فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال سیزدهم، شماره ۲، صفحه ۱۰۱ - ۹۳ (تابستان ۱۳۸۹)

ارتباط کلسیم رژیم غذایی با نشانگرها و تراکم استخوانی در جمعیت بالغین استان بوشهر

علیرضا رهبر*[۱]، ایرج نبی‌پور[۲]

[۱] گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده

زمینه: تراکم استخوانی پایین یکی از عوامل خطر اصلی در شکستگی‌های حاصل از استئو پروز می‌باشد. شواهد دلالت بر اثر محافظت کنندگی ریزمغذی و درشت مغذی‌ها در مقابل اختلالات استخوانی، پیرو افزایش سن دارد. در این مطالعه ارتباط بین کلسیم غذایی با تراکم و همچنین نشانگرهای حساس سرمی استخوانی را در بالغین استان بوشهر مورد بررسی قرار دادیم.

مواد و روش‌ها: دراین مطالعه ۱۰۲۸ نفر (۳۶ درصد مرد و ۶۳ درصد زن) از ۱۳ منطقه بوشهر به‌صورت تصادفی انتخاب شده و بسامد غذایی به‌وسیله پرسشنامه معتبرارزیابی گردید. تراکم استخوانی مهره‌های کمری ۱ تا ۴، استخوان فمور (گردن، مثلث **ward** و تروکانتر) و قسمت انتهایی ساعد به‌وسیله دستگاه جذب اشعه **x** دوگانه (**DXA**) و **C**-ترمینال تلوپپتید کلاژن تیپ **I** (**CTX**) و استئوکلسین به روش الیزا مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: ارتباط معنی‌داری بین مصرف کلسیم غذایی در افراد شرکت‌کننده و تراکم استخوانی فمور (گردن فمور **P**<۰/۰۵، **r**=۰/۰۶؛ مثلث **ward** **P**=۰/۰۱، **r**=۰/۰۷ و تروکانتر **P**<۰/۰۵، **r**=۰/۰۵) وجود دارد. اما بین کلسیم غذایی با تراکم استخوانی مهره‌ها و یک سوم انتهایی استخوان ساعد دیده نشد. آنالیز رگرسیون به‌صورت معکوس ارتباط معنی‌داری بین کلسیم غذایی و استئوکلسین سرم (**P**<۰/۰۵، **r**=۰/۰۷) نشان داد، در حالی‌که ارتباط معنی‌داری بین کلسیم غذایی و **CTX** سرم مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: مصرف کلسیم می‌تواند اثر محافظت‌کنندگی در برابر بروز پوکی استخوان در بالغین داشته باشد، به‌خصوص این نتیجه‌گیری به‌وسیله یافته‌های مطالعه مبتنی بر کاهش بازگردش استخوانی در افرادی که کلسیم بیشتری دریافت کرده بودند، تقویت می‌گردد.

واژگان کلیدی: کلسیم رژیم غذایی، **C**-ترمینال تلوپپتید کلاژن تیپ **I**، استئوکلسین، تراکم استخوانی، نشانگرهای بازگردش استخوانی

دریافت مقاله: ۸۸/۵/۲۰- پذیرش مقاله: ۸۸/۱۱/۳

* بوشهر، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، کدپستی: ۷۵۱۴۷۶۳۴۴۸

Email :rahbar_alireza@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

مقدمه

پوکی استخوان از جمله معضلات بزرگ بهداشتی در سراسر جهان به شمار می‌رود (۱). تراکم استخوانی پایین یکی از عوامل خطر اصلی در شکستگی‌ها محسوب می‌شود (۲) و با تعیین تراکم استخوانی، می‌توان احتمال بروز شکستگی و آثار نا مطلوب آن را در افراد پیش‌بینی نمود (۲). علاوه بر تراکم استخوانی، نشانگرهای استخوانی مانند C-ترمینال تلوپپتید کلاژن تیپ ۱ (CTX)[1]، استئوکلسین و آلکالین فسفاتاز سرم نشانگر بروز بیماری‌های متابولیک استخوانی و یا استئوپروز هستند (۵-۳). از میان این نشانگرها، CTX از دقیق‌ترین عوامل در تعیین میزان باز گردش استخوانی و در نتیجه امکان ابتلا به پوکی استخوان می‌باشد (۵).

