

بررسی رابطه معیار توده بدنی و دانسیته معدنی استخوان در زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان امام خمینی^(ره) طی سالهای ۸۲ - ۱۳۷۸

دکتر علی خلوت^۱، دکتر سیدرضا نجفی زاده^۲، دکتر سعیده دهقان دهنوی^۳

چکیده

مقدمه: توده چربی بدن و معیار توده بدنی BMI از مؤلفه‌های مهم مرتبط با دانسیته معدنی استخوان (Bone Mineral Density) محسوب می‌گردد. اگرچه مکانیسم این ارتباط کاملاً مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد که آروماتیزاسیون آندروژنها به استرادیول در بافت چربی مهم‌ترین مکانیسم توجیه کننده آن باشد.

روش بررسی: هدف این مطالعه بررسی رابطه بین BMI و BMD در ۶۳ زن (۴۵ تا ۵۵ سال) مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان امام خمینی (ره) تهران طی سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۲ بوده است. از این تعداد، ۳۶ نفر (۵۷/۱٪) پست منوپوزال و ۲۷ نفر (۴۲/۹٪) پره منوپوزال بودند. در این افراد BMD با روش DEXA در ناحیه مهره‌های کمری (L1-L4) و هیپ (گردن فمور، تروکانتر و اینتر تروکانتر) و مثلث Ward اندازه‌گیری شد، علاوه بر این پارامترهای بدنی نیز در آنها محاسبه گردید.

نتایج: با معیار WHO و براساس مقادیر T-score مشخص گردید که ۲۸/۸٪ نمونه‌های مورد مطالعه مبتلا به استئوپوروز بودند. همانطوری که انتظار می‌رفت، یک همبستگی نسبی در جهت مثبت بین BMI و مقادیر BMD یافت شد ($r=0/315$, $P=0/026$) در ناحیه L1-L4 و ($r=0/297$, $P=0/036$) در گردن فمور. با این حال، این رابطه در زنان پره منوپوزال معنی دار نبود. با استفاده از آنالیز رگرسیون چندگانه، از میان متغیرهای BMI، سن و طول دوره پست منوپوزال، تنها BMI به عنوان یک پردیکتور معنی دار با BMD باقی می‌ماند. ارتباط بین BMI و BMD با کنترل کردن (Adjustment) سن و طول دوره پست منوپوزال قوی تر می‌شد ($R=0/402$, $P=0/034$ برای L1-L4 و $R=0/376$, $P=0/049$ برای گردن فمور).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه مشابه یافته‌های سایر مطالعات و حکایت از ارتباط معنی دار بین BMI و BMD در زنان پری منوپوزال دارد. براساس این نتایج، به نظر می‌رسد حفظ توده بدنی مناسب (جلوگیری از لاغری) جهت پیشگیری از استئوپوروز حایز اهمیت است.

واژه‌های کلیدی: توده بدنی، بافت چربی، دانسیته معدنی استخوان

مقدمه

استئوپوروز عبارت است از آتروفی ماتریکس استخوان به‌علل

مختلف و نهایتاً کم شدن حجم توده استخوانی در واحد حجم. به‌عبارت دیگر، طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، کاهش دانسیته استخوان را استئوپوروز گویند^(۱،۲). برای سنجش میزان تراکم استخوان و در نتیجه تشخیص استئوپوروز از BMD یا دانسیتومتری استخوان استفاده می‌شود. شیوع استئوپوروز با

