# تغییرات تراکم استخوان و استئوپوروز در افراد مذکر 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 ادیبی: 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 باقرلاریجانی: 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 ۴۷–۳۹ 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 می رسد 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 بهصورت تصادفی از ۵۰ خوشه در سطح تهران انتخاب شدند. سنجش تراکم استخوان بهروش DXA. از نواحی ستون مهره های کمری و ران بهعمل آمد. از تمامی افراد مورد بررسی معاینات بالینی بهعمل 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 در ۲۵ (۱۷/۷۹ با 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 می رسید و از ۴۰ سالگی به تدریج کاهش توده استخوانی شروع می شد و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می گردید. میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در ۲۰ تا ۳۰ سالگی به حداکثر خود می رسید و بعد از ۵۰ سالگی سرعت کاهش تراکم درصد بین سنین ۳۰ تا می سالگی سرعت کاهش تراکم استخوانی زیاد می شد. کاهش تراکم در ناحیه لگن ۵/۵ درصد بین سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی بود. تراکم معدنی استخوان ستون مهرهها در کسانی که کلسیم دریافتی بیش از یک گرم در روز دریافت می کردند 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، غنی سازی مواد غذایی با ویتامین D می تواند راه حل مناسبی باشد.

## كليدواژهها: تراكم معدني استخوان، استئوپوروز، استئوپني

تلفن: ۸۰۲۶۹۰۲–۳ E-mail: emrc@sina.tums.ac.ir

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

#### 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 شایع تر 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. بهنظر 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 [۸-۶]. تعداد مردان استئوپوروتیک رو به افزایش است، تا آن جا که پیشبینی میشود تا سال ۲۰۲۰میلادی 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].

درمطالعات همگروهی نشان داده شده که مردان بعد از میانسالی در هـر سال ۱ درصـد از تـوده استخوانی خود را از دست می دهند [7-17].

کاهش توده استخوانی وابسته به سن در هر دو جنس اتفاق میافتد. ولی در مردان بهعلت توده استخوانی بیشتر و عدم تغییرات هورمونی بهصورت آنچه که در یائسگی اتفاق میافتد، استئوپوروز شیوع کمتری دارد[۶]. مطالعات نشان میدهند که ظهور شکستگیهای استئوپوروتیک در مردان ۷ میدهد [۶، ۱۲].

حدود ۶۰ تا ۸۵ درصد شکستگیهای لگن، ۴۰ تا ۲۵ درصد شکستگیهای مهره در مردان در نتیجه کاهش تراکم استخوان و استئوپوروز مهرده است $[\Lambda]$ . بروز شکستگیهای استئوپوروتیک رو به افزایش است[V]. تخمین زده می شود که تا سال ۲۰۵۰ میلادی شکستگیهای لگن در آمریکا ۳ برابر و در کل جهان ۴ برابر شود  $[\Lambda-8]$ . همچنین برآورد شده که طی همین مدت تقریباً دویست هزار شکستگی لگن در مردان آمریکایی و  $[\Lambda/1]$ .

شکستگیهای لگن در مردان به صورت نامتناسبی از زنان بالاتر است [۱۴-۸]. مطالعات در این زمینه نشان می دهند که مردان دو برابر زنان بعد از شکستگی لگن می میرند[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 بهصورت اولیه با سن و عوامل ژنتیک مرتبط است، ولی مطالعات نشان می دهند 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 هیپرپاراتیروئیدیسم، هیپوگنادیسم، مصرف طولانسی گلوکوکورتیکویید و شیوه نامناسب زندگی از جمله مصرف سیگار، الکل، عدم تحرک کافی و کمبود دریافت کلسیم و ویتامین D گزارش کردهاند[۲۱–۱۱۷].

