

سالمند، استئوپروز و تغذیه

مریم جمشیدیان تهرانی - لیلا آزادبخت
انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور

خلاصه

استئوپروز از بیماری‌های شایع دوران سالمندی می‌باشد که با کاهش توده استخوانی و تخریب بافت استخوان همراه است و شکستگی‌های استخوانی، کاهش قد، دفرمه شدن مهره‌ها و در نتیجه بستری شدن، ناتوانی و مرگ و میر را به دنبال دارد. خسارت اقتصادی ناشی از درمان آن نیز قابل توجه بوده و روز به روز در حال افزایش است. عوامل خطر متعددی برای این بیماری ذکر شده‌اند که از مهمترین آنها می‌توان به دریافت ناکافی کلسیم، پروتئین، فلوئور، ویتامین D، ویتامین C، اسیدهای چرب ضروری و پاره‌ای از املاح اشاره نمود. لذا لزوم روشن ساختن نقش این عوامل در سلامت بافت استخوانی احساس می‌گردد و تحقیقات به عمل آمده نقش مثبت دریافت کافی این مواد مغذی را خاطر نشان می‌سازد.

مقدمه

امروزه، جمعیت جهان نه تنها در حال افزایش است، بلکه رو به سالمندی نیز می‌رود. چنانچه قرن اخیر را قرن سالمندان نامیده‌اند و طبق آمار سازمان جهانی بهداشت (WHO) تا سال ۲۰۵۰، ۹۰۰ میلیون مرد و زن ۶۵ ساله و پیرتر در حال زندگی خواهند بود. البته این رشد جمعیتی سالمندان فقط کشورهای پیشرفته جهان را شامل نمی‌شود، بلکه تخمین زده می‌شود در سال ۲۰۵۰، ۷۲٪ سالمندان جهان در کشورهای در حال توسعه به سر خواهند برد (۱). از این رو

بررسی مشکلات این گروه از جامعه اهمیت خاصی می‌یابد. از بیماری‌های شایع دوران سالمندی، استئوپروز می‌باشد (۲). امروزه این بیماری به عنوان یک معضل بهداشت عمومی شناخته شده که با بالا رفتن سن متوسط جامعه اهمیت آن روز به روز بیشتر می‌شود. به طوری که سازمان جهانی بهداشت، استئوپروز را همراه با سرطان، سکته قلبی و سکته مغزی به عنوان ۴ دشمن اصلی بشر اعلام نموده و طبق آمار، مرگ و میر ناشی از آن سالیانه بیشتر از سرطان‌هاست (۳). همچنین به تازگی ارتباط

میان کاهش توده استخوان و کاهش بقا مطرح گردیده است. به طوری که پایین ترین طول عمر در مردان و زنانی که پایین ترین توده استخوانی را داشتند، مشاهده شده و اعلام گردیده است که میزان توده استخوانی حتی پیشگویی کننده بهتری از مرگ نسبت به فشارخون و کلسترول می باشد (۴).

با این که این بیماری یک مشکل هتروژنوس پیچیده است و اتیولوژی ناشناخته دارد، تحقیقات مختلف نقش عوامل تغذیه ای را در سلامت استخوان خاطر نشان می سازد، چون دریافت مناسب کلسیم، پروتئین، ویتامین D و حتی سایر مواد مغذی مانند اسیدهای چرب و ویتامین K می تواند تاثیر فراوانی در پیشگیری از استئوپروز داشته باشد (۲ و ۵).

الف - تعریف

استئوپروز یا پوکی استخوان واژه ای است که بر تعدادی بیماری با اتیولوژی های متفاوت اطلاق می شود. برای این بیماری تعاریف مختلفی توسط کمیته های بین المللی ارائه شده است. تعریفی که به وسیله یک پانل کارشناسی در آمستردام در سال ۱۹۹۶ ارائه گردید، بدین ترتیب بود که:

استئوپروز یک بیماری اسکلتی سیستمیک می باشد که با کاهش توده استخوانی و اختلالات بافت های استخوانی و با افزایش شکستگی استخوان و آسیب پذیری نسبت به شکستگی همراه است.

