

سطح سرمی منیزیم در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان

(مقاله پژوهشی)

مرجان مهدوی روشن^۱، مریم خزدوز^۲، پریراد ترقی جو^۳، مهرانگیز ابراهیمی ممقانی^۴

چکیده:

هدف: مطالعه حاضر با هدف تعیین وضعیت تغذیه‌ای و بیوشیمیایی منیزیم در زنان یائسه دچار پوکی استخوان طراحی شد.

روش بررسی: گروه هدف این مطالعه توصیفی - تحلیلی ۶۰ زن یائسه دچار پوکی استخوان مراجعه کننده به کلینیک شیخ الرئیس شهر تبریز بودند. دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه یادآمد غذای ۳ روزه و بسامد خوراک و اطلاعات فردی و پزشکی افراد با استفاده از پرسشنامه، وزن و قد افراد با استفاده از ترازوی متصل به قدسنج و غلظت سرمی منیزیم با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری جذب اتمی تعیین شد. آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از روشهای توصیفی و تحلیلی انجام گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی زنان ۵۸/۸۵ سال بود. میانگین دریافت روزانه انرژی و پروتئین از رژیم غذایی به ترتیب ۱۸۷۶ کیلوکالری و ۵۳/۳ گرم برآورد شد. میانگین دریافت روزانه منیزیم از رژیم غذایی ۱۲۰ میلی گرم در روز بود که به طور معنی داری پایین تر از مقادیر توصیه شده غذایی (RDA %۳۷) محاسبه شد ($P < ۰/۰۵$). میانگین سطح منیزیم سرم در افراد مورد مطالعه $۰/۷ \pm ۰/۰۱$ میلی مول در لیتر بود که در حد پایین محدوده طبیعی قرار داشت. بین دریافت منیزیم از غذا و سن رابطه معکوس معنی داری ($P < ۰/۰۵$) مشاهده شد.

نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد که وضعیت منیزیم در زنان یائسه دچار پوکی استخوان نامطلوب است و با توجه به ارتباط منیزیم با چگالی توده استخوانی و نقش منیزیم بر سلامت استخوان، آموزش تغذیه برای مصرف غذاهای غنی از منیزیم به منظور جلوگیری از کاهش توده استخوانی توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: پوکی استخوان - منیزیم سرم - منیزیم غذایی - یائسگی.

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه - دانشگاه علوم

پزشکی گیلان (نویسنده رابط)

۲- کارشناس تغذیه - مرکز تحقیقات دانشجویی

دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، مرکز

تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی

تبریز

۴- دکترای علوم تغذیه - استادیار دانشگاه علوم

پزشکی تبریز

Marjan_mahdaviroshan@yahoo.com

مقدمه

در معرض خطر کمبود منیزیم باشند، مخصوصاً افراد مسن، افرادی که بیمار هستند و یا دارو مصرف می‌کنند در آینده در معرض خطر تخلیه ذخایر منیزیم بدن خواهند بود (۷) همچنین دریافت بیش از حد کلسیم، پروتئین، ویتامین D و الکل نیز سبب افزایش نیاز به منیزیم می‌شود. شواهد نشان داده‌اند که کمبود منیزیم ممکن است یک عامل خطر برای بروز پوکی استخوان در دوران یائسگی باشد (۸). مطالعات اپیدمیولوژیک حاکی از وجود ارتباط بین عدم کفایت منیزیم غذایی و ابتلا به پوکی استخوان هستند (۷) و اینکه مصرف رژیمهای غذایی که حاوی مقادیر توصیه شده غذایی روزانه منیزیم هستند اثرات مفیدی بر سلامت استخوان دارد (۹) همچنین دریافت زیاد منیزیم با چگالی بالاتر استخوان مرتبط شناخته شده است (۷). مطالعات

