

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

دکتر محمد پژوهی: استاد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر آرش حسین نژاد: پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر اکبر سلطانی: استادیار، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر حسین ادبی: استادیار، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

ژیلا مقبولی: کارشناس ارشد مامایی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر باقر لاریجانی: استاد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران

فصلنامه پایش

سال سوم شماره اول زمستان ۱۳۸۲ صص ۴۷-۴۹

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 و خیمی 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 خوش 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 مذکور در سالین ۱۰ تا ۷۶ سال در این مطالعه شرکت نمودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه $(\pm 17/79)$ 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 حداقل تراکم خود می‌رسید و از ۴۰ سالگی به تدریج کاهش توده استخوانی شروع می‌شد و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌گردد. میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در ۲۰ تا ۳۰ سالگی به حداقل خود می‌رسید و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می‌شد. کاهش تراکم در ناحیه لگن $5/5$ درصد بین سالین ۳۰ تا ۵۰ سالگی، $5/8$ درصد در سالین ۵۰ تا ۶۰ سالگی و بالآخره $4/5$ درصد در سالین 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 حداقل 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 راه حل مناسبی باشد.

کلیدواژه‌ها: تراکم معدنی استخوان، استئوپوروز، استئوپنی

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

تلفن: ۰۲۶۹۰۲-۳ نمایر: ۰۲۹۹۹۹۳

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

مقدمه

حدود ۸۵ تا ۶۰ 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 [۶-۸]. همچنین برآورد شده که طی همین مدت تقریباً دویست هزار شکستگی‌لگن 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 حداقل خطر همراه بوده‌اند [۱۶-۱۹]. اغلب مطالعات حداقل نیمی از موارد استئوپوروز در مردان را به علت شرایطی چون هیپرپاراتیروئیدیسم، هیپوگنادیسم، مصرف طولانی گلوکوکورتیکوئید و شیوه نامناسب زندگی از جمله مصرف سیگار، الكل، عدم تحرک کافی و کمبود دریافت کلسیم و ویتامین D گزارش کرده‌اند [۲۱-۲۱].

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 تحمل می‌کند. تخمین زده شده که تنها در فرانسه

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 ارایه 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 [۶-۸]. 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 [۹-۱۲].

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 [۱۲، ۶].

از تراکم استخوان (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 قرارداشت 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 حاصله اشue یا مواد رادیو اکتیو یا داروی حاوی کلسیم استفاده کرده بود انجام سنجش تراکم استخوان حداقل به‌فاصله ۵ روز بعد از آن موکول می‌شد.

سنچش تراکم معدنی استخوان با استفاده از روش DXA با دستگاه لونار انجام شد. این دستگاه به‌طور مرتب توسط استاندارد روزانه و فانتوم مخصوص کنترل و جهت اندازه گیری مورد بازبینی قرار می‌گرفت. برای سنجش تراکم معدنی استخوان درناحیه 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 بدست 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 به‌دست 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 به‌دست 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 بر حسب 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 آرتیت روماتوئید، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، پاراتیروئید و آدرنال، دیابت قندی، نارسایی کلیه، نارسایی پیشرفتی کبدی و هر نوع سرطان بود. کشیدن سیگار بیش از ۱۰ نخ در روز و مصرف الكل به‌مدت بیش از ۵ سال و بیش از یک لیوان در روز یا اعتیاد به مواد مخدر، ورزش به‌صورت حرفای و شکستگی ستون مهره‌های کمری، سابقه شکستگی در نتیجه زمین‌خوردن ساده، دفورمیتی ستون مهره‌ها و بسترهای شدن در دو هفته اخیر به‌دبانی بیماری، استراحت کامل در بستر به‌مدت 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.

نمونه گیری به‌صورت 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 ایمونو اسی

زير ۳۰ دقيقه و بالاخره در ۱۳/۷ درصد موارد کمتر از ۱۵ دقيقه در روز بوده است. ميانگين دريافت کلسیم ($\pm 384/31$) میلی گرم در روز و ویتامین D (± 59) ۶۳۸/۴۸ واحد در روز بود.

