

مقایسه‌ی میزان چگالی ماده‌ی معدنی استخوان بیماران و جانبازان دچار آسیب نخاعی ورزشکار و غیر ورزشکار

آرش کجوری^۱، دکتر حسین مجتهدی^۲، دکتر محمدرضا سلامت^۳، دکتر سید محمد مرندی^۴،
دکتر منصور سیاوش^۵

چکیده

مقدمه: هدف از این پژوهش، اندازه‌گیری میزان چگالی ماده‌ی معدنی استخوان (Bone mineral density یا BMD) در جانبازان و معلولین ورزشکار بسکتبالیست، وزنه‌بردار و شناگر و مقایسه‌ی آن‌ها با یکدیگر و با گروه معلولین و جانبازان کم تحرک بود.

روش‌ها: آزمودنی‌های این پژوهش، ۳۵ نفر از جانبازان و معلولین آسیب نخاعی استان اصفهان بودند که شامل ۱۰ نفر ورزشکار بسکتبالیست، ۸ نفر ورزشکار وزنه‌بردار، ۵ نفر ورزشکار شناگر و ۱۱ نفر از معلولین آسیب نخاعی کم تحرک بودند. با استفاده از روش جذب اشعه‌ی ایکس با دو انرژی، تراکم استخوانی گردن استخوان ران و مهره‌های کمری ۲ تا ۴ اندازه‌گیری شد. همچنین سطوح کلسیم، فسفر، کراتینین، آلومین، آنزیم آلکالین فسفاتاز و هورمون محرک تیروئید در سرم آن‌ها در حالت ناشتا اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: تعداد ۱۰ بسکتبالیست با میانگین سنی $46/3 \pm 5/47$ سال، ۸ وزنه‌بردار با میانگین سنی $2/13 \pm 43/37$ سال، ۵ شناگر با میانگین سنی $5/54 \pm 49/40$ سال و ۱۱ معلول آسیب نخاعی کم تحرک با میانگین سنی $5/88 \pm 53/27$ سال بررسی شدند. نتایج تحقیق نشان داد که هیچ تفاوت معنی‌داری در تراکم استخوان نواحی اندازه‌گیری شده بین گروه‌های تحت بررسی وجود نداشت و بین عوامل خونی اندازه‌گیری شده به جز کراتینین با تراکم استخوانی نواحی اندازه‌گیری شده رابطه‌ای مشاهده نشد. نتایج آزمون همبستگی Pearson نشان داد که بین دوره‌ی آسیب با تراکم استخوانی گردن استخوان ران پای چپ ($r = -0/53$ و $P < 0/001$) و مهره‌های کمری ($r = -0/35$ و $P < 0/02$) همبستگی منفی وجود داشت.

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد که تراکم استخوانی ورزشکاران جانباز و معلول آسیب نخاعی تفاوت قابل توجهی از نظر آماری با افراد معلول کم تحرک نداشت. به نظر می‌رسد که طول دوره‌ی آسیب دیدگی تأثیر بیشتری بر میزان تراکم استخوانی دارد و در پژوهش‌های بعدی بهتر است که آزمودنی‌ها از نظر تاریخ آسیب دیدگی هم‌تاسازی شوند.

واژگان کلیدی: آسیب نخاعی، چگالی ماده‌ی معدنی استخوان، ورزشکاران معلول، کم تحرکی

مقدمه

عصبی هستند متفاوت است (۱). SCI موجب از بین رفتن تحمل وزن بدن می‌شود و در نتیجه به علت عدم استفاده از عضو، پوکی استخوان به وجود می‌آید. وجود کلسیم در ادرار (Hypercalciuria) ده روز پس از SCI قابل مشاهده است و یک تا ۶ ماه پس از آسیب به اوج خود می‌رسد (۲). این سطح کلسیم در خون ۲ تا ۴

آسیب نخاعی (Spinal cord injury یا SCI) عارضه‌ای است که به دنبال آن پوکی استخوان را به همراه دارد. ساز و کارهایی که موجب پوکی استخوان در بیماران آسیب نخاعی می‌شود چند عاملی است و با بیمارانی که در بستر بیماری هستند و یا دارای سایر نقص‌های

^۱ کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

^۲ استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ استادیار، گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۴ دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

^۵ دانشیار، گروه غدد و متابولیسم، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

پوکی استخوان مورد استفاده قرار گیرد. دلیل آن این است که در هر فشار، وزن وارد شده به استخوان موجب افزایش فعالیت چرخه‌ی استخوانی و بنابراین افزایش توده‌ی استخوان می‌گردد (۸).

