مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۳۰۲ ـ ۲۹۵ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط میزان متابولیسم پایه با سطح سرمی هورمون پاراتیروئید و ترکیب بدن در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه

دکتر مهدیه عباسعلی زاد فرهنگی[۱]، دکتر علیرضا استاد رحیمی[۲]

۱) گروه تغذیه در جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۲) گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** گروه تغذیه در جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دکتر مهدیه عباسعلی زاد فرهنگی؛ e-mail: abbasalizad_m@yahoo.com

چکیده

مقدمه: فاکتورهای متعددی همچون توده‌ی بدون چربی بدن و توده‌ی چربی بدن می‌توانند سبب تغییر در میزان متابولیسم پایه (**BMR**) به عنوان بزرگترین بخش نیاز انرژی روزانه بدن شوند. هدف از پژوهش مقطعی حاضر، مقایسه میزان متابولیسم پایه در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و زنان سالم و نیز تعیین ارتباط **BMR** با سطح سرمی هورمون پاراتیروئید (**PTH**) و ترکیب بدن می‌باشد. **مواد و روش‌ها:** در مطالعه مقطعی حاضر، تعداد ۶۸ زن در سنین ۱۷ تا ۵۰ سال وارد مطالعه شدند که ۳۴ نفر از این زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و ۳۴ نفر دارای سطح سرمی **PTH** در حد طبیعی بودند. سنجش پارامترهای بیوشیمیایی شامل سطح سرمی **PTH** با روش **ELISA**، ۲۵ هیدروکسی ویتامین **D** سرم با روش **CLIA**، آلکالین فسفاتاز با روش آنزیمی و کلسیم، فسفر و منیزیم سرم با روش رنگ سنجی صورت گرفت. اندازه‌گیری متابولیسم پایه و ترکیب بدن نیز با روش بیوالکتریک امپدانس انجام یافت. **یافته‌ها:** میانگین **BMR** و توده بدون چربی در زنان مبتلا به زنان هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه به طور معناداری کمتر از زنان سالم بود (**P<۰/۰۵**). سطح سرمی **PTH** در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، به طور معناداری بیشتر و سطح سرمی فسفر به طور معناداری کمتر از زنان سالم بود (**P<۰/۰۵**). همبستگی منفی و معناداری بین **BMR** و سطح سرمی **PTH** در همه افراد مورد مطالعه دیده شد. توده چربی و بدون چربی بدن نیز دارای همبستگی مثبت و معناداری با **BMR** بود (**P<۰/۰۵**). **نتیجه‌گیری:** نتایج حاصل از این مطالعه، نشان‌دهنده همبستگی معکوس **BMR** با سطح سرمی هورمون **PTH** در زنان سنین باروری بود. با توجه به مقطعی بودن مطالعه و عدم امکان استنتاج علیتی، انجام مطالعات مداخله‌ای در این زمینه کمک‌کننده به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: متابولیسم پایه، هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، توده بدون چربی، توده چربی

دریافت مقاله: ۹۶/۸/۱۴ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۷/۱۰/۱۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۱۲/۲۱

مقدمه

متابولیسم پایه (BMR) به عنوان بزرگترین بخش نیاز انرژی روزانه بدن بوده و عوامل متعددی می‌توانند سبب تغییر در BMR افراد گردند. مهم‌ترین فاکتور تاثیرگذار بر BMR، توده بدون چربی بدن می‌باشد.[۱-۳] در برخی مطالعات نیز توده چربی بدن به عنوان عامل تأثیرگذار بر BMR معرفی شده است.[۴،۵] در این خصوص ذکر نکات زیر حایز اهمیت است: اول این که کاهش میزان BMR می‌تواند عامل خطر مهمی جهت ایجاد چاقی باشد.[۶-۸] مطابق یافته‌های حاصل از برخی مطالعات مقطعی، BMR در افراد چاق ۳ تا ۵ درصد بیش از حد مورد انتظار کاهش داشته است.[۹] دوم، BMR از طریق سازگار شدن با محدودیت بدن در مصرف انرژی، باعث تسریع در روند افزایش وزن نیز می‌گردد.[۱۰-۱۲] با توجه به نکات مذکور می‌توان دریافت که کنترل میزان BMR در پیشگیری و یا حتی درمان چاقی مفید می‌باشد.[۱۳]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

