

دو فصلنامه طب جنوب

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال پنجم ، شماره ۱ ، صفحه ۹۱-۸۲ (شهریور ۱۳۸۱)

بررسی عوامل خطر ساز استئوپروز در زنان یائسه مراجعه کننده به واحد سنجش

تراکم معدنی استخوان مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر اکبر سلطانی^{۱*} ، دکتر باقر لاریجانی^۲ ، دکتر مجتبی صداقت^۳ ، دکتر حسین ادیبی^۴ ، دکتر زهره حمیدی^۱ ، دکتر حمیده شنازندگی^۴ ، دکتر علیرضا خلیلی فر^۱ ، دکتر آرش حسین نژاد^۱

^۱ استادیار بیماریهای غدد درون ریز ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

^۲ استاد بیماریهای غدد درون ریز ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

^۳ آیدمبولوژیست ، پژوهشگر ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

^۴ پزشک عمومی، پژوهشگر ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

چکیده

مقدمه: استئوپروز سبب افزایش شکستگی بویژه در استخوان ران می شود. شناسایی عوامل خطر ساز استئوپروز می تواند در سامان استراتژی پیشگیری کننده از طریق کاهش برخورد با این عوامل و همچنین بعنوان یک شاخص پیش بینی کننده در برنامه های غربالگری مطرح باشند. هدف از این مطالعه شناسایی عوامل خطر ساز و بررسی همراهی آنها با استئوپروز می باشد.

مواد و روشها: این مطالعه بصورت موردی - شاهدهی بر روی ۴۸۵ خانم یائسه که به واحد سنجش تراکم معدنی مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است. سنجش تراکم معدنی استخوان (BMD) به روش DXA بر روی ستون فقرات کمری و استخوان ران انجام شده است.

نتایج: میانگین سن یائسگی در گروه مورد $46/7 \pm 0/25$ سال و در گروه شاهد $48/36 \pm 0/35$ سال و میانگین شاخص نوده بدنی در گروه مورد $21/31 \pm 0/26$ کیلوگرم بر متر مربع و در گروه شاهد $29/1 \pm 0/25$ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین میزان کلسیم دریافتی روزانه در گروه مورد و شاهد به ترتیب $16/24 \pm 3224/4$ میلی گرم در روز در مقابل $1282 \pm 392/5$ میلی گرم در روز بود که همگی اختلاف معنی داری را نشان می دادند. میانگین سن متارک در گروه مورد و شاهد به ترتیب $0/11 \pm 13/81$ سال در مقایسه با $0/96 \pm 13/62$ سال بود ($p > 0/05$). خانه داری ، خانه دارای حیاط ، سابقه خانوادگی استئوپروز و سابقه مصرف کورتون از عوامل خطر ساز دیگر برای استئوپروز بودند.

نتیجه گیری: سن یائسگی زیر ۴۵ سال و BMI زیر ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، میزان کم کلسیم دریافتی و سکونت در منزل حیاطدار از مهمترین عوامل خطر استئوپروز برای زنان یائسه تهرانی می باشند.

واژگان کلیدی: استئوپروز، سنجش تراکم معدنی استخوان، یائسگی، کلسیم

مقدمه

میزان تراکم استخوان در افراد بالغ در هر مقطع زمانی، هم به حداکثر تراکم معدنی استخوان^۱ که در جریان تکامل در دوران جوانی حاصل شده و هم به کاهش تدریجی طی سنوات بعدی بستگی دارد(۱).

عوامل متعددی بر حداکثر تراکم استخوانی موثرند که از آن جمله می‌توان به ژنتیک، جنس، نژاد، هورمون‌های مترشحه از غدد داخلی، دریافت کلسیم، میزان تماس با آفتاب و تحرک بدنی اشاره نمود.(۳ - ۱). بعد از رسیدن به نقطه حداکثر تراکم استخوانی، این تراکم سالها باقی مانده و سپس کاهش می‌یابد. در زنان این کاهش توده استخوانی قبل از یائسگی و در مردان در دهه‌های سوم تا پنجم زندگی آغاز می‌شود (۳و۲).

با شروع یائسگی سرعت کاهش تراکم استخوان در زنان چندین برابر افزایش می‌یابد، بطوریکه در پنج تا ده سال اول یائسگی خانمها ۲۵٪ تا ۳۰٪ استخوان تراپکولار و ۱۰٪ تا ۱۵٪ استخوان کورتیکال خود را از دست می‌دهند (۲و۱). بطور کلی زنان در طول زندگی خود ۳۵ تا ۵۰٪ توده استخوانی خود را بسته به محل استخوان از دست می‌دهند (۵و۴). بعضی مطالعات نشان می‌دهند از هر شش زن سفید پوست یکی در طول حیات خود دچار شکستگی لگن می‌شود که با رسیدن به سن کهولت این رقم به یک به سه نفر در زنان و یک به شش نفر در مردان می‌رسد (۶).