منیزیم، چهارمین کاتیون فراوان در بدن و دومین کاتیون مهم درون سلولی است (۱ و ۲) و برای بسیاری از واکنشهای آنزیمی مورد نیاز است (۳). نقش مهم منیزیم در بدن در ارتباط با ATP است و در همه سلولها به صورت MgATP وجود دارد (۴). کمبود منیزیم با بروز فشار خون، بیماری قلبی، سکت، کمبود پتاسیم و کمبود کلسیم همراه است (۵). تقریباً ۶۰-۵۰٪ منیزیم بدن در ساختمان استخوان وجود دارد و کمبود منیزیم از طریق رژیم غذایی به عنوان یک فاکتور خطر برای پوکی استخوان مطرح شده است (۵). مقادیر توصیه شده غذایی روزانه^۱ برای دریافت منیزیم در مردان ۴۲۰ و در زنان ۳۲۰ میلی گرم است (۶). مطالعات نشان داده‌اند که تعداد زیادی از مردم ممکن است

1- RDA= Recommended daily allowanc

۱۳۸۶ انجام گرفت. انتخاب آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده در طول مدت ۴ ماه انجام شد. تمام بیماران توسط متخصص روماتولوژی معاینه شدند و در صورت عدم ابتلا به بیماریهای آندوکرینی، کلیوی و دیابت وارد مطالعه شدند. شایان ذکر است که ابتلا بیماران به پوکی استخوان با استفاده از روش سنچس تراکم استخوانی^۱ در مرکز سنچس تراکم استخوانی، بیمارستان سینا شهر تبریز مورد ارزیابی قرار گرفت و طبق نظر متخصص روماتولوژی و با توجه به نتایج BMD، کلیه افراد مورد مطالعه، بیماران مبتلا به پوکی استخوان انتخاب شدند. چگالی توده استخوانی افراد در ۲ نقطه بدن شامل L2-L4 ستون فقرات و هیپ با استفاده از روش X-ray absorptiometry اندازه گرفته شد و $T-Score \geq -2.5$ به عنوان شاخص پوکی استخوان در نظر گرفته شد پس از اخذ رضایت نامه کتبی برای هر فرد پرسشنامه عمومی و پزشکی (شامل بررسی سابقه بیماری یا مصرف داروی خاص و استعمال دخانیات، سن یائسگی و...) و پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته سه روزه (۲ روز معمول و ۱ روز تعطیل) توسط کارشناس تغذیه تکمیل گردید. به منظور کاهش خطا در یادآمدهای مواد غذایی مصرفی، آلبوم مقیاسهای خانگی به کار گرفته شد و سپس میزان متوسط مصرف روزانه انرژی، پروتئین، منیزیم با استفاده از نرم افزار Nutrition III تعیین شد. قد و وزن افراد مورد مطالعه با ترازوی اهرمی Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم متصل به قد سنج مدرج با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه‌گیری شد و نهایتاً نمایه توده بدن^۲ بر اساس فرمول زیر محاسبه شد.

مجذور قد (مترمربع) / وزن (کیلوگرم) = نمایه توده بدن از تمام بیماران ۵ سی سی خون وریدی به حالت ناشتا گرفته شد و پس از سانتیفریوژ، اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری جذب اتمی (مدل CTA-2000 ساخت کمپانی Chem Tech) انجام گرفت و با مقادیر نرمال سرمی مقایسه گردید. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام گرفت.

توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون مورد بررسی قرار گرفت، کلیه متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف

آماري نشان داده‌اند که ۲۵ میلیون زن و ۱۲ میلیون مرد در دنیا مبتلا به پوکی استخوان هستند (۱۰). طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی زمانی که چگالی توده استخوانی بیشتر یا مساوی ۲/۵ انحراف معیار زیر میانگین برآورد شده برای زنان جوان باشد، پوکی استخوان بروز می‌کند (۱۱) که طی آن اسکلت بدن مقاومت خود را از دست داده و در اثر ضربه دچار شکستگی می‌شود. (۱۲) بیشترین شیوع پوکی استخوان در سنین بالا و بخصوص در میان زنان دیده می‌شود به طوری که بررسیها نشان داده‌اند که زنان ۴ برابر بیشتر از مردان مبتلا به پوکی استخوان می‌شوند (۱۳) پوکی استخوان به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی است که کیفیت زندگی زنان یائسه را تحت تأثیر قرار می‌دهد. زنان از شروع یائسگی تا ۷ سال بعد آن سالانه ۳-۵ درصد دچار کاهش توده استخوانی می‌شوند (۱۴) که آنها را بیش از سایر افراد در معرض پوکی استخوان و شکستگی ناشی از آن قرار می‌دهد. از هر ۴ زن ایرانی بالای ۵۰ سال ۱ نفر مبتلا به پوکی استخوان است، در صورتی که این آمار در دنیا عبارت است از ۱ زن در هر ۳ زن (۱۵).

