

چند نکته اختصاصی در استئومالاسیهای ایران

دکتر صادق پیروز عزیزی *

استئومالاسی (***) که قدماً آن را راشیتیسم بزرگسالان می نامیدند اسمی بی مسماست و بهمین دلیل J. Bauer پیشنهاد کرده است که بیماری بنام استئوپاتی محروم از کالسیوم - Osteopathie (Calciprive) ساخته شود (۳ و ۱) بعقیده Albright اختلالی کیفیتی و مربوط به سوء اخاذی مواد معدنی است (Demineralisation Decalcification) که گاهی نیز با اختلال کمیتی همراه میگردد (Osteoporose) که جدیداً De Sèze آنرا Osteoporomalacie نامیده است و اینک قرابت بین دو کیفیت به اثبات رسیده است (۷ و ۶) قدماً بیماری را با تجویز روغن ماهی معالجه می کردند (۸) و امروز کسی منکر نیست که کارانس ویتامین D مولد نوع شایع این بیماری می باشد، بطوریکه میتوان گفت که کارانس ویتامین D جذب روده کالسیوم و فسفر را کم میکند لهذا از لحاظ معدنی امکان استخوان سازی که بشکل Hydroxylapétite انجام میگردد دچار اشکال میگردد. ولی انواع دیگر بیماری با سبب معلوم و مجهول نیز وجود دارد.

A) تشخیص استئومالاسی .

اول) تشخیص مثبت: استئومالاسی را با علائم زیر مشخص میسازند:

الف) از لحاظ کلینیک:

۱) سنکینی، خستگی و درد محل اتصال عضلات بخصوص عضلات کشاله ران این علائم باتلاش بیمار اشتداد مییابد .

۲) حرکت مانند اردک: (Dandinement) پاتوزنی این رقم راه رفتن اینستکه بیمار سعی میکند به کشاله ران خود فشاری وارد نیآورد.

* - استاد دانشکده پزشکی

** - راشیتیسم مربوط بموقع رشد استخوان و استئومالاسی مربوط با استخوان متوقف است

بین این دو کیفیت راشیتیسم دیررس و استئومالاسی جوانها قرار دارد.

(ب) از لحاظ پاراکلینیک.

- ۱- در صورت فقدان عکس العمل پارائیروئید که در بیماری معمول است هیپوکالسمی ظاهر میشود و لهذا علائم تنائی موجود است در غیر اینصورت مقدار کالسیوم خون طبیعی است.
- ۲- زیادی فسفاتاز الکالن
- ۳- تغییر شکل استخوانها بخصوص در لکن خاصره (لکن بشکل قلب کارت بازی و فسه شبیه به ساعت ریگی).
- ۴- مناطق شکستگی کاذب معروف به مناطق Milkman Looser لکن- استخوانهای اندام پائوژنی این مناطق عبارتست از فشار عروق بر استخوانهاییکه مورد تحمیل قرار میگیرند.
- ۵- نخفیف یا از بین رفتن کلسیوری در موقع استراحت که با عکس العمل *Sulkowich واضح میشود.

۵۵) تشخیص سببی .

مدتها محققین عقاید چو وهمکارانش را در دخالت کالسیوم-فسفور و ویتامین D بعنوان تنها مولد استئولاماسی قبول داشتند ولی امروز چند سبب داشتن بیماری امری مسلم شده است لهذا از لحاظ اینولوژی باید دستهای بعدی را درمد نظر داشت:

الف- استئومالاسی بعلت سوء تغذیه در این دسته همواره مقدار فسفاتاز الکالن بالاتر از مقدار طبیعی است و شامل سه گروه زیر است:

گروه اول- کمبود ویتامین D جذب کالسیوم و فسفور را مختل میسازد.

گروه دوم- امراض گوارشی مانند Steatorrhee، کلیت قرحہ، فیستول معدی و برداشتن مقداری از روده- ترشح کم صفرا، نارسائی لوزالمعده.

گروه سوم - مواردیکه جذب فسفاتها مختل می شود مثلا در موارد تجویز آلومین - آهن و غیره .

* عکس العمل سولکوویچ

ادرار - ۵ میلی لیتر

اکسالات دامونیوم - ۲/۵ میلی لیتر

اسید اکزالیک متبلور ۲/۵ میلی لیتر

اسید استیک Glacial ۵ میلی لیتر

آب مقطر ۱۵۰ میلی لیتر

بسته بمقدار کالسیوم کدورت بیش و کم واضحی ظاهری می گردد که با (++) و (+++) .

