

تحقیقی

علل کاهش تراکم استخوان بیماران مبتلا به استئوپروز و استئوپنی

دکتر ناصر آقا محمد زاده^۱، دکتر فرزاد نجفی پور*^۱، دکتر امیر بهرامی^۲، دکتر میترا نیافر^۱، دکتر لیلا بگلر^۳
دکتر حمیده حاجی افراری^۴، دکتر اکبر علی عسگرزاده^۵، دکتر مجید مبصری^۱

۱- فوق تخصص غدد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۲- فوق تخصص غدد، استاد گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۳- متخصص زنان و زایمان، تبریز. ۴- پزشک عمومی، مرند. ۵- فوق تخصص غدد، دانشیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

چکیده

زمینه و هدف: استئوپروز شایع‌ترین بیماری متابولیک استخوان است که با کاهش استحکام استخوان مشخص می‌شود. این مطالعه به منظور ارزیابی فراوانی عوامل مؤثر در کاهش تراکم استخوان و علل ثانویه مؤثر در ایجاد استئوپروز انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی مقطعی روی ۱۰۵ بیمار (۷۶ زن و ۲۹ مرد) مبتلا به کاهش تراکم استخوان که طی سال‌های ۸۵-۱۳۸۲ به درمانگاه غدد بیمارستان سینای تبریز مراجعه نمودند؛ انجام شد. تاریخچه بیماری و یافته‌های آزمایشگاهی بررسی و نتایج با نرم‌افزار آماری SPSS-14 و آزمون آماری کای اسکوتر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۱۰۵ بیمار مبتلا به کاهش تراکم استخوان ۵۵ درصد استئوپروز و ۴۵ درصد استئوپنی داشتند. میزان دریافت روزانه کلسیم در ۶۳/۸ درصد بیماران کمتر از ۴۰۰ mg، در ۳۱/۹ درصد بیماران بین ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ mg و در ۳/۴ درصد بیماران بالاتر از ۱۰۰۰ mg بود. متوسط کلسیم سرم بیماران ۹/۵±۰/۶ mg/dL بود. متوسط غلظت سرمی ویتامین D ۳۷/۱±۰/۴۵ nmol/L بود و ۶۱/۲ درصد بیماران درجانی از کمبود ویتامین D داشتند. ۳۳/۳ درصد بیماران دارای استئوپروز ثانویه بودند. بیمارانی که استئوپروز اولیه داشتند؛ ۱۱/۳ درصد مبتلا به هیپرکلسیوری بودند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که کاهش تراکم استخوانی در زنان بیشتر بود و میزان دریافت موثر کلسیم در این بیماران کم بوده است. لذا با مصرف غذاهای سرشار از کلسیم و غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D تا حدود زیادی از ایجاد و پیشرفت استئوپروز جلوگیری خواهد شد.

کلید واژه‌ها: تراکم استخوان، یانسگی، پوکی استخوان، ویتامین D، استئوپنی

* نویسنده مسؤل: دکتر فرزاد نجفی پور، پست الکترونیکی: najafipourf@tbzmed.ac.ir

نشانی: تبریز، بیمارستان امام رضا (ع)، بخش غدد درون ریز، تلفن و نمابر: ۳۳۵۷۸۵۰ (۰۴۱۱)

وصول مقاله: ۸۶/۱۲/۶، اصلاح نهایی: ۸۷/۹/۲۰، پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۲۳

مقدمه

پوکی استخوان با کاهش توده استخوانی و بهم خوردن اجزاء و تشکیلات بافت استخوان مشخص می‌شود (۱). مشخصه پوکی استخوان کاهش ماده معدنی استخوان به موازات ماتریکس استخوان است؛ به طوری که مقدار استخوان کم شده ولی ترکیب استخوان طبیعی باقی می‌ماند (۲). پوکی استخوان بیماری شایعی است که زنان و مردان را درگیر می‌کند و نسبت ابتلاء زنان به مردان حدود ۳ به ۱ می‌باشد (۳). با وجود این که در بیشتر بیماران مبتلا به کاهش تراکم استخوانی عامل آشکاری در ارتباط با این بیماری وجود ندارد؛ اما علل بسیاری وجود دارد که شکل ثانویه این بیماری را موجب می‌شوند. این عوامل شامل تعدادی از درمان‌های دارویی و برخی اختلالات بالینی از قبیل هیپرپاراتیروئیدسم، هیپرتیروئیدی، افزایش کورتیزول سرم، تعدادی از اختلالات گوارشی و بسیاری مسائل دیگر است (۴). استئوپروز بیماری شناخته شده‌ای است که بیش از ۷۵ میلیون نفر را در اروپا، ژاپن و آمریکا مبتلا کرده و فقط در اروپا و آمریکا بیش از ۲/۳ میلیون شکستگی در سال ایجاد می‌کند (۳). پیشگیری از استئوپروز و شکستگی‌های مرتبط با آن اساس سلامت، کیفیت زندگی و استقلال افراد مسن است (۱).

