

مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شماره ۲، صفحه‌های ۱۴۵ - ۱۳۹ (تابستان ۱۳۸۳)

عوامل خطر استئوپروز در زنان ۶۰-۴۰ ساله شهر تهران

مریم جمشیدیان طهرانی^(۱)، دکتر ناصر کلانتری^(۱)، لیلا آزادبخت^(۲)، احمد اسماعیل‌زاده^(۳)، دکتر علیرضا رجائی^(۳)،
آناهیتا هوشیارراد^(۴)، بنفشه گلستان^(۴)، زینت کمالی^(۱)

چکیده

مقدمه: استئوپروز از بیماری‌های شایع دوران میانسالی و سالمندی است که عوامل خطر متعددی با آن مرتبطند. هدف از این بررسی تعیین عوامل خطر استئوپروز در زنان ۶۰-۴۰ ساله شهر تهران در سال ۱۳۷۹ بود. مواد و روش‌ها: این مطالعه بر روی ۷۴۹ زن ۶۰-۴۰ ساله غیرباردار که به روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای از جامعه شهری تهران انتخاب شده بودند، انجام شد. اطلاعات مربوط به خصوصیات دموگرافیک و عوامل خطر این بیماری، بررسی مصرف مواد غذایی طی سه روز متوالی، بسامد خوراک یک هفته‌ای مواد غذایی غنی از کلسیم، فعالیت بدنی و آزمون افسردگی زنان مورد بررسی ثبت شد. ارزیابی‌های تن‌سنجی، فشارخون، اندازه‌گیری چگالی توده استخوان در نواحی فمور و L2-L4 ستون فقرات انجام شد. یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که برخی از عوامل تغذیه‌ای و غیر تغذیه‌ای با بروز این بیماری مرتبطند. از میان عوامل خطر ساز این بیماری، سن ($p < 0/001$)، یانسگی و طول مدت آن ($p < 0/001$)، مصرف استروژن و پروژسترون ($p < 0/01$)، مصرف مولتی‌ویتامین ($p < 0/05$) و مصرف کلسیم به صورت غذا و مکمل ($p = 0/01$) اثر پیشگیرنده در برابر ابتلا به استئوپروز در هر دو ناحیه داشتند. مصرف داروهای کاهنده توده استخوان ($p < 0/01$) دارای اثر تشدیدکننده برای استئوپروز، BMI ($p < 0/001$) دارای اثر پیشگیری کننده از استئوپروز در ناحیه فمور است. چاقی موضعی ارتباط منفی ($p < 0/001$) و فشارخون سیستولیک ارتباط مثبت ($p < 0/01$) با استئوپروز ناحیه ستون فقرات داشت. افسردگی، مدت قرارگیری در مقابل نور خورشید، سن شروع قاعدگی، مدت باروری، سابقه فامیلی ابتلا به استئوپروز، شدت فعالیت بدنی و عدم زایمان با چگالی توده استخوانی هیچ یک از دو ناحیه مرتبط نبود. نتیجه‌گیری: با توجه به آنکه این بیماری می‌تواند به ناتوانی و مرگ و میر منجر شود، در نظر گرفتن عوامل مرتبط با بیماری استئوپروز و اقداماتی به منظور پیشگیری از این بیماری در جامعه توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: استئوپروز، زنان، عوامل خطر، تغذیه

مقدمه

استئوپروز از بیماری‌های شایع دوران سالمندی است که با کاهش توده استخوانی و تخریب بافت استخوانی همراه بوده، شکستگی‌های استخوانی، ناتوانی و مرگ و میر را در پی دارد. به نظر می‌رسد این بیماری بر ۹۰٪ از زنان بالای ۷۵ سال تأثیر می‌گذارد.^۱

در حال حاضر استئوپروز یک مشکل عمده بهداشت عمومی در همه جوامع است و اهمیت تأثیر آن بر نظام مراقبت‌های بهداشتی رو به افزایش است.^۲ براساس آمار