ميانگين دريافت کلسیم و ویتامين D در دهه های سنی همراه با ميزان های سرمی در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. در تحليل واريانس انجام شده، کلسیم دريافتی بين دهه های سنی اختلاف معنی داری را نشان نداد. حال آن که ویتامين D دريافتی اختلاف معنی داری را نشان می دهد و با افزایش سن ميزان دريافت آن کاهش می یابد ($P=0/04$). ميزان سرمی ویتامين D تغيير معنی داری را بين گروه های سنی نشان نمی دهد (جدول شماره ۱).

ميزان تراکم معنی استخوان در ناحیه ستون مهره های کمری در ۲۵ تا ۴۰ سالگی به حداکثر تراکم خود می رسد و از ۴۰ سالگی به تدریج کاهش توده استخوانی شروع می شود و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می گردد (نمودار شماره ۱). ميزان تراکم معنی استخوان در ناحیه لگن در ۲۰ تا ۳۰ سالگی به حداکثر خود می رسد و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می شود (نمودار شماره ۲).

رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک استفاده شد. مقادیر اختلاف با ارزش P کمتر از $0/05$ معنی دار تلقی شدند.

جهت ارزیابی اختلالات کاهش توده استخوانی ابتداء منحنی تغييرات تراکم استخوان در نواحی ستون مهره ها و لگن رسم شد. سپس مقادیر حداکثر توده استخوانی در محدوده سنین رسیدن به اين حداکثر تراکم محاسبه گردید. T-score تغييرات تراکم بر اساس تقسيم تفاضل مقادير اندازه گيری شده از مقادير مرجع به دست آمده بر انحراف معيار تغييرات تراکم استخوانی برای هر فرد محاسبه شد. T-score کمتر از $-2/5$ به عنوان استئوپوروز، مقادير بین $-2/5$ تا -1 به عنوان استئوپنی و بالاخره مقادير بيشتر از -1 طبیعی در نظر گرفته شدند.

يافته ها

در مجموع ۴۰۳ مرد در سنین ۱۰ تا ۷۶ سال در اين مطالعه شرکت نمودند.

ميانگين سنی افراد مطالعه شده ($\pm 17/79$) ۳۲/۱۱ سال و ميانگين شاخص توده بدنی ($\pm 6/18$) $24/85$ کيلوگرم بر متر مربع بود. از اين افراد $38/1$ درصد موارد بازنشته بوده و با فعالیتی در زمان انجام مطالعه نداشته اند. فراوانی افراد سیگاری $17/1$ درصد و فراوانی کسانی که الكل مصرف می کنند $4/2$ درصد بوده و $14/8$ درصد افراد مطالعه دو تا سه نوبت در هفته ورزش می کرند. مدت تماس مستقیم با آفتاب در $44/4$ درصد موارد کمتر از 45 دقيقه در روز و در $29/9$ درصد موارد