با توجه به افزایش روز افزون زنان مبتلا به پوکی استخوان در ایران (۱۶ و ۱۷) خصوصاً پایین آمدن سن ابتلا به این بیماری در میان دختران که عامل مهمی در کاهش کیفیت زندگی است و هزینه‌های بالایی که این مشکل بر خدمات بهداشتی درمانی تحمیل می‌کند و با در نظر گرفتن نقش مهم منیزیم بر تراکم توده استخوانی و نبود مطالعاتی در خصوص وضعیت منیزیم در مبتلایان به پوکی استخوان در ایران، مطالعه حاضر با هدف بررسی دریافت غذایی و غلظت سرمی منیزیم در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان و بررسی مکانیسم اثر منیزیم بر سلامت استخوان طراحی و تنظیم شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی-تحلیلی بر روی ۶۰ زن یائسه دچار پوکی استخوان با محدوده سنی ۴۵ تا ۷۵ سال مراجعه کننده به کلینیک شیخ رئیس شهر تبریز در سال

1- BMD: Bone Mass Density

2- BMI=Body Mass Index

گردید که در حد پایین محدوده طبیعی (۱/۱ تا ۰/۷۵ میلی مول در لیتر) قرار داشت و در ۳۱ درصد افراد مورد مطالعه سطح منیزیم سرم پایین تر از محدوده طبیعی بود. بین دریافت منیزیم از رژیم غذایی با چگالی توده استخوانی در مطالعه حاضر ارتباط مثبت معنی داری مشاهده گردید. ($r=0.32$ و $p=0.01$) بین سطح سرمی منیزیم با منیزیم دریافتی از رژیم غذایی در جامعه مورد مطالعه ارتباط آماری معنی داری مشاهده نشد در مقابل بین دریافت منیزیم از رژیم غذایی با سن افراد رابطه معکوس معنی داری مشاهده گردید و با افزایش سن دریافت منیزیم از رژیم غذایی و مصرف غذاهای غنی از منیزیم کاهش یافته بود. همچنین بین دریافت غذایی منیزیم با دریافت انرژی و پروتئین از رژیم غذایی ارتباط مثبت معنی داری مشاهده گردید (جدول شماره ۳).

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دریافت منیزیم از رژیم غذایی در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان به طور معنی داری کمتر از مقادیر توصیه شده غذایی روزانه است. غلظت سرمی منیزیم در این افراد در حد پایین محدوده طبیعی گزارش شد. در مطالعه حاضر میانگین دریافت غذایی منیزیم ۳۷ درصد میزان توصیه شده غذایی برآورد گردید و با افزایش سن دریافت غذاهای غنی از منیزیم کاهش یافته بود. Gur و همکارانش (۱۸) دریافت پایین منیزیم از رژیم غذایی را در زنان مبتلا به پوکی استخوان در مقایسه با افراد سالم نشان دادند. Masse و همکارانش (۱۹) با هدف بررسی دریافت درشت مغذیها و ریز مغذیها در زنان قبل و بعد از سن یائسگی انجام داده بودند نشان دادند که میزان دریافت منیزیم در زنان یائسه کمتر از مقادیر توصیه شده غذایی بود. در مطالعه ای که Ricci و همکارانش (۲۰) بر روی زنان یائسه چاق انجام دادند مشخص شد که با وجود دریافت زیاد انرژی توسط این افراد میانگین دریافت منیزیم کمتر از محدوده توصیه شده بود. Rude و همکارانش (۲۱) در مطالعه حیوانی نشان دادند که تجویز رژیمهای غذایی حاوی مقادیر ناکافی

معیار و متغیرهای کیفی به صورت تعداد و در صد بیان گردید.