۱- دانشیار گروه روماتولوژی

۲- استادیار گروه روماتولوژی

۳- پزشک عمومی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان امام خمینی تهران با شکایات غیراختصاصی اسکلتی صورت گرفت و هدف این مطالعه تعیین ارتباط بین BMI و BMD و ارزیابی های بدنی و BMD می باشد. انتخاب نمونه از بیماران، با روش نمونه گیری آسان و معیارهای ورود به طرح عبارت بودند از عدم وجود بیماری تشخیص داده شده یا تثبیت شده روماتولوژیک، پاریته (تعداد زایمان) ۱ یا ۲ و عدم وجود سابقه برداشتن تخمدانها (اواریکتومی). بیماران مذکور در صورت وجود سابقه مصرف کورتیکواستروئید مزمن (بیش از هفت هفته) از مطالعه خارج می شدند. کلیه اطلاعات مورد نیاز در این پژوهش، شامل سن، علت مراجعه، وضعیت تأهل، گزارش کامل BMD، BMI، وجود منوپوز، از بیماران واجد معیارهای ورود به مطالعه اخذ شده است. BMD در این مطالعه از نوع DEXA (Dual-Energy X-ray Absorptiometry) بوده است و دو ناحیه از اسکلت استخوانی، ناحیه مهره های لومبار و استخوان فمور، در این روش از نظر دانسیته استخوانی مورد ارزیابی قرار گرفته و علاوه بر مقادیر خام دانسیته استخوانی در هر ناحیه، T-score و BMD Z-score نیز محاسبه شده اند. سنجش BMD در تمام موارد در یک مرکز سنجش دانسیته استخوانی و با روشی واحد و با دستگاه دانسیتومتری[®] LUNAR ساخت ایالات متحده امریکا انجام شده است. کلیه مراحل تشخیص در این مطالعه با رضایت کامل بیماران و تقبل هزینه BMD توسط مرکز بیمارستانی انجام شده است. در این مطالعه هیچ گونه مداخله اضافی خارج از اندیکاسیون های تشخیصی استاندارد بر روی بیماران صورت نگرفته و کلیه اسرار آنان حفظ شده است. بر اساس مطالعات انجام شده قبلی^(۴،۷،۸) که یک ضریب همبستگی متغیری برای BMD و BMI در زنان پره و پست منوپوزال (از ۰/۲۸۲ تا ۰/۴۹۸) بدست آمده است، با فرض کشف یک ضریب همبستگی متوسط ۰/۳۶ و بر پایه فرمول برآورد حجم نمونه برای مطالعات بررسی رابطه (Study Correlational)، حجم نمونه در این مطالعه با احتساب خطای نوع اول ۰/۰۵ و توان ۰/۸، حدود ۶۰ برآورد شده بود که در نهایت این مطالعه با ۶۳ بیمار به انجام رسید. جهت بررسی

افزایش سن و کاهش بافت استخوانی همراه با آن افزایش می یابد. در زنان، خاتمه فعالیت تخمدانها با منوپوز، سرعت تخریب استخوان افزایش می یابد به نحوی که اغلب زنان در حوالی سن ۷۰ سالگی مشخصات بارز استئوپوروز را دارا می باشند. استروژن که در این شرایط کاهش می یابد با دو مکانیسم در استئوپوروز نقش دارد: فعال سازی مناطق جدید حذف و تحلیل استخوان و تشدید ناهمگونی بین تشکیل و تخریب استخوان^(۳). از آنجا که فعالیت تخمدانها منبع اصلی تأمین استروژن می باشد، زنان یائسه از یک چنین منبعی محروم خواهند شد. از سوی دیگر، مطالعات متعدد نشان داده اند که بین وزن و توده چربی بدن با BMD ارتباط مستقیمی وجود دارد اگرچه مکانیسم دقیق این ارتباط کاملاً شناخته شده نیست، اما تئوری های مختلفی در این خصوص ارائه شده است^(۳،۵). چاقی نیز به صورت افزایش میزان چربی بدن تعریف می شود و برای سنجش آن از اندکس توده بدنی یا BMI استفاده می گردد بنابراین، می توان چنین در نظر گرفت که افزایش یا کاهش BMI با تأثیر بر میزان چربی بدن، موجب تغییر در میزان تولید استروژن می شود که به نوبه خود بر میزان تراکم استخوان (BMD) تأثیر گذار خواهد بود. در نتیجه تنظیم BMI احتمالاً می تواند در پیشگیری از وقوع استئوپوروز در زنان، به ویژه پس از منوپوز، کمک کننده باشد^(۶).

مطالعه حاضر با هدف بررسی رابطه بین BMI و BMD در زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله و به روش مقطعی انجام شده است. اثبات این رابطه می تواند BMI را به عنوان یک فاکتور پیش گویی کننده (پردیکتور) و یک اندکس سهل الوصول، ارزان و بی خطر برای BMD مطرح کند و احتمالاً در روند غربالگری استئوپوروز راهنمای مفیدی باشد. ضمن این که نتایج این مطالعه علاوه بر کمک به شناسایی بهتر روند استئوپوروز، با مشخص ساختن ارتباط بین BMI و BMD، گامی در جهت پیشگیری احتمالی از استئوپوروز با استفاده از کنترل BMI خواهد بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی و به روش مقطعی (Cross-Sectional)، از ابتدای سال ۱۳۷۸ تا سال ۱۳۸۲ بر روی

آماري معنی داری وجود نداشت. همچنین در مقادیر میانگین BMD در نواحی مهره‌های کمری و استخوان فمور نیز بین زنان منوپوز و پره منوپوزال نمونه حاضر از نظر آماری اختلاف معنی داری یافت نشد (جدول ۱).

