جوش نخوردن، شکستگی استخوانی، تری پاراتید

مقدمه

جوش نخوردن (non-union) به حالتی از استخوان گفته می‌شود که فرایند بهبود بیولوژیک طبیعی به صورت بهبود جامد و استخوانی بدون درمان بیش‌تر و اضافی رخ ندهد(1). هم‌چنین در تعریف دیگر nonunion به حالتی اطلاق می‌شود که طبق نظر پزشک متخصص راهکار درمانی دیگری جهت بهبود شکستگی وجود نداشته باشد و روند ترمیم شکستگی متوقف شده باشد(2). ترمیم شکستگی فرایندی است که شامل بازسازی

مولف مسئول: محمد حسین کریمی نسب - ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران ، مرکز تحقیقات ارتوپدی E-mail: mhkariminasab@gmail.com
1. دانشیار، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
2. دانشیار، گروه خونشناسی-آنکولوژی، مرکز تحقیقات سرطان گوارش، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
3. استادیار، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
4. دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
5. دستیار ارتوپدی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : 1395/7/25 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 1396/1/28 تاریخ تصویب : 1397/9/10

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

سازمان یافته و خودبه‌خودی بافت استخوانی و به دست آوردن پایداری مکانیکال می‌باشد. ترمیم از ابتدای زمان جراحت آغاز می‌شود و به سمت تکثیر بافتی پیش رفته و در نهایت موجب بهبودی کامل می‌شود(3). پاسخ بیولوژیک سریع در محل شکستگی یک پاسخ التهابی به صورت خونریزی و تشکیل هماتوم شکستگی است. پاسخ ترمیمی به سرعت در حضور سلول‌های استخوان‌ساز از محل پریوست و اندوستئوم و سلول‌های هماتوپوئتیک با توانایی ترشح فاکتورهای رشد آغاز می‌شود(4). به دنبال بهبود شکستگی، بازسازی استخوانی بر اساس قانون Wolff's پیشرفت می‌نماید. فرایند ترمیم، شامل هردو عامل استخوان‌سازی داخل غشایی و انکوندرال، نیازمند پایداری مکانیکال، خون‌رسانی کافی و مناسب، تماس استخوانی خوب و پاسخ مناسب اندوکرین و متابولیک است. پاسخ بیولوژیک وابسته به نوع و وسعت جراحت و نوع درمان می‌باشد(5). در غیاب فیکساسیون سفت و سخت، ثبات قطعات استخوانی از طریق تشکیل کال استخوانی پریوستیال و اندوستیال تامین می‌شود. در صورتی که مکان شکستگی خون رسانی خوبی داشته باشد، فرایند تشکیل کالوس پیشرفت می‌نماید و در سطوح شکستگی توسعه می‌یابد که این امر موجب پایداری شکستگی می‌شود(6). بهبود مستقیم استخوانی بدون تشکیل کال اکسترنال استخوانی و به صورت محو شدن تدریجی خط شکستگی رخ می‌دهد. این فرایند نیازمند خون‌رسانی کافی و خصوصاً استحکام محل شکستگی می‌باشد. در مواقعی که بین قطعات شکستگی فاصله وجود داشته باشد بهبود با فاصله (gap healing) رخ می‌دهد(7). بهبود غیر مستقیم استخوانی در شکستگی‌هایی رخ می‌دهد که با استحکام کم‌تری شامل: فیکساسیون اینترا مدولاری، Tension band wirling، cerclage wiring، فیکساسیون اکسترنال و فیکساسیون با پیچ و پلاک فیکس می‌شوند. بهبود به واسطه ترکیبی از تشکیل کالوس اکسترنال و استخوان سازی انکوندرال رخ می‌دهد(8). بیش‌ترین موارد مورد نیاز جهت بهبود شکستگی شامل: پایداری مکانیکال، خون‌رسانی بافتی کافی و تماس استخوان به استخوان می‌باشند(9). فقدان هر یک از این موارد بافت استخوانی را مستعد جوش نخوردن می‌سازد. این عوامل ممکن است تحت تاثیر شدت آسیب، فیکساسیون جراحی نامناسب و ضعیف و یا ترکیبی از این دو مورد قرار گیرند(10). مراحل ارزیابی بیمار شاید حیاتی‌ترین قدم در راه درمان بیمار باشد و زمانی آغاز می‌شود که جراح تصمیم بگیرد که یک جوش نخوردگی را چگونه درمان کند. هدف از ارزیابی پیدا کردن علت جوش نخوردن استخوان و درمان آن است. در این راه مرحله اول اخذ شرح حال کامل از بیمار است و در مرحله بعد معاینه فیزیکال قرار دارد. سایر ارزیابی‌ها نیز شامل بررسی‌های رادیولوژیک و آزمایشگاهی می‌شود(11). به طور واضح هدف درمان بهبود شکستگی است اما این تنها هدف نیست زیرا که در مفاصل و استخوان‌های فاقد عملکرد، درد، خشکی و دفورمیتی پیامدهای ناخوشایندی هستند که اکثر بیماران حتی آن‌هایی که شکستگیشان بهبود یافته نیز با آن مواجه هستند که این امر بسیار مهم و قابل توجه است، تاکید موجود بر بازگرداندن بهترین عملکرد به اندام بیمار و خود فرد در طی درمان و بعد از آن می‌باشد. مراحل درمان می‌بایست طوری تنظیم شود که پیش‌گویی‌کننده نارسایی‌ها و نقایص احتمالی پیش رو باشد تا بتوان به این وسیله راهکار درمانی مناسبی را اتخاذ نمود(12). سینوپار یکی از داروهای درمان پوکی استخوان در خانم‌های یائسه است که این خانم‌ها با خطر بالای شکستگی استخوان مواجه هستند. برای درمان افزایش تراکم استخوان در مردانی که دارای بیماری هیپوگنادال استئوپورزیس هستند نیز به کار می‌رود که این مردان با خطر بالای شکستگی استخوان مواجه هستند. هم‌چنین سینوپار برای درمان بیماری بیماران مبتلا به استئوپورزیس که به مدت طولانی است تحت درمان با گلوکوکورتیکوئید بوده و با خطر بالای شکستگی استخوان مواجه هستند به کار می‌رود. ریسک بالای شکستگی استخوان می‌تواند به دلیل پوکی استخوان و یا