برای جلوگیری از استئوپروز، اکتساب بالاترین تراکم استخوانی در جوانی، زمانی که استخوان‌ها شکل می‌گیرند، از اهمیت بسزایی برخوردار است (۹-۶). مطالعات مختلف نشان داده است که بدست آوردن تراکم استخوانی بالا به عوامل فیریولوژیک مختلفی از جمله سن بلوغ، تغییرات هورمونی و عوامل محیطی مانند فعالیت بدنی و تغذیه بستگی دارد (۹-۶). کلسیم از مهم‌ترین ریز-مغذی‌هاست که نقش آن در شکل‌گیری و سلامت استخوان به اثبات رسیده است. شواهد زیادی دلالت بر تاثیر محافظت‌کنندگی کلسیم بر اختلالات استخوانی ناشی از افزایش سن دارد. یک متاآنالیز که در برگیرنده ۳۳ مطالعه و ۱۶۸۰۶ شرکت‌کننده می‌باشد ارتباط معنی‌داری را بین میزان کلسیم موجود در رژیم غذایی و تراکم استخوانی در نوجوانان گزارش کرده است (۱۰).

علاوه بر ارتباط کلسیم غذایی با تراکم استخوانی، مطالعات مداخله‌ای، کاهش معنی‌داری در نشانگرهای باز گردش استخوانی مانند CTX، استئوکلسین و آلکالین فسفاتاز سرم در اثر تجویز کلسیم نشان داده است (۵-۳).

مطالعات اندکی در مورد ارتباط کلسیم مصرفی و تراکم استخوانی در بزرگسالان صورت گرفته وبیشتر مطالعات موجود بر روی افراد زیر ۲۰ سال انجام گردیده است. با توجه به پدیده استئوپروز که در سنین میانسالی به بالا رخ می‌دهد اهمیت مطالعه در این گروه سنی بیشتر احساس می‌شود. این مطالعه جهت بررسی ارتباط میزان مصرف کلسیم رژیم غذایی و تراکم استخوانی، در بخش‌های مختلف استخوان‌های اسکلتی و نشانگرهای حساس استخوانی حاصل از باز گردش استخوانی در بالغین زن و مرد در محدوده سنی ۷۲-۲۰ سال انجام دادیم. به‌علاوه، در این مطالعه برای اولین بار به‌جای CTX ادراری از CTX سرمی استفاده گردید؛ زیرا تفاوت در کلیرانس کلیوی CTX چه آزاد و چه به‌صورت کونژوگه، باعث می‌شود که اندازه‌گیری نوع سرمی نسبت به نوع ادراری به مراتب نتایج معتبرتری جهت تعیین تغییرات باز گردش استخوانی در نتیجه مصرف کلسیم نشان دهد.

مواد و روش‌کار

در این مطالعه تعداد ۱۰۲۸ زن و مرد سالم بین سنین ۲۰ تا ۷۲ سال به‌صورت تصادفی از۱۳ منطقه جغرافیایی شهر بوشهر فراخوانده شدند. از شرکت‌کنندگان مصاحبه به‌عمل آمد و کسانی که سابقه‌ای از بیماری‌هایی که متابولیسم کلسیم را تحت تأثیر قرار می‌داد مانند یائسگی زودرس، برداشتن

[1] C-terminal Telopeptide of Type I Collagen

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

تخمدان‌ها، اختلات غده پاراتیروئید، روماتیسم مفصلی و یا دیابت داشتند، از مطالعه خارج گردیدند. به‌علاوه کسانی که سطوح سرمی غیر طبیعی کلسیم، فسفر و هورمون پاراتیروئید داشتند و یا از داروهایی که متابولیسم کلسیم را تحت تأثیر قرار می‌داد مانند مصرف کلسیم دارویی، استروژن، ویتامین د، کلسیتونین و یا گلوکوکورتیکوئیدها، ازمطالعه حذف گردیدند. این اطلاعات از طریق مصاحبه جمع‌آوری گردید. با توجه به اطلاعاتی که در مورد دوره‌های قاعدگی خانم‌های شرکت کننده در مطالعه بدست آمد، کسانی که به‌صورت طبیعی و ماهیانه قاعده می‌شدند غیر یائسه و کسانی که سیکل قاعدگی از ۶ ماه قبل در آنها اتفاق نمی‌افتاد، یائسه محسوب گردیدند. در کل ۶۵۱ زن و ۳۷۷ مرد برای مطالعه برگزیده شدند. این مطالعه پس از تأیید کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر و با گرفتن رضایت‌نامه کتبی امضا شده برای شرکت در این مطالعه از هر کدام از افراد شرکت‌کننده صورت گرفت.

