

## میکرو آناتومی استخوان اسفنجی در زنان و مردان با حجم استخوانی

### مشابه با و بدون شکستگی مهره ای

دکتر سید محسن شاه طاهری\*

\* استادیار بافت شناسی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی همدان

#### مقدمه

شکستگی های مهره ای می شوند، در حالیکه عده ای با BMD مشابه دچار این نوع شکستگی ها نمی شوند. بهر حال تحقیقاتی در این زمینه در گروههای انتخاب شده (با شکستگی و بدون شکستگی مهره ای) با استفاده از روش هیستومورفومتری (۸،۷) یا تکنیکهای میکروراديوگرافی نتایج متفاوتی را نشان داده است. لذا بمنظور پاسخ به پرسش فوق، هدف این مطالعه مقایسه ساختمان استخوان اسفنجی در بال ایلیاک در گروههای همراه یا بدون شکستگی مهره ای (که از نظر سن، جنس و BMD مهره های کمتری یکسان بودند) بوده است.

#### مواد و روش ها

بیمارانی که از آنان بیوپسی بال ایلیاک تهیه شده و BMD آنها اندازه گیری شده بود از بایگانی بیمارستان Royal Hallamshire Hospital شهر شفیلد انتخاب شد. پرونده بیماران از نظر درمان استئوپروز (مثل فلوراید، بی فسفوناتها و استروئیدهای آنابولیک) قبل از بیوپسی با

شواهد فراوان موجود در مقالات و کتب بیانگر این مطلب است که قدرت مکانیکی استخوان تنها حاصل میزان چگالی املاح استخوان (BMD) نمی باشد. در حالیکه میزان BMD مهره ها و لگن ارتباط مستقیم با خطر بروز شکستگی در این نقاط دارد (۱ و ۲)، هم پوشانی قابل توجهی در میزان BMD در افراد دچار شکستگی و بدون شکستگی، علیرغم میزان متوسط BMD بالاتر در گروه دوم وجود دارد (۳). در پیش بینی وقوع شکستگی های مهره ای آتی ۲ عامل BMD و وجود شکستگی مهره ای فعلی با هم بطور قطعی تر می توانند مورد استفاده قرار بگیرند (۴).

ساختمان پیچیده استخوان اسفنجی نیز در میزان قدرت مکانیکی استخوان نقش تعیین کننده دارد (۵) و تفاوت در ساختمان میکروسکوپی آن در مردان و زنان مسن ممکنست از عوامل بروز کمتر شکستگی های مهره ای و لگن در مردان باشد (۶). توجه به تفاوت های ساختمانی استخوان اسفنجی میتواند پاسخگوی این سوال باشد که چرا برخی زنان با BMD مهره ای پائین دچار

میکروتوم (Jung K heavy duty) تهیه و بروش Goldner tetrachrome رنگ آمیزی شده سپس متغیرهای ساختمانی و شکل گیری مجدد استخوان (شامل جذب و تشکیل)، بوسیله سیستم نیمه اتوماتیک OsteoMetrics, OsteoMeasure (Inc, Atlanta, GA) و صفحه دیجیتال بررسی شدند. علاوه بر اینها ۴ تا ۶ مقطع که با روش Goldner یا Toluidine blue رنگ آمیزی شده بودند با سیستم آنالیز تراکولائی اتوماتیک TAS (automated trabecular analysis system) ، که طیف وسیعی از متغیرهای ساختمانی (۱۰ و ۱۱) را با استفاده از تصویر سیاه و سفید (binary) و تصویر باریک شده آن (thinned) اندازه گیری می کند بررسی شدند (شکل ۱ و ۲).

در ضمن امکان اضافه نمودن marrow star volume (۱۲) (با ایجاد تعدادی نقاط تصادفی که فاصله طی شده شعاعی از هر یک از آن نقاط در فضای اطرافشان تا سطح تیغه های استخوانی احاطه کننده آنها اندازه گیری می شود) و fractal dimension (۱۳) (یک توصیفگر ریاضیاتی در رابطه با پیچیدگی ساختمانی استخوان) به این اندازه گیری ها وجود داشت. منطقه مناسب جهت بررسی (area of interest =AOI) با ایجاد پنجره های (windows) قابل تطابق بنحوی انتخاب می شد که حداکثر میزان استخوان اسفنجی سالم را تا حد امکان در برگرفته و بافت کورتیکال را حذف نماید. نرم افزار موجود تصحیح و حذف آرتیفکت های کوچک مثل ترکهای هنگام نمونه گیری را قبل از آنالیز میسر می نمود (جهت مطالعه بیشتر به منبع ۱۰ مراجعه شود). پس از تعیین گروهها، بررسی میکرو آناتومیک بدون توجه به وجود یا عدم وجود شکستگی انجام شد.