استئوپروز با مشخصات توده استخوانی پائین و اضمحلال ریز ساختاری بافت که منجر به شکنندگی فزاینده و افزایش احتمال شکستگی استخوان می‌شود تعریف می‌گردد (۷). استئوپروز از لحاظ عملی بصورت کاهش تراکم استخوان به میزان بیش از ۲/۵ انحراف معیار زیر میانگین تراکم استخوانی در بالغین جوان سالم تعریف می‌شود (۹ - ۷).

شیوع استئوپروز در زنان سفید پوست بالای سی سال حدود ۳۰٪ تخمین زده می‌شود. میزان تراکم معدنی استخوان در نژادهای آسیایی و قفقازی پایین‌تر از سایر نژادها گزارش شده که این مسئله با کوچک بودن جثه افراد توجیه می‌شود و سبب شیوع بیشتر استئوپروز و به تبع آن بروز شکستگی‌های لگن در آسیا گردیده به نحوی سی درصد از تمام شکستگی‌ها در آسیا اتفاق می‌افتد. با بالا رفتن امید به زندگی و افزایش افراد مسن، شیوع شکستگی‌ها و استئوپروز نیز رو به افزایش است. سازمان جهانی بهداشت برای سال ۲۰۵۰ تخمین می‌زند که حدود ۵۳۰ میلیون نفر از جمعیت آسیا در سنین بالای ۶۵ سال خواهند بود. این افزایش جمعیت در کنار عوامل خطرسازی نظیر فقر غذایی کلسیم، کمبود ویتامین D و زندگی کم تحرک، استئوپروز را بصورت یکی از مهمترین معضلات بهداشتی این جوامع در می‌آورد (۱۰). استئوپروز معمولاً علامتی ندارد مگر آنکه باعث شکستگی شود. شکستگی معمولاً بصورت شکستگی فشاری مهره، مچ، لگن، دنده است (۷). شکستگی لگن از مهمترین شکستگی‌های ناشی از استئوپروز می‌باشد که در ۲۰٪ موارد در طی سال اول منجر به مرگ و در ۵۰٪ موارد نیز هرگز توانایی‌های قبل از شکستگی را بدست نمی‌آورند (۸) که به‌طور گسترده‌ای بر کیفیت و نحوه عملکرد فرد مبتلا تاثیر می‌گذارد(۱۰). هزینه سالیانه مراقبتهای بهداشتی و کاهش قدرت تولید در اثر استئوپروز در ایالات متحده بیش از ۱۳ میلیارد دلار برآورد شده است. (۱۲ - ۱۰). هزینه مستقیم شکستگی‌های استئوپروز در سال ۱۹۹۵ بالغ بر ۱۳/۸ بلیون دلار تخمین زده شد در حالیکه در حدود ۱۰ سال قبل سالانه حدود ۶ - ۵ بلیون دلار بوده است (۱۱و۱۲). مطالعات متعددی جهت شناسایی و میزان ارتباط عوامل خطرساز با این بیماری صورت گرفته تا با تشخیص به موقع استئوپروز و گروه‌های در معرض خطر بتوان از بروز شکستگی‌ها و عوارض مربوطه پیشگیری نمود (۱۲و۱۳).

^۱ - Peak bone mass

انجام شده است. نمونه‌گیری بصورت Consecutive sampling انجام و افرادی که وارد مطالعه شدند بر اساس میزان تراکم معدنی استخوان به دو گروه مورد (مبتلا به استئوپروز) و شاهد (با BMD طبیعی) تقسیم شدند. دو گروه از نظر سن با یکدیگر همسان شدند. سنجش تراکم استخوان (BMD) با استفاده از روش DXA با دستگاه لونا انجام شد. این دستگاه بطور مرتب توسط استاندارد روزانه و فانتوم مخصوص کنترل و صحت اندازه‌گیری مورد بازبینی قرار می‌گرفت. افرادی که BMD در ناحیه ستون فقرات کمری با استخوان ران در آنها حداقل ۲/۵ انحراف معیار کمتر از میانگین آن در بالغین سالم جوان بود بعنوان استئوپروز تلقی گردید و در بقیه موارد بعنوان مقادیر طبیعی در گروه شاهد قرار گرفتند. مشخصات کامل بیماران ثبت و اطلاعات مربوط به عوامل خطر ساز از طریق مصاحبه با بیماران اخذ گردید. همچنین معاینات عمومی شامل اندازه‌گیری قد و وزن نیز انجام شد. کلیه اطلاعات بدست آمده در بانک اطلاعاتی نرم‌افزار SPSS (Ver ۱۰) وارد شد و سپس آنالیز آماری انجام شد. تعیین عوامل خطر ساز با استفاده از آزمون کای دو^۳ و OR^۴ برای متغیرهای کیفی و T-test برای متغیرهای کمی مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج

در مجموع ۴۸۵ خانم یائسه به دو گروه مورد (۲۳۴ نفر) و شاهد (۲۵۱ نفر) تقسیم شدند. دو گروه از نظر سنی با هم همسان بودند. از نظر مسائل اقتصادی و اجتماعی نوع مسکن و اشتغال نتایج نشان می‌دهد که در گروه مورد ۶۰/۳٪ و در گروه شاهد ۷۶/۱٪ در آپارتمان و به ترتیب ۳۹/۷٪ در مقابل ۲۳/۹٪ در منازل دارای حیاط سکونت داشتند. در مقایسه دو گروه، ارتباط معنی‌داری بین نوع مسکن و استئوپروز وجود داشت و بعباری سکونت در آپارتمان

با وجود اهمیت رو به افزون این بیماری، در ایران مطالعه جامعی در این زمینه صورت نگرفته است. در مطالعه‌ای که در مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران بر روی ۲۸۰ زن و مرد سالم انجام شده نشان داد میزان تراکم استخوان در ستون فقرات بطور متوسط ۶/۵٪ برای زنان و ۱۳/۸٪ برای مردان کمتر از استاندارد دستگاه اندازه‌گیری بود. همچنین در گردن استخوان ران نیز بطور متوسط ۵/۴٪ برای زنان و ۴/۶٪ برای مردان کمتر بوده است. در مطالعه جامعی که در مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران بر روی افراد سالم ساکن شهر تهران انجام شده نشان می‌دهد که شیوع استئوپروز در رده سنی ۶۰ تا ۶۹ سال در زنان ۳۲/۴٪ و مردان ۹/۴٪ بوده است.

در این مطالعه سعی شده تا با شناسایی عوامل خطر ساز و ارتباط آنها با بیماری استئوپروز علاوه بر شناخت دقیق‌تر این بیماری، بتوان این عوامل را بعنوان شاخصه‌های جهت پیش‌بینی ابتلای به استئوپروز و تبیین برنامه‌های پیشگیری و غربالگری استفاده نمود.

از آنجا که مطالعات نشان دهنده شیوع بسیار بالای استئوپروز در زنان بوده و از طرفی احتمال وقوع شکستگی در زنان بالای ۵۰ سال به نسبت مردان حدود ۴۰٪ در مقابل ۱۳٪ تخمین زده می‌شود (۱۶-۱۳). جامعه مورد بررسی در این مطالعه زنان در معرض خطر را در برمی‌گیرد تا بتوان به نتایج بارزتری دست یافت، همچنانکه در اکثر مطالعاتی که در زمینه این بیماری و بویژه عوامل خطر ساز صورت می‌گیرد در جمعیت زنان یائسه انجام شده است (۱۸-۱۶).

مواد و روشها

این مطالعه بصورت موردی - شاهدی^۱ در ۴۸۵ خانم یائسه مراجعه کننده به واحد سنجش تراکم معدنی استخوان^۲ (BMD) مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ X² (Chi-square)

^۴ Odds ratio

^۱ Case-Control

^۲ Bone Mineral Density

در ارتباط بوده‌اند شامل سابقه فامیلی استئوپروز در اقوام درجه اول، شغل (خانه‌دار بودن)، سکونت در خانه‌داری حیاط، سابقه مصرف کورتون، شاخص توده بدن پایین، میزان ناکافی دریافت کلسیم و سن پائسگی زیر ۴۵ سال هستند. عوامل دیگری که مورد مطالعه قرار گرفتند عبارت بودند از نداشتن تحرک ناکافی، نداشتن تماس مستقیم کافی با آفتاب و سن منارک بیشتر از ۱۵ سال و مصرف سیگار بیش از ۲ پاکت در هفته که هیچکدام ارتباط معنی‌داری را با بیماری استئوپروز نشان ندادند (جدول ۱).

بعنوان یک عامل محافظتی قابل ذکر بود (جدول ۱). در مورد عامل اشتغال ارتباط معنی‌داری با استئوپروز وجود داشت و خانه‌دار بودن بعنوان یک عامل خطر ساز مطرح گردید. مشخصات فردی افراد مورد مطالعه در جدول ۲ خلاصه شده است. براین اساس میانگین شاخص توده بدن، سن پائسگی و میزان کلسیم دریافتی روزانه اختلاف معنی‌داری را در دو گروه نشان می‌دهند. اما میانگین سن منارک در دو گروه اختلاف معنی‌داری ندارد. فراوانی عوامل خطر ساز و میزان ارتباط آنها با استئوپروز در جدول ۱ نشان داده شده است. مهمترین عوامل خطر سازی که با این بیماری

جدول ۱: فراوانی عوامل خطر ساز استئوپروز در زنان پائسه با پوکی استخوان در مقایسه با گروه شاهد