اندازه‌گیری‌ها

تراکم استخوانی

تراکم استخوانی به‌وسیله دستگاه جذب دوگانه اشعه ایکس (Osteocore II Osteodensitometer, Medilink, France) در محل مهره‌های یکم تا چهارم کمری، استخوان فمور (گردن، مثلث وارد[2]، تروکانتر) و یک‌سوم انتهایی ساعد اندازه‌گیری شد و متوسط ضریب انحراف از معیار داخل گروهی حاصل از خطای اندازه‌گیری در ۵ مورد اندازه‌گیری در ۵ نفر به‌ترتیب ۸ درصد و ۱/۶ درصد برای مهره‌ها و استخوان فمور بدست آمد تراکم استخوانی برای جلوگیری از خطای اندازه‌گیری هر روز اندازه‌گیری می‌شد.

[2] Ward's Triangle

نشانگرهای حساس سرمی استخوانی

از کیت CTX الیزا Nordic Bioscience (Diagnostic A/S, Herlev, Denmark) برای اندازه‌گیری کمی CTX در سرم استفاده گردید و برای اندازه‌گیری استئوکلسین سرم، کیت استئوکلسین الیزا (Nordic Bioscience Diagnostic A/S, Herlev, Denmark) بکار گرفته شد.

آنترو پومتریک(تن سنجی)

قد بر حسب سانتی‌متر با متر غیر قابل کشش با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و و وزن بر حسب کیلوگرم به‌وسیله ترازوی مارک سگا با ۵۰۰ میلی‌گرم برای وزن اندازه‌گیری گردید.

مصاحبه

مصاحبه به‌وسیله پرستاران مجرب بر اساس یک پرسشنامه معتبر انجام گرفت. اطلاعات مربوط به دریافت کلسیم غذایی، بر اساس پرسشنامه بسامد غذایی ۵۳ موردی که روایی و پایایی آن به وسیله انجمن تغذیه ایران قبلاً مورد آزمون قرار گرفته بود (۱۱)، به‌وسیله متخصص تغذیه جمع‌آوری گردید و به‌وسیله نرم‌افزار کامپیوتری NUTRITIONIST 3 تجزیه و تحلیل شد.

تجزیه و تحلیل آماری

در این مطالعه توزیع داده‌ها با تست کولمیگروف سنجیده شد و دریافتیم تغییر لگاریتمی داده‌ها برای CTX و استئوکلسین باعث تطابق بهتر این یافته‌ها با توزیع گوازین می‌گردد. اختلاف گروه‌ها برای داده‌های پارامتریک به‌وسیله استیودنت t تست مورد سنجش قرار گرفت و از آزمون رگرسیون برای تعیین ارتباط بین کلسیم غذایی و نشانگرهای استخوانی و تراکم استخوانی در بخش‌های مختلف استخوان‌های اسکلتی استفاده گردید. مدل آزمون برای متغیرهای

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

سن، جنس، یائسگی و وزن کنترل شدند. افراد به چهار چارک بر اساس میزان کلسیم رژیم غذایی تقسیم شدند. مقایسه چهار گروه بر مبنای تراکم استخوانی و نشانگرهای استخوانی به‌وسیله آزمون تحلیل کوواریانس[3] به‌دست آمد. ۰/۰۵ به‌عنوان شاخص معنی‌داری در نظر گرفته شد. از برنامه نرم‌افزاری SPSS نسخه ۹ (SPSS, Chicago, Inc, IL) جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده گردید.