هورمون پاراتیروئید (PTH)[i] به عنوان مهم‌ترین هورمون تنظیم کننده هموستاز کلسیم بوده و سطح سرمی آن دارای ارتباط معکوس با چگالی مینرالی استخوان(BMD)[ii] است.[۱۴،۱۵] از سوی دیگر، برخی مطالعات نیز ارتباط مثبتی را بین چگالی مینرالی استخوان و میزان BMR گزارش کرده‌اند. در مطالعه‌ای که بر روی ۳۰ مرد مبتلا به جراحت نخاع انجام شد،[۱۶] همبستگی مثبت و معناداری بین BMR و چگالی مینرالی استخوان‌های فمور و تروکانتر گزارش شد (P<۰/۰۵). در مطالعه‌ی دیگری که بر روی زنان یائسه انجام گردید[۱۷] نیز نتایج مشابهی گزارش شد. با توجه به نکات ذکر شده، می‌توان ارتباط معکوسی را بین BMR و هورمون PTH متصور شد؛ با این همه، مطالعاتی که ارتباط بین BMR و فاکتورهای اندوکرین را مورد بررسی قرار داده‌اند، اغلب به بررسی ارتباط بین BMR و لپتین و یا هورمون تری‌یدوتیرونین (T۳) و تیروکسین (T٤) پرداخته‌اند[۵،۱۳] در حالی‌که هورمون PTH جزء فاکتورهای مورد بررسی این مطالعات نبوده است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، مقایسه میزان متابولیسم پایه در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و زنان سالم و نیز تعیین ارتباط بین BMR با سطح سرمی هورمون PTH، توده بدون چربی و توده چربی بدن بوده است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به صورت مقطعی در بین زنان به ظاهر سالم در سنین باروری و با محدوده سنی ۱۷ تا ۵۰ سال انجام شد. افراد از طریق فراخوان عمومی و به‌صورت داوطلبانه وارد مطالعه شدند. در آغاز، ۸٦ نفر جهت دارا بودن معیارهای ورود مورد ارزیابی اولیه قرار گرفتند. جهت تشخیص هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه بر اساس معیار تشخیص آن به صورت دارا بودن سطح سرمی PTH بیش از ٦۵ پیکوگرم/میلی‌لیتر سرم و کلسیم سرم در حد طبیعی (۱۰/۲-۸/٤ میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)،[۱۴،۱۸] سطوح سرمی PTH، کلسیم و فسفر در این افراد اندازه‌گیری شد. بر این اساس، ۳٤ نفر از این زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تشخیص داده شدند. در گروه شاهد نیز ۳٤ فرد سالم دارای سطح سرمی طبیعی هورمون PTH (٦۵-۱٦پیکوگرم/ میلی‌لیتر) و سطوح طبیعی کلسیم و فسفر سرم و از لحاظ سن، وزن و BMI با همسان گروه آزمون انتخاب شدند. با توجه به این‌که افراد مورد مطالعه، باید افراد به ظاهر سالم بدون ابتلا به بیماری‌های خاص باشند، لذا انتخاب افراد از طریق فراخوان عمومی و با در نظر داشتن معیارهای ورود و خروج انجام یافت. زنانی که مبتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی، بیماری کبدی، کلیوی، دیابت و پرفشاری خون بوده و یا از مکمل‌های ویتامین D، کلسیم، منیزیم، امگا - سه و یا داروهایی همچون داروهای ضد تشنج، درمان‌های جایگزین با هورمون‌های استروژن و پروژسترون (HRT)[iii] و یا کورتیکواستروئیدها استفاده می‌کردند، از مطالعه خارج شدند. پس از ارائه توضیحات لازم در مورد مطالعه، افراد رضایت‌نامه کتبی را امضا کرده و وارد مطالعه شدند. جهت کسب اطلاعات بیوشیمیایی، از تمام افراد ۵ سی‌سی خون وریدی به صورت ناشتا اخذ شد. سرم نمونه‌های خون پس از سانتریفوژ با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه، جدا شده و جهت اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی PTH و کلسیم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون پاراتیروئید به روش ELISA انجام شد (کیتBiosource Europe ساخت کشور بلژیک). میزان حساسیت این تست ۲ پیکوگرم/میلی‌لیتر بوده و میانگین ضریب تغییرات بین ارزیابی و درون ارزیابی به ترتیب ۷/۱ و ۱/۱ درصد بود. سطح سرمی کلسیم، فسفر و منیزیم با روش رنگ‌سنجی و سطح سرمی آلکالین فسفاتاز با روش آنزیمی اندازه‌گیری شد. میانگین ضریب تغییرات بین ارزیابی و درون ارزیابی برای اندازه‌گیری آلکالین فسفاتاز به ترتیب ۵/۵ و ۳/۱ درصد بود. جهت تعیین سطح ویتامین D، سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم با روش Chemiluminescence Immuno Assay method (CLIA) اندازه‌گیری شد (DiaSorin ساخت کشور امریکا). جهت کسب اطلاعات تن‌سنجی در افراد، وزن افراد با ترازوی کالیبره شده Seca و قد افراد با متر نواری پارچه‌ای ثابت شده به دیوار به طور دقیق اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) بر اساس نتایج وزن و قد افراد و بر اساس فرمول زیر محاسبه گردید:

$$BMI = (\text{وزن (kg)}) / (\text{قد (m)})^{۲}$$

BMR با استفاده از دستگاه Human– IM-Plus (مدل N-۱٦٦، ایتالیا) اندازه‌گیری شد. این دستگاه اندازه‌گیری

i- Parathyroid Hormone
ii-Bone Mineral Density
iii- Hormone Replacement Therapy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

BMR را براساس رابطه زیر انجام می‌دهد: [۱۷] (kg) توده بدون چربی ×۲۱/٦ + ۳۷۰ = BMR. جهت حذف اثر مخدوش‌گر مصرف نوشیدنی‌های کافئین‌دار و یا سایر مواد غذایی موثر بر میزان BMR، افراد از ۱۲ ساعت پیش از اندازه‌گیری ناشتا بوده و پس از ۳۰ تا ٦۰ دقیقه استراحت کامل، مورد ارزیابی BMR قرار گرفتند. ارزیابی توده بدون چربی و توده چربی بدن نیز با استفاده از همین دستگاه انجام شد. جهت انجام آنالیز آماری، میزان بهنجاری داده‌ها، با تست کولموگروف-اسمیرنوف سنجیده شد. کلیه‌ی متغیرهای مورد مطالعه از توزیع نرمال برخوردار بودند؛ بدین ترتیب مقایسه میانگین متغیرهای ذکر شده در گروه-های مورد مطالعه با استفاده از آزمون t-test انجام گرفت. همبستگی بین متغیرها نیز با استفاده از تست پیرسون مورد محاسبه قرار گرفت. کلیه ارقام با معیار میانگین و خطای معیار و فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش شده‌اند. مقادیر P کوچکتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد. مطالعه حاضر توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز به تأیید رسید (کد اخلاق: TBZMED-۷۱٤۱٦). حجم نمونه با استفاده از مطالعه ورتسمن[i] و همکاران[۱۹] و با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

α=۰/۰۵

β=۰/۰۵

$$n=\frac{(S_1^2+S_2^2)\,(Z_1-\alpha/2+Z_1-B)^2}{(\bar{X}_1-\bar{X}_2)^2}$$

S1 و S2 به ترتیب ۱۵/٦۹ و ٦/۱، X1 و X2 به ترتیب ۱۷/٤ و ٦/۷ در نظر گرفته شد. حجم نمونه با این روش در هر گروه ۳۲ نفر محاسبه شد ولی جهت جبران موارد از دست رفته، تعداد ۳٤ نفر در هر گروه در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات عمومی افراد شرکت‌کننده در مطالعه، در جدول ۱ آمده است. بین میانگین سن، وزن، قد، BMI و توده چربی بدن در دو گروه مورد مطالعه، تفاوت آماری معناداری وجود نداشت. میانگین BMR در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم به طور معناداری کمتر از زنان سالم بود (P=۰/۰۲). میانگین توده بدون چربی در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم کمتر از زنان سالم بود (P=۰/۰۳) (جدول ۱).

جدول ۱ - میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی افراد شرکت‌کننده در مطالعه

متغیر	گروه‌های مورد مطالعه		
	زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم	زنان سالم	P- value
سن (سال)	۳۱/۰۳±٦/٦۷	۳۲/۹۱±۷/٤۷	۰/۲۹۸
وزن (کیلوگرم)	٦۸/۳۲±۱۱/۸٦	٦۹/۱۲±۱۲/۲٦	۰/۷۸۸
قد (سانتی‌متر)	۱۵۷/۵٤±۵/۳۲	۱٦۰/۱۳± ۵/٦۱	۰/۰٦
نمایه توده بدن (کیلوگرم در متر مربع)	۲۷/۷۸±۵/۲۹	۲۷/۲٤±۵/۵۷	۰/٦۹۰
متابولیسم پایه (کیلوکالری در روز)	۱۳۰۵/۳۲±۵٦/۰٦	۱۳٤۰/۸۵±۷۲/۵۱	۰/۰۲۷
توده چربی بدن (کیلوگرم)	۲۵/۱٦±۱۰/٤۷	۲۳/۸۲±۹/۸۱	۰/۵۹۱
توده بدون چربی (کیلوگرم)	٤۳/۳۰±۲/٦٤	٤٤/۹۵±۳/۳۰	۰/۰۳۰

سطح سرمی PTH در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، به طور معناداری بیشتر و سطح سرمی فسفر به طور معناداری کمتر از زنان سالم بود (P<۰/۰۵). در حالی که کلسیم، منیزیم و آلکالین فسفاتاز سرم در دو گروه، تفاوت آماری معناداری نداشت (جدول ۲).

i-Wortsman

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

جدول ۲ - میانگین و انحراف معیار شاخص‌های بیوشیمیایی سرمی در افراد شرکت‌کننده در مطالعه

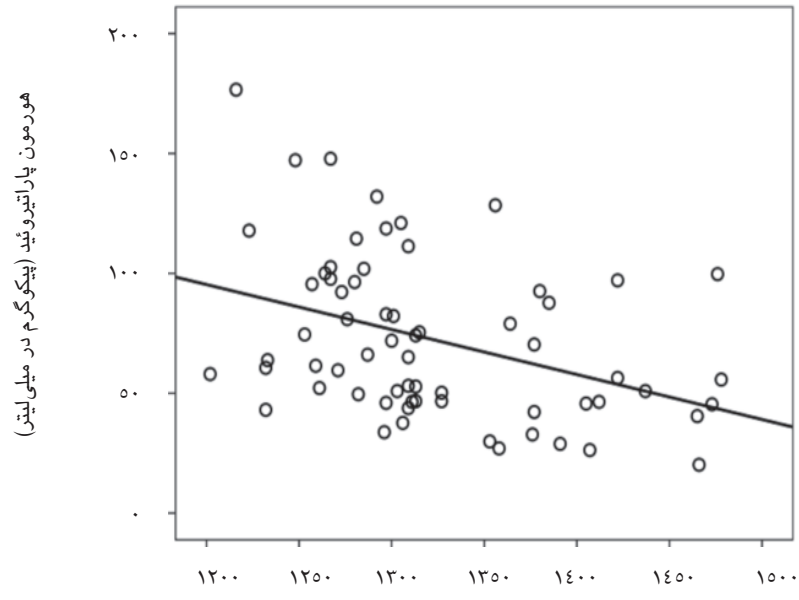
متغیر	گروه‌های مورد مطالعه		
	زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم	زنان سالم	P- value
هورمون پاراتیروئید (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	۱۰۲/۳٤±۳۰/۷۳	٤٤/٤۰±۱۱/۱۷	۰/۰۰۱
ویتامین D (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱۵/۷±۸۲/۸۷	۱۷/٤۲±۸/۱۰	۰/٦۲
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸/۷۲ ±۰/٦۸	۸/۸۰±۰/۷۱	۰/۵۰٦
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳/۰±۰/۷۲	۳/۵۲±۰/۷۲	۰/۰۰٤
منیزیم (میلی‌اکی والان در لیتر)	۱/۷٦±۰/۲۳	۱/۷۸±۰/۲۷	۰/۷۷۵
آلکالین فسفاتاز (واحد بین‌المللی در لیتر)	۸٦/۹۹ ± ۳۵/۰۳	۹۲/٦۱±۲٦/۷۳	۰/٤۷۱

جدول ۳- همبستگی بین متابولیسم پایه با سطح سرمی هورمون پاراتیروئید، توده بدون چربی و توده چربی بدن در دو گروه مورد مطالعه و کل افراد

متغیر	گروه‌های مورد مطالعه					
	زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم		زنان سالم		کل افراد	
	r	P	r	P	r	P
هورمون پاراتیروئید (پیکوگرم در میلی‌لیتر)*	-۰/۰۰۳	۰/۹۸۵	-۰/۳۲٦	۰/۰٦	-۰/۲٦۲	۰/۰۳
توده چربی بدن (کیلوگرم) *	۰/۵٦۵	۰/۰۰۱	۰/۵۵٦	۰/۰۰۱	۰/۵۱۵	<۰/۰۰۱
توده بدون چربی (کیلوگرم)*	۰/۸۷	<۰/۰۰۱	۰/۹۰	<۰/۰۰۱	۰/۹٦۱	<۰/۰۰۱
هورمون پاراتیروئید (پیکوگرم در میلی‌لیتر)†	-۰/٤٦۱	۰/۰۱	-۰/۳۱۳	۰/۰۹	- ۰/٤۱	<۰/۰۰۱

* مقادیر r به دست آمده از آزمون همبستگی پیرسون. † مقادیر r به دست آمده از آزمون همبستگی پارتیال پس از تعدیل اثر توده چربی و بدون چربی بدن.

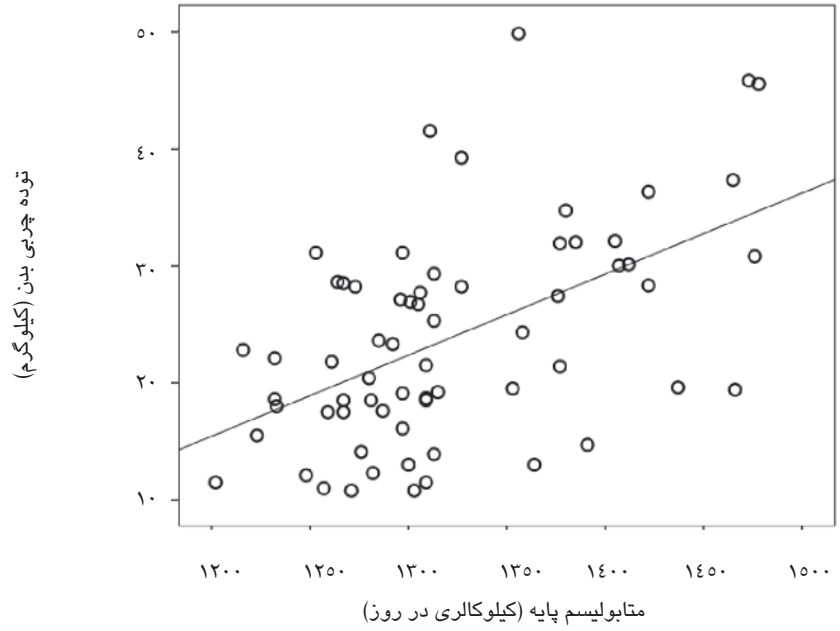
در بررسی ارتباط بین BMR و PTH سرم در دو گروه مورد مطالعه و نیز در کل افراد، همبستگی منفی و معناداری بین BMR و سطح سرمی PTH در کل افراد مورد مطالعه دیده شد، حال آن‌که این همبستگی در دو گروه به طور جداگانه معنادار نبود. توده چربی و توده بدون چربی بدن نیز در هر دو گروه مورد مطالعه و نیز در کل افراد دارای همبستگی مثبت و معناداری با BMR بود (P<۰/۰۵) (جدول ۳ و نمودارهای ۳-۱).



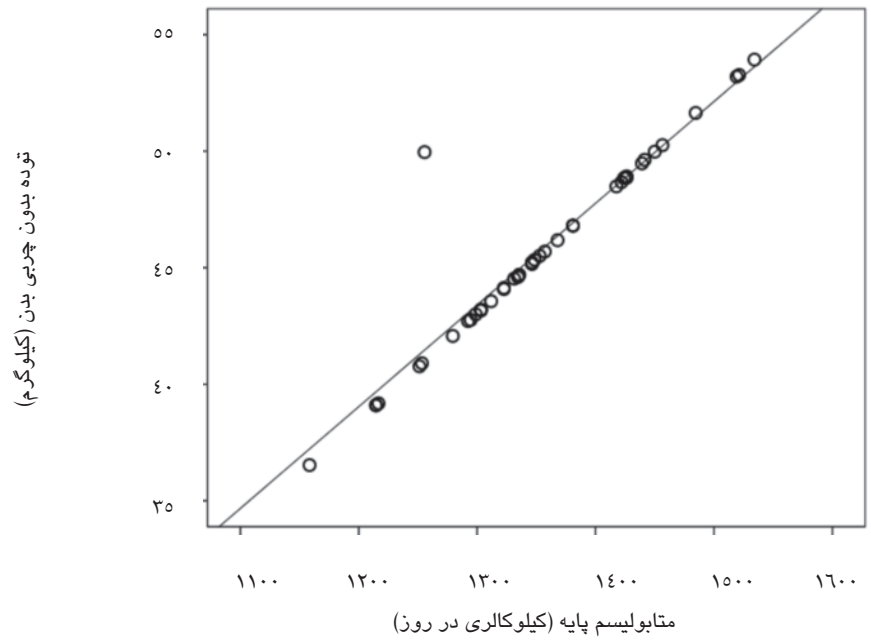
نمودار ۱- همبستگی معنادار بین سطح سرمی هورمون پاراتیدوئید و متابولیسم پایه در کلیه افراد مورد مطالعه (r=-۰/۳ و P=۰/۰۳)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]



نمودار ۲- همبستگی معنادار بین متابولیسم پایه و توده چربی بدن در کلیه افراد مورد مطالعه (r=۰/۵۲ و P<۰/۰۰۱)



نمودار ۳- همبستگی معنادار بین متابولیسم پایه و توده بدون چربی بدن در کلیه افراد مورد مطالعه (r=۰/۹۶ و P<۰/۰۰۱)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

بحث

در مطالعه حاضر ارتباط بین هورمون پاراتیروئید و BMR مورد بررسی قرار گرفت. با مرور مطالعات مختلف، مطالعه‌ای که به بررسی ارتباط بین هورمون PTH و BMR و یا مقایسه میزان BMR در افراد مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم و افراد سالم پرداخته باشد، یافت نشد. مطابق نتایج حاصل از این پژوهش، زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، BMR کمتری در مقایسه با زنان سالم دارند (P<۰/۰۵). هم‌چنین در این مطالعه همبستگی منفی و معناداری بین سطح سرمی هورمون پاراتیروئید و میزان BMR در کل افراد مورد مطالعه وجود داشت (P<۰/۰۵)؛ هرچند این همبستگی در بررسی جداگانه دو گروه معنادار نبود. ون چوی[i] و همکاران[۱۷] در مطالعه‌ی خود برای اولین بار ارتباط بین BMR و چگالی مینرالی استخوان را مورد بررسی قرار دادند. مطابق نتیجه حاصل از این مطالعه، BMR در زنان یائسه همبستگی مثبت و معناداری با چگالی مینرالی استخوان داشت. این محققین عدم بررسی فاکتورهای اندوکرین موثر بر متابولیسم استخوان را به عنوان نقص اصلی مطالعه خود برشمرده و به همین دلیل توجیهی بر علت وجود همبستگی بین BMR و چگالی مینرالی استخوان در مطالعه خود نیافتند. ییلماز[ii] و همکاران[۱۶] نیز همبستگی مثبت و معناداری را بین BMR و چگالی مینرالی استخوان‌های فمور و تروکانتر در ۳۰ مرد مبتلا به جراحت نخاع گزارش کردند (P <۰/۰۵)؛ اما این محققین نیز همچون وین چوی و همکاران، فاکتورهای اندوکرین را مورد مطالعه قرار نداده بودند. از آن‌جا که مجموعه‌ای از عوامل متابولیک و اندوکرین در کنار هم در تعیین توده استخوانی افراد دخالت دارند، بنابراین در اندازه‌گیری دقیق فعالیت متابولیک استخوان، اندازه‌گیری یک مارکر بیوشیمیایی خاص این ارگان ضروری می‌نماید.[۱۵] از بین هورمون‌های موثر در متابولیسم استخوان، PTH بسیار مورد توجه است.[۲۰،۲۱] افزایش سطح سرمی هورمون PTH از طریق تحریک پیش‌رونده استخوان، باعث تخلیه ذخایر مینرالی استخوان می‌شود.[۱۵] کاهش چگالی مینرالی استخوان، میزان انرژی مورد نیاز برای حفظ هموستاز این ارگان فعال از نظر متابولیکی را کاسته و در نهایت کاهش فعالیت متابولیک استخوان، باعث کاهش میزان BMR می‌گردد که به صورت انرژی صرف شده در فعالیت‌های ضروری برای تامین عملکردهای طبیعی و هموستاز بدن تعریف می‌شود.[۱۰،۱۷] کاهش BMR، علاوه بر ایجاد و یا تسریع روند چاقی به‌خصوص چاقی پایین تنه، باعث ایجاد خستگی زودرس، کاهش فعالیت فیزیکی، بی‌خوابی نوع ۲ (بیدار شدن مکرر در طول خواب و عدم ایجاد خواب REM[iii])، افسردگی و تولید بیش از حد انسولین می‌گردد.[۲۲] فیزیولوژی ارتباط بین PTH و BMR از طریق تاثیر هورمون PTH بر کاهش متابولیسم بافت عضلانی، کاهش تولید اکسیژن میتوکندریایی و کاهش فعالیت کراتین‌فسفوکیناز می‌باشد که می‌تواند باعث کاهش BMR گردد.[۲۳]

در مطالعه حاضر، زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، فسفر سرمی کمتری در مقایسه با زنان سالم داشتند (P<۰/۰۵) که با توجه به اثر هورمون PTH در افزایش دفع فسفر بدن از ادرار، می‌توان کاهش سطح سرمی فسفر در افراد مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه را توجیه کرد.[۲۴] هم‌چنین مطابق نتایج حاصل از این پژوهش، همبستگی مثبت و معناداری بین BMR و توده بدون چربی بدن و توده چربی بدن در زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم و زنان سالم و نیز در کل افراد وجود داشت (P<۰/۰۰۱). مطالعات متعددی به بررسی ارتباط بین BMR با توده چربی و توده بدون چربی بدن پرداخته‌اند. جانستون[iv] و همکاران[۱۳] در مطالعه‌ای که بر روی ۱۵۰ فرد (۱۰۷ زن و ۴۳ مرد) در سنین ۲۱ تا ٦٤ سال انجام دادند، توده بدون چربی را موثرترین عامل در تعیین میزان BMR معرفی کردند. آنان دریافتند که ٦۲/۳ درصد از تفاوت BMR در افراد، ناشی از تفاوت در توده بدون چربی بدن است (P<۰/۰۰۱ وr^2=۰/۰٦۲). ونسر[v] و همکاران[۲۵] و پولیتو[vi] و همکاران[۲٦] نیز در مطالعات جداگانه، به نتایج مشابهی دست یافتند. نتایج بدست آمده از مطالعات مختلف در مورد ارتباط بین BMR و توده چربی بدن متناقض است. در مطالعه جانستون و همکاران همچون یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر، ارتباط مثبتی بین BMR و توده چربی بدن گزارش شد (P<۰/۰۱؛ r^2 = ۰/۱۸). فرارو[vii] و همکاران[۲۷] نیز در مطالعه خود به نتیجه مشابهی دست

i -Weon Choi
ii -Yilmaz

iii- Rapid Eye Movement
iv- Johnstone
v- Weinsier
vi -Polito
vii- Ferraro

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

یافتند؛ حال آن‌که پولیتو و همکاران[۲۶] در مطالعه‌ای که بر روی ۱۶ زن مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی و ۲۲ زن سالم انجام دادند، ارتباطی بین BMR و توده چربی بدن مشاهده نکردند. مطابق نتایج حاصل از این مطالعه، زنان مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، BMR کمتری در مقایسه با زنان سالم دارند. با توجه به اهمیت BMR به عنوان جزء اصلی انرژی مصرفی روزانه و با توجه به عوارض ناشی از کاهش آن، کنترل میزان BMR جهت جلوگیری از اختلالات اندوکرین مرتبط ضروری به نظر می‌رسد. هرچند به منظور رسیدن به نتایجی که روابط علی معلولی بین این متغیرها را بهتر نشان دهد، سازمان‌دهی مطالعات مداخله‌ای با هدف تعیین اثر بخشی درمان هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه بر میزان BMR پیشنهاد می‌گردد. در مجموع، مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود؛ همان‌طور که ذکر شد، با توجه به نوع مطالعه که مقطعی می‌باشد، امکان استنتاج رابطه علی – معلولی بین متغیرهای مطالعه وجود ندارد؛ هم‌چنین در این مطالعه امکان اندازه‌گیری سطوح کراتینین و عملکرد کلیه به دلیل محدودیت هزینه‌ها ممکن نبود، هر چند افراد مبتلا به اختلالات کلیوی به صورت خود گزارش‌دهی از مطالعه خارج شدند. در این مطالعه دریافت‌های غذایی و اثر احتمالی تاثیرگذار آن‌ها بر پارامترهای بیوشیمیایی نیز اندازه‌گیری نشد که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده این نکات مد نظر قرار گیرد.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله از تمام شرکت‌کنندگان طرح حاضر تشکر و قدردانی می‌گردد.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Hopkins M, Finlayson G, Duarte C, Whybrow S, Ritz P, Horgan GW, et al. Modelling the associations between fat-free mass, resting metabolic rate and energy intake in the context of total energy balance. Int J Obes (Lond) 2016; 40: 312-8.
2. Schiavo L, Scalera G, Pilone V, De Sena G, Iannelli A, Barbarisi A. Fat mass, fat-free mass, and resting metabolic rate in weight-stable sleeve gastrectomy patients compared with weight-stable non-operated patients. Surg Obes Relat Dis 2017; 13: 1692-9.
3. Chun SM, Kim HR, Shin HI. Estimating the Basal metabolic rate from fat free mass in individuals with motor complete spinal cord injury. Spinal Cord 2017; 55: 844-7.
4. Wang Z, Heshka S, Gallagher D, Boozer CN, Kotler DP, Heymsfield SB. Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000; 279: E539-45.
5. Svendsen L, Hassager C, Christiansen C. Impact of regional and total body composition and hormones on resting energy expenditure in overweight postmenopausal women. Metabolism 1993; 42: 1588-91.
6. Gomez-Arbelaez D, Crujeiras AB, Castro AI, Martinez-Olmos MA, Canton A, Ordoñez-Mayan L, et al. Resting metabolic rate of obese patients under very low calorie ketogenic diet. Nutr Metab (Lond) 2018; 15: 18-21.
7. Buscemi S, Verga S, Caimi G, Cerasola G. Low relative resting metabolic rate and body weight gain in adult Caucasian Italians. Int J Obes 2005; 29: 287-91.
8. Miller WM, Spring TJ, Zalesin KC, Kaeding KR, Janosz KEN, McCullough PA, Franklin BA. Lower than predicted resting metabolic rate is associated with severely impaired cardiorespiratory fitness in obese individuals. Obesity (Silver Spring) 2012; 20: 505-11.
9. Astrup A1, Gøtzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben A, et al. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. Am J Clin Nutr 1999; 69: 1117-22.
10. Anthanont P, Jensen MD. Does basal metabolic rate predict weight gain? Am J Clin Nutr 2016; 104: 959–63.
11. Soares MJ, Shetty PS. Basal metabolic rates and metabolic economy in chronic undernutrition. Eur J Clin Nutr 1991; 45: 363-73.
12. Shetty PS. Chronic undernutrition and metabolic adaptation. Proc Nutr Soc 1993; 52: 267-84.
13. Johnstone A, Murison S, Duncan J, Rance K, Speakma J. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. Am J Clin Nutr 2005; 82: 941–8.
14. Younes N, Shafagoj.Y, KhatibF, Ababneh M. Laboratory screening for hyperparathyroidism. Clin Chim Acta 2005; 353: 1–12.
15. García-Pérez MA, Moreno-Mercer J, Tarín JJ, Cano A. Relationship between PTH, sex steroid and bone turnover marker measurements and bone density in recently postmenopausal women. Maturitas 2003; 45: 67-74.
16. Yilmaz B, Yasar E, Goktepe S, Onder E, Alaca R, Yazicioglu K, et al. The relationship between basal metabolic rate and femur bone mineral density in men with traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88: 758-61.
17. Choi JW, Pai SH. Bone mineral density correlates strongly with basal metabolic rate in postmenopausal women. Clin Chim Acta 2003; 333: 79-84.
18. Silverberg S, Bone H, Marriott T, Locker F, Thys-Jacobs S, Dziem G, et al. Short-term inhibition of parathyroid hormone secretion by a calcium-receptor agonist in patients with primary hyperparathyroidism. N Engl J Med 1997; 337: 1506-10.
19. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. Am J Clin Nutr 2000; 72: 690-3.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

20. Panidis D, Balaris C, Farmakiotis D, Rousso D, Kourtis A, Balaris V, et al. Serum parathyroid hormone concentrations are increased in women with polycystic ovary syndrome. Clin Chem 2005; 51: 1691-7.
21. Eastell R, Yergey AL, Vieira NE, Cedel SL, Kumar R, Riggs BL. Interrelationship among vitamin D metabolism, true calcium absorption, parathyroid function, and age in women: evidence of an age-related intestinal resistance to1,25-dihydroxyvitamin D action. J Bone Miner Res 1991; 6: 125-32.
22. More how to use your metabolism rate to your advantage: What is the difference between a fast and slow metabolizer? 2000 Cyber Nation International, Inc. 1135 Terminal Way, Suite 209, Reno, NV, 89502, United States of America. Available from: URL: https://www.vox.com/2016/5/18/11685254/metabolism-definition-booster-weight-loss.
23. Baczynski R, Massry SG, Magott M, el-Belbessi S, Kohan R, Brautbar N. Effect of parathyroid hormone on energy metabolism of skeletal muscle. Kidney Int 1985; 28: 722-7.
24. Shils ME, Shike M. Modern nutrition in health and disease.10nd ed. New York. Williams and wilkins Press 2006; PP: 223-48.
25. Weinsier RL, Schutz Y, Bracco D. Reexamination of the relationship of resting metabolic rate to fat-free mass and to the metabolically active components of fat-free mass in humans. Am J Clin Nutr 1992; 55: 790–4.
26. Polito A, Fabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro M, Censi L, Ciarapica D. Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentrations. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1495–502.
27. Ferraro R, Ravussin E. Fat mass in predicting resting metabolic rate. Am J Clin Nutr 1992; 56: 460.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]

Original Article

Relationship between Basal Metabolic Rate and Serum Parathyroid Hormone and Body Composition in Women with Secondary Hyperparathyroidism

Abbasalizad Farhangi M[1], Ostadrahimi A[2]

[1]Department of Nutrition in Community, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran,
[2]Department of Clinical Nutrition, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

e-mail: abbasalizad_m@yahoo.com

Received: 05/11/2017 **Accepted**: 12/03/2019

Abstract

Introduction: Several factors including fat free mass and fat mass can affect Basal Metabolic Rate (BMR) as the largest component of daily energy demand. The aim of the current cross-sectional study was to compare BMR in women with secondary hyperparathyroidism and healthy women and to evaluate its relationship with serum Parathyroid Hormone (PTH), fat free mass and fat mass in these subjects. Materials and Methods: Sixty-eight women, 34 with secondary by hyperparathyroidism and 34 healthy controls, aged between 17-50 years, participated in the current study. Serum PTH, 25 hydroxy vitamin D and alkaline phosphatase were measured by the Enzyme linked immunoassay technique (ELISA), Chemiluminescence Immunoassays (CLIA) and enzymatic methods respectively. Serum calcium, phosphorous and magnesium were measured calorimetrically. BMR, fat mass and fat free mass were analyzed by the Bioelectrical Impedance Analyzer (BIA). Results: Mean BMR and fat free mass of women with secondary hyperparathyroidism, was significantly lower than those of healthy ones (P<0.02). Serum PTH concentration in women with secondary hyperparathyroidism was significantly higher and serum phosphorous, significantly lower than healthy women (P<0.05). There was a significant negative relationship between BMR and serum PTH in all participants. Fat mass and fat free mass were also significantly correlated with BMR in both groups (P<0.05). Conclusion: According to our results, there is a negative relationship between BMR and serum PTH in all study participants. Further studies with interventional designs for inference of the causality of associations are warranted.

Keywords: Basal Metabolic Rate, Secondary Hyperparathyroidism, Fat free mass, Fat Mass

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.1.4]