

تغییرات تراکم استخوان و استئوپوروز در افراد مذکر ۱۰ تا ۷۶ ساله

دکتر محمد پژوهی: * استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر آرش حسین‌نژاد: پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر اکبر سلطانی: استادیار، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر حسین ادیبی: استادیار، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
ژیلا مقبولی: کارشناس ارشد مامایی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر باقر لاریجانی: استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران

فصلنامه پایش

سال سوم شماره اول زمستان ۱۳۸۲ صص ۳۹-۴۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۲/۷/۲۶

چکیده

در حالی که استئوپوروز و شکستگی‌های مرتبط با آن اغلب به عنوان یک بیماری بعد از یائسگی و در زنان مسن مورد توجه قرار گرفته است، مطالعات نشان دهنده شیوع رو به افزایش این بیماری در مردان است. در مجموع به نظر می‌رسد استئوپوروز در مردان کمتر مورد توجه قرار گرفته و مطالعات کافی در این زمینه انجام نشده، حال آن که این بیماری در مردان با عوارض وخیمی همراه بوده است. لذا مطالعه حاضر جهت بررسی تغییرات تراکم استخوانی و استئوپوروز در مردان طراحی شده تا علاوه بر ارایه تصویری از چگونگی این تغییرات و شیوع این بیماری در مردان به بررسی عوامل مؤثر بر این بیماری بپردازد. جمعیت مورد مطالعه به صورت تصادفی از ۵۰ خوشه در سطح تهران انتخاب شدند. سنجش تراکم استخوان به روش DXA. از نواحی ستون مهره‌های کمری و ران به عمل آمد. از تمامی افراد مورد بررسی معاینات بالینی به عمل آمد و شاخص‌های بدنی تعیین گردید.

در مجموع ۴۰۳ فرد مذکر در سنین ۱۰ تا ۷۶ سال در این مطالعه شرکت نمودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه (۱۷/۷۹) ± ۳۲/۱۱ سال بود. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره‌های کمری در ۲۵ تا ۴۰ سالگی به حداکثر تراکم خود می‌رسید و از ۴۰ سالگی به تدریج کاهش توده استخوانی شروع می‌شد و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌گردید. میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در ۲۰ تا ۳۰ سالگی به حداکثر خود می‌رسید و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌شد. کاهش تراکم در ناحیه لگن ۵/۵ درصد بین سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی، ۵/۸ درصد در سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی و بالأخره ۴/۵ درصد در سنین ۶۰ تا ۷۰ سالگی بود. تراکم معدنی استخوان ستون مهره‌ها در کسانی که کلسیم دریافتی بیش از یک گرم در روز دریافت می‌کردند بالاتر از افرادی بود که دریافت کلسیم کمتری داشتند.

کاهش توده استخوانی در مردان نیاز به توجه دارد. دریافت کلسیم و ویتامین D در رسیدن به حداکثر توده استخوانی نقش بارزی دارد. با توجه به فقر مواد غذایی از ویتامین D، شیوع بالای کمبود ویتامین D و عدم کارآیی سنتز پوستی این ویتامین، غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D می‌تواند راه‌حل مناسبی باشد.

کلیدواژه‌ها: تراکم معدنی استخوان، استئوپوروز، استئوپنی

* نویسنده پاسخگو: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم

تلفن: ۸۰۲۶۹۰۲-۳ نامبر: ۸۰۲۹۹۹۳

E-mail: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

استئوپوروز و شکستگی‌های مرتبط با آن اغلب به عنوان یک بیماری بعد از یائسگی و در زنان مسن مورد توجه قرار گرفته است. در حالی که مطالعات نشان دهنده شیوع رو به افزایش این بیماری در مردان می‌باشد [۱].

شیوع شکستگی در مردان از دوران کودکی تا میانسالی بیشتر از زنان است، ولی پس از ۴۰ سالگی شکستگی‌ها در زنان شایع‌تر بوده و شکستگی‌های مهره‌ای در زنان دو برابر مردان می‌باشد [۲، ۳]. یائسگی و کمبود استروژن در زنان نقش شناخته شده‌ای در بروز استئوپوروز و کاهش توده استخوانی دارد. به نظر می‌رسد که آندروژن‌ها نیز اثر مشابهی در مردان داشته باشند [۴، ۵].

مطالعات اپیدمیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک اخیر، اطلاعات غیرقابل انتظاری درباره استئوپوروز مردان ارائه کرده است. این بررسی‌ها نشان می‌دهند که حدود ۲/۳ میلیون مرد در آمریکا مبتلا به استئوپوروز بوده و ۱۱/۸ میلیون نفر مبتلا به استئوپنی هستند [۶، ۷].

همچنین این مطالعات نشان می‌دهد که ۳۰ درصد شکستگی‌های لگن در مردان اتفاق می‌افتد [۸-۶]. تعداد مردان استئوپوروتیک رو به افزایش است، تا آن جا که پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۰ میلادی جمعیت مردان مبتلا به استئوپنی یا استئوپوروز در آمریکا به ۲۰/۵ میلیون نفر برسد [۶].