تا (+++++) مشخص مینمایند.

ب) استئومالاسی‌های غیر ویتامینی شامل پنج گروه زیر:

گروه بک) بعلت اختلال اعمال کلیه با تقسیمات زیر:

I- **گلوهور و لوپاتیها** همراه با **ادر ارضاف و شفاف و هیپوکالسمی** - در این حال فسفور ادرار کم و فسفور خون ازدیاد می‌یابد بدن جذب مجدد لولهٔ فسفور را تقلیل میدهد و دفع فسفور را از مدفوع زیاد میکند مرحله ابتدائی این عمل بعلت هیپرپاراتیروئیدسم می‌باشد در نتیجه هیپر استئو- کلازی و استئوفیروز ایجاد می‌گردد: (هیپرپاراتیروئیدسم ثانوی) فسفور مدفوع از راه روده کالسیوم را بدنال میکشاند بالنتیجه استئومالاسی. به استئوفیروز اضافه می‌گردد (۱۰)

II- توپولوپاتیها

۱) هیپرکالسمی اوریدیوپاتیك است که اغلب مولد لیتیاژونفر و کالسینوز است.

۲) اسیدوز لوله‌ای که کلیه قدرت تهیه ادرار اسید را ندارد (یون H^+ و آمونیاك درست نمی‌کند و یکریباتها را با اندازه کافی جذب نمی‌نماید) در این رقم اسیدوز کهنه فسفور کمتر جذب می‌شود و هیپرکلرمی، هیپوکالسمی و هیپوفسفانمی وجود دارد.

۳- سندروم Fanconi اغلب ارثی و گاهی اکتسابی است در این بیماری هیپوفسفانمی خیلی شدید است اغلب با کالیکوزوری آمینو اسیدوری و هیپرکلرمی لهذا اسیدوز کهنه همراه است
۴- مقاومت جنینی به ویتامین D که شاید يك رقم دیابت فسفاتی باشد در این بیماری کلیه علائم هیپرپاراتیروئیدی وجود دارد لهذا به هیپرپاراتیروئیدسم کاذب معروف شده است بیماران قد کوتاه دارند و هیپوفسفورمی آنان با تجویز ویتامین بهبود نمی‌یابد.

گروه دوم) اختلال آندوکرینی - هیپرپاراتیروئیدی* و نارسائی تیموس - کم کاری سورنال و هیپر تیروز (۱۱)

گروه سوم) هیپوفسفانازی - تنها شکل استئومالاسی است که با هیپرکالسمی و هیپوکالسمی اورید همراه است.

گروه چهارم) هیپر ویتامینوز D که مکانیسم آن در تولید استئومالاسی معلوم نیست.

گروه پنجم) استئومالاسی با علت نامعلوم.

سوم - تشخیص افتراقی

استئوپوروز، استئودیستروفی بعلت هیپرپاراتیروئیدی، روماتیسم، نئوپلازی و آرتروز با استئومالاسی گاهی وجه تشابهی دارند.

* در اختلال متابولیسم کالسیوم و فسفور بعضی مجهول گاهی هیپر تروفی تکافوئی بوجود نمی‌آید و فسفور راه روده را برای دفع انتخاب می‌کند (Enterogène) در این وضعیت است که يك استئومالاسی حقیقی پیدا میشود که از لحاظ کلینیک و هیستولوژی و حتی انوپسی قابل اثبات میباشد

۱ - در ایران اغلب استئوپوروز با استئومالاسی همراه است و بنظر میرسد چون کمی تغذیه کلی است هم بستر معیوب است و هم معدن برداری نسج استئوئید (۴-۵) و لهذا اجتماع دوسندرم منطقی است.

۲ - هیپرپاراتیروئیدی واضح بعلت تغییرات پاتولوژیائی و منظره کیستی استخوان با استئومالاسی اشتباه میشود ولی گاهی همانطور که متذکر شد اگر فسفر از روده دفع شود استئومالاسی همراه همین پاراتیروئیدی است و فقط بزل استخوان افتراق دو بیماری را ثابت خواهد کرد.

۳ - در روماتیسم زیادی سرعت ته نشینی اریتروسیتها و درد استراحت و صبحگاهی و نوزم مفاصل موجود و بالاخره عکس العملهای اختصاصی ایمونولژی مرض را روشن و تکلیف مریض و طبیب را معلوم میسازد.