P value	خطر نسبی OR (%CI)	گروه شاهد		گروه استئوپروز		عوامل خطر ساز
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۰/۰۰۰۱	۰/۶۴(۰/۵۴-۰/۷۵)	۶۷/۷	۱۷۰	۸۵/۹	۲۰۱	خانه‌دار
۰/۰۰۰۲	۱/۴۶۷(۰/۵۴-۰/۷۵)	۲۳/۹	۶۰	۳۹/۷	۹۳	خانه دارای حیاط
N.S	۰/۹۵(۰/۷۹-۱/۱۳)	۵۸/۶	۱۴۷	۵۶	۱۳۱	نداشتن تماس مستقیم با آفتاب ^۱
۰/۹۴۹	۱/۰۰۶(۰/۸۴-۱/۱۹)	۵۱	۱۲۸	۵۱/۳	۱۲۰	ورزش حداقل هفته‌ای دو نوبت
۰/۰۱	۰/۶۴(۰/۴۳-۰/۹۵)	۶/۸	۱۷	۱۳/۷	۳۲	سابقه خانوادگی استئوپروز
۰/۰۰۰۱	۰/۰۷۸(۰/۰۲-۰/۳۰۵)	۰/۸	۲	۱۸/۴	۴۳	سابقه مصرف کورتون
۰/۳۰۵	۰/۸۹۰(۰/۷-۱/۰۸۱)	۷۶/۱	۱۹۱	۸۰/۳	۱۸۸	دریافت ناکافی کلسیم ^۲
۰/۰۰۰۱	۰/۴۱۱(۰/۳۰-۰/۵۵)	۱۳/۹	۳۵	۴۳/۶	۱۰۲	شاخص توده بدن پایین ^۳
N.S	۱/۱۶۷(۰/۸۵۷-۱۰۵۵)	۱۱/۲	۲۸	۱۴/۵	۳۴	سن منارک بالای ۱۵ سال
۰/۰۱	۰/۷۵(۰/۵۹-۰/۹۴)	۲۶/۲	۵۶	۳۸/۱	۸۰	سن پائسگی زیر ۴۵ سال
N.S	۰/۵۸(۰/۲۵-۱/)	۱/۶	۴	۳/۸	۹	مصرف سیگار

۱- تماس مستقیم با آفتاب: بصورت تماس مستقیم بیش از ۱۵ دقیقه در روز تعریف شده است

۲- دریافت کمتر از ۶۰۰ میلی‌گرم کلسیم در روز

۳- BMI: شاخص توده بدن زیر ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع

۴- N.S (غیر معنی دار)

جدول ۲- مشخصات زنان یائسه با استئوپروز در مقابل گروه شاهد

P. value	گروه نرمال	گروه استئوپروز	عوامل خطر ساز
۰/۰۰۱	۲۹/۱±۰/۲۵	۲۶±۰/۳۱	شاخص توده بدن
۰/۰۰۴	۸/۳۶±۰/۳۵	۴۶/۷±۰/۴۵	سن یائسگی (سال)
N.S	۱۳/۶۲±۰/۹۶	۱۳/۸۱±۰/۱۱	سن متارک (سال)
۰/۰۰۱	۳۹۲/۵۹±۱۲/۹۴	۳۲۴/۴±۱۶/۲۴	میزان کلسیم دریافتی (mg/d)

۱- Body Mass Index. براساس کیلوگرم بر متر مربع

۲- N.S (غیر معنی دار)

بحث

مطالعاتی که در زمینه بررسی عوامل خطر ساز در استئوپروز انجام شده نهایتاً عوامل خطر ساز را براساس میزان ارتباط با این بیماری به گروههای اصلی، فرعی و طبقه بندی نشده تقسیم می کنند. در مطالعات مروری با روشهای متاآنالیز ریسک نسبی عوامل خطر ساز محاسبه شده است (۱۹ و ۲۰). سابقه خانوادگی استئوپروز در اقوام درجه اول، میزان دریافت کافی کلسیم و سن شروع یائسگی زیر ۴۵ سال در بعضی مطالعات از عوامل خطر ساز اصلی (۱۹) و در بعضی مطالعات به عنوان ریسک متوسط (۲۰) در نظر گرفته شده اند (۱۹ و ۲۰).

مطالعات زیادی نشان دهنده نقش سابقه فامیلی بعنوان یک عامل خطر ساز بوده اند و خطر نسبی این عامل بین ۱/۳۸ تا ۵/۳۱ محاسبه شده است که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۲۵ - ۲۱).

در مورد سن یائسگی زیر ۴۵ سال، مطالعات خطر نسبی در حدود ۱/۰۶-۳/۶۴ را محاسبه کرده اند (۲۲ - ۳۴) که با نتایج محاسبه شده همخوانی دارد.