به علاوه یک گروه تحقیق سازمان جهانی بهداشت تعریف دیگری را ارائه داده است:

۱ - استئوپروز به اثبات رسیده: دانسیته مواد

معدنی استخوان (BMD) کمتر از ۲/۵- از انحراف استاندارد زیر میانگین پیک توده استخوان در خانم های جوان سالم و وجود شکستگی

۲ - استئوپروز: BMD کمتر از ۲/۵- از انحراف استاندارد زیر مقدار میانگین توده استخوانی در خانم های جوان سالم

۳ - توده استخوانی پایین یا استئوپنی: BMD کمتر از ۱- انحراف استاندارد زیر مقادیر میانگین توده استخوانی در خانم های جوان سالم (۶).

کمیته استئوپروز کانادا نیز در سال ۱۹۹۹ استئوپروز را این گونه تعریف می نماید:

استئوپروز بیماری است که با کاهش توده استخوان و تخریب بافت استخوانی همراه است. این بیماری منجر به افزایش شکستگی استخوان و خطر شکستگی به ویژه در ناحیه لگن، نخاع و کمر می گردد (۷).

ب - شیوع

استئوپروز یا پوکی استخوان شایع ترین نوع بیماری های متابولیک استخوان می باشد. بر اساس آمار موجود شیوع استئوپروز در مناطق مختلف دنیا از ۴ تا حدود ۴۰ درصد متغیر است، به طوری که این بیماری در ۲۰/۷ درصد آلمانی ها (۸)، ۱۴ تا ۳۶ درصد زنان بالای ۵۰ ساله نروژی (۹)، ۴۰ درصد زنان ۷۹-۵۰ ساله ایتالیایی (۱۰)، ۱۲ تا ۱۸ درصد آمریکایی ها (۱۱)، ۴/۱ درصد زنان هلندی قبل از یائسگی و ۱۲/۷ درصد همین زنان بعد از یائسگی (۱۲) و ۲۴ درصد ژاپنی های بالای ۵۰ سال (۱)، شایع است.

شیوع این مشکل در سفید پوستان بیشتر از جوامع سیاهپوست گزارش شده و در آسیایی ها در حد متوسط است. به علاوه خانم ها ۴ برابر

آقایان مستعد ایجاد استئوپروز هستند (۱۳ و ۱۴).

ج - عوارض ناشی از بیماری

هر ساله بیش از ۱/۵ میلیون نفر در ایالات متحده آمریکا از شکستگی‌های استخوان در ناحیه لگن، پشت و مچ به علت استئوپروز رنج می‌برند (۱۳، ۱۴) که نیمی از آن‌ها را شکستگی‌های مهره‌ای تشکیل می‌دهند (۱۴). ۱/۳ از بیماران از لحاظ عملکردی وابسته می‌باشند و ۱/۵ از آنها به مراقبت‌های طولانی مدت نیاز داشته و گاهی ممکن است منجر به مرگ و میر گردد (۶). حدود ۱/۵ افراد در اثر عوارض استئوپروز تا یک سال می‌میرند و نیمی از آنها که زنده می‌مانند، هرگز نمی‌توانند دوباره مستقل راه بروند (۱۳). به علاوه شواهدی از کاهش قد که ناشی از تغییر شکل مهره‌ها می‌باشد نیز وجود دارد (۱۴)، به طوری که طی سنین ۵۰ تا ۸۰ سالگی کاهش حدود ۱۵ سانتیمتر در قد مشاهده شده است (۱۳).

خسارت اقتصادی ناشی از استئوپروز نیز قابل توجه است، به طوری که بهای درمان شکستگی‌ها و استئوپروز در کانادا سالیانه ۱/۳ بیلیون دلار (۱۵) و در آمریکا ۱/۵ بیلیون دلار می‌باشد (۱) و پیش‌بینی می‌شود که در ظرف ۲۵ سال آینده در کانادا حداقل ۳۲/۵ بیلیون دلار (۱۵) و در آمریکا در سال ۲۰۲۰، بیش از ۶ بیلیون دلار هزینه در بر خواهد داشت (۱۲).

د - اتیولوژی

با آن که استئوپروز اتیولوژی مشخصی ندارد، تحقیقات مختلف عوامل زیادی از جمله یائسگی و سن آن، جنس، افزایش سن، لاغری،

عدم فعالیت فیزیکی، اختلالات عملکردی، مصرف سیگار و قهوه، وجود سابقه فامیلی بیماری استئوپروز، بیماری‌های دیابت، آلزایمر، آرتریت روماتوئید، کرون، کبدی، سیروز صفراوی، افسردگی، فشارخون و مصرف داروهای نظیر کورتیکواستروئیدها، ضد صرع‌ها، آنتی‌اسیدهای آلومینیوم‌دار و هپارین را نام برده‌اند.