۴ - در تئویلازی خواه کارسینوم، رتیکولو آندونلیوم منتشر یا میلوم متعدد و خواه متاستاز کارسینوم نباید گول زیادی سرعت سدیماناسیون را خورد و اگر روماتیسم مشخص در کار نیست باید به بزل استخوان مراجعه کرد و مرض را روشن نمود.

۵ - درد آرتروز کاملاً بدرد استئومالاسی شباهت دارد ولی استئوفیتوز و فقدان منطقه لوزر بآسانی قادر به افتراق این دو کیفیت است.

B - پیشرفت

در ایران استئومالاسی اغلب اوقات به بهبودی کامل منتهی میشود در این موقع کالسیوری زیاد میشود در ابتداء تست سولکوویچ يك + را نشان میدهد و بعد بتدریج به مقدار دفع افزوده می شود و این کیفیت غنای استخوان را از لحاظ کالسیوم نشان میدهد فسفاتهای غیر آلی خون نیز بالا میروند درد و خستگی تخفیف می یابد - مناطق اعاده و اصلاح (Reaniement) استخوان واضح تر میشوند و کم کم این مناطق مرمت میشوند و شکل Cal پیدا میکنند در اینحال فسفاتاز آلكالین بحال عادی برمی گردد و بهترین علامت بهبودی بیماری را ظاهر میسازد.

گاهی اوقات مداوای کتابی و معمولی به نتیجه نمیرسد باید بیمار را از لحاظ کمی هورمون و پروتئین و حتی ویتامین تراپی بخصوص ویتامین C تقویت کرد - این دسته بیماران معمولاً به استئوپوروز نیز دچار هستند.

استئومالاسی خطیر بندرت دیده میشود؛ در اینحال معمولاً بیماران به یرقان کهنه (۱۷) و استئوپوروز پیران فر توت دچار هستند.

معالجه

۱ - وضعیت و کیفیت زندگی بیماران باید در وهله اول اصلاح شود مانند ترك افیون و مشتقات آن و تغییر شغل و غیره.

۲ - در وهله دوم در استئومالاسی معمولی که کارانس کالسیوم خواه از لحاظ واردات خواه بعلت کمی ویتامین D در کاراست^۱ باید به ویتامین تراپی شدید و تجویز کالسیوم از طریق خوراکی و غذایی متوسل شد، افزوده رقم استرول مختلف که خاصیت ضد راشیتیسمی و استئومالاسی را دارند موجود است که مهمترین آنها انواع ویتامین D_۲ و D_۳ هستند.

ویتامین D_۲ - (کالیفرول و یوسترول و ارگوسترول اشعه خورده است) امروز جای خود را بویتامین D_۳ داده است - این ویتامین را که ۷ دهیدروکلسترول فعال شده است از روغن ماهی بدست می آورند. ویتامین D_۲ محلول در روغن را بعلم بطی جذب پس از تزریق و عدم جذب در امراض روده فقط درموارد استمرار استعمال میکنند ولی نوع محلول در الکل بخصوص محلول در آب دارد که نوع ارجح آن بشمار میرود نوع اخیر را حتی در ورید نیز می توان تزریق کرد. ۱- درمواقع اضطرار ۹۰ میلیگرم از D_۲ و یا ۶۰ میلیگرم از D_۳ در عضله تزریق میشود و هرروز کالسیوم ادرار اندازه گیری میگردد همینکه دفع قوس نزولی^۲ پیدا کرد وعکس العمل سولکوویچ ادرار را کدرنکرد تزریق تجدید میگردد معمولاً این کیفیت ۴ تا ۶ هفته بعد از تزریق اتفاق می افتد مقدار تزریق ۳۰ میلیگرم از D_۳ تا ۴۵ میلیگرم از D_۲ است و بدین ترتیب خطر هیپر ویتامینی موجود نخواهد بود^۳

۲ - پس از اصلاح حالت عمومی محلول های روغنی ارجحند و هر سه ماه یک تزریق کفایت می کند .

۳ این مداوا آنقدر دنبال خواهد شد که تغییرات خونی اصلاح شود و کال استخوان مستقر گردد بخصوص فسفاتاز آلکالن بمقدار طبیعی برگردد نتیجه مداوا معمولاً خوب است و پس از سه ماه مداوای استمراری بکلی مستقر میشود.