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

ناتوانی در درمان پوکی استخوان با داروهای دیگر باشد(13). مطالعات انجام شده حاکی از اثر بخشی داروی تری‌پاراتید در درمان جوش نخوردن (non-union) شکستگی‌های استخوان‌های بلند می‌باشد(13) و سینوپار نیز به عنوان داروی ساخت داخل کشور به صورت ویال‌های 3 میلی‌لیتر حاوی 250 میکروگرم دارو عرضه می‌شود. هدف از این مطالعه نیز تعیین اثر داروی سینوپار (تری‌پاراتید) در درمان جوش نخوردن (non-union) شکستگی‌های استخوان‌های بلند است.

مواد و روش ها

این مطالعه نیمه تجربی بر روی بیمارانی که دچار شکستگی‌های جوش نخورده استخوانی در استخوان‌های بلند اندام‌ها شده بودند، انجام شد. بیمارانی که شرایط ذیل را داشتند وارد مطالعه شدند:

1- بیماران دچار عدم جوش خوردگی ،شکستگی استخوان‌های بلند بعد از فیکساسیون مناسب در مراکز درمانی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

2- بیمارانی که دچار تحلیل محل شکستگی قابل رویت در گرافی شده و تندرنس در محل شکستگی داشتند که این شواهد 6 ماه بعد از فیکساسیون جراحی مناسب نیز هم‌چنان وجود داشته است که بیانگر جوش نخوردن شکستگی بوده است.

3- بیماران دچار عدم جوش خوردگی که سابقه بیش از یک بار جراحی و فیکساسیون را داشته‌اند.

در کل تعداد 26 بیمار جهت بررسی در این مطالعه انتخاب شدند که از این تعداد 16 بیمار وارد مطالعه شدند. 10 بیمار دیگر به دلایلی از قبیل عدم رضایت شرکت در مطالعه، مصرف کورتیکواستروئیدها، سابقه نقص ایمنی و دیابت از مطالعه خارج شدند.