بهبود روش‌های تشخیصی طی دهه گذشته این امکان را به وجود آورده است که بیماری قبل از ایجاد شکستگی تشخیص داده شود. اساس تشخیص اندازه‌گیری دانسیته ماده معدنی استخوان است که براساس توصیه‌های کمیته سازمان بهداشت جهانی تعریف می‌شود (۱).

این مطالعه به منظور ارزیابی فراوانی عوامل مؤثر در کاهش تراکم استخوان از جمله خصوصیات فردی و علل ثانویه مؤثر در ایجاد استئوپروز و مقایسه علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی انجام پذیرفت.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی مقطعی در حد فاصل فروردین ۸۲ لغایت فروردین ۸۵ به مدت ۳ سال در کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینای تبریز انجام شد. جامعه مورد مطالعه شامل تمامی بیماران ارجاعی به کلینیک غدد بیمارستان سینا با تشخیص استئوپنی و استئوپروز بود که ۱۰۵ بیمار را شامل

می‌شدند. برای تمامی بیماران دانسیتومتری به روش DXA (Dual-energy X-Ray Absorptiometry) انجام شده بود و بیماری‌های وارد مطالعه شدند که T-score لومبار یا فمورال آنها کمتر از -۱ بود. براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی بیماران به دو گروه کلی استئوپنی ($T\text{-score} > -2/5$) و استئوپروز ($T\text{-score} \leq -2/5$) تقسیم شدند. همچنین بیماران به دو گروه کلی استئوپروز اولیه و استئوپروز ثانویه تقسیم و خصوصیات این دو گروه با هم مقایسه شد. بیماری‌های در گروه استئوپروز اولیه قرار گرفتند که سابقه عمل جراحی برداشتن تخمدان‌ها، عدم تحرک طولانی مدت (بیشتر از ۳ ماه)، سابقه ابتلاء به تیروتوکسیکوز، هیپرپاراتیروئیدسم، آرتروز روماتوئید، بیماری انسدادی مزمن ریوی و بیماری التهابی روده و سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید و لووتیروکسین را نداشتند.

شرح حال کاملی از بیماران در مورد سابقه مصرف سیگار و الکل، میزان مصرف لبنیات، وضعیت قاعدگی، سابقه بیماری‌های قبلی، سابقه مصرف داروها، سابقه شکستگی در خود فرد و یا بستگان نزدیک، سابقه ابتلا به پوکی استخوان در بستگان نزدیک، سابقه عدم تحرک طولانی مدت و وجود دردهای استخوانی اخذ شد. برآورد میزان مصرف کلسیم براساس میزان مصرف غنی کلسیم شامل لبنیات و برخی سبزیجات انجام شد.

بیمارانی که میزان روزانه مصرف کلسیم در آنها کمتر از ۴۰۰mg برآورد شد؛ به عنوان بیماران با میزان مصرف کم کلسیم و بیمارانی که بیش از این مقدار ولی کمتر از ۱۰۰۰mg کلسیم مصرف می‌کردند؛ به عنوان بیماران با دریافت متوسط کلسیم محسوب شدند. بیمارانی که روزانه ۱۲۰۰mg - ۱۰۰۰mg کلسیم به صورت رژیم غذایی یا مکمل‌های دارویی مصرف می‌کردند؛ در گروه بیماران با دریافت خوب کلسیم قرار گرفتند. بیماران براساس غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به گروه‌های با کمبود شدید ویتامین D (کمتر از ۱۲/۵ nmol/l)، کمبود متوسط ویتامین D (۱۲/۵ - ۲۴/۹ nmol/l) و کمبود خفیف ویتامین D (۲۴/۹ - ۳۴/۹ nmol/l) و افراد با ویتامین D طبیعی (برابر یا بالاتر از ۳۵ nmol/l) تقسیم شدند.

نسبت‌ها با استفاده از آزمون کای اسکوئر محاسبه شد. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری با معنی تلقی شد.

