

رابطه دیابت نوع ۲ و شیوه زندگی با پوکی استخوان در خانم‌ها قبل و بعد از یائسگی

آرش حسین‌نژاد: پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

باقرلاریجانی*: استاد، فوق تخصص بیماریهای غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

محمد پژوهی: استاد، فوق تخصص بیماریهای غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

حسین ادیبی: پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

ژیلا مقبولی: کارشناس ارشد مامایی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

مقدمه: گزارشهای متناقضی درباره اثر دیابت نوع ۲ و شیوه زندگی افراد دیابتی بر میزان تراکم معدنی استخوان و پوکی استخوان وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین دیابت نوع ۲ و تراکم استخوان و آثار شیوه زندگی در این ارتباط در خانم‌ها در دوران قبل و بعد از یائسگی می‌باشد.

روشها: این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۲۰ نفر دیابتی و ۵۷ نفر غیردیابتی در دوران قبل از یائسگی و ۱۲۶ نفر دیابتی و ۳۱۵ نفر غیر دیابتی در دوران یائسگی انجام شد. افراد مورد مطالعه خانمهای مراجعه‌کننده به بخش سنجش تراکم استخوان مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند. سنجش تراکم استخوان در مناطق ستون مهره‌ها (مهره‌های دوم تا چهارم کمری) و لگن (سر استخوان ران) با روش ¹DXA انجام شد معیارهای خروج از مطالعه ابتدا به اختلالات هورمونی و غدد درون‌ریز، روماتولوژی یا بیماری مزمن در هر دو گروه بود. افراد دیابتی و غیردیابتی از لحاظ سن و شاخص توده بدن (BMI) ^۲ در هر دو گروه قبل و بعد از یائسگی همسان شدند.

یافته‌ها: در مجموع ۱۴۶ نفر مبتلا به دیابت و ۳۷۲ نفر غیردیابتی بین سنین ۴۰ تا ۸۱ سال بررسی شدند. در دوران قبل از یائسگی تراکم معدنی استخوان در دو گروه دیابتی و غیردیابتی اختلاف معنی‌داری نداشت. در دوران بعد از یائسگی تراکم معدنی استخوان در ستون مهره‌های کمری در گروه دیابتی بالاتر از گروه غیردیابتی بود. تراکم معدنی استخوان در همه گروه‌ها با افزایش سن کاهش می‌یافت و با شاخص توده بدن ارتباط داشت. پس از تطبیق سن و شاخص توده بدن، اثر شیوه زندگی بر تراکم معدنی استخوان ارزیابی شد. شاغل بودن در دوران بعد از یائسگی اثر مثبتی بر میزان تراکم معدنی استخوان داشته است. مصرف لبنیات با افزایش تراکم معدنی استخوان در افراد دیابتی همراه بوده است. مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری با تراکم استخوان نشان نداد.

نتیجه‌گیری: به نظر نمی‌رسد که پوکی استخوان و کاهش تراکم استخوان از مشکلات دیابت نوع ۲ باشد. در خانمهای دیابتی در سنین یائسگی مصرف لبنیات و فعالیت بدنی برای پیشگیری از پوکی استخوان توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: پوکی استخوان، تراکم معدنی استخوان، دیابت قندی، شیوه زندگی

¹ Dual energy X-ray absorptiometry

² Body mass index

مقدمه

گزارشهای متناقضی درباره اثر دیابت نوع ۲ و شیوه زندگی افراد دیابتی بر میزان تراکم معدنی استخوان و پوکی استخوان وجود دارد. در این بیماران تراکم معدنی استخوان در مقایسه با افراد طبیعی در مطالعات مختلف، میزان‌های بالا (۲،۱)، طبیعی (۴،۳) و پایین (۶،۵) گزارش شده است. دیابت نوع ۱ اثر شناخته شده تری بر تراکم استخوان دارد و اکثر مطالعات پیدایش استئوپنی را در این بیماران شرح داده‌اند اما در این مطالعات هم توضیح اندکی درباره مکانیسم این تغییرات ارائه شده است (۷-۱۱).