برای نشان دادن معنی دار بودن تفاوت میانگینها با مقادیر مرجع از آزمون تی یک گروهی و جهت تعیین ارتباط بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی دار از نظر آماری $P<0.05$ تعریف گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی جامعه مورد مطالعه ۵۸/۸۵ سال (در محدوده سنی ۴۷-۷۵ سال) و میانگین سن یائسگی زنان مبتلا به پوکی استخوان ۴۸/۹۲ سال برآورد شد. کلیه بیماران شرکت کننده در مطالعه تحت درمان دارویی یکسانی در ارتباط با بیماری خود بودند و فقط داروی آلدرونات و مکمل کلسیم مصرف می کردند.

مشخصات پایه و تن سنجی^۱ افراد مورد مطالعه در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

نتایج مربوط به وضعیت تغذیه‌ای و دریافت غذایی انرژی، پروتئین و منیزیم در جدول شماره ۲ ارائه شده است. میانگین دریافت انرژی و پروتئین به ترتیب ۸۵/۷٪ و ۱۱۲/۴٪ مقادیر توصیه شده غذایی برآورد شد که در محدوده طبیعی قرار داشتند هرچند که دریافت پروتئین کمی بالاتر از مقادیر توصیه شده غذایی بود.

طبق توصیه RDA، زنان باید روزانه ۴۶ گرم پروتئین از رژیم غذایی دریافت نمایند که با توجه به وضعیت دریافتی پروتئین در افراد مورد مطالعه (۵۳/۴ گرم) این مقدار کمی بیشتر از مقادیر توصیه شده است. منبع عمده پروتئین رژیم غذایی افراد مورد مطالعه گروه لبنیات، گوشت قرمز و تخم مرغ برآورد شد.

دریافت منیزیم از رژیم غذایی در افراد مورد مطالعه به طور معنی داری ($P<0.05$) کمتر از RDA برآورد شد.

میانگین دریافت منیزیم از رژیم غذایی در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان ۱۲۰ میلی گرم در روز بود که فقط ۳۷٪ RDA را شامل می شد. میانگین سطح سرمی منیزیم در افراد مورد مطالعه 0.7 ± 0.1 میلی مول در لیتر گزارش

نرمال گزارش شد. برای تنظیم منیزیم سرم سیستم هموستاتیکی شناسایی نشده است و این غلظت در اکثر مواقع ثابت می‌باشد. نگهداری غلظت منیزیم سرمی در محدوده طبیعی بستگی به جذب، دفع و جریان عبور کاتیون از غشا دارد و تنظیم هورمونی در این مورد وجود ندارد. کنترل اصلی تعادل منیزیم به طور عمده توسط کلیه‌ها انجام می‌گردد که سبب حفظ منیزیم سرم در محدوده طبیعی بخصوص در دریافت کم آن می‌شود (۲۷). رژیمهای غذایی حاوی منیزیم کم، باعث کاهش دفع ادراری منیزیم می‌شوند و از این طریق از کاهش سطح سرمی منیزیم جلوگیری می‌نمایند (۲۸). مطالعات نشان داده‌اند که در زنان یائسه و افراد مبتلا به پوکی استخوان غلظت منیزیم در گلبولهای قرمز خون است که به طور چشمگیری کاهش می‌یابد ولی غلظت منیزیم سرم یا پلاسما کاهش معنی‌داری پیدا نمی‌کند. (۲۹-۳۰) در ارتباط با نقش منیزیم بر چگالی توده استخوانی، چندین مطالعه نشان داده‌اند که کمبود دریافت غذایی منیزیم می‌تواند منجر به ۴۰-۳۰ درصد کاهش در محتوای منیزیم استخوان گردد (۳۱-۹-۵). منیزیم به طور مستقیم بر فرایند معدنی شدن استخوان تأثیرگذار است (۳۲) و کمبود منیزیم باعث کاهش فعالیت استئوبلاستها و کاهش تشکیل استخوان می‌گردد (۳۱-۹-۵) همچنین کمبود دریافت منیزیم از رژیم غذایی باعث افزایش سطح سرمی نروپپتیدها از جمله ماده P می‌شود که افزایش ماده P با تحریک تولید سیتوکینهای التهابی نظیر TNF α و IL-1 β توسط منوسیتها همراه است که باعث فعال شدن استئوکلاستها و تجزیه استخوان می‌شوند. (۳۳) همچنین در زمان کمبود دریافت منیزیم در متابولیسم کلسیم و هورمونهای تنظیم کننده تعادل کلسیم از جمله هورمون پاراتورمون اختلال ایجاد می‌گردد که خود یک عامل مهم ابتلا به پوکی استخوان در این افراد است (۸). کاهش غلظت سرمی و استخوانی آلكالین فسفاتاز و استئوکلسین در نتیجه کمبود منیزیم نیز طی چندین مطالعه نشان داده شده است (۳۴-۳۵).