در استئومالاسی غیر ویتامینی

۱ - در نارسائی کلیوی کلومرولی با تزریق مکرر مقدار کم ویتامین D_۳ مثلاً ۳۰ میلیگرم چون در نارسائی کلیوی دفع کالسیوم از ادرار مختل است نظارت درمقدار کالسیوم خون که از ۹ تا ۱۱ میلیگرم در ۱۰۰ میلی لیتر تجاوز نکنند میتوان مداوا را شروع وبعدها با: Dihydratichystrol (A.T.10 Bayer) مداوا را ادامه داد وبفردی این دارو را تجویز کرد که مقدار کالسی را در حدود ۱۰۰ میلی گرم در لیتر نگاه دارد.

- ۱ - بدن بزرگسالان به ۱۰۰۰ واحد ویتامین D در روز احتیاج دارد
- ۲ - در مقابل ۱-۲ گرم تا ۱-۴ گرم احتیاج بدن بکسیم این ماده هر روز ۳۰۰ میلی گرم از ادرار و مقدار بیه از مدفوع دفع میشود .
- ۳ - پلی پسی و پلی اوری ، اسهال ، استفراغ ، دفع کالسیوم بمقادیر فونالماده از علائم مسمومیت با ویتامین D محسوب میشود .

در توپولوپاتیها:

الف - مبتلایان به هیپرکالسی اوری ایدوبواتیک که بیماران با تغذیه زیاد مواد محتوی کالسیوم مبتلا به لتیاز و بسا تغذیه کم این مواد به استئومالاسی دچار میشوند باید مانند استئو-مالاسی معمولی تحت مداوا قرار گیرند .

ب - در اسیدوز کلیوی لوله که ذخیره قلیائی تقلیل یافته است و همراه هیپوکلرمی، هیپو-کالیمی و هیپو فسفاتمی است باید علاوه بر ویتامین D و کالسیوم معمولی اسیدوز را بسا تجویز قلیائیهها تعدیل کرد .

داروهاییکه معمولا تجویز میشوند عبارتند از بیکربنات دوسدیم - بیکربنات دوپتاسیم و سترات دوپتاسیم محلول Shohl (اسیدسیتریک ۰۱۴ گرم سترات دوسدیم ۰۹۸ گرم آب مقدار کافی نایک لیتر) یا ۱۶۶ مولار در این مورد مفید میباشد مقدار تجویز بستگی به نتیجه مطلوب دارد ج - سندرم Fanconi را نیز مانند اسیدوز مداوا میکنند .

د - در استئومالاسی مقاوم بویتامین D (دیابت فسفاتی) مقدار ویتامین را باید دوچندان نمود و مثلا روزانه پنج میلیگرم تزریق کرد تا کالسیوم در ادرار دیده شود و بعد مقادیر استمراری تجویز نمود، ویتامین D₃ دودفعه در هفته، متأسفانه بهبود نسبی بیماران بمحض توقف دارو از بین میرود و بیماری به سیر لایتغیر خود ادامه میدهد.

ه - در هیپوفسفاتازی مداوا مؤثری را نمی شناسیم

D در ایران (۱۳-۱۴) و شاید ممالک دیگر مانند هندوستان (۱۵) - افغانستان (۱۶) و شمال آفریقا و غیره استئومالاسی بشیوع دیده میشود .

آمار بیمارستانهای طهران اگر معلوم شود با وجودیکه اغلب این رقم بیماران که باید مدتها تحت درمان باشند بعقل کمی تختخواب بستری میشوند شاید استئومالاسی بیش از ۵ درصد کلیه مراجعین را تشکیل دهد - آمار مسلم پنج سال اخیر نشان میدهد که در بخش پزشکی یک دودرصد بیماران بستری استئومالاسی داشتهاند - سال قبل در پنج بخش پزشکی - عفونی - اعصاب ۲۵ بیمار مبتلا به استئومالاسی بستری و تحت درمان بوده اند - اغلب بیماران از شرق ایران (استان خراسان و کرمان) مراجعه کرده اند .