بررسی و مطالعه‌ی تحقیقات گذشته در زمینه‌ی تراکم استخوان حاکی از این است که این موضوع به عنوان یک عامل مهم پس از آسیب نخاعی همواره مورد توجه قرار گرفته است. این مطالعات به بررسی میزان چگالی ماده‌ی معدنی استخوان (Bone Mineral density یا BMD) در افراد معلول و سالم و همچنین تأثیر ورزش و انواع آن بر میزان BMD، اندازه‌های آنتروپومتریکی و عوامل خطر قلبی و عروقی پرداخته‌اند. Alekna و همکاران تحقیقی را برای ارزیابی میزان BMD و تأثیر انجام فعالیت‌های با حمل وزن بدن بر آن، طی دو سال اول پس از آسیب انجام دادند. در دو مرحله‌ی ۱۶-۶ هفته و ۲۴-۱۲ ماه پس از آسیب میزان BMD کل بدن بررسی شد. بیماران به دو دسته‌ی ایستاده و نشسته که بر اساس سن، جنس و قد یکسان‌سازی شده بودند، تقسیم شدند. نتایج تحقیق کاهش قابل ملاحظه‌ی میزان BMD در اندام‌های تحتانی را در ۲-۱ سال اول پس از آسیب نشان داد. میزان BMD استخوان پا در گروه ایستاده ۱۹/۶۲ درصد و در گروه نشسته ۲۴ درصد کاهش را در سال اول پس از بروز آسیب نشان داد. پس از دو سال از بروز آسیب نخاعی، BMD پا در گروه ایستاده نسبت به گروه نشسته در سطح بسیار بالاتری قرار داشت (۳).

Melchiorri و همکاران در تحقیقی قابلیت اجرا و اثرات ویریشن مکانیکی را بر ترکیب بدنی و ویژگی‌های استخوان بازو در بیماران دچار آسیب نخاعی بررسی کردند. نتایج نشان داد که تمرین بدنی به

برابر بیشتر از افرادی است که به SCI مبتلا نیستند و به مدت طولانی در بستر بیماری هستند. این مقدار کلسیم در ادرار نشانه‌ی عدم توازن بین جذب کلسیم در استخوان و تشکیل آن است (۳).

آسیب نخاعی موجب افزایش بازجذب استخوان و در نتیجه بروز پوکی استخوان می‌گردد (۴). کاهش یا فقدان حرکت که نتیجه‌ی بروز آسیب نخاعی است منجر به بروز عوارض ثانویه‌ای می‌گردد که روی عضله، استخوان و سلامتی قلب و عروق تأثیر می‌گذارد. پس از بروز آسیب نخاعی، یک عدم هماهنگی بین سرعت شکل‌گیری استخوان و بازجذب آن و همچنین کاهش توده‌ی عضلانی و نیروی گرانش بر آن به وجود می‌آید که موجب کاهش توده‌ی استخوانی می‌گردد (۵). هر نوع بی‌حرکتی متابولیسم کلسیم را تغییر می‌دهد، اما تغییرات ساختمانی و فیزیولوژیکی مرتبط با آسیب نخاعی این بیماران را مستعد انواع مشکلات و بیماری‌ها مانند هایپرکلسمی (Hypercalcemia)، شکستگی‌های استخوان، سنگ‌های ادراری و نارسایی‌های کلیوی می‌کند (۶). در بیماران آسیب نخاعی، پوکی استخوان اغلب در اندام‌های فلج دیده می‌شود و مناطق تأثیرپذیر توسط آسیب نخاعی، قسمت‌های میانی، سرها و برجستگی‌های استخوان ران و سر بالایی درشت نی می‌باشند (۷). توسعه‌ی شدید پوکی استخوان به طور معمول در عضوهای فلج دیده می‌شود که همراه با کاهش قدرت بیومکانیکی هستند. به علاوه، در این وضعیت سنتز ماتریکس متعادل استخوانی برای تحمل فشارهای مکانیکی مقدور نمی‌باشد و در نتیجه خطر شکستگی به مقدار زیادی افزایش می‌یابد (۷، ۴). تمرینات منظم طولانی مدت می‌تواند به عنوان روشی مؤثر در پیش‌گیری از بروز

