

The Relationship between Body Mass Index and Bone Mineral Density in elderly women referred to Quality of Life Control and Health clinic

Mortazavi S.AM¹, AkbariKamrani AA^{*2}, Sahaf R³

Abstract

Introduction and purpose: Osteoporosis and obesity are a major problem that their prevalence is increasing. Obesity is a risk factor for large number of diseases such as, cardiovascular and metabolic diseases. Several studies have investigated the association between body mass index (BMI) and bone mineral density (BMD) and indicate, it has protective effect on bone loss however the results are inconsistent. The aim of this study was evaluation of relationship between Body Mass Index and Bone Mineral Density in Elderly women refers to quality of life control and health clinic of Khatam-ol-Anbiya Hospital in 2012-2013.

Materials and Methods: This sectional study has been done on 139 elderly women aged 60 and over in quality of life control and health clinic of Khatam-ol-Anbiya Hospital in Tehran city, Iran. Demographic data collected by questionnaire. Weight and height were measured. Body mass index (BMI) was calculated and bone mineral density (BMD) was measured by DEXA scan in lumbar spine and femoral bone.

Findings: The study population included 139 elderly women with mean age 70.1 ± 6.2 years old. The mean BMI in these groups was $26.6 \pm 0.7 \text{ kg/m}^2$. In this study, data analyses of femoral bone and lumbar spine showed that aging related by decrease of BMI and bone mineral content (BMC). BMI has significant positive relationship with BMC ($p=0.01$) that this relationship was strongest in femoral neck ($p=0.001$). In overall the strongest relationship of femoral bone and lumbar spine BMC was with BMI ($(r=0.292, P=0.005)$ and $(r=0.232, P=0.005)$). Also, there was a positive significant association between BMI and mean T-Score in femur and lumbar spine region ($(r=0.492, P=0.01)$ and $(r=0.388, P=0.001)$).

Conclusions: These data indicate that BMI is associated with bone mass of femur and vertebrae and obesity decreased the risk for osteoporosis.

Key Words: Bone Mineral Density, Body Mass Index, Elderly.

Received: 2016/01/24

Accepted: 2016/05/22

Copyright © 2018 Quarterly Journal of Geriatric Nursing. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

1 - MD, MPh in Gerontology. Iranian Research Center on Aging and Department of aging, University of Social Welfare and Rehabilitation, Tehran, Iran

2 - MD, Internal Medicine Specialist, Fellowship of Geriatrics. Iranian Research Center on Aging and Department of aging, University of Social Welfare and Rehabilitation, Tehran, Iran.

(Corresponding Author): E-mail: akbarikamrani@uswr.ac.ir

3 - MD, MHSc, PhD in Gerontology. Iranian Research Center on Aging and Department of aging, University of Social Welfare and Rehabilitation, Tehran, Iran

ارتباط بین شاخص توده بدنی با تراکم استخوان در زنان سالمند مراجعه کننده به کلینیک کنترل کیفیت زندگی و سلامت

سید امیر محسن مرتضوی^۱، احمدعلی اکبری کامرانی^{۲*}، رباب صحاف^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/ ۱۱/۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/ ۳/۲

چکیده

مقدمه و هدف: پوکی استخوان و چاقی از مهمترین مشکلات مطرح در سال های اخیر می باشند که شیوع آنها در حال افزایش است. با وجود مطالعات زیادی که در زمینه اثر چاقی بر میزان تولید بافت استخوان انجام گرفته ولی هنوز ابهاماتی در مورد ارتباط بین شاخص توده بدنی و تراکم استخوان وجود دارد. در این مطالعه به بررسی همبستگی بین شاخص توده بدنی و تراکم استخوان در زنان سالمند پرداخته شده است.

مواد و روش ها: در این مطالعه گذشته نگر، پرونده ۱۳۹ زن سالمند مراجعه کننده به کلینیک کنترل و کیفیت زندگی و سلامت بیمارستان خاتم الانبیا(ص) در طی سالهای ۱۳۹۱ و به صورت تصادفی برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک توسط پرسش نامه جمع آوری و پس از اندازه گیری قد و وزن شاخص توده بدن (BMI) Bone Mineral Density برآورد گردید. تراکم استخوان با روش جذب سنجی اشعه ایکس با انرژی مضاعف در مهره های کمری و فمور اندازه گیری شد.

یافته ها: براساس یافته های مطالعه حاضر، ۱۳۹ سالمند زن با میانگین سنی 70.14 ± 2.6 دارای میانگین BMI برابر 26.6 ± 0.7 بودند. نتایج نشان داد که افزایش سن همراه با کاهش شاخص توده بدنی و تراکم استخوان می باشد. علاوه بر آن ارتباط مثبتی بین BMI با شاخص های تراکم استخوان^۱ BMC (محتوای معدنی استخوان) و T-Score در فمور ($r = 0.418$) و ($r = 0.492$) با $p < 0.05$ و در مهره های کمری ($r = 0.369$) و ($r = 0.388$) با $p < 0.05$ نشان داده شد.

نتیجه گیری: یافته های حاصل از این مطالعه نشان داد که شاخص توده بدنی با تراکم استخوان در فمور و مهره های کمری در ارتباط است و چاقی ریسک بروز استئوپروز را کاهش می دهد.