(۱) انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم
(۲) دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی بیمارستان لقمان حکیم،
(۳) دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی (۴) دانشکده بهداشت،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

نشانی مکاتبه: تهران، بلوار فرحزاد، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دفتر مدیریت پژوهشی، مریم جمشیدیان طهرانی

E-mail: m-jam49@yahoo.com

موجود، شیوع این بیماری در زنان ۴ برابر مردان است.^۲ علت این بیماری هنوز کاملاً شناسایی نشده است. عوامل زیادی را در بروز آن شناسایی کرده‌اند که از آن جمله می‌توان به یائسگی و سن آن،^۳ جنس، افزایش سن، لاغری، بی‌تحریکی، میزان قرارگیری در معرض نور آفتاب،^۴ اختلالات عملکردی،^۵ مصرف سیگار و قهوه،^۶ تعداد زایمان، شیردهی،^۷ طول مدت شیردهی، سن شروع قاعدگی،^۸ وجود سابقه فامیلی استئوپروز،^۹ ابتلا به برخی بیماری‌ها،^{۱۰} مصرف برخی از داروها و همچنین عوامل تغذیه‌ای چون کمبود دریافت کلسیم، ویتامین D، فلوئور و پروتئین^{۱۱} اشاره کرد.

مطالعات اپیدمیولوژی انجام شده، همگی مؤید شیوع بالای استئوپروز و تفاوت میزان آن در اقوام و ملل مختلف بوده نشان می‌دهند که نقش عوامل ایجاد کننده این بیماری در نقاط گوناگون متفاوت است. بر این اساس و با توجه به سبک متفاوت زندگی ما با سایر کشورها و شیوع ۱۵/۸٪ استئوپروز در ناحیه ستون فقرات و ۲/۹٪ در ناحیه فمور^{۱۲} در کشور تعیین عوامل خطر ساز این بیماری می‌تواند در پیشگیری و کنترل این بیماری غیرواگیر نقش داشته باشد. این تحقیق با هدف تعیین عوامل خطر ساز استئوپروز در زنان ۶۰-۴۰ ساله تهرانی در سال ۱۳۷۹ انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه مقطعی حاضر بر روی ۹۲۲ زن ۶۰-۴۰ ساله غیر باردار که به روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای از جامعه شهر تهران انتخاب شده بودند انجام شد. پس از تعیین حجم نمونه آدرس سرخوشه‌های تعیین شده در طرح ملی سلامت و بیماری با مراجعه به ستادهای طرح مذکور مستقر در دانشگاه‌های علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران و ایران مشخص گردید. با مراجعه به منازل این افراد، پس از بیان هدف مطالعه موافقت کتبی آنها برای شرکت در مطالعه اخذ شد. از این تعداد فقط ۷۷۲ نفر (۸۳٪) برای سنجش تراکم استخوان مراجعه کردند که با حذف ۲۳ نفر از آنان به علت چاقی بیش از حد ($BMI \geq 40$)، تحلیل داده‌ها بر روی ۷۴۹ نفر صورت گرفت.

گردآوری داده‌ها: افراد مورد مطالعه با روش چهره به‌چهره مصاحبه شدند. مصاحبه توسط کارشناسان آموزش دیده تغذیه انجام شد. ابتدا اطلاعاتی در خصوص سن، مصرف سیگار و قهوه، وضعیت بارداری و یائسگی، سن

شروع قاعدگی، سابقه چندقلوزایی و مرده‌زایی، سابقه ابتلا به بیماری‌ها و مصرف داروها، مصرف مولتی‌ویتامین و کلسیم و زمان قرارگیری در معرض نور آفتاب گردآوری شد. سپس وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۵۰۰ گرم و قد افراد با استفاده از قدسنج متصل به ترازوی Seca در وضعیت ایستاده و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) از رابطه وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. افراد مورد مطالعه از نظر BMI به سه رده طبیعی ($BMI < 25$)، دارای اضافه وزن ($BMI = 25-29/9$) و چاق ($BMI \geq 30$) تقسیم شدند. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه و در سطح ناف و دور باسن در برجسته‌ترین قسمت آن با متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر ارزیابی و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شد. چاقی موضعی بر اساس نسبت دور کمر به دور باسن بزرگ‌تر یا مساوی ۰/۸ تعریف شد.^{۱۳}