در ایالات متحده حدود ۴ تا ۶ درصد مردان بالاتر از ۵۰ سال مبتلا به استئوپوروز و ۳۳ تا ۴۷ درصد آنان مبتلا به استئوپنی هستند [۹].

در مطالعات همگروهی نشان داده شده که مردان بعد از میانسالی در هر سال ۱ درصد از توده استخوانی خود را از دست می‌دهند [۱۲-۹].

کاهش توده استخوانی وابسته به سن در هر دو جنس اتفاق می‌افتد. ولی در مردان به علت توده استخوانی بیشتر و عدم تغییرات هورمونی به صورت آنچه که در یائسگی اتفاق می‌افتد، استئوپوروز شیوع کمتری دارد [۶]. مطالعات نشان می‌دهند که ظهور شکستگی‌های استئوپوروتیک در مردان ۷ تا ۱۰ سال دیرتر از زنان رخ می‌دهد [۶، ۱۲].

حدود ۶۰ تا ۸۵ درصد شکستگی‌های لگن، ۴۰ تا ۴۵ درصد شکستگی‌های مچ و ۷۰ تا ۹۰ درصد شکستگی‌های مهره در مردان در نتیجه کاهش تراکم استخوان و استئوپوروز بوده است [۸]. بروز شکستگی‌های استئوپوروتیک رو به افزایش است [۷]. تخمین زده می‌شود که تا سال ۲۰۵۰ میلادی شکستگی‌های لگن در آمریکا ۳ برابر و در کل جهان ۴ برابر شود [۸-۶]. همچنین برآورد شده که طی همین مدت تقریباً دویست هزار شکستگی لگن در مردان آمریکایی و ۱/۸ میلیون شکستگی در کل مردان جهان اتفاق می‌افتد [۸، ۱۲].

شکستگی‌های لگن در مردان به صورت نامتناسبی از زنان بالاتر است [۱۴-۸]. مطالعات در این زمینه نشان می‌دهند که مردان دو برابر زنان بعد از شکستگی لگن می‌میرند [۱۵]. همچنین مرگومیر طی یک سال بعد از شکستگی لگن در مردان ۳۰ درصد بوده در حالی که در زنان تنها ۱۷ درصد گزارش شده است [۷، ۱۱، ۱۳].

اگرچه استئوپوروز در مردان به صورت اولیه با سن و عوامل ژنتیک مرتبط است، ولی مطالعات نشان می‌دهند که ۳۰ تا ۶۰ درصد موارد استئوپوروز در مردان با حداقل یک عامل خطر همراه بوده‌اند [۱۹-۱۶]. اغلب مطالعات حداقل نیمی از موارد استئوپوروز در مردان را به علت شرایطی چون هیپوپاراتیروئیدیسم، هیپوگنادیسم، مصرف طولانی گلوکوکورتیکوئید و شیوه نامناسب زندگی از جمله مصرف سیگار، الکل، عدم تحرک کافی و کمبود دریافت کلسیم و ویتامین D گزارش کرده‌اند [۲۱-۱۷].

استئوپوروز در مردان غالباً بعد از شکستگی ستون مهره‌ها یا لگن تشخیص داده می‌شود. در حالی که در زنان اغلب با غربالگری و سنجش تراکم استخوان به تشخیص می‌رسند [۶]. این مسأله به خاطر عدم آگاهی عمومی از استئوپوروز در مردان است [۶]. همچنین معیارهای سازمان جهانی بهداشت و الگوریتم‌های غربالگری همگی بر مبنای تغییرات استخوانی و استئوپوروز در زنان سفیدپوست به وجود آمده‌اند و توافق عمومی درباره معیارهای تشخیصی و غربالگری برای مردان وجود ندارد [۷].

استئوپوروز در مردان بار مالی فزاینده‌ای بر نظام‌های بهداشتی تحمیل می‌کند. تخمین زده شده که تنها در فرانسه

(Radio Immuno Assay) و با کیت IDS ساخت انگلستان انجام پذیرفت. سپس در مرحله فراخوان، دعوتنامه‌هایی تحویل افراد مورد نظر شد و افراد داوطلب به بخش سنجش تراکم استخوان مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران که در بیمارستان شریعتی قرارداد داشت مراجعه و پس از اخذ رضایت‌نامه، پرسشنامه‌های مربوطه تکمیل و معاینات بالینی شامل قد و وزن انجام شد. نمونه‌ها از نظر تغییر شکل استخوان و دردناکی عضلات و دفورمیتی در ستون مهره‌ها نیز بررسی شدند و در صورت وجود هر یک از موارد فوق از مطالعه خارج شدند. در صورتی که فرد مورد مطالعه در ۵ روز اخیر از مواد حاجب اشعه یا مواد رادیو اکتیو یا داروی حاوی کلسیم استفاده کرده بود انجام سنجش تراکم استخوان حداقل به فاصله ۵ روز بعد از آن موکول می‌شد.