سبب استئو مالاسی بیماران بطور مسلم تشکیل غیر کافی ویتامین D زیر پوست نیست (Anhelie) ولی: اول قسمت عمده به فقر پروتئینی مبتلامیباشند، بدیهی است در این وضعیت ماده Osteoide نقصان دارد . و بستر استخوان برای پذیرفتن هیدروکسیل آپاتیت حاضر نیست چون اگر اتیوپاتوژنی استئومالاسی را به کمبود ویتامین D و دفع کالسیوم و فسفور از راه روده و کلیه - و بدی جذب این مواد و نارسائی دستگاه منظم کننده هوموری و هورمونی مربوط به کالسیوم

و فسفور محدود سازیم بستر استخوانی را یعنی محل مصرف این مواد که صد در صد مربوط به واردات غیر کافی پروتئین و جنس نا مرغوب پروتئین استخوان یعنی ماده Osteoide است فقط از نظر فسفاتاز مورد مطالعه قرار دهیم حلقه اتیوپاتولوژی کامل نخواهد شد بخصوص که نزد اغلب بیماران Osteoporose با اختلال معدن گیری: (Mineralisation) همراه میباشد این رقم استئومالاسی در ایام قحطی و در نارسائی هورمون جنسی بارها مورد توجه قرار گرفته است (۱۷-۱۸) و همواره با طبیعی بودن مقدار فسفاتاز همراه است و همانطور که ملاحظه خواهید فرمود در معالجه بیماران کارانس پروتئینی همیشه مد نظر ما بوده است و این کیفیت را همانطور که گفتیم Osteoporomlacie - De Seze نامیده است.

محققین شوروی نیز بعلمت تحقیقات عمیق Y.M Lepsky در شیوع استئوپوروز در مرض Rickets و اینکه اشعه اولتر اوپوله را در بهبود بیماران مؤثر ندیده‌اند در عدم دخالت ویتامین D و بیمصرف ماندن این ویتامین در تولید بعضی از انواع راشیتسم استئومالاسی کاملاً با این طرز تعقل و تفکر موافق میباشند (۱۹ مکرر)

دوم - قسمت دیگر بیماران ما مبتلا به استعمال افیون و شیره میباشند.

سوم - دختران جوان قالی باف نیز يك قسمت دیگر را تشکیل میدهند.

بدین ترتیب تابلوی بعدی را که اجتماعی از عقاید Duncan و (۲۰) De seze است میتوان با اضافه کردن معایب بستر (سج استوئید) تکمیل کرد و استئومالاسی را از لحاظ اتیوپاتولوژی به پنج دسته بزرگ تقسیم نمود.

۱- کمبود واردات - پرهیز کنندگان از شیر، گوشت و استئومالاسی زمان قحطی.

ب- اختلال جذب کمبود ویتامین D در افرادیکه از چربی حیوانی و آفتاب پرهیز میکنند،

فقدان شیره معده - قطع معده و دوازدهه وروده.

ج- اختلال دفع (استانوره) ۱- شکل لوزالمعده: (زیادی اسید کردار مدفوع).

۲- Sprue (کمی اسید گراوزیادی چربیهای خنثی در مدفوع).

دریابت سفزی و کالسیومی - نفروپاتیها، هیپرپارا تیروئیدی ابتدائی یا ثانوی.

۱- کمبود پروتئین بعلمت کمی واردات - زیادی دفع -		بدی بستر
بدی نصب		د- اختلال نصب
۲- کمبود فسفاتاز		

ه - بدون علت معلوم - تریاک و غیره

۳ - در بیماران ایران که معمولاً استئومالاسی مربوط به کارانس چند جانبه است لهذا همواره همراه با استئوپوروز است (۱۸) و مداوای معمولی به هیچ نتیجه نمیرسد و حتی اگر استئو-

مالاسی مدت‌ها طول بکشد و فسفاتاز آلکالن بالا نباشند هیچ گونه مداوا نتیجه مطلوب نمی‌دهد شرط اساسی بهبود در وهله اول اکتشاف بموقع مرض و تداوی شدید و سریع بیماری است. در وهله دوم ترك كسب و كار نا مناسب و عاداتهای موزی و سموم جزو واجبات محسوب میشود.

بالاخره حرکت، وضع پوست بدن در مقابل هوا و آفتاب، تغذیه مرکب از کلیه انواع غذا - تجویز پروتئین همراه آنابولیزانها و حتی هورمونهای مختلط جنسی - کالسیوم و ویتامین های B و C و بخصوص D به ترتیبی که گفته شد طی پانزده سال اخیر که متوجه ازدیاد استئومالاسی و جنبه اختصاصی بیماری در ایران شده ام شرح مختصر حال دو بیمار را واجب میدانم:

اولی که خانم منسی و از اهل همدان بود بهیچ وسیله بهبود حاصل نکرد و وقتیکه او را از تدخین تریاک بر حذر کردیم و ترك عادت کرد طیعه بهبودی شروع شد و یکماه قبل از حالتش جويا شدم و درعین سلامتی است.