گردآوری اطلاعات تغذیه‌ای با استفاده از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای ۳ روز متوالی و بسامد یک هفته‌ای مواد غذایی غنی از کلسیم توسط کارشناسان تغذیه صورت گرفت. برای تکمیل یادآمدهای ۲۴ ساعته خوراک از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و نوشیدنی‌های ی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده‌اند ذکر نمایند. به منظور کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقدار مواد غذایی خورده شده از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. سپس مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. آنالیز مواد غذایی با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی ایرانی و با به کارگیری برنامه Nutritionist III (N3) صوت گرفت. فعالیت فیزیکی افراد مورد مطالعه با استفاده از پرسشنامه مخصوص و از پیش آزمون شده ارزیابی شد و افراد مورد مطالعه از نظر فعالیت فیزیکی در یکی از رده‌های سبک، متوسط و شدید قرار گرفتند.^{۱۴} میزان افسردگی در افراد مورد مطالعه با استفاده از پرسشنامه افسردگی بک^{۱۵} ارزیابی شد.

چگالی توده استخوانی^{۱۶} زنان با تکنیک Dual photon X-ray توسط دستگاه IQ. DPX ساخت کارخانه لونا (Lunar Co., USA) در نواحی فمور و L2-L4 ستون فقرات توسط

i- Beck

ii- Bone Mineral Density

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن و BMI افراد مورد مطالعه به ترتیب $48/5 \pm 5/5$ سال و $29/4 \pm 4/6$ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین و انحراف معیار BMD فمور و ستون فقرات به ترتیب $0/95 \pm 0/12$ و $1/06 \pm 0/18$ گرم بر سانتی‌مترمربع بود. سایر مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه به همراه توزیع فراوانی آنها از نظر وضعیت استئوپروز در جدول (۱) آمده است. $50/6\%$ از زنان مورد بررسی در ناحیه ستون فقرات و $29/6\%$ در ناحیه فمور به یکی از اشکال استئوپنی و استئوپروز مبتلا بودند. از کل زنان مورد مطالعه $45/2\%$ افراد در هر دو ناحیه فمور و ستون فقرات سالم، $12/4\%$ در هر دو ناحیه مبتلا به استئوپنی و $2/4\%$ در هر دو ناحیه استئوپروز بودند.

مقایسه افراد سالم، مبتلا به استئوپنی و مبتلا به استئوپروز از نظر متغیرهای مرتبط با شیوه زندگی در جدول (۲) آمده است. افراد مبتلا به استئوپنی و استئوپروز مسن‌تر از افراد سالم بودند. شیوع استئوپروز در زنان یائسه بیشتر از زنان غیر یائسه بود. افراد مبتلا به استئوپنی و استئوپروز دارای BMI پایین‌تری نسبت به افراد طبیعی بودند. با افزایش چاقی موضعی بروز استئوپنی و استئوپروز در ناحیه ستون فقرات افزایش داشت. توزیع افراد از نظر سطح فعالیت فیزیکی بین گروه‌ها معنی‌دار نبود.

پس از بررسی عوامل خطر سازه استئوپروز و تقسیم آنها بر اساس عوامل خطر غیر تغذیه‌ای و تغذیه‌ای نتایج در دو ناحیه فمور و ستون فقرات بیانگر آن بود که عوامل خطر سازه غیر تغذیه‌ای تشدید کننده استئوپروز در ناحیه فمور شامل سن ($p < 0/001$)، یائسگی و طول مدت آن ($p < 0/001$)، مصرف داروهای کاهنده توده استخوان ($p < 0/01$)، تعداد زایمان ($p = 0/002$) و تعداد پاکت مصرفی سیگار در سال ($p = 0/006$) بودند. عوامل پیشگیری کننده (با اثر معکوس) شامل وزن ($p < 0/01$)، BMI ($p < 0/001$)، مصرف مولتی‌ویتامین ($p = 0/012$) و سابقه آن ($p < 0/001$)، مصرف استروژن و پروژسترون ($p = 0/008$) بودند. میزان مصرف مواد غذایی و داروها در جدول (۳) ذکر شده است. عوامل خطر غیر تغذیه‌ای پیشگیری کننده از استئوپروز در ناحیه ستون فقرات شامل سن یائسگی ($p < 0/001$) و طول مدت آن ($p < 0/001$)، چاقی موضعی ($p < 0/001$)، مصرف استروژن و

تکنسین بخش سنجش تراکم استخوان بیمارستان لقمان حکیم تعیین و توسط روماتولوژیست تفسیر و در نهایت شدت استئوپروز بر مبنای تعریف سازمان جهانی بهداشت^{۱۶} تعریف شد.

روش‌های آماری: تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار (SPSS Inc. Chicago IL. Version 9. 05) SPSS صورت گرفت. مقایسه متغیرهای کمی در بین متغیرهای دو حالتی با استفاده از آزمون t و در بیش از دو حالت با آنالیز واریانس یک‌طرفه و به دنبال آن با آزمون توکی^{۱۷} HSD ارزیابی شد. برای تعیین همبستگی بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون و بین صفات کمی از آزمون مربع کای استفاده شد. تأثیر همزمان متغیرهای معنی‌دار بر BMD توسط آنالیز رگرسیون چندگانه با روش گام به گام ارزیابی شد.

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک و توزیع فراوانی وضعیت استئوپروز در زنان مورد بررسی

متغیر	مقادیر
سن (سال)	48/5 (5/5)
BMI (Kg/m^2)	29/4 (4/6)
سن قاعدگی (سال)	13/7 (1/5)
سن یائسگی (سال)	47/4 (4/4)
سیگار (روز/نخ)	6/8 (8/7)
تعداد زایمان	4/4 (1/9)
BMD فمور (gr/Cm^2)	0/95 (0/12)
BMD ستون فقرات (gr/Cm^2)	1/06 (0/18)
وضعیت فمور †	
نرمال (درصد)	70/4
استئوپنی (درصد)	26/7
استئوپروز (درصد)	2/9
وضعیت ستون فقرات †	
نرمال (درصد)	49/4
استئوپنی (درصد)	34/8
استئوپروز (درصد)	15/8

- اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) هستند.

i- Tukey

جدول ۲- مقایسه افراد طبیعی، مبتلا به استئوپنی و مبتلا به استئوپروز از نظر متغیرهای مرتبط با شیوه زندگی

ستون فقرات			فemor			
استئوپروز	استئوپنی	نرمال	استئوپروز	استئوپنی	نرمال	
۵۳/۱ (۴/۱)*	۴۹/۳ (۵/۵)	۴۶/۴ (۴/۷)	۵۴/۳ (۵/۱)*	۵۰/۹ (۵/۳)*	۴۷/۳ (۵/۱)	سن(سال)
۲۸/۷ (۴/۸)*	۲۹/۵ (۴/۷)	۲۹/۵ (۴/۵)	۲۵/۲ (۵/۵)*	۲۸/۳ (۴/۷)	۳۰/۰ (۴/۴)	BMI(Kg/m2)
۰/۸۴ (۰/۰۶)*	۰/۸۳ (۰/۰۷)	۰/۸۱ (۰/۰۷)	۰/۸۱ (۰/۰۵)	۰/۸۲ (۰/۰۷)	۰/۸۲ (۰/۰۷)	WHR
۰/۶ (۲/۸)	۰/۷ (۳/۵)	۰/۳ (۲/۲)	۲/۳ (۵/۵)*	۰/۶ (۳/۰)	۰/۴ (۲/۵)	اشتغال سیگار(سال/پاکت)
۵/۱ (۲/۳)	۴/۰ (۲/۲)	۴/۰ (۱/۶)	۵/۲ (۲/۶)	۴/۸ (۲/۳)	۴/۳ (۱/۸)	تعداد زایمان
						BMD
۰/۸۰ (۰/۱۰)†	۰/۹۱ (۰/۱۲)†	۱/۰۲ (۰/۱۱)	۰/۶۴ (۰/۰۷)†	۰/۸۲ (۰/۰۹)*	۱/۰۱ (۰/۱۰)	femor
۰/۸۱ (۰/۰۷)†	۰/۹۰ (۰/۱۲)†	۱/۱۹ (۰/۱۴)	۰/۸۰ (۰/۱۱)†	۰/۹۳ (۰/۱۵)*	۱/۱۲ (۰/۱۷)	ستون فقرات
						وضعیت یاشگی †
۸۴	۵۶	۳۰	۸۶	۶۸	۳۸	یاشه (درصد)
۱۶	۴۴	۷۰	۱۴	۳۲	۶۲	غیریاشه (درصد)
						‡BMI
۳۴	۴۳	۴۳	۲۵	۳۰	۴۶	چاق(درصد)
۴۷	۴۲	۴۱	۲۰	۴۶	۴۲	دارای اضافه وزن (درصد)
۱۹	۱۵	۱۶	۵۵	۲۴	۱۲	طبیعی (درصد)
						‡WHR
۷۵	۶۶	۵۷	۵۵	۶۵	۶۳	≥ ۸۰
۲۵	۳۴	۴۳	۴۵	۳۵	۳۷	< ۸۰

اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) هستند.

* $p < 0.05$ در مقایسه با گروه طبیعی (ANOVA, Tukey HSD)

† $p < 0.01$ در مقایسه با گروه طبیعی (ANOVA, Tukey HSD)

‡ $p < 0.05$ در بین گروهها

WHR: نسبت دور کمر به باسن، BMD: تراکم معدنی استخوان، BMI: شاخص توده بدنی

روی دریافتی ($p=0.004$) بودند. بار مصرف سبزیجات و تخم مرغ نیز با BMD ناحیه ستون فقرات رابطه معنی داری داشت (به ترتیب $p=0.04$ و $p=0.05$). آنالیز رگرسیونی نشان داد که در ناحیه femor، سن، BMI، یاشگی و مصرف کلسیم و در ناحیه ستون فقرات، سن، یاشگی و تعداد زایمان بیشترین نقش را در میزان چگالی توده استخوانی داشتند. در این بررسی نتایج نشان داد که سن شروع قاعدگی و یاشگی، باردار شدن یا نشدن، مرده زایی، چندقلوزایی، شیردهی و طول مدت آن، سابقه فامیلی استئوپروز، مصرف قهوه، افسردگی و شدت فعالیت بدنی با پوکی استخوان رابطه معنی داری ندارد.

پروژسترون ($p=0.02$)، مصرف مولتی ویتامین ($p=0.04$) بودند. ابتلا به بیماریهای مرتبط با استئوپروز ($p=0.04$)، فشارخون سیستولیک ($p=0.04$)، تعداد زایمان ($p=0.01$) از عوامل تشدیدکننده استئوپروز در این ناحیه بودند. عوامل خطر تغذیه ای پیشگیری کننده از استئوپروز در ناحیه femor شامل میزان مصرف پروتئین ($p=0.01$)، کلسیم دریافتی از غذا و مکمل ($p=0.01$)، ویتامین D ($p=0.03$) و ویتامین C ($p<0.01$) و بار مصرف سبزیجات ($p<0.01$) و عوامل تغذیه ای پیشگیری کننده از استئوپروز در ناحیه ستون فقرات شامل کالری دریافتی ($p=0.03$)، پروتئین ($p=0.03$)، چربی ($p=0.02$)، ویتامین D ($p<0.01$)، ویتامین C ($p<0.01$) و