عوامل تغذیه‌ای مانند دریافت کلسیم، فلوئور، پروتئین و ویتامین D نیز اگر به مقدار کافی دریافت نگردد، از جمله عوامل خطر این بیماری محسوب می‌شوند (۲، ۱۲ و ...). اینک به بررسی نقش عوامل تغذیه‌ای در سلامت استخوان می‌پردازیم.

عوامل خطر تغذیه‌ای مرتبط با استئوپروز

۱- کلسیم

در ۲ دهه اول زندگی، اسکلت قوی‌تر شده و املاح در استخوان‌ها تجمع می‌یابند. سپس در اواخر دهه سوم زندگی استخوان‌ها از رشد باز ایستاده و با گذشت سال‌ها، به تدریج سلول‌هایی که استخوان را می‌سازند، با کاهش فعالیت مواجه می‌گردند و این در حالی است که سلول‌های تخریب‌کننده استخوان هم چنان به فعالیت ادامه می‌دهند. از طرفی دیگر برخی از هورمون‌ها که متابولیسم کلسیم استخوان را تنظیم می‌کنند نظیر کلسی‌تونین، پاراتورمون و استروژن، با افزایش سن دستخوش تغییراتی می‌گردند. به طوری که کاهش استروژن که بخصوص متعاقب یائسگی در خانم‌ها رخ می‌دهد، تحلیل هر چه سریع‌تر استخوان را فراهم

نموده و از طرفی افزایش پاراتورمون به این تحلیل استخوانی دامن می‌زند.

به علاوه با افزایش سن میزان رسپتورهای ویتامین D در کلیه کاهش یافته و افراد مسن نیز کمتر از منزل خارج شده و لذا کمتر در معرض نور خورشید قرار می‌گیرند، از این رو میزان ویتامین D جریان خون در دوران سالمندی کاهش یافته و در نتیجه جذب کلسیم نیز کاهش می‌یابد.

در این سنین اغلب افراد بیکار هستند و یا تحرک بسیار کمی دارند و همین بی‌حرکی سبب تحلیل استخوان و ورود کلسیم استخوان به جریان خون می‌شود. ماهیچه‌ها و استخوان‌ها با هم عمل می‌کنند، لذا هنگامی که ماهیچه‌ها کار می‌کنند، هورمون‌هایی که سبب تقویت ماهیچه و استخوان سازی می‌گردند، نیز تحریک می‌شوند. Dr. Robert Heaney از دانشگاه Omaha's Creighton می‌گوید: «استئوپروز به طور کلی یک مشکل شیوه زندگی است. اگر من همه روز بنشینم، پیاده روی نکنم، وسایلی را حمل نکنم و یا در تعطیلات آخر هفته هیچ تحرکی نداشته باشم، استخوان‌هایم را از دست می‌دهم. شما می‌توانید همه کلسیم دنیا را به من بدهید ولی نمی‌توانید تحلیل استخوان مرا متوقف سازید» (۱۲).

اگر چه فعالیت‌های فیزیکی و فاکتورهای ژنتیکی در بروز استئوپروز نقش عمده‌ای دارند ولیکن بررسی‌های مختلف نیز حاکی از آن است که دریافت کلسیمی افراد مسن‌تر به طور مشخصی پایین است و این افراد کمتر از فرآورده‌های لبنیاتی مصرف می‌نمایند. همین امر می‌تواند سرعت تحلیل مواد معدنی استخوان

را ۲۰-۱۰ درصد افزایش دهد. بررسی‌ها نشان داده است که میانگین مصرف کلسیم در خانم‌ها و آقایان ساکن چین کمتر از ۵۰۰ میلی‌گرم در روز می‌باشد و مطالعات اکولوژیکی متعددی نیز ارتباط بین دریافت کلسیم و تراکم مواد معدنی استخوان را خاطر نشان می‌سازد، به طوری که دانسیته املاح استخوان در ساکنین مناطق روستایی بالاتر و در نواحی شهری پایین‌تر می‌باشد که این امر را به مصرف بیشتر لبنیات در روستا نسبت داده‌اند. در بررسی اخیر Murphy و همکارانش در سال ۱۹۹۷ ارتباط معنی داری بین مصرف شیر در نواحی روستایی با دانسیته بیشتر مواد معدنی استخوان در ناحیه کمر و نخاع مشاهده شد. به علاوه تحقیقات نشان می‌دهد که کلسیم حاصل از فرآورده‌های لبنی نسبت به کلسیم گیاهی اثر قوی‌تری داشته و در پیشگیری از استئوپروز موثرتر است (۱).