منیزیم به موش در مقایسه با رژیم غذایی حاوی مقادیر کافی منیزیم از طریق افزایش فعالیت فاکتور نکروز کننده تومور آلفا^۱ محرک کاهش توده استخوانی است. در مطالعه Gruber و همکارانش (۲۲) نیز مصرف رژیم غذایی حاوی مقادیر کم منیزیم با ابتلا به پوکی استخوان مرتبط بود. Knazawa و همکارانش (۲۳) در مطالعه خود نشان دادند که کمبود منیزیم به دلیل سویی تغذیه و یا استفاده از رژیمهای غذایی حاوی مقادیر کم منیزیم باعث اختلال در ترشح هورمون پاراتیروئید می‌شود و از این طریق باعث بروز پوکی استخوان می‌گردد.

دریافت پایین منیزیم از رژیم غذایی در جامعه مورد مطالعه، ممکن است به دلیل عدم آگاهی جامعه از اهمیت منیزیم بر سلامت استخوان و همچنین عدم آشنایی با منابع غذایی غنی از منیزیم در میان مردم و یا عدم دسترسی به این گروه از غذاها باشد. منابع عمده منیزیم در رژیم غذایی عبارتند از: دانه‌ها، مغزهای گیاهان، حبوبات، غلات و سبزیجات سبز تیره برگی شکل که در مطالعه حاضر متأسفانه مصرف این گروه از غذاها جایگاه مناسبی در الگوی غذایی زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان نداشت.

۳۵ درصد زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان، علاوه بر دریافت پایین منیزیم از رژیم غذایی دارای سطح سرمی منیزیم پایین‌تر از محدوده طبیعی بودند. به طور میانگین سطح سرمی منیزیم در افراد مورد مطالعه در حد پایین محدوده طبیعی قرار داشت. به نظر می‌رسد که در افراد مبتلا به پوکی استخوان هموستاز داخلی بدن به گونه‌ای عمل می‌نماید که سطح سرمی منیزیم همواره در محدوده نرمال باقی بماند که این مطلب با یافته‌های مطالعات دیگر از جمله Ohata و همکارانش (۲۴) که بر روی زنان یائسه صورت گرفته بود هم راستا می‌باشد. Klevay و همکارانش (۲۵) در مطالعه خود نشان دادند که در زنانی که دریافت غذایی منیزیم پایین‌تر از محدوده توصیه شده داشتند میانگین منیزیم سرم در رنج نرمال بود.

هرچند در مطالعه‌ای که Brodowski و همکارانش (۲۶) بر روی زنان مبتلا به پوکی استخوان انجام داده بودند سطح سرمی منیزیم به طور معنی‌داری پایین‌تر از محدوده

نتیجه گیری

غذایی روزانه، می تواند در کاهش پیشرفت پوکی استخوان در این گروه از بیماران مؤثر و مفید باشد.

در کل مطالعه حاضر نشان داد که وضعیت منیزیم در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان نامطلوب است و با توجه به ارتباط مستقیم دریافت منیزیم از رژیم غذایی با چگالی توده استخوانی و اهمیت دریافت مناسب این عنصر در جلوگیری از کاهش توده استخوانی، آموزش تغذیه به منظور انتخاب و مصرف غذاهای غنی از منیزیم در برنامه

تشکر و قدردانی

با تشکر از مرکز تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به دلیل حمایت مالی از طرح و کلیه بیمارانی که در این مطالعه شرکت کردند.