بود. در هر دو گروه آزمایش و شاهد، یک کاهش در BMD قشری درشت نی تا ۹۰ درصد دیده شد. میانگین کاهش تراکم ماده‌ی معدنی در گروه آزمایش $0.6 \pm 3\%$ درصد و در گروه شاهد $0.8 \pm 7\%$ درصد بود که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در هیچ کدام از گروه‌ها، کاهش BMD استخوان با دوره‌ی عدم تحرک یا میزان سطوح آسیب همبستگی نداشت و نتایج تحقیق نشان داد که تحریکات الکتریکی عملکردی با دوچرخه‌ی کارسنج که بلافاصله پس از آسیب انجام می‌شود، تأثیر چندانی در تقلیل کاهش BMD ندارد (۱۱). مطالعه‌ی Ben و همکاران نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ایستادن منظم در افراد دچار SCI به مدت سه بار در هفته و هر بار نیم ساعت و توسط تخت شیب‌دار تأثیر چندانی بر تراکم استخوان ران نداشته است (۱۲).

پوکی استخوان از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیکی استخوان و از عوارض ثانویه‌ی معلولیت نخاعی به شمار می‌رود که در آن به علت کاهش چگالی، استخوان مستعد شکستگی می‌گردد که این شکستگی‌ها باعث افزایش دامنه‌ی معلولیت حرکتی فرد می‌گردد. از سال‌ها پیش، از ورزش به عنوان عاملی جهت جلوگیری از بروز و پیشرفت پوکی استخوان در بیماران SCI استفاده می‌شده است (۱۳-۱۴)، ولی این که چه نوع ورزشی تأثیر بیشتری بر این مهم دارد در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. تحقیقات اخیر نتایج متناقضی را در مورد تأثیر دو نوع ورزش با حمل وزن و بدون آن گزارش کرده‌اند. این تحقیق برای تعیین میزان تفاوت تأثیر دو نوع ورزش با حمل وزن و بدون آن بر BMD در افراد معلول ورزشکار در رشته‌های ورزشی با حمل وزن بدن (بسکتبال با ویلچر)، حمل یک مقاومت خارجی به جای وزن بدن (وزنه‌برداری) و بدون حمل

طور قابل توجهی توده‌ی بدنی را افزایش داد و موجب کاهش توده‌ی خالص چربی شد، اما تغییری در میزان BMD استخوان ساعد ایجاد نکرد؛ ولی به هر حال مانع از کاهش میزان آن شده بود (۹). Jones و همکاران تحقیقی را بر روی مردان دچار آسیب نخاعی فعال که به طور کامل از نظر سن، قد و وزن با افراد گروه شاهد که شامل افراد سالم بودند، هماهنگ شده بودند برای مقایسه‌ی BMD کل بدن، اندام‌های فوقانی و تحتانی، مفصل ران و مهره‌ها انجام دادند و مشخص شد که میزان BMD کل بدن در افراد گروه دچار آسیب نخاعی کامل به طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به افراد گروه شاهد در سطح پایین‌تری قرار دارد. BMD و محتوای ماده‌ی معدنی (Bone mineral content یا BMC) استخوان پا نیز در افراد دچار آسیب نخاعی نسبت به گروه شاهد در سطح پایین‌تری قرار داشت، ولی در مقابل، میزان تراکم استخوانی مهره‌های کمری و بازو و میزان BMC این مناطق بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت. BMD و BMC بازو در هر دو گروه بالاتر از سطح طبیعی بود که نشان می‌دهد تمرینات شدید ممکن است از کاهش توده‌ی استخوانی بازو در مردان دچار آسیب نخاعی جلوگیری کند، اما تأثیری در کاهش مواد معدنی استخوان در اندام‌های تحتانی بدن نداشته باشد (۱۰). Eser و همکاران تأثیر تحریک عملکردی ایجاد شده به وسیله‌ی دوچرخه‌ی کارسنج را روی BMD استخوان درشت نی افرادی که به تازگی از آسیب نخاعی آن‌ها گذشته بود (میانگین ۴/۵ هفته) با افراد گروه شاهد که از نظر جنس، سن و سطوح آسیب با آن‌ها در یک سطح قرار داشتند، مقایسه کردند. برنامه‌ی تمرینی شامل ۳۰ دقیقه تمرین روی دوچرخه‌ی کارسنج با تحریک عملکردی به صورت ۳ بار در هفته و برای مدت ۶ ماه