بر اساس معیار WHO همان گونه که در جدول (۲) نمایش داده ایم، با استفاده از مقادیر T-score در نواحی L1-L4 و یا گردن فمور فراوانی نمونه مورد مطالعه در محدوده‌های با BMD نرمال، استئوپنی و استئوپروز مشخص گردید. در مقایسه فراوانی‌ها بین دو گروه زنان پره منوپوزال با پست منوپوزال، گرچه موارد استئوپنی و استئوپروز در گروه زنان پست منوپوزال بیشتر از گروه زنان پره منوپوزال بود، اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود. در کل نمونه‌های مورد مطالعه ۳۰ نفر (۴۷/۶٪) در محدوده BMD نرمال بودند و ۱۲ نفر (۱۹/۱٪) در محدوده استئوپروتیک جای داشتند. این فراوانی‌ها (BMD نرمال و استئوپروز) به ترتیب در زنان پره منوپوزال ۱۴ (۵۱/۹٪) و ۴ (۱۴/۸٪) و در زنان پست منوپوزال ۱۶ (۴۴/۴٪) و ۸ (۲۲/۲٪) بود.

ارتباط بین BMI و BMD از روش‌های Correlation و Regression چندگانه استفاده کرده‌ایم و در تمامی آزمون‌های آماری خطای نوع اول را ۰/۰۵ در نظر گرفته‌ایم. آنالیز آماری با نرم افزار SPSS انجام شده است.

نتایج

از مجموع بیماران ۶۳ نفر مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان امام خمینی (ره) دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند. و تمام آنها از نظر BMD مورد ارزیابی قرار گرفته و پارامترهای بدنی و سایر متغیرهای لازم آنها به طور کامل ثبت شده است. این زنان همگی در محدوده سنی ۴۵ تا ۵۵ سال (پری منوپوزال) قرار داشتند. از این تعداد، ۳۶ نفر (۵۷/۱٪) منوپوز افتاده بود و ۲۷ نفر دیگر (۴۲/۹٪) پره منوپوزال بودند. میانگین سن منوپوز در زنان یائسه ۵/۲۱ ± ۴۹/۷۸ سال بود و به طور متوسط ۱/۹۱ سال از منوپوز آنها گذشته بود. در هیچ یک از مقادیر سن و پارامترهای بدنی بین دو گروه زنان پره منوپوزال و پست منوپوزال اختلاف

جدول ۱. برخی خصوصیات افراد مورد مطالعه

پارامتر	زنان پره منوپوزال [†] (۲۷)	زنان پست منوپوزال [†] (۳۶)	مجموع (۶۳)
سن (سال)	۵۰/۱۲ ± ۳/۹۲	۵۱/۶۹ ± ۵/۲۷	۵۱/۰۸ ± ۴/۷۸
وزن (kg)	۷۱/۲۷ ± ۱۰/۷۰	۶۹/۳۲ ± ۱۱/۰۶	۷۰/۱۸ ± ۱۰/۸۴
قد (cm)	۱۵۹/۸۹ ± ۳/۷۹	۱۵۸/۳۵ ± ۴/۹۱	۱۵۹/۰۲ ± ۴/۸۷
BMI (kg/m ²)	۲۷/۴۰ ± ۴/۳۴	۲۸/۰۵ ± ۴/۱۴	۲۷/۷۶ ± ۴/۲۰
BMD (kg/m ²)	۱/۱۰۹ ± ۰/۲۳۷	۱/۱۰۷ ± ۰/۱۹۴	۱/۱۰۹ ± ۰/۲۱۲
مهره های L1-L4	۰/۹۶۰ ± ۰/۱۷۰	۰/۹۲۸ ± ۰/۱۳۳	۰/۹۴۲ ± ۰/۱۵۰
گردن فمور			

[†] All differences by T test were not significant (P>0.05)

جدول ۲. پراکندگی نمونه‌های مورد مطالعه در محدوده‌های BMD، مهره‌های L1-L4 و گردن فمور بر اساس معیار WHO به تفکیک وضعیت منوپوز