جدول ۱- مشخصات پایه و آنتروپومتریک افراد مورد مطالعه

مشخصات	Mean ±SE	محدوده
سن (سال)	۵۸/۸۵±۸/۸۳	۴۷ - ۷۵
سن یائسگی (سال)	۴۸/۷۴ ± ۲/۲۹	۴۷ - ۵۵
قد (سانتی متر)	۱۵۶/۵۹±۵/۵۳	۱۴۵-۱۷۰
وزن (کیلو گرم)	۶۷/۱۶±۸/۱۰	۴۵ - ۸۳
BMI (kg/m ²)	۲۷/۳۴±۲/۸۲	۲۰/۲۷ - ۳۴/۲۳

جدول ۲- اطلاعات مربوط به وضعیت تغذیه ای زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان

متغیر	Mean ± SE
انرژی (Kcal)	۱۸۷۶/۱±۵۷/۰۶
پروتئین (gram)	۵۳/۳ ± ۲/۳۲
کربوهیدرات (gram)	۲۱۹/۹ ± ۸/۹۵
منیزیم (mg/day)	۱۲۰/۸ ± ۹/۱۹
کلسیم (mg/day)	۷۱۶/۷۹ ± ۳۴/۷۹

جدول ۳- ارتباط منیزیم رژیم غذایی با سایر متغیرها

متغیر	ضریب همبستگی	P
سن (سال)	۰/۲۵۰ - ۰/۰۴	
انرژی دریافتی (کیلو کالری)	۰/۵۴۶	۰/۰۰۱
پروتئین دریافتی (گرم)	۰/۵۹۲	۰/۰۰۱
کربوهیدرات دریافتی (گرم)	۰/۴۰۶	۰/۰۰۲