مطالعاتی که در زمینه عوامل بیوشیمیایی و متابولیسم استخوان در افراد دیابتی انجام شده نشان می‌دهد که در هر دو نوع دیابت به‌ویژه در افرادی که کنترل ضعیف قند خون دارند، جذب استخوانی بالا بوده است (۲، ۱۲). با وجود این، متابولیسم استخوان در بعضی مطالعات پایین‌تر (۱۳) و در برخی بالاتر (۱۴) گزارش شده است. البته گزارشهای کمی درباره متابولیسم استخوانی در دیابت نوع ۲ وجود دارد. برخی از این مطالعات نشان می‌دهند که ساخت استخوانی در این افراد پایین‌تر از افراد طبیعی است (۱۵). در بررسی ارتباط دیابت با پوکی استخوان، وضعیت یائسگی نقش ویژه‌ای دارد بنابراین این بررسی‌ها در خانم‌ها قبل و بعد از یائسگی مورد توجه قرار گرفته و هریک از این گروه‌ها جداگانه با گروه شاهد مناسب مقایسه شده‌اند (۳، ۱۰، ۱۶). این بررسی‌ها نشان داد که خانم‌های یائسه مبتلا به دیابت نوع ۱ تراکم استخوانی پایین‌تری نسبت به گروه شاهد داشتند و استئوپنی در این بیماران در دوران بعد از یائسگی مشاهده شد در حالی که قبل از یائسگی استئوپنی وجود نداشت (۷-۱۱، ۱۷). این مطالعات نشان داد که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در دوران بعد از یائسگی کاهش آشکار تراکم استخوانی دارند در حالی که در دیابت نوع ۲ این اثر مشاهده نشد و در برخی بررسی‌ها این نوع دیابت به‌عنوان یک عامل محافظتی در مقابل کاهش تراکم استخوان شناخته شد (۱۷). اختلاف در تراکم استخوانی افراد دیابتی نوع ۱ و ۲ ممکن است با تفاوت در شاخص‌های توده بدن این افراد توجیه شود چون در دیابت نوع ۱ اغلب بیماران لاغر

هستند و در مقابل چاقی یافته شایعی در دیابت نوع ۲ است که این امر می‌تواند سبب افزایش بار استخوانی و در نتیجه تحریک متابولیسم استخوانی شود (۱۷). البته بعضی مطالعات نشان داده‌اند که اثر محافظتی دیابت نوع ۲ ممکن است به سبب انتخاب نادرست گروه شاهد یا خطای اندازه‌گیری تراکم استخوان در افراد چاق باشد (۱۷). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد تراکم استخوان‌های تراپیکولار در بیماران دیابتی نوع ۲ به‌طور بارزتری بالاتر بوده که ممکن است به دنبال آثار متابولیک بیماری باشد همچنان‌که این بررسی‌ها نشانگر تغییر در متابولیسم کلسیم و فسفر بوده است (۱۸). البته هنوز تفسیر روشنی از اثر دیابت بر متابولیسم استخوان ارائه نشده است (۱۷، ۱۸). از عوامل دیگری که در بررسی اثر این بیماری باید مورد توجه قرار گیرد، می‌توان به شیوه زندگی اشاره نمود. شیوه زندگی از عوامل شناخته شده مؤثر بر تراکم استخوانی و شکستگی‌ها است (۱۹). فعالیت بدنی اثر محافظتی برای کاهش تراکم استخوانی داشته است (۱۹). همچنین نشان داده شده که پیاده‌روی در خانم‌ها اثر محافظتی برای پوکی استخوان دارد (۲۰). رژیم غذایی مناسب، با افزایش تراکم استخوان و ایجاد توده مناسب استخوانی اثر پیشگیری از پوکی استخوان دارد (۱۹). بنابراین در مطالعاتی که بر روی اثر بیماریها بر متابولیسم استخوانی و پوکی استخوان انجام می‌شود، در نظر گرفتن عوامل محیطی و در رأس آنها شیوه زندگی حائز اهمیت است.

هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین دیابت نوع ۲ و تراکم استخوان و آثار شیوه زندگی در این ارتباط در خانم‌ها در دوران قبل و بعد از یائسگی می‌باشد.

روشها

این مطالعه به‌صورت مقطعی بر روی ۵۱۸ نفر در دو گروه افراد دیابتی و غیردیابتی انجام شد. افراد مورد مطالعه خانم‌های مراجعه‌کننده به بخش سنجش تراکم استخوان مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند. این افراد در سنین ۴۰ تا ۸۰ سال بودند که در دو گروه دیابتی و غیردیابتی و براساس وضعیت یائسگی به

جدول ۱- مشخصات افراد مورد بررسی و مقایسه آنها در گروههای مورد مطالعه

افراد دیابتی			افراد غیردیابتی			متغیر*
کل	قبل از یائسگی	پس از یائسگی	کل	قبل از یائسگی	پس از یائسگی	
۵۹/۹۳±۹/۱۲	۴۸/۰۵±۴/۰۷	۶۱/۸۲±۸/۲۳	۵۹/۳±۸/۶۱	۴۸/۳۷±۳/۶۴	۶۱/۹±۷/۵۶	سن (سال)
۶۷/۷۱±۱۲/۰۱	۷۳/۴۲±۱۴/۶۴	۶۶/۸۴±۱۱/۳۸	۶۸/۰۹±۱۱/۱	۷۲/۸۲±۱۱/۰۷	۶۷/۲۳±۱۰/۹۱	وزن (کیلوگرم)
۱۵۴/۵±۵/۹۷	۱۵۷/۸۹±۵/۸۲	۱۵۳/۹۸±۵/۸۴	۱۵۴/۹۹±۹/۵	۱۵۶/۸۲±۵/۳۱	۱۵۴/۶۶±۵/۹۴	قد (سانتی متر)
۲۸/۳۶±۴/۷۹	۲۹/۳۷±۵/۴۹	۲۸/۲۰±۴/۶۸	۲۸/۳۱±۴/۲۳	۲۹/۶۳±۴/۵۰	۲۸/۰۸±۴/۱۴۱	شاخص توده بدن [†]
-	-	۴۷/۴۶±۵/۷۵	-	-	۴۸/۲۵±۴/۹۹	سن یائسگی
۱۳/۳۸±۱/۴۹	۱۲/۸۳±۱/۷۶	۱۳/۴۷±۱/۴۴	۱۳/۶۴±۱/۴۳	۱۳/۴۱±۱/۳۵	۱۳/۶۹±۱/۴۴	سن آغاز خونروش
۵۰۴/۸۵±۲۹۴/۲۳	۴۳۸/۷۴±۲۹۲/۶۳	۵۱۵/۳۵±۲۹۴/۲۷	۴۶۵/۵±۲۹۴/۶۵	۴۳۵/۲۱±۲۹۶/۴۴	۴۷۰/۹۸±۲۹۴/۴۷	دریافت کلسیم [‡]
۱/۰۲±۰/۱۹	۱/۱۹±۰/۲۱	۰/۹۹±۰/۱۸	۰/۹۸±۰/۱۸	۱/۱۲±۰/۱۶۷	۰/۹۶±۰/۱۷۳	تراکم ستون مهرهها [§]
۰/۸۶±۰/۱۵	۰/۹۳±۰/۱۴	۰/۸۵±۰/۱۵	۰/۸۷±۰/۱۵	۰/۹۹±۰/۱۴۲	۰/۸۴±۰/۱۴۲	تراکم سر استخوان ران [¶]

* میانگین ± انحراف معیار

[†] بر اساس کیلوگرم بر متر مربع

[‡] بر اساس میزان دریافت روزانه کلسیم از مواد غذایی (میلی گرم)

[§] تراکم استخوانی در ناحیه مهره‌های دوم تا چهارم ستون مهره‌های کمری براساس گرم بر سانتی‌متر مربع

|| اختلاف میانگین بین دو گروه معنی‌دار بوده است (P= ۰/۰۴۵)

[¶] تراکم استخوانی در ناحیه سر استخوان ران براساس گرم بر سانتی‌متر مربع

هر دو گروه بود. هیچ یک از افراد مورد مطالعه سابقه بیماری هپاتیت، کرون، سوء جذب، اسهالهای مزمن یا اختلالات کلیوی (در گروه غیردیابتی و اختلالات کلیوی غیروابسته به دیابت در گروه دیابتی) و بی‌حرکتی به مدت طولانی نداشتند. هیچ یک از افراد مورد مطالعه مکمل یا داروی شناخته شده‌ای که بر روی متابولیسم استخوان اثر داشته باشد مثل مکمل‌های کلسیم، مکمل‌های ویتامین D، بیس‌فسفونات‌ها، کلسی‌تونین یا هورمون‌های جایگزین مصرف نمی‌کردند. سنجش تراکم استخوان در مناطق ستون مهره‌ها (مهره‌های دوم تا چهارم کمری) و لگن (سر استخوان ران) با روش DXA انجام شد. در مجموع ۱۴۶ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ (۲۰ نفر قبل و ۱۲۶ نفر پس از یائسگی) و ۳۷۲ نفر غیردیابتی (۵۷ نفر قبل و ۳۱۵ نفر پس از یائسگی) بررسی شدند. افراد دیابتی و غیردیابتی از لحاظ سن و شاخص توده بدن در هر دو گروه قبل و بعد از یائسگی همسان شدند. پرسشنامه‌ای درباره مشخصات فردی شامل سن، جنس، عوامل خطرزای پوکی استخوان،