یافته‌ها

بررسی‌ها نشان داد، متوسط مصرف کلسیم در خانم‌ها ۸۲۵ گرم در روز و در آقایان ۸۷۵ گرم در روز (جدول ۱) بوده که دارای اختلاف معنی‌دار نیست. به‌علاوه ارتباط معنی‌داری بین مصرف کلسیم غذایی، سن و و وزن مشاهده نگردید. نتایج ما نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین مصرف کلسیم غذایی و تراکم استخوانی در محل گردن فمور (P<۰/۰۵، r=۰/۰۶)، مثلث وارد (P=۰/۰۱، r=۰/۰۷) و تروکانتر(P<۰/۰۵، r=۰/۰۷) وجود دارد. ولیکن این ارتباط برای کلسیم غذایی و تراکم استخوانی در یک سوم انتهایی استخوان ساعد و مهره‌ها دیده نشد. به‌علاوه آنالیز رگرسیون به‌صورت منفی ارتباط معنی‌داری بین کلسیم غذایی و استئوکلسین سرم (P=۰/۰۱، r=۰/۰۷) را نشان داد. در حالی‌که هیچ ارتباط معنی‌داری بین کلسیم غذایی و CTX سرم مشاهده نگردید.

هنگامی‌که افراد براساس میزان کلسیم غذایی دریافتی به چهار گروه بالاترین تا پایین‌ترین چارک دسته‌بندی گردیدند، اختلاف معنی‌داری بین بالاترین چارک و پایین‌ترین چارک به لحاظ تراکم استخوانی در محل گردن فمور (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۹۲۱±۰/۱۷۲ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۹۴۵±۰/۱۶۲) مشاهده گردید. همین اختلاف معنی‌دار برای تراکم استخوانی در محل مثلث وارد (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۵۰±۰/۲۲۸ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۹۵±۰/۲۱۱) و تروکانتر (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۳۵±۰/۱۳۷ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۵۷±۰/۱۳۴) نیز بین بالاترین چارک و پایین‌ترین آن وجود داشت. میزان استئوکلسین سرم در بالاترین چارک نسبت به پایین‌ترین چارک از (نانوگرم در دسی‌لیتر ۱۲/۴۸±۶/۱۲ به نانوگرم در دسی‌لیتر ۱۱/۰۲±۶/۹۴) کاهش معنی‌داری داشت.

در زنان، گردن فمور در بالاترین چارک دریافت‌کننده کلسیم غذایی نسبت به پایین‌ترین چارک، افزایش معنی‌داری نشان داد (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۹۴۲±۰/۱۵۹ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۹۰۲±۰/۱۶۲). همین اختلاف معنی‌دار برای تراکم استخوانی در محل مثلث وارد (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۸۰۴±۰/۱۹۸ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۵۷±۰/۲۲۵) و تروکانتر (گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۵۴±۰/۱۳۸ در مقابل گرم بر سانتی‌متر مربع ۰/۷۱۵±۰/۱۳۸) بین بالاترین چارک و پایین‌ترین چارک دریافت‌کننده کلسیم مشاهده گردید. این تغییرات بین چارک‌های بر اساس میزان کلسیم غذایی، برای تراکم استخوانی در محل یک سوم انتهایی استخوان ساعد ومهره ها و استئوکلسین سرم دیده نشد. در هیچ‌کدام از گروه‌ها ارتباط معنی‌داری بین کلسیم دریافتی از طریق رژیم غذایی و هورمون پاراتیروئید مشاهده نگردید.

[3] Analysis of Covariance

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

جدول ۱) مشخصات پایه، انتروپومتریک و متغیرهای تراکم استخوانی و باز گردش استخوانی در بالغین استان بوشهر

شاخص	زنان	مردان	در کل
تعداد	۶۵۱	۳۷۷	۱۰۲۸
انرژی مصرفی (کالری)	۱۹۴۹±۴۸۷	۱۹۱۲±۷۹۰	۱۹۳۵±۸۲۶
کلسیم مصرفی (میلی‌گرم در روز)	۸۴۶±۵۱۱	۸۹۸±۴۳۲	۸۲۸±۴۸۴
سن (سال)	۴۳±۱۱	۴۴±۱۳	۴۳±۱۲
وزن (کیلوگرم)	۷۰±۱۲	۷۴±۱۲	۷۱±۱۲
استئوکلسین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	*۱۱/۴±۶/۸	۱۳/۱±۷/۱	۱۲/۱±۶/۹
ctx (نانوگرم در میلی‌لیتر)	*۰/۳۸±۰/۲۹	۰/۵۱±۰/۳۱	۰/۴۳±۰/۳۱
قد(متر)	*۱/۵۸±۰/۰۶	۱/۷۰±۰/۰۷	۱/۶۴±۰/۰۶
BMI	*۲۸±۵/۱	۲۵±۴/۲	۲۷±۴/۷
تراکم استخوانی (کیلوگرم بر سانتیمتر مربع)			
۱/۳ انتهایی استخوان ساعد	*۰/۵۵±۰/۱۰	۰/۶۳±۰/۱۱	۰/۵۸±۰/۱۱
استخوان گردن فمور	*۰/۹۲±۰/۱۶	۰/۹۴±۰/۱۶	۰/۹۲±۰/۱۶
استخوان زاویه وارد	*۰/۷۶±۰/۲۲	۰/۷۴±۰/۲۱	۰/۷۵±۰/۲۲
استخوان تروکانتر فمور	*۰/۷۲±۰/۱۵	۰/۷۶±۰/۱۳	۰/۷۴±۰/۱۴
مهره کمری ۲	*۱/۰۲±۰/۱۷	۱/۰۵±۰/۱۹	۱/۰۳±۰/۱۸
مهره کمری۳	۱/۰۲±۰/۱۸	۱/۰۲±۰/۲۱	۱/۰۲±۰/۱۹
مهره کمری۴	*۰/۹۹±۰/۱۹	۰/۹۶±۰/۲۱	۰/۹۸±۰/۲۰

* $P<0.05$ در مقابل مردان

بحث

در بررسی حاضر، تجزیه و تحلیل آماری ارتباط معنی‌داری بین کلسیم دریافتی از طریق رژیم غذایی و تراکم استخوانی در شرکت‌کنندگان نشان داده است. نتایج ما با مطالعات سلیمان (Suleiman) و همکاران مشابه است (۱۲). ناکامارا (Nakamura) تأثیر کلسیم بر کاهش سطح هورمون پاراتیروئید را مکانیسم اصلی افزایش تراکم استخوانی در اثر مصرف کلسیم می‌داند. اگرچه در مطالعه کنونی کلسیم دریافتی ارتباط معنی‌داری با سطح پاراتورمون سرم نشان نداد (۱۳). در مطالعه لیچ (leach) ارتباط کلسیم غذایی، مستقل از سطح پاراتورمون خون بر روی تراکم استخوانی در ناحیه فمور و مهره‌ها گزارش گردیده است. در حالی که متوسط مصرف کلسیم در گروه مورد مطالعه بیش از ۱۳۰۰ میلی‌گرم در روز بوده است (۱۴). ممکن است این ارتباط فقط درمطالعاتی دیده شود که سطح کلسیم مصرفی افراد آنقدر پایین است که مصرف کلسیم بر روی هورمون پاراتیروئید اثر می‌گذارد (۱۵).

در برخی از مطالعات، مشاهده شده است که کلسیم بر روی میزان Insulin like growth factor binding protein-4 (IGFBP-4) سرم تأثیر گذاشته و باعث کاهش آن گردیده است، در حالی‌که بر روی سطح هورمون پاراتیروئید تأثیری ندارد (۱۶). با توجه به این‌که IGFBP-4 به IGF-1 متصل می‌گردد و از عمل IGF-1 بر روی سلول‌های

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

استئوبلاست می‌کاهد، از این طریق باعث کاهش تراکم استخوانی می‌گردد (۱۷). اثر کلسیم در افزایش تراکم استخوانی را می‌توان به تأثیر آن بر کاهش بازگردش استخوانی مربوط دانست که با کاهش استئوکلسین که از نشانگرهای باز گردش استخوانی است، باعث افزایش تراکم استخوانی می‌شود. مطالعه ما نیز نشان داده است افرادی که ازکلسیم دریافتی بیشتری نسبت به سایرین برخوردار بودند، سطح استئوکلسین سرمی کمتری داشتند (۱۸ و ۱۹). کاهش نشانگرهای باز گردش استخوانی با افزایش سطح استخوانی و قد در مطالعه بونجور (Bonjour) همراه بوده است (۲۰).

نتایج مطالعه ما حاکی از آن است که کلسیم دریافتی فقط بر روی استخوان‌های ناحیه فمور مؤثر بوده است و ارتباطی با تراکم استخوانی در مهره‌ها و ساعد ندارد. در مطالعات مداخله‌ای که به‌صورت کارآزمایی بالینی صورت گرفته است، کلسیم به‌صورت مکمل دارویی در گروه آزمون نسبت به گروه دارونما آثار خود را به‌صورت افزایش تراکم استخوانی فقط در قسمت لگن و ران در آقایان نشان داده است (۲۱). در مطالعه مونرو، تجویز کلسیم به‌صورت مکمل به افرادی که میزان مصرف کلسیم رژیم غذایی آنها کمتر از ۵۰۰ میلی‌گرم در روز بود باعث جلوگیری از کاهش تراکم استخوانی و افزایش حفرات مدولاری استخوان فمور در طول مطالعه نسبت به گروه شاهد گردید (۲۲ و ۲۳). در این مطالعه ارتباط معنی‌دار، تنها بین مصرف کلسیم غذایی و تراکم استخوانی در ناحیه فمور دیده شد و ارتباط معنی‌داری بین مصرف کلسیم غذایی درمحل استخوان مهره‌ها مشاهده نگردید. به‌نظر می‌رسد میزان بازگردش استخوانی همراه با خصوصیات فیزیکی قسمت های اسفنجی و مرکزی استخوان‌های اسکلتی باعث این امر گردیده است (۲۴ و ۲۵).

اختلاف نتایج به‌دست آمده از مطالعه ما و بعضی از گزارش‌ها در مورد تأثیر کلسیم فقط بر تراکم استخوانی در ناحیه فمور و مطالعاتی که این تأثیر را در ناحیه مهره‌ها یافته‌اند را می‌توان به ارتباط ضعیف کلسیم با تراکم استخوانی، تعداد نمونه، روش‌های متفاوت بررسی مصرف کلسیم، نژاد، سن و خصوصیات فیزیکی و بازگردش استخوانی در قسمت اسفنجی و مرکزی قسمت‌های مختلف استخوان‌های اسکلتی مرتبط دانست (۲۶ و ۲۷). از طرفی در برخی از مطالعات اپیدمیولوژی و مداخله‌ای ارتباطی بین میزان کلسیم مصرفی و تراکم استخوانی در افراد دیده نشده است (۲۸ و ۲۹). در مطالعه روزن (Rozen) و همکاران ارتباط معنی‌داری بین مصرف کلسیم و تراکم استخوانی در دخترها مشاهده نگردید. متوسط مصرف کلسیم در این مطالعه ۱۲۶۰ میلی‌گرم در روز بود (۲۹).

چنانچه ماتکویک (Matkovic) بیان می‌کند تأثیر کلسیم بر روی تراکم استخوانی دارای آستانه می‌باشد (۳۰) و این آستانه را ۹۵۴ میلی‌گرم در روز گزارش کرده است و در صورتی‌که متوسط دریافتی کلسیم از این مقدار بیشتر باشد، ارتباط معنی‌داری بین کلسیم مصرفی و تراکم استخوانی مشاهده نخواهیم کرد. شاید تناقض در بدست آوردن تأثیر کلسیم در مطالعات گوناگون به‌علت تفاوت در نسبت مصرف کلسیم نسبت به سطح آستانه باشد. متوسط مصرف کلسیم در مطالعه ما ۸۲۸ میلی‌گرم در روز بود وشاید ارتباط معنی‌دار بین کلسیم دریافتی و تراکم استخوانی به‌دلیل دریافت کلسیم روزانه پایین‌تر از حد آستانه باشد. علاوه‌بر این،

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

اختلافات ژنتیکی در نژادهای مختلف به‌خصوص درنوع گیرنده‌های حساس به کلسیم با ۵ ژنوتیپ مختلف، در میزان تراکم استخوانی غیر وابسته به عوامل محیطی مانند مصرف کلسیم و تفاوت‌های فردی در پاسخگویی نسبت به میزان کلیسم مصرفی را نباید از نظر دور داشت (۳۱).

از دلایل دیگر تناقض در نتایج مطالعات گوناگون تفاوت در روش برآورد میزان کلسیم دریافتی می‌باشد، در برخی مطالعات برآورد مصرف کلسیم جاری از طریق پرسش نامه یاد آمد غذایی می‌باشد (۱۲). درحالی‌که پرسشنامه بسامد در مطالعات اپیدمیولوژی نسبت به یاد آمد از استحکام و انسجام بیشتری برخوردار است (۳۲ و ۳۳). درمطالعه ما از پرسشنامه بسامد غذایی به جای یاد آمد استفاده گردیده و مصرف کلسیم را در گذشته و حال در نظر گرفته است.

در مطالعه گذشته‌نگر ما ارتباط معنی‌داری بین CTX به‌عنوان یک نشانگر تجزیه استخوانی و کلسیم رژیم غذایی مشاهده نگردید. به‌نظر می‌رسد فقط در مطالعات مداخله‌گر که کلسیم در دوز بالا و به فرم دارویی تجویز می‌گردد، کاهش CTX ادراری دیده شده است. گویلماند (Guillemant) در اثر تجویز روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم به فرم دارو، کاهش معنی‌داری درمیزان CTX در گروه دارو نسبت به گروه دارونما مشاهده نمود (۳۴). به‌نظر می‌رسد حساسیت پایین CTX به تغییرات کلسیم در دوز فیزیولوژیک، علت عدم ارتباط معنی‌دار آن با کلسیم رژیم غذایی در بالغین شرکت‌کننده در مطالعه ما بوده است.

برخلاف CTX، استئوکلسین به‌عنوان یک نشانگر باز گردش استخوانی ارتباط معنی‌دار معکوس با میزان کلسیم دریافتی از طریق رژیم غذایی در افراد مورد مطالعه ما داشته است. ناکامارا (Nakamura) و همکاران در مطالعه خود به ارتباط معکوس بین تراکم استخوانی و استئوکلسین پی بردند (۱۳). در مطالعه هلا (Hla) در افرادی که از مکمل کلسیم استفاده کرده‌اند کاهش استئوکلسین نسبت به گروه دارونما مشاهده گردیده است (۳۵). ارتباط معکوس کلسیم با استئوکلسین نشان‌دهنده این است که کلسیم از باز گردش استخوانی در بدن بالغینی که کلسیم بیشتری مصرف نموده‌اند جلوگیری نموده است.

از یافته‌های این مطالعه می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که مصرف کلسیم می‌تواند اثر محافظت‌کنندگی در برابر بروز پوکی استخوان در بالغین داشته باشد. این نتیجه‌گیری به‌وسیله یافته‌های این مطالعه مبتنی بر کاهش باز گردش استخوانی در افرادی که کلسیم بیشتری دریافت کرده بودند تقویت می‌گردد. با توجه به این‌که مطالعات مشاهده‌ای هیچ‌گاه فرضیه‌ای را ثابت نمی‌کند و فقط مکانیسم‌های احتمالی را پیشنهاد می‌کند، لذا مطالعات مداخله‌ای با گروه‌های شاهد، برای تعیین تأثیرات کلسیم رژیم غذایی بر میزان تراکم و نشانگرهای استخوانی پیشنهاد می‌گردد.

References:

1.Cooper C. Magnitude and impact of osteoporosis and fractures. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, editors. Osteoporosis. 2nd ed. San Diego: Academic press; 2001: 557-67.

2.Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fracture. BMY 1996; 312: 1254-9.

3.New SA. Nutrition Society Medal Lecture The role of the skeleton in acid base homeostasis. The 2001. Proc Nutr Soc 2002; 61: 151-64.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