دومی زن جوانی بود که بتداوی معمولی مقاومت میکرد و پس از تزریق استروفرم حس بهبودی کرد و بیماری تا بهبودی کامل بسرعت پیش رفت.

درخاتمه تصور می‌رود که اگر از صدمات و زحماتی که تجویز داروهای ضد درد بخصوص کورتیکوئیدها برای بیماران مبتلا به استئومالاسی تولید می‌کند صحبتی نکنیم مذاکره ما به نقص اساسی و کلی دچار خواهد بود.

در این اواخر اغلب صحبت از اخته کردن زنان برای جلوگیری از استئومالاسی مطرح شده است و بعلمت تضاد تجویز هورمونهای جنسی و قطع تخم‌ها عیب کار رامند کر می‌گردند او را کتومی و هیسترکتومی را که Fochier (۲۱) پیشنهاد می‌کرد بعلمت جلوگیری از آبستنی زنانیکه در سرحد فقر کالسیومی قرار می‌گرفتند منم نمر بود این افراد همانطور که متذکر شدیم در (۱۴) و (۱۶) ایران و افغانستان و هندوستان بشیوع دیده میشوند ولی زنانی هستند که در موقع آبستنی بعللی که برای ما روشن نیست به هیپوپاراتیروئیدی مبتلا نمی‌شوند و علائم تنائی خفیف دارند. (۱۴)

نتیجه

- ۱- در این مقاله نویسنده اسباب استئومالاسی و تقسیم بندی دندان از امریکا و دوساز فرانسه را تحت مطالعه قرار میدهد.
- ۲- در خصوص اینکه کمبود ویتامین D و نقصان تابش آفتاب قادرند به توجیه شیوع استئومالاسی در این دو مملکت نیست موافق است.
- ۳- پیشنهاد می کند که به اختلالهای سه گانه : واردات - جذب و دفع اختلال نصب بستر استخوانی باید اضافه گردد.
- ۴- تصور می کند که با وجود اضافه کردن قسمت اخیر علل مرموز دیگری در پیدایش استئومالاسی که گفتند به اسانسیل معروف است وجود دارد که باید روشن گردد.

Bibliographie

- 1- Hans Jesserer : L'osteomalacie , Documenta rhuematologica , Geigy, 14.
- 2- Abbot : Mollities Ossium, Boston med . surg. 1, 93, 72, 1875.
(Cit  par Sherman; J. Bone It. Surg., 32A. 193, 1950)
- 3- Bauer, J. : Wien, Klin, Wschr., 25, 1780 , (1912)
- 4- Albright, F., et etc. : The parathyroid glands and metabolism bone disease, Baltimore (1948) .
- 5- De Seze : Congres de therapeutique Naple, 1961.
- 6- Trousseau, A. : Clinique med. de l'Hotel - Dieu de Paris, Vol; III, 387, 1868.
- 7- T.A. et Lasegue : Du rachitisme et de l'osteom. Compares, un med. 4, 314, 1850.
- 8- Schutte, D. : Archive med. Erfahrung 2, 79, 1824.
- 9- Chu, H. I. et Coll. : Calcium and Phosphorus metabolism in Osteoma. further studies on vitamin D action J. clin.invest, 19, 349, 1940.
- 10- Courvoisier, B. : Osteom. et rein, Helv. med. acta, 18, 503, 1951.
- 11- Erdheim, J. : S. B. Akad.Wiss.Wien, 116, 3e partie, 1953
- 12- H enicke, E. : Samml. Zwangl. abhandl. nerven - u. Gisteskrankh., 5, 1. 1905.
- 13- Azizi et Djad-Babai : Thes  de Tehran, 1947.
- 14- Azizi et Samyan, N. : Th ese de Tehran, 1956.
- 15- Chakrabarty, M. L. : Calcata med. J; 41, 203, 1944.
- 16- Boissier J; et etc. : Rev. med. moyen Orient , 51-73, 1953.
- 17- Azizi; Delsali; Sarlaty, : Rev. med. moyen Ori nt; 4, 85, 1958.
- 18- Bessonova M. , Rickets Foreign language publishing Moscow.
- 19- Duncan G. : Disease of the m etabolism.
- 20- Fochier, A. : Lyon med; 31, 393, 1879.