یافته‌ها

۱۰۵ بیمار با کاهش تراکم استخوان مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۷۶ نفر (۷۲/۴ درصد) زن و ۲۹ نفر (۲۷/۶ درصد) مرد بودند. متوسط سن بیماران $53/5 \pm 15/7$ سال بود. مردان از نظر آماری به‌طور معنی‌داری جوان‌تر از زنان بودند ($P=0/025$).

در کل ۵۸ بیمار (۵۵/۲ درصد) مبتلا به استئوپروز و ۴۷ بیمار (۴۴/۸ درصد) مبتلا به استئوپنی بودند که در بین زنان ۵۵/۳ درصد مبتلا به استئوپروز و ۴۷/۷ درصد مبتلا به استئوپنی بودند. در بین ۷۶ بیمار زن، ۵۶ نفر (۷۳/۷ درصد) بعد از یائسگی و ۲۰ نفر (۲۶/۳ درصد) قبل از یائسگی مبتلا به پوکی استخوان شده بودند ($P<0/001$). در بین زنان استئوپروز بعد از یائسگی شایع‌تر از استئوپنی بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. در بین ۲۹ بیمار مرد ۹ نفر (۳۱ درصد)

معاینه بالینی بیماران شامل اندازه‌گیری قد و وزن بیمار و معاینه از نظر وجود کیفوز بود. افراد هر دو جنس براساس نمایه توده بدنی (BMI) به چهار گروه لاغر با نمایه توده بدنی کمتر از 20 kg/m^2 ، طبیعی با نمایه توده بدنی $20-24/9 \text{ kg/m}^2$ ، افزایش وزن با نمایه توده بدنی $24/9-29/9 \text{ kg/m}^2$ و چاق با نمایه توده بدنی مساوی یا بالاتر از 30 kg/m^2 تقسیم شدند. بررسی‌های آزمایشگاهی شامل شمارش کامل خونی، سطح سرمی کلسیم، فسفر و TSH در تمام بیماران انجام شد و محدوده طبیعی TSH $0/3-5/4 \text{ mu/l}$ در نظر گرفته شد. سطح سرمی هورمون پاراتیروئید، آلکالین فسفاتاز، $T4$ ، $T3$ ، $T3$ Uptake، Resin، ویتامین D، آلومین سرم و همچنین کلسیم ادرار ۲۴ ساعته و اسیدیته ادراری انجام شد. تحلیل‌های آماری این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS-14 انجام شد. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار و درصد گزارش شد. درجه اختلافات آماری بین

جدول ۱: مقایسه خصوصیات کلی جمعیت مطالعه شده به تفکیک جنس

ارزش P	مردان	زنان	تعداد
<0/0001	۲۹	۷۶	سن (سال)
0/025	48±18	55/6±14/3	وزن (کلیوگرم)
0/040	73/65±10/9	69/1±9/7	قد (سانتی متر)
<0/001	172/3±5/46	157/9±7/4	BMI (kg/m^2)
0/001	24/8±3/3	27/8±4/1	سابقه شخصی شکستگی استخوان
0/808	(24/1) 7	(27/6) 21	سابقه فامیلی شکستگی
0/347	(37/9) 11	(27/6) 21	سابقه فامیلی پوکی استخوان
0/514	(37/9) 11	(46/1) 35	سابقه مصرف الکل
-	(27/6) 8	-	سابقه مصرف سیگار
<0/0001	(48/3) 14	(10/5) 8	دریافت کم کلسیم
0/418	(55/2) 16	(67/1) 51	سابقه عدم تحرک طولانی مدت (>3 ماه)
0/750	(10/3) 3	(7/9) 6	سابقه ابتلا به بیماریهای مرتبط با پوکی استخوان
0/096	(27/5) 8	(23/6) 18	سابقه مصرف داروهای موثر بر تراکم استخوانی
0/034	(17/2) 5	(23/6) 18	وجود کیفور در معاینه بالینی
0/347	(6/9) 2	(14/5) 11	درد استخوانی
0/036	(62/1) 18	(82/9) 63	یائسگی
-	-	(73/7) 56	سابقه اواریکتومی
-	-	(10/7) 6	سابقه منوپوز زودرس (<45 سالگی)
-	-	(37/5) 21	سابقه آمنوره طولانی
-	-	(23/2) 13	T-score فمورال
0/492	-1/94±0/97	-1/77±1/17	T-score لومبار
0/485	-2/11±1/15	-2/29±1/09	Z-score فمورال
0/007	-1/94±0/76	-0/88±1/1	Z-score لومبار
0/364	-1/58±1/14	-1/38±0/94	

برای متغیرهای کیفی تعداد (درصد) و برای متغیرهای کمی انحراف معیار میانگین گزارش شده است.