استئوپوروز در مردان غالباً بعد از شکستگی ستون مهرهها یا لگن تشخیص داده می شود. در حالی که در زنان اغلب با غربالگری و سنجش تراکم استخوان به تشخیص می رسند [۶]. این مسأله به خاطر عدم آگاهی عمومی از استئوپوروز در مردان است [۶]. همچنین معیارهای سازمان جهانی بهداشت و الگوریتمهای غربالگری همگی برمبنای 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 می کند. تخمین زده شده که تنها در فرانسه

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 *ر*وش کا*ر*

جمعیت مورد مطالعه، مردان ۱۰ تا ۲۶ 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 بهمدت بیش از ۵ سال و بیش از یک لیوان در روز یا اعتیاد به مواد مخدر، ورزش بهصورت حرفهای و شکستگی ستون مهرههای کمری، سابقه شکستگی در نتیجه زمینخوردن ساده، دفورمیتی ستون مهرهها و بستری شدن در بستر دو هفته اخیر بهدنبال بیماری، استراحت کامل در بستر بهمدت ۳ ماه متوالی، مصرف قرص کلسیم حداقل یک عدد روزانه، مصرف مولتیویتامین و ویتامین کر طی دو هفته اخیر و یا تزریق آمپول ویتامین و کر طی ۶ ماه گذشته هم باعث خروج موارد از مطالعه شدهاند.

نمونه گیری به صورت تصادفی از سطح شهر تهران بزرگ انجام پذیرفت. توزیع نمونه ها در دهه های سنی در حد امکان یکنواخت انتخاب شد. نمونه گیری پس از اخذ رضایتنامه درفصل زمستان و در محل سکونت افراد مورد مطالعه انجام گردید و از هر فرد ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. سانتریفوژ نمونه ها و جدا کردن سرم آنها در محل نمونه گیری انجام گردید. سپس نمونه ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران فرستاده و بلافاصله فریز شدند. سنجش دانشگاه تهران فرستاده و بلافاصله فریز شدند. سنجش کا هیدروکسی ویتامین D به روش رادیو ایمونو اسی

(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  $\Delta$  روز اخیر از مواد حاجب اشعه یا مواد رادیو اکتیو یا داروی حاوی کلسیم استفاده کرده بود انجام سنجش تراکم استخوان حداقل بهفاصله  $\Delta$  روز بعد از موکول می شد.

سنجش تراکم معدنی استخوان با استفاده از روش DXA با دستگاه لونار انجام شد. این دستگاه بهطور مرتب توسط استاندارد روزانه وفانتوم 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 بهدست 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 این منظور تهیه شده که حاوی غذاهای در بردارنده این مواد و همچنین میزان استفاده از نین غذاها در هو نوبت است.

تمامی اطلاعات به دست آمده در بانک اطلاعاتی نرمافزار SPSS [نسخه (11/6)] ذخیره و سپس تحلیل آماری انجام شد. از آزمون (11/6) 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

رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک استفاده شد. مقادیر اختلاف با ارزش P کمتر از 0.04 معنی دار 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 اندازه گیری شده از مقادیر مرجع بهدست آمده بر انحراف معیار تغییرات تراکم استخوانی برای هر فرد محاسبه شد. T-score کمتر از ۲/۵ به عنوان استئوپوروز، مقادیر بین ۲/۵ تا ۱- کمتر از ۱۵ ستئوپنی و بالأخره مقادیر بیشتر از ۱- طبیعی در نظر گرفته شدند.

#### ىافتەھا

در مجموع ۴۰۳ مرد در سنین۱۰ تا ۷۶ سال در این مطالعه شرکت نمودند.