کلسیم از اجزای اصلی در متابولیسم استخوان بوده که دریافت ناکافی یا جذب نامناسب آن با استئوپروز همراه می باشد. مطالعات نشان می دهند که دریافت ناکافی کلسیم از عوامل خطر ساز استئوپروز محسوب می شود (۲۲-۳۵ و ۴۸). ریسک نسبی این عامل در حدود ۱/۳-۶/۲ محاسبه شده که با نتایج این مطالعه تا حدودی همخوانی دارد. البته میزان دریافت روزانه کلسیم در مطالعات مختلف با آستانه های مختلف تعریف شده که معمولاً بین ۵۰۰ تا ۸۵۰ میلی گرم در روز در نظر گرفته می شود. در این مطالعه این مقدار زیر ۶۰۰ میلی گرم در روز تعیین شده است. البته میانگین میزان دریافت کلسیم در افراد مطالعه شده کمتر از سایر مطالعات بوده بطوریکه این میزان در گروه استئوپروز در حدود ۳۲۴ میلی گرم در مقابل ۳۹۵ میلی گرم در روز می باشد. بعباری مصرف سرانه کلسیم در جامعه مورد بررسی پایین تر از مقدار نیاز روزانه می باشد که می تواند باعث عدم مصرف غذاهای حاوی کلسیم مخصوصاً لبنیات و همچنین عدم استفاده از مکمل های غذایی و غذاهای غنی شده با این ماده باشد.

اغلب از سطح اجتماعی - اقتصادی بالاتری در این مطالعه برخوردار بودند.

مصرف کورتیکواستروئیدها در بیشتر مطالعات از عوامل خطر ساز اصلی برای استئوپروز مطرح شده که خطر نسبی معادل ۱/۷۸ داشته است (۵۱،۳۰ و ۵۴-۵۸). در مطالعه حاضر سابقه مصرف کورتون بعنوان عامل خطر ساز ارتباط معنی داری با استئوپروز نشان می دهد و لی خطر نسبی محاسبه شده با مطالعات دیگر یکسان نیست. شیوع این عامل خطر ساز در گروه استئوپروز با بقیه مطالعات همخوانی دارد ولی شیوع بسیار کم آن در گروه شاهد می تواند علت محاسبه خطر نسبی متفاوت باشد.

در مورد سن متنازک بالای ۱۵ سال بعضی مطالعات نشاندهنده نقش این عامل بعنوان فاکتور خطر ساز با ریسک متوسط هستند (۳۸،۴۰، ۳۴، ۲۹، ۲۳ و ۵۹) و خطر نسبی در حدود ۱/۳۱-۳/۲۹ برای آن محاسبه شده حال آنکه در مطالعات دیگر بعنوان عامل خطر ساز اصلی طبقه بندی نشده است (۲۰). در مطالعه حاضر خطر نسبی این عامل در حدود ۱/۱۶ محاسبه شده ولی ارتباط معنی داری با استئوپروز نداشته است. این مسئله ممکن است بدنبال حجم نمونه ناکافی یا بدلیل تکیه بر یادآوری بیمار از این وضعیت باشد که قضاوت در این باره را مشکل می نماید.

وزن پایین و جثه کوچک در بسیاری از مطالعات بعنوان عامل خطر ساز تلقی شده و خطر نسبی آنرا در حدود ۲/۳۵ (۱/۷۵-۳/۱۴) برآورد کرده اند. البته در بعضی مطالعات وزن زیر ۵۷ کیلوگرم و در برخی BMI پایین تر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بعنوان عامل خطر ساز معرفی شده است. خطر نسبی محاسبه شده در این مطالعه نیز با بیشتر مطالعات مطابقت دارد و ارتباط معنی داری را با استئوپروز نشان می دهد (۶۰، ۵۴، ۵۲، ۴۳، ۲۸، ۲۶، ۲۲ و ۶۱-۶۴).

مصرف سیگار در بسیاری از مطالعات بررسی شده و خطر نسبی آن در حدود ۱/۳۳-۰/۷۷ برآورد شده است