جدول ۲: مقایسه خصوصیات بیماران مبتلا به استئوپروز اولیه و ثانویه

ارزش P	استئوپروز اولیه	استئوپروز ثانویه	
۰/۰۰۱	۷۰	۳۵	تعداد
۰/۴۵۵	۵۴/۳۲±۱۵/۹	۵۱/۹±۱۵/۴	سن (سال)
۰/۸۷۴	۲۶/۹±۴/۱	۲۷/۱±۴/۱	BMI (kg/m ²)
۰/۷۹۱	-۱/۸۳±۱/۱	-۱/۷۷±۱/۲۲	T-score فمورال
۰/۶۹۷	-۲/۲±۱/۱۹	-۲/۲۹±۰/۸۹	T-score لومبار
۰/۷۱۵	-۱/۰۲±۱/۰۶	-۱/۱۱±۱/۰۶	Z-score فمورال
۰/۷۵۲	-۱/۴۶±۱/۰۵	-۱/۳۹±۰/۹۰	Z-score لومبار
۱	۱۹(۲۷)	۹(۲۵/۷)	سابقه شخصی شکستگی
۱	۲۱(۳۰)	۱۱(۳۱/۴)	سابقه فامیلی شکستگی
۰/۶۷۸	۳۲(۴۵/۷)	۱۴(۴۰)	سابقه فامیلی پوکی استخوان
۰/۰۰۵	۲(۲/۸)	۴(۱۱/۴)	سابقه سنگ کلیه
۱	۱۵(۲۱)	۷(۲۰)	سابقه مصرف سیگار
۰/۴۰۷	۹/۵۲±۰/۵۹	۹/۴۱±۰/۷۵	کلسیم mg/dl
۰/۸۱۹	۳/۳۷±۰/۵	۳/۳۴±۰/۵۹	فسفر mg/ml
۰/۸۹۴	۱۸۹/۴۸±۹۴/۱	۱۸۶/۸۷±۷۴/۳۴	کلسیم ادرار (mg/d)
۰/۲۴۶	۳۴/۸±۱/۸	۴۶/۰۵±۵۵/۱۸	PTH (pg/ml)
۰/۷۱۶	۴۳/۸۸±۳/۱	۴۸/۴۵±۵/۲	vit D (nmol/L)
۰/۵۶۲	۲۱۰/۳۶±۷۹/۸۴	۱۹۹/۷۵±۸۴/۱	Alp (IU/L)

برای متغیرهای کیفی تعداد (درصد) و برای متغیرهای کمی انحراف معیار±میانگین گزارش شده است.

میانگین PTH بیماران $38/2 \pm 34$ ng/ml بود و ۱۰/۲ درصد بیماران PTH بالاتر از طبیعی و ۱/۷ درصد بیماران PTH کمتر از طبیعی داشتند. علت PTH بالا غیر از یک بیمار که هیپوپاراتیروئیدی داشت؛ کمبود ویتامین D بود. متوسط غلظت سرمی ویتامین D $37/1 \pm 37/1$ nmol/l بود که به تفکیک جنس در زنان و مردان به ترتیب $50/2 \pm 44/6$ و $50/2 \pm 44/6$ nmol/l در زنان بیشتر از مردان بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. ۶۱/۲ درصد بیماران در جاتی از کمبود ویتامین D (۲ درصد کمبود شدید، ۳۲/۷ درصد کمبود متوسط و ۲۶/۵ درصد کمبود خفیف) داشتند. سطح سرمی TSH در تمام بیماران اندازه گیری شد. متوسط TSH $1/61 \pm 1/6$ mu/l بود که به ترتیب در بین زنان و مردان $1/67 \pm 1/81$ و $1/44 \pm 0/99$ mu/l بود که از نظر آماری اختلاف معنی داری بین سطح TSH مردان و زنان وجود نداشت. در تمام مردان سطح سرمی TSH طبیعی بود. در بین زنان ۶۸ نفر (۸۹/۵ درصد) سطح سرمی TSH طبیعی، ۳ نفر (۳/۹ درصد) TSH کمتر از $0/3$ و ۵ نفر (۶/۶ درصد) سطح سرمی TSH بیشتر از $5/4$ mu/l داشتند. میانگین کلسیم ادرار ۲۴ ساعته در بین زنان $175 \pm 74/2$ mg بود.