کلید واژه ها: شاخص توده بدنی BMI، تراکم استخوان، سالمندی

- ۱- مرکز تحقیقات سالمندی و گروه آموزشی سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران
- ۲- مرکز تحقیقات سالمندی و گروه آموزشی سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران
(نویسنده مسؤول): پست الکترونیکی: akbarikamrani@uswr.ac.ir
- ۳- مرکز تحقیقات سالمندی و گروه آموزشی سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

مقدمه

پوکی استخوان و اضافه وزن مشکل بزرگ بهداشت جهانی در سال های اخیر مطرح شده است که شیوع آنها در حال افزایش می باشد. سازمان بهداشت جهانی (WHO) از استئوپروز به عنوان یکی از چهار بیماری شایع جهان نام برد (۲). این بیماری شایع ترین بیماری متابولیک استخوان است که استخوان ها را نازک و مستعد شکستگی می کند (۳). عوامل مختلفی در ایجاد پوکی استخوان دخالت دارند که بعضی غیر قابل کنترل (سن، جنس، نژاد، سابقه فامیلی، یائسگی) و برخی قابل کنترل (ورزش نکردن، کمبود کلسیم و ویتامین D در رژیم غذایی، سیگار و الکل) می باشند (۴). چاقی به عنوان ریسک فاکتور در بیماری های قلبی - عروقی و متابولیک محسوب می شود با این وجود مطالعه ای در این زمینه نشان داده که چاقی بر روی جذب استخوان اثر حمایتی دارد. مکانیسم دقیق چاقی بر جذب استخوان شناسایی نشده است ولی توضیحات اندک در این زمینه نقش دوگانه آن را بیان می دارد. نتایج به دست آمده از مطالعات نشان داده که افزایش شاخص توده بدنی منجر به تحلیل نیرو و فشار اضافی بر توده استخوانی شده و این امر با سنتز بافت استخوان همراه است (۵). در حالی که یافته های مطالعه ای دیگر، حضور بافت چربی را در ارتباط با افزایش سیتوکین های التهابی و فاکتورهای نکروز تومور می دانند، که این امر منجر به جذب بافت استخوان می گردد (۶). سلول های بافت چربی منابع اصلی تولید هورمون جنسی استروژن در زنان در دوره یائسگی هستند. افزایش بافت چربی به دنبال افزایش تولید استروژن سبب کاهش عملکرد استئوکلاست ها و کاهش جذب استخوانی می شود (۷). علاوه، چاقی با ایجاد مقاومت

به انسولین باعث افزایش انسولین پلاسما، تولید بالای هورمون های جنسی آندروژن و استروژن از تخمدان و کاهش پروتئین های کبد که در ارتباط با هورمون های جنسی هستند، می گردد. این تغییرات موجب افزایش استروژن و در نتیجه توده استخوانی به واسطه کاهش عملکرد سلول های استئوکلاست (جذب استخوان) و افزایش فعالیت استئوبلاست ها (سنتز استخوان) می گردد (۸). بررسی ها همچنین نشان داده که افزایش توده بدنی به صورت مستقیم و غیر مستقیم از مسیر ملکول های مشتق از بافت چربی همچون لپتین و ادیپونکتین بر متابولیسم استخوان اثر دارد (۹). به این ترتیب که لپتین اثر منفی و ادیپونکتین اثر مثبت بر توده استخوانی دارد.

نتایج مطالعات انجام شده درباره ی ارتباط بین BMI^۱ و BMD متناقض می باشد. به عنوان مثال، در مطالعه ای اثر مثبت چاقی بر شاخص BMD مهره های کمری، گردن و تروکانتر فمور تعیین شد (۱۰). همچنین در مطالعه ای چاقی به عنوان عامل محافظت کننده در برابر پوکی استخوان شناخته شد (۱۱). در بررسی دیگری نیز ارتباط مثبت و معنی دار بین BMD مهره های کمری و شاخص توده بدنی نشان داده شد. در مقابل یافته های فوق، بررسی ها دیگر نشان داده اند که توده چربی بیش از حد ممکن است باعث کاهش توده استخوانی گردد (۱۲-۱۵). در مطالعه ای در سال ۲۰۰۷ ارتباط توده چربی و توده استخوانی را به صورت مثبت ارزیابی کرد. این در حالی است که در ادامه با حذف اثر مکانیکی بر وزن کل بدن، توده چربی همبستگی

1. Body Mass Index

منفی با توده استخوانی نشان داد و در واقع می توان عنوان نمود که توده چربی اثر عکس بر سنتز استخوان دارد (۱۶). بعلاوه، Hsu و Venners (سال ۲۰۰۶) را بطله منفی بین درصد توده چربی و BMC در افراد ی با BMI یکسان را گزارش نمودند (۱۷). با توجه به این نتایج ضدو نقیض، هدف اصلی مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین شاخص توده بدنی و تراکم مواد معدنی بود.

مواد و روش ها

مطالعه کنونی توصیفی - تحلیلی و از نوع گذشته نگر می باشد. به این ترتیب که این مطالعه توصیفی از نوع غیرمداخله ای بوده و داده های لازم از پرونده بیمار کسب شد. این تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تایید شد. زنان سالمند مراجعه کننده به کلینیک کنترل کیفیت و سلامت بیمارستان خاتم الانبیاء (ص)، درسالهای ۱۳۹۱ و ۱۳۹۲ جامعه پژوهش مطالعه حاضر را تشکیل می دادند. از بین این افراد، ۱۳۹ نفر صورت تصادفی برای شرکت در این مطالعه انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل اختلال ذهنی و روانی، نقص در نواحی ستون فقرات و لگن و اندام تحتانی، وزن بالاتر از ۱۲۰ کیلوگرم، نازایی و حاملگی و شیردهی، نارسایی کلیه به صورت حاد و یا مزمن، نارسایی پیشرفته کبدی، ابتلا به هر نوع سرطان، اسهال مزمن (بیش از ۲ هفته) یا بیماری سوء تغذیه، مصرف ویتامین D و علل ثانویه چاقی مانند علل اندوکراین بودند. اطلاعات دموگرافیک افراد ثبت شد. قد (به سانتی متر) توسط قد سنج ایستاده و وزن (به کیلوگرم) توسط ترازوی دیجیتال seca (آلمان - مدل ۷۶۹) با حداقل لباس و بدون کفش اندازه گیری شد.