سنجش تراکم معدنی استخوان با استفاده از روش DXA با دستگاه لونا انجام شد. این دستگاه به‌طور مرتب توسط استاندارد روزانه وفانتوم مخصوص کنترل و جهت اندازه‌گیری مورد بازبینی قرار می‌گرفت. برای سنجش تراکم معدنی استخوان در ناحیه مهره‌های کمر (دوم تا چهارم) و همچنین ابتدای استخوان ران (گردن، تروکانتر و کل ران) بررسی و مقادیر تراکم براساس گرم بر سانتی متر مربع به دست آمد. برای هر یک از نمونه‌های مورد بررسی پرسشنامه‌ای پر شد که شامل مشخصات عمومی، سابقه بیماری‌ها، داروهای مصرفی و اطلاعاتی در مورد میزان فعالیت بدنی و مدت زمانی که در معرض تابش مستقیم آفتاب قرار دارند می‌باشد. همچنین برای ارزیابی میزان دریافت کلسیم و ویتامین D پرسشنامه‌ای به این منظور تهیه شده که حاوی غذاهای در بردارنده این مواد و نحوه مصرف آنها در هفته و ماه و همچنین میزان استفاده از هر یک از این غذاها در هر نوبت است.

تمامی اطلاعات به دست آمده در بانک اطلاعاتی نرم‌افزار SPSS [نسخه ۱۱/۵] ذخیره و سپس تحلیل آماری انجام شد. از آزمون T و تحلیل واریانس برای مقایسه میانگین مقادیر به دست آمده در گروه‌های مورد بررسی استفاده گردید. همچنین جهت مقایسه فراوانی هر یک از عوامل مورد بررسی در گروه‌های مورد مطالعه از آزمون مجذور کای و جهت ارزیابی ارتباط بین متغیرهای مورد بررسی برحسب مورد از

هزینه‌های مستقیم این بیماری در مردان بالای ۵۰ سال حدود ۱۹۷/۵ میلیون یورو و هزینه‌های مراقبت بیمارستانی در حدود ۹۰ میلیون یورو در سال ۱۹۹۹ میلادی بوده است [۱، ۷]. در مجموع به نظر می‌رسد استئوپوروز در مردان کمتر مورد توجه قرار گرفته و مطالعات کافی در این زمینه انجام نشده است. حال آن که این بیماری در مردان با عوارض وخیمی همراه بوده است. لذا مطالعه حاضر جهت بررسی تغییرات تراکم استخوانی و استئوپوروز در مردان طراحی شده تا علاوه بر ارائه تصویری از چگونگی این تغییرات و شیوع این بیماری در مردان به بررسی عوامل مؤثر بر این بیماری بپردازد.

مواد و روش کار

جمعیت مورد مطالعه، مردان ۱۰ تا ۷۶ سال ساکن شهر تهران بودند. معیارهای خروج از مطالعه، ابتلا به بیماری‌های آرتریت روماتوئید، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، پاراتیروئید و آدرنال، دیابت قندی، نارسایی کلیه، نارسایی پیشرفته کبدی و هر نوع سرطان بود. کشیدن سیگار بیش از ۱۰ نخ در روز و مصرف الکل به مدت بیش از ۵ سال و بیش از یک لیوان در روز یا اعتیاد به مواد مخدر، ورزش به صورت حرفه‌ای و شکستگی ستون مهره‌های کمری، سابقه شکستگی در نتیجه زمین‌خوردن ساده، دفورمیتی ستون مهره‌ها و بستری شدن در دو هفته اخیر به دنبال بیماری، استراحت کامل در بستر به مدت ۳ ماه متوالی، مصرف قرص کلسیم حداقل یک عدد روزانه، مصرف مولتی‌ویتامین و ویتامین D در طی دو هفته اخیر و یا تزریق آمپول ویتامین D3 در طی ۶ ماه گذشته هم باعث خروج موارد از مطالعه شده‌اند.

نمونه‌گیری به صورت تصادفی از سطح شهر تهران بزرگ انجام پذیرفت. توزیع نمونه‌ها در دهه‌های سنی در حد امکان یکنواخت انتخاب شد. نمونه‌گیری پس از اخذ رضایت‌نامه در فصل زمستان و در محل سکونت افراد مورد مطالعه انجام گردید و از هر فرد ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. سانتریفوژ نمونه‌ها و جدا کردن سرم آنها در محل نمونه‌گیری انجام گردید. سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران فرستاده و بلافاصله فریز شدند. سنجش ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به روش رادیو ایمنو اسی

زیر ۳۰ دقیقه و بالأخره در ۱۳/۷ درصد موارد کمتر از ۱۵ دقیقه در روز بوده است. میانگین دریافت کلسیم ($384/31 \pm$) ۶۳۸/۴۸ میلی‌گرم در روز و ویتامین D ($59 \pm$) ۶۱/۱۸ واحد در روز بود.

میانگین دریافت کلسیم و ویتامین D در دهه‌های سنی همراه با میزان‌های سرمی در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. در تحلیل واریانس انجام شده، کلسیم دریافتی بین دهه‌های سنی اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. حال آن که ویتامین D دریافتی اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دهد و با افزایش سن میزان دریافت آن کاهش می‌یابد ($P=0/04$). میزان سرمی ویتامین D تغییر معنی‌داری را بین گروه‌های سنی نشان نداد. همچنین فراوانی کمبود ویتامین D سرمی و کمبود دریافت کلسیم اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌های سنی نشان نمی‌دهد (جدول شماره ۱).

میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره‌های کمری در ۲۵ تا ۴۰ سالگی به حداکثر تراکم خود می‌رسد و از ۴۰ سالگی به تدریج کاهش توده استخوانی شروع می‌شود و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌گردد (نمودار شماره ۱). میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در ۲۰ تا ۳۰ سالگی به حداکثر خود می‌رسد و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌شود (نمودار شماره ۲).

رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک استفاده شد. مقادیر اختلاف با ارزش P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شدند. جهت ارزیابی اختلالات کاهش توده استخوانی ابتدا منحنی تغییرات تراکم استخوان در نواحی ستون مهره‌ها و لگن رسم شد. سپس مقادیر حداکثر توده استخوانی در محدوده سنین رسیدن به این حداکثر تراکم محاسبه گردید. T-score تغییرات تراکم بر اساس تقسیم تفاضل مقادیر اندازه‌گیری شده از مقادیر مرجع به دست آمده بر انحراف معیار T-score استخوانی برای هر فرد محاسبه شد. T-score کمتر از ۲/۵- به عنوان استئوپوروز، مقادیر بین ۲/۵- تا ۱- به عنوان استئوپنی و بالأخره مقادیر بیشتر از ۱- طبیعی در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

در مجموع ۴۰۳ مرد در سنین ۱۰ تا ۷۶ سال در این مطالعه شرکت نمودند. میانگین سنی افراد مطالعه شده ($32/11 \pm 17/79$) سال و میانگین شاخص توده بدنی ($24/85 \pm 6/18$) کیلوگرم بر متر مربع بود. از این افراد ۳۸/۱ درصد موارد بازنشسته بوده و با فعالیتی در زمان انجام مطالعه نداشته‌اند. فراوانی افراد سیگاری ۱۷/۱ درصد و فراوانی کسانی که الکل مصرف می‌کنند ۴/۲ درصد بوده و ۱۴/۸ درصد افراد مورد مطالعه دو تا سه نوبت در هفته ورزش می‌کردند. مدت تماس مستقیم با آفتاب در ۴۴/۴ درصد موارد کمتر از ۴۵ دقیقه در روز و در ۲۹/۹ درصد موارد

جدول شماره ۱- وضعیت کلسیم و ویتامین D در افراد مورد بررسی به تفکیک دهه‌های سنی

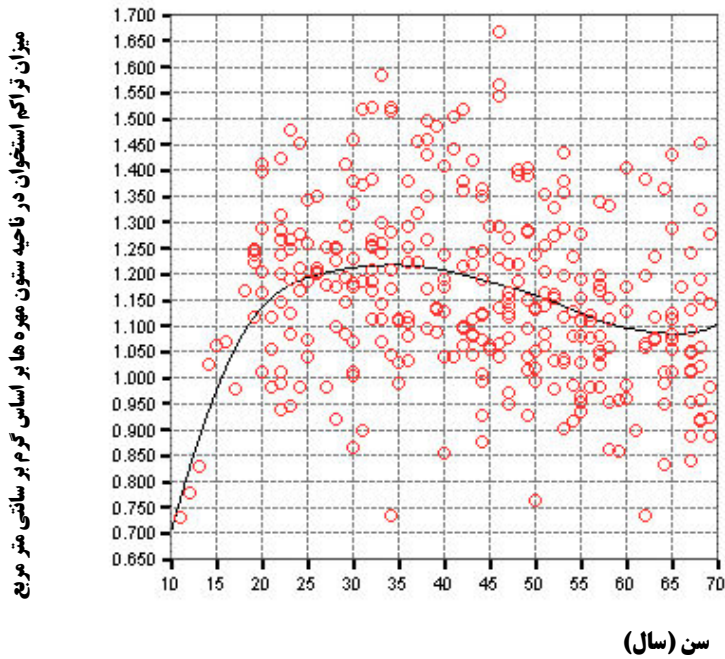
گروه سنی	سال ۱۰-۱۹	سال ۲۰-۲۹	سال ۳۰-۳۹	سال ۴۰-۴۹	سال ۵۰-۵۹	سال ۶۰-۶۹	سال ۷۰-۷۹	p
ویتامین D سرمی (نانومول در لیتر)*	۲۶/۳ ± ۱۸/۱	۲۶/۶ ± ۱۴	۲۷/۸ ± ۱۹/۳	۲۹/۵ ± ۲۵/۱	۳۱/۲ ± ۴۳/۹	۳۴/۸ ± ۳۴/۳	۳۲/۸ ± ۳۴/۷	** ۰/۸
کلسیم سرمی (میلی‌گرم در لیتر)	۹/۴ ± ۰/۵۳	۱۰ ± ۰/۵۷	۹/۷ ± ۰/۵۱	۹/۷ ± ۰/۵۶	۹/۵ ± ۰/۶۴	۹/۶ ± ۰/۵۶	۸/۹ ± ۰/۴	** ۰/۱
دریافت ویتامین D (واحد در روز)*	۸۷/۸ ± ۷۸/۵	۶۱/۹ ± ۷۴/۶۷	۵۷/۵ ± ۵۵/۷	۵۰/۵ ± ۵۴/۳	۴۲/۴ ± ۴۹/۶۲	۵۳/۲ ± ۶۰/۵	۲۷/۹ ± ۲۲/۹	** ۰/۰۴
دریافت کلسیم (میلی‌گرم در روز)	۷۹۵/۲ ± ۳۶۵	۶۱۳/۵ ± ۳۸۲	۵۶۳/۷ ± ۳۹۰	۵۷۳/۴ ± ۳۶۶	۶۱۸/۲ ± ۴۰۰	۵۸۷/۳ ± ۳۸۲	۵۱۵/۵ ± ۳۰۱	** ۰/۹۰
فراوانی کمبود ویتامین D سرمی (کمتر از ۲۳ نانومول در لیتر)	%۵۲	%۴۵/۴	%۵۶/۶	%۴۹	%۵۰/۸	%۴۶/۵	%۵۰	*** ۰/۸
فراوانی موارد دریافت نا کافی کلسیم (کمتر از ۱ گرم در روز)	%۷۱	%۶۳/۵	%۸۵/۵	%۸۳/۱	%۷۹/۷	%۸۵/۷	%۱۰۰	*** ۰/۷

