



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

بیان بیش از حد پذیرنده ویتامین D در سلول استخوان ساز (osteoblast) و استئوسیت ها مانع از بین رفتن استخوان در زمانی می شود که فرد دچار کمبود D شده است.

عنوان انگلیسی مقاله :

Vitamin D receptor overexpression in osteoblasts and osteocytes prevents bone loss during vitamin D-deficiency



توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.



بخشی از ترجمه مقاله

4- بحث و گفتگو:

4. Discussion

The effects of vitamin D-depletion on bone volume of WT mice were consistent with our previous report in rats [23]. WT mice with low serum 25D levels exhibited reduced cortical and trabecular bone volume compared to vitamin D-replete mice. Interestingly, this occurred without changes to serum 1,25D or PTH levels, osteoclast recruitment or trabecular numbers. Rather, reduced bone formation rate, periosteal expansion and reduced trabecular thickness were responsible for this bone loss, suggesting that young mice fed a vitamin D deficient diet with high dietary calcium intake fail to accrue normal levels of cortical bone, rather than lose bone mass through bone resorption. Our data indicate that a serum 25D levels greater than 26 nmol/L is required to maintain bone volume in WT mice under these circumstances. We have previously shown that serum 25D levels are an important determinant of trabecular bone mineral volume in rats when fed an adequate level of dietary calcium, and only when serum 25D levels were above 80 nmol/L was peak bone mineral volume achieved [4,5]. More recently, we also showed that in the presence of a low calcium diet and high 1,25D levels, peak bone mineral volume could not be achieved despite high serum 25D levels [24].

اثرات کاهش ویتامین D در حجم استخوان موش‌های WT در توافق با گزارش قبلی ما در مورد موش‌ها بوده است. موش‌های WT با میزان کم سرم 25D در مقایسه با موش‌های تغذیه شده در گروه غنی از ویتامین D، کاهش در حجم استخوان بیرونی و میله‌ای خود بروز دارند. جالب این که، این اتفاق بدون تغییر در سطح سرم 25,1D یا PTH، تعداد سلول‌های میله‌ای یا تجدید نیروی اتوکلاست (سلول جذب کننده‌ی بافت برای تشکیل استخوان)، رخ می‌دهد. بلکه، میزان کاهش تشکیل استخوان و رشد ضریع استخوانی و کاهش ضخامت استخوان میله‌ای باعث از بین رفتن استخوان بوده و این نشان می‌دهد که موش‌های جوانی که با رژیم غذایی دچار کمبود ویتامین D با مصرف بالای کلسیم خوراکی، تغذیه شدند، به جای از دست دادن توده‌ی استخوانی از طریق جذب مجدد استخوان، برای افزایش سطح نرمال استخوان غشایی با شکست مواجه شدند. داده‌های ما نشان دهنده‌ی این است که میزان سرم 25D بیشتر از 26 nmol/L برای حفظ حجم استخوان در موش‌های WT در چنین شرایطی لازم شد. ما قبلاً نشان دادیم که سطح سرم 25D دترمینان مهمی برای حجم مواد معدنی استخوان میله‌ای در موش‌ها در زمانی می‌باشد که با سطح کافی از کلسیم خوراکی تغذیه شوند، و تنها زمانی سطح سرم 25D بالای 80 nmol/L بود که حجم مواد معدنی استخوان به اوج رسیده باشد. اخیراً، نشان دادیم که در حضور مقدار کم کلسیم و سطح بالای 25,1D، اوج حجم مواد معدنی استخوان را نمی‌توان علی‌رغم وجود سطح بالای سرم 25D به دست آورد.



توجه!

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

برای جستجوی جدیدترین مقالات ترجمه شده، [اینجا](#) کلیک نمایید.