جدول ۳- داروهای مصرفی و مواد مغذی دریافتی زنان مورد بررسی

مقادیر	متغیر
۵۹ (۶)	مواد مغذی دریافتی
۱۱ (۱)	کربوهیدرات (%)
۲۹ (۶)	پروتئین (%)
۲۲۳ (۱۴)	کلسترول (%)
۱۲۶ (۶)	ویتامین C (mg/dL)
۰/۷ (۰/۰۲)	ویتامین B۶
۲/۰۶ (۰/۱)	ویتامین B۱۲
۶۸۸ (۲۱)	کلسیم
۰/۰۲ (۰/۰۱)	سلنیوم
۲۲۷۶ (۶۲)	پتاسیم
%	داروهای مصرفی
۱۷	کورتیکواستروئیدها، ضدصرعها و دیورتیک نیازی
۱۰	استروژن و پروژسترون
۴	آنتی‌اسیدها
۱۸	مصرف مکمل کلسیم
۲۲	مصرف مولتی‌ویتامین

- اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) هستند.

در مطالعه حاضر برخلاف مطالعات قبلی^{۲۰،۲۱} ارتباطی بین افسردگی و چگالی توده استخوان دیده نشد. برخی از محققان معتقدند که افسردگی به علت همراهی با ترشح کورتیزول و کاهش مواد معدنی متعاقب آن و نیز بی‌حرکتی و سوءتغذیه ناشی از آن، می‌تواند یکی از عوامل خطر سازه استئوپروز باشد.^{۱۱} عدم مشاهده ارتباط بین افسردگی و استئوپروز در مطالعه حاضر شاید به دلیل نحوه پاسخ‌دهی نمونه‌ها به سؤالات باشد چرا که بعضی از افراد به برخی سؤالات پاسخ نداده بودند و همین امر موجب شد که در تجزیه و تحلیل داده‌ها ملاک نمره‌گذاری بر اساس امتیاز کمتر در نظر گرفته شود. سابقه فامیلی ابتلا به استئوپروز و سابقه شکستگی استخوان نیز در مطالعه حاضر، تفاوتی در گروه‌ها نشان نداد و این امکان وجود دارد که حضور سایر عوامل مهم‌تر همچون یائسگی، سن، BMI و تعداد زایمان اثر سابقه فامیلی ابتلا به استئوپروز را به عنوان یک عامل خطر سازه، کم‌رنگ‌تر کرده باشد. تعداد پاکت سیگار مصرفی در سال نیز در مبتلایان به استئوپروز در ناحیه فمور بیشتر بود که این امر شاید به علت اثر احتمالی نیکوتین بر ایجاد حالت اسیدی در بدن و کمک به تحلیل استخوان باشد.^{۱۳،۱۶،۲۱،۲۲}

با وجود اینکه اثرات احتمالی کافئین بر توده استخوان مطرح شده است،^{۱۳،۱۷} عدم مشاهده ارتباط میان مصرف قهوه با بروز استئوپروز در این بررسی ممکن است به دلیل پایین بودن میزان مصرف آن در جمعیت ایرانی باشد.

در مطالعه حاضر توزیع فعالیت بدنی در سه گروه مشابه بود که این با یافته‌های برگر در تضاد می‌باشد.^{۱۷} البته کروگر اشاره کرده است که فقط ورزش‌های قدرتی و آیروبیک نسبتاً شدید بر پیشگیری از استئوپروز مؤثر است^{۱۶} و محققان بر این عقیده‌اند که فعالیت بدنی در دوره استخوان سازی و دهه دوم و سوم زندگی مؤثر است و هستند که عامل خطر سازه در دوران میانسالی عوامل هورمونی و ژنتیکی هستند.^{۲۳،۲۴}

نتایج این بررسی نشان داد که میان دریافت ویتامین D و بروز استئوپروز رابطه منفی برقرار است که احتمالاً به علت اثر این ویتامین در فعال کردن استئوبلاست‌ها و افزایش جذب روده‌ای کلسیم قابل توجه است.^۲ ویتامین C نیز در این بررسی در پیشگیری از ابتلا به استئوپروز ارتباط داشت که شاید به علت اثر ویتامین C در پیشگیری از کاهش چگالی املاح استخوانی باشد.^۲ با توجه به نقش پروتئین در مطالعه