* تمامی میانگین‌های بدست آمده به صورت Mean ± SD گزارش شده است.

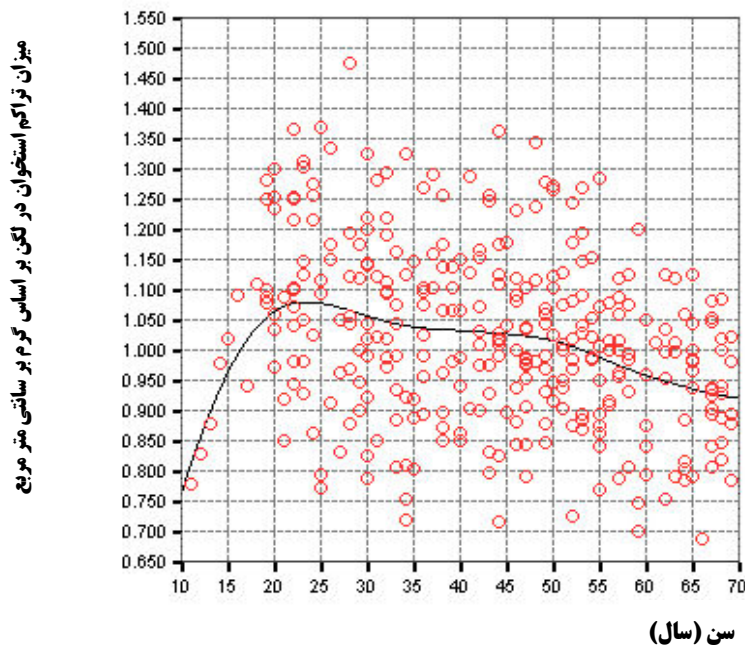
** مقایسه میانگین مقادیر مورد نظر در دهه‌های سنی با تحلیل واریانس انجام شده است.

xxx مقایسه فراوانی متغیرهای مورد بررسی در دهه های سنی با آزمون مجذور کای انجام شده است.

نمودار شماره ۱- منحنی تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره های کمری بین سنین ۱۰ تا ۷۰ سالگی



نمودار شماره ۲- منحنی تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن بین سنین ۱۰ تا ۷۰ سالگی



ستون مهره‌های کمری تنها در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی معنی‌دار بود ($P < 0.03$).

در مدل رگرسیون خطی بعد از تطابق سنی در افراد مورد بررسی تنها تا ۳۰ سالگی ارتباط مستقیمی بین تراکم استخوان در ناحیه لگن با میزان دریافت کلسیم وجود داشت و در ناحیه ستون مهره‌ها این ارتباط با میزان دریافت کلسیم تنها در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی مشاهده شد ($P < 0.03$).

تراکم معدنی استخوان در موارد با دریافت ویتامین D کمتر از ۱۰۰ واحد در روز در ناحیه ستون مهره‌های کمری (± 0.16) و در افرادی که بیش از این مقدار ویتامین D دریافت می‌کردند (± 0.14) ۱/۲۲ گرم بر سانتی متر مربع بود و در ناحیه لگن این مقادیر به ترتیب (± 0.14) ۱ و (± 0.14) ۱/۰۵ گرم بر سانتی متر مربع اندازه‌گیری شد که اختلاف معنی‌داری را در هر دو ناحیه استخوانی نشان می‌دهد ($P = 0.03$). بعد از تطابق سنی این رابطه تنها در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی مشاهده شد. در مدل رگرسیون خطی، تراکم استخوان در مناطق ستون مهره‌ها و لگن ارتباط معنی‌داری با دریافت ویتامین D و میزان سرمی آن نداشته است.