از عضو دارای شکستگی جوش نخورده کلیه بیماران قبل از مداخله درمانی گرافی تهیه شده و بعد از تایید عدم جوش خوردگی توسط یک متخصص رادیولوژی، بیماران به مدت 3 ماه تحت درمان با داروی سینوپار (تری‌پاراتید) با دوز 250 mgr روزانه به صورت تزریقی قرار گرفتند. طی این مدت 3 ماه با بیماران تماس گرفته شده تا از صحت مصرف دارو اطمینان حاصل شود. هم‌چنین ارزیابی‌های بالینی هرماه انجام شد تا روند درمان بیمار کنترل شود. بعد از این مدت مجدداً از محل شکستگی بیماران گرافی تهیه شد و جهت بررسی جوش خوردن بافت استخوانی از کمک متخصصین رادیولوژی استفاده شد. اطلاعات به دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه 22 آنالیز شد و برای تعیین اثربخشی مداخله مذکور از آزمون Mc-Nemar استفاده شد و P-value کم‌تر از 0/05 به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در ابتدای مطالعه از تعداد کل 26 بیمار، 9 نفر به دلایل مختلفی از قبیل عدم رضایت جهت شرکت در مطالعه، عدم مصرف مناسب دارو و عدم پاسخ گویی به تماس‌های تلفنی صورت گرفته از جانب محققین طرح بابت پیگیری از مطالعه خارج شدند. یک بیمار نیز به علت سابقه دریافت کورتیکواستروئیدها از مطالعه خارج شد. در نهایت 16 بیمار جهت اجرای کامل تمامی مراحل طرح تحقیقاتی انتخاب و وارد مطالعه شدند. از این میان 9 نفر مذکر و 7 نفر مونث بودند. میانگین سنی بیماران مطالعه شده 20، 51 ± 45 و18سال بود.

از نظر مکانیسم ایجاد شکستگی 5 بیمار به دنبال تصادف با موتور، 8 بیمار تصادف با اتومبیل و 3 بیمار طی سقوط از ارتفاع دچار شکستگی شده بودند. میانگین مدت زمان سپری شدن از حادثه در بیماران بررسی شده 48 ±50/00 هفته بوده است (جدول شماره 1).

توزیع فراوانی محل شکستگی که قبل از درمان دچار عدم جوش خوردن شده بودند شامل 8 مورد فمور، 3 مورد تیبیا، 3 مورد هومروس و 2 مورد رادیوس بود. نتایج این مطالعه نشان داد که شکستگی 10 بیمار به دنبال مصرف داروی سینوپار بهبود یافته بود و در 6 بیمار

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

نیـز درمـان انجـام شـده تـاثیری نداشـت (P=0/002). شکستگی بیماران قبل از درمان با سینوپار که تحت عمل جراحی و فیکساسیون داخلی قرار گرفته بودند نیز به این درمـان‌هـا جـواب نـداده و دچـار non-union شـدند (تصاویر شماره 1و 2).

جدول شماره 1: خصوصیات دموگرافیک و بـالینی بیمـاران دچـار Non-union شکستگی تحت درمان با سینوپار