میزان BMI بر اساس فرمول $BMI (kg/m^2) = Weight \div Height (m^2)$ محاسبه گردید. بر اساس معیار WHO، BMI کمتر از ۱۸/۵ کم وزن، ۱۸/۵ تا ۲۴/۹۹ نرمال، بیشتر از ۲۵ اضافه وزن در نظر گرفته شد (۳ و ۹). BMD با روش جذب سنجی اشعه ایکس با انرژی مضاعف (DEXA) توسط دانسیتومتر در گردن استخوان Femor و مهره های کمری (L1-L4) اندازه گیری شد و نتیجه بر اساس T-Score بیان گردید. بر طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، کاهش تراکم استخوان به میزان ≥ 2.5 انحراف معیار پایین تر از حداکثر توده استخوانی افراد جوان ($T-Score < -2.5$) به عنوان استئوپوروز، $-1 \leq T-Score < -2.5$ استئوپنی و $T > -1$ Score نرمال محسوب می شود (۳ و ۱۸).

پس از جمع آوری اطلاعات از طریق آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار متغیرها محاسبه و ارایه گردید. جهت بررسی و مقایسه بین گروه های سنی از آزمون t تست و از ضریب همبستگی پیرسون جهت ارتباط میان متغیرهای BMI و T-Score گردن Femor و ستون فقرات استفاده شد. آنالیزهای آماری فوق با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۸ انجام شد و $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر ۱۳۹ زن سالمند بامیانگین سنی 70.14 ± 6.2 سال شرکت نمودند. حداقل سن افراد شرکت کننده ۶۰ سال و حداکثر سن ۸۹ سال بود. به منظور بررسی تغییرات تراکم استخوانی با افزایش سن، برای این مراجعه کنندگان گروه های سنی تعریف

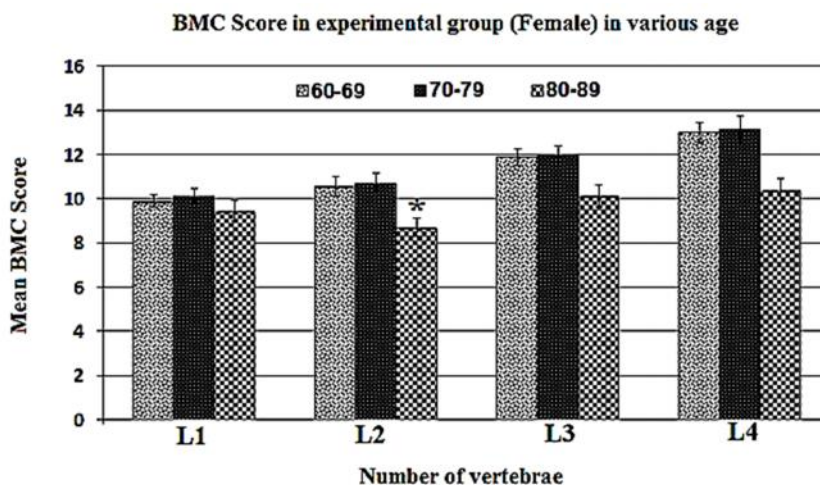
شد که یافته های تن سنجی این افراد در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. یافته های تن سنجی زنان سالمند مراجعه کننده به کلینیک کنترل کیفیت و سلامت بیمارستان خاتم الانبیاء (ص)، در سالهای ۱۳۹۱ و ۱۳۹۲ بر حسب سه گروه سنی. * تمامی اعداد مربوط به جدول به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار بیان شده اند.

گروه سنی (سال)	تعداد	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۶۰-۶۹	۶۴	71.4 ± 1.6	154.6 ± 0.71	29.9 ± 0.7
۷۰-۷۹	۶۴	67.5 ± 1.7	152.2 ± 0.7	29 ± 0.7
۸۰-۸۹	۱۱	54.6 ± 3.5	154 ± 1.8	24.5 ± 1.2
میانگین کل	۱۳۹	68.3 ± 3.2	153.4 ± 0.8	26.6 ± 0.7

آزمون آماری t تست رابطه بین افزایش سن با کاهش BMI را در گروه های سنی مختلف نشان می دهد. که این کاهش در گروه اول (۶۰-۶۹) با دوم (۷۰-۷۹) اختلاف معنی داری ندارد ($P < 0.04$)، ولی نسبت به گروه سوم (۸۰-۸۹) اختلاف معنی داری را نشان داد ($P < 0.05$).

بررسی میانگین BMC در مهره های کمری L1، L2، L3 و L4 در زنان مورد مطالعه نشان می دهد که محتوای مواد معدنی از مهره اول به سمت مهره چهارم افزایش می یابد و این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار است. کمترین میزان BMC در مهره دوم و در گروه سنی ۸۰-۸۹ دیده می شود ($P < 0.05$).