4.New SA. Impact of food clusters on bone. In: Burckhardt P, Dawson Heaney B, Heaney RP, editors. Nutritional aspects of osteoporosis. 4th ed. San Diego: Academic Press, 2001, 379-97.
5.Frassetto L, Todd K, Morris RC jr, et al. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from dietary protein and potassium contents. Am j Clin Nutr 1998; 68: 576-83.
6.Anderson JJ, Tylavsky FA, Halioua L, et al. Determinants of peak bone mass in young adult women. A review. Osteoporosis Int 1993; 3: 32-6.
7.Heyse SP, Sartori L, Crepaldi G. Epidemiology of osteoporosis. Calcif Tissue Int 1990; 46: 289-93.
8.Obrant KJ, Bengner U, Johnell O, et al. Increasing age-adjusted risk of fragility fractures: a sign of increasing osteoporosis in successive generations?. Calcif Tissue Int 1989; 44: 157-67.
9.Sowers MR, Galuska DA. Epidemiology of bone mass in premenoposal women. Epidemiol Rev 1993; 15: 374-98.
10.Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in young and middle aged females and males. J Nutr 1995; 125: 2802-13.
11.Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. BMC Public Health 2004, 4: 38.
12.Suleiman S, Nelson M, Li F, et al. Effect of calcium intake and physical activity level on bone mass and turnover in healthy, white, postmenopausal women. Am J Clin Nutr l997; 66:937-43.
13.Nakamura K, Ueno K, Nishiwaki T, Okuda Y, Saito T, Tsuchiya Y, and Yamamoto M. Nutrition, mild hyperparathyroidism, and bone mineral density in young Japanese women. Am J Clin Nutr 2005; 82: 1127–33.
14.Ilich JZ , Brownbill RA, Tamborini L. Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density. Eur J Clin Nutr 2003; 57, 554–65.
15.Heaney RP. Protein and calcium: antagonists or synergists?. Am J Clin Nutr 2002; 75: 609 –10.
16.Storm D, Eslin R, Porter ES, et al. Calcium supplementation prevents seasonal bone loss and changes in biochemical markers of bone turnover in elderly New England women: a randomized placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 3817-25.
17.Rosen CJ, Donahue LR, Hunter SJ. Insulin-like growth factors and bone: the osteoporosis connection. Proc Soc Exp Biol Med 1994; 206: 83–102.
18.Parfitt AM. The two faces of growth: Benefits and risks to bone integrity. Osteoporos Int. 1994; 4: 382–98.
19.Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. N Eng J Med 1992; 327: 82–7.
20.Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, et al. Calcium-enriched Foods and Bone Mass Growth in Prepubertal Girls: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. J Clin Invest 1997; 99: 1287–94.
21.McCabe LD, Martin BR, McCabe GP, et al. Dairy intakes affect bone density in the elderly. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1066–74.
22.Ganpule A, Yajnik CS, Fall CHD, et al. Bone mass in Indian children--relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2994-3001.
23.Cooper C, Fall C, Egger P, et al. Growth in infancy and bone mass in later life. Ann Rheum Dis 1997; 56: 17–21.
24.Nelson ME, Fisher EC, Dilmanian M, et al. A 1-y walking program and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone14. Am J Clin Nuir 1991; 53: 1304-10.
25.Winzenberg T, Oldenburg B, Frendin S, et al. The effect on behavior and bone mineral density of individualized bone mineral density feedback and educational interventions in premenopausal women: a randomized controlled trial. BMC Public Health 2006: 6 12.
26.Dawson-Hughes B, Jacques P, Shipp C. Dietary calcium intake and bone loss from the spine in healthy postmenopausal women. Am J Clin Nutr 1996; 46: 685–7.
27.Devine A, Criddle RA, Dick IM, et al . A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 1995; 62:740–5.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

28.Riggs BL, Wahner HW, Melton L J, et al. Dietary Calcium Intake and Rates of Bone Loss in Women.J Clin Invest 1987; 80: 979-82.
29.Rozen GS, Rennert G, Rennert HS, et al. Calcium Intake and Bone Mass Development among Israeli Adolescent Girls. J Am Coll Nutr 2001; 20: 219-24.
30.Matkovic V, Heaney RP. Calcium balance during human growth: Evidence for threshold behavior. Am J Clin Nutr 1992; 55: 992–6.
31.Lips MA, Syddall HE, Gaunt TR, et al. Southampton Genetic Epidemiology Research Group. Interaction between birthweight and polymorphism in the calcium-sensing receptor gene in determination of adult bone mass: the Hertfordshire cohort study. J Rheumatol. 2007; 34: 769–75.
32.Black AE, Welch AA, Bingham SA. Validation of dietary intakes measured by diet history against 24 h urinary nitrogen excretion and energy expenditure measured by the doubly-labelled water method in middle-aged women. Br J Nutr 2000; 83:341–54.
33.Tomeo CA, Rich-Edwards JW, Michels KB, et al. Reproducibility and validity of maternal recall of pregnancy-related events. Epidemiology 1999; 10:774–7.
34.Guillemant J, Le H, Maria A, et al. Acute effects of oral calcium load on parathyroid function and on bone resorption in young men. Am J Nephrol 2000; 20: 48-52.
35.Hla MM, Davis JW, Ross PD, et al. The relation between lifestyle factors and biochemical markers of bone turnover among early postmenopausal women. Calcif Tissue Int 2001; 68:291-6.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]