ردیف	جنسیت	سن (سال)	مکانیسم ترومـا	محل شکستگی	مدت سپری شدن از زمان حادثه (هفته)	وضعیت شکستگی بعد از 3ماه
1	مرد	44	تصادف با موتور	فمور چپ	28	جوش خورده
2	مرد	67	سقوط از ارتفاع	هومروس راست	25	جوش خورده
3	مرد	22	تصادف با موتور	فمور راست	32	جوش نخورده
4	زن	72	سقوط از ارتفاع	فمور راست	44	جوش نخورده
5	زن	74	تصادف با اتومبیل	شفت رادیوس راست	40	جوش خورده
6	مرد	21	تصادف با موتور	فمور راست	21	جوش نخورده
7	زن	30	تصادف با اتومبیل	فمور راست	28	جوش خورده
8	مرد	26	تصادف با موتور	فمور چپ	48	جوش نخورده
9	زن	57	سقوط از ارتفاع	شفت رادیوس چپ	48	جوش خورده
10	مرد	30	تصادف با موتور	فمور چپ	30	جوش خورده
11	زن	55	تصادف با اتومبیل	هومروس راست	72	جوش خورده
12	زن	30	تصادف با اتومبیل	هومروس راست	72	جوش خورده
13	مرد	20	تصادف با اتومبیل	تیبیا راست	96	جوش خورده
14	زن	45	تصادف با اتومبیل	فمور راست	48	جوش نخورده
15	مرد	80	تصادف با اتومبیل	تیبیا راست	72	جوش نخورده
16	مرد	50	تصادف با اتومبیل	تیبیا چپ	96	جوش خورده



تصویر شماره 1: گرافی رخ و نیم رخ شکستگی تیبیا قبل (A) و بعد از درمان (B) درمان با سینوپار در موردی که جوش خوردگی اتفاق افتاد.



تصویر شماره 2: گرافی رخ و نیم رخ شکستگی فمور قبل (A) و بعد از درمان (B) در موردی که جوش خوردگی حاصل نشد.

بحث

در این مطالعه از سینوپار (تری‌پاراتید) جهت درمان nonunion بعد از جراحی‌های استخوانی استفاده شد. در مطالعه حاضر شواهد رادیولوژیک نشان داد کـه اغلـب بیماران (10 مورد) به دنبال مصرف سه ماهـه دارو دچـار بهبـود شکسـتگی شـدند. در مطالعـه‌ای کـه توسـط Tarantino و همکـارانش بـر روی 34 بیمـار انجـام شـد نتـایج حـاکی از تسـریع رونـد بهبـودی در شکسـتگی بیماران بوده است(14).

یک مطالعه کـارآزمایی بالینی تصـادفی دوسـوکور بـر روی 102 بیمـار زن یائسـه دچـار شکسـتگی دیسـتال رادیوس نشان داد کـه درمـان بـا 20 میلـی‌گـرم سـینوپار موجب بهبود شکسـتگی در زمـان کوتـاهی شـده اسـت هرچند که وجـود برخـی عوامـل مخـدوش‌کننـده مـانع دستیابی به نتیجه دلخـواه در ارتبـاط بـا میـزان اثربخشـی تری‌پاراتید در بهبـود nonunion مـی‌شـود ولـی بـا ایـن وجـود ایـن دارو توانسـته در مطالعـات مختلـف کارامـد باشـد(15). بـر اسـاس مطالعـات و جسـتجوهای صـورت

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

گرفته مطالعه حاضر اولین مطالعه در کشور ما بوده که در آن به بررسی اثر تری‌پاراتید در شکستگی‌های nonunion پرداخته است.

Chintamaneni و همکارانش اولین مورد شکستگی جوش نخورده شکستگی استرنال را که به درمان با سینوپار پاسخ داده را گزارش کردند. در این مطالعه پاسخ به درمان بعد از 6 ماه در بررسی‌های رادیولوژیک قابل رویت بود(16). درمان شکستگی‌های استخوان‌های بلند خصوصاً شکستگی‌های باز، همیشه چالش برانگیز بوده است. سن بالا، دیابت، درمان با کورتیکواستروئید، پوکی استخوان و عوامل مکانیکی فرد را مستعد تاخیر و یا اختلال در جوش‌خوردن شکستگی می‌کنند(2). تخمین زده می‌شود که بروز nonunion حدود 2/5درصد می‌باشد که می‌تواند تا 13 الی 16 درصد نیز افزایش یابد. اغلب موارد nonunion با نقایص استخوانی، کیفیت پایین استخوان، آسیب های وسیع بافت نرم و الگوهای شکستگی نامساعدی همراهی دارند(17).