بحث

نتایج حاصل از مطالعه حاضر حاکی از ارتباط معنی‌دار برخی از عوامل غیر تغذیه‌ای و تغذیه‌ای با وضعیت استئوپروز است. در این بررسی میزان چگالی استخوانی زنان یائسه به میزان مشخصی کمتر از زنان غیر یائسه بود. برگ نیز در مطالعه خود ذکر می‌کند با گذشت هر سال از یائسگی بخشی از توده استخوانی از بین می‌رود که این امر به سبب تغییرات هورمونی ناشی از کاهش استروژن است.^{۱۷} در این بررسی سن شروع قاعدگی و مدت زمان باروری بین گروه‌ها با استئوپروز مرتبط نبود و با وجود اینکه برخی از محققان احتمال می‌دهند که سن شروع قاعدگی یکی از عوامل خطر بروز استئوپروز باشد، عده‌ای بر این عقیده‌اند که مدت زمان باروری نقش مهم‌تری را ایفا می‌کند، چرا که طولانی شدن مدت باروری باعث افزایش قرار گرفتن در معرض استروژن اندوژن می‌شود و همین امر محافظتی در برابر خروج کلسیم از استخوان‌ها دارد.^{۱۸}

اخیر می‌توان همسو با مطالعه چای - که سونگه نتیجه‌گیری کرد که دریافت کم پروتئین از عوامل خطر ابتلا به استئوپروز است. با وجود عدم مشاهده ارتباط معنی‌دار میان آهن و ویتامین K دریافتی با چگالی توده استخوان در بررسی اخیر، برخی محققان به نقش دارویی ویتامین K به صورت مکمل در درمان استئوپروز اشاره می‌کنند.^{۱۳}

با توجه به اینکه استئوپروز به عنوان یک معضل بهداشتی شناخته شده است که با بالا رفتن سن متوسط جامعه و تغییر شیوه زندگی اهمیت آن روز به روز بیشتر می‌شود، مطالعه حاضر نشان داد که مشکل فوق در کشور ما نیز همانند سایر کشورها از بیماری‌های شایع دوران میانسالی و سالمندی است.

در نهایت چنین نتیجه‌گیری شد که عواملی مانند یائسگی و مدت زمان آن، تعداد زایمان، BMI، ابتلا به برخی از بیماری‌ها و مصرف داروهای کاهنده توده استخوان و

مصرف ویتامین‌های D، C و کلسیم بر استئوپروز تأثیر دارند. با توجه به اینکه استئوپروز می‌تواند در نهایت منجر به ناتوانی شود و با توجه به اینکه برخی از عوامل خطر استئوپروز اجتناب‌ناپذیرند باید برای پیشگیری از این بیماری به عوامل قابل تغییر توجه بیشتر نمود.

سپاسگزاری

این پروژه به صورت مشترک و با همکاری معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی اجرا شده است. نویسندگان وظیفه خود می‌دانند از همه کسانی که در اجرای این پروژه همکاری داشتند (به ویژه زنان مورد بررسی در طرح)، امکان اجرای آن را فراهم نمودند، تشکر و قدردانی نمایند.