میانگین سنی افراد مطالعه شده (۱۷/۷۹  $\pm$ ) ۳۲/۱۱ سال و میانگین شاخص توده بدنی (۴/۱۸  $\pm$ ) ۲۴/۸۵ کیلوگرم بر متر مربع بود. از این افراد ۳۸/۱ درصد موارد بازنشسته بوده و یا فعالیتی در زمان انجام مطالعه نداشتهاند. فراوانی افراد سیگاری ۱۷/۱ درصد و فراوانی کسانی که الکل مصرف می کنند ۴/۲ درصد بوده و ۱۴/۸ درصد افراد مورد مطالعه دو تا سه نوبت در هفته ورزش می کردند. مدت تماس مستقیم با آفتاب در ۴۴/۴ درصد موارد کمتر از ۴۵ دقیقه در روز و در ۲۹/۹ درصد موارد

زیر ۳۰ دقیقه و بالأخره در ۱۳/۷ درصد موارد کمتر از ۱۵ دقیقه در روز بوده است. میانگین دریافت کلسیم (۳۸۴/۳۱  $\pm$  ۴۳۸/۴۸ میلی گرم در روز و ویتامین D (۵۹  $\pm$  ۶۱/۱۸ واحد در روز بود.

میانگین دریافت کلسیم و ویتامین D در دهههای سنی همراه با میزانهای سرمی در جدول شماره I 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  $(P=\cdot/\cdot F)$ . 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 کمبود دریافت کلسیم اختلاف معنیداری را بین گروههای سنی نشان نمیدهد(جدول شماره I).

میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهرههای کمری در ۲۵ تا ۴۰ سالگی به حداکثر تراکم خود میرسد و از ۴۰ سالگی بهتدریج 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).

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

گروه سنی	۱۰-۱۹ سال	۲۹-۲۰ سال	۳۹-۳۰ سال	۴۹-۴۰ سال	۵۹-۵۰ سال	۶۹-۶۰ سال	۷۹-۷۰ سال	P
ویتامین ${ m D}$ سرمی (نانومول در لیتر) $^{ imes}$	78/T± 1A/1	78/88± 14	7Y/YX ± 19/M	79/08± 70/1	٣1/٢٣± <b>۴</b> ٣/٩٧	<b>*************************************</b>	**************************************	** •/A
کلسیم سرمی (میلیگرم در لیتر)	9/4± •/54	۱•± •/۵۷	۹/ <i>۷۶</i> ± ۰/۵۱	۹/۷± •/۵۶	9/ <b>۵</b> ± •/ <b>۶</b> ۴	۹/۶۵± •/۵۶	A/9± ⋅/۴	** • / • <b>\</b>
دریافت ویتامین D (واحد در روز)×	$\lambda Y/\lambda  \pm  Y \lambda/\Delta$	81/9± Y4/8Y	$\Delta Y/\Delta \pm \ \Delta \Delta/Y$	∆ • /∆± ∆ <b>۴</b> /٣	47/4± 49/87	۵۳/۲± ۶۰/۵	<b>TV/9</b> ± <b>TT/9</b>	×× • / • ۴
دریافت کلسیم (میلیگرم در روز)	۷۹۵/۲± ۳۶۵	818/0± 882	۵۶۳/۷± ۳۹.	۵۷۳/۴± ۳۶۶	811/Y±4	$\Delta \Lambda Y/\Upsilon \pm \Upsilon \Lambda \Upsilon$	Δ1Δ/Δ± Ψ·1	**•/9•
فراوانی کمبود ویتامین D سرمی (کمتر از ۲۳ نانومول در لیتر)	7.6.1	7.40/4	7.0818	7.149	7. <b>۵</b> •/A	7.48/۵	7.ƥ	*** • / <b>A</b>
فراوانی موارد دریافت نا کافی کلسیم (کمتر از ۱ گرم در روز)	/ <b>.Y1</b>	7.88/0	7.46/6	7.84/1	7.Y9/Y	/.λΔ/Υ	7.1	*** • /Y

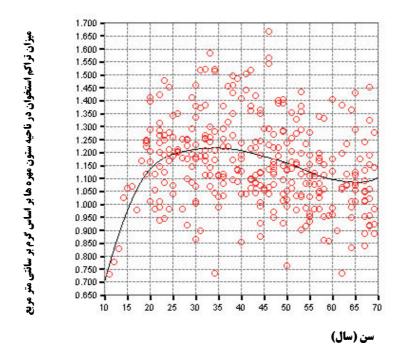
<sup>×</sup> تمامی میانگین های بدست آمده به صورت Mean ±SD گزارش شده است.