Gardner و همکارانش ذکر کردند که nonunion در یک سوم دیستال فمور شایع‌ترین محل بوده واغلب به دنبال شکستگی‌های خرد شده وسیع دیده می‌شود(18). روش‌های فیکساسیون داخلی و خارجی را می‌توان برای درمان چنین شکستگی‌هایی به کار برد. در حال حاضر پیوند استخوان اتولوگ استاندارد طلایی برای بهبود جوش‌نخوردگی‌های استخوانی نوع آتروفیک می‌باشد. درد پس از عمل، عفونت، صدمات عصبی یا عروقی و ناراحتی محل برداشتن پیوند استخوانی ممکن است اجرای این روش را پیچیده سازد(19).

Panagiotis در مطالعه خود گزارش کرد که جریان خون مناسب جهت حفظ محیط بیولوژیک مطلوب برای بافت حیاتی است درحالی‌که ثبات استخوانی اصول مکانیک مطلوب را فراهم می‌سازد. استخوان یک بافت دینامیک است و هورمون پاراتیروئید متابولیسم استخوانی و هومئوستاز کلسیم را در مایع داخل و خارج سلولی از طریق اثر مستقیم بر استئوبلاست‌ها و سلول‌های استرومال و هم‌چنین فعال‌سازی غیر مستقیم استئوکلاست‌ها تنظیم می‌نماید(20). مطالعات مختلف به بررسی میزان دوز موثر تری پاراتید در درمان nonunion پرداخته اند. از این موارد می‌توان به مطالعه Takahata و همکارانش اشاره نمود که اثربخشی دوز بالای دارو (40mg/kg/day) و دوز پایین آن (0/4 و 4 mg/kg/day)را بررسی کردند. در مطالعه حاضر دوز درمان کلیه بیماران ثابت بوده است زیرا هدف اصلی مطالعه ما بیش‌تر بررسی اثر بخشی درمان بوده تا دوز موثر دارو(21).

در مطالعه ما تمامی جراحی‌ها توسط یک جراح متخصص ارتوپدی انجام شد و پیگیری بیماران نیز توسط جراحان گروه ارتوپدی در دانشگاه صورت پذیرفت. محدودیت‌های مطالعه حاضر، تعداد کم نمونه و نبود یک معیار کمی دقیق جهت ارزیابی پیامدها و نتایج بوده‌اند. در این مطالعه ما از تفاوت‌های موجود در نوع شکستگی‌ها، فرایندهای مداخله‌ای جراحی انجام شده، مدت زمان سپری شده از زمان وقوع آسیب اولیه تا زمان تجویز تری پاراتید و مدت زمان پیگیری بیماران کاملاً اطلاع داشته‌ایم ولی با تمام این مسائل به نظر می‌رسد که درمان با این دارو در بیماران مورد مطالعه موجب بهبود شکستگی‌های جوش نخورده شده است. هرچند که اثربخشی تری پاراتید بر روی nonunion ها هم‌چنان ناشناخته مانده است ولی ممکن است این دارو پاسخ آنژیوژنتیکی را القا نماید که این‌ها خصوصیات پاتولوژیکی را خنثی می‌نماید که مسوول توسعه و گسترش اختلالات جوش خوردن استخوانی می‌باشند. در مطالعه Aspenberg نشان داده شده که ارزش بالینی تری پاراتید در درمان شکستگی‌های دیستال رادیوس به تسریع بهبود مارژینال محدود شده که این امر نمی‌تواند معیار خوبی جهت قضاوت باشد(15).

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که درمان با سینوپار در اغلب

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

بیماران مورد مطالعه موجب بهبود شکستگی (union) شده است. توصیه می‌شود در مطالعات آتی از رژیم‌های درمانی مختلف شامل دوزهای متفاوت دارو و در مراحل مختلف بیماری و شکستگی استفاده شود تا بتوان به طور موثرتری اثربخشی دارو و دوزهای موثر آن را برای درمانگران نمایان ساخت.

سپاسگزاری

از کلیه کسانی که اینجانب را در تهیه و تنظیم این متن علمی کمک نموده‌اند، کمال تشکر و قدردانی را خواستارم.