REFERENCES

منابع

1. Maguire ME, Cowan J. Magnesium chemistry and biochemistry. *Biometals* 2002;15: 203-10.
2. Wolf F, Cittadini A. Chemistry and biochemistry of magnesium. *Mol Aspects Med* 2003;24: 3-9.
3. Cowan J. Structural and catalytic chemistry of magnesium-dependent enzymes. *Biometals* 2002;15: 225-35.
4. Cowan J. Introduction to the biological chemistry of magnesium. In: Cowan J, editor. *The biological chemistry of magnesium*. New York: VCH Publishers 1997; P. 1-24.
5. Vormann J. Magnesium: nutrition and metabolism. *Molecular Aspects of Medicine* 2003; 24: 27-37
6. John J. Nutrition and bone health. in: Mahan LK, Escott-stumps. *Krause food, Nutrition and diet therapy*. 11th ed. Philadelphia: W. B. Saunders CO; 2004, 642-665.
7. Rude RK, Gruber HE. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observation. *Nutr Biochem* 2004; 15(12): 710-6.
8. Magnesium, Nutrition and health 2005. available <http://www.paho/cfni.org>
9. Rude R, Kitchen M. Chronic dietary-induced magnesium deficiency alter bone and mineral homeostasis in the rat. *Magnes Res* 2000;12: 257-67.
10. Melton LJ. The prevalence of osteoporosis [Editorial]. *J Bone Miner Res* 1998;12: 1769.
11. Taisum H, David B. Zinc intakes and plasma concentration in men with osteoporosis: the Rancho Bernardo study. *Am J Clin Nutr* 2004;80: 715-21.
12. John J. Nutrition and bone health. in: Mahan LK, Escott-stumps. *Krause food, Nutrition and diet therapy*. 11th ed. Philadelphia: W. B. Saunders CO; 2004, 642-665
13. Zhang X, Honglan L, zheng W. Prospective cohort study of soy food consumption and risk of bone fracture among postmenopausal women. *Am Med Associat* 2005;17: 12.
14. Gur A, Colpan L. The role of trace minerals in the pathogenesis of postmenopausal osteoporosis and a new effect of calcium. *J Bone Miner Metab* 2002;20: 39-43.
۱۵. روح الهی ف، نگاهی به شیوع بیماری پوکی استخوان در دنیا و ایران، ۱۳۸۵، اینترنت، گوگل
۱۶. جمشیدیان م، کلانتری ن، آزادبخت ل، بررسی شیوع استئوپروز در زنان ۴۰-۶۰ ساله شهر تهران، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، شماره ۴، ۱۳۸۲، صفحه ۲۷۱-۲۷۶.
۱۷. محبیان م، اولیا م، بیگی ب، کوچک زاده یزدی ل، پوکی استخوان در زنان، نشریه جراحی ایران، (۱) ۱۴، ۱۳۸۵، صفحه ۷۸-۷۱.
18. Mass P, Dossy J. Dietary macro and micro nutrient intake of nonsupplemental postmenopausal women. *J Hum Nutr Diet* 2004; 17: 121-132.
19. Ricci TA, Heysfield SB, Pierson RN, Stahl T, Chowdhury HA, Shapses SA. Moderate energy restriction increases bone resorption in obese postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr* 2001;73: 347-352.
20. New S, Bolton-Smith C. Nutritional influences on bone mineral density: across-sectional study in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000;65: 1831-9.
21. Rude RK, Wei L, Norton HJ, Lu SS, Dempster DW, Gruber HE. TNFalpha receptor knockout in mice reduces adverse effects of magnesium deficiency on bone. *Growth Factors* 2009 ; 23: 1.
22. Gruber HE, Rude RK. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *J Nutr Biochem* 2004;15(12): 710-6.
23. Kanazawa I, Yamamoto M, Yamaguchi T, Yamauchi M, Yano S, Sugimoto T. A case of magnesium deficiency associated with insufficient parathyroid hormone action and severe osteoporosis. *Endocr J*. 2007;54(6): 935-40.
24. Ohata H, Sugimoto I, Masuda A. Decreased bone mineral density associated with early menopause progresses for at least ten years: cross-sectional comparisons between early and normal menopause women. *Bone* 1996;18: 227-231.
25. Klevay LM, Milne DB. Low dietary magnesium increased supraventricular ectopy. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 550-554 .
26. Brodowski J. Levels of ionized magnesium in women with various stages of postmenopausal osteoporosis progression evaluated on the densitometric examinations. *Przegl Lek* 2000;57: 714-6.
27. John J. Nutrition and bone health. In: Mahan LK, Escott-Stumos. *Krauses food , Nutrition and diet therapy*. 11th ed Philadelphia: W. B. Saunders Co. 2004; 657.
28. Margie Lee Gattagher. The Nutrients and their metabolism. in: Mahan LK, Escott-Stumps. *Krause food, Nutrition and diet therapy*. 12 th ed. Philadelphia: W. B. Saunders CO, 2008: 110-127.
29. Reginster J, Maertens B, Albert A. Serum and erythrocyte magnesium in osteoporotic and osteoarthritic postmenopausal women. *Magnesium* 1996;4: 208.

REFERENCES

منابع

30. Chohon L,Kitzaes A. Bone magnesium, crystallinity index and stste of body magnesium in subjects with senil osteoprosis,maturity-onset diabetes and womaen treated with contraceptive preparations. Magnesium 1990;2: 70-5.
31. Rude R. Bone loss induced by dietary magnesium reduction to 10% Of nutrition requirement in the rats is associated with increased release of substance P and tumor necrosis factor- α . J Nutr 2004;134: 79-85.
32. Rude RK, Singer FR, Gruber HE. Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. J Am Coll Nutr 2009 Apr;28(2): 131-41.
33. Robert K. Magnesium deficiency and osteoprosis: animal and human observations. J of Nutr Biochem 2004;15: 710-716.
34. Carpender T. Osteocalcin and its message: relationship to bone histology in magnesium-deprived rats. Am J Physiol 1999;263: 107-14.
35. Credon A,Flynn A. The effect of moderately and severely restricted dietary magnesium intakes on bone composition and bone metabolism in the rat. Br J Nutr 2000;82: 63-71.