<sup>××</sup> مقایسه میانگین مقادیر مورد نظر در دهه های سنی با تحلیل واریانس انجام شده است.

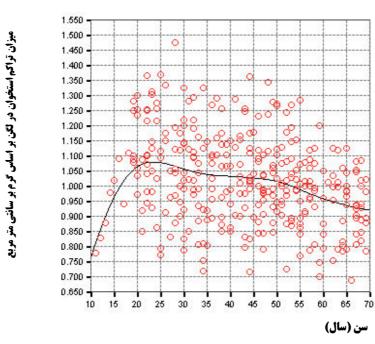


××× مقایسه فراوانی متغیر های مورد بررسی در دهه های سنی با آزمون مجذور کای انجام شده است.

نمودار شماره ۱- منحنی تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهرههای 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 معنی دار بود  $(P<\cdot/\cdot T)$ .

در مدل رگرسیون خطی بعد از تطابق سنی درافراد مورد بررسی تنها تا  $^{7}$  سالگی ارتباط مستقلی بین تراکم استخوان درناحیه لگن با میزان دریافت کلسیم وجود داشت و در ناحیه ستون مهرهها این ارتباط با میزان دریافت کلسیم تنها در سنین  $^{7}$  سالگی مشاهده شد( $^{9}$  $^{-1}$ ).

D کمتر از ۱۰۰ واحد در روز در ناحیه ستون مهرههای کمری کمتر از ۱۰۰ واحد در روز در ناحیه ستون مهرههای کمری D از  $0.10 \pm 0.10$  و در افرادی که بیش از این مقدار ویتامین  $0.10 \pm 0.10$  دریافت می کردند  $0.10 \pm 0.10$  از  $0.10 \pm 0.10$  از  $0.10 \pm 0.10$  این مقادیر به ترتیب  $0.10 \pm 0.10$  او  $0.10 \pm 0.10$  و در ناحیه لگن این مقادیر به ترتیب  $0.10 \pm 0.10$  او  $0.10 \pm 0.10$  این مقادیری شد که اختلاف معنیداری را در هر دو ناحیه استخوانی نشان میدهد  $0.10 \pm 0.10$  بعد از تطابق سنی این رابطه تنها در سنین  $0.10 \pm 0.10$  سالگی مشاهده شد. در مدل رگرسیون خطی، تراکم استخوان در مناطق ستون مهرهها و لگن ارتباط معنیداری با دریافت ویتامین  $0.10 \pm 0.10$ 

در بررسی ارتباط استئوپوروز با عوامل خطرزا در سنین بالای  $0 \cdot 0$  سال میزان مصرف سیگار، الکل، فعالیت بدنی، دریافت کلسیم، ویتامین  $0 \cdot 0$  و کلسیم سرمی در افراد

حداکثر توده استخوانی ناحیه ستون مهرههای کمری 1/100 (1/100) 1/100 و در ناحیه لگن (1/100) 1/100 گرم بر سانتی متر مربع بود. بر اساس مقادیر مرجع بهدست آمده 1/100 درصد مردان بالای 1/100 سال مبتلا به استئوپوروز و 1/100 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(1/100).

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  $\Delta/\Delta$  درصد و سالگی  $\Delta/\Delta$  درصد و بالأخره در سنین ۶۰ تا ۷۰ سالگی  $\Delta/\Delta$  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 [(+0.118)] ۱/۲۲ در مقابل که دریافت کلسیم کمتری داشتند [P=1.1]. 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 معنی داری نشان داد [P=1.1] ولی در سنین بالاتر این اختلاف وجود نداشت. این اختلاف در مورد

استئوپوروتیک با غیر استئوپوروتیک اختلاف معنی داری را نشان نداد.

اما ویتامین D دریافتی [4.14/4] در مقابل  $(14.1\pm)$  در مقابل  $(14.1\pm)$  در مقابل آفتاب  $(14.1\pm)$  واحد در روز  $(14.1\pm)$  و مدت زمان قرار گرفتن در مقابل (14.14) دقیقه در روز (14.14) در مقابل (14.14) دقیقه در روز (14.14) در این افراد استئوپوروتیک بالاتر از افراد غیر استئوپوروتیک در این دوره سنی بود (بهترتیب (14.14) و (14.14)).

## بحث و نتیجهگیری

مطالعات انجام شده در زمینه استئوپوروز در مردان نشان می دهد که شیوع استئوپوروز در سنین بالای ۵۰ سالگی 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 ۲/۰ تا ۱ درصد از توده استخوانی کاهش می یابد که با نتایج به دست آمده همخوانی دارد[۱۰].

منحنی تغییرات استخوانی نشان می دهد که کاهش توده استخوانی در ناحیه لگن در سن پایین تری شروع می شود و با شیب نسبتاً یکنواختی تا ۶۰ سالگی ادامه می یابد 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 ودر 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].

حداکثر توده استخوانی به عوامل متعددی از جمله ژنتیک، رژیم غذایی، فعالیت بدنی و وضعیت هورمونی وابسته است. ژنتیک، قوی ترین عامل رسیدن به این توده استخوانی است که می تواند یکی از علل پایین تر بودن حداکثر توده استخوانی در

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[۲۷–۲۴]. در مورد میزان حداکثر تراکم استخوانی، اغلب مطالعات نشاندهنده 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 داشته اند[۲۶–۲۴]. مردان مورد بررسی در مطالعه حاضر بین ۱/۷ تا ۴/۸ درصد تراکم استخوانی پایین تری نسبت به نیژاد سفید اروپایی و آمریکایی داشته اند. همچنین به نظر می رسد توده استخوانی آنها ۵ تا ۷ درصد بالاتر از نژاد های می رسد توده است[۲۸–۲۴].

کلسیم دریافتی تنها ۶۰ درصد از نیاز روزانه و ویتامین D دریافتی تنها ۱۵ درصد نیاز روزانه را برآورده می کند. 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 میلی گرم تغییری در الگوی کاهش تراکم استخوانی ایجاد نمیدن در بعضی مطالعات گزارش شده است که دریافت کلسیم در سنین بالا تغییر معنیداری در تراکم معدنی دریافت کلسیم در سنین بالا تغییر معنیداری در تراکم معدنی استخوان ایجاد نمینماید[۲۹].

لـذا بـا تـوجه بـه مقادیـر ناچیـز دریافت ویتامینD بهنظر مـیرسـد تـنها منـبع تأمین ویتامینD سنتز پوستی آن بوده

است. از طرفی شیوع بالای کمبود ویتامین D نشان می دهد که تولید ویتامین D از طریق آفتاب نمی تواند تأمین کننده نیاز به ایـن ویتامـین باشـد. مطالعاتی که در این زمینه در کشورهای دیگر انجام شده نیز مؤید این مطلب هستند [-74].

در مورد نقس 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 می تواند 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 می تواند یکی از علل عدم ارتباط مصرف این مواد با استوپوروز باشند. با این وجود بسیاری از گزارشات نشان

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 می تواند کمک کننده باشد. از طرفی با توجه به فقر مواد غذایی از ویتامین D و دریافت کمتر از D درصد مقادیر توصیهشده و همچنین شیوع بالای کمبود ویتامین D و عدم کار آیی سنتز پوستی این ویتامین، غنیسازی مواد غذایی با ویتامین D می باشد.



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: Saunders county bone quality 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, MT. Kiel DP. Hannan Association 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 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 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
- osteoporosis 17-Orwoll ES. 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 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