وزن بدن (شنا) و معلولین کم تحرک انجام شد. نتایج پژوهش می‌تواند در طراحی نوع برنامه‌های تمرینی برای معلولین جهت پیش‌گیری از پیشرفت پوکی استخوان مفید واقع شود.

Atkinson, USA) در مرکز تشخیص پوکی استخوان اصفهان انجام گرفت. در روش DEXA منبع انرژی اشعه‌ی X است و تراکم ماده‌ی معدنی بر حسب گرم بر سانتی‌متر مربع محاسبه می‌شود. برای سنجش فاکتورهای خونی از روش خون‌گیری ناشتا و برای مدت زمان سپری شده از زمان آسیب از پرسش‌نامه‌ی مربوط به مرکز تشخیص پوکی استخوان اصفهان استفاده شد. پس از انجام اسکن از نتایج ثبت شده بر روی کامپیوتر پرینت رنگی گرفته شد و نتایج توسط پزشک متخصص مرکز سنجش تجزیه و تحلیل شد. خون‌گیری برای سنجش سطوح سرمی کلسیم، کراتینین، آلکالین فسفاتاز، فسفر، آلبومین و هورمون محرک تیروئید (Thyroid stimulating hormone یا TSH) آزمودنی‌ها در آسایشگاه و در حد فاصل ساعت ۸ تا ۹ صبح به صورت ناشتا انجام گردید و از طریق دستگاه اتوآنالایزر ۱۰۰۰ RA اندازه‌گیری شد.

پس از اثبات توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov، برای مقایسه‌ی میزان تراکم استخوانی نواحی اندازه‌گیری شده در چهار گروه تحت بررسی از آزمون One way ANOVA و برای سنجش همبستگی میان فاکتورهای خونی و مدت زمان سپری شده از آسیب با میزان تراکم استخوان از آزمون همبستگی Pearson استفاده شد و نتایج به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (SPSS Inc., Chicago, IL, version 16) و $\alpha \leq 0/05$ تحلیل گردید.

یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های آزمودنی‌ها در چهار گروه تحت بررسی را نشان می‌دهد.

روش‌ها

آزمودنی‌های این پژوهش، ۳۵ نفر از جانبازان و معلولین آسیب نخاعی استان اصفهان بودند که شامل ۱۱ نفر ورزشکار بسکتبالیست، ۸ نفر ورزشکار وزنه‌بردار، ۵ نفر ورزشکار شناگر و ۱۰ نفر از معلولین آسیب نخاعی کم تحرک بودند. به منظور انتخاب نمونه‌ها به آسایشگاه‌های جانبازان شهرهای اصفهان و خمینی شهر و مرکز توان‌بخشی بیماران آسیب نخاعی شهر اصفهان مراجعه شد. نمونه‌ها به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و پس از پر کردن فرم رضایت‌نامه، پرسش‌نامه‌ای را که شامل اطلاعات فردی، تغذیه‌ای و ورزشی آن‌ها بود، تکمیل کردند. دامنه‌ی سنی نمونه‌ها از ۴۰ تا ۵۸ سال بود و حداقل ۵ سال از زمان بروز SCI در آن‌ها می‌گذشت. افراد حاضر در گروه‌های ورزشی سابقه‌ی حداقل ۴ سال فعالیت مستمر (سه جلسه در هفته) در رشته‌ی ورزشی خود را داشتند. نمونه‌ها سابقه‌ی بیماری‌های تأثیرگذار بر تراکم استخوانی مانند اختلالات تیروئید را نداشتند و هیچ کدام نیز از هورمون‌ها و داروهای اثرگذار بر تراکم استخوان استفاده نمی‌کردند.