فعالیت بدنی از عوامل شناخته شده موثر بر تغییرات تراکم استخوانی است اما درباره اثر آن بعنوان یک عامل خطر ساز بحث های زیادی وجود دارد. بعبارتی بی تحرکی را یک عامل خطر ساز برای استئوپروز با خطر نسبی بین ۱/۱۸-۷/۱ ذکر کرده اند (۲۳-۲۱، ۴۴-۲۱، ۳۹، ۵۳-۵۱)؛ ولی در میزان این تحرک و نقش ورزش اختلاف نظر وجود دارد به نحوی که مطالعات نشان می دهند معمولاً خانم های ورزشکار دارای تراکم استخوانی بیش از خانم های هستند که ورزش نمی کنند اما افرادی که ۶-۴ ساعت در روز فعالیت دارند با آنها نیکه بیش از این زمان فعالیت یا ورزش می کنند تفاوت معنی داری از نظر شیوع استئوپروز نشان نمی دهند (۴۹). نتایج مطالعه حاضر نیز اختلاف معنی داری را بین ورزش و استئوپروز نشان نداد. با توجه به مطالب ذکر شده چون افراد مورد بررسی همگی فعال بودند و موارد بی تحرکی کامل وجود نداشت، این عدم اختلاف قابل توجیه است و از طرفی نتایج این مطالعه نشان می دهد که ارتباط معنی داری بین خانه دار بودن و استئوپروز وجود دارد و خطر نسبی این عامل در حدود ۰/۶۴ برآورد شده است که می تواند نشان دهنده کاهش تحرک بعنوان عامل خطر ساز باشد. بعبارتی فعالیت زیر ۴ ساعت در روز را می توان بعنوان عامل خطر ساز مهم برای استئوپروز تلقی نمود. در مورد وضعیت مسکن این مطالعه نشان داد که استئوپروز در افراد ساکن منازل دارای حیاط شایع تر از کسانی است که در آپارتمان سکونت دارند. مطالعات نشان می دهند که این مسئله شاید بدنبال رفت و آمد از پله ها در افراد ساکن در آپارتمانها باشد که با تحرک بدنی توجیه شود. چون در منازل حیاط دار عموماً این افراد در طبقات پایین این منازل سکونت دارند. از طرفی احتمال می رود وضعیت اقتصادی - اجتماعی نیز در این زمینه بی تأثیر نباشد، همچنانکه بعضی از مطالعات نشان می دهند که سطح اقتصادی - اجتماعی پایین عامل خطر سازی برای استئوپروز می باشد. افراد ساکن در آپارتمان

وجود ندارد یا از پشت شیشه امکان پذیر می باشد که این قرارگیری غیر مستقیم یا غیر موثر می تواند توجه این نتایج در نظر گرفته شود از طرفی وضعیت تغذیه نامناسب و دریافت ناکافی کلسیم در تمام گروه های مورد بررسی نیز می تواند سبب غیر موثر شدن عامل آفتاب باشد که با مطالعه بیشتر و اختصاصی بصورت کنترل شده می توان این عامل را بررسی نمود .

در یک فراگرد کلی از آنجائیکه استئوپروز معمولاً بدون علامت است و بدون انجام سنجش تراکم استخوان تشخیص آن مشکل و با عواقبی چون شکستگی ها همراه است لذا بررسی عوامل خطر ساز در این بیماری می تواند در تعیین مواردیکه نیاز به انجام بررسی های بیشتر دارند کمک کننده باشد. مهمترین عوامل خطر ساز در این مطالعه شاخص نوده بدن کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، خانه دار بودن، سکونت در منزل دارای حیاط، سابقه مصرف کورتون، سن پانزگی زیر ۴۵ سال، سابقه استئوپروز در اقوام درجه اول و بالاخره دریافت ناکافی کلسیم بود. بنابراین در خانم های یائسه که یک یا چند عامل خطر ساز را دارا می باشند بررسی های بیشتری مورد نیاز است.

(۶۳، ۲۲، ۲۸، ۳۷، ۴۰، ۵۲، ۵۴، ۶۲). اما این عامل در بعضی از مطالعات بعنوان عامل خطر اصلی محسوب نشده است (۲۰). در هر حال بیشتر، اثر این عامل در مردان مورد بررسی قرار گرفته و در میزان استفاده از سیگار هم نتایج متفاوتی بدست آمده است. ولی نتایج این مطالعه ارتباط معنی داری را بین مصرف حداقل ۲ بسته سیگار در هفته با استئوپروز نشان نداد. البته با توجه به بافت فرهنگی جامعه مورد بررسی و اینکه تمامی افراد مورد بررسی خانم های یائسه بودند شیوع این عامل خطر ساز بسیار کم بود که می تواند این عدم همخوانی را توجیه نماید.

بعضی مطالعات نشان می دهند که قرار نگرفتن در معرض آفتاب شیوع استئوپروز را افزایش می دهد. خطر نسبی این عامل در حدود ۱/۳۸-۵/۳۱ برآورد شده است (۲۹ و ۴۲). اما نتایج این مطالعه ارتباط معنی داری را بین میزان قرارگیری در معرض آفتاب با استئوپروز نشان نمی دهد در این زمینه شاید بافت فرهنگی و پوشش بیشتر در خانمها در این مورد بی تاثیر نباشد همچنین بهترین زمان برای این تماس بین ساعات ۱۰ صبح تا ۳ بعداز ظهر می باشد که این زمان معمولاً در محل کار؛ منزل یا در اتومبیل یعنی در محل های سرپوشیده سپری شده که یا دسترسی مستقیم به آفتاب

REFERENCES:

1. McGuigan FE, Murray L, Gallagher A, et al. Genetic and environmental determinants of peak bone mass in young men and women. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 1273-79.
2. Theints G, Buchs B, Rizzolli R, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents :evidence for a marked reduction after 16 years of age at level of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metabolism* 1992; 75: 1060- 5.
3. Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, et al. Hypovitaminosis D in medical inpatients . *N Engl J Med* 1998; 338: 777-83.
4. Lora ML, Sayre J, Roe TF, et al. Early identification of children predisposed to low peak bone mass and osteoporosis later in life. *J Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85: 3908-18.
5. Koh LK, Ng DC. Osteoporosis risk factor assessment and bone densitometry—Current status

- and future trends. *Ann Acad Med Singapore* 2002; 31: 37-42.
6. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332: 767-73.
7. Melton LJ 3rd, Chrischilles EA, Cooper C, et al. Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992; 7: 1005-10.
8. WHO Study Group on Assessment of Fracture Risk and Its Application to Screening for Post-menopausal Osteoporosis (1994), assessment of fracture risk and application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group (Series 843). Geneva, Switzerland: WHO Technical Report Series.
9. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002; 359: 1929-36.
10. Tosteson ANA, Gabriel SE, Grove MR, et al. Impact of hip and vertebral fractures on quality adjusted life years. *Osteoporos Int* 2001; 12: 1042-49.
11. Ray NF, Chan K, Thamer M, et al. Medical expenditures for treatment of osteoporosis fracture in the USA in 1995; report from the national osteoporosis foundation. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 24-35.
12. Versteeggaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Hip fracture prevention: cost effective strategies. *Pharmacoeconomics* 2001; 19: 449-468.
13. Gillet P, Reginster JY. Increased number of hip fractures [letter]. *Lancet* 1999; 353: 2160-61.
14. Black DM, Palermo L, Pearson J, Abbott T, Johnell O. SOFSURF: a simple, useful risk factor system can identify the large majority of women with osteoporosis [abstract]. *Bone* 1998; 23: S605- SA333.
15. Arden N, Cooper C. Present and future of osteoporosis: epidemiology. In: Meunier PJ. *Osteoporosis: Diagnosis and management*. 4th ed. St Louis: Mosby, 1998, 1-16.
16. Jordan KM, Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16: 795-806.
17. Ben Sedrine W, Devogelaer JP, Kaufman JM, et al. Evaluation of the simple calculated osteoporosis risk estimation (SCORE) in a sample of white women from Belgium. *Bone* 2001; 29: 374-80.
18. Geusens P, Hochberg MC, van der Voort DJM, et al. Performance of risk indices for identifying low bone density in postmenopausal women. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 629-637.
19. Espallargues M, Sampietro-colum L, Estrada MD, et al. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001; 12: 811-22.
20. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002; 167: S1-S34.
21. Seeley DG, Kelsey J, Jergas M, Nevitt MC. Predictors of ankle and foot fractures in older women. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1347-55.
22. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 1995; 332: 767-73.
23. Mallmin H, Ljunghall S, Person I, Bergstrom R. Risk factor for fractures of the distal forearm: a population-based case-control study. *Osteoporos Int* 1994; 4: 298-304.
24. Burger H, van Daele PL, Algra D, et al. Vertebral deformities as predictors of non-vertebral fractures. *BMJ* 1994; 309: 991-2.