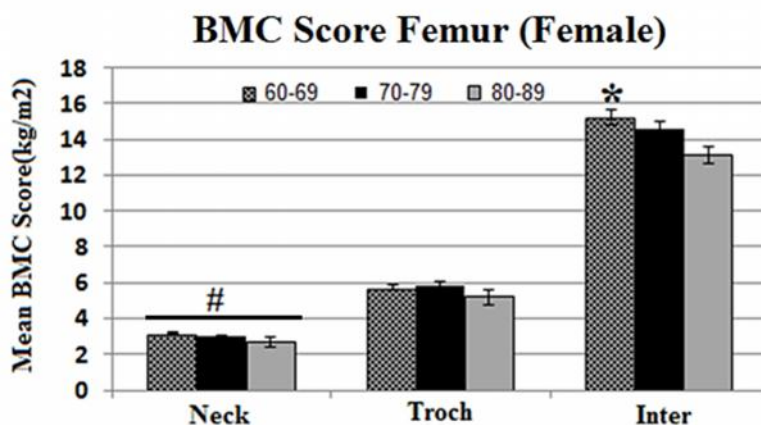
شکل ۱. نمودار هیستوگرام از میانگین BMC در مهره های کمری L1، L2، L3 و L4

بیشترین محتوای مواد معدنی در اندام تحتانی در تنه استخوان فمور متمرکز می باشد. در بین سه گروه سنی با افزایش سن

تغییرات را نشان می دهد.

محتوای مواد معدنی کاهش می یابد که از نظر آماری اختلاف

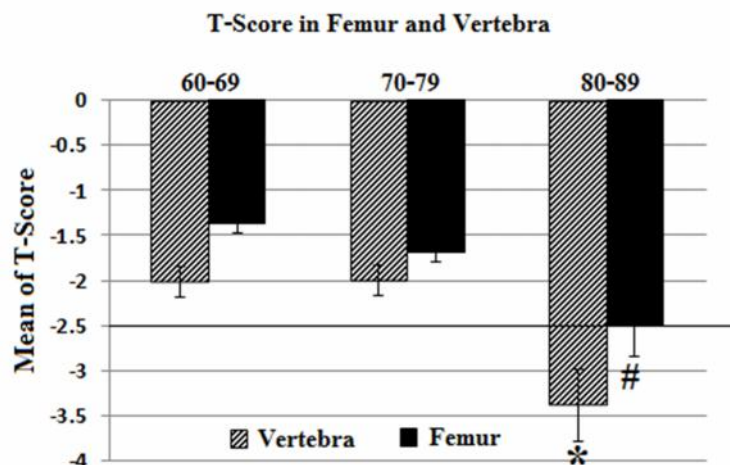
معنی داری دارد ($P < 0.05$). شکل ۲ نمودار هیستوگرام این



شکل ۲. نمودار هیستوگرام میانگین BMC در نواحی گردن، تروکانتر بزرگ و تنه استخوان فمور

گروه سنی ۶۰-۶۹ میانگین T-Score در استخوان فمور زنان برابر -1.3 ± 0.1 ، در ۷۰-۷۹ برابر -1.6 ± 0.1 و این معیار در گروه سنی ۸۰-۸۹ نیز -2.5 ± 0.3 است. میانگین T-Score در دو گروه سنی ۶۰-۶۹ و ۷۰-۷۹ سال در استئوپنی قرار دارد و در گروه سنی ۸۰-۸۹ در طبقه استئوپورز قرار می گیرد. علاوه بر آن اختلاف معیار T-Score در گروه سنی ۸۰-۸۹ با دوگروه دیگر تفاوت معنی داری را نشان داد.

همچنین نتایج به دست آمده نشان داد که در گروه سنی ۶۰-۶۹ میانگین T-Score در مهره های کمری زنان برابر -2.1 ± 0.7 ، در ۷۰-۷۹ برابر -2.1 ± 0.7 و این معیار در گروه سنی ۸۰-۸۹ نیز -2.4 ± 0.3 است. بر اساس طبقه بندی WHO، میانگین T-Score در دو گروه سنی ۶۰-۶۹ و ۷۰-۷۹ به عنوان استئوپنی و در گروه سنی ۸۰-۸۹ در گروه استئوپورز یا پوکی استخوان قرار می گیرد. علاوه بر آن اختلاف معیار T-Score در گروه سنی ۸۰-۸۹ با دوگروه تفاوت معنی دار داشت ($P < 0.05$) که نشاندهنده کاهش میزان T-Score با افزایش سن می باشد. در



شکل ۳. نمودار هیستوگرام از میانگین T-Score استخوان فمور و مهره های کمری در زنان بر حسب سه گروه سنی * کمترین میانگین T-Score در گروه سنی ۸۰-۸۹ در ناحیه کمری # کمترین میانگین T-Score را در گروه سنی ۸۰-۸۹ در ناحیه فمور به منظور بررسی ارتباط بین شاخص های تراکم استخوان و توده بدنی افراد مورد آزمون در هر گروه سنی، BMI به سه گروه BMI > ۲۵، ۲۵ < BMI < ۳۰ و BMI < ۳۰ تقسیم شدند (۳). در گروه BMI < ۲۵، میانگین BMC و T-Score ناحیه فمور در گروه سنی ۶۰-۶۹ به ترتیب ۲۴±۴/۵ و ۱±۱/۶- و در گروه سنی ۷۰-۷۹ به ترتیب ۲۲/۲±۴/۸ و ۲±۰/۸- و گروه سنی ۸۰-۸۹ به ترتیب ۲۰/۵±۷/۲ و ۲/۶±۱/۳- بود.