در بررسی ارتباط استئوپوروز با عوامل خطرزا در سنین بالای ۵۰ سال میزان مصرف سیگار، الکل، فعالیت بدنی، دریافت کلسیم، ویتامین D و کلسیم سرمی در افراد

حداکثر توده استخوانی ناحیه ستون مهره‌های کمری (± 0.16) ۱/۲۲ و در ناحیه لگن (± 0.15) ۱/۰۸ گرم بر سانتی متر مربع بود. بر اساس مقادیر مرجع به دست آمده ۳/۹ درصد مردان بالای ۵۰ سال مبتلا به استئوپوروز و ۵۰ درصد آنان مبتلا به استئوپنی بودند. در مدل رگرسیون خطی، تراکم معدنی استخوان در نواحی ستون مهره‌ها و لگن ارتباط معنی‌داری را با سن و شاخص توده بدنی نشان داد ($P < 0.03$).

توده استخوانی در ناحیه ستون مهره‌ها بین ۴۰ تا ۵۰ سالگی ۵ درصد و بین ۵۰ تا ۶۰ سالگی ۷ درصد کاهش نشان می‌دهد. کاهش تراکم در ناحیه لگن بین سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی ۵/۵ درصد، در سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی ۵/۸ درصد و بالأخره در سنین ۶۰ تا ۷۰ سالگی ۴/۵ درصد بوده است.

تراکم معدنی استخوان ستون مهره‌ها در کسانی که بیش از یک گرم در روز کلسیم دریافت می‌کردند بالاتر از افرادی بود که دریافت کلسیم کمتری داشتند (± 0.116) ۱/۲۲ در مقابل (± 0.16) ۱/۱۵ گرم بر سانتی متر مربع و $P = 0.02$]. اما در مورد تراکم استخوانی در ناحیه لگن این ارتباط وجود نداشت. بعد از تطابق سنی، مقادیر تراکم استخوانی در ناحیه لگن در سنین ۱۰ تا ۴۰ سالگی در دو گروه مورد بررسی از نظر میزان دریافت کلسیم اختلاف معنی‌داری نشان داد ($P = 0.04$) ولی در سنین بالاتر این اختلاف وجود نداشت. این اختلاف در مورد

مطالعه حاضر در مقایسه با نتایج حاصل از مردان آمریکایی و اروپایی باشد [۶، ۷، ۲۳].

سن رسیدن به حداکثر تراکم در مردان کانادایی ۲۵ تا ۲۹ سالگی و در مردان ژاپنی ۲۰ تا ۲۹ سالگی و در اغلب مطالعات بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی گزارش شده که در مجموع با نتایج حاضر شباهت دارد [۲۴-۲۷]. در مورد میزان حداکثر تراکم استخوانی، اغلب مطالعات نشان‌دهنده تراکم پایین‌تر استخوانی به میزان حدود ۱۰ درصد در مردان آسیایی نسبت به مردان آمریکایی و استرالیایی است. از طرفی مردان لبنانی توده استخوانی به میزان ۵ تا ۸ درصد کمتر از مردان اروپایی و آمریکایی داشته‌اند [۲۴-۲۶]. مردان مورد بررسی در مطالعه حاضر بین ۱/۷ تا ۴/۸ درصد تراکم استخوانی پایین‌تری نسبت به نژاد سفید اروپایی و آمریکایی داشته‌اند. همچنین به نظر می‌رسد توده استخوانی آنها ۵ تا ۷ درصد بالاتر از نژاد های زرد آسیایی بوده است [۲۸-۲۴].

کلسیم دریافتی تنها ۶۰ درصد از نیاز روزانه و ویتامین D دریافتی تنها ۱۵ درصد نیاز روزانه را برآورده می‌کند. کلسیم دریافتی تا سن ۴۰ سالگی در تغییرات تراکم استخوان مؤثر بوده ولی در سنین بالاتر ارتباط مستقلی با تراکم استخوانی نداشته است. اغلب مطالعات تغییرات تراکم استخوانی را در سنین رشد و رسیدن به حداکثر توده استخوانی نشان داده‌اند ولی در سنین بالاتر ثمربخشی آن مورد تردید بوده، به‌صورتی که در بعضی مطالعات دریافت کلسیم تا میزان ۱۲۰۰ میلی‌گرم تغییری در الگوی کاهش تراکم استخوانی ایجاد نکرده است. همچنین در بعضی مطالعات گزارش شده است که دریافت کلسیم در سنین بالا تغییر معنی‌داری در تراکم معدنی استخوان ایجاد نمی‌نماید [۲۹].

نتایج مشابهی نیز در مورد ویتامین D وجود دارد. البته باید توجه داشت که میزان دریافت ویتامین D ناچیز بوده و این مسأله تفسیر نتایج به‌دست آمده را دشوار می‌سازد. مقایسه افراد استئوپوروتیک با غیراستئوپوروتیک از لحاظ میزان قرارگیری در معرض آفتاب ارتباط معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P=0.02$).

لذا با توجه به مقادیر ناچیز دریافت ویتامین D به‌نظر می‌رسد تنها منبع تأمین ویتامین D سنتز پوستی آن بوده

استئوپوروتیک با غیر استئوپوروتیک اختلاف معنی‌داری را نشان نداد.