اندازه گیری BMD بررسی شد. آن عده از بیمارانی که تحت این نوع درمانها قرار گرفته بودند حذف شدند. همچنین بیمارانی که در حال مصرف کورتیکواستروئید بوده یا قبلاً مصرف نموده بودند یا آنانکه دچار پرکاری اولیه پاراتیروئید یا اختلال کلیوی (در صورت کراتینین بالاتر از حد طبیعی) نیز حذف گردیدند. بیماران بدو گروه با و بدون شکستگی مهره ای تقسیم بندی شدند. ۸۹ مورد بیمار جهت مطالعه انتخاب شدند، از این تعداد ۷ مورد بدلیل اندازه نامناسب بیوپسی و دو مورد نیز بدان دلیل که نمی توانستند جهت دانسیتومتری بصورت صاف بخوابند حذف گردیدند. در نهایت گروه زنان با شکستگی را ۳۱ نفر [ که ۲۵ نفر آنان بیش از یک شکستگی مهره ای داشتند (بطور متوسط ۴ شکستگی) و ۶ نفر تنها یک شکستگی داشتند] تشکیل دادند و گروه مردان با شکستگی را ۱۱ نفر با بیش از یک شکستگی مهره ای (بطور متوسط ۴) و ۵ نفر با یک شکستگی تشکیل دادند. بیماران بدون شکستگی مهره ای شامل ۱۱ مرد و ۲۲ زن بودند. این افراد از نظر اسکلتی کاملاً سالم نبودند چرا که آنان نیز بدلیلی چون شکستگی های استخوانهای محیطی، استئوپنی رادیولوژیک، درد پشت، سابقه فامیلی استئوپروز یا نگرانی از ابتلا به استئوپروز به بیمارستان مراجعه نموده بودند.

بیوپسی های ترانس ایلیاک استخوان، پس از بی حسی موضعی، بوسیله ترافاین بوردر با قطر ۸ میلی متر (8 mm bordier trephine) گرفته شدند. BMD از مهره های کمری ۴-۱ با استفاده از دانسیتومتر Hologic 2000 بفاصله ۳ ماه از زمان بیوپسی استخوان و غالباً در همان مراجعه اندازه گیری شد. بیوپسی ها در الکل ۷۰٪ نگهداری و آگیری شده و با روشهای خاص قالب گیری شدند (۹). مقاطع با ضخامت ۸ میکرومتر بوسیله

شکل ۲- سیستم اتوماتیک آنالیز تراپکولایی (TAS) ابتدا a: تصویر سیاه و سفید (binary) و b: نازک شده (skeletonized) همراه با کادر مجزا شده ناحیه استخوان اسفنجی مورد مطالعه را آنالیز می نماید.

### آنالیز آماری:

آنالیز آماری با استفاده از Student's t-test و chi-square test با تصحیح ییتس (Yates correction) صورت گرفت.

### نتایج

خصوصیات بیماران و BMD آنها در جدول ۱ و ۲ آورده شده است. هیچگونه تفاوت معنی داری بین هیچیک از دو گروه با شکستگی و بدون شکستگی از نظر جنس و سن و BMD مهره های کمری یا شکستگی محیطی دیده نشد و در زنان نیز هیچ تفاوت معنی داری از نظر سن یا نئگی و یا استفاده از درمان جایگزینی هورمونی (HRT) وجود نداشت. در مطالعه بیوپسی ها با Osteomeasure شباهت متوسط حجم استخوان ( $Volume = 0.11$ ) Bone دلالت بر شباهت وضعیت استخوان گروه های با شکستگی و بدون شکستگی بود (جدول ۳ و ۴). تفاوت معنی داری میان متغیرهای شکل گیری مجدد نیز مشاهده نشد. با توجه به یافته های Osteomeasure، اگر چه گروه با شکستگی دارای تیغه های استخوانی نسبتاً کمتر، با فاصله تر و ضخیم تری بوده، لذا این تفاوت در حد معنی داری نبود. در مردان شکل گیری مجدد تیغه های استخوانی تا حدی در گروه با شکستگی بالاتر بود و تیغه های استخوانی نیز تا حدی کمتر، با فاصله تر و ضخیم تر بودند اما در این مورد نیز تفاوتها در حد معنی داری نبودند.

