مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال سوم ـ شمارهٔ ۳ ـ صفحه‌های ۱۶۹ ـ ۱۶۱ (پاییز ۱۳۸۰)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی سنجش تراکم استخوان در زنان یائسهٔ دیابتی نوع دو در مقایسه با گروه شاهد

دکتر محمد پژوهی، دکتر رؤیا حسینی، دکتر باقر لاریجانی، دکتر محمدحسن باستان‌حق، دکتر اکبر سلطانی، دکتر رضا برادر جلیلی

چکیده

مقدمه: استئوپنی دیابتی یک عارضهٔ شناخته شده ولی فراموش شدهٔ دیابت شیرین می‌باشد. گرچه در اکثر مطالعات از استئوپنی به عنوان یک عارضهٔ ثابت شدهٔ نوع یک یاد می‌شود، نتایج بررسی‌های سنجش تراکم استخوان در بیماران دیابتی نوع دو متفاوت و گاه متضاد بوده است. با توجه به شیوع بالای دیابت نوع دو و استئوپنی در زنان یائسه و اهمیت اقتصادی ـ اجتماعی این دو، ما یک مطالعهٔ کنترل شده را در مورد سنجش تراکم استخوان در زنان یائسهٔ دیابتی نوع دو طراحی کردیم. هدف از این مطالعه مقایسهٔ یافته‌های سنجش تراکم استخوان در نواحی فمور و فقرات کمری در زنان یائسهٔ دیابتی نوع دو با افراد گروه شاهد می‌باشد. مواد و روش‌ها: نتایج یافته‌های سنجش تراکم استخوان در ۶۵ زن یائسهٔ دیابتی نوع دو در سنین ۶۵-۴۵ سال با ۶۵ زن سالم و یائسه در سنین ۶۵-۴۵ سال مقایسه گردید. تراکم استخوان در ناحیهٔ پروگزیمال فمور (neck, ward, trochanter) و فقرات کمری (L_2 ـ L_4) با روش DEXA اندازه‌گیری شد. بیماران بر اساس T-Score گردن فمور، در صورتی که بیشتر از ۱- و کمتر از ۱- باشد به دو زیر گروه دیابتی غیراستئوپنیک (زیر گروهhigh BMD) و زیر گروه استئوپنیک ـ استئوپروتیک (زیر گروه low BMD) تقسیم شدند. FBS، 2hppG، HbA_1C، سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز و کلسیم و سدیم ادرار ۲۴ ساعته بین این دو زیر گروه مقایسه گردید. نتایج: میانگین نتایج سطح تراکم استخوان در ناحیهٔ ward در زنان دیابتی $0/644\pm0/165 g/m^2$ در برابر $0/705\pm0/138 g/m^2$ در افراد شاهد بود ($P<0/037$). میانگین سنجش تراکم استخوان ناحیهٔ ward در افراد گروه مورد $0/658\pm0/21 g/m^2$ در برابر $0/737\pm0/99 g/m^2$ در افراد کنترل بود ($P=0/01$). ولی در ناحیهٔ گردن فمور و فقرات کمری تفاوت واضحی بین دو گروه مشاهده نگردید. در زیر گروه استئوپروتیک دیابتی سطح HbA_1C، آلکالن فسفاتاز و کلسیم و سدیم ادرار ۲۴ ساعته بالاتر و سطح کلسیم و فسفر سرمی پایین‌تر از زیر گروه غیراستئوپروتیک دیابتی بود، هر چند این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار نبود. تعداد مصرف‌کنندگان استروژن در زیر گروه غیراستئوپروتیک با اختلاف معنی‌داری بالاتر بود ($P=0/05$). از نظر تعداد شکستگی‌های غیر مهره‌ای در ۵ سال اخیر بین گروه شاهد و مورد اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. بحث: سن و تعداد سال‌هایی که از منوپوز می‌گذرد از ریسک فاکتورهای عمده برای پیشرفت استئوپنی در افراد دیابتی می‌باشد. علیرغم BMI بالاتر در افراد دیابتی در این مطالعه، و نقش محافظت کنندهٔ چاقی روی تودهٔ استخوانی، بنظر می‌رسد که در کاهش تراکم استخوان نواحی ward و تروکانتر در افراد دیابتی عوامل دیگری غیر از چاقی نقش داشته باشند.

واژگان کلیدی: سنجش تراکم استخوان، استئوپنی، استئوپروز، دیابت نوع دو، منوپوز

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان شریعتی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

دیابت شیرین با لیست مفصلی از عوارض دیررس همراه می‌باشد که تقریباً تمام بافت‌ها را متأثر می‌سازد. گرفتاری استخوان در دیابت تقریباً از شروع قرن اخیر شناخته شد. از آنجایی که دیابت و استئوپنی هر دو شایع‌اند و هر دو از اهمیت اقتصادی ـ اجتماعی ویژه‌ای برخوردار هستند بررسی تداخل این دو بیش از پیش مورد توجه قرار گرفته است. در ابتدا این سؤال مطرح می‌شود که آیا دیابت یک عامل خطر برای ایجاد استئوپنی و استئوپروز است و آیا استئوپروز یک عارضهٔ دیابت محسوب می‌شود یا نه؟

آلبرایت و ریفنستین در سال ۱۹۴۸ همراهی دیابت و استئوپنی را گزارش کردند.[۱] در حالی که میما در سال ۱۹۶۷ دیابت را یک وضعیت آنتی استئوپروتیک تلقی کردند.[۲] این گزارش‌های تاریخی منجر به بحث‌های ضد و نقیضی شد که تا به امروز ادامه دارد. گرچه در مطالعات از استئوپنی به عنوان یک عارضهٔ ثابت شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک یاد شده،[۳-۵] ولی نتایج بررسی‌های سنجش تراکم استخوان در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو متفاوت و گاه متضاد بوده است.

گروهی از مطالعات تراکم استخوانی پایین‌تر از حد طبیعی را در دیابت نوع ۲ گزارش می‌کنند[۶-۱۲] و دلیل آن را به نقص عملکرد استئوبلاست‌ها و ترن‌اور[i] پایین استخوانی در این بیماران نسبت می‌دهند، هر چند در برخی مطالعات دیده شده است که در صورت کنترل نامناسب قند خون، هیپرکلسیوری و افزایش فعالیت پاراتیروئید دیده می‌شود که با بهبود کنترل متابولیکی طبیعی می‌شود.[۶]

گروه دیگری از مطالعات تفاوتی بین سنجش تراکم استخوان در افراد دیابتی نوع دو با افراد طبیعی ذکر نکرده‌اند.[۱۳-۱۶] برخلاف مطالعات قبلی برخی مطالعات نشان داده‌اند که تراکم استخوان در بیماران دیابتی نوع دو در مهره‌های کمری،[۱۷-۱۹] گردن فمور[۱۸،۲۲-۲۵] و قسمت میانی دیستال رادیوس[۲۱] افزایش یافتهٔ است که این افزایش بیشتر در زنان مشاهده می‌شد و با چاقی و افزایش آندروژنیسیته ناشی از هیپرانسولینمی توجیه شده است.[۲۳]

با توجه به تعداد رو به افزایش بیماران دیابتی نوع ۲ و نیز با توجه به اهمیتی که استئوپروز و ثانویه به آن شکستگی‌ها، خصوصاً در زنان یائسه ـ به لحاظ مسایل بهداشتی، اجتماعی، اقتصادی ـ داراست، تصمیم گرفته شد که مطالعه‌ای جهت بررسی میزان استئوپروز در زنان دیابتی نوع دو در سنین یائسگی در جامعهٔ ما انجام شود. به جهت اینکه تا کنون چنین مطالعه‌ای در جامعهٔ ما انجام نشده است و نتایج مطالعات جوامع دیگر نیز ضد و نقیض می‌باشد، طرح و انجام چنین مطالعه‌ای ضروری به نظر می‌رسد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش تحلیلی و مورد ـ شاهدی می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه شامل دو گروه مورد و شاهد است. گروه مورد شامل ۶۵ زن دیابتی یائسه در سنین ۴۵ تا ۶۵ سالگی بودند که در سال ۸۰-۷۹ به درمانگاه دیابت بیمارستان شریعتی مراجعه کرده‌اند و گروه شاهد ۶۵ نفر زن سالم یائسه در سنین ۶۵-۴۵ سالگی می‌باشند.

i- Turnover

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

معیارهای حذف:

۱. وجود سابقهٔ پرکاری تیروئید، کم‌کاری تیروئید، کوشینگ،کم‌کاری هیپوفیزوپرکاری پاراتیروئید.
۲. وجود نارسایی کلیوی یا کبدی.
۳. وجود سابقهٔ آرتریت روماتوئید، صرع، سرطان پستان و سرطان رحم.
٤. سابقهٔ مصرف لووتیروکسین (حداقل ۶ ماه)، داروهای ضد تشنج و کورتیکواستروئید.
٥. سابقهٔ مصرف کلسیم، ویتامین D و بی‌فسفونات‌ها حداقل ۶ ماه.

افراد گروه مورد بصورت پشت سرهم[i] و افراد شاهد به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده[ii] انتخاب شدند. سابقهٔ مصرف سیگار، استروژن و دیورتیک از بیماران پرسیده شد. جهت بررسی میزان تماس با نور آفتاب و میزان تحرک فرد، در صورتی که بیمار روزانه بیش از ۱۵ دقیقه در معرض مستقیم نور آفتاب بود و نیز در صورتی که بیش از ۳۰ دقیقه در روز پیاده‌روی می‌کرد در پرسشنامه به عنوان شاخص مثبت تلقی شد.

میزان کلسیم مصرفی روزانه افراد به طور تقریبی محاسبه گردید. BMI (نمایهٔ تودهٔ بدنی) و دور کمر تقسیم بر باسن برای هر فرد اندازه‌گیری شد. همچنین در مورد تعداد شکستگی‌های غیرمهره‌ای در ۵ سال اخیر از افراد سؤال شد.

تراکم استخوان در ناحیهٔ فقرات کمری (L_2-L_4) و پروگزیمال فمور (گردن فمور، ward، تروکانتر) بااستفاده ازدستگاه Lunar (Madison,Wisconsin) با روش جذب سنجی اشعه X با انرژی دوگانه[iii] اندازه‌گیری شد. خطای دقت[iv] دستگاه در ناحیهٔ فقرات کمری ۱٪ و در فمور ۲-۱٪ بود.

همچنین افراد گروه مورد (افراد دیابتی) بر اساس T score ناحیهٔ گردن فمور به دو دسته: الف) T score<-۱ (گروه‌دیابتی‌استئوپنی - استئوپروتیک)؛ ب) T score > -۱ (گروه دیابتی غیر استئوپنیک) تقسیم شدند و میزان کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز سرم، کلسیم و سدیم ادرار ۲۴ ساعته و هموگلوبین A_1C بین دو زیر گروه مقایسه شد. برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون t و برای بررسی فراوانی‌ها از آزمون مجذور χ استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از برنامهٔ نرم‌افزاری SPSS استفاده گردید. در این مطالعه مقادیر P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

در بررسی مقایسه‌ای متغیرهای کمی بین دو گروه موارد زیر مشهود است:

میانگین سنی افراد گروه مورد ۵۷/۹±۶/۷ و افراد سالم ۵۴/۸±۵/۸ بود که مقدار P حدود ۰/۰۰۷ محاسبه گردید و اختلاف معنی‌دار بود. سن یائسگی در زنان دیابتی ۴۷/۳±۶/۷ و در زنان سالم ۴۶/۵±۳/۵ بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت. تعداد سال‌هایی که از یائسگی افراد گذشته بود، در زنان دیابتی ۱۰/۵±۷/۶ و در افراد سالم ۸/۳±۶/۹ سال بود که مقدار P آنها ۰/۰۸۳ محاسبه گردید. BMI در افراد دیابتی ۳۰/۲±۵/۸ و در افراد سالم ۲۷/۵±۰/۹ بود که تفاوت معنی‌داری را نشان داد (P= ۰/۰۰۵). نسبت دور کمر به باسن WHR در افراد دیابتی ۰/۸۸±۰/۰۷ ودرافراد سالم ۰/۸۷±۰/۰۷ بود که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار نبود.

مقدار کلسیم مصرفی روزانه در افراد دیابتی ۵۷۴/۵۵±۱۷۸/۷۴ mg/d و در افراد سالم ۶۳۱/۹۷±۱۹۸/۴۴ mg/d بود که این مقدار نیز از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت.

i - Consecutive
ii - Simple Random Sampling
iii - DEXA
iv - Precision error

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

در مورد متغیرهای کیفی بین مصرف استروژن و دیورتیک و سیگار اختلاف معنی‌داری از نظر آماری یافت نشد. میزان فعالیت بیماران دیابتی (پیاده روی میانگین بیشتر از ۳۰ دقیقه در روز) از افراد شاهد بیشتر بود (۵۲/۳٪ در برابر ۳۲/۳٪) که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (P = ۰/۰۳۲). در مورد میزان تماس با نور آفتاب (میانگین بیشتر از ۱۵ دقیقه در روز) و میزان شکستگی غیر مهره‌ای اختلاف معنی‌دار آماری یافت نشد. هر چند میزان شکستگی در افراد دیابتی بیشتر بود (۱۱ مورد در برابر ۹ مورد).

اطلاعات بدست آمده از بررسی یافته‌های سنجش تراکم استخوان که در واقع هدف اصلی مطالعه را تأمین می‌کند در جدول (۱) و نمودارهای (۱) تا (۴) آمده است.

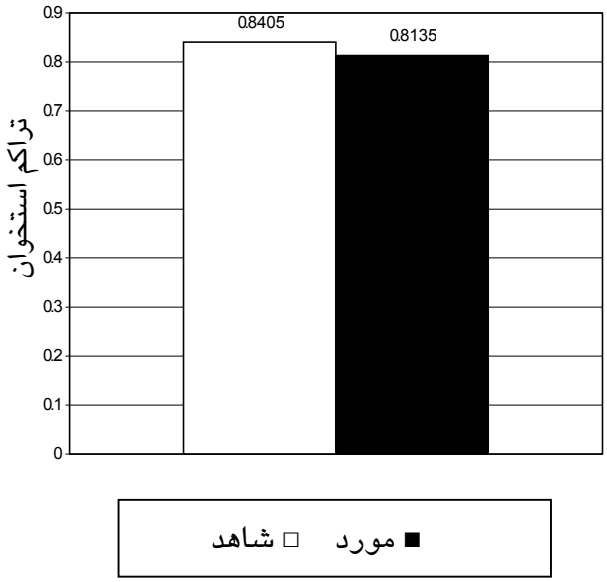
همانطور که قبلاً ذکر شد، گروه مورد (افراد دیابتی) به دو گروه استئوپروتیک و غیر استئوپروتیک ـ بر اساس T-Score ناحیهٔ گردن فمور ـ تقسیم شدند. از ۶۵ بیمار دیابتی ۲۲ نفر T-Score گردن فمور>۱- داشتند که که در زیر گروه غیر استئوپنیک قرار گرفتند و ۴۳ نفر T-Score گردن فمور < ۱- داشتند و در زیر گروه استئوپنیک ـ استئوپروتیک قرار گرفته‌اند. جدول (۲) نشان دهندهٔ مقایسهٔ متغیرهای کمی بین این دو زیر گروه می‌باشد.

در مورد متغیرهای کیفی در بین زیر گروه‌های استئوپروتیک و غیر استئوپروتیک افراد دیابتی یافته‌های زیر حاصل شد: مصرف استروژن در زیر گروه غیر استئوپروتیک دیابتی ۲۷/۳٪ و فراوانی مصرف‌کنندگان استروژن در زیر گروه استئوپروتیک دیابتی ۹/۳٪ بود که این اختلاف معنی‌دار بود (P = ۰/۰۵). در میزان فعالیت، تماس با نور آفتاب و نوع روش کنترل دیابت تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نگردید. میزان شکستگی غیرمهره‌ای در افراد دیابتی غیراستئوپروتیک ۹/۱٪ و در افراد دیابتی استئوپروتیک ۲۰/۹٪ بود که با وجود افزایش واضح در گروه دوم، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

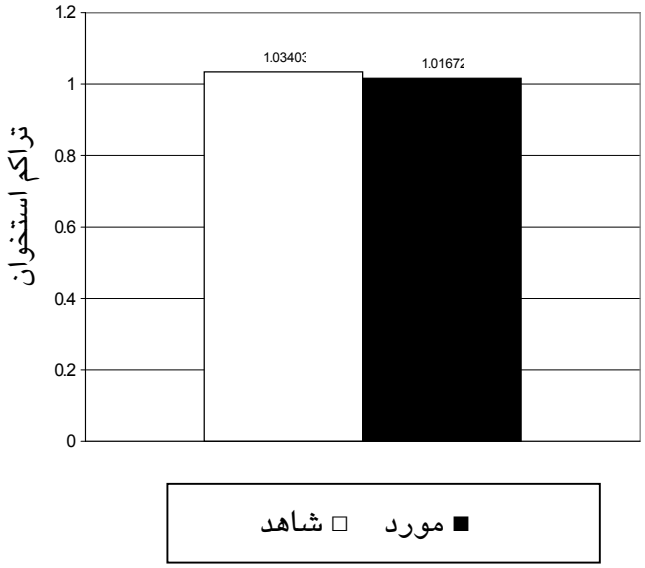
جدول ۱ـ میانگین، انحراف معیار و مقدار **P** مربوط به مقادیر سنجش تراکم استخوان درگروه شاهد و مورد

متغیرها	گروه مورد (n=۶۵) Mean±SD	گروه شاهد (n=۶۵) Mean±SD	P value گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد
تراکم استخوان در گردن فمور (gr/cm^2)	۰/۸۱۳±۰/۱۴۰	۰/۸۴۰±۰/۱۰۶	۰/۲۳۲
T-score گردن فمور	−۱/۳۷±۱/۰۹	−۰/۱۵±۰/۸۹	۰/۲۲۴
تراکم استخوان در Ward (gr/cm^2)	۰/۶۴۴±۰/۱۶۵	۰/۷۰۵±۰/۱۳۸	۰/۰۲۷*
T-Score ward	−۲/۰۳±۱/۲۴	−۱/۵۳±۱/۰۴	۰/۰۱۸*
تراکم استخوان در تروکانتر (gr/cm^2)	۰/۶۵۸±۰/۲۱	۰/۷۳۷±۰/۰۹	۰/۰۱۰*
T-score تروکانتر	−۰/۹۶±۱/۰۵	−۰/۴۷±۰/۸۶	۰/۰۰۶*
تراکم استخوان در L_2-L_4 (gr/cm^2)	۱/۰۱۶±۰/۱۷۵	۱/۰۳۴±۰/۱۳۹	۰/۵۴۴
T-Score L2-L4	۱/۴۴±۱/۴۰	−۱/۳۷±۱/۱۷	۰/۷۵

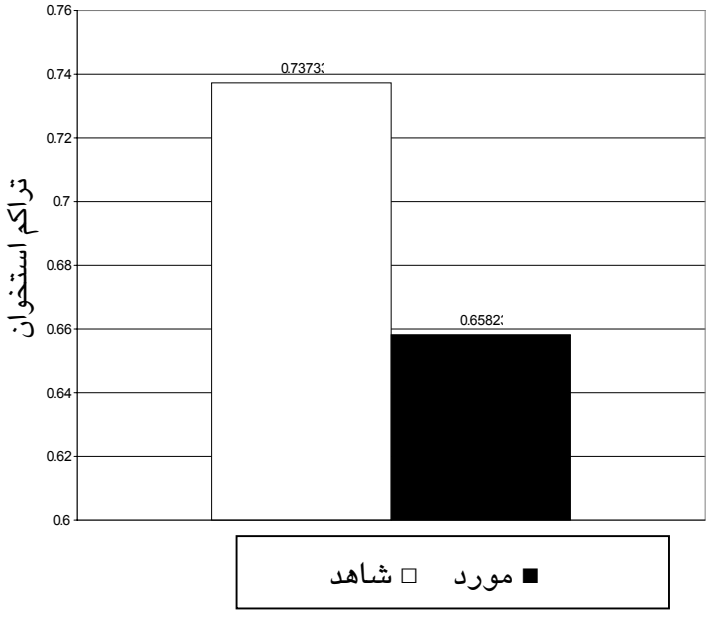
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]



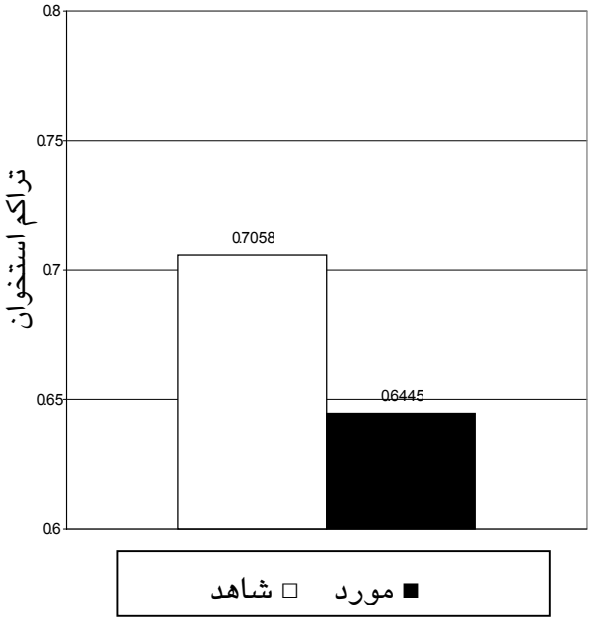
نمودار ۱ـ مقایسهٔ میانگین مقدار سنجش تراکم استخوان در ناحیهٔ گردن فمور بین گروه مورد و شاهد



نمودار ۲ـ مقایسهٔ میانگین مقدار سنجش تراکم استخوان در ناحیهٔ فقرات کمری **(L_2-L_4)** بین گروه مورد و شاهد



نمودار ۳ـ مقایسهٔ میانگین سنجش تراکم استخوان در ناحیهٔ تروکانتر بین گروه مورد و شاهد (**P** = ۰/۰۱)



نمودار ۴ـ مقایسهٔ میانگین سنجش تراکم استخوان در ناحیهٔ **ward** بین گروه مورد و شاهد (**P** = ۰/۰۲۷)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲ـ میانگین انحراف معیار و مقدار **P** مربوط به متغیرهای کمی در زیر گروه‌های بیماران دیابتی

متغیر / زیرگروه	استئوپروتیک (n=۴۳) Mean±SD	غیراستئوپروتیک (n=۲۲) Mean±SD	کل دیابتی‌ها (n=۶۵) Mean±SD	مقدار P
سن (سال)	۵۹/۶۰±۶/۲۰	۵۴/۴۵±۶/۵۷	۵۷/۸۶±۶/۷۴	۰/۰۰۳
سن منوپوز (سال)	۴۷/۴۹±۶/۴۴	۴۷/۰۰±۷/۲۴	۴۷/۳۲±۶/۶۷	۰/۷۸۲
مدت منوپوز (سال)	۱۲/۱۳±۷/۴۵	۷/۴۵±۷/۲۱	۱۰/۵۵±۷/۶۴	۰/۰۱۸
مدت‌ابتلابه‌دیابت(سال)	۱۰/۵۸±۶/۶۲	۱۲/۰۹±۶/۱۵	۱۱/۰۹±۶/۴۶	۰/۳۷۷
کلسیم‌مصرفی‌روزانه (mg)	۵۵۸/۸۱±۱۶۱/۸۳	۶۰۵/۳۲±۲۰۸/۵۳	۵۷۴/۵۵±۱۷۸/۷۴	۰/۳۲۵
BMI	۲۷/۰۰±۴/۹۱	۲۸/۳۹±۴/۳۱	۲۷/۴۷±۴/۷۳	۰/۲۶۳
Waist/Hip	۰/۸۶±۰/۰۶	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۷	۰/۰۸۷
FBS (mg/dL)	۱۷۶/۵۸±۶۶/۰۷	۱۷۱/۹۰±۵۹/۷۶	۱۷۵/۰۰±۶۳/۵۷	۰/۷۸۲
2hpp (mg/dL)	۲۶۶/۹۵±۸۲/۸۱	۲۴۶/۳۱±۷۷/۴۷	۲۵۹/۹۶±۸۱/۰۳	۰/۳۳۵
HbA1C (%)	۹/۹۶±۲/۷۹	۹/۵۸±۳/۰۵	۹/۸۳±۲/۸۶	۰/۶۱۸
کلسیم سرم (mg/dL)	۹/۲۵±۰/۶۲	۹/۳۸±۰/۵۱	۹/۲۹±۰/۵۸	۰/۴۰۷
فسفر سرم (mg/dL)	۳/۹۳±۰/۶۹	۴/۳۲±۱/۱۱	۴/۰۷±۰/۸۷	۰/۰۶۸
آلکالن فسفاتاز(U/L)	۱۸۵/۵۵±۶۵/۳۲	۱۶۳/۵۴±۴۴/۸۹	۱۷۸/۱۰±۵۹/۷۶	۰/۱۶۲
کلسیم ادرار (mg/dL)	۸۰/۰۹±۸۷/۹۴	۷۳/۲۰±۸۰/۶۰	۸۵/۰۷±۸۷/۶۸	۰/۱۳۰
سدیم ادرار (mg/dL)	۱۴۵/۰۹±۶۹/۷۹	۱۱۷/۷۹±۴۶/۲۴	۱۲۷/۰۳±۵۶/۲۸	۰/۰۶۴

بحث

با مقایسهٔ یافته‌های سنجش تراکم استخوان در گروه مورد و شاهد به نظر می‌رسد که تراکم استخوان در ناحیهٔ گردن فمور و فقرات کمری در افراد دیابتی با افراد سالم تفاوتی ندارد، ولی در نواحی Ward's triangle و تروکانتر فمور تراکم استخوان افراد دیابتی پایین‌تر از افراد شاهد است. این مطالعه خلاف مطالعاتی است که تراکم استخوان را در افراد دیابتی بالاتر از حد طبیعی گزارش کرده‌اند[۱۸،۱۹،۲۱] ولی مطالعاتی که تراکم استخوان افراد دیابتی در مقایسه با افراد شاهد را پایین‌تر[۶-۱۲] یا طبیعی[۱۳-۱۶] گزارش می‌کنند، تأیید می‌نماید.

در ناحیهٔ Ward با توجه به وسعت اندک این ناحیه در بین نواحی‌ای که سنجش تراکم استخوان در آن انجام می‌شود و با توجه به کاهش دقت و افزایش خطای دقت دستگاه، کاهش تراکم این ناحیه کمتر از سایر نواحی ارزش دارد. از طرفی با توجه به اینکه استخوان ترابکولار درصد زیادی از تروکانتر را شامل می‌شود، می‌توان چنین تصور کرد که کاهش تراکم استخوانی در ناحیهٔ فمور به دنبال دیابت ابتدا در این ناحیه اتفاق می‌افتد و در نواحی دیگر فمور مثل گردن فمور که استخوان کورتیکال بیشتری دارد پس از مدت طولانی‌تری رخ می‌دهد. در اینجا این پرسش مطرح می‌شود که در صورت کاهش تراکم استخوان ترابکولار در ابتدا، علت عدم کاهش تراکم ستون فقرات کمری چیست؟

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

در پاسخ می‌توان چنین توجیه نمود که با توجه به سن متوسط بیماران مورد مطالعه و شیوع DJD در این سنین، عدم کاهش تراکم فقرات کمری ثانوی به DJD در این ناحیه بوده است. در هر حال با توجه به اهمیت فمور در استئوپروز، به نظر می‌رسد که نمی‌توان بسادگی از کاهش تراکم استخوان تروکانتر گذشت.

در این مطالعه سن افراد گروه مورد اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد داشت و مدت زمانی که از یائسگی بیماران می‌گذشت نیز بالاتر از افراد شاهد بود، هر چند از نظر آماری معنی‌دار نبود. این مسأله ناشی از ترکیب سنی بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان شریعتی می‌باشد (که اکثراً زنان یائسه بیشتر از ۵۵ ساله به این مرکز مراجعه می‌کنند) و شاید عامل مهمی در عدم افزایش تراکم استخوان نسبت به گروه شاهد باشد.

BMI در گروه دیابتی با اختلاف معنی‌داری بالاتر از افراد گروه شاهد بود که شاید بتواند عدم کاهش تراکم استخوان در ناحیهٔ گردن فمور و فقرات کمری را در افراد دیابتی علیرغم سن بالاتر آنها نسبت به افراد گروه شاهد توجیه نماید. در مطالعه‌های قبلی اغلب از چاقی و هیپرانسولینمی به عنوان عامل محافظت‌کنندهٔ استخوان در دیابت نوع دو یاد شده است. برای مثال در یک مطالعه ذکر شده که در افراد دیابتی نوع دو به ازای هر ۱۰ μU/mL افزایش انسولین پلاسما، تراکم استخوان در ناحیهٔ رادیوس ۰/۳۳ gr/cm^2 و در ناحیهٔ فقرات کمری ۰/۵۷ gr/cm^2 افزایش می‌یابد و بنابراین هیپرانسولینمی ممکن است توجیه‌گر افزایش تراکم استخوان زنان چاق دیابتی باشد.[۲۴] در مطالعهٔ حاضر نیز شاید علت عدم کاهش واضح تراکم استخوان فقرات کمری و گردن فمور در افراد دیابتی و غیردیابتی علیرغم سن بیشتر افراد دیابتی، همین اثر محافظت‌کنندهٔ چاقی و هیپرانسولینمی باشد، ولی کاهش واضح تراکم استخوان در ناحیهٔ Ward و تروکانتر با این مسأله توجیه نمی‌شود و شاید سن در تراکم استخوان این نواحی عامل مهمتری نسبت به چاقی باشد.

در یک مطالعه که روی ۶۶ زن دیابتی نوع دو یائسه انجام شده بود، افزایش تراکم استخوان فمور به غیر از ناحیهٔ Ward's triangle گزارش شده بود.[۲۲] این مطلب که استئوپنی در ناحیهٔ Ward's triangle در دیابتی‌ها بیشتر مشاهده می‌شود، با مطالعهٔ حاضر سازگار می‌باشد.

همان طور که قبلاً در بخش نتایج ذکر گردید، تعداد افرادی که پیاده‌روی بیشتر از ۳۰ دقیقه در روز دارند در گروه دیابتی‌ها بیشتر از افراد شاهد است و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. این افزایش احتمالاً ناشی از آموزش بیماران دیابتی در درمانگاه دیابت می‌باشد و شاید تا حدی عدم کاهش تراکم استخوان فقرات کمری و گردن فمور را در افراد دیابتی علیرغم سن بالاتر و مدت زمان یائسگی بیشتر توجیه نماید، ولی در هر حال کاهش واضح تراکم استخوان در ناحیهٔ Ward و تروکانتر را توجیه نمی‌نماید. میزان شکستگی غیرمهره‌ای در ۵ سال اخیر در دیابتی‌ها ۱۶/۹٪ (۱۱ نفر) و در افراد شاهد ۱۳/۸٪ (۹ نفر) بود. هر چند افزایش شکستگی در افراد دیابتی بیشتر است، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. در مطالعه دیگری نیز افزایش واضح در میزان شکستگی در دیابتی‌ها در مقایسه با افراد شاهد یافت نشده است، بجز ناحیهٔ مالئولار داخلی در زنان دیابتی که احتمالاً با نروپاتی دیابتی مربوط بوده است.[۲۵] برعکس این مطالعه افزایش خطر شکستگی در دیابتی‌ها در چند مطالعهٔ دیگر گزارش شده است.[۲۶-۲۹] از ۱۱ مورد شکستگی در مطالعهٔ حاضر ۵ مورد مربوط به شکستگی ساق پا، ۳ مورد مربوط به شکستگی مچ دست، ۱ مورد مربوط به ساعد، ۱ مورد مربوط به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

بازو و ۱ مورد مربوط به لگن بوده است. افزایش شکستگی در نواحی پاها و دست شاید با نوروپاتی و افتالموپاتی دیابتی و زمین خوردن ثانویه به آنها رابطه داشته باشد.

در بین زیر گروه‌های افراد دیابتی مشاهده می‌شود که میانگین سنی و مدت زمانی که از یائسگی می‌گذرد، در افراد دیابتی غیر استئوپروتیک پایین‌تر از افراد استئوپروتیک دیابتی بوده و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. در واقع بنظر می‌رسد که احتمالاً سن و مدت زمان یائسگی جزء عوامل مهم برای پیشرفت استئوپنی و استئوپروز باشد. در مقایسهٔ دو گروه فوق اختلاف مدت زمان دیابت و روش کنترل دیابت نیز معنی‌دار نبود. BMI و نسبت دور کمر به باسن در گروه غیراستئوپروتیک بالاتر است. ولی تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. بالاتر بودن این دو متغیر در افراد غیر استئوپروتیک دیابتی در تأیید مطلب ذکر شده در مورد چاقی و هیپرانسولینمی و اثر محافظت‌کنندهٔ این عوامل روی استخوان می‌باشد.

کلسیم و سدیم ادرار ۲۴ ساعته و آلکالن فسفاتاز و HbA_1C در زیر گروه استئوپروتیک دیابتی بالا و میزان کلسیم و فسفر در این زیر گروه از زیر گروه غیر استئوپروتیک دیابتی پایین‌تر بود، ولی تفاوت آماری قابل ملاحظه نبود. در یک مطالعه نیز تراکم استخوان L_2-L_4 در افراد دیابتی نوع دو با گروه شاهد مقایسه شد و همانند مطالعهٔ حاضر افراد دیابتی به دو گروه High BMD و Low BMD تقسیم شدند و مشاهده گردید که نسبت Urine Ca/Cr در گروه High BMD پایین‌تر از گروه با Low BMD بود.[۳۰]

همچنین در مطالعهٔ دیگری مشخص شد که هیپرکلسیوری خصوصاً در دیابت بخوبی کنترل نشده است، ممکن است سبب تحریک پاراتیروئید و پیشرفت استئوپنی در بیماران دیابتی شود. در این مطالعه بیماران بر اساس کنترل قند خون به دو گروه Optimal و Suboptimal تقسیم شدند و ملاحظه شد که کلسیم و سدیم در ادرار ۲۴ ساعته در گروه suboptimal بیشتر است.[۳۱] در مطالعهٔ حاضر نیز مقدار کلسیم و سدیم در ادرار ۲۴ ساعته و HbA_1C در افراد استئوپروتیک دیابتی بیشتر بود (هر چند از نظر آماری تفاوت معنی‌دار نداشت). این مسأله نشان می‌دهد که شاید هیپرکلسیوری در افراد با HbA_1C بالاتر سبب تحریک پاراتیروئید و تشدید استئوپنی و تا حدی مسؤول کاهش تراکم استخوان در زیر گروه استئوپروتیک دیابتی می‌باشد. همچنین مشخص شد که درصد استفاده‌کنندگان استروژن در زیر گروه غیر استئوپروتیک دیابتی بالاتر است، (۲۷/۳٪ در برابر ۹/۳٪) و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. این امر شاید تا حدی مسؤول افزایش تراکم استخوان در زیر گروه غیر استئوپروتیک باشد و یاداوری می‌نماید که احتمالاً درمان جایگزینی با استروژن در زنان یائسهٔ دیابتی در صورتی که منعی برای مصرف نداشته باشد، استخوان را از استئوپروز محافظت می‌نماید.[۳۲]

در ۱۱ مورد شکستگی در افراد دیابتی ۹ مورد در زیر گروه استئوپروتیک و ۲ مورد در زیر گروه غیر استئوپروتیک دیابتی رخ داده بود که این مسأله نشان می‌دهد که با پیشگیری از استئوپروز در افراد دیابتی همانند افراد سالم می‌توان میزان شکستگی و میزان از کارافتادگی ناشی از آن را – که طبعاً در بیماران دیابتی بیشتر است ـ کاهش داد.

در مجموع از نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد که شایعترین محل‌های استئوپنی و استئوپروز در افراد دیابتی ناحیهٔ ward و تروکانتر باشد و سایر قسمت‌ها (فقرات کمری و گردن فمور) نسبت به افراد عادی تفاوتی ندارد. همچنین مشخص گردید که سن بیماران و مدت زمانی که از یائسگی بیمار

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

می‌گذرد ـ و شاید عدم مصرف استروژن ـ مهمترین عوامل در ایجاد استئوپنی و استئوپروز بیماران دیابتی باشد.

همچنین در مطالعهٔ حاضر مشاهده شد که علیرغم BMI بالاتر در افراد دیابتی و اثرات محافظت‌کنندهٔ چاقی روی استخوان، تراکم استخوان در ناحیهٔ Ward و تروکانتر واضحاً پایین‌تر از گروه شاهد است، این مسأله نشان می‌دهد که کاهش تراکم در این نواحی احتمالاً به عوامل دیگری غیر از چاقی ارتباط دارد.

References

1. Albright F, Reifenstein EC. Parathyroid gland and metabolic bone disease. Selected studies 1948; 9 150.
2. Meema HE, Meema S. The relationship of diabetes mellitus and body weight to osteoporosis in elderly females. Can Med Assoc J 1967; 96:132-9.
3. Piepkorn B, Kann P, Forst T, Andreas J, Pfutzner A, Beyer J. Bone mineral density and bone metabolism in diabetes mellitus. Horm Metab Res 1997; 29:584-91.
4. Bouillon R. Diabetic bone disease: Low turnover osteoporosis related to decreased IGF-I production. Verh K Acad Geneeskd Belg 1992; 54:365-91; discussion 391-2.
5. Bouillon R. Diabetic bone disease. Calcif Tissue Int 1991; 49:155-60.
6. Gregorio F, Cristallini S, Santeusanio F, Filipponi P, Fumelli P. Osteopenia associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus: what are the causes? Diabetes Res Clin Pract 1994; 23:43-54.
7. Krakauer JC, McKenna MJ, Buderer NF, Rao DS, Whitehouse FW, Parfitt AM. Bone loss and bone turnover in diabetes. Diabetes 1995; 44:775-82.
8. Sieradzki J, Trznadel-Morawska I, Olszanecki P. Bone density in type 2 diabetes as related to obesity and adrenal function. Pol Arch Med Wewn 1998; 100:125-32.
9. Luan X, Jin Z, Ouyang J, Zhang J, Shao B. Changes in sexual hormones and bone metabolism disorder in postmenopausal NIDDM patients. J Tongji Med Univ 1996; 16:217-9, 233.
10. Isaia G, Bodrato L, Carlevatto V, Mussetta M, Salamano G, Molinatti GM. Osteoporosis in type II diabetes. Acta Diabetol Lat 1987; 24:305-10.
11. Vitvitskii ZIa, Parashchak PV, Vetoshchuk VI, Ryzhik VN. Radiologic densitometry in the evaluation of disorders of bone mineral density in patients with diabetes mellitus .Vestn Rentgenol Radiol 1992; 33-5.
12. Levin ME, Boisseau VC, Avioli LV. Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes. N Engl J Med 1976; 294:241-5.
13. Giacca A, Fassina A, Caviezel F, Cattaneo AG, Caldirola G, Pozza G. Bone mineral density in diabetes mellitus. Bone 1988; 9:29-36.
14. Weinstock RS, Goland RS, Shane E, Clemens TL, Lindsay R, Bilezikian JP. Bone mineral density in women with type II diabetes mellitus. J Bone Miner Res 1989; 4:97-101.
15. Wakasugi M, Wakao R, Tawata M, Gan N, Koizumi K, Onaya T. Bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Bone 1993; 14:29-33.
16. Sosa M, Dominguez M, Navarro MC, Segarra MC, Hernandez D, de Pablos P, Betancor P. Bone mineral metabolism is normal in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Diabetes Complications 1996; 10:201-5.
17. Kwon DJ, Kim JH, Chung KW, Kim JH, Lee JW, Kim SP, Lee HY. Bone mineral density of the spine using dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Obstet Gynaecol Res 1996; 22:157-62.
18. Rishaug U, Birkeland KI, Falch JA, Vaaler S. Bone mass in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Scand J Clin Lab Invest 1995; 55:257-62.
19. Van Daele PL, Stolk RP, Burger H, Algra D, Grobbee DE, Hofman A, Birkenhager JC, Pols HA. Bone density in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Rotterdam Study. Ann Intern Med 1995; 122:409-14.
20. Tuominen JT, Impivaara O, Puukka P, Ronnemaa T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22:1196-200.
21. Barrett-Connor E, Holbrook TL. Sex differences in osteoporosis in older adults with non-insulin-dependent diabetes mellitus. JAMA 1992; 268:3333-7.
22. Isaia GC, Ardissone P, Di Stefano M, Ferrari D, Martina V, Porta M, Tagliabue M, Molinatti GM. Bone metabolism in type 2 diabetes mellitus. Acta Diabetol 1999; 36:35-8
23. Miedany YM, el Gaafary S, el Baddini MA. Osteoporosis in older adults with non-insulin-dependent diabetes mellitus: is it sex related? Clin Exp Rheumatol 1999; 17:561-7.
24. Barrett-Connor E, Kritz-Silverstein D. Does hyperinsulinemia preserve bone? Diabetes Care 1996; 19:1388-92.
25. Heath H 3rd, Melton LJ 3rd, Chu CP. Diabetes mellitus and risk of skeletal fracture. N Engl J Med 1980; 303:567-70.
26. Paganini-Hill A, Ross RK, Gerkins VR, Henderson BE, Arthur M, Mack TM. Menopausal estrogen therapy and hip fractures. Ann Intern Med 1981; 95:28-31.
27. Meyer HE, Tverdal A, Falch JA. Risk factors for hip fracture in middle-aged Norwegian women and men. Am J Epidemiol 1993; 137:1203-11.
28. Loder RT. The influence of diabetes mellitus on the healing of closed fractures. Clin Orthop 1988; 210-6.
29. Forsen L, Meyer HE, Midthjell K, Edna TH. Diabetes mellitus and the incidence of hip fracture: results from the Nord-Trondelag Health Survey. Diabetologia 1999; 42:920-5.
30. Horiuchi T, Nakamura T, Miyao M, Inoue J, Hattori A, Araki A, Shiraki M, Ito H. Bone mineral density in postmenopausal elderly women with type 2 diabetes. Nippon Ronen Igakkai Zasshi 1995; 32:756-60.
31. Raskin P, Stevenson MR, Barilla DE, Pak CY. The hypercalciuria of diabetes mellitus: its amelioration with insulin. Clin Endocrinol (Oxf) 1978; 9:329-35.
32. Dunne FP. Should women with diabetes mellitus receive hormone replacement therapy? Int J Clin Pract 1997; 51:299-303.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]