References

- Harvard Women's Health Watch. Osteoporosis: A Harvard Health Publications Special Report. Bost, MA: President and Fellows of Harvard College; 1997.
- Khoury MJ. Genetic and epidemiologic approaches to the search for gene-environment interaction: the case of osteoporosis. *Am J Epidemiol*. 1998 Jan 1;147(1):1-2.
- Whitney E, Rolfes SH. *Understanding Nutrition*, 7th ed. MN: Westco. 1996; P.573-80.
- Osteoporosis among estrogen deficient women -united states. *MMWR-Morb Mortal Wkly Rep*. 1998;47:969-73.
- Falch JA, Meyer HE. [Osteoporosis and fractures in Norway. Occurrence and risk factors] *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1998 Feb 10;118(4):568-72.
- Burger H, Van Daele PL, Grashuis K, Hofman A, Grobbee DE, Schutte HE, et al. Vertebral deformities and functional impairment in men and women. *J Bone Miner Res*. 1997 Jan;12(1):152-7.
- Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res*. 1998 Dec;13(12):1915-23.
- Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr, Lindsay RL, Wahner HW, Dunn WL, et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *J Bone Miner Res*. 1997 Nov;12(11):1761-8.
- Smeets-Goevaers CG, Lesusink GL, Papapoulos SE, Maartens LW, Keyzer JJ, Weerdenburg JP, et al. The prevalence of low bone mineral density in Dutch perimenopausal women: the Eindhoven perimenopausal osteoporosis study. *Osteoporos Int*. 1998;8(5):404-9.
- Felsenberg D, Wieland E, Hammermeister C, Ambrecht G, Gowin W, Raspe H. [Prevalence of vertebral spinal deformities in women and men in Germany. EVOS group in Germany] *Med Klin (Munich)*. 1998 Mar 15;93 Suppl 2:31-4. German.
- جمشیدیان مریم، کلانتری ناصر، آزادبخت لیلیا، رجائی ع، هوشیار راد آناهیتا، گلستان بنفشه، کمالی زینت. بررسی شیوع استئوپروز در زنان ۶۰-۴۰ ساله شهر تهران. *مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران*، ۱۳۸۲؛ سال ۵، شماره ۴، صفحات ۲۴۱ تا ۲۷۶.
- Hodgson JM, Wahlqvist ML, Balazs ND, Boxall JA. Coronary atherosclerosis in relation to body fatness and its distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994 Jan;18(1):41-6.
- Mahan L K, Escott- Stumps S. *Krause's Food Nutrition and Diet therapy*. 9th ed. Philadelphia: WB. Saunders. Co; 1996:461, 553.
- Glenda LK. *Industrial Therapy (Appendix t)*. Mosby. Mosby; 1994..
- Kroger H, Tuppurainen M, Honkanen R, Alhava E, Saarikoski S. Bone mineral density and risk factors for osteoporosis--a population-based study of 1600 perimenopausal women. *Calcif Tissue Int*. 1994 Jul;55(1):1-7.
- World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: The organization; 1999. Report no 843.
- Burger H, de Laet CE, van Daele PL, Weel AE, Witteman JC, Hofman A, Pols HA. Risk factors for increased bone loss in an elderly population: the Rotterdam Study. *Am J Epidemiol*. 1998 May 1;147(9):871-9.

18. Jahanfar S, Sadat Hashemi M, Ramezani F. Bone densitometry of menopausal women in Tehran. *Med J IRI*. 2000;14(3):231-5.
19. Evans W J. Effects of exercise on functional capacity of the elderlyerly. *The Journals of Gerontology Seenes A*. 1997;50A:147-50.
20. Coelho R, Silva C, Maia A, Prata J, Barros H. Bone mineral density and depression: a community study in women. *J Psychosom Res*. 1999 Jan;46(1):29-35.
21. Dennison E, Yoshimura N, Hashimoto T, Cooper C. Bone loss in Great Britain and Japan: a comparative longitudinal study. *Bone*. 1998 Oct;23(4):379-82.
22. Johnell O, O'Neill T, Felsenberg D, Kanis J, Cooper C, Silman AJ. Anthropometric measurements and vertebral deformities. European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) Group. *Am J Epidemiol*. 1997 Aug 15;146(4):287-93.
23. Tsai KS. Osteoporotic fracture rate, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan. *J Formos Med Assoc*. 1997 Oct;96(10):802-5.
24. Hirota T, Nara M, Ohguri M, Manago E, Hirota K. Effect of diet and lifestyle on bone mass in Asian young women. *Am J Clin Nutr*. 1992 Jun;55(6):1168-73.