References

1. Jørgensen NR, Schwarz P. Effects of anti-osteoporosis medications on fracture healing. Curr Osteoporos Rep 2011; 9(3): 149-155.
2. Pietrogrande L, Raimondo E. Teriparatide in the treatment of non-unions: scientific and clinical evidences. Injury 2013; Supp 1: S54-57.
3. Abhaykumar S, Elliott D. Closed interlocking nailing for fibular nonunion. Injury 1998; 29(10): 793-797.
4. Adams C, Keating J, Court-Brown C. Cigarette smoking and open tibial fractures. Injury 2001; 32(1): 61-65.
5. Agiza A. Treatment of tibial osteomyelitic defects and infected pseudarthroses by the Huntington fibular transference operation. J Bone Joint Surg Am 1981; 63(5): 814-819.
6. Ahlmann E, Patzakis M, Roidis N, Shepherd L, Holtom P. Comparison of anterior and posterior iliac crest bone grafts in terms of harvest-site morbidity and functional outcomes. J Bone Joint Surg Am 2002; 84(5): 716-720.
7. Allen HL, Wase A, Bear W. Indomethacin and aspirin: effect of nonsteroidal anti-inflammatory agents on the rate of fracture repair in the rat. Acta Orthop Scand 1980; 51(1-6): 595-600.
8. Antuña SA, Sperling JW, Sánchez-Sotelo J, Cofield RH. Shoulder arthroplasty for proximal humeral nonunions. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11(2): 114-121.
9. Aronson J. Temporal and spatial increases in blood flow during distraction osteogenesis. Clin Orthop Relat Res 1994; 301: 124-131.
10. Aronson J1, Good B, Stewart C, Harrison B, Harp J. Preliminary studies of mineralization during distraction osteogenesis. Clin Orthop Relat Res 1990; 250: 43-49.
11. Brownlow HC, Reed A, Simpson AHR. The vascularity of atrophic non-unions. Injury 2002; 33(2): 145-150.
12. Burd T, Hughes M, Anglen J. Heterotopic ossification prophylaxis with indomethacin increases the risk of long-bone nonunion. J Bone Joint Surg Br 2003; 85(5): 700-705.
13. Andreassen TT, Ejersted C, Oxlund H. Intermittent parathyroid hormone (1–34) treatment increases callus formation and mechanical strength of healing rat fractures. J Bone Miner Res 1999; 14(6): 960-968.
14. Tarantino U, Cannata G, Cerocchi I, Lecce D, Iundusi R, Celi M. Surgical approach to fragility fractures: problems and perspectives. Aging Clin Exp Res 2007; 19(4): 12-21.
15. Aspenberg P, Genant HK, Johansson T, Nino AJ, See K, Krohn K, et al. Teriparatide for acceleration of fracture repair in humans: a prospective, randomized, doubleblind study of 102 postmenopausal women with distal radial fractures. J Bone Miner Res 2010; 25(2): 404-414.
16. Chintamaneni S, Finzel K, Gruber B.

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

Successful treatment of sternal fracture nonunion with teriparatide. Osteoporosis Int 2010; 21(6): 1059-1063.

17. Resmini G, Iolascon G. 79-year-old post menopausal woman with humerus fracture during teriparatide treatment. Aging Clin Exp Res 2007; 19(4 Suppl): 30-31.
18. Gardner MJ, van der Meulen MC ,Carson J, Zelken J, Ricciardi BF, Wright TM, et al. Role of parathyroid hormone in the mechanosensitivity of fracture healing. J Orthop Res 2007; 25(11): 1474-1480.
19. Peichl P, Holzer LA, Maier R, Holzer G. Parathyroid hormone 1-84 accelerates fracture-healing in pubic bones of elderly osteoporotic women. J Bone Joint Surg Am 2011; 93(17): 1583-1587.
20. Panagiotis M. Classification of non-union. Injury 2005; 36(4): S30-S37.
21. Takahata M, Schwarz EM, Chen T, O'Keefe RJ, Awad HA. Delayed short course treatment with teriparatide (PTH1–34) improves femoral allograft healing by enhancing intramembranous bone formation at the graft–host junction. J Bone Miner Res 2012; 27(1): 26-37.

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