Rasui و همکارانش نیز در سال ۱۹۹۸ تحقیقی را در مورد ارتباط کلسیم دریافتی و فعالیت فیزیکی با توده استخوانی در ۴۲۲ خانم در سنین ۳۰-۲۵، ۴۵-۴۰، ۶۵-۶۰ سال انجام دادند. پس از اندازه‌گیری‌های دانسیته املاح استخوان با کمک دانسیتومتری، نتایج نشان داد که دریافت بالای کلسیم به همراه فعالیت فیزیکی در افزایش BMD موثر است (۲۲). نتایج حاصل از تحقیق Suleiman و همکارانش در سال ۱۹۹۷ نیز بیشترین توده استخوانی را در خانم‌های یائسه ۵۲-۶۲ ساله سفید پوست که دریافت بالای کلسیمی داشتند، نشان می‌داد (۲۴).

هم‌چنین بر اساس پژوهش‌های اخیر مصرف مکمل کلسیم، به مدت ۴ سال در خانم‌های ۳۵-۶۵

ساله به میزان ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز، کاهش تحلیل استخوانی را نسبت به گروه کنترل به همراه داشته است. تجویز ۸۰۰ میلی‌گرم کلسیم در روز به همراه انجام ورزش نسبتاً سبک، دانسیته املاح استخوان را به میزان ۵ درصد در سال افزایش داده است. با توجه به بررسی‌های به عمل آمده پانل سلامتی انستیتوی بین‌المللی آمریکا دریافت ۱۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم در روز را برای خانم‌های سنین ۲۵-۵۰ سال و دریافت ۱۴۰۰ میلی‌گرم کلسیم در روز را برای خانم‌های یائسه (۲ برابر RDA) پیشنهاد می‌نماید (۱).

۲- پروتئین

علاوه بر کلسیم دریافتی، سایر فاکتورهای تغذیه‌ای از جمله پروتئین نیز در توده استخوانی تاثیر می‌گذارند. پروتئین به عنوان جزء ساختمانی ماتریکس استخوان (۲۵)، تقویت‌کننده ماهیچه‌ها (۱۳)، انتقال دهنده برخی از املاح نظیر کلسیم، روی و... نوع حیوانی آن به ویژه در ایجاد محیط اسیدی در روده جهت افزایش جذب کلسیم ایفای نقش می‌نماید (۱۴). تعدادی از مطالعات، ارتباط بین دریافت پروتئین و توده استخوانی را نشان داده است. Matkovic سرعت پایین‌تر شکستگی را در رژیم‌های حاوی پروتئین کافی مشاهده نمود. او از یک طرف کم بودن مصرف پروتئین و از سوی دیگر از دید مصرف پروتئین را از جمله عوامل بروز استئوپروز نام برد. دریافت یک گرم پروتئین اضافی سبب دفع یک میلی‌گرم کلسیم از طریق ادرار خواهد شد. اثر رژیم پر پروتئین بر دفع ادراری کلسیم ممکن است به علت افزایش فیلتراسیون گلومرولی و کاهش جذب کلسیم کلیوی باشد که این امر به علت اسید حاصل از

اکسیداسیون آمینواسیدهای سولفوردار می‌باشد. این اثر کلسی اوریک ناشی از افزایش پروتئین رژیم (بخصوص اگر این پروتئین از منبع غیر حیوانی تامین شده باشد) به صورت خطی افزایش می‌یابد و این استفاده بیش از حد از غذاهایی که منجر به تولید اسید می‌شود، نظیر آنچه که در رژیم‌های غربی مشاهده می‌گردد، ممکن است ظرفیت بافری کلسیم بدن را افزایش داده و به تحلیل زیاد استخوان منجر گردد. در بین مواد غذایی، غذاهای حیوانی غیر لبنیاتی نظیر گوشت گاو، گوسفند، تخم‌مرغ و ماهی که حاوی مقادیر بالای پروتئین بوده و از لحاظ کلسیم ناکافی می‌باشند، در صورتی که در رژیم غذایی زیاد مصرف شوند، نقش زیادی در بروز استئوپروز دارند. Zhao و همکارانش با افزایش دریافت پروتئین از ۶۷ گرم به ۱۰۷ گرم در روز با دادن سفیده تخم مرغ، افزایش معنی‌داری را در سولفات ادراری و کاهش در بازجذب کلسیم ادراری مشاهده نمودند. هم چنین بسیاری از مطالعات، دانسیته املاح استخوانی بالاتری را در گیاهخواران نسبت به همه چیز خواران نشان داده‌اند. Hegsted با انجام چند مطالعه اپیدمیولوژیک در کشورهای مختلف، متوجه شد که افزایش دریافت پروتئین حیوانی با سرعت شکستگی رابطه مثبت دارد (۱).

Tsai - Kehsung در سال ۱۹۹۷، در مورد خطر ابتلا به استئوپروز در خانم‌های یائسه‌ای که دریافت پروتئینی کمتر از حد RDA (کمتر از ۰/۸ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن) داشتند، انجام داد و این‌گونه نتیجه‌گیری نمود که دریافت کم پروتئین نیز از عوامل خطر ابتلا به استئوپروز می‌باشد (۲۶).

از این رو مصرف مقدار کافی پروتئین در رژیم غذایی توصیه می‌شود که طبق تحقیقات اخیر جهت پیشگیری از بروز تعادل منفی ازت و جلوگیری از تحلیل ماهیچه‌ای در افراد سالمند این رقم به ۱ تا ۱/۲۵ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن رسیده است و مطالعات بیان می‌دارد که این مقدار پروتئین نیز در مورد بروز استئوپروز مشکل ساز نمی‌باشد (۲۷).

۳- ویتامین D

ویتامین D3 با فعال کردن استئوبلاست‌ها و افزایش جذب روده‌ای کلسیم در پیشگیری از استئوپروز موثر است (۲۵).

این ویتامین فراوان‌ترین دارویی است که جهت درمان استئوپروز به کار می‌رود (۱). مطالعات نشان داده است که سالمندانی که کمتر در معرض نور آفتاب قرار می‌گیرند، در معرض خطر بیشتری از ابتلا به استئوپروز می‌باشند (۷). معالجه با ویتامین D نیز ممکن است در افرادی که دریافت ناکافی از این ویتامین دارند و یا خیلی کم در مجاور نور آفتاب قرار می‌گیرند، موثر باشد. البته باید توجه داشت که تجویز دوزهای بالای ویتامین D، برای افرادی که دریافت کافی می‌کنند و یا به مقدار لازم در معرض نور آفتاب قرار دارند، ممکن است با خطرات هیپرکلسمی و تولید سنگ کلیه همراه باشد (۱).

بر طبق RDA سال ۱۹۸۹، میزان ویتامین D مورد نیاز افراد ۵۱ سال به بالا، ۵ میلی‌گرم در روز می‌باشد ولی با توجه به این که با افزایش سن، میزان جذب و تعداد گیرنده‌های ویتامین D در کلیه کاهش می‌یابد و سالمندان نیز اکثراً خانه نشین هستند، لذا RDA جدید دریافت ۱۰ میلی‌گرم

ویتامین D در روز را توصیه نموده است (۲۷).

۴- فلوئور

دریافت فلوئور در خلال سال‌های رشد سبب افزایش توده استخوان می‌گردد. فلوئور در بلورهای هیدروکسی آپاتیت استخوان به کار رفته (۲۵) و سبب تمایز استئوبلاست‌ها شده. هم چنین موجب افزایش فشاری استخوان و کاهش قدرت خمیدگی آن می‌گردد (۳). تحقیقات اخیر کمبود دریافت فلوئور را از عوامل خطر بروز استئوپروز می‌دانند. چنانچه در مناطقی که آب آنها فلوئور بیشتری دارد، توده استخوانی افراد بالاتر می‌باشد (۱). سازمان جهانی بهداشت وجود حداقل ۰/۵ppm فلوئور در آب آشامیدنی را جهت پیشگیری از مشکلات دندانی و استخوانی پیشنهاد می‌نماید (۱۲).

۵- اسیدهای چرب ضروری

اسیدهای چرب ضروری نیز اثرات عمده‌ای بر متابولیسم استخوان و جذب کلسیم دارند. افزایش جذب کلسیم از روده و کاهش دفع آن، بهبود مینرالیزاسیون ماتریکس استخوان و افزایش تشکیل ماتریکس پروتئینی استخوان در حضور مقادیر کافی اسیدهای چرب ضروری مشاهده شده است. هم چنین ممکن است اسیدهای چرب ضروری، کلید تنظیمی در موارد کلسی فیکاسیون باشد (۲۸).

البته اگر رژیم غذایی حاوی مقادیر بالایی از اسیدهای چرب اشباع شده باشد، زمینه برای کاهش جذب کلسیم فراهم می‌گردد. اما در صورتی که ۳۰ درصد از کالری رژیم از چربی‌ها تامین شود، به صورتی که ۱۰ درصد آن را اسیدهای چرب اشباع، ۱۰ درصد را اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و ۱۰ درصد

را اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه تشکیل دهند، به جذب کلسیم نیز کمک می‌شود (۱۳).

۶- ویتامین C

امروزه به نقش ویتامین C در پیشگیری از کاهش دانسیته املاح استخوان و نیز افزایش پیک توده استخوانی در دوران رشد اشاره شده است، چرا که ویتامین C در تشکیل ماتریکس استخوانی نقش عمده‌ای دارد (۱۳). Leveille و همکارانش در سال ۱۹۹۷ به منظور تعیین رابطه بین ویتامین C رژیمی و دانسیته املاح استخوان در خانم‌های یائسه ۸۰-۵۰ ساله و اشنگنتی تحقیقی را انجام دادند. نتایج نشان داد که مصرف درازمدت ویتامین C در خانم‌هایی که هرگز استروژن مصرف نکرده بودند، با افزایش توده استخوان همراه است، به طوری که خانم‌هایی که ۱۰ سال یا بیشتر ویتامین C دریافت کرده بودند، BMD بالاتری داشتند (۲۳).

۷- ویتامین K

ویتامین K اثر پیشگیری کننده بر کاهش توده استخوان دارد و در کنترل استئوپروز و بهبود آن نقش ایفا می‌نماید. نقش متابولیکی این ویتامین، تسهیل کربوکسیلاسیون گلوتامیل به گاما کربوکسی گلوتامیل می‌باشد. کربوکسیله شدن استنوکلسین که حاوی ۳-گاما کربوکسی گلوتامیل است و تمایل بالایی نسبت به یون کلسیم در مولکول هیدروکسی آپاتیت دارد نیز به حضور ویتامین K وابسته است (۳۰).

شواهد و مطالعات تجربی نشان می‌دهد که دریافت ویتامین K کمی بیشتر از میزان توصیه شده سبب افزایش توده استخوان می‌گردد. نتایج اولین مداخلات کلینیکی کنترل شده در انسان‌ها

نیز اثرات سودمندی از دریافت‌های اضافی ویتامین K، در سلامت استخوان نشان داده است. چرا که با مصرف این ویتامین، عملکرد استئوکلاست‌ها نیز متوقف می‌گردد. به منظور تعیین اثرات جانبی درمان با ویتامین K₂ در سال ۱۹۹۸، تحقیقی توسط Tsuji - H و همکارانش بر روی ۲۰ کودک و بزرگسال که به علت بستری شدن به مدت طولانی در بیمارستان به استئوپروز ثانویه مبتلا شده بودند، انجام گرفت. ویتامین K₂ به مدت ۱۲ ماه داده شد. دانسیته املاح استخوان ۴ ماه پس از مصرف ویتامین K خوراکی افزایش یافت (P = ۰/۰۰۳۸). سطح کل پروتئین سرم، به طور معنی داری پس از شروع این دوره درمانی کاهش یافت (P = ۰/۰۰۱۲). دلایل این کاهش و ارتباطش با تجویز ویتامین K، شناخته نشده و نیازمند بررسی بیشتر می‌باشد (۳۱).

به هر حال میزان توصیه ویتامین K توسط RDA، ۸۰ میکروگرم برای آقایان و ۶۵ میکروگرم برای خانم‌های سالمند می‌باشد.

۸- برخی از املاح

مس، منگنز، روی، برم و سیلیکون نیز به خاطر نقششان در پیشگیری از تحلیل استخوان بایستی در نظر گرفته شوند. مس برای سنتز کلاژن و الاستین مورد نیاز است و منگنز در بیوسنتز موکوپلی ساکاریدها در ماتریکس استخوان نقش دارد. روی سبب افزایش فعالیت استئوبلاست‌ها، سنتز کلاژن و آلکالین فسفاتاز می‌گردد و بالاخره برم و سیلیکون در تشکیل استخوان سالم موثر هستند.

اگر چه سدیم در تشکیل استخوان نقش دارد، سطوح بالای آن، به ویژه با دریافت کم کلسیم

می‌تواند با استئوپروز ارتباط داشته باشد. چرا
که دفع سدیم ادراری با دفع کلسیم همراه است
(۱۴).

نتیجه‌گیری

شیوع بالای استئوپروز در میان جوامع
مختلف و عوارض ناشی از آن و خسارت
اقتصادی حاصله، اهمیت پیشگیری از این
بیماری را روشن می‌سازد.

با در نظر گرفتن نقش عوامل تغذیه‌ای در
بروز استئوپروز و با توجه به این که دریافت این
مواد از طریق رژیم غذایی، خطرات ناشی از
مصرف مکمل‌ها را نیز به همراه ندارد، لزوم طرح
ریزی یک رژیم غذایی متعادل و کافی برای
سالندان احساس می‌شود. لذا مراقبت‌های
تغذیه‌ای زیر جهت پیشگیری از استئوپروز
توصیه می‌گردد:

۱- تامین کالری کافی جهت حفظ وزن مطلوب و
توجه به اختلالاتی نظیر بی‌اشتهایی یا پرخوری
عصبی

۲- مصرف روزانه ۳ واحد از گروه شیر

۳- تهیه عصاره کلسیم از استخوان مرغ، گوسفند
و... در محلول سرکه یا آبلیمو جهت استفاده در

زیرنویس:

سوپ

۴- با وجود این که کلسیم حاصل از فرآورده‌های
لبنی نسبت به کلسیم گیاهی اثر قوی‌تری در
پیشگیری از استئوپروز دارد، با این حال گیاه
خواران با مصرف بادام، فندق، کنجد، سبزیجات
برگ سبز، پونه خشک، برگ مو، انواع کلم، زیره،
انواع لوبیاها و نخود می‌توانند کلسیم مورد نیاز
را تامین نمایند.

۵- قرار گرفتن روزانه ۱۵ تا ۳۰ دقیقه در معرض
نور خورشید بدون پوشش، ویتامین D را تامین
می‌نماید.

۶- مصرف انواع ماهی‌ها (به خصوص ساردین
و کیلکا) به لحاظ غنی بودن از پروتئین، کلسیم،
فلوئور، روی، ویتامین D و اسیدهای چرب
ضروری

۷- مصرف روغن‌های نباتی غیر اشباع نظیر
آفتابگردان، ذرت، زیتون

۸- استفاده از آب میوه‌ها به جای نوشابه‌های
کولادار، قهوه، چای...

به هر حال از آنجا که استئوپروز به طور کلی
یک مشکل شیوه زندگی است، علاوه بر داشتن
یک رژیم غذایی مناسب، سایر عوامل ایجاد کننده
این بیماری نیز باید در نظر گرفته شوند.

* BMD = Bone Mineral Density

منابع:

1. EMCLAU, Osteoporosis in Asia, Crossing the frontiers, world scientific singrific singapore, Newjersey. London - Hong Kong 1997: 1 - 30, 80 - 93, 144 - 173
2. Andreoli, T, claude Benett. J, Carpenter. C, et al, Cecil Essentials of Medicine, 4 th edition, wb.

Saunders Company; 1997: 577 - 587

۳. شهرام. ف، استئوپروز- راهنمایی تشخیص، پیشگیری و درمان، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

4. Johansson. e, Black. D, Johnell. O, Bone mineral density is a predictor of survival, Calcif Tissue

- Int1998; 63(3): 190 - 6
 ۵ رجحان. ص، بافت‌شناسی پایه، بافت استخوانی، انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۷۵، ۱۳۱-۱۱۷.
6. Samsioe.G, Osteoporosis - and update, Acta obstetricaet Gynecologica scandinavica, 1997; 76: 189 - 199
 7. The osteoporosis society of canada, Osteoporosis online, 1999: 5 - 17
 8. Felsenberg. D, Wieland. E, Hammermister. C, et al, prevalence of vertebral spinal deformity in women and men in Germany. Evos group in Germany, Medklin. 1998; 93(2): 31 - 4 (Abs)
 9. Falch. JA, Meyer. HE, Osteoporosis and fractures in Norway. Occurrence and risk factors, Tidsskr-Nor-Laegeforen, 1998; 118(4): 568 - 72(Abs)
 10. del - Puente. A, Heyse. Sp, Mands. MG, et al Epidemiology of osteroposis in women is southernItaly, Aging Milano, 1998; 10(1): 53 - 8(Abs)
 11. Looder - AC, Orwoll - ES and et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES
 J - Bone - Miner - Res. 1997 Nov; 12(11): 1761 - 8
 12. Smeets - Goevaers. CG, Lesusink. GI, Papapoulos, SE, et al. The prevalence of low bone mineral density in Dutch perimenopausal women, Osteoporosis - Int, 1998; 8 (5): 404 - 9 (Abs)
 13. Whitney. E, Rolfes. SH, Understanding Nutrition, 7th ed, Westco.st.Paul, MN, 1996; highlighted: 573 - 580
 14. Mahan.LK, Escott - stumps. S.Krause's Food Nutriion and Diet therapy. Ninth Edition, WB saunders, cophil 1996: 567 - 573.
 15. Osteoporosis among esterogen deficient women - united states MMWR - Morb - Mortal - Wkly - Rep, 1998; 47(45): 969 - 73(Abs)
 16. Rsai - Kehsung. Osteoporotic fracture rate, BMD and Bone metabolismn Taiwan, J - FORMOSAN - MED - ASSOC, 1997, 96(10): 802 - 805 (Abs)
 17. Dennison. N, Yoshimura. N, Hashimoto. Tm, et al, Bone Loss in great Britain and Japan: A Comparative Longitudinal study, Bone, 1998; 23 (4) 379 - 82
 18. Renfo - J; Brown - JB, Understanding and preventing odteoporosis, AAOHN-J. 1998 Ap; 46(4): 181 - 91; quiz 192 - 3
 19. Society for Epidemiologic Research, Fenetic and Epidemiologic Approaches to the search for Gene - Environment Interaction the case of osteoporosis, American Journal of Epidemiology. 1998; 147 (1): 1 - 2
 20. Sato - Y, Asoh. T, Oizumi. K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in elderly women with alzheimer's disease, Bone, 23 6(6), 1998: 555 - 7
 21. Coelho.R, Silva.C, Maia.A, et al. Bone mineral density and depression, J psychosom Res 1999; 46(1): 29 - 35
 22. Nishizawa - Y, Morii - H. osteoporosis and atherosclerosis osteoporosis - Int. 1997; 7,S (3): SI88 - 92
 23. Uusi - Rasi - K, Sieranen - H. Associations of physical activity and calcium intake with bone mass and size in healthy women at different ages, J - Bone - Min - Res, 1998, 13(1): 133 - 42 (Abs)
 24. Suleiman - S; Nelson - M. Effect of calcium intake on bone mass in healthy, with, postmenopausal women, Am-J-Clin-Nutr; 1997; 66(4): 937 - 43
۲۵. همت خواه، ف، فیزیولوژی پزشکی گایتون، فصل ۷۹، انتشارات شهر آب، چاپاول، ۱۳۷۵، ۱۰۳-۱۰۱۷
26. Tsai - Kehsung. Osteoporfracture rate, BMD and Bone-meabolism in Taiwan, J - Formosan Med - Assoc, 1997, 96(10): 802 - 805 (Abs)
 27. Rolfes. Sh.R, Debryne.K.L, Whitney. E.L, Life span Nutrition, second edition, 1999.
 28. Kruger.M.C. Calcium metabolism osteoporosis and essential fatty acids: 1997, 36(2.3)131 - 151
 29. Leveille - SG, Lacroix - AZ. Dietary Vitamin C and bone mineral density in postmenopausal women in washington state, USA, J - Epi - Com - Health, 1997; 51 (5): 479 - 85(Abs)
 30. Weber - P, Management of osteoporosis: is there a role for vitam K Int - J - Vitamin - Nutr - Res. 1997, 67(5): 350 - 6
 31. Zofkova - I, Kanceva - RL, New drug with positive effects on bones, Cas - Lek - Cesk, 1997. Jul 30; 136 (15): 459 - 63