بیشتر از ۶۵ سال و ۲۰ نفر (۶۹ درصد) کمتر از ۶۵ سال سن داشتند. در بین مردان ۵۵/۲ درصد مبتلا به استئوپروز و ۴۴/۸ درصد مبتلا به استئوپنی بودند. از نظر نمایه توده بدنی ۵/۷ درصد بیماران لاغر، ۲۵/۷ درصد بیماران در محدوده طبیعی، ۴۳/۸ درصد بیماران دارای اضافه وزن و ۲۴/۶ درصد بیماران دچار چاقی بودند. میزان دریافت روزانه کلسیم در ۶۳/۸ درصد بیماران کمتر از ۴۰۰ میلی گرم و در ۳۱/۹ درصد بیماران بین ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم و در ۳/۴ درصد بیماران بالاتر از ۱۰۰۰ میلی گرم بود. در مردان سیگاری برخلاف زنان سیگاری میانگین T-Score فمورال و لومبار به طور معنی داری پائین تر از مردان غیرسیگاری بود ($P=0/04$). ۲۱/۹ درصد بیماران سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید یا لووتیروکسین را داشتند. در ۱۳/۳ درصد بیماران کم خونی هیپوکروم میکروسیتیک یافت شد. متوسط کلسیم سرم بیماران $9/5 \pm 0/6$ میلی گرم بر دسی لیتر بود، ۴/۸ درصد بیماران کلسیم بالاتر از $10/7$ میلی گرم بر دسی لیتر و یک درصد آنها کلسیم کمتر از $8/4$ میلی گرم بر دسی لیتر داشتند. فقط یک بیمار مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی بود و در بقیه افرادی که کلسیم بالایی داشتند؛ هیپوپاراتیروئیدی رد شد.

جنس وجود داشت (۸). در مطالعه Cobayashi در نوجوانان برزیلی رابطه معنی‌داری بین افزایش نمایه توده بدنی و دانسیته استخوانی بالا وجود داشت (۹). افزایش وزن در نتیجه افزایش توده عضلانی و بافت چربی با ایجاد فشار مکانیکی بر روی بافت استخوانی و تولید هورمون‌های جنسی باعث تحریک استخوان‌سازی می‌شود (۱۰). در مطالعه Cobayashi کاهش فعالیت فیزیکی و عدم استفاده از شیر و سایر فرآورده‌های لبنی در ایجاد کاهش تراکم استخوان موثر شناخته شدند (۹). مطالعه ما روی بیماران مبتلا به کاهش تراکم استخوانی انجام شده بود که اکثر آنها عوامل خطر مهمی برای کاهش تراکم استخوانی داشتند. بنابراین عدم وجود ارتباط بین نمایه توده بدنی و دانسیته استخوانی در مطالعه ما قابل تعمیم نیست. از طرف دیگر اکثر بیماران در مطالعه ما کلسیم دریافتی بسیار پایینی داشتند و فقط ۳/۴ درصد میزان کلسیم رژیم غذایی شان کافی بود. میانگین غلظت سرمی ویتامین D در کل بیماران ما $45 \pm 37/1 \text{ nmol/L}$ بود و ۶۱/۲ درصد بیماران در جاتی از کمبود ویتامین D داشتند. در مطالعه بهرامی میانگین غلظت سرمی ویتامین D در کل بیماران $38/3 \pm 34/4 \text{ nmol/L}$ بود و ۶۵/۳ درصد بیماران در جاتی از کمبود ویتامین D داشتند که در بین دو جنس تقریباً یکسان بود (۱۱). با توجه به نقش ویتامین D در حفظ تراکم استخوانی در بزرگسالان انتظار داشتیم؛ شیوع کمبود ویتامین D در مطالعه ما که روی افراد مبتلا به پوکی استخوان انجام شده بود؛ بیشتر از شیوع کمبود ویتامین D در افراد سالم باشد. در مطالعه هاشمی‌پور که روی جمعیت سالم ساکن تهران انجام گردید؛ ۸۱/۳ درصد افراد در جاتی از کمبود ویتامین D داشتند و سطح سرمی ویتامین D در زنان بالای ۶۰ سال به‌طور معنی‌داری بیشتر از سایر گروه‌های سنی و جنسی بود (۱۲). در مطالعه Lips در ۵۹ فرد جوان و ۲۴ فرد سالخورده، فراوانی نسبی کمبود ویتامین D در مردان جوان ۷۳ درصد، در زنان جوان ۳۰ درصد و در افراد سالخورده ۹۳ درصد گزارش شد (۱۳). در اغلب مطالعات انجام شده کمبود ویتامین D در سالخورده‌گان به مراتب شایع‌تر از جوانان بود. دلیل اصلی این امر را کاهش قابلیت پوست سالخورده‌گان در ساخت ویتامین D در پاسخ به آفتاب دانسته‌اند (۱۳).

میانگین کلسیم ادرار ۲۴ ساعته در زنان قبل از یائسگی بیشتر از زنان یائسه بود ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. میانگین کلسیم ادرار در بین مردان $223 \pm 109 \text{ mg/d}$ بود. میانگین کلسیم ادرار ۲۴ ساعته در بین مردان قبل از ۶۵ سالگی بیشتر از مردان بالای ۶۵ سال بود و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/042$).

در این مطالعه ۳۳/۳ درصد بیماران علت ثانوی برای استئوپروز داشتند. در جدول یک خصوصیات کلی جمعیت مطالعه شده به تفکیک جنس آورده شده است. در جدول ۲ خصوصیات بیماران مبتلا به استئوپروز اولیه و ثانویه با هم مقایسه شده است.

بحث

در مطالعه ما ۷۲/۴ درصد بیماران زن و ۲۷/۶ درصد بیماران مرد بودند. در مطالعات دیگران نسبت ابتلاء زنان به مردان حدود ۳ به ۱ عنوان شده است (۳). در مطالعه Licata نیز مردان در حدود ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به استئوپروز را شامل می‌شدند (۵). در مطالعه لاریجانی تراکم استخوانی در همه گروه‌های سنی در مردان بیشتر از زنان بود (۶). در مطالعه ما ۷۳/۷ درصد زنان بعد از یائسگی و ۲۶/۳ درصد زنان قبل از یائسگی مبتلا به پوکی استخوان شده بودند. کاهش استروژن طی یائسگی موجب کاهش تراکم استخوانی در زنان می‌شود (۲). در مطالعه لاریجانی نیز متوسط تراکم استخوان فمورولومبار در بین زنان بعد از یائسگی به ترتیب ۱۰/۵ درصد و ۱۶ درصد کمتر از زنان قبل از یائسگی بود (۶). در مطالعه باهری شیوع استئوپروز در زنان قبل و بعد از یائسگی به ترتیب ۳/۸ درصد و ۲۶/۳ درصد بود (۷). در مطالعه ما ۷۱/۴ درصد بیماران وزن بیشتر از طبیعی داشتند (نمایه توده بدنی بیشتر از 25 kg/m^2) که ۷۶/۳ درصد زنان و ۴۸/۳ درصد مردان را شامل می‌شد. در مطالعه باهری ۲/۲ درصد زنان وزن زیر طبیعی، ۲۵/۶ درصد زنان وزن طبیعی، ۳۵/۶ درصد اضافه وزن داشتند و ۳۶/۷ درصد زنان در گروه چاق قرار داشتند و در این مطالعه بین کاهش نمایه توده بدنی و کاهش تراکم استخوان ارتباط معنی‌داری وجود داشت (۷). در مطالعه بهرامی در تبریز رابطه معکوسی بین شاخص توده بدنی و شیوع استئوپنی و استئوپروز در تمام گروه‌های سنی مورد مطالعه در هر دو

گروه کنترل با بیماران مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی برابر بود (۱۷). در بیمارانی که حالتی از کمبود PTH را دارند؛ توده استخوان‌های تراکولار و کورتیکال افزایش می‌یابد (۱۸). در مطالعه ما ۸۸/۱ درصد بیماران سطح سرمی PTH طبیعی و ۱/۷ درصد سطح سرمی کمتر از طبیعی و ۱۰/۲ درصد سطح سرمی بیشتر از طبیعی داشتند. مطالعه ما روی بیماران مبتلا به کاهش تراکم استخوانی انجام شده بود و با توجه به تاثیر سایر عوامل مؤثر در کاهش تراکم استخوانی و عدم وجود گروه کنترل، تعیین تاثیر سطح سرمی PTH روی تراکم استخوانی امکان‌پذیر نبود.

شواهد بیوشیمیایی اختلال عملکرد تیروئید مانند هیپرتیروئیدی یا هیپوتیروئیدی در ۱۰-۵ درصد زنان مسن دیده می‌شود (۱۹). در مطالعه Bauer بین کاهش سطح سرمی TSH و افزایش از دست رفتن استخوان‌های کالکانوس و هیپ‌طی دوره بررسی ارتباطی دیده نشد (۱۹). متاآنالیز مطالعات مورد-شاهدی نشان دادند که توده استخوانی در زنانی که شواهد بیوشیمیایی افزایش هورمون‌های تیروئیدی را دارند؛ ۹ درصد کمتر از زنان با کارکرد تیروئیدی طبیعی است (۲۰). در مطالعه ما سطح سرمی TSH در تمام مردان طبیعی بود و در بین زنان سطح سرمی TSH طبیعی در ۸۹/۵ درصد و سطح کمتر از ۰/۳ mIU/l در ۳/۹ درصد و سطح بیشتر از ۵/۴ mIU/l در ۶/۶ درصد بیماران دیده شد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه مشابه مطالعات قبلی، عوامل تغذیه‌ای به خصوص کلسیم و ویتامین D رژیم غذایی را در سلامت سیستم اسکلتی بسیار مؤثر ارزیابی نمود. بنابراین اگرچه بعضی از عوامل مؤثر در کاهش تراکم استخوانی از جمله افزایش سن و یا یائسگی غیرقابل اجتناب هستند؛ اما با تغییر بعضی از الگوهای زندگی از جمله افزایش مصرف غذاهای سرشار از کلسیم و یا غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D می‌توان؛ تا حدود زیادی از ایجاد و پیشرفت این بیماری جلوگیری کرد. همچنین توجه خاص به پوکی استخوان به خصوص در افراد مسن، زنان یائسه و افراد مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مرتبط با پوکی استخوان و یا دارای سابقه مصرف داروهای مؤثر بر تراکم استخوان مثل گلوکوکورتیکوئید و لووتیروکسین

میانگین سنی بیماران در مطالعه ما ۵۳ سال بود. این مسأله می‌تواند؛ تا حدودی شیوع کمتر کمبود ویتامین D در مطالعه ما نسبت به مطالعه بهرامی (۸) را توجیه کند. زیرا میانگین سنی بیماران در مطالعه ما بالاتر بود. در مطالعه Bernard که وضعیت ویتامین D سرمی را در ۳۶۸۶ فرد سوئسی بررسی کرد؛ ۴/۲ درصد جمعیت مورد مطالعه دچار کمبود ویتامین D بودند (۱۴). در آمریکا و کشورهای اسکاندیناوی که غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D انجام می‌شود؛ شیوع کمبود ویتامین D در بین گروه‌های سنی مختلف بین ۱۴-۱/۶ درصد متغیر است (۱۳). با توجه به الگوی غذایی ایرانیان توجه به غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D در کاهش شیوع کمبود ویتامین D بسیار کمک‌کننده خواهد بود.

در مطالعه ما ۱۱/۳ درصد بیماران مبتلا به استئوپروز اولیه مبتلا به هیپرکلسیوری بودند. در مطالعه Giannini در زنان یائسه مبتلا به استئوپروز اولیه هیپرکلسیوری در ۱۹ درصد بیماران وجود داشت (۱۵).

در مطالعه ما با توجه به T-score لومبار شیوع استئوپروز و استئوپنی به ترتیب ۴۵/۷ درصد و ۴۴/۷ درصد بود و ۹/۵ درصد از بیماران تراکم استخوانی طبیعی داشتند و با توجه به T-score فمورال شیوع استئوپروز و استئوپنی به ترتیب ۲۸/۶ درصد و ۵۳/۳ درصد بود و ۱۸/۱ درصد بیماران T-score فمورال طبیعی داشتند. در مطالعه باهری نیز استئوپروز با توجه به تراکم استخوانی لومبار فراوان‌تر از ناحیه فمورال بود (۷). در مطالعه معیاری براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی ۴۱/۷ درصد اختلاف در تشخیص استئوپروز و استئوپنی وجود داشت (۱۶).

در اکثر مطالعات انجام شده؛ گلوکوکورتیکوئیدها شایع‌ترین داروی مؤثر در کاهش تراکم استخوانی می‌باشند (۴). در مطالعه ما نیز ۲۳ نفر از بیماران سابقه مصرف داروهای دخیل در ایجاد پوکی استخوان را داشتند که در ۷۸/۲ درصد از آنها این دارو گلوکوکورتیکوئید بود. در مطالعه Chen که روی ۳۶ زن مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی و ۹ زن مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی ایدئوپایک یا پس از جراحی و ۱۰۰ زن طبیعی به عنوان گروه کنترل انجام شده بود؛ تراکم استخوان لومبار در بیماران هیپوپاراتیروئیدی بیشتر از گروه کنترل بود و

۸۳/۱-۳۴۳/۱۲۳ از دانشگاه علوم پزشکی تبریز بود. بدین وسیله از زحمات کادر پرستاری درمانگاه غدد بیمارستان سینا به خصوص خانم فاطمه جدیری که همکاری لازم را در انجام این تحقیق داشتند؛ تشکر و قدردانی می‌نمایم.