25. Torgerson DJ, Campbell MK, Thomas RE, Reid DM. Prediction of perimenopausal fractures by bone mineral density and other risk factors. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 293-7.
26. Kelsey JL, Browner WS, Seeley 00, et al. Risk factors for fractures of the distal forearm and proximal humerus. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 477-89.
27. Smith GO, Egger M. Meta-analyses of observational data should be done with due care. *BMJ* 1999; 318:56.
28. Meyer HE, Tverdal A, Falch IA. Risk factors for hip fracture in middle-aged Norwegian women and men. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 1203-11.
29. Johnell 0, Gullberg B, Kanis JA, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. Mediterranean Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1802-15.
30. Cooper C, Barker DJ, Wickham C. Physical activity, muscle strength, and calcium intake in fracture of the proximal femur in Britain. *BMJ* 1988; 297: 1443-6.
31. Kreiger N, Gross A, Hunter G. Dietary factor and fracture in postmenopausal women: a case-control study. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 953-8.
32. Kreiger N, Kelsey JL, Holford TR, O'Connor T. An epidemiologic study of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 1982; 116: 141-8.
33. Michaelsson K, Holmberg L, Mallmin H, et al. Diet and hip fracture risk: a case-control study. *Int J Epidemiol* 1995;24:771-82.
34. Parazzini F, Tavani A, Ricci E, la Vecchia C. Menstrual and reproductive factor and hip fractures in postmenopausal women. *Maturitas* 1996; 24: 191-6.
35. Tuppurainen M, Kroger H, Honkanen R, et al. Risks of perimenopausal fractures: a prospective population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 624-8.
36. Lydick E, Cook K, Turpin J, et al. Development and validation of a simple questionnaire to facilitate identification of women likely to have low bone density. *Am J Manag Care* 1998; 4: 37-48.
37. Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet* 1988; 2: 1046-9.
38. Fujiwara S, Kasagi F, Yamada M, Kodama K. Risk factors for hip fracture in a Japanese cohort. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 998-1004.
39. Chan HH, Lau EM, Woo J, et al. Dietary calcium intake, physical activity and the risk of vertebral fracture in Chinese. *Osteoporos Int* 1996; 6: 228-32.
40. Paganini-Hill A, Chao A, Ross RK, Henderson BE. Exercise and other factors in the prevention of hip fracture. *Epidemiology* 1991;2:16-25.
41. Ribot C, Tremolieres F, Pouilles IM, et al. Risk factors for hip fracture. MEDOS study: results of the Toulouse Centre. *Bone* 1993; 14: S77-80.
42. Jaglal SB, Kreiger N, Darlington G. Past and recent physical activity and risk of hip fracture. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 107- 18.
43. Michaelsson K, Tiolmberg L, Ljunghall S, et al. Effect of prefracture versus postfracture dietary assessment on hip fracture risk estimates. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 403-10.
44. Perez Cano R, Galan Galan F, Dilsen G. Risk factor for hip fracture in Spanish and Turkish women. *Bone* 1993; 14: S69-72.
45. Wickham CA, Walsh K, Cooper C, et al. Dietary calcium, physical activity, and risk of hip fracture: a prospective study. *BMJ* 1989; 299: 889-92.

46. Lau E, Donnan S, Barker DJ, Cooper C. Physical activity and calcium intake in fracture of the proximal femur in Hong Kong. *BMJ* 1988; 297: 1441-3.
47. Valdivia G, Giaconi J, Arteaga E, et al. Hip fracture: a case-control study in the metropolitan region I. *Rev Med Chil* 1996; 124: 189-97.
48. Nieves JW, Grisso JA, Kelsey JL. A case-control study of hip fracture: evaluation of selected dietary variables and teenage physical activity. *Osteoporos Int* 1992; 2: 122-7.
49. Karlsson MK, Magnusson H, Karlsson C, et al. the Duration of exercise as a regular of bone mass. *Bone* 2001; 28: 128-32.
50. Nguyen TV, Eisman JA, Kelly PJ, Sambrook PN. Risk factors for osteoporotic fractures in elderly men. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 255-63.
51. Michel BA, Bloch DA, Wolfe F, Fries IF. Fractures in rheumatoid arthritis: an evaluation of associated risk factors. *J Rheumatol* 1993; 20: 1666-9.
52. Forsen L, Bjorndal A, Bjartveit K, et al. Interaction between current smoking, leanness, and physical inactivity in the prediction of hip fracture. *J Bone Miner Res* 1994; 9: 1671-8.
53. Cumming RG, Klineberg RJ. Case-control study of risk factors for hip fractures in the elderly. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 493- 503.
54. Poor G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton U, 3rd. Predictors of hip fractures in elderly men. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1900-7.
55. Heidrich FE, Stergachis A, Gross KM. Diuretic drug use and the risk for hip fracture. *Ann Intern Med* 1991; 115: 1-6.
56. Cooper C, Coupland C, Mitchell M. Rheumatoid arthritis, corticosteroid therapy and hip fracture. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 49-52.
57. Jackson JA, Riggs MW, Spiekerman AM. Testosterone deficiency as a risk factor for hip fractures in men: a case- control study. *Am J Med Sci* 1992; 304: 4-8.
58. Hooyman JR, Melton LI, 3rd, Nelson AM, O'Fallon WM, Riggs BL. Fractures after rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 1353-61.
59. Cumming RG, Klineberg RJ. Breastfeeding and other reproductive factors and the risk of hip fractures in elderly women. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 684-91.
60. Lichtenstein MJ, Griffin MR, Cornell JE, et al. Risk factors for hip fractures occurring in the hospital. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 830-8.
61. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, et al. Fall-related factors and risk of hip fractures: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996; 348: 145-9.
62. Felson DT, Kiel DP, Anderson JJ, Kannel WB. Alcohol consumption and hip fractures: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 1102-10.
63. Hemenway D, Azrael DR, Rimm EB, et al. Risk factors for wrist fracture: effect of age, cigarettes, alcohol, body height, relative weight, and handedness on the risk for distal forearm fractures in men. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 361- 7.
64. Tuppurainen M, Honkanen R, Kroger H, et al. Osteoporosis risk factors, gynaecological history and fractures in perimenopausal women: the results of the baseline postal enquiry of the Kuopio osteoporosis risk factor and prevention Study. *Maturitas* 1993; 17: 89-100.