در گروه با BMI < ۳۰ و BMI < ۲۵، میانگین BMC و T-Score ناحیه فمور در گروه سنی ۶۰-۶۹ به ترتیب ۲۴/۴±۳/۹ و ۱/۳±۰/۸- است و در گروه سنی ۷۰-۷۹ به ترتیب ۲۲/۷±۳/۶ و ۱/۷±۰/۸- و گروه سنی ۸۰-۸۹ به ترتیب ۲۱/۸±۵/۱ و ۲/۲±۰/۹- بود.

همچنین در زنان با میانگین توده بدنی بالای ۳۰، میانگین BMC و T-Score ناحیه فمور در گروه سنی ۶۰-۶۹ به

ترتیب ۲۵/۱±۳/۳ و ۰/۷±۱/۱۸- است و در گروه سنی ۷۰-۷۹ به ترتیب ۲۴/۳±۳/۴، ۱/۲±۰/۸- بود. مقایسه بین شاخص های تراکم استخوان در سنین متفاوت و BMI یکسان نشان می دهد که با افزایش سن BMC کاهش می یابد و علاوه بر آن معیار T-Score به سمت استئوپورز یعنی کمتر از ۲/۵- پیش می رود. نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی دار بین شاخص توده بدنی با BMC (P=۰/۰۰۵، r=۰/۲۹۲) و T-Score (P=۰/۰۱) را نشان داد.

در مهره های کمری، در زنان با BMI < ۲۵، میانگین BMC و T-Score در گروه سنی ۶۰-۶۹ به ترتیب ۴۰/۹±۲/۱ و ۱/۴±۲/۵-، در ۷۰-۷۹ سال به ترتیب ۳۸/۶±۱/۷ و ۲/۶±۱/۴- و ۸۰-۸۹ سال به ترتیب ۳۶/۹±۱۱/۲ و ۳/۳±۱/۶- بود. در زنانی با BMI < ۳۰ و BMI < ۲۵ میانگین BMC و T-Score در گروه سنی ۶۰-۶۹ به ترتیب ۴۳/۳±۲/۵ و ۱/۵±۱/۶-، ۷۰-۷۹ سال به ترتیب ۳۸/۱±۱/۱ و ۲/۲±۱/۱- و ۸۰-۸۹ سال به ترتیب ۳۴/۷±۷/۷ و ۳/۴±۰/۶- بود. میانگین BMC و T-Score مهره های کمری در گروه سنی ۶۰-۶۹ به ترتیب ۴۲/۵±۹/۸ و

۰/۹ ± ۱/۹۱-، ۷۹-۷۰ سال به ترتیب ۴/۴±۳/۴، ۱/۱±۱/۲- بود. مقایسه بین شاخص های تراکم استخوان مهره های کمری در سنین متفاوت و BMI یکسان نیز نشان داد که با افزایش سن، BMC و معیار T-Score کاهش می یابد. بر اساس نتایج

بحث و نتیجه گیری

هدف اصلی این مطالعه بررسی رابطه شاخص توده بدنی و تراکم استخوان بود. به طور کلی در این مطالعه همبستگی مثبتی بین شاخص توده بدنی و تراکم استخوان در زنان مورد مطالعه وجود داشت. با افزایش سن و کاهش BMI استئوپنی و استئوپروز افزایش یافت. بین BMI با تراکم معدنی استخوان در هر دو ناحیه همبستگی مثبت معنی داری وجود داشته که این همبستگی در گردن فمور قوی تر بوده است. در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۵ در استرالیا انجام شد نیز ارتباط مثبت معنی داری بین BMI و BMD گردن فمور و ستون فقرات وجود داشت (۱۹). همچنین Zhao و همکارانش با مطالعه بر روی افراد چینی نژاد سفید پوست بیان نمودند که وزن و BMI با توده استخوانی ارتباط مثبت دارد (۲۰). Taaffe و همکارانش در سال ۲۰۰۱ در یک مطالعه کوهورت روی زنان و مردان سفید و سیاه پوست نتیجه گرفتند که توده چربی با دانسیته استخوان رابطه مثبت و معناداری دارد (۲۱). از طرفی Bakker و همکارانش در سال ۲۰۰۳ نیز با کشف رابطه مستقیم و مثبت بین توده بدن و دانسیته استخوان دریافتند که BMI به عنوان پیش بینی کننده تراکم استخوان می باشد (۲۲). MacInnis و همکارانش در سال ۲۰۰۳ با بررسی زنان سالمند دریافتند که توده بدنی چه از نظر بافت

آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط معنی دار بین شاخص توده بدنی با BMC ($r=0.232$, $P=0.005$) و T-Score ($r=0.388$, $P=0.001$) در ناحیه مهره های کمری وجود داشت.

چربی و یا توده بدون چربی با تراکم استخوان رابطه مستقیم دارد (۲۳). همچنین در مطالعه ای بر روی ۷۹۶ زن ایرانی بالای ۵۰ سال، افراد با شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ نسبت به سایرین، استئوپروز بیشتری را نشان دادند (۲۴). Gallegos و Uribe (سال ۱۹۹۸) در طی مطالعه ای بر روی ۹۲۲ زن مکزیک نشان دادند BMD لگن و کمر در زنان بزرگتر از ۳۵ سال که اضافه وزن داشتند به طور معنی داری از زنانی که BMI پایین تر داشتند، بیشتر است (۲۵). همچنین مطالعات Bener و همکاران در آمریکا و Paniagua و همکاران در کانادا نیز ارتباط مثبت تراکم معدنی استخوان با شاخص توده بدنی را تایید کردند (۲۶) و (۲۷).

اضافه وزن ممکن است با افزایش استروژن، تبدیل آندرستندیون در سلول های چربی و کاهش غلظت گلوبولین های متصل شونده به هورمون های جنسی از زنان یائسه در برابر از دست رفتن بافت استخوانی محافظت کند. از طرفی اثر بار وزن بدن و توده چربی می تواند عامل دیگری جهت تحریک استخوان سازی باشد. علاوه بر این بافت چربی به عنوان یک منبع ذخیره کننده هورمون های استروئیدی نیز عمل می کند. مطالعات مؤید این امر است که استروژن دارای اثرات القاء کننده در بیان ژن های استئوبلاست را

دارند (۲۸-۳۰). گزارش ها نشان می دهد که استروژن باعث تکثیر DNA و افزایش تولید پروتئین های ماتریکس استخوانی می گردد و برای استئوبلاست به صورت یک عامل میتوزن عمل می کند. این هورمون موجب افزایش بیان آلكالین فسفاتاز و کلاژن تیپ I می گردد در حالی که نبود آن موجب افزایش بیان استئوکلسین همراه با کلاژن می گردد (۳۱-۳۳). علاوه بر آن استروژن موجب تحریک گیرنده های بیان کننده هورمون رشد و پروژسترون می گردد و از طرفی با تنظیم هورمون PTH در استئوبلاست ها موجب افزایش فاکتورهای رشد می گردد و باعث کاهش جذب استخوان و اثر آنزیم های پروتئولیتیک می شود. (۳۴).

نتایج برخی از یافته ها نیز با این داده ها متناقض است. در مطالعه ای نشان داده شد که چاقی به صورت معنی داری خطر استئوپروز را کاهش می دهد ولی خطر استئوپنی را کاهش نمی دهد (۳۵). در مطالعه ی دیگر نشان داده شد که ارتباط بین BMI و BMD در مردان معنی دار ولی در زنان معنی دار نبوده است (۳۶). علاوه بر آن محققین نشان دادند که بین چاقی و استئوپروز ارتباط معنی داری وجود دارد و شانس تراکم استخوانی پایین در افراد چاق در مقایسه با نرمال ۸۹٪ کمتر بود ولی در مقایسه BMD افراد دارای اضافه وزن و افرادی که وزن نرمال داشتند ارتباط معنی داری وجود نداشت (۳۷-۳۹). مطالعه Greco و همکاران (سال ۲۰۱۰) هم نشان داد که با اضافه وزن توده استخوانی نرمال یا محافظت شده داشتند در حالی که افراد چاق BMD پایینی داشتند که با تشخیص استئوپروز سازگار بود (۴۰). اکثر مطالعات یافته های حاصل از این مطالعه را تأیید می کنند (۴۱-۴۳).

علاوه بر آن بررسی های انجام شده در مطالعه حاضر نشان داد که شاخص T-Score در ناحیه فمور با افزایش سن به سمت کاهش تراکم استخوان، استئوپنی و استئوپروز پیش می رود که البته این نتایج در مورد مهره های کمری بیشتر مشاهده شد. این یافته ها نیز در راستای نتایج سایر مطالعاتی است که در گذشته انجام شده است و بیان می دارد با افزایش سن احتمال بروز استئوپنی افزایش می یابد و از طرفی این خطر در زنان به علت فرآیند هایی چون کاهش استروژن و یائسگی احتمال بالاتری دارد (۴۴-۴۶).

بررسی ارتباط بین BMI و فاکتور BMC، T-Score نشان داد که در ناحیه فمور با افزایش BMI سطح BMC بطور معنی داری افزایش و سطح T-Score کاهش یافته همچنین مطالعات بر روی مهره کمری نیز نشان داد که با افزایش BMI سطح BMC در مهره های کمری افزایش یافت. در مطالعه Toth نشان داده شد شاخص توده بدنی فاکتور تعیین کننده ای در تراکم استخوان ناحیه فمور می باشد (۴۷). بعلاوه silvia و همکارانش گزارش نمودند که شاخص توده بدنی عامل اصلی تراکم استخوان فمور است (۴۸). با این وجود مطالعاتی نیز اثر BMI بر تراکم استخوان را مثبت ارزیابی کردند (۴۹-۵۲).

نتایج این پژوهش حاکی از آن است که شاخص توده بدنی با تراکم استخوان در فمور و مهره های کمری در ارتباط است و چاقی ریسک بروز استئوپروز را کاهش می دهد. همچنین نتایج کلی بررسی میانگین T-Score استخوان فمور و مهره های کمری در زنان تأیید کننده این امر است که با افزایش سن این شاخص در هر دو ناحیه کاهش می یابد و در نتیجه می تواند احتمال بروز شکستگی را افزایش دهد.

علاوه بر آن می توان این دو جنس را به صورت مقایسه ای و در مناطق جغرافیایی متفاوت مورد مطالعه قرار داد.

تشکر و قدردانی

با تشکر از پرسنل محترم مرکز کنترل کیفیت و سلامت بیمارستان خاتم الانبیا (ص) تهران، این پایان نامه در سال ۹۳ با حمایت دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی و این مرکز بطور مشترک اجرا شده است.

از محدودیت های این مطالعه می توان به محدود بودن در یک کلینیک اشاره نمود؛ اگر چه تمام زنان مراجعه کننده به این مرکز مورد مطالعه قرار گرفتند با این وجود کمبود حجم نمونه به عنوان محدودیت دیگر این مطالعه مطرح می باشد. از طرفی این بررسی فقط زنان را شامل می شود و گروه مردان در تحقیق لحاظ نشده است که این نیز یکی دیگر از محدودیت های این مطالعه می باشد. بنابراین توصیه می شود تا در یک پژوهش آینده نگر، از تعداد بیشتری از سالمندان زن و مرد به بررسی جامعه آماری وسیع تری از افراد و گروه های متفاوت زنان و مردان پرداخته شود.

■ References

1. Jamshidian-Tehrani M, Kalantari N, Azadbakht L, Esmailzadeh A, Rajaei A, Houshiar-rad A, et al. Osteoporosis risk factors in Tehrani women aged 40-60 years. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2004; 6: 139-45.
2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill Co 2012; 3120-6.
3. Larijani B, Soltani A, Pajouhi M, Bastanhagh MH, Mirfezi Z, Dashti R, et al. Bone mineral density variations in 20-69 yr. population of Tehran/ Iran. Iranian South Medical Journal Boushehr Medical Science University 2005; 1: 41-9
4. Hirota T, Nara M, Ohguri M, Manago E, Hirota K. Effect of diet and lifestyle on bone mass in Asian young women. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1168-73.
5. Kameda T, Mano H, Yuasa T, et al. Estrogen inhibits bone resorption by directly inducing apoptosis of the bone resorbing osteoclasts. J Exp Med 1997; 186(4):489-95.
6. Whyte MP, Mumm S. Heritable disorders of the RANKL/OPG/RANK signaling pathway. J Musculoskelet Neuronal Interact 2004; 4:254-67.
7. Roux S. New treatment targets in osteoporosis. Joint Bone Spine 2010; 77:222-8.
8. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. Nature 2003; 423:337-42.

9. Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone* 2002;31(5):547- 55.
10. Rosen CJ, Bouxsein ML. Mechanisms of Disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat ClinPractRheumatol* 2006;2(1):35-43.
11. Holecki M, Wiecek A. Relationship between body fat mass and bone metabolism. *Pol Arch Med Wewn* 2010;120 (9):361-67.
12. De Laet C, Kanis JA, Oden A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, Eisman JA, Kroger H, Fujiwara S, Garnero P, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, III, Meunier PJ, Pols HA, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2005;16:1330–1338
13. Barbour KE, Zmuda JM, Boudreau R, et al.; Health ABC Study. The effects of adiponectin and leptin on changes in bone mineral density. *Osteoporos Int.*2012; 23(6):1699–710.
14. Barbour KE, Zmuda JM, Boudreau R, et al. Adipokines and the risk of fracture in older adults. *J Bone Miner Res.*2011; 26(7):1568–76.
15. Smith DM, Nance WE, Kang KW, Christian JC, Johnston CC. Genetic factors in determining bone mass. *J Clin Invest* Yun AJ, Lee PY: Maladaptation of the link between inflammation and bone turnover may be a key determinant of osteoporosis. *Med Hypotheses* 2004, 63:532-537.
16. Zhao LJ, Liu YJ, Liu PY, Hamilton J, Recker RR, Deng HW. Relationship of obesity with osteoporosis. *J ClinEndocrinolMetab.* 2007;92:1640–1646
17. Hsu YH, Venners SA, Terwedow HA, Feng Y, Niu T, Li Z, Laird N, Brain JD, Cummings SR, Bouxsein ML, Rosen CJ, Xu X. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J ClinNutr.* 2006;83:146–154
18. Faulkner, K.G., von Stetten, E., and Miller, P. Discordance in patient classification using T-scores. *J Clin Densitom.* 1999; 2: 343–350

19. Baheiraei A, Pocock NA, Eisman JA, Nguyen ND, Nguyen TV. Bone mineral density, body mass index and cigarette smoking among Iranian women: implications for prevention. *BMC MusculoskeletDisord* 2005;6:34. Doi: 10.1186/1471-2474-6-34.
20. Zhao LJ, Liu YJ, Liu PY, Hamilton J, Recker RR, Deng HW. Relationship of obesity with osteoporosis. *J ClinEndocrinolMetab* 2007;92(5):1640-6.
21. Taaffe DR, Cauley JA, Danielson M, Nevitt MC, Lang TF, Bauer DC, Harris TB .Race and sex effects on the association between muscle strength, soft tissue, and bone mineral density in healthy elders: The health, aging, and body composition study. *J Bone Miner Res.* 2001;16(7):1343-52.
22. Bakker I, Twisk JW, Van Mechelen W, Kemper HC. Fat-free body mass is the most important body composition determinant of 10-yr longitudinal development of lumbar bone in adult men and women. *J ClinEndocrinolMetab.* 2003;88(6):2607-13.
23. MacInnis RJ, Cassar C, Nowson CA, Paton LM, Flicker L, Hopper JL, Larkins RG, WarkJD. Determinants of bone density in 30- to 65-year-old women: a co-twin study. *J Bone Miner Res.* 2003 Sep;18(9):1650-6.
24. Sharami SH, Millani F, Alizadeh A, et al. Risk factors of osteoporosis in women over 50 years of age: A population based study in the North of Iran. *J Turkish-German GynecolAssoc* 2008;9(9):38- 44.
25. Murillo-Uribe A, Aranda-Gallegos JE, Río de la Loza-Cava MF, Ortíz-Luna G, Mendoza-Torres LJ, Santos-González J. Relation between body mass index and bone mineral density in a sample population of Mexican women. *GinecolObstet Mex* 1998;66:267-71.
26. Bener A, Hammoudeh M, Zirie M, Heller RF. Is obesity a protective factor for osteoporosis? *J Rheumatol* 2005;8: 32-8.
27. Paniagua MA, Malphurs JE, Samos LF. BMI and low bone mass in an elderly male nursing home population. *ClinInterv Aging* 2006;1(3):283-7.
28. Langlois A, Rosen C, Marian T. Association Between Insulin-Like Growth Factor I and Bone Mineral Density in Older Women and Men: The Framingham Heart Study, *JCEM* .2013(4),12-34

29. Theill LE, Boyle WJ, Penninger JM. RANK-L and RANK: T cells, bone loss, and mammalian evolution. *Annu Rev Immunol* 2002;20:795-823.
30. Dougall WC, Glaccum M, Charrier K, Rohrbach K, Brasel K, De Smedt T, et al. RANK is essential for osteoclast and lymph node development. *Genes Dev* 1999;13:2412-24
31. Nakashima T, Hayashi M, Fukunaga T, Kurata K, Oh-Hora M, Feng JQ, et al. Evidence for osteocyte regulation of bone homeostasis through RANKL expression. *Nat Med* 2011;17:1231-4
32. Yun TJ, Chaudhary PM, Shu GL, Frazer JK, Ewings MK, Schwartz SM, et al. OPG/FDCR-1, a TNF receptor family member, is expressed in lymphoid cells and is up-regulated by ligating CD40. *J Immunol* 1998;161:6113-21.
33. Leibbrandt A, Penninger JM. RANK/RANKL: regulators of immune responses and bone physiology. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1143:123-50.
34. Hughes AE, Ralston SH, Marken J, Bell C, MacPherson H, Wallace RG, et al. Mutations in TNFRSF11A, affecting the signal peptide of RANK, cause familial expansile osteolysis. *Nat Genet* 2000;24:45-8.
35. Andreoli A, Bazzocchi A, Celi M, et al. Relationship between body composition, body mass index and bone mineral density in a large population of normal, osteopenic and osteoporotic women. *Radiol Med* 2011;116 (7):1115-23.
36. Larijani B, HosseinNezhad A, Mojtahedi A, et al. Normative data of bone mineral density in healthy population of Tehran, Iran: A Cross sectional study. *BMC MusculoskeletDisord* 2005;6:38.
37. Fawzy T, Muttappallymyalil J, Sreedharan J, et al. Association between body mass Index and bone mineral density in patients referred for dual-energy x-ray absorptiometry scan in Ajman, UAE. *J Osteoporosis* 2011;4. doi:10.4061/2011/876309.
38. Cooper RR, Milgram JW, Robinson RA. Morphology of the osteon. An electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am.* 1966. 48(7):1239-71.

39. Grabowski DC, Ellis JE. High body mass index does not predict mortality in older people: analysis of the longitudinal study of aging. *J Am Geriatr* ,2001. 49:968–979
40. Greco EA, Fornari R, Rossi F, et al. Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *Int J ClinPract* 2010;64 (6):817-20.
41. Pietrobelli.A, Faith.M.S, Allison.D.A, Gallagher.D, Chiomello .G."Body mass index as a measure of adiposity among children, adolescent and elderly, A validation study" .*Journal of pediatrics*, 1989 .132, pp:204- 210.
42. Zhu, S., Heo, M., Plankey, M., Faith, M.S., Allison, D.B. "Associations of body mass index and anthropometric indicators of fat mass and fat free mass with all-cause mortality among women in the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys follow-up studies". *Ann. Epidemiol.*2003. 13,:286–293.
43. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*. 2001;285:785–795
44. Haentjens P , Magaziner J , Colón-Emeric CS , Vanderschueren D , Milisen K , Velkeniers B , Boonen S 2010 Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. *Ann Intern Med* 152:380–390
45. Epstein S , Bryce G , Hinman JW , Miller ON , Riggs BL , Hui SL , Johnston CC 1986 The influence of age on bone mineral regulating hormones. *Bone* 7:421–425
46. Lips P. Vitamin D deficiency and secondaryhyperparathyroidism in the elderly:consequences for bone loss and fractures andtherapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22:477.
47. Tóth E, Ferenc V, Mészáros S, Csupor E, Horváth C. Effects of body mass index on bone mineral density in men. *Orv Hetil* 2005;146(28):1489-93.
48. Silva HG, Mendonca LM, Conceicao FL, Zahar SE, Farias ML. Influence of obesity on bone density in postmenopausal women. *Arq Bras EndocrinolMetabol* 2007;51(6):943-49.

49. Maghraoui A, Guerboub AA, Mounach A, et al. Body mass index and gynecological factors as determinants of bone mass in healthy Moroccan women. *Maturitas* 2007;56 (4):375-82.
50. Shabani m, ramazanpoor m. the Relationship between the fat and lean body mass with lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women. *J North Khorasan Univ Med Sci*. 2011
51. Parm AL, Saar M, Pärna K, Jürimäe J, Maasalu K, Neissar I, Jürimäe T. Relationships between anthropometric, body composition and bone mineral parameters in 7-8-year-old rhythmic gymnasts compared with controls. *Coll Antropol*. 2011 Sep;35(3):739-45.
52. Taes YE, Lapauw B, Vanbillemont G, Bogaert V, De Bacquer D, Zmierzczak H, Goemaere S, Kaufman JM. Fat mass is negatively associated with cortical bone size in young healthy male siblings. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(7):2325-31.