



ارزیابی تراکم استخوانی در بیماران دچار سنگ کلیه؛ نقش هایپرکلسیوری در از دست رفتن استخوان: آیا محدودیت کلسیم در این بیماران لازم است؟

دکتر علی‌اصغر یارمحمدی^{*}(M.D.), دکتر محمود مولانی^۳(M.D.), دکتر سمیرا یعقوبی^۳(M.D.), دکتر فاطمه احمدی^۴(G.P.)

۱- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- دانشیار اروЛОژی. ۲- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- دستیار ارولوژی. ۳- دانشگاه علوم پزشکی ایران- دستیار زنان. ۴- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- پژوهش عمومی.

تاریخ دریافت: ۸/۸/۸۷، تاریخ پذیرش: ۲۵/۹/۸۷

چکیده

مقدمه: سنگ‌های ادراری شکایتی شایع در ارولوژی هستند. در این مطالعه وضعیت تراکم استخوانی در بیماران دچار سنگ‌های کلسیمی با گروه شاهد مقایسه شده و همچنین تراکم استخوانی مبتلایان به سنگ‌های ادراری بر حسب سن، جنس و نوع سنگ بررسی شده است.

مواد و روش‌ها: در ۸۵ بیمار مبتلا به سنگ ادراری و ۸۵ فرد سالم، متغیرهای شامل سن، قدر، وزن، نمایه توده بدنی، نتایج Z-score و T-score از تراکم سنجی در دو ناحیه‌ی کمر و گردن استخوان ران ثبت شد. میزان اوریک اسید، کلسیم، پتاسیم، سدیم، اوره، کراتینین، سفسفر، آلکالن فسفاتاز و پاراتیروئید هورمون سرم نیز ارزیابی و ثبت شد. علاوه بر این، مقدار ادرار ۲۴ ساعته هر یک از بیماران مورد مطالعه از جهت کراتینین، آگزالات، سیترات، اسید اوریک، کلسیم، اوره و حجم کلی مورب بررسی قرار گرفت.

نتایج: تراکم ماده معدنی استخوان (Bone mineral density) در مهره‌های کمری و گردن استخوان ران در بیماران مبتلا به سنگ ادراری به طور معناداری کمتر گزارش شده است. این اختلاف پس از طبقه‌بندی بیماران و گروه شاهد به دو گروه هایپرکلسیوری و سطح طبیعی کلسیم ادراری نیز معنادار بود. طبق نتایج دانستیوتی گردن استخوان ران و کمر، کاهش BMD (استنوتونی و استنوتوروز) در زنان یائسه به طور معناداری بیشتر گزارش شده است.

نتیجه‌گیری: با توجه به عدم رابطه بین هایپرکلسیوری و از دست دادن استخوان و این نکته که محدودیت در کلسیم رژیم غذایی نه تنها ایجاد سنگ را کاهش نمی‌دهد بلکه باعث برهم خوردن تعادل کلسیم و از دست رفتن استخوان می‌شود، بنابراین محدودیت کلسیم رژیم غذایی برای بیماران مبتلا به سنگ کلیه پیشنهاد نمی‌شود.

واژه‌های کلیدی: سنگ‌های ادراری، هایپرکلسیوری، محدودیت کلسیم رژیم غذایی.

Original Article

Knowledge & Health 2008;3(3-4):15-19

Analysis of Bone Density in Patients with Urolithiasis; Role of Hypercalciuria in Bone Loss: Do These Patients Need a Low-Calcium Diet?

Ali-Asghar Yarmohammadi^{1*}, Mahmood Molaei², Samira Yaghoobi³, Fateme Ahmadi⁴

1- Associate professor of Urology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. 2- Resident of Urology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. 3- Resident of Obstetrics and Gynaecology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. 4- General practitioner, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Abstract:

Introduction: Kidney stone is a common urologic complaint. In this study, bone density in stone formers was compared with that of a control group; bone density of stone formers was also analyzed based on age, sex and stone configuration.

Methods: In a group of 85 patients with upper urinary calcium stones and 85 healthy people, variables such as age, height, weight, BMI, T-score and Z-score results of bone densitometry of lumbar vertebrae (L2-L4) and femoral neck were recorded. The serum levels of uric acid, calcium, potassium, sodium, phosphorus, alkaline phosphates and parathyroid hormone were also analyzed and recorded. Furthermore, all patients' 24-hour urine was studied for levels of Cr, oxalate, citrate, uric acid, calcium, urea and the total volume.

Results: Lumbar and femoral bone mineral density (BMD) was significantly lower in patients suffering from renal stone. This difference was also significant when the study and control groups were classified into hypercalciuric and normocalciuric ones. Based on the densimetric results of lumbar vertebrae and femoral neck, BMD reduction among menopause women was significantly greater.

Conclusion: Noting the lack of relationship between hypercalciuria and bone loss, and noting that a low-calcium diet not only has no proved role in renal stone prevention, but also it leads to calcium imbalance and finally bone loss, low-calcium diets are not suggested for renal stone formers.

Keywords: Kidney stone, Hypercalciuria, Low-calcium diets.

Received: 27 October 2008

Accepted: 15 December 2008

*Corresponding author: AA. Yarmohammadi, Email: moulaei@yahoo.com

حرکتی، عفونت سیستم ادراری، نارسایی کلیه و یا مصرف استروئیدها، ترکیبات کلسیم، تیروکسین، آنتاگونیست H₂، خد تشنج‌ها، ویتامین C، هپارین، ویتامین D، دیورتیک‌ها، استروژن‌ها، فلوراید، بی‌فسفونات‌ها.

گروه شاهد نیز از ۸۵ بیمار تشکیل شده بود که از لحاظ سنی و جنسی هماهنگ با گروه بیماران ما بوده و سابقه سنگ کلیه نداشتند و هیچ علت بالقوه‌ای برای استئوپنی در آن‌ها وجود نداشت (شامل: هایپرپاراتیروئیدیسم، هایپرپاراتیروئیدیسم، بیماری‌های گوارشی مزمن، بی-

حرکتی طولانی مدت و یا درمان طولانی مدت با کورتیکواستروئید).

برای کلیه بیماران، اهداف مطالعه توضیح و از تمامی آن‌ها رضایت شرکت در مطالعه گرفته شد. سنجش تراکم استخوان در تمام بیماران با روش Dual-energy x-ray absorptionmetry (DEXA) انجام شد. تراکم استخوان در دو ناحیه مهره‌های کمری (L₄-L₅) و گردن استخوان ران اندازه‌گیری بر حسب میلی‌گرم بر سانتی‌مترمربع ثبت شد. بر اساس نتایج به دست آمده، افراد از لحاظ تراکم مواد معدنی استخوان (BMD) به سه گروه طبیعی، استئوپنی و استئوپروز تقسیم‌بندی شدند. معیار لحاظ شده در BMD شاخصی به نام T-score بود که این معیار BMD را با مقادیر متوسط BMD در جمعیت کنترل ۲۰ تا ۳۰ سال مقایسه می‌کند. اما این مقادیر متوسط BMD با متوسط افراد در همان گروه سنی است. افت تراکم استخوان به اندازه ۱/۵٪ احتراز معیار پایین‌تر از میانگین افراد

جوان بهترتیب به عنوان استئوپنی و استئوپروز تعریف شده است.

در توصیف داده‌ها از جداول فراوانی و شاخص‌های میانگین و انحراف معیار استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون کای دو، هم-بستگی پیرسون، آنالیز واریانس یک‌طرفه و همچنین آزمون t استفاده شده است. در تمامی محاسبات انجام شده، مقادیر کمتر از ۰/۰۵ به عنوان مقادیر معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه تعداد ۸۵ بیمار مبتلا به سنگ ادراری شامل ۵۶ مرد (۶۵/۹٪) و ۲۹ زن (۳۴/۱٪) مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. میانگین سن بیماران ۲۶/۲ ± ۴/۳ و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها ۶/۲ ± ۲/۷ و در گروه شاهد میانگین سن ۶/۱۶ ± ۰/۱۶ و میانگین نمایه توده بدنی در گزارش شده است. میانگین شاخص‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری شده در خون و ادرار بیماران مبتلا به سنگ ادراری در جدول ۱ و ۲ ارایه شده است.

پس از تجزیه شیمیابی سنگ‌ها در گروه بیماران، جنس سنگ در ۵۵ مورد (۶۴/۷٪) اگزالات کلسیم خالص، در ۱۴ مورد (۱۶/۵ درصد) فسفات کلسیم خالص و در ۱۶ مورد (۱۸/۸٪) ترکیبی از یون‌های مختلف گزارش شده است.

مقدمه

سنگ‌های ادراری یک شکایت شایع ارولوژیک هستند و حدود ۱۰٪ جمعیت جهان را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سنگ‌های کلسیمی شایع‌ترین نوع سنگ‌های کلیه هستند و در بین آن‌ها سنگ‌های کلسیم اگزالات شایع‌ترین‌اند (۱). در مطالعات مختلف نشان داده شده است که ۹۰٪ بیماران سازنده سنگ (Calcium stone formers) یک اختلال متابولیک دارند که متابولیسم استخوانی را تحت تأثیر قرار داده و باعث کاهش تراکم استخوانی و استئوپروز می‌شوند (۲ و ۳). همین نکته بررسی وضعیت تراکم استخوانی را در این بیماران جذاب می‌کند.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بیش از ۶۰ درصد مبتلایان به سنگ-های کلسیمی ایدیوباتیک، هایپرکلسیوری دارند (۴). ارتباط هایپرکلسیوری و تراکم ماده معدنی استخوان (Bone mineral density) به خوبی اثبات شده و دفع کلسیم و محدودیت رژیمی این بیماران به عنوان علت اختلالات کلسیمی شناخته شده است (۵، ۶ و ۷). اما این کاهش در تراکم ماده معدنی استخوان حتی در بیماران با سطح طبیعی کلسیم هم دیده شده، که نشان‌دهنده وجود عوامل دیگر دخیل در این فرآیند می‌باشد (۸). مهم‌ترین این عوامل عبارتند از جذب استخوان با واسطه پروستاکلندین‌ها، اسیدوز متابولیک مخفی و اختلالات ۲۵ ویتامین D (۴).

در این مطالعه ما ضمن ارزیابی وضعیت تراکم استخوانی در بیماران دچار سنگ‌های کلسیمی و مقایسه آن با گروه شاهد، تراکم استخوانی بیماران مبتلا به سنگ‌های ادراری را بر حسب جنس، سن، نوع سنگ مورد بررسی قرار داده و به این سؤال پاسخ داده‌ایم که آیا یک بیمار دچار سنگ‌های کلسیمی باید محدودیتی برای مصرف کلسیم داشته باشد یا نه.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از بین مراجعه‌کنندگان به درمانگاه ارولوژی بیمارستان قائم مشهد تعداد ۸۵ بیمار مبتلا به سنگ کلسیمی سیستم ادراری فوقانی از تاریخ ۱/۱۵/۸۵ تا ۷/۱/۸۴ به طور تصادفی انتخاب شدند.

در این مطالعه سن، قد، وزن، نمایه توده بدنی (BMI)، نتایج T-score و Z-score حاصل از تراکم سنجی در دو ناحیه‌ی کمر و گردن استخوان ران، میزان اوریک اسید، کلسیم، پتاسیم، سدیم، اوره، کراتینین، فسفر، آلکالن، فسفاتاز و پاراتیروئید هورمون (پاراتورومون) سرم ارزیابی و ثبت شد. علاوه بر این، مقادیر ادرار ۲۴ ساعته هر یک از بیماران مورد مطالعه از جهت کراتینین، اگزالات، سیترات، اسید اوریک، کلسیم، اوره و حجم کلی مورد بررسی قرار گرفت.

معیارهای خروج از مطالعه شامل: ابتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه، کلیه با مدولای اسفنجی، اسیدوز توبولی کلیوی، سارکوئیدوز، بدخیمی، بی-

بیماران مبتلا به سنگ ادراری بر اساس BMD گردن استخوان ران و ناحیه کمر به سه گروه طبیعی، استئوپنی و استئوپروز، میانگین و انحراف معیار برای تمامی متغیرهای کمی (اوریک اسید، کلسیم، پتاسیم، سدیم، اوره، کراتینین، فسفر، آکالان فسفاتاز و پاراتیروئید هورمون (پاراتورومون) ۲۴ سرم و نیز از جهت کراتینین، اگزالات، سیترات، کلسیم، اوره ادرار ۲۴ ساعته و حجم کلی ادراری) در هر یک از سه گروه به طور مجزا محاسبه گردید. بر اساس آنالیز آماری انجام شده، هیچ اختلاف معناداری در این سه گروه وجود نداشت و تنها از لحاظ بررسی سطح اسید اوریک سرم، افراد گروه استئوپروز در ناحیه کمری میانگین اسید اوریک بالاتری نسبت به دو گروه طبیعی و استئوپنی داشتند که این اختلاف از لحاظ آماری معنادار بود ($P=0.03$).

در این مطالعه همچنین ارتباط بین T-score هر دو ناحیه کمری و گردن استخوان ران با سن بیماران، مقادیر اگزالات، سیترات، اوریک اسید، کلسیم ادرار ۲۴ ساعته مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن در جدول ۴ ارایه شده است: بین مقادیر T-score گردن سر استخوان ران و اوریک اسید ادرار ۲۴ ساعته همبستگی معناداری وجود دارد به طوری که با افزایش اسید اوریک، T-score نیز افزایش یافته است ($P=0.04$, $R=+0.22$). همچنین کمر با سن رابطه منفی دارد ($P=0.03$). به این معنی که با افزایش سن، مقادیر T-score کمری رو به کاهش می- نهند. بین T-score کمر و اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته نیز ارتباط معناداری وجود داشت ($P=0.03$). بین مقادیر T-score با سایر متغیرها همبستگی مشاهده نشد.

بررسی دیگری که در این پژوهش انجام شد، مقایسه دفع سیترات کلسیم، اگزالات و اوریک اسید ادرار ۲۴ ساعته در سه گروه مورد مطالعه (طبیعی-استئوپنی-استئوپروز) بود که نتایج آن در ذیل ذکر شده است: در افراد طبیعی از نظر سطح ادراری سیترات ۲۴ ساعته، $41/7$ درصد در ناحیه کمر استئوپنی داشتند و در افراد مبتلا به هیپوسیتراتوری این نسبت برابر $40/5$ درصد بوده است که از لحاظ آماری اختلاف معناداری ندارند ($P=0.98$).

در افراد طبیعی از نظر سطح سیترات، $39/6$ درصد در ناحیه گردن استخوان ران استئوپنی و $4/2$ استئوپروز داشتند که این مقادیر در مبتلایان به هیپوسیتراتوری به ترتیب $40/5$ درصد و $5/4$ درصد بوده است که از لحاظ آماری اختلاف معناداری با یکدیگر ندارند ($P=0.95$). در افراد طبیعی از نظر سطح کلسیم ادراری ۲۴ ساعته، استئوپروز ناحیه کمر در $16/3$ درصد گزارش شد در حالی که این نسبت در مبتلایان هیپرکلسیوری 20% بود و این مقادیر از لحاظ آماری تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند ($P=0.97$). در افراد طبیعی از نظر سطح کلسیم ادراری ۲۴ ساعته در مقایسه با بیماران هیپرکلسیوریک از لحاظ BMD ناحیه گردن سر استخوان ران تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند ($P=0.87$).

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به سنگ ادراری

شاخص‌های آزمایشگاهی	میانگین	انحراف معیار
اسید اوریک (mg/dL)	۵/۲۰۵	۱/۳۶
کلسیم (mg/dL)	۹/۳۸۴	۰/۷۴
پتاسیم (mEq/L)	۴/۱۲۸	۰/۳۹
سدیم (mEq/L)	۱۳۸/۵۱	۲/۶۳
اوره (mg/dL)	۲۳/۰۴	۱۲/۷۸
کراتینین (mg/dL)	۱/۱۶	۱/۱۳
فسفر (mg/dL)	۳/۸۱۸	۰/۷۴
آکالان فسفاتاز (U/L)	۱۶۸/۸۴	۷۹/۶۸
پاراتورومون (pg/mL)	۴۱/۱۷۹	۲۵/۶۷

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آزمایشگاهی ادرار بیماران مبتلا به سنگ ادراری

شاخص‌های آزمایشگاهی ادرار	میانگین	انحراف معیار
کراتینین ادرار ۲۴ ساعته (mg/day)	۱۱۷۱/۰	۵۶۴/۹۶
اگزالات ادرار ۲۴ ساعته (mg/day)	۳۳۰/۹۷	۲۱۴/۸۵
سیترات ادرار ۲۴ ساعته (g/day)	۴۶۷/۴۲	۴۰۴/۴۹
اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته (mg/day)	۴۳۹/۶۰	۴۷۴/۸۹
کلسیم ادرار ۲۴ ساعته (mEq/day)	۱۶۱/۱۶	۲۰۵/۳۴
اوره ادرار ۲۴ ساعته (g/day)	۶۶۱۹/۷۶	۵۱۷۹/۶۶
حجم ادرار ۲۴ ساعته (cc/day)	۱۵۱۱/۷۶	۹۷۸/۰۳

برطبق نتایج حاصل از تراکم سنجی مهره‌های کمری (L_2-L_4) در 36 مورد ($42/4\%$) طبیعی گزارش شد که از این تعداد BMD در 5 نفر در محدوده پایین‌تر از حد طبیعی بود. همچنین 35 نفر ($41/2\%$) مبتلا به استئوپنی و 14 مورد ($16/5\%$) مبتلا به استئوپروز بوده‌اند. براساس مقادیر حاصل از تراکم سنجی گردن استخوان ران، 34 مورد (40%) مبتلا به استئوپنی و 4 مورد ($4/7\%$) مبتلا به استئوپروز بودند. BMD سر استخوان ران در 47 نفر ($55/3\%$) طبیعی گزارش شد که از این تعداد در 7 نفر در محدوده پایین‌تر از حد طبیعی بود.

در گروه شاهد در بررسی تراکم سنجی مهره‌های کمری (L_2-L_4) 26 نفر ($30/6\%$) مبتلا به استئوپنی و 7 مورد ($8/2\%$) مبتلا به استئوپروز بوده و در بررسی تراکم سنجی گردن سر استخوان ران 18 مورد ($21/2\%$) مبتلا به استئوپنی و 1 مورد ($1/2\%$) مبتلا به استئوپروز گزارش شدند.

در مقایسه دو گروه بیماران مبتلا به سنگ و گروه شاهد وضعیت BMD به طور معناداری در بیماران مبتلا به سنگ پایین‌تر بود ($P<0.05$). طبق بررسی‌های انجام شده در سه گروه مورد مطالعه (طبیعی، استئوپنی، استئوپروز)، این افراد از لحاظ جنس سنگ ادراری اختلاف معناداری از نظر آماری با یکدیگر نداشتند به طوری که مقادیر P در دو ناحیه کمر و ران به ترتیب $0.59/0.59$ و $0.70/0.70$ محاسبه گردید (جدول ۳). پس از تقسیم

جدول ۳- نتایج دانسیتومتری کمر و سر استخوان ران بر حسب جنس سنگ ادراری

دانسیتومتری سر استخوان ران				دانسیتومتری کمر				تعداد	جنس سنگ ادراری	P-value
استوپروز (%)	استوپنی (%)	طبيعي (%)	استوپروز (%)	استوپنی (%)	طبيعي (%)					
(۱۰۰/۰) ۴	(۶۱/۸) ۲۱	(۶۳/۸) ۳۰	(۶۲/۳) ۹	(۶۲/۹) ۲۲	(۶۶/۷) ۲۴	۵۵	کلسیم اگزالت			
(۰/۰) ۰	(۱۷/۶) ۶	(۱۷/۰) ۸	(۷/۱) ۱	(۲۲/۶) ۸	(۱۳/۹) ۵	۱۴	کلسیم فسفات			
(۰/۰) ۰	(۲۰/۶) ۷	(۱۹/۲) ۹	(۲۸/۶) ۴	(۱۴/۲) ۵	(۱۹/۴) ۷	۱۶	سایر			
(۱۰۰/۰) ۴	(۱۰۰/۰) ۳۴	(۱۰۰/۰) ۴۷	(۱۰۰/۰) ۱۴	(۱۰۰/۰) ۳۵	(۱۰۰/۰) ۳۶	۸۵	جمع			
۰/۷۰				۰/۵۹						

یائسه گزارش نشد که در مقایسه با افراد غیریائسه این اختلاف از نظر آماری معنادار بود ($P=0/04$).

بحث

سنگ کلیه یک بیماری چند عاملی است. عوامل متعددی در تنظیم رژیم غذایی این بیماران اهمیت دارد، زیرا محتویات ادراری مستقیماً تحت تأثیر رژیم غذایی است (۹ و ۱۰). در واقع یک تعییر در عادات نامناسب غذایی می‌تواند کلید اصلی درمان سنگ کلیه باشد. در دهه اخیر میزان سنگ کلیه در بالینی و کودکان افزایش داشته است و این اهمیت طراحی رژیم مناسب را دو چندان می‌کند. دریافت پایین کلسیم از رژیم غذایی یکی از علل اصلی اختلال در تشکیل استخوان سالم است. کاهش تراکم استخوانی در دهه سوم زندگی آغاز می‌شود (۱۱). اطلاعات حاضر بر این اشاره دارد که دریافت کلسیم کافی از شیر یا محصولات آن در کودکی و بلوغ چهت به دست آوردن حداکثر حجم استخوانی (Maximum bone mass) و جلوگیری از استوپروز لازم است (۱۲). تراکم ماده معدنی استخوان (BMD) عبارت است از عملکرد یک سایز از استخوان که با رشد کودک افزایش می‌یابد. افزایش BMD در دوران قبل و بعد از بلوغ به دلیل افزایش اندازه استخوان‌های بلند می‌باشد. میزان BMD با شروع بلوغ یافته و حداکثر آن در حين تکامل جنسی است (۱۳).

افزایش BMD با عواملی چون قدر وزن، رشد قبل بلوغ و شاخص توده بدنی (BMI) ارتباط دارد (۱۴). وزن عامل مهم تعیین‌کننده BMD در زنان قبل از سن بلوغ است (۱۴). با افزایش سن، میزان تراکم کورتیکال مهره‌ها افزایش می‌یابد (۱۳). در چرخه عمر، کلسیم نقش اساسی در سلامت استخوان داشته که بیشترین اثر آن در سال‌های حوالی بلوغ است (۱۵). در این مطالعه ما کاهش تراکم استخوانی را در بیماران دچار سنگ کلیه نسبت به گروه شاهد نشان دادیم و این کاهش در بیماران با سطح طبیعی کلسیم (Normocalciuric) نیز مشهود بود و تفاوتی بین این دو گروه در از دست دادن استخوان دیده نشد که تأیید کننده وجود علل دیگری علاوه بر رفع کلسیم در این بیماران به عنوان علت کاهش در BMD است. در تمام بیماران هایپرکلسیوریک سطح پاراتورمون طبیعی بود، لذا این هورمون به عنوان علت از دست دادن استخوان مطرح نمی‌شود. این سؤال همچنان باقیمانده که هایپرکلسیوری عاملی برای از دست دادن استخوان است یا نتیجه آن.

در مقایسه افراد طبیعی از نظر سطح اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته با بیماران هایپرپورکوزوری، مقادیر BMD ناحیه کمر و BMD ناحیه گردن استخوان ران از نظر آماری اختلاف معنادار با یکدیگر نداشتند (به ترتیب $P=0/29$ و $P=0/44$).

در افراد طبیعی از لحاظ سطح ادراری اگزالت ادراری کمر ۲۴ ساعته، استوپنی کمر در ۳۸٪ مورد گزارش شده در حالی که این رقم در مبتلایان، هایپرآکالوری ۸۳/۳ درصد بود ولی این مقادیر از لحاظ آماری اختلاف معنادار با یکدیگر نداشتند ($P=0/08$)، در ناحیه کمر هم این نتایج معنادار نبود.

در مطالعه ما، ۲۹ مورد زن بررسی شدند که از بین آن‌ها ۱۲ نفر (۴۱/۴٪) یائسه و ۱۷ نفر (۵۸/۶٪) غیر یائسه بودند. طبق نتایج حاصل از دانسیتومتری کمر، در زنان یائسه ۷/۴۱٪ دارای استوپروز بودند در صورتی که در زنان غیر یائسه تنها ۵/۹٪ استوپروز داشتند (جدول ۵). ولی طبق آزمون‌های آماری انجام شده، این اختلاف معنادار نبود ($P=0/06$). BMD در ۳/۳ افراد یائسه و ۷/۶۴٪ افراد غیریائسه، طبیعی گزارش شد. فراوانی استوپنی در افراد یائسه، و غیر یائسه تفاوت بارزی با یکدیگر نداشت ($P=0/29/۴$ در مقابل $P=0/25$).

جدول ۴- هم‌بستگی بین متغیرهای سن، اگزالت، سیترات، اسید اوریک و کلسیم ادرار ۲۴ ساعته با T-score کمر و گردن سر استخوان ران

متغیر	T-score			
	کمر	سر استخوان ران		
P.V	ضریب همبستگی	P.V	ضریب همبستگی	
-۰/۴۳	-۰/۰۸	-۰/۲۲	-۰/۱۳	(mg/day)
۰/۸۵	۰/۰۲	۰/۰۹	۰/۱۸	(g/day)
۰/۳۰	۰/۲۲	۰/۰۴	۰/۲۲	(mg/day)
۰/۹۳	-۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۰۶	(mEq/day)
۰/۰۱	-۰/۳۱	۰/۰۵	-۰/۲۰	سن (سال)

* ارتباط معنادار می‌باشد

طبق نتایج دانسیتومتری گردن سر استخوان ران، BMD طبیعی در ۴۱/۷٪ افراد یائسه و ۷۶/۵٪ افراد غیریائسه وجود داشت. استوپنی در ۵۸/۳٪ افراد یائسه گزارش شد در حالی که در زنان غیریائسه فقط ۱۷/۶٪ مبتلا به استوپنی بودند (جدول ۵). هیچ موردی از استوپروز گردن سر استخوان ران در افراد

جدول ۵- نتایج دانسیتومتری کمر و سر استخوان ران بر حسب وضعیت یائسگی

وضعیت یائسگی	تعداد	دانسیتومتری کمر		دانسیتومتری سر استخوان ران	
		طبیعی (%)	استئوپروز (%)	طبیعی (%)	استئوپونی (%)
یائس	۱۲	(۴۱/۷) ۵	(۴۱/۷) ۵	(۵۸/۳) ۷	(۴۱/۷) ۵
غیریائس	۱۷	(۲۹/۴) ۵	(۶۴/۷) ۱۱	(۷۶/۵) ۱۳	(۵/۹) ۱

6. Zanchetta JR, Rodriguez G, Negri AL, del Valle E, Spivacow FR. Bone mineral density in patients with hypercalciuric nephrolithiasis. *Nephron* 1996;73(4):557-560.
7. Alhava EM, Juuti M, Karjalainen P. Bone mineral density in patients with urolithiasis: A preliminary report. *Scand J Urol Nephrol* 1976;10(2):154-156.
8. Trinchieri A, Nespoli R, Ostini F, Rovera F, Zanetti G, Pisani E. A study of dietary calcium and other nutrients in idiopathic renal calcium stone formers with low bone mineral content. *J Urol* 1998;159(3):654-657.
9. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:3225-3232.
10. Siener R, Ebert D, Nicolay C, Hesse A. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers. *Kidney Int* 2003; 63:1037-1043.
11. Hisazumi H, Katsumi T. A study of the mineral contents of the bone by x-rays in patients with urolithiasis. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 1970;61(3):266-270.
12. Grases F, Costa-Bauza A, Prieto RM. Renal lithiasis and nutrition. *Nutr J* 2006;5:23.
13. Ljunghall S, Johansson AG, Burman P, Kampe O, Lindh E, Karlsson FA. Low plasma level of insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in male patients with idiopathic osteoporosis. *J Intern Med* 1992;232(1):59-64.
14. Slemenda CW, Hui SL, Williams CJ, Christian JC, Meaney FJ, Johnston CC. Bone mass and anthropometric measurements in adult females. *Bone Miner* 1990;11(1):101-109.
15. Jaeger P, Lippuner K, Casez JP, Hess B, Ackermann D, Hugh C. Low bone mass in idiopathic renal stone formers: magnitude and significance. *J Bone Miner Res* 1994;9(10):1525-32.
16. Favus MJ, Goldring SR, Christakos S, editors. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. An official publication of the American Society for Bone and Mineral Research. Philadelphia:Lipincott-Raven;1996.
17. Trinchieri A, Nespoli R, Ostini F, Rovera F, Zanetti G, Pisani E. A study of dietary calcium and other nutrients in idiopathic renal calcium stone formers with low bone mineral content. *J Urol* 1998; 159(3):654-657.
18. Heilberg IP, Martini LA, Szejnfeld VL, Carvalho AB, Draibe SA, Ajzen H, et al. Bone disease in calcium stone forming patients. *Clin Nephrol* 1994;42(3):175-182.
19. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993;328(12):833-838.
20. Matkovic V, Heaney RP. Calcium balance during human growth: evidence for threshold behavior. *Am J Clin Nutr* 1992;55(5):992-996.

بیماران مبتلا به سنگ‌های کلسیمی در خطر بالاتر اختلالات استخوانی هستند که این عمدتاً به دلیل محدودیتهایی است که در رژیم غذایی خود برای کلسیم رعایت می‌کنند، در حالی که در بیماران با دریافت مناسب کلسیم این اختلالات دیده نمی‌شود (۱۶ و ۱۷). در بیماران دچار کاهش BMD غالباً سابقه طولانی از سنگ کلیه وجود دارد و این نشان دهنده سیر پیشرونده و آرام این فرآیند است. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که محدودیت در کلسیم رژیم غذایی نه تنها ایجاد سنگ را کاهش نمی‌دهد بلکه باعث برهم خوردن تعادل کلسیم و از دست رفتن استخوان می‌شود (۱۸ و ۱۹).

با توجه به اینکه نقش هایپرکلسیوری در از دست دادن استخوان در این مطالعه تأیید نشد و با توجه به این نکته که محدودیت دریافت کلسیم نقش اثبات شده‌ای در جلوگیری از سنگ کلیه ندارد، ما محدودیت کلسیم رژیم غذایی را برای بیماران سنگ کلیه پیشنهاد نمی‌کنیم، در این بین گروهی خاص در خطر ویژه قرار دارند که زنان یائس دچار سنگ کلیه هستند، این گروه هم در خطر سنگ-های کلیه راجعه هستند و هم خطر استئوپونی در آن‌ها بالاست، لذا درمان مناسب سنگ و استئوپونی در این گروه باید در نظر باشد (۲۰).

تراکم استخوانی مرتبط با عوامل عملکردی کلیه (pH سدیم و اسید اوریک ادراری) است، که این نشان می‌دهد که استئوپونی فقط با متabolیسم کلسیم مرتبط نیست. در مطالعه ما افراد گروه استئوپروز در تابعی کمری میانگین اسید اوریک بالاتری نسبت به دو گروه طبیعی و استئوپونی داشتند که این اختلاف از لحاظ آماری معنادار بود و این مطالعات بیشتری را برای ارزیابی نقش اسید اوریک در تراکم استخوانی طلب می‌کند.

References

1. Anderson RA. A complementary approach to urolithiasis prevention. *World J Urol* 2002;20(5):294-301.
2. Audi L, García-Ramírez M, Carracosa A. Genetic determinants of bone mass. *Horm Res* 1999;51(3):105-123.
3. Pak CY, Britton F, Peterson R, Ward D, Northcutt C, Breslau NA. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis. Classification, clinical presentation and diagnostic criteria. *Am J Med* 1980;69(1):19-30.
4. Caudarella R, Vescini F, Buffa A, Manna L, Stefoni S. Osteoporosis and urolithiasis. *Urol Int* 2004;72(1):17-19.
5. Pietschmann F, Breslau NA, Pak CYC. Reduced vertebral bone density in hypercalciuric nephrolithiasis. *JBMR* 1992;7(12):1383-1388.