اما ویتامین D دریافتی [$(\pm 11.8/5)$] در ۴۶/۸ در مقابل [$(\pm 14/2)$] ۱۸/۵ واحد در روز] و مدت زمان قرار گرفتن در مقابل آفتاب [$(\pm 75/3)$] ۸۱/۱۸ در مقابل [$(\pm 17/5)$] ۲۸/۳ دقیقه در روز] در افراد استئوپوروتیک بالاتر از افراد غیر استئوپوروتیک در این دوره سنی بود (به ترتیب $P=0.005$ و $P=0.01$).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات انجام شده در زمینه استئوپوروز در مردان نشان می‌دهد که شیوع استئوپوروز در سنین بالای ۵۰ سالگی در حدود ۴ تا ۶ درصد و استئوپنی در حدود ۳۳ تا ۴۷ درصد بوده که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد [۹]. کاهش تراکم استخوانی وابسته به سن بوده و بعد از میانسالی سالانه حدود ۰/۲ تا ۱ درصد از توده استخوانی کاهش می‌یابد که با نتایج به‌دست آمده همخوانی دارد [۱۰].

منحنی تغییرات استخوانی نشان می‌دهد که کاهش توده استخوانی در ناحیه لگن در سن پایین‌تری شروع می‌شود و با شیب نسبتاً یکنواختی تا ۶۰ سالگی ادامه می‌یابد که با اغلب گزارشات در این زمینه مطابقت دارد. اغلب مطالعات کاهش توده استخوانی در مردان بین سنین ۳۰ تا ۸۰ سالگی را ۱۵ تا ۲۰ درصد گزارش کرده‌اند [۲۳].

در مردان انگلیسی کاهش توده استخوانی تا ۶۹ سالگی ۱۱ درصد و در مردان ژاپنی کاهش توده استخوانی ۲ تا ۵ درصد در هر ده سال بعد از ۵۰ سالگی بوده و در مردان چینی این کاهش در حدود ۱۱ درصد در دهه هفتم عمر گزارش شده است. در بیشتر مطالعات خطر شکستگی لگن بعد از ۶۵ سالگی در مردان افزایش می‌یابد و تا این سن بیش از ۱۵ درصد از توده استخوانی فرد کاهش یافته است. در مجموع الگوی تغییرات تراکم استخوانی در جامعه مورد بررسی در حدود نتایج دیگر مطالعات می‌باشد [۲۴-۲۶].

حداکثر توده استخوانی به عوامل متعددی از جمله ژنتیک، رژیم غذایی، فعالیت بدنی و وضعیت هورمونی وابسته است. ژنتیک، قوی‌ترین عامل رسیدن به این توده استخوانی است که می‌تواند یکی از علل پایین‌تر بودن حداکثر توده استخوانی در

می‌دهند که مصرف سیگار و الکل اگر چه سبب تغییرات تراکم استخوانی نشده‌اند خطر شکستگی را افزایش می‌دهند. در مجموع بیش از ۵۰ درصد مردان بالای ۵۰ سال مبتلا به استئوپوروز یا استئوپنی هستند. بنابراین کاهش توده استخوانی در مردان نیاز به توجه دارد. دریافت کلسیم و ویتامین D طی دوران سنی مناسب در رسیدن به حداکثر توده استخوانی نقش بارزی دارد. با توجه به دریافت ۶۰ درصد نیاز به کلسیم، برای پیشگیری از استئوپوروز و افزایش توده استخوانی، ترویج مصرف لبنیات می‌تواند کمک کننده باشد. از طرفی با توجه به فقر مواد غذایی از ویتامین D و دریافت کمتر از ۱۵ درصد مقادیر توصیه‌شده و همچنین شیوع بالای کمبود ویتامین D و عدم کارایی سنتز پوستی این ویتامین، غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D می‌تواند راه‌حل مناسبی باشد.

است. از طرفی شیوع بالای کمبود ویتامین D نشان می‌دهد که تولید ویتامین D از طریق آفتاب نمی‌تواند تأمین کننده نیاز به این ویتامین باشد. مطالعاتی که در این زمینه در کشورهای دیگر انجام شده نیز مؤید این مطلب هستند [۳۴-۳۰]. در مورد نقش مصرف سیگار و الکل در تغییرات تراکم استخوانی نتایج متفاوتی گزارش شده است. بعضی از مطالعات نشان می‌دهند تنها مصرف سیگار در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی می‌تواند سبب تغییرات تراکم استخوانی شود و در برخی مطالعات از جمله یک بررسی که در فنلاند انجام شده نقشی برای سیگار در رابطه با تراکم استخوان یافت نشد. در مطالعه حاضر مقادیر مصرف بالای این مواد از مطالعه خارج شده‌اند که می‌تواند یکی از علل عدم ارتباط مصرف این مواد با استئوپوروز باشند. با این وجود بسیاری از گزارشات نشان