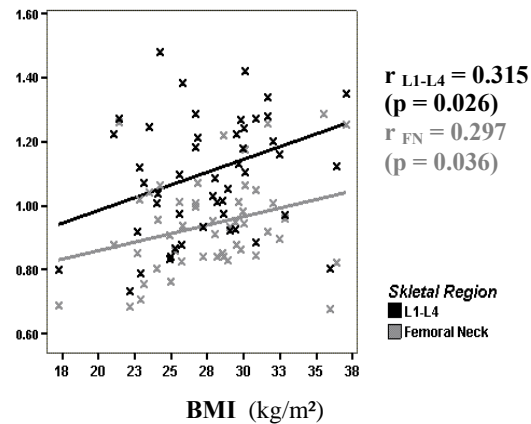
متغیر	زنان پره منوپوزال [†] (۲۷)	زنان پست منوپوزال [†] (۳۶)	مجموع (۶۳)
BMD نرمال	۱۴	۱۶	۳۰
-1 ≤ T-score	(۵۱/۹٪)	(۴۴/۵٪)	(۴۷/۶٪)
استئوپنی	۹	۱۲	۲۱
-2/5 ≤ T-score < -1	(۳۳/۳٪)	(۳۳/۳٪)	(۳۳/۳٪)
استئوپروز	۴	۸	۱۲
-2/5 > T-score	(۱۴/۸٪)	(۲۲/۲٪)	(۱۹/۱٪)

[†] P value by chi-square = 0.459

در گروه زنان پست منسوپوزال معنی دار اما در زنان پرمنوپوزال ارتباط معنی دار نبود. بدین ترتیب که مقادیر ضریب همبستگی پیرسون در ارتباط بین BMD و BMI در ناحیه L1-L4 در زنان پرمنوپوزال $r = 0.231$ ($P = 0.300$) و در زنان پست منوپوزال $r = 0.402$ ($P = 0.034$) بود، در حالی که این مقادیر در ناحیه گردن فمور به ترتیب: $r = 0.246$ ($P = 0.270$) و $r = 0.376$ ($P = 0.049$) بود.

با لحاظ کردن سایر متغیرهای تأثیرگذار بر این ارتباط و کنترل آنها در قالب آنالیز رگرسیون چندگانه، تغییراتی در شدت این ارتباط ایجاد شد. به هر حال، با کنترل (Adjustment) سن و مدت زمان سپری شده از منوپوز، ضرایب همبستگی از مقادیر $r = 0.315$ و $r = 0.297$ برای ارتباط BMD و BMI به ترتیب در L1-L4 و گردن فمور، به مقادیر ضرایب رگرسیون چندگانه $R = 0.402$ و $R = 0.376$ تغییر یافت. این یافته حکایت از ارتباط قوی تر BMI به نسبت سن و مدت منوپوز با BMD و تأثیر ناچیز متغیرهای مخدوش کننده سن و مدت منوپوز بر شدت رابطه BMD و BMI داشت. البته به این نکته باید توجه داشت که محدوده تغییرات سن (۴۵ تا ۵۵ سال) و نیز مدت زمان سپری شده از منوپوز در نمونه حاضر آنقدر گسترده نبود تا بتوان تحلیل درستی از تأثیر این فاکتورها بر شدت ارتباط بین BMD و BMI ارائه داد. در جدول (۳) آنالیز رگرسیون چندگانه به روش مرحله‌ای (Stepwise) جهت بررسی تأثیر این متغیرهای مخدوش کننده بر شدت رابطه بین BMD و BMI نشان داده شده است.

مهمترین هدف این مطالعه جستجوی ارتباط بین BMD و معیار توده بدنی یا BMI زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مورد بررسی بوده است. این ارتباط در کل نمونه زنان مورد مطالعه به تفکیک دو ناحیه مهم در ارزیابی دانسیته متری استخوان، مهره‌های کمری L1-L4 و گردن فمور، و با استفاده از همبستگی پیرسون در نمودار (۱) نمایش داده شده است. در مجموع، مقادیر ضریب همبستگی پیرسون برای ارتباط BMD و BMI در ناحیه L1-L4 برابر بود با $r = 0.315$ ($P = 0.026$) و این مقدار در ارتباط با BMD ناحیه گردن فمور معادل $r = 0.297$ ($P = 0.036$) بود. که مقادیر ضریب همبستگی حکایت از ارتباط نسبی اما معنی دار بین BMD و BMI داشت. با مقایسه این ارتباط بین دو گروه زنان پرمنوپوزال و پست منوپوزال، مشخص گردید که این ارتباط