References

- 1) WHO. Prevention and Management of Osteoporosis: Report of a WHO Scientific Group. Geneva: World Health Organization. 1st. 2003; pp: 1-120.
- 2) Raisz LG, Shoukri KG. Pathogenesis of osteoporosis. In: Mundy GR, Martin TJ. Pharmacology of bone. New York: Springer-Verlag. 1993; pp:299-323.
- 3) Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. J Bone Miner Res. 1994 Aug; 9(8):1137-1141.
- 4) Stein E, Shane E. Secondary osteoporosis. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003; 32:115-134.
- 5) Licata A. Osteoporosis in men: Suspect secondary disease first. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2003; 70(3): 247-254.
- 6) Larijani B, Hossein-Nezhad A, Mojtahedi A, Pajouhi M, Bastanagh MH, Soltani A, et al. Normative data of bone Mineral Density in healthy population of Tehran, Iran: a cross sectional study. BMC Musculoskelet Disord. 2005 Jul 2;6:38.
- 7) Baheiraei A, Pocock NA, Eisman JA, Nguyen ND, Nguyen TV. Bone mineral density, body mass index and cigarette smoking among Iranian women: implications for prevention. BMC Musculoskelet Disord. 2005 Jun 24;6:34.
- 8) Bahrami A. The relationship between body mass index (BMI) and prevalence rate of Osteopenia and Osteoporosis in an urban population. In: Proceedings of First International Seminar on Prevention, Diagnosis and Treatment of Osteoporosis. Tehran. Iran. September 2004; pp:31-32.
- 9) Kobayashi F, Lopes LA, Taddei JA. [Bone mineral density in overweight and obese adolescents] J Pediatr (Rio J). 2005 Jul-Aug;81(4):337-342. [Article in Portuguese]
- 10) Castro JP, Joseph LA, Shin JJ, Arora SK, Nicasio J, Shatzkes J, et al. Differential effect of obesity on bone mineral density in White, Hispanic and African American women: a cross sectional study. Nutr Metab (Lond). 2005 Apr 7;2(1):9.
- 11) Bahrami A. Prevalence of vitamin D deficiency an urban adult population. In: Proceedings of First International Seminar on Prevention, Diagnosis and Treatment of Osteoporosis. Tehran.

می‌تواند؛ در تشخیص سریع و درمان این بیماری بسیار کمک کننده بوده و تا حدود زیادی از عوارض ناشی از این بیماری جلوگیری نماید.

تشکر و قدردانی

مقاله حاصل پایان‌نامه دکتر حمیده حاجی اقراری به شماره

Iran. September 2004;pp:29-30.

12) Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M, et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. BMC Public Health. 2004 Aug 25;4:38.

13) Lips P, van Ginkel FC, Jongen MJ, Rubertus F, van der Vijgh WJ, Netelenbos JC. Determinants of vitamin D status in patients with hip fracture and in elderly control subjects. Am J Clin Nutr. 1987 Dec;46(6):1005-1010.

14) Aranha LL, Mirón Canelo JA, Alonso Sardón M, Del Pino Montes J, Sáenz González MC. [Health-related quality of life in Spanish women with osteoporosis] Rev Saude Publica. 2006 Apr;40(2):298-303. [Article in Portuguese]

15) Giannini S, Nobile M, Dalle Carbonare L, Lodetti MG, Sella S, Vittadello G, et al. Hypercalciuria is a common and important finding in postmenopausal women with osteoporosis. Eur J Endocrinol. 2003 Sep;149(3):209-213.

16) Moayeri A, Soltani A, Tabari NK, Sadatsafavi M, Hossein-Neghad A, Larijani B. Discordance in diagnosis of osteoporosis using spine and hip bone densitometry. BMC Endocr Disord. 2005 Mar 11;5(1):3.

17) Chen Q, Kaji H, Iu MF, Nomura R, Sowa H, Yamauchi M, et al. Effects of an excess and a deficiency of endogenous parathyroid hormone on volumetric bone mineral density and bone geometry determined by peripheral quantitative computed tomography in female subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2003 Oct;88(10):4655-4658.

18) McCabe LD, Martin BR, McCabe GP, Johnston CC, Weaver CM, Peacock M. Dairy intakes affect bone density in the elderly. Am J Clin Nutr. 2004 Oct;80(4):1066-1074.

19) Bauer DC, Nevitt MC, Ettinger B, Stone K. Low thyrotropin levels are not associated with bone loss in older women: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 1997 Sep;82(9):2931-2936.

20) Ross DS. Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy, and bone. Thyroid. 1994 Fall;4(3):319-326.