شکل ۱- a. شکل شماتیک دو بعدی استخوان اسفنجی که توسط یک کادر از استخوان متراکم مجزا شده است و b. شکل شماتیک تیغه ها که توسط TAS محور مرکزی تیغه ها را در حد یک pixel نازک (skeletonized) نموده و سپس متغیرهای مهمی مانند:  $N.Nd-N.Nd$  = گره تراپکولایی (محل اتصال دو تراپکولا بیکدیگر)  $N.Tm$  (free end) = انتهای آزاد تراپکولا، separation = فاصله بین دو تراپکولا،  $Tb.Wi$  = عرض تراپکولایی را محاسبه می نماید.

مطالعه مقاطع بافتی با TAS مجدداً بر شباهت وضعیت استخوان اسفنجی در گروهها را تایید نمود و البته حجم استخوان با این روش بطور نسبی ۱۰٪ بود (جدول ۶ و ۵). همانطور که در بررسی Osteomeasure مشخص گردید در مطالعه با TAS (علیرغم طیف وسیع متغیرها) نیز هیچگونه تفاوت ساختمانی در متغیرهای ساختمانی تیغه‌های استخوانی یافت نشد. در این مطالعه زنان با شکستگی (جدول ۵) سطح استخوانی (bone surface) کمتر، تیغه‌های استخوانی عریض تر (Tb.Wi) و طول کلی تیغه‌های استخوانی کوتاهتر (Tb.Le)، تعداد تیغه‌های استخوانی کمتر (strut number)، چگالی متوسط صفحه تراکولایی کمتر [Mean trabecular plate density, MTPD] یا تعداد تیغه‌های استخوانی در میلیمتر (Tb.N/mm)، [اتصالات تراکولایی کمتر (N.Nd)، انتهای آزاد بیشتر (N.Tm)، فاصله تراکولایی عریض تر Trabecular و marrow star volume (Tb.Sp) Pattern factor (Tb.Pf) بزرگتر بوده که مجموعه تغییرات مذکور کاهش پیوستگی تراکولایی را نمایش می دهند (شکل ۳).

شکل ۳- فتومیکروگراف‌های مقاطع غیرکلسیفیه شده بال ایلیاک یک زن با شکستگی (a) و یک زن بدون شکستگی (b) مشاهده می شود (رنگ آمیزی تولیئیدین بلو با بزرگنمایی = ۸) به حال این تفاوتها نیز به حد معنی دار نرسیدند. در ضمن تفاوت معنی داری در خصوص جدایی بین تیغه‌های استخوانی (trabecular disconnectivity) در مردان با شکستگی و بدون شکستگی نیز نشان داده نشد (جدول ۶).

جدول شماره ۱: سن، چگالی معدنی استخوان (BMD) مهره کمری و اختصاصات دیگر در زنان با و بدون شکستگی مهره‌ای (mean ± SD)

سن (سال)	زنان با شکستگی مهره ای (نفر ۳۱)	زنان بدون شکستگی مهره ای (نفر ۲۲)
سن (سال)	۶۶ ± ۹/۴	۶۳/۵ ± ۸/۷ (ns)
BMD (g/cm <sup>2</sup> )	۰/۶۳ ± ۰/۰۱	۰/۷۱ ± ۰/۰۱۷ (ns)
سن یانستگی (سال)	۴۶/۴ ± ۶/۵ (۲۸)	۴۸/۲ ± ۵/۰۱ (ns) (۱۷)
شکستگی استئوپروتیک جانبی*	۴ نفر	۴ نفر (ns)
استفاده از از درمان هورمون جایگزین در حال یا گذشته (HRT)	۳	۴ (ns)

کلید: BMD = چگالی معدنی استخوان، ns = غیر معنی دار بودن،  
\*شامل شکستگی کالیس، گردن ران، پروکسیمال بازو، شکستگی راموس پیویس.

جدول شماره ۲: سن، چگالی معدنی استخوان (BMD) مهره کمری و شکستگی استئوپروتیک جانبی در مردان با شکستگی و بدون شکستگی (mean ±SD)

مردان بدون شکستگی مهره‌ای (۱۱ نفر)	مردان با شکستگی مهره‌ای (۱۶ نفر)	
۵۰/۲±۱۶/۳ (ns)	۶۰/۹±۱۱/۸	سن (سال)
۰/۷۶±۰/۱۷ (ns)	۰/۷۲±۰/۱۲	BMD (g/cm <sup>2</sup> )
۰ (ns)	۴	شکستگی استئوپروتیک جانبی

کلید: ns = غیر معنی دار

جدول شماره ۳: مقایسه نتایج هیستومورفومتریک در زنان با شکستگی و بدون شکستگی مهره ای با بکار بردن

(mean ±SD) Osteomeasure

زنان بدون شکستگی مهره ای* ۲۲	زنان با شکستگی مهره ای ۳۱	
۱۱/۲۱±۳/۸۳	۱۱/۷۶±۵/۷۹	OV/TV (%)
۹/۳۷±۸/۸۱	۹/۱۷±۶/۴۹	OS/BS (%)
۰/۵±۱/۰۵	۰/۲۸±۰/۰۵	ObS/BS (%)
۳/۵±۳/۳۹	۴/۰۱±۳/۶۲	ES/BS (%)
۰/۴۴±۰/۶۶	۰/۴±۰/۶۶	OC.S/BS (%)
۱۰۴/۱±۱۶/۵۶	۱۱۰/۷±۳۰/۰۷	Tb.Wi (μm)
۸/۰۴±۲/۸۷	۷/۰۹±۲/۷	O.Th (μm)
۷۶۶/۲±۲۷۴/۸	۸۰۰/۳±۳۱۴/۱	Tb.Sp(μm)
۱/۳±۰/۴۳	۱/۲۶±۰/۴۹	Tb.N (/mm)
۰/۵۷±۰/۲۳	۰/۵۱±۰/۲۷	MAR (μm/day)
۶۲±۳۴	۷۶±۲۹	Calcification front/OS (%)

کلید پارامترهای ذکر شده در جدول ۳ و ۴: BS = سطح استخوان، BV = حجم استخوان، TV = حجم بافتی  
ES = سطح جذب، MAR = مقدار مواد معدنی جا یگزین شده بر روی تیغه ها، ObS = سطح استئو بلاستی،  
OC.S = سطح استئو کلاستی، OS = سطح استئوئید، O.Th = ضخامت استئوئید، Tb.N = تعداد تراپکولا،  
Tb.Wi = فواصل ترا بکولایی، Tb.Wi = عرض ترا بکولایی. \*تمامی نتایج غیر معنی دار است.

جدول شماره ۴: مقایسه نتایج هیستومورفومتریک در مردان با شکستگی و بدون شکستگی مهره ای با بکار

بردن (mean ±SD) Osteomeasure

مردان بدون شکستگی مهره ای* ۱۱	مردان با شکستگی مهره ای ۱۶	
۱۰/۹۴±۳/۱	۱۰/۸۶±۴/۴	OV/TV (%)
۸/۵۲±۱۰/۰۹	۹/۴۱±۱۲/۷	OS/BS (%)

۰/۳۱±۰/۴۷	۱/۳۵±۲/۶۷	Obs/BS (%)
۴/۱۳±۳/۵۸	۶/۹۱±۹/۲۳	ES/BS (%)
۰/۵۴±۰/۵۱	۰/۷۲±۱/۵۶	OC.S/BS (%)
۱۱۷/۹۸±۱۴/۵۳	۱۲۱/۰۴±۳۳/۷	Tb.Wi (μm)
۷/۳۳±۳/۶۶	۷/۵۳±۴/۲۱	O.Th (μm)
۸۶۴/۱±۲۷۷/۴	۹۰۴/۷±۳۱۶/۷	Tb.Sp(μm)
۱/۱۲±۰/۳	۱/۰۹±۰/۳۳	Tb.N (/mm)
۰/۶۹±۰/۳	۰/۶۶±۰/۲۴	MAR (μm/day)
۶۳±۳۵	۶۳±۳۳	Calcification front/Os(%)

\* تمامی نتایج غیر معنی دار است.

(اختصارات مشابه جدول ۳ می باشد)

جدول شماره ۵: مقایسه ساختمان تراکولایی بین زنان با و بدون شکستگی مهره ای با بکار بردن TAS (mean ±SD).

زنان بدون شکستگی مهره ای* ۲۲	زنان با شکستگی مهره ای ۳۱	
۱۰/۲۴±۳/۷۴	۹/۹۳±۴/۱	BV/TV (%)
۱۰۴/۵۵±۲۰/۶۴	۱۰۷/۰۲±۲۴/۲۷	Tb.Wi (μm)
۸۸۱/۹±۳۸۳	۹۳۲±۳۶۵/۴	Tb.Sp (μm)
۱/۹۹±۰/۸۱	۱/۸۳±۰/۶۲	BS (mm/mm <sup>2</sup> )
۳/۴۵±۳/۰۵	۲/۸۶±۲/۲۸	N.Nd
۱۹/۴۱±۱۳/۷	۲۰/۸۳±۱۱/۹۸	N.Tm
۰/۲۳±۰/۱۹	۰/۲±۰/۲۷	N.Nd/N.Tm
۱۰/۳۴±۵/۱۷	۹/۲۴±۳/۸۱	Tb.Le (μm)
۲/۹۶±۳/۲۴	۳/۱۵±۲/۲۲	Tb.PF (/mm)
۱۶/۹۲±۱۰/۴۳	۱۴/۶۹±۷/۵۲	Tb.No
۱/۲±۰/۴۹	۱/۱۱±۰/۳۷	MTPD (Tb.N/mm)
۱/۴۵±۰/۱	۱/۴۵±۰/۱	Fractal dimension
۲۱/۳±۱۲/۸	۲۳/۶±۱۵/۵	MSV (mm <sup>3</sup> )

کلید پارامترهای ذکر شده در جدول ۵: N.Nd = تعداد گره های تراکولایی N.Tm = تعداد انتهای آزاد تراکولایی، N.Nd/N.Tm = نسبت گره به انتهای آزاد تراکولیا (an index of trabecular connectivity)، Tb.Le = طول تراکولایی، Tb.PF = فا کتور الگوی تراکولایی، Tb.No = تعداد تراکولیا، MTPD (mean trabecular plate density) = متوسط دانسیته صفحه تراکولایی، MSV = marrow star volume.

\* تمامی نتایج غیر معنی دار است.

جدول شماره ۶: مقایسه ساختمان تراکولایی بین مردان با و بدون شکستگی مهره ای با بکار بردن TAS (mean ±SD).

مردان بدون شکستگی مهره ای* ۱۱	مردان با شکستگی مهره ای ۱۶	
۱۰/۱۲±۳/۷۳	۱۰/۷۴±۴/۵	BV/TV (%)

۱۱۰/۶۴±۱۸/۰۹	۱۲۰/۴۳±۲۹/۱۷	Tb.Wi (μm)
۹۲۵±۳۵۰	۹۳۵/۵±۳۸۲/۲	Tb.Sp (μm)
۱/۸۱±۰/۵۶	۱/۸±۰/۵۹	BS (mm/mm <sup>2</sup> )
۳/۴۸±۲/۰۳	۳±۳/۴۷	N.Nd
۱۳/۱۳±۴/۸۲	۱۵/۸۸±۸/۴۲	N.Tm
۰/۳۱±۰/۲۳	۰/۲۴±۰/۳۲	N.Nd/N.Tm
۹/۶۱±۳/۲۸	۹/۲۴±۳/۶۳	Tb.Le (μm)
۱/۶۹±۱/۵۹	۲/۱۲±۱/۳۱	Tb.PF (/mm)
۱۳/۱±۳/۸۲	۱۳/۴۸±۸/۰۹	Tb. No
۱/۰۸±۰/۳۴	۱/۱±۰/۳۶	MTPD (Tb.N/mm)
۱/۳۹±۰/۱۴	۱/۴±۰/۱۸	Fractal dimension
۲۳/۳±۱/۶۳	۲۱/۷±۱/۳	MSV (mm <sup>3</sup> )

\*تمامی نتایج غیر معنی دار است.

(اختصارات مشابه جدول ۵ می باشد).

### بحث و نتیجه گیری

تحقیق در میکروآناتومی استخوان اسفنجی بر اساس متد تصویری دو بعدی مقاطع بافتی ۸ میکرومتری غیر دکلسیفیه هیچ تفاوت معنی داری در بال ایلپاک گروههای زن و مرد با BMD مشابه با و بدون شکستگی مهره ای نشان نداد. اگر چه وقتی تمام متغیرها با هم در نظر گرفته می شدند بنظر میرسید که تمایلی به سمت کاهش پیوستگی در گروه زنان با شکستگی وجود داشت. از سوی دیگر در مطالعه مشابه میکرورادئوگرافیک، Flautre و Hardouin (۱۵) تفاوت معنی داری در Trabecular Pattern factor (Tb.pf) بین موارد دچار شکستگی crush و موارد کنترل یافتند که بطور ضد و نقیضی دلالت بر تداوم و پیوستگی کمتر تراکولائی را در افراد بدون شکستگی crush نشان میداد. برعکس Kleerkoper و همکاران (۷) نشان داده اند که موارد دچار شکستگی مهره ای دارای صفحات تراکولر کمتر اما ضخیمتر میباشند که تراکولوها نسبت به موارد

برای مثال در گروه با شکستگی کاهش نسبت گره به انتهای آزاد (node:terminus ratio) که بعنوان معیاری از نظر تداوم و پیوستگی استفاده میشود و Trabecular Pattern factor (که مطرح کننده ترتیب سست و نامقاوم تر بیومکانیکی بدلیل ناپیوستگی و فقدان اتصالات و گره هاست) بالاتر، درحالیکه کاهش marrow star volume (معیار دیگری از پیوستگی تیغه های استخوانی که بر اساس محاسبات ریاضی بسیار پیچیده تر نسبت به معیار قبلی بدست می آید) و عدم تغییر میزان سطح استخوانی (bone surface) اینگونه نشان نمیدهند. از آنجایی که یک شکستگی منفرد مهره ای ممکنست بدنال ضربه بوده و بررسی شکستگی مهره ای می تواند مشکل باشد (۱۴) نتایج بدست آمده مجدداً با کنار گذاردن بیماران دارای شکستگی منفرد مهره ای (شامل ۶ زن و ۵ مرد) آنالیز شد. ولی این امر نیز هیچ تفاوتی در یافته ها ایجاد نمود.

اندازه‌گیری مشابه در مهره‌ها می‌باشد (۱۷-۱۹) وجود تغییرات ساختمانی استخوان اسفنجی (یا عدم وجود آنها) در بیوپسی تاج ایلپاک محتملاً بطور کامل وقایع موجود در جسم مهره‌ای را منعکس نمی‌کند. الگوهای موضعی کاهش استخوان (bone loss) در ستون فقرات ممکنست بارزتر باشد همانطور که توسط دیگران در نمونه‌های بعد از مرگ نشان داده شده است که تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای در حجم و ساختمان استخوان در میان مهره‌های مجاور وجود داشته است (۲۰، ۱۷). گذشته از آن این احتمال وجود دارد که وقتی حجم استخوانی تیغه‌های استخوانی تا حد ۱۰٪ کم باشد، نقش استخوان کورتیکال که در اینجاست منظرنگر دیده بود، در خطر بروز شکستگی بطور نسبی بازارزتر گردد (۲۱ و ۲۲). مطالعات آزمایشگاهی قدرت فشاری مهره‌ها می‌تواند تاییدی بر نقش ضخامت کورتیکال و star volume باشد (۲۳). نقش فاکتورهای بیومکانیکال مثل آنیزوتروپی و سایر فاکتورهای هیستولوژیک همچون شکستگی‌های میکروسکوپی (microfractures) و نقش آنها در اختلاف شکنندگی گروه‌های با وبدون شکستگی همانند محتوای کلاژن و خصوصیات معدنی استخوان و نیز عوامل ژنتیکی هنوز نامشخص می‌باشند (۲۴-۲۶). مسئله دیگر طبیعی بودن موارد کنترل است که در واقع کاملاً هم سالم نبودند. از سوی دیگر نقطه قوت این تحقیق در مقایسه با سایر تحقیقات استخوانی انجام شده، غربال بیماران از نظر BMD و هم حجم استخوان اسفنجی ایلپوم میباشد. تغییرات microarchitecture منجر به شکنندگی اسکلتی یاد شده در مقالات بدون در نظر گرفتن این نکات، ممکنست مربوط به کاهش چگالی

کنترل فاصله بیشتری از یکدیگر داشتند. همچنین Recker (۸) بیماران بطور خاص انتخاب شده با شکستگی مهره‌ای (متوسط حجم استخوانی نسبی (BV/TV) ۱/۱۹٪ در مقایسه با متوسط BV/TV ۹/۹٪ اندازه‌گیری شده با TAS در مطالعه ما) را با موارد کنترل طبیعی مقایسه نمود و تفاوت معنی‌داری در Star Volume (بمیزان بیشتر از موارد با شکستگی) و در تعداد گره‌های ترابکولایی و انتهای آزاد یافت که فقدان پیوستگی ترابکولایی در موارد با شکستگی را ارائه می‌دهد. Croucher و همکاران (۱۶) زنان و مردان دچار پوکی استخوان (که اکثر آنها مبتلا به شکستگی مهره بودند) را با موارد سالم کنترل مقایسه نمود. وقتی بیماران از نظر ناحیه استخوان اسفنجی بررسی شدند هیچ تفاوتی در عرض ترابکولای (trabecular width)، تعداد یا جدایی ترابکولایی مشاهده نشد از میان تمامی متغیرهای اندازه‌گیری شده، تنها شمارش انتهای آزاد ترابکولا بطور معنی‌داری در گروه با شکستگی افزایش داشت. مقایسه مستقیم بررسی مزبور و شواهد تحقیق ما بدلائل زیر مشکل می‌باشد: اولاً که مردان و زنان با هم آنالیز شدند و ثانیاً تمامی موارد استئوپروتیک دچار شکستگی مهره‌ای نبودند و بیماران و موارد کنترل از نظر سن یا ناحیه استخوان اسفنجی و نه هر دو با هم جور شده بودند. چندین توجیه احتمالی برای فقدان تفاوت معنی‌دار بین بیماران دچار شکستگی مهره‌ای و موارد کنترل استئوپنیک هم‌تای آنها در این بررسی میتوان مطرح نمود. برای مثال اگر چه اندازه‌گیری حجم استخوانی، قدرت فشاری (strength compressive)، چگالی خاکستر استخوان (density ash) و Marrow star volume بوضوح مرتبط با



دارند که در مطالعه مقاطع دو بعدی این ساختمان بواقع سه بعدی قابل بررسی نیستند. احتمالاً ابداع یک روش هیستولوژیک ساده که امکان مطالعه تصویری دو بعدی را در غالب کلیت سه بعدی آن میسر می کند، می تواند بررسی دقیقتری از وضعیت قرار گرفتن تیعہ های استخوانی به ما ارائه دهد.

## منابع

- معدنی استخوان بوده باشد تا عاملی دیگر.
- بطور کلی هر چند که شواهد کنونی براساس گسترده ترین طیف متغیرهای هیستومورفومتریک که امکان اندازه گیری شان میسر است بدست آمده اند، بنظر می رسد خصوصیات از استخوان اسفنجی وجود automated method for the analysis of trabecular bone structure. *Comput Biomed Res* 1992; 25:1-16.
- Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC. Baseline Measurement of Bone Mass Predicts Fracture in white Women. *Ann Intern Med* 1989;111: 355-361.
  - Woolf AD. *Osteoporosis: A Clinical Guide*. 2nd Ed. London: Martin Dunitz, 1988: 28-56.
  - Melton LJ, Kan SH, Frye MA, Wahner HW, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of Vertebral Fractures in Women. *Am J Epidemiol* 1989; 129:1000-1011.
  - Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-Existing Fractures and Bone Mass Predict Vertebral Fracture Incidence in Women. *Ann Intern Med* 1991; 115: 919-923.
  - Pugh JW, Rose RM, Radin EL. Elastic and viscoelastic properties of Trabecular Bone, Dependence on Structure. *Biomechanics* 1973; 6: 475-485.
  - Aaron JE, Makins NB, Sagreiya K. Microanatomy of Trabecular Bone Loss in Normal Aging Men and Women. *Clin Orthop* 1987; 215: 260-272.
  - Kleerekoper M, Villaneuva AR, Stancui J, Rao DS, Parfitt AM. The Role of 3-Dimensional Trabecular Microstructure in the Pathogenesis of Vertebral Compression Fractures. *Calcif Tissue Int* 1985; 37:594-597.
  - Recker RR. Architecture and Vertebral fracture. *Calcif Tissue Int* 53(Suppl. 1) 1993: S139-S142.
  - Shahtaheri SM, Aaron JE, Johnson DR, Paxton SK. The Impact of Mammalian Reproduction on Cancellous Bone Architecture. *J Anat* 1999;194: 407-421.
  - Aaron JE, Johnson DR, Kanis JA, Oakley BA, O'Higgins P, Paxton SK. An
  - Shahtaheri SM, Aaron JE, Johnson DR, Purdie DW. Changes in Trabecular Bone Architecture During Pregnancy. *Brit J Obs & Gyn* 1999 : 106:423-438.
  - Vesterby A, Gundersen HJG, Melsen F. Star Volume of Marrow Space and Trabeculae of the First Lumbar Vertebrae: Sampling Efficiency and Biological Variation. *Bone* 1989;10:7-13.
  - Weinstein RS, Majumdar S. Fractal Geometry and Vertebral Compression Fractures. *J Bone Miner Res* 1994; 9:1797-1802.
  - National Osteoporosis Foundation working Groups on Vertebral Fractures. Assessing Vertebral Fractures. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 518-523.
  - Flautre B, Hardouin P. Microradiographic Aspect on Iliac Bone Tissue in Postmenopausal Women with and Without Vertebral Crush Fracture. *Bone* 1994; 15:477-481.
  - Croucher PI, Garrahan NJ, Compston JE. Structural Mechanisms of Trabecular Bone Loss in Primary Osteoporosis: Specific Disease Mechanism or Early Aging?. *Bone Miner* 1994; 25: 111-121.
  - Amling M, Grote HJ, Posl M, Hahn M, Delling G. Polyostotic Heterogeneity of the Spine in Osteoporosis. Quantitative Analysis and 3-Dimensional Morphology. *Bone Miner* 1994; 27: 193-208.
  - Mosekilde LI, Mosekilde LE. Iliac Crest Trabecular Bone Volume as a Predictor for Vertebral Compressive Strength, Ash Density and Trabecular Bone Volume in Normal Individuals. *Bone* 1988; 9: 195-199.

19. Vesterby A. Star Volume of Marrow Space and Trabeculae in Iliac Crest, 20. Sampling Procedure and Correlation to Star Volume of First Lumbar Vertebrae. *Bone* 1990; 11:149-155.
20. Amling M, Posl M, Ritzel H, Hahn M, Vogel M, Wening VJ, Delling G. Architecture and Distribution of Cancellous Bone Yield Vertebral Fracture Clues. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996; 115:262-296.
21. Ritzel H, Amling M, Posl M, Hahn M, Delling G. The Thickness of Human Vertebral Cortical Osteoporosis: A Histomorphometric Analysis of the Complete Spinal Column from 37 Autopsy Specimens. *J Bone Miner Res* 1997; 12:89-95.
22. Ito M, Hayashi K, Kawahara Y, Uetani M, Imaizumi Y. The Relationship of Trabeculae and Cortical Bone Mineral Density to Spinal Fractures. *Invest Radiol* 1993; 28:573-580.
23. Vesterby A, Mosekilde L, Gunderson JG, Melson F, Mosekilde L, Holme K, Sorensen S. Biologically Meaningful Determinations of the Invitro Strength of Lumbar Vertebrae. *Bone* 1991; 12: 219-224.
24. Fazzalari NL. Trabecular Microfracture. *Calcif Tissue Int* 1993; 53(Suppl.1): S143-47.
25. Bailey AJ, Sims TJ, Ebbesen EN, Mansell JP, Thomsen JS, Mosekilde L. Age-related Changes in the Biochemical Properties of Human Cancellous Bone Collagen: Relationship to Bone Strength. *Calcif Tissue Int* 1999; 56:203-10.
26. McGuigan FE, Ambrecht G, Smith R, Felsenberg D, Reid DM, Ralston SH. Prediction of Osteoporotic Fractures by Bone Densitometry and COL1A1 Genotyping: a Prospective, Population-Based Study in Men and Women. *Osteoporos Int* 2001; 12(2): 91-6.