نمودار ۱. ارتباط BMD در هر یک از نواحی L1-L4 و گردن فمور با مقادیر BMI در ۴۵ تا ۵۵ ساله مورد مطالعه

جدول ۳. آنالیز رگرسیون چندگانه جهت ارزیابی تأثیر فاکتورهای مخدوش کننده سن و مدت منوپوز بر رابطه بین BMI با BMD در زنان مورد مطالعه

تأثیر مدت منوپوز		تأثیر سن		رگرسیون R چندگانه [‡]	همبستگی پیرسون [†]	متغیر
Beta	نسبی r	Beta	نسبی r			
-۰/۰۰۹	-۰/۰۰۹ P=۰/۹۶۴	-۰/۲۴۷	-۰/۲۷۰ P=۰/۱۷۳	۰/۴۰۲ P=۰/۰۳۴	۰/۳۱۵ P=۰/۰۲۶	L1-L4
-۰/۰۵۷	-۰/۰۶۰ P=۰/۷۸۵	-۰/۲۳۷	-۰/۲۵۶ P=۰/۱۹۷	۰/۳۷۶ P=۰/۰۴۹	۰/۲۹۷ P=۰/۰۳۶	گردن فمور

[†] بدون کنترل (Adjustment) متغیرهای سن و مدت منوپوز. [‡] با کنترل متغیرهای سن و مدت منوپوز

همانگونه که در جدول (۳) نشان داده‌ایم، ملاحظه می‌گردد که در نمونه زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مورد بررسی، BMI به نسبت سن و مدت زمان سپری شده از منوپوز، پیشگویی کننده (Predictor) قوی تری برای BMD بوده است.

بحث

همانگونه که اشاره شد در این مطالعه ما به دنبال ارتباط بین BMI و BMD در نمونه‌ای از زنان پری منوپوزال بوده‌ایم. مطالعات متعدد حاکی از ارتباط بین BMI و توده چربی بدن با دانسیته استخوانی بوده‌اند^(۴،۵،۹،۱۱). در طی مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان داده شده که چاقی به عنوان یک فاکتور محافظت کننده در برابر استئوپوروز است^(۱۲،۱۳). این ارتباط نه تنها در تمامی محدوده‌های سنی در زنان (پره، پری و پست منوپوزال) اثبات شده، بلکه در مردان (به ویژه در سنین بالاتر) نیز نشان داده شده است^(۷،۱۴). با وجود گزارشهای متعدد در خصوص ارتباط BMI و چربی بدن با BMD و پذیرفته بودن این ارتباط، هنوز مکانیسم‌های دقیق آن کاملاً شناخته شده نیست اما فرضیه‌هایی در این زمینه ارائه شده‌اند. در این خصوص، پیش از پرداختن به مکانیسم‌های احتمالی می‌بایست ملاحظات متعددی را مد نظر قرار داد. نخست این که توجه مکانیسم این ارتباط هرگز نباید مستقل از سایر فاکتورهای تأثیرگذار بر دانسیته استخوانی، نظیر سن، جنسیت، وضعیت هورمونی، بیماری‌های زمینه‌ای و فاکتورهای محیطی و تغذیه‌ای صورت گیرد و نکته دیگر این که، بی‌شک تفسیر و توجیه این ارتباط تنها با استفاده از یک مکانیسم هرگز عملی نخواهد بود. در کنار مکانیسم‌های پیشنهادی؛ از جمله تأثیر اعمال وزن بر روی استخوانها^(۶،۱۵)، تثبیت وضعیت ویتامین D از طریق تجمع آن در بافت چربی، افزایش پاراتورمون^(۱۶)، هایپرانسولینمی با کاهش IGFBP-1 و در نتیجه افزایش IGF-1 و تحریک پرولیفراسیون استئوبلاست‌ها^(۱۷)، نقش leptin نیز در توجیه رابطه BMI و BMD اگرچه در برخی مطالعات جدید مطرح شده است^(۸،۱۸) ولی به نظر می‌رسد رابطه مستقیم افزایش توده چربی بدن با افزایش توده استخوانی، تبدیل آنندروژن‌ها از طریق