دو دسته خانم‌های یائسه و غیریائسه طبقه‌بندی شدند. خانم‌های مورد بررسی در گروه دیابت مواردی بودند که حداقل سه سال از تشخیص بیماری در آنها گذشته بود. دیابت نوع ۲ در این افراد توسط پزشک فوق تخصص غدد تشخیص داده شده بود و سابقه دیگر بیماریهای غدد درون‌ریز (مانند بیماریهای تیروئید و پاراتیروئید) و اختلالات مزمن گوارشی (نظیر سوء جذب و اسهالهای مزمن و کرون) و اختلالات کلیوی غیروابسته به دیابت را ذکر نمی‌کردند.

کلیه افراد مورد بررسی از نظر وضعیت یائسگی به دو زیرگروه قبل و بعد از یائسگی تقسیم شدند. بیماران که بیشتر از یک‌سال از قطع عادت ماهانه آنها به‌طور کامل گذشته بود به عنوان گروه بعد از یائسگی و مواردی که دارای عادت ماهانه بودند، به عنوان گروه قبل از یائسگی در نظر گرفته شدند. معیارهای خروج از مطالعه ابتلا به اختلالات هورمونی و غدد درون‌ریز، اختلالات روماتولوژیک یا بیماری مزمن در

عوامل خطرزا در گروه‌های مورد بررسی، از آزمون مجذور کای و جهت ارزیابی ارتباط بین متغیرهای مورد بررسی، در تغییرات تراکم معدنی استخوان از تحلیل رگرسیون استفاده شد.

یافته‌ها

افراد مورد مطالعه ۵۱۸ خانم بین سنین ۴۰ تا ۸۰ سال بودند. از این افراد ۱۴۶ نفر مبتلا به دیابت (۱۲۶ نفر در سنین بعد از یائسگی و ۲۰ نفر در سنین قبل از یائسگی) و ۳۷۲ نفر غیر دیابتی (۳۱۵ نفر در سنین بعد از یائسگی و ۵۷ نفر قبل از سن یائسگی) بودند. میانگین مدت ابتلا به دیابت در گروه قبل از یائسگی $3/03 \pm 6/18$ سال و در گروه بعد از

سوابق فردی و فامیلی بیماریها، میزان فعالیت، مدت قرار گرفتن در معرض نور مستقیم آفتاب، وضعیت یائسگی، مدت ابتلا به دیابت، میزان مصرف روزانه مواد حاوی کلسیم و مصرف سیگار برای افراد مورد بررسی پر شد. مدت در معرض آفتاب قرار گرفتن براساس کمتر یا بیشتر از ۱۵ دقیقه و مصرف سیگار براساس بیشتر از ۲ پاکت در هفته یا کمتر از این مقدار طبقه‌بندی شد.

وزن، قد و شاخص توده بدن اندازه‌گیری شد. کلیه داده‌های به‌دست آمده با نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۱/۵) ذخیره و سپس تحلیل آماری صورت گرفت. آزمون t دو طرفه برای مقایسه دو گروه با هم انجام شد و در مواردی که توزیع نرمال برای متغیر مورد بررسی وجود نداشت، از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. برای مقایسه شیوع

جدول ۲- فراوانی عوامل خطرزای پوکی استخوان و مقایسه آنها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	افراد غیردیابتی			افراد دیابتی		
	پس از یائسگی (%)	قبل از یائسگی (%)	کل فراوانی (%)	پس از یائسگی (%)	قبل از یائسگی (%)	کل (%)
سابقه فامیلی پوکی استخوان	۸/۶	۲۵	۱۱	۱۰/۲	۲۶/۳	۱۲/۶
مصرف چای*	۵۳/۲	۴۰	۵۱/۸	۴۷/۶	۴۳/۹	۴۷
مصرف سیگار [†]	۲/۴	-	۲/۱	۳/۲	۸/۸	۴
یائسگی زودرس [‡]	§ ۲۳/۲	-	-	§ ۱۵/۴	-	-
خون‌روش دیررس	۰/۸	-	۰/۷	۳/۵	۱/۸	۳/۳
آفتاب ناکافی [¶]	۲۸/۶	۳۵	۲۹/۵	۳۴/۶	۳۵/۱	۳۴/۷
فعالیت بدنی کم**	۴۵/۲	۵۰	۴۵/۹	۵۳/۷	۵۶/۱	۵۴
کلسیم دریافتی ناکافی ^{††}	۸۶/۵	۸۵	۸۶/۳	۸۶	۸۹/۵	۸۶/۶
خانه دار بودن	§ ۸۵/۷	۸۰	۸۴/۹	§ ۷۷/۱	۶۴/۹	۷۵/۳

* مصرف بیش از ۵ فنجان چای در روز

[†] بیش از دو پاکت در هفته

[‡] یائسگی در سن کمتر از ۴۵ سال

§ اختلاف بین دو گروه معنی دار بوده است (P = ۰/۰۴)

|| منارک در سن بیش از ۱۶ سال

¶ کمتر از ۱۵ دقیقه در روز در معرض مستقیم نور آفتاب

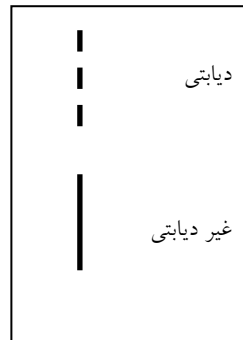
** فعالیت بدنی کمتر از ۳۰ دقیقه در روز

^{††} دریافت کمتر از ۸۰۰ میلی‌گرم در روز

شکل ۱- تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره‌های کمری در گروه‌های مورد مطالعه

{ EMBED StaticEnhancedMetafile }

میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره‌های کمری با حدود اطمینان ۹۵٪



قبل از یائسگی

بعد از یائسگی

($P >$) اما یائسگی زودرس در خانمهای دیابتی شایع تر بود ($P = 0/046$). همچنین درصد افراد خانه‌دار (غیر شاغل) در خانمهای یائسه دیابتی بالاتر از افراد غیردیابتی بود ($P = 0/04$). شیوع پوکی استخوان در دوران قبل و بعد از یائسگی به ترتیب در خانمهای دیابتی ۷٪ و ۴۱/۶٪ و در خانمهای غیردیابتی ۱۵٪ و ۳۶/۸٪ بود. همچنین شیوع استئوپنی در دوران قبل و بعد از یائسگی به ترتیب در خانمهای دیابتی ۳۵/۱٪ و ۴۰٪ و در خانمهای غیردیابتی ۲۵٪ و ۴۲/۷٪ بود. اختلاف شیوع استئوپنی و پوکی استخوان در دو گروه دیابتی و غیردیابتی معنی دار نبود. در تحلیل رگرسیون ارتباط عوامل خطرزا با تراکم استخوان در ستون مهره‌های کمری بررسی شد که نشان داد در دوره قبل از یائسگی تنها خونروش دیررس با میزان تراکم استخوان ارتباط داشت ($P = 0/04$) اما شاخص توده بدن، میزان دریافت کلسیم و دیابت ارتباط معنی داری نداشتند. در دوره بعد از یائسگی سن، یائسگی زودرس، میزان دریافت کلسیم، شاخص توده بدن، خانه‌دار بودن و دیابت با میزان تراکم استخوان ارتباط داشتند ($P < 0/05$). مورد تراکم استخوان لگن سن، یائسگی زودرس، شاخص

یائسگی $10/63 \pm 6/05$ سال بود (جدول ۱). دو گروه دیابتی و غیردیابتی از لحاظ سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، سن یائسگی، سن آغاز خونروش، میزان دریافت کلسیم در دوران قبل و بعد از یائسگی اختلاف معنی داری نداشتند ($P > 0/05$). تراکم معدنی استخوان در ستون مهره‌های کمری در گروه دیابتی بالاتر از گروه غیردیابتی بود که این اختلاف تنها در دوران بعد از یائسگی معنی دار بود ($P = 0/045$). تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در گروه دیابتی کمتر از گروه غیردیابتی بود که این اختلاف در هیچیک از زیرگروههای قبل و بعد از یائسگی معنی دار نبود ($P > 0/05$). شکل‌های ۱ و ۲، به ترتیب تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون مهره‌های کمری و لگن در دو گروه دیابتی و غیردیابتی و زیرگروههای قبل و بعد از یائسگی را نشان می‌دهد. فراوانی عوامل خطرزا در پوکی استخوان در جدول ۲ نشان می‌دهد که مصرف چای، در معرض آفتاب قرار گرفتن، خونروش دیررس، فعالیت کم، مصرف سیگار، سابقه خانوادگی پوکی استخوان و مصرف کم کلسیم در افراد دیابتی و غیردیابتی تفاوت معنی داری نداشت ($0/05$)

بحث

مطالعات زیادی درباره متابولیسم و مواد معدنی استخوان در بیماران دیابتی و همراهی دیابت و پوکی استخوان انجام شده ولی همچنان نتایج متفاوتی درباره ارتباط دیابت نوع ۲ با پوکی استخوان گزارش شده است (۱۷، ۲۱). در برخی از مطالعات گزارش شده است که دیابت نوع ۲ در مقابل کاهش توده استخوانی در دوره پس از یائسگی یک اثر حفاظتی دارد که با نتایج این مطالعه در ناحیه ستون مهره‌های کمری همخوانی دارد (۱۷). در بررسی‌های دیگر نشان داده شده که توده استخوانی در افراد دیابتی نوع ۲ و افراد طبیعی در ناحیه گردن فمور اختلاف معنی‌داری نداشتند (۲۱-۲۵). برخی پژوهشگران با مطالعه عوامل مداخله‌گر نه تنها افزایش توده استخوانی در این نوع دیابت را رد کردند بلکه کاهش توده استخوانی در افراد دیابتی نوع ۲ گزارش نمودند (۲۶-۲۹). یافته‌های مطالعه حاضر با

توده بدن و خانه‌دار بودن ارتباط معنی‌داری را نشان می‌دهند که این ارتباط فقط در خانمهای یائسه وجود داشت و دیگر عوامل مورد بررسی و از جمله دیابت ارتباط معنی‌داری را با میزان تراکم استخوان در ناحیه لگن نشان نمی‌دهند ($P < 0/01$). در بررسی ارتباط این عوامل با پوکی استخوان تنها در دوره بعد از یائسگی سن، یائسگی زودرس، خانه‌داربودن و شاخص توده بدن با پوکی استخوان ارتباط داشتند و درمورد دیابت و مدت ابتلا به دیابت و میزان دریافت کلسیم این ارتباط معنی‌دار نبود. در تمام این بررسی‌ها آفتاب ناکافی، مصرف چای، مصرف سیگار و فعالیت بدنی کم، ارتباط معنی‌داری با میزان تراکم استخوان ستون مهره‌های کمری و پوکی استخوان نشان نداد. همچنین با وجود اینکه میزان دریافت کلسیم با پوکی استخوان رابطه معنی‌داری نداشت، مصرف روزانه لبنیات ارتباط مستقلى با پوکی استخوان در سنین یائسگی داشته است ($P = 0/01$).

شکل ۲- تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن در گروههای مورد مطالعه

{ EMBED StaticEnhancedMetafile }

میزان تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن با حدود اطمینان ۹۵٪



قبل از یائسگی

بعد از یائسگی

پوکی استخوان معنی‌دار بوده است. این اختلاف ممکن است ناشی از نحوه ارزیابی فعالیت بدنی و محدودیتهای پرسشنامه در برآورد واقعی این فعالیتها باشد. در برخی از تحقیقات آثار سودمند مصرف شیر را قبل از ۵۰ سالگی قابل ملاحظه دانسته‌اند (۱۹، ۳۵). بررسی‌های دیگر نشان می‌دهد که افزایش دریافت کلسیم با کاهش خطر شکستگی مهره‌ها و کاهش شکستگی لگن و افزایش تراکم استخوان در ناحیه تروکانتر و گردن فمور همراه است (۱۹، ۲۲، ۳۵). در مطالعه حاضر میزان دریافت کلسیم ارتباط معنی‌داری با پوکی استخوان نداشته حال آنکه مصرف لبنیات به صورت روزانه ارتباط معنی‌داری با پوکی استخوان در سنین بعد از یائسگی داشته است. این اختلاف ممکن است به علت میزان کم کلسیم دریافتی باشد یا بر شیوه بهتر زندگی در افرادی دلالت داشته باشد که با توجه بیشتری از لبنیات به صورت منظم استفاده می‌کنند. از طرفی، برخی مطالعات بر نقش ارزنده لبنیات در بهبود وضعیت استخوانی علاوه بر میزان دریافت کلسیم تأکید دارند (۱۹، ۳۵).

همراهی دیابت نوع ۲ و پوکی استخوان به علت شیوع بالای هر دو بیماری و مشابهت در سن بروز، مورد توجه بسیاری از محققان بوده است اما از آنجا که عوامل خطرزا در این دو بیماری در بسیاری از مطالعات مورد توجه کافی قرار نگرفته‌اند تفسیرهای متناقضی از این ارتباط ارائه شده است. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که بیماران دیابتی با وجود تراکم بالاتر در ناحیه ستون مهره‌های کمری، از لحاظ شیوع پوکی استخوان اختلافی با افراد غیردیابتی نداشته‌اند. بررسی اثر شیوه زندگی بیانگر اثر مثبت مصرف لبنیات و فعالیت بدنی به‌ویژه در سنین یائسگی است که برای پیشگیری از پوکی استخوان توصیه می‌شود.

نتایج بسیاری از مطالعاتی که اثر عوامل مداخله‌گر را لحاظ نموده‌اند همخوانی دارد (۲۶-۲۹).

در مجموع بیشتر مطالعاتی که تغییرات میزان تراکم استخوان را در نواحی مختلف به صورت افزایش در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند، رابطه روشنی بین این بیماری و پوکی استخوان ارائه نکرده‌اند به این معنی که این تغییرات در حدی نبوده که مانع ابتلا به پوکی استخوان باشد. همچنان‌که در بررسی حاضر هم اختلاف شیوع استئوپنی و پوکی استخوان در دو گروه دیابتی و غیردیابتی معنی‌دار نبوده است (۲۱-۲۵). شیوع استئوآرتریت منتشر در ستون مهره‌های افراد دیابتی اغلب بیشتر از افراد غیردیابتی است (۳۰). این مسأله سبب شده که تراکم استخوانی در این ناحیه بالاتر از افراد غیردیابتی گزارش گردد (۳۰). همچنین وجود چاقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با احتمال ساخت استروژن بیشتر در بافت چربی و نیز تراکم بالاتر استخوانی همراه بوده است که پس از همسان‌سازی شاخص توده بدن، این اثر کمتر دیده می‌شود (۳۱). همچنین شیوع پوکی استخوان در دیابتی‌ها کمتر نبوده و خطر شکستگی استئوپوروتیک لگن نیز در آنها بالاتر بوده است (۳۱).

شیوه زندگی نقش مهمی در هر دو بیماری پوکی استخوان و دیابت دارد. مطالعات نشان می‌دهند که افزایش فعالیت بدنی با افزایش تراکم استخوان در ناحیه لگن ارتباط دارد و افزایش مدت زمان پیاده‌روی با افزایش تراکم استخوان همراه است و پیاده‌روی اثر حفاظتی در ابتلا به پوکی استخوان دارد (۱۹، ۲۰). فعالیت بدنی در مطالعه حاضر با پوکی استخوان ارتباط معنی‌داری نداشته اما خانمهای شاغل به‌ویژه در دوران یائسگی تراکم استخوان بالاتری داشته‌اند و این ارتباط در مورد خانه‌دار بودن و

مآخذ

1. Paulus LA, van Daele, Stolk RP, Burger H, Algra D, Diederik E, et al. Bone density in non- insulin-dependent diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine* 1995 ; 122: 409-14.
2. Rishaug U, Birkeland KI, Falch JA, Wahler S. Bone mass in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation* 1995; 55: 257-62.
3. Giacca A, Fassina A, Caiezal F, Cattaneo AG, Caldirola G, Pozza G. Bone mineral density in diabetes mellitus. *Bone* 1988; 9: 29-36.

4. Wakasugi M, Wakao R, Tawata M, Gan N, Koizumi K, Onaya T. Bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Bone* 1993; 14: 29–33.
5. Isaia G, Bodrato L, Carlevatto V, Mussetta M, Salamano G, Molinatti GM. Osteoporosis in type 2 diabetes. *Acta Diabetologica Latina* 1987; 24: 305–10.
6. Okuno Y, Nishizawa Y, Sekiya K, Hagiwara S, Miki T, Morii H. Total and regional bone mineral content in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 1991; 37: 43–9.
7. McNair P. Bone mineral metabolism in human type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus. *Danish Medical Bulletin* 1988; 35: 109–21.
8. Hui SL, Epstein S, Johnston CC. A prospective study of bone mass in patients with type I diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1985; 60: 74–84.
9. Heath H, Melton LJ, Chu C. Diabetes mellitus and risk of skeletal fracture. *New England Journal of Medicine* 1980; 303: 567–70.
10. Mathiassen B, Nielsen S, Johansen JS, Hartwell D, Ditzel J, Rodbro P, et al. Long-term bone loss in insulin-independent diabetes patients with microvascular complications. *Journal of Diabetes and Its Complications* 1990; 4: 145–9.
11. Melchior TM, Sørensen H, Torp-Pedersen C. Hip and distal arm fracture rates in peri- and postmenopausal insulin-treated diabetic females. *Journal of Internal Medicine* 1994; 236: 203–8.
12. Olmos JM, Peres-Castrillon JL, Garcia MT, Garrido JC, Amado JA, Gonzales-Macias J. Bone densitometry and biochemical bone remodeling markers in type 1 diabetes mellitus. *Bone and Mineral* 1994; 26: 1–8.
13. Guarneri MP, Weber G, Gallia P, Chiumello G. Effect of insulin treatment on osteocalcin levels in diabetic children and adolescents. *Journal of Endocrinological Investigation* 1993; 16: 505–9.
14. Gallacher SJ, Fenner JAK, Fisher BM, Quin JD, Fraser WD, Logue FC, et al. An evaluation of bone density and turnover in premenopausal women with type I diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 1993; 10: 129–33.
15. Rico H, Hernandez ER, Cabrabes JA, Gomez-Castresana F. Suggestion of a deficient osteoblastic function in diabetes mellitus: the possible cause of osteopenia in diabetics. *Calcified Tissue International* 1989; 45: 71–3.
16. Compston JE, Smith EM, Matthews C, Schofield P. Whole body composition and regional bone mass in women with insulin dependent diabetes mellitus. *Clinical Endocrinology (Oxford)* 1994; 41: 289–93.
17. Christensen JO, Svendsen OL. Bone mineral in pre- and postmenopausal women with insulin dependent and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Osteoporosis International* 1999; 10: 307–11.
18. Christov V, boyanon M. Forearm bone density in postmenopausal non-insulin dependent diabetes mellitus female patients. Endocrinology Clinic, Medical University. Sofia. S329.
19. Lunt M, Masaryk P, Scheidt-Nave C, Nijs J, Poor G, Pols H, et al. *Journal of Osteoporosis International* 2001; 12: 688–98.
20. Silman A, O'Neill T, Cooper C, Kanis J, Felsenberg, the EVOS Study Group. Influence of physical activity on vertebral deformity in men and women: results from the European Vertebral Osteoporosis Study. *Journal of Bone and Mineral Research* 1997; 12: 813–9.
21. Giacca A, Fassina A, Caviezel F, Cattaneo AG, Caldirola G, Pozza G. Bone mineral density in diabetes mellitus. *Bone* 1988; 9: 29–36.
22. De Leeuw I, Abs R. Bone mass and bone density in maturity-type diabetes measured by the 123I photon absorption technique. *Diabetes* 1977; 26: 1130–5.
23. Meema EF, Meema S. The relationship of diabetes mellitus and body weight to osteoporosis in elderly females. *Canadian Medical Association Journal* 1967; 96: 132–139.
24. Barrett-Connor E, Holbrook TL. Sex differences in osteoporosis in older adults with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1992; 268: 3333–7.
25. Sosa M, Dominguez M, Navarro MC, Segarra MC, Hernandez D, de Pablos P, et al. Bone mineral metabolism is normal in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications* 1996; 10: 201–5.
26. Levin ME, Boisseau VC, Avioli LV: Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes. *New England Journal of Medicine* 1976; 294: 241–5.
27. Shao AH, Wang FG, Hu YF, Zhang LM. Calcium metabolism and osteopathy in diabetes mellitus. *Contributions to Nephrology* 1991; 90: 212–6.
28. Isaia G, Bodratio L, Carlevatto V, Mussetta M, Salamano G, Molinatti GM: Osteoporosis in type 2 diabetes. *Acta Diabetologica* 1987; 24: 305–310.

29. Ishida H, Seino Y, Matsukura S, Ikeda M, Yawata M, Yamashita G, et al. Diabetic osteopenia and circulating levels of vitamin D metabolites in type 2 (noninsulin-dependent) diabetes. *Metabolism* 1985; 34: 797-801.
30. Kiss C, Szilagyi M, Paksy A, Poor G. Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-control study. *Rheumatology (Oxford)* 2002; 41: 27-30.
31. Kristin K, Nicodemus BA, Aaron R. Folsom. Type 1 and type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women. *Diabetes Care* 2001; 24: 1192-7.
32. Chau DL, Edelman,SV. Osteoporosis and Diabetes. *Clinical Diabetes* 2002; 20: 153-7.
33. Mallmin H, Ljunghall S, Persson I, Bergstrom R. Risk factors for fractures of the distal forearm: a population-based case-control study. *Osteoporosis International* 1994; 4: 298-304.
34. New S, Bolton-Smith C, Grubb D, Reid D. Epidemiological investigation into the influence of nutrient intake on bone mineral density. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65: 1839.