میزان تراکم استخوان مهره‌های کمری ۲ تا ۴ (L2-L4) و همچنین گردن استخوان ران گروه‌های ورزشکار و غیر ورزشکار با استفاده از روش DEXA (Dual-emission X-ray absorptiometry) با دستگاه DXAXR46 total body system, Norland) مارک

جدول ۱. یافته‌های توصیفی آزمودنی‌ها در چهار گروه تحت بررسی

گروه‌ها	تعداد	سن (سال) انحراف معیار \pm میانگین	وزن (کیلوگرم) انحراف معیار \pm میانگین	قد (سانتی‌متر) انحراف معیار \pm میانگین
بسکتبال	۱۱۱	۴۶/۳۰ \pm ۵/۴۷	۶۶/۶۰ \pm ۹/۸۵	۱۶۸/۹۰ \pm ۵/۴۷
بدنسازي	۸	۴۳/۳۷ \pm ۲/۱۳	۷۰/۲۵ \pm ۵/۴۷	۱۶۳/۶۲ \pm ۶/۵۲
شنا	۵	۴۹/۴۰ \pm ۵/۵۴	۷۱/۲ \pm ۶/۶۹	۱۶۹/۸۰ \pm ۶/۳۰
کم تحرک	۱۱	۵۳/۲۷ \pm ۵/۸۸	۷۸/۷۳ \pm ۱۱/۷۳	۱۶۷/۰۹ \pm ۷/۸۲

جدول ۲. مقادیر میانگین و انحراف معیار BMD آزمودنی‌های ۴ گروه (میلی‌گرم بر سانتی‌متر مربع)

متغیرها	بسکتبال انحراف معیار \pm میانگین	بدنسازي انحراف معیار \pm میانگین	شنا انحراف معیار \pm میانگین	شاهد انحراف معیار \pm میانگین
مهره‌های کمری	۱/۱۴ \pm ۰/۲۸	۱/۱۴ \pm ۰/۲۵	۱/۰۸ \pm ۰/۱۹	۱/۱۳ \pm ۰/۲۶
گردن استخوان ران	۰/۶۳ \pm ۰/۱۸	۰/۵۰ \pm ۰/۲۵	۵۷ \pm ۰/۱۶	۰/۶۲ \pm ۰/۲۰

BMD: Bone mineral density

جدول ۲ میزان تراکم مواد معدنی آزمودنی‌های پژوهش را در چهار گروه تحت بررسی نشان می‌دهد.

جدول ۳ نتایج آزمون Kolmogorov-Smirnov را نشان داده است. مشاهده می‌شود، با توجه به این که آماره‌ی k-s-z برای دو گروه در سطح $P < ۰/۰۵$ معنی‌دار نبود، بنابراین توزیع متغیرها در هر چهار گروه از توزیع نرمال پیروی می‌کند.

جدول ۳. نتایج آزمون Kolmogorov-Smirnov

شاخص آماری متغیر	k-s-z	مقدار P
تراکم گردن استخوان ران	۰/۳۹	۰/۹۹
تراکم مهره‌های کمری	۰/۴۲	۰/۹۹
کراتینین	۰/۵۰	۰/۹۶
کلسیم	۱/۲۷	۰/۰۷
فسفروز	۰/۵۲	۰/۹۴
آلکالین فسفات	۰/۸۸	۰/۴۱
آلبومین	۱/۳۵	۰/۰۵
هورمون محرک تیروئید	۰/۶۷	۰/۷۵
دوره‌ی آسیب	۰/۹۳	۰/۳۴

مقایسه‌ی میان میانگین تراکم استخوانی مهره‌های کمری و گردن استخوان ران در چهار گروه توسط آزمون One way ANOVA انجام شد که نتایج آن در جدول ۴ مشاهده می‌شود.