آروماتیزاسیون به استروژن در بافت چربی باشد^(۱۹،۲۳). همچنین چربی با افزایش تولید اندروژن و کاهش Sex-Hormone Binding Globulin (SHBG)، سبب افزایش استروئیدهای جنسی آزاد می‌گردد^(۱۷،۲۴). بنابراین می‌توان چنین در نظر گرفت که افزایش یا کاهش BMI با تأثیر بر میزان چربی بدن، موجب تغییر در میزان تولید استروژن می‌شود که به نوبه خود بر میزان تراکم استخوان (BMD) تأثیرگذار خواهد بود. در نتیجه تنظیم BMI احتمالاً می‌تواند در پیشگیری از وقوع استئوپوروز در زنان، به ویژه پس از منوپوز، کمک کننده باشد^(۲۴). ما نیز در این مطالعه نشان دادیم که BMD در نمونه‌ای از زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله ایرانی، به طور معنی دار با مقادیر BMI در ارتباط بوده است. این ارتباط معنی دار در جامعه مورد مطالعه در دو ناحیه مهره‌های کمری L1- L4 و گردن فمور نشان داده شد ولی شدت آن در زنان پست منوپوزال اندکی بیشتر از زنان پره منوپوزال بود. البته به دلیل عدم وجود یک اختلاف معنی دار در سن این دو گروه و نیز کوتاه بودن دوران پس از یائسگی در زنان منوپوزه نمونه ما، بعید است این اختلاف ناچیز با مکانیسم خاصی در ارتباط بوده باشد جز این که احتمالاً مربوط به خطای نمونه‌گیری ناشی از عدم انتخاب تصادفی آنها، تورش انتخاب (Selection Bias) و نیز احتمالاً همسان نبودن شرایط بالینی دو گروه و وجود متغیرهای مخدوش کننده است. به هر حال این اختلاف ناچیز از لحاظ آماری معنی دار نبود (با آزمون آنالیز کو- واریانس ANOVA $P < 0.05$). از طرف دیگر، شدت ارتباط بین BMI و BMD در ناحیه L1- L4 بدون وجود اختلافی معنی دار، اندکی بیش از گردن فمور بود که البته در اکثر مطالعات انجام شده ارتباط بین BMI و BMD با شدت بیشتری در گردن فمور به نسبت مهره‌های کمری گزارش شده است^(۹،۲۵). از جمله در مطالعه Steinschneider و همکارانش بر روی ۳۳ زن پست منوپوزال نشان داده شد که BMD گردن فمور در زنان چاق بطور معنی داری ($P < 0.0001$) بالاتر از زنان لاغر بود، در حالیکه این اختلاف در مورد BMD مهره‌های کمری معنی دار نبود^(۲۴). البته در سایر مطالعات^(۴،۱۴،۲۶) به ویژه در مطالعه (بر روی زنان پست منوپوزال)، مطالعه Ertungealp (بر

همانگونه که در جدول (۳) نشان داده‌ایم، ملاحظه می‌گردد که در نمونه زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مورد بررسی، BMI به نسبت سن و مدت زمان سپری شده از منوپوز، پیشگویی کننده (Predictor) قوی تری برای BMD بوده است.

بحث

همانگونه که اشاره شد در این مطالعه ما به دنبال ارتباط بین BMI و BMD در نمونه‌ای از زنان پری منوپوزال بوده‌ایم. مطالعات متعدد حاکی از ارتباط بین BMI و توده چربی بدن با دانسیته استخوانی بوده‌اند^(۴،۵،۹،۱۱). در طی مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان داده شده که چاقی به عنوان یک فاکتور محافظت کننده در برابر استئوپوروز است^(۱۲،۱۳). این ارتباط نه تنها در تمامی محدوده‌های سنی در زنان (پره، پری و پست منوپوزال) اثبات شده، بلکه در مردان (به ویژه در سنین بالاتر) نیز نشان داده شده است^(۷،۱۴). با وجود گزارشهای متعدد در خصوص ارتباط BMI و چربی بدن با BMD و پذیرفته بودن این ارتباط، هنوز مکانیسم‌های دقیق آن کاملاً شناخته شده نیست اما فرضیه‌هایی در این زمینه ارائه شده‌اند. در این خصوص، پیش از پرداختن به مکانیسم‌های احتمالی می‌بایست ملاحظات متعددی را مد نظر قرار داد. نخست این که توجه مکانیسم این ارتباط هرگز نباید مستقل از سایر فاکتورهای تأثیرگذار بر دانسیته استخوانی، نظیر سن، جنسیت، وضعیت هورمونی، بیماری‌های زمینه‌ای و فاکتورهای محیطی و تغذیه‌ای صورت گیرد و نکته دیگر این که، بی‌شک تفسیر و توجیه این ارتباط تنها با استفاده از یک مکانیسم هرگز عملی نخواهد بود. در کنار مکانیسم‌های پیشنهادی؛ از جمله تأثیر اعمال وزن بر روی استخوانها^(۶،۱۵)، تثبیت وضعیت ویتامین D از طریق تجمع آن در بافت چربی، افزایش پاراتورمون^(۱۶)، هایپرانسولینمی با کاهش IGFBP-1 و در نتیجه افزایش IGF-1 و تحریک پرولیفراسیون استئوبلاست‌ها^(۱۷)، نقش leptin نیز در توجیه رابطه BMI و BMD اگرچه در برخی مطالعات جدید مطرح شده است^(۸،۱۸) ولی به نظر می‌رسد رابطه مستقیم افزایش توده چربی بدن با افزایش توده استخوانی، تبدیل آنندروژن‌ها از طریق

که همراه با محروم شدن از تأثیرات محافظتی استروژن در پیشگیری از استئوپوروز می‌باشد، را یادآور می‌شود. استئوپوروز نتیجه از دست دادن طولانی مدت استخوان است که قبل از منوپوز آغاز شده و پس از آن به سرعت پیش می‌رود و شاید اتخاذ تدابیر کنترلی در محدوده سنین پری منوپوزال به عنوان یک مرحله انتقالی، تأثیرات مهمی در پیشگیری از استئوپوروز داشته باشد. بدیهی است در این راستا و جهت جستجوی نقش دقیق‌تر چربی بدن و BMI در پیشگیری از استئوپوروز، انجام مطالعات مدون و به‌ویژه با طرح مطالعاتی کوهورت، با کنترل سایر فاکتورهای تأثیرگذار بر استخوان (از جمله نقش منوپوز، سن، ورزش و...) ضروری به نظر می‌رسد. این مطالعه شاید انگیزه‌ای جهت جستجوی مکانیسم‌های دقیق‌تر ارتباط بین BMI و BMD با چربی بدن باشد.

روی زنان پره و پست منوپوزال) و مطالعه Jones (بر روی زنان پره منوپوزال با سابقه زایمان) ارتباط BMD و BMI در تمامی نواحی اسکلت استخوانی وجود داشت^(۱۱،۲۷،۲۸). همچنین ما در این مطالعه نشان دادیم که ارتباط بین BMD با BMI به مراتب قوی‌تر از ارتباط آن با فاکتورهای سن و مدت منوپوز بوده و یا به عبارت دیگر BMI یک پردیکتور بسیار قوی‌تری به نسبت سن و مدت منوپوز برای BMD بوده است. البته شاید این مسأله ناشی از کوچک بودن محدود تغییرات این دو متغیر است. به هر حال با کنترل این دو متغیر، شدت ارتباط BMD و BMI نیز افزایش یافت.

در نهایت، ما در این مطالعه نشان دادیم که بین BMI و BMD در نمونه‌ای از زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله ایرانی ارتباط مستقیم معنی‌داری وجود دارد. این یافته لزوم کنترل وزن و BMI با هدف کاستن از سرعت از دست دادن استخوان، به‌ویژه در سنین پس از یایسگی

References

- 1- World Health Organization. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. World Health Organization Technical Report Series 1994. Geneva: World Health Organization; 1994.
- 2- Consensus development Conference. *Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis*. Am J Med 1993; 94:646-650.
- 3- Eriksen EF. *Osteoporosis pathogenesis*. European Calcified Society 2001; [4 screens]. Available at: [URL:http://www.ectsoc.org/reviews/012_eric.htm](http://www.ectsoc.org/reviews/012_eric.htm). Accessed April 3, 2004.
- 4- Kirchengast S, Peterson B, Hauser G. *Body composition characteristics are associated with the bone density of the proximal femur end in middle- and old-aged women and men*. Eur Menopause J 2001; 39: 133-145.
- 5- Reid IR, Plank JD, Evans MC. *Fat mass is an important determinant of whole body bone density in premenopausal women but not in men*. J Clin Endocrinol Metabol 1992; 75: 779-782.
- 6- Glauber HS, Vollmer WM, Nevitt MC, et al. *Body weight versus body fat distribution, adiposity, and frame size as predictors of bone density*. J Clin Endocrinol Metabol 1995; 80: 1118-1123.
- 7- Lei SF, Deng FY, Li MX, et al. *Bone mineral density in elderly Chinese: Effects of age, sex, weight, height, and body mass index*. J Bone Miner Metab. 2004;22(1):71-8.
- 8- Di Monaco M, Vallero F, Di Monaco R, et al. *Fat body mass, leptin and femur bone mineral density in hip-fractured women*. J Endocrinol Invest. 2003;26(12):1180-5.
- 9- Sowers MR, Kshirsagar A, Crutchfield MM, et al. *Joint influence of fat and lean body composition compartment on femoral bone mineral density in premenstrual women*. Am J Epidemiol 1992; 136:141-148.
- 10- Shaw J, Snow-Harter C, Robinson T, et al. *Lean*