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

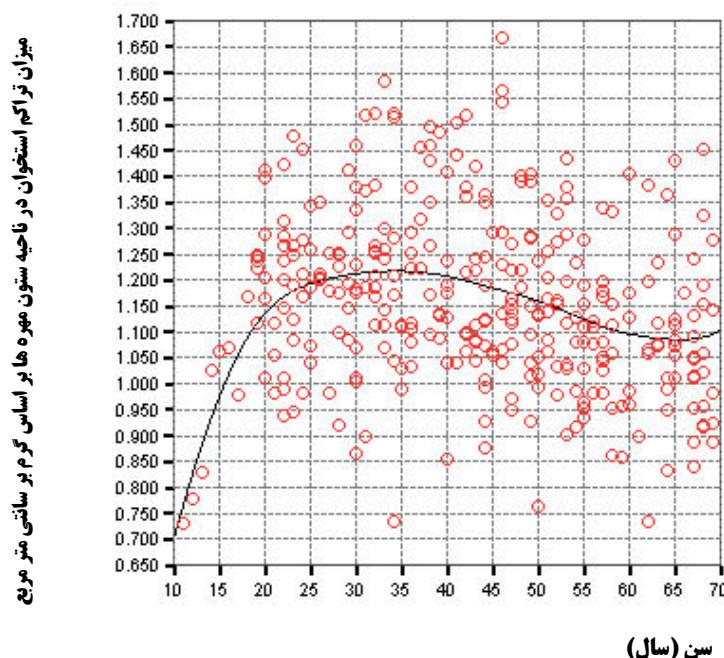
گروه سنی	۱۰-۱۹ سال	۲۹-۳۰ سال	۳۹-۴۰ سال	۴۹-۵۰ سال	۵۹-۶۰ سال	۶۹-۷۰ سال	۷۹-۸۰ سال	P
ویتامین D سرمی (نانومول در لیتر) ^x	$26/3\pm 18/1$	$26/6\pm 14$	$27/7\pm 19/3$	$29/5\pm 25/1$	$31/2\pm 24/7$	$34/8\pm 34/3$	$32/8\pm 34/7$	$**/0/8$
کلسیم سرمی (میلی گرم در لیتر)	$9/4\pm 0/53$	$10\pm 0/57$	$9/7\pm 0/51$	$9/5\pm 0/56$	$9/6\pm 0/56$	$8/9\pm 0/4$	$8/9\pm 0/1$	$**/0/1$
دریافت ویتامین D (واحد در روز) ^x	$87/8\pm 78/5$	$81/9\pm 74/67$	$57/5\pm 55/7$	$50/5\pm 54/3$	$42/4\pm 49/62$	$53/2\pm 60/5$	$27/9\pm 22/9$	$**/0/4$
دریافت کلسیم (میلی گرم در روز)	$79/5\pm 36/5$	$61/3\pm 38/2$	$56/2\pm 39/0$	$57/3\pm 36/6$	$61/8\pm 40/0$	$58/7\pm 38/2$	$51/5\pm 30/1$	$**/0/90$
فراوانی کمبود ویتامین D سرمی (کمتر از ۲۳ نانومول در لیتر)	$7/52$	$7/45/4$	$7/56/6$	$7/49$	$7/50/8$	$7/46/5$	$7/50/8$	$**/0/8$
فراوانی موارد دریافت نا کافی کلسیم (کمتر از ۱ گرم در روز)	$7/71$	$7/63/5$	$7/85/5$	$7/83/1$	$7/79/7$	$7/85/7$	$7/100$	$**/0/7$

^x تمامی ميانگين های بدست آمده به صورت $Mean\pm SD$ گزارش شده است.

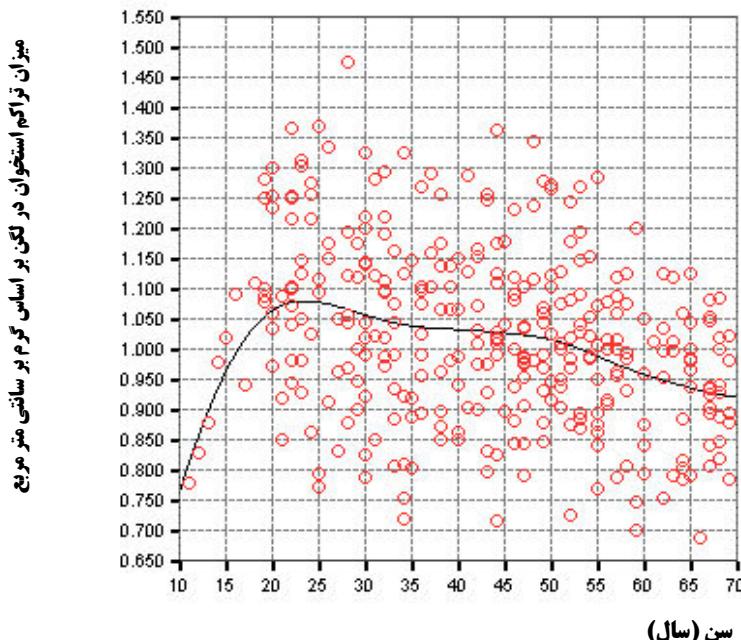
^{xx} مقایسه ميانگين مقادير مورد نظر در دهه های سنی با تحليل واريانس انجام شده است.

xxx مقایسه فراوانی متغیر های مورد بررسی در دهه های سنی با آزمون مجدد 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 مستقلی 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) در مدل رگرسیون خطی، تراکم و در ناحیه لگن این مقادیر به ترتیب 1 ± 0.14 و 1 ± 0.14 ۱۰۵ گرم بر سانتی متر مربع بود و در ناحیه لگن این 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) و در ناحیه لگن (± 0.15) ۱/۰۸ گرم بر سانتی متر مربع بود. بر اساس مقادیر مرجع بدست 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 بالآخره 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) در مقابل $1/22$ (± 0.116) ۱/۱۵ گرم بر سانتی متر مربع و $1/02$ ($P = 0.02$). 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 حداقل 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 حداقل تراکم استخوانی، اغلب مطالعات نشان دهنده تراکم پایین تر 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 [۲۶-۲۴]. 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 به‌نظر 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 حداقل 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=۰/۰۲).

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 ($\pm 18/5$) در مقابله ($\pm 14/2$) ۴۶/۸ وحدت در روز [۱۸/۵] و مدت زمان قرار گرفتن در مقابله آفتاب ($\pm 75/3$) در مقابله ($\pm 17/5$) ۸۱/۱۸ دقیقه در روز [۲۸/۳] در افراد استئوپوروتیک بالاتر از افراد غیر استئوپوروتیک در این دوره سنی بود (بدترتب ۵ و P=۰/۰۰۵). (P=۰/۰۱).

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 ۵ 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 [۲۶-۲۴].

حداقل 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 حداقل توده استخوانی در

مي دهند که مصرف سیگار و الكل اگر چه سبب تغييرات تراكم استخوانی نشده‌اند خطر شکستگی را افزایش می‌دهند. در مجموع بيش از ۵۰ درصد مردان بالاي ۵۰ سال مبتلا به استئوپوروز یا استئوپنی هستند. بنابراین کاهش توده استخوانی در مردان نياز 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 نياز به کلسیم، برای پیشگیری از استئوپوروز و افزایش توده استخوانی، ترویج مصرف لبنيات می‌تواند کمک کننده باشد. از طرفی با توجه به فقر مواد غذایی از ویتامین D و دریافت کمتر از ۱۵ درصد مقادیر توصیه شده و همچنین شیوع بالای کمبود ویتامین D و عدم کارآیی سنتز پوستی اين ویتامين، غنی‌سازی مواد غذایی با ویتامین D می‌تواند راه حل 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 نيز مؤيد اين مطلب هستند [۳۰-۳۴].

در مورد نقش مصرف سیگار و الكل در تغييرات تراكم استخوانی نتایج متفاوتی گزارش شده است. بعضی از مطالعات نشان می‌دهند تنها مصرف سیگار در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی می‌تواند سبب تغييرات تراكم استخوانی شود و در برخی مطالعات از جمله يك بررسی که در فنلاند انجام شده نقشی برای سیگار در رابطه با تراكم استخوان یافت نشد. در مطالعه حاضر مقادیر مصرف بالاي اين مواد از مطالعه خارج شده‌اند که می‌تواند يکی از علل عدم ارتباط مصرف اين مواد با استئوپوروز باشند. با اين وجود بسياری 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 Medicin* 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 perspective 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 Medicin* 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