منابع

- 1- Levy P, Levy E, Audran M, Cohen-Solal M, Fardellone P, Leparc JM. The Cost of osteoporosis in men: the french situation. *Bone* 2002; 4: 631-36
- 2- Davies KM, Stegman MR, Heaney RP, Recker RR. Prevalence and severity of vertebral fracture: the Saunders county bone quality study. *Osteoporos International* 1996; 6: 160-5
- 3- O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: the European vertebral osteoporosis study. *Journal of Bone and Mineral Research* 1996; 11: 1010-18
- 4- Amin S, Zhang Y, Sawin CT, Evans SR, Hannan MT, Kiel DP. Association of hypogonadism and estradiol levels with bone mineral density in elderly men from the Framingham study. *Annual Internal Medicine* 2000; 133: 951-63
- 5- Riggs BL, Khosla S, Melton LJ. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. *Journal of Bone and Mineral Research* 1998; 13: 763-73
- 6- Campion J, Maricic JM. Osteoporosis in Men. *American Family Physician* 2003; 67:1521-26
- 7- Wehren LE. Osteoporosis increases mortality in men. *Geriatric Times* 2002; 4: 1-7
- 8- Cooper C, Melton LJ. Epidemiology of osteoporosis. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 1992; 3: 224-9
- 9- Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr, Lindsay RL, Wahner HW, Dunn WL. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *Journal of Bone and Mineral Research* 1997; 11: 1769-71
- 10- Melton LJ, Kan SH, Wahner HW, Riggs BL. Lifetime fracture risk: an approach to hip fracture risk assessment based on bone mineral density and age. *Journal of Clinical Epidemiology* 1988; 10: 985-94
- 11- Oden A, Dawson A, Dere W, Johnell O, Jonsson B, Kanis JA. Lifetime risk of hip fractures is underestimated. *Osteoporos International* 1998; 6: 599-603
- 12- Jones G, Nguyen T, Sambrook PN, Kelly PJ, Gilbert C, Eisman JA. Symptomatic fracture incidence in elderly men and women: The Dubbo osteoporosis Epidemiology Study [DOES]. *Osteoporos International* 1994; 5: 277-82
- 13- Melton LJ. The prevalence of osteoporosis: gender and racial comparison. *Calcified Tissue International* 2001; 4: 179-81
- 14- Melton LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK. Bone density and fracture risk in men. *Journal of Bone and Mineral Research* 1998; 12: 1915-23
- 15- Kaufman JM, Johnell O, Abadie E, Adami S, Audran M, Avouac B, et al. Background for studies on the treatment of male osteoporosis: State of the art. *Annual Rheumatic Disease* 2000; 10: 765-72
- 16- De Laet CE, van Hout BA, Burger H, Hofman A, Pols HA. Bone density and risk of hip fracture in men and women: Cross sectional analysis. *British Medical Journal* 1997; 7102: 221-5
- 17- Orwoll ES. osteoporosis in men. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1998; 27: 349-67
- 18- Amin S, Felson DT. Osteoporosis in men. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2001; 27: 19-47
- 19- Harper KD, Weber TJ. Secondary osteoporosis: diagnostic considerations. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1998; 27: 325-48
- 20- Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. 2001 Update. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced osteoporosis. *Arthritis Rheumatoid* 2001; 44: 1496-503
- 21- Ismail AA, O'Neill TW, Cooper C, Silman AJ. Risk Factors for vertebral deformity in men : relationships to number of vertebral deformities. *Journal of Bone and Mineral Research* 2000; 15: 278-83
- 22- Kroger H, Laitinen K. BMD by DEXA in normal men. *European Journal of Clinical Investigation* 1992; 22: 454-60
- 23- Delmas PD, Chpurlat RD. Osteoporosis. *Degroot Endocrinology* 2001; : 1244-56
- 24- RJ Byers, JA Hoyland, IP Braidman. Osteoporosis in men; a cellular endocrine prespective of an increasingly common clinical

- problem. *Journal of Endocrinology* 2001; 168: 353-62
- 25- Kin K, Kushida K, Yamazaki K. BMD of normal Japanese subject. *Calcified tissue International* 1999; 49: 101-6
- 26- Woo J, Li M. Population BMD measurement for Chinese women and men in Hongkong. *Osteoporosis International* 2001; 4: 289-95
- 27- Tenenhouse A, Josph L, Kreiger N. Estimation of the prevalence of low BMD in Canadian women and men using a population specific DEXA reference standard. *Osteoporosis International* 2000; 10: 897-904
- 28- Maalouf G, Salem S, Sandid M. BMD of the Lebanese references reference population. *Osteoporosis International* 2000 9: 756-64
- 29- Orwoll ES, Oviatt SK, McClung MR. The rate of bone mineral loss in normal men and the effects of calcium and cholecalciferol supplementation. *American Internal Medicine* 1990; 112: 29-34
- 30- Maclaughin J, Holick MF. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *Journal of Clinical Investigation* 1985; 76: 1536-8
- 31- Institute of Medicine dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium vitamin D, and fluoride. Washington DC National Academy Press, 1997
- 32- Alagol F, Shihadeh Y, Boztepe H. Sunlight exposure and vitamin D in Turkish women. *Journal of Endocrinology Investigation* 2000; 3: 173-7
- 33- Fonseca V, Tongia R, el-Hasmi M. Exposure to sunlight and vitamin D deficiency in Saudi Arabian women. *Postgraduate Medical Journal* 1984; 707: 589-91
- 34- Keane EM, Healy M, O'Moore R, Coakley D, Walsh JB. Vitamin D-Fortified Liquid Milk: Benefits for the Elderly Community-Based Population. *Calcified Tissue International* 1998, 62: 300-302