- body mass and lumbar spine bone mineral density in premenstrual women.* Med Sci Sport Excer 1993;25:S153.
- 11- Yahata Y, Aoyagi K, Okano K, et al. *Metacarpal bone mineral density, body mass index and lifestyle among postmenopausal Japanese women: Relationship of body mass index, physical activity, calcium intake, alcohol and smoking to bone mineral density: The Hizen-Oshima study.* Tohoku J Exp Med. 2002 ;196(3):123-9.
- 12- Krieger N, Kelsey JL, Holford TR, et al. *An epidemiologic study of hip fracture in postmenopausal women.* Am J Epidemiol 1982;116: 141.
- 13- Slemendo CW, Hui SL, Longcope C, et al. *Predictors of bone mass in premenopausal women: A prospective study of clinical data using photo absorptiometry.* Am Int Med 1990;112;96.
- 14- Munaisinghe RL, Botea V, Edelson GW. *Association among age, height, weight, and body mass index with discordant regional bone mineral density.* J Clin Densitom. 2002 ;5(4):369-73.
- 15- Kiel DF, felson DT, Anderson JJ, et al. *Hip fracture and the use of estrogen in postmenopausal women: The Framingham Study.* N Eng J Med 1987;317:1169-74.
- 16- Bell NH, Epstein S, Green A, et al. *Evidence for alteration of the vitamin D endocrine system in obese subjects.* J Clin Invest 1985;76:370.
- 17- Abala C, Kanaz M, Devoto E, Sostin C, Zeballos L, Santos JL. *Obesity as a protective factor for postmenopausal osteoporosis.* Int J Obstet Relat Metab Disord 1996;20:1027-32.
- 18- Kontogianni MD, Dafni UG, Routsias JG, et al. *Blood leptin and adiponectin as possible mediators of the relation between fat mass and BMD in perimenopausal women.* J Bone Miner Res. 2004;19(4):546-51.
- 19- خلوت ع. *استئوپوروز در مردان.* غریب دوست ف، دواجی ف، اکبریان م و همکاران. استئوپوروز. تهران: مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ ۱۳۸۱. ص: ۳۷۰-۳۴۵.
- 20- Kley HK, Edelmann P, Kruskemper HL. *Relationship of plasma hormones to different parameters of obesity in male subjects.* Metabolism 1980;29:1041-5.
- 21- Nimord A, Ryan KJ. *Aromatization of androgens by human abdominal and breast fat tissue.* J Clin Endocrinol Metabol 1974;40:367-72.
- 22- Rebuffe-Scrive M, Bro nnegard M, Nilsen A, et al. *Steroid hormone receptors in human adipose tissue.* J Clin Endocrinol Metabol 1990;71:1215-19.
- 23- Tsutomu D, Shinako Y, Toshimichi O, et al. *Relationship between body fat distribution and bone mineral density in premenopausal Japanese women.* Obstet. Gynecol 2000; 95(5): 722-725.
- 24- Steinschneider M, Hagag P, Rapoport MJ, et al. *Discordant effect of body mass index on bone mineral density and speed of sound.* BMC Musculoskelet Disord. 2003 Jul 16;4(1):15.
- 25- Salamone LM, Glynn N, Black D, et al. *Body composition and bone mineral density in peremenopausal and early perimenopausal women.* J Bone Mineral Res 1995;10:1762-68.
- 26- Ertungealp E, Seyisoglu H, Erel CT, et al. *Changes in bone mineral density with age, menopausal status and body mass index in Turkish women.* Climacteric. 1999;2(1):45-51.
- 27- Jones G, Scott FS. *A cross-sectional study of smoking and bone mineral density in premenopausal parous women: Effect of body mass index, Breastfeeding, and sports participation.* J Bone Miner Res. 1999;14(9):1628-33.