نتایج آزمون One way ANOVA نشان داد که بین تراکم توده‌ی استخوانی گردن استخوان ران پای چپ در چهار گروه تحت بررسی اختلاف معنی‌داری وجود

جدول ۴. مقایسه‌ی میانگین تراکم استخوانی مهره‌های کمری و گردن استخوان ران در چهار گروه تحت بررسی

متغیرها	منبع تغییرات	جمع مجذورات	درجه‌ی آزادی	میانگین مجذورات	F	مقدار P
مهره‌های کمری (میلی‌گرم بر سانتی‌متر مربع)	بین گروهی	۰/۰۵	۳	۰/۰۱	۰/۳۹	
	درون گروهی	۱/۲۳	۳۰	۰/۰۴	۰/۷۵	
	کل	۱/۲۸	۳۳	-		
استخوان ران (میلی‌گرم بر سانتی‌متر مربع)	بین گروهی	۰/۰۱	۳	۰/۰۰	۰/۰۷	
	درون گروهی	۱/۹۲	۳۰	۰/۰۶	۰/۹۷	
	کل	۱/۹۴	۳۳	-		

همبستگی منفی وجود داشت. این یافته نشان می‌دهد که هر قدر دوره‌ی آسیب طولانی‌تر باشد، از تراکم استخوانی کاسته می‌شود.

بحث

هدف اصلی از این تحقیق، بررسی تأثیر ورزش بر BMD افراد دچار SCI و همچنین مقایسه‌ی اثر ورزش‌های مختلف بر BMD ورزشکاران شرکت‌کننده در آن رشته‌ها بود. ارتباط عوامل خونی کلسیم، کراتینین، آلبومین، آلکالین فسفاتاز، فسفر و TSH با میزان BMD نواحی مهره‌های دوم، سوم و چهارم کمری و گردن استخوان ران پای چپ و نیز رابطه‌ی میان دوره‌ی آسیب و میزان تراکم استخوانی در افراد دچار آسیب نخاعی بررسی شد.

پژوهش حاضر نشان داد که BMD در نواحی اندازه‌گیری شده یعنی مهره‌های دوم، سوم و چهارم کمری و گردن استخوان ران پای چپ در چهار گروه تحت بررسی (ورزشکاران رشته‌های بسکتبال، وزنه‌برداری، شنا و افراد کم تحرک) تفاوت معنی‌داری نداشت. این نتایج بیانگر این است که فعالیت بدنی چه از نوع با حمل وزن بدن و یا بدون حمل وزن بدن در ورزشکاران ویلچری تأثیر آن‌چنانی نداشته است. نتایج پژوهش‌ها در افراد سالم نشان می‌دهد که ورزش‌های با حمل وزن بدن در پیش‌گیری از پوکی استخوان و افزایش تراکم استخوان مؤثر است (۱۶-۱۵). نتایج این پژوهش با تحقیقات Chen و همکاران (۲)، Alekna و همکاران (۳)، Can و همکاران (۵)، Jones و همکاران (۱۰)، Clark و همکاران (۱۴)، Yung و همکاران (۱۶) و Leeds و همکاران (۱۷) همسو نبود. هدف از این پژوهش‌ها،

نداشت ($P = ۰/۷۵$, $F = ۰/۳۹$). همچنین نتایج آزمون بیانگر این است که تراکم توده‌ی استخوانی مهره‌های دوم، سوم و چهارم کمری در بین چهار گروه اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۹۷$, $F = ۰/۰۷$).

در جدول ۵ میزان ارتباط عوامل خونی با تراکم توده‌ی استخوانی نشان داده شده است.

جدول ۵. ارتباط عوامل خونی با تراکم توده‌ی استخوانی گردن استخوان ران پای چپ و تراکم استخوانی مهره‌های کمری

متغیرها	تراکم استخوانی ران	تراکم استخوانی مهره‌های کمری
کراتینین	۰/۰۱	-۰/۳۲*
کلسیم	-۰/۰۱	-۰/۰۸
فسفروز	۰/۱۲	۰/۱۴
آلکالین فسفاتاز	۰/۰۷	۰/۰۶
آلبومین	۰/۲۰	۰/۰۸
هورمون محرک تیروئید (TSH)	-۰/۰۴	۰/۲۵

* در سطح $\alpha = ۰/۰۵$ معنی‌دار است.

بین فاکتورهای خونی کلسیم، فسفروز، آلکالین فسفاتاز، آلبومین و TSH با تراکم استخوانی مهره‌های دوم، سوم و چهارم کمری و گردن استخوان ران پای چپ همبستگی معنی‌داری وجود نداشت، ولی بین کراتینین و تراکم استخوان مهره‌های کمری همبستگی منفی وجود داشت.

ارتباط بین دوره‌ی آسیب و تراکم استخوانی (میلی گرم بر سانتی متر مربع) در استخوان ران با همبستگی $-۰/۵۳$ ($P < ۰/۰۰۱$) و مهره‌های کمری با همبستگی $-۰/۳۵$ ($P < ۰/۰۲$) معنی‌دار بود.

نتایج آزمون همبستگی Pearson نشان داد که بین دوره‌ی آسیب با تراکم استخوانی گردن استخوان ران پای چپ و تراکم استخوانی مهره‌های کمری

کاهش آن بیانگر پایین آمدن این روند است (۱). ازدیاد میزان کلسیم و فسفر در خون که از عناصر سازنده‌ی استخوان می‌باشند، نمایانگر افزایش روند تخریب استخوان است که این حالت یا بر اثر افزایش تأثیر هورمون پاراتیروئید بر سلول‌های استئوکلاست و یا بر اثر بیماری‌هایی همانند راشیتیس رخ می‌دهد (۳). آلبومین نیز فراوان‌ترین پروتئین موجود در خون و عمده‌ترین پروتئین اتصالی به کلسیم است که برای ارزیابی تغییرات کلسیم تام در خون مورد استفاده قرار می‌گیرد. در هنگام افزایش روند تخریب استخوان میزان آلبومین خون از سطح طبیعی فراتر می‌رود. البته این حالت ممکن است در هنگام بروز سوء تغذیه که بدن به کاتابولیسم پروتئین می‌پردازد، نیز رخ دهد؛ چرا که در آن زمان کبد شروع به ساختن آلبومین برای مصرف خود و بدن می‌نماید (۱۹-۱۸).

مشاهده شده است که نشانه‌های بازجذب استخوان مانند کراتینین و کلسیم، افزایش بالایی در یک سال اول پس از آسیب در مردان دچار SCI داشته است و نشانه‌های ساخت و ساز استخوانی شامل آلکالین فسفاتاز و استئوکالین یک سال پس از بروز آسیب در سطح طبیعی باقی می‌مانند (۲۰). روند بازجذب استخوانی در ۳ تا ۵ سال اول پس از بروز آسیب در بالاترین سطح خود قرار دارد (۲۱). پوکی استخوان در نتیجه‌ی یک عدم تعادل بین ساخته شدن و از بین رفتن استخوان ایجاد می‌شود (۲۲، ۱۰). به تازگی در یک تحقیق که بر روی حیوانات انجام گرفته است، مشاهده شده است که الگوی تمرینی به صورت دویدن ۴ تا ۵ روز در هفته موجب کاهش بازجذب استخوان و نشانه‌های بیوشیمیایی آن در خون می‌گردد (۲۳). تمرین منظم همچنین از افزایش سطوح سرمی

ارائه‌ی برنامه‌ی تمرینی برای افراد دچار SCI و مقایسه‌ی آن با افراد معلول تمرین نکرده بود.

محققان فوق گزارش کرده‌اند که انجام فعالیت‌های ورزشی و همچنین برنامه‌های فیزیوتراپی باعث ایجاد تحریک در استخوان و مانع از کاهش تراکم استخوان در اندام‌های فلج می‌گردد. تحریک استخوان موجب ایجاد بار الکتریکی منفی در آن می‌شود که سلول‌های استئوبلاست را به استخوان سازی تحریک می‌کند (۱).

نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات Melchiorri و همکاران (۹)، Eser و همکاران (۱۱)، Ben و همکاران (۱۲) و Giangregorio و همکاران (۱۵) همسو بود. این محققان گزارش کرده‌اند که انجام تمرینات ورزشی، اثری در جلوگیری از کاهش تراکم استخوان در دوره‌ی پس از آسیب ندارد. در مورد همبستگی تراکم استخوانی مناطق اندازه‌گیری شده در گروه‌های حاضر تحت بررسی با فاکتورهای خونی کراتینین، کلسیم، آلبومین، TSH، آلکالین فسفاتاز و فسفر نیز این نتیجه حاصل شد که هیچ رابطه‌ی معنی‌داری بین تراکم گردن استخوان ران پای چپ با متغیرهای فوق وجود نداشت و تنها کراتینین با میزان تراکم استخوانی مهره‌های کمری رابطه‌ی معنی‌داری داشت.

هنگامی که استئوبلاست‌ها با جدیت به ساختن بستر استخوانی اشتغال دارند، مقادیر زیادی آلکالین فسفاتاز (فسفات قلیایی) ترشح می‌کنند. این آنزیم به فعال ساختن رشته‌های کلاژن کمک کرده، آن‌ها را در ته نشین کردن املاح آهکی یاری می‌نماید. هم‌زمان مقداری از این آنزیم به درون خون انتشار می‌یابد. بنابراین آنزیم آلکالین فسفاتاز نماینده‌ی خوبی برای آگاهی از میزان روند استخوان سازی است؛ به طوری که افزایش آن نشان دهنده‌ی افزایش استخوان سازی و

رابطه‌ی معکوس وجود دارد (۳۱-۳۰، ۲۶). بنابراین پژوهش حاضر با نتایج حاصل از تحقیقات Eser و همکاران (۱۱)، رضانی و احمدزاده اصل (۲۷)، شجاعی و همکاران (۲۸) و Dionyssiotis و همکاران (۲۹) همسو نبود و با نتایج پژوهش‌های Demirel و همکاران (۲۶)، Clasey و همکاران (۳۰)، Lauer و همکاران (۳۱) هم جهت بود. علت کاهش تراکم استخوان پس از بروز آسیب را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که به علت یک‌جانشینی و کاهش میزان تحرک، از مقدار فشارهای وارده بر استخوان جهت تحریک استخوان‌سازی کاسته می‌شود و این فرایند به مرور زمان پس از آسیب ادامه می‌یابد (۵). برای افرادی که دچار آسیب نخاعی هستند و قادر به ایستادن یا حرکت نیستند با کاهش تأثیر نیروی گرانش زمین و نیروهای مکانیکی وارد بر استخوان، انتظار می‌رود که BMD و BMC در آن‌ها کاهش یابد (۳۲). به طور کلی نتایج این تحقیق بیانگر این بود که فعالیت در رشته‌های مختلف ورزشی بر روی میزان تراکم استخوانی افراد دچار SCI تأثیری نداشت که البته ممکن است به دلیل حجم کم نمونه‌های پژوهش حاضر باشد. در مورد همبستگی فاکتورهای خونی با میزان BMD نیز نتایج تحقیق ما، رابطه‌ی معنی‌داری را به جز یک مورد نشان نداد. در مورد رابطه‌ی میان دوره‌ی آسیب و میزان BMD، نتایج ما با تحقیقات گذشته (۳۱-۳۰، ۲۶) هم‌سو بود.

نشانه‌های تخریب استخوان در انسان نیز جلوگیری می‌کند (۲۴).

گزارش شده است که سطوح سرمی و ادراری فسفر، آلکالین فسