ارتباط شاخص توده بدنی، دیابت و تیروئید با استئوپروز در مراجعه کنندگان به مراکز سنجش استخوان

حمید رضا بذرافشان[1]، مصطفی قربانی[1*]، مهرداد آقایی[1]، حسین شادپور رشتی[1]، سید حمید شریف نیا[2]، مهدی نوروزی[3]

1. دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان
2. دانشکده پرستاری و مامایی حضرت زینب (س) آمل، دانشگاه علوم پزشکی بابل
3. دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی قم

فصلنامه پایش
سال یازدهم شماره دوم فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۱ صص ۱۹۴-۱۸۹
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۳/۱۷
[نشر الکترونیک پیش از انتشار-۵ آذر ۱۳۹۰]

چکیده

استئوپروز، شایع‌ترین بیماری متابولیک استخوان است که با کاهش توده استخوان و اضمحلال ریزساختاری بافت استخوان مشخص می‌شود. استئوپروز یک مشکل هتروژن پیچیده است و از جهت علت شناسی، علت شناخته شده‌ای ندارد. هنوز نقش لاغری و اختلالات عملکردی نظیر دیابت و بیماری‌های تیروئید در بروز این پدیده دقیقاً مشخص نیست، از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین استئوپروز با شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI)، دیابت و بیماری‌های تیروئید در مراجعه کنندگان به مراکز تراکم سنجی شهر گرگان صورت پذیرفت. در این مطالعه مقطعی ـ تحلیلی ۳۰۰ نفر از میان مراجعه کنندگان به مراکز تراکم سنجی شهر گرگان (۳۰۰۰ نفر) به روش نمونه گیری تصادفی انتخاب شدند. اطلاعات عمومی، شرح حال بیماری دیابت (براساس علائم و نتایج آزمون قند خون)، بیماری‌های تیروئید (بر اساس نتایج آزمون TSH سطح و T4 آزاد سرم) و اطلاعات حاصل از تراکم سنجی استخراج و جمع آوری گردید. تحلیل داده‌ها در نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون‌های کای دو، تحلیل واریانس و رگرسیون ساده خطی صورت پذیرفته و سطح معنی‌داری برای تمام آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. میانگین شاخص توده بدنی ۲۸/۱۴ کیلوگرم بر متر مربع و میانگین تراکم توده استخوان در ناحیه کمر ۰/۹۲۸ و در ناحیه فمور ۰/۷۷۸ گرم بر سانتی متر مربع بود. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی درا فراد استئوپروتیک در ناحیه کمر و فمور به ترتیب برابر با ۵/۶۲±۲۵/۹۴ و ۵/۲۰±۲۶/۹۵ بود. رابطه شاخص توده بدنی و وضعیت تراکم توده استخوانی در ناحیه کمر و ناحیه فمور از لحاظ آماری معنی‌دار بود، ولی رابطه دیابت و بیماری‌های تیروئید با وضعیت تراکم توده استخوانی در ناحیه فمور و کمر معنی‌دار نبود. نتایج رگرسیون ساده خطی نشان داد که ارتباط BMI با تراکم توده استخوانی در ناحیه کمر (ضریب بتا برابر ۰/۰۱۳) و فمور (ضریب بتا برابر ۰/۰۰۴) از لحاظ آماری معنی‌دار است. نتایج این مطالعه نشان داد که افراد کم وزن بیش از سایرین مستعد استئوپروز هستند، ولی هیچ ارتباطی میان دیابت و بیماری‌های تیروئید با استئوپروز در این مطالعه یافت نشد.

کلیدواژه‌ها: استئوپروز، تراکم توده استخوان، شاخص توده بدنی، دیابت، تیروئید

* نویسنده پاسخگو: گرگان، جاده شصت کلا، دانشگاه علوم پزشکی گلستان
تلفن/نمابر: ۰۱۷۱-۴۴۲۱۶۵۶
E-mail: Qorbani@goums.ac.ir

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]

مقدمه

استخوان بافتی است زنده که تراکم طبیعی آن توسط سیستم‌های کلیوی، گوارشی، غدد مترشحه داخلی، خونساز و عصبی دقیقاً کنترل می‌شود.

استئوپروز شایع‌ترین بیماری متابولیک استخوان است که با کاهش توده استخوان و اضمحلال ریزساختاری بافت استخوان مشخص می‌گردد. شایع‌ترین تظاهر بالینی این بیماری شکستگی مهره‌ها و گردن استخوان ران است. سازمان بهداشت جهانی استئوپروز را به همراه سرطان، سکته مغزی و سکته قلبی به عنوان چهارمین دشمن اصلی بشر اعلام نموده و طبق آمار مرگ و میر سالانه ناشی از آن بیشتر از سرطان‌هاست [۱]. خطر مرگ ناشی از استئوپروز در طول زندگی یک زن بر اساس مطالعات مختلف اگر از سرطان پستان بیشتر نباشد، حداقل برابر با آن است و حدود چهار برابر احتمال مرگ و میر ناشی از سرطان رحم است [۲].

این بیماری یک مشکل هتروژن پیچیده بوده و علت آن ناشناخته است، ولی نقش عوامل متعددی نظیر یائسگی، بی تحرکی، سن بالا، مصرف سیگار و کورتیکواستروئیدها و کمبود برخی از مواد تغذیه‌ای نظیر کلسیم و ویتامین «د» در بروز آن تا حدود زیادی شناسایی شده است، ولی نقش لاغری و اختلالات عملکردی در بروز این پدیده هنوز دقیقاً مشخص نیست [۳].

دیابت شیرین با لیست مفصلی از عوارض دیررس همراه است که تقریباً تمام بافت‌ها را متأثر می‌سازد. گرفتاری استخوان در دیابت تقریباً از شروع قرن بیستم شناخته شد. از آنجا که دیابت و استئوپروز هر دو شایع هستند و هر دو از اهمیت اقتصادی ـ اجتماعی ویژه‌ای برخوردارند، بررسی تداخل این دو بیماری بیش از پیش مورد توجه قرار گرفته است. سؤال مهم این است که آیا دیابت یک عامل خطر برای ایجاد استئوپنی و استئوپروز است، یا این که این بیماری‌ها از عوارض دیابت هستند. گرچه در مطالعات از استئوپنی به عنوان یک عارضه ثابت شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک یاد می‌شود، ولی نتایج بررسی‌های سنجش تراکم استخوانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو متفاوت و گاه متضاد بوده است؛ به طوری که در یک سری از مطالعات تفاوتی بین تراکم استخوانی افراد دیابتی نوع دو با افراد سالم دیده نشده و در برخی مطالعات تراکم کمتر و در برخی دیگر تراکم بیشتر در مطالعات نسبت به افراد غیر بیمار دیده شده است [۴]. از شایع‌ترین مواردی که موجب استئوپروز ثانویه می‌شوند می‌توان به افزایش گلوکوکورتیکوئیدهای اندوژن و اگزوژن، هیپوگنادیسم، هایپرتیروئید، هایپرپاراتیروئیدی و کمبود ویتامین D اشاره نمود. هاپیرتیروئیدی موجب خوردگی استخوان می‌شود، این تغییر در متابولیسم استخوان با افزایش تخریب بافت کلاژن و کاهش میزان تراکم استخوان در مطالعات گزارش شده است. نقش هورمون تیروئیدی در متابولیسم استخوان نامشخص است، اما مکانیسم پیشنهادی تأثیر T3 بر روی استئوکلاست‌ها در خوردگی استخوان است [۵]. از این رو با توجه به نکات مبهم در مورد ارتباط شاخص توده بدنی، بیماری‌های دیابت و تیروئید با استئوپروز، این مطالعه با هدف بررسی این روابط در مراجعه کنندگان به مراکز تراکم سنجی شهر گرگان صورت پذیرفت.

مواد و روش کار

از میان ۳۰۰۰ بیمار مراجعه کننده به مراکز تراکم سنجی شهر گرگان (مرکز تراکم سنجی دکتر آقایی گرگان و مرکز تراکم سنجی دکتر قطب جرجانی گرگان) ۳۰۰ مورد به روش نمونه گیری تصادفی منظم انتخاب شدند و میزان تراکم استخوان در ایشان به روش DXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry) در استخوان‌های گردن استخوان ران و مهره‌های کمری L2 و L4 با استفاده از دستگاه تراکم سنج نورلند (Norland XR-46) تعیین گردید. سپس اطلاعات حاصل از تراکم سنجی شامل T-Score، تراکم استخوانی در ناحیه فقرات کمری، تراکم استخوانی در ناحیه استخوان ران، وضعیت استئوپروز (T-score زیر ۲/۵- انحراف معیار در تراکم سنجی DXA) و پوکی استخوان (T-score بین ۱- تا ۲/۵- انحراف معیار در تراکم سنجی) براساس معیار WHO استخراج گردید [۶]. اطلاعات عمومی شامل سن، وزن، قد، بیماری‌های همراه از جمله دیابت و بیماری‌های تیروئید و شرح حال با مصاحبه حضوری پزشک متخصص صورت پذیرفت. وزن افراد با استفاده از ترازوی آلمانی و با استفاده از متر قد در حالت ایستاده از روی لباس سبک ونازک اندازه گیری شد. متغیر شاخص توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن بر مجذور قد (بر حسب متر) به دست آمد و در چهار گروه کم وزن (شاخص توده بدنی کمتر از ۱۸/۵)، نرمال (شاخص توده بدنی ۲۵-۱۸/۵)، اضافه وزن (شاخص توده بدنی ۳۰-۲۵) و چاقی (شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰) تقسیم بندی گردید. در صورت دارا بودن قند خون برابر یا بیشتر از ۱۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر و علائم سه گانه دیابت، فرد به عنوان فرد

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]

دیابتیک تلقی گردید و تشخیص وجود بیماری‌های تیروئید (پرکاری تیروئید، کم کاری تیروئید، سایر بیماری‌ها و سندرم‌ها) بر اساس سطح هورمون TSH سرم و سطح T4 آزاد سرم تعیین گردید. دامنه مرجع (Reference range) TSH mIU/L ۰/۴۷-۴/۶۸ و T4 آزاد سرم ng/dl ۰/۷-۲/۱ بود. ضریب تغییرات عیار درونی (Intra-Assay) TSH ۴/۵- ۱/۲ درصد و ضریب تغییرات عیار درونی (Intra-Assay) سطح T4 آزاد سرم ۵/۸-۴/۴ درصد بود. متغیر شاخص توده بدنی هم به صورت کمی و هم کیفی چهار حالته، متغیر بیماری‌های تیروئید و دیابت به صورت متغیر کیفی دو حالته و وضعیت تراکم توده استخوانی هم به صورت متغیر کیفی سه حالتی (نرمال، پوکی استخوان و استئوپروز) و همچنین به صورت کمی پیوسته (جهت رگرسیون خطی ساده) در تجزیه و تحلیل در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کای دو، تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی توکی و رگرسیون خطی ساده در نرم‌افزار SPSS صورت پذیرفت. سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۳۰۰ فرد مورد مطالعه ۲۶۰ نفر (۸۶/۶ درصد) مؤنث، ۳۸ نفر (۱۲/۷ درصد) دیابتیک و ۲۸ نفر (۹/۳ درصد) بیماری‌های تیروئید داشتند. میانگین سن افراد ۵۲/۷ (با انحراف معیار ۱۴/۴۲)، میانگین شاخص توده بدنی ۲۸/۱۴ کیلوگرم بر متر مربع (با انحراف معیار ۵/۴۲)، میانگین تراکم توده استخوان در ناحیه کمر ۰/۹۲۸ (با انحراف معیار ۰/۱۹) و در ناحیه ران ۰/۷۷ (با انحراف معیار ۰/۱۶) گرم بر سانتی متر مربع است. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی در افراد استئوپروتیک، استئوپنیک و طبیعی در ناحیه کمر به ترتیب برابر با ۵/۶۲±۲۵/۹۴، ۴/۹۳±۲۷/۷۱ و ۵/۴۹±۲۹/۳۸ بود که آزمون تحلیل واریانس نشان داد این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار (P<۰/۰۱) است و آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد که این اختلاف تنها بین وضعیت نرمال و استئوپروتیک (P<۰/۰۱) از لحاظ آماری معنی‌دار است. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی درا فراد استئوپروتیک، استئوپنیک و طبیعی در ناحیه ران به ترتیب برابر با ۵/۲۰±۲۶/۹۵، ۵/۷۰±۲۸/۰۲ و ۴/۹۵±۲۹/۶۲ بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار (P<۰/۰۱) نشان داده شد. آزمون تعقیبی توکی نشان داد که در این ناحیه میانگین شاخص توده بدنی بین وضعیت نرمال و استئوپنیک (P<۰/۰۳۴) و وضعیت نرمال و استئوپروتیک (P<۰/۰۱) رابطه معنی‌دار دارند.

جدول شماره ۱ ارتباط بین شاخص توده بدنی به عنوان یک متغیر کیفی چهار حالته و وضعیت توده استخوانی را در ناحیه کمر و ران نشان می‌دهد. همانگونه که مشاهده می‌گردد این ارتباط در ناحیه کمر (P<۰/۰۱) و ناحیه ران (P<۰/۰۱۱) از لحاظ آماری معنی‌دار است. از میان ۳۸ فرد دیابتیک از نظر وضعیت توده استخوانی به ترتیب در ناحیه کمر ۱۷ نفر (۵/۷ درصد) استئوپنیک، ۵ نفر (۱/۷ درصد) استئوپروتیک و در ناحیه ران ۱۹ نفر (۶/۳ درصد) استئوپنیک و ۱۴ نفر (۴/۷ درصد) استئوپروتیک بودند، ولی رابطه بین دیابت و وضعیت توده استخوانی در هر دو ناحیه از لحاظ آماری معنی‌دار (P>۰/۰۵) نبود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۳ ارتباط بین بیماری‌های تیروئید و وضعیت توده استخوانی در ناحیه کمر و ران را نشان می‌دهد. همانگونه که از این جدول بر می‌آید در بین ۲۸ فرد تیروئیدی از نظر وضعیت توده استخوانی به ترتیب در ناحیه کمر ۱۱ نفر (۳/۷ درصد) استئوپنیک و۴ نفر (۱/۳ درصد) استئوپروتیک و در ناحیه ران ۱۲ نفر (۴ درصد) استئوپنیک و ۸ نفر (۲/۶ درصد) استئوپروتیک بودند، ولی این روابط از لحاظ آماری معنی‌دار (P>۰/۰۵) نبود.

جدول شماره ۴ ارتباط BMI، دیابت و تیروئید را در مدل رگرسیون خطی ساده نشان می‌دهد. در این مدل متغیر تراکم توده استخوانی به صورت کمی پیوسته و به عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شد و متغیرهای BMI، دیابت و تیروئید به صورت جداگانه وارد مدل رگرسیونی (رگرسیون خطی ساده) شده و به عنوان متغیر مستقل در نظر گرفته شدند. همانگونه که در این جدول مشاهده می‌گردد تنها ارتباط BMI با تراکم توده استخوانی در ناحیه کمر (ضریب بتا برابر ۰/۰۱۳) و ران (ضریب بتا برابر ۰/۰۰۴) از لحاظ آماری معنی‌دار است.

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]

جدول شماره ۱- ارتباط وضعیت توده استخوانی با متغیر شاخص توده بدنی

ناحیه	وضعیت	کم وزنی		طبیعی		اضافه وزن		چاقی		P
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
کمر	طبیعی	۲	۰/۷	۲۰	۶/۷	۵	۱۶/۷	۵۷	۱۹	<۰/۰۱
	استئوپنی	۵	۱/۷	۳۵	۱۱/۷	۴۷	۱۵/۷	۳۴	۱۱/۳	
	استئوپروز	۵	۱/۷	۱۸	۶	۱۵	۵	۱۲	۴	
ران	طبیعی	۱	۰/۳	۱۲	۴	۳۴	۱۱/۳	۳۷	۱۱/۳	۰/۰۱
	استئوپنی	۶	۲	۲۵	۸/۳	۴۴	۱۴/۷	۴۰	۱۳/۳	
	استئوپروز	۵	۱/۷	۳۶	۱۲	۳۴	۱۱/۳	۲۶	۸/۷	

جدول شماره۲- ارتباط بیماری دیابت با وضعیت توده استخوانی

ناحیه	وضعیت	بیمار		سالم		P
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
کمر	طبیعی	۱۶	۵/۳	۱۱۳	۳۷/۷	۰/۵۳
	استئوپنی	۱۷	۵/۷	۱۰۴	۳۴/۷	
	استئوپروز	۵	۱/۷	۴۵	۱۵	
ران	طبیعی	۵	۱/۷	۷۹	۲۶/۳	۰/۶۵
	استئوپنی	۱۹	۶/۳	۹۶	۳۲	
	استئوپروز	۱۴	۴/۷	۸۷	۲۹	

جدول شماره ۳- ارتباط بیماری‌های تیروئید با وضعیت توده استخوانی

ناحیه	وضعیت	بیمار		سالم		P
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
کمر	طبیعی	۱۳	۴/۳	۱۱۶	۳۸/۷	۰/۸۰
	استئوپنی	۱۱	۳/۷	۱۱۰	۳۶/۷	
	استئوپروز	۴	۱/۳	۴۶	۱۵/۳	
ران	طبیعی	۸	۲/۷	۷۶	۲۵/۳	۰/۶۷
	استئوپنی	۱۲	۴	۱۰۳	۴۳/۳	
	استئوپروز	۸	۲/۶	۹۳	۳۱	

جدول شماره ۴- ارتباط شاخص توده بدنی (BMI)، دیابت و تیروئید با تراکم توده استخوانی در مدل تک متغیره رگرسیون خطی

متغیر	تراکم توده استخوانی	ناحیه کمر		ناحیه ران	
		ضریب رگرسیون	P	ضریب رگرسیون	P
BMI (kg/m^2)		۰/۰۱۳	<۰/۰۱	۰/۰۰۴	۰/۰۴۸
تیروئید (دارد/ندارد)		۰/۰۱۴	۰/۶۹۵	-۰/۰۲۸	۰/۳۶۰
دیابت (دارد/ندارد)		۰/۰۳۸	۰/۲۶۸	-۰/۰۲۵	۰/۳۸۱

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر میانگین شاخص توده بدنی افراد استئوپروتیک در ناحیه کمر و ران پایین‌تر از افراد نرمال و استئوپنیک است و نتایج آزمون کای ۲ نیز نشان داد که افراد کم وزن (لاغر) بیشتر در معرض استئوپروز قرار دارند که این نتایج با نتایج مطالعه امیری و همکاران که نشان دادند شاخص توده بدنی با استئوپروز و استئوپنی ارتباط دارد همخوانی دارد [۷].

در مطالعه حاضر، ارتباطی بین بیماری دیابت و وضعیت توده استخوانی دیده نشد که این نتایج با مطالعه پژوهی و همکاران سازگار بود [۸]. این پژوهشگران نیز ارتباطی بین دیابت و میانگین توده استخوانی در ناحیه کمر و ران مشاهده ننمودند، ولی برخلاف نتایج مطالعه فعلی آلبرایت و رایفنشتاین در سال ۱۹۴۸ همراهی دیابت و استئوپنی را گزارش کردند [۹]. میما و همکاران نیز در سال ۱۹۶۷ دیابت رایک وضعیت آنتی استئوپروتیک تلقی کردند [۱۰]. نتایج مطالعه فعلی در مورد عدم ارتباط بین دیابت و استئوپروز با نتایج مقیمی و همکاران متناقض است. این پژوهشگران نشان دادند که زنان دیابتیک T score پایین‌تر و استئوپروز بیشتری نسبت به زنان سالم داشتند [۱۱]. همچنین روئه و همکاران نشان دادند که در کودکان دیابتیک نوع یک توده تراکم استخوانی در ناحیه گردنی نسبت به کودکان سالم کمتر است [۱۲]. مطالعات متعددی در کودکان و بزرگسالان این یافته را تأیید نموده‌اند [۱۶-۱۳].

در مقابل مطالعات دیگری که بر روی بیماران دیابتیک نوع دو انجام شده نشان داده که تراکم توده استخوانی این بیماران مشابه یا بیشتر از افراد نرمال است [۱۸، ۱۷]. در مطالعه دیگری که در یونان انجام شد نشان داده شد که هر دو نوع دیابت باعث تشدید استئوپروز می‌گردد [۱۹]. گرچه در برخی مطالعات از استئوپنی به عنوان یک عارضه ثابت شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک یاد می‌شود، ولی نتایج بررسی‌های سنجش تراکم استخوانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو متفاوت و گاه متضاد بوده است؛ به طوری که در یک سری از مطالعات تفاوتی بین تراکم استخوانی افراد دیابتی نوع دو با افراد سالم دیده نشده و در برخی مطالعات دانسیته کمتر و در برخی دیگر دانسیته بیشتر نسبت به افراد سالم دیده شده که حالت اخیر بیشتر در زنان مشاهده شده و آن را با چاقی و افزایش اندروژنیسیته ناشی از هایپرانسولینمی توجیه نموده‌اند [۴]. نتایج این مطالعه در مورد عدم ارتباط بیماری‌های تیروئید و وضعیت توده استخوانی مغایر با نتایج فولیس بود. فولیس نشان داد که پرکاری تیروئید موجب خوردگی استخوان می‌شود و بیان نمود که این تغییر در متابولیسم استخوان با افزایش تخریب بافت کلاژن و کاهش میزان تراکم استخوان همراه است. نقش هورمون تیروئیدی در متابولیسم استخوان نامشخص است، اما مکانیسم پیشنهادی تأثیر T3 بر روی استئوکلاست‌ها در خوردگی استخوان است [۵]. مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که بیماری‌های تیروئید باعث تشدید استئوپروز گردیده و بین این دو ارتباط وجود دارد که این نتایج مغایر با نتایج مطالعه حاضر است [۲۱، ۲۰].

بر اساس مطالعه فعلی و در جمعیت تحت بررسی نیز ارتباط و همراهی بین دیابت با استئوپروز دیده نشد، ولی نکته جالب در تفاوت همراهی دیابت و تیروئید با استئوپروز بر اساس بررسی ران با بررسی ستون فقرات کمری است؛ به طوری که در بررسی ران همراهی دیابت با استئوپروز ۴/۷ درصد است، در حالی که در بررسی فقرات کمری ۱/۷ درصد است و نیز در بررسی ران همراهی بیماری‌های تیروئید با استئوپروز ۲/۶ درصد است، در حالی که در بررسی فقرات کمری ۱/۳ درصد است.

از طرف دیگر در بررسی ران و کمر همراهی دیابت و بیماری‌های تیروئید با استئوپروز روند معکوسی را نشان می‌دهد، به طوری که در ران با کاهش تراکم افزایش فراوانی دیابت و بیماری‌های تیروئید دیده می‌شود، حال آن که در کمر، بر عکس کاهش تراکم با کاهش فراوانی دیابت بیماری‌های تیروئید همراه است. چنین به نظر می‌آید که تأثیر دیابت و بیماری‌های تیروئید بر محل‌های مختلف متفاوت باشد و اثر مثبت بر منطقه کمری و اثر منفی بر منطقه ران دارند.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به محدود بودن مراکز تراکم سنجی (۲ مرکز) شهر گرگان اشاره نمود؛ اگر چه با افراد با بیماری دیابت و بیماری‌های تیروئید در بین افراد بررسی شده، از این رو می‌توان به کمبود حجم نمونه به عنوان محدودیت دیگر این مطالعه اشاره نمود.

سهم نویسندگان

حمید رضا بذرافشان: در طراحی و مدیریت پروژه

مصطفی قربانی: در روند انجام و مطالعه، تجزیه و تحلیل داده‌ها و نگارش مقاله

مهرداد آقایی: طراحی و جمع‌آوری داده‌ها

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]

حسین شادپور رشتی: طراحی و جمع‌آوری داده‌ها
حمید شریف نیا: تجزیه و تحلیل داده‌ها و نگارش مقاله
مهدی نوروزی: طراحی و جمع‌آوری داده‌ها

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل پایان نامه برای اخذ دوره دکتری پزشکی عمومی آقای دکتر حسین شادپور رشتی بوده و نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از زحمات کارکنان مراکز تراکم سنجی شهر گرگان جهت جمع آوری داده‌ها تشکر و قدردانی نمایند.

منابع

1. Khoury MJ. Genetic and epidemiologic approaches to the search for gene-environment interaction: the case of osteoporosis. American Journal of Epidemiology 1998, 147: 1-2
2. Black GM, Fogelman I. Applications of Bone densitometry for osteoporosis. Endocrinology and Metabolism Clinics of Noth America 1998; 27: 267-88
3. Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. Osteoporosis International 1999; 2: 2-8
4. Isaia GC, Ardissone P, Di Stefano M, Ferrari D, Martina V, Porta M, et al. Bone metabolism in type II diabetes mellitus. Acta Diabetologica 1999; 36: 35-8
5. Follis R.H. Skeletal changes associated with hyperthyroidism. Bulletin of John Hopkins Hospital 1953; 92: 405-9
6. Genat HK, Cooper C, Poor G. Interim report and recommendation of the WHO taskforce for osteoporosis. Osteoporosis International 1999; 10: 259-64
7. Amiri M, Larijani B, Nabipour I, Moosavi F, Amiri Z, Soltanian AR, et al. The prevalence of osteoporosis in 20-69 years old women in Bushehr port. Tebe Jonob Journal 2005; 1: 61-69 [Persian]
8. Pazhohi M, Hosaini R, Larijani B, Bastan Hagh M, Soltani A, Baradar Jalili R. Bone mineral density in postmenopausal women with type II diabetes mellitus compared with control group. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism 2001, 3: 161-9
9. Albright F, Reifenstein EC. Parathyroid gland and metabolic bone disease. Selected studies. 1 st Edition, Williams and Wilkins Co: Uk, 1948
10. Meema HE, Meema S. The relationship of diabetes mellitus and body weight to osteoporosis in elderly females. Canadian Medical Association Journal 1967; 96: 132-9
11. Moghimi N, Rahimi E, Derakhshan S, Farhadifar F. Osteoporosis in postmenopausal diabetic women: prevalence and related factors. Iranian Journal Nuclear Medicine 2008; 16: 28-33 [Persian]
12. Roe TF, Mora S, Costin G. Vertebral bone density in insulin-dependent diabetic children. Metabolism 1991; 40: 967-71
13. Tuominen JT, Impivaara O, Puukka P, Ronnemaa T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22: 1196-1200
14. Valerio G, del Puente A, Esposito-del Puente A. The lumbar bone mineral density is affected by long-term poor metabolic control in adolescents with type 1 diabetes mellitus. Hormone Research 2002; 58: 266-72
15. Liu EY, Wactawski-Wende J, Donahue RP. Does low bone mineral density start in post-teenage years in women with type 1 diabetes? Diabetes Care 2003; 26: 2365-69
16. Brigg Turner R, Vagula M, Devi SS. Osteoporosis: an understated complication of diabetes. US Pharmacist 2009; 34: 14-16
17. van Daele PL, Stolk RP, Burger H. Bone density in non-insulin-dependent diabetes mellitus: the Rotterdam study. Annals of Internal Medicine 1995; 122: 409-14
18. Hirano Y, Kishimoto H, Hagino H, Teshima R. The change of bone mineral density in secondary osteoporosis and vertebral fracture incidence. Journal of Bone and Mineral Metabolism 1999; 17: 119-24
19. Kontorigaa E, Wozniakb G, Papathanasiouc I, Tsakalakid M, Charavgi N, Fezoulidisb I, et al. Comparative study of the relationship between osteoporosis and diabetes mellitus in Greek population. Abstracts/Bone 2009; 44: 320: 339-450
20. Kontorigaa E, Wozniakb G, Tsakalakid M, Charavgid N, Lahana H, Fezoulidisb I, et al. Comparative study of osteoporosis and thyroid diseases in Greek population. Abstracts/Bone 2009, 44: 339: 339-450
21. Lee WY, Oh KW, Rhee EJ, Jung CH, Kim SW, Yun EJ, et al. Relationship between subclinical thyroid dysfunction and femoral neck bone mineral density in women. Archives of Medical Research 2006; 37: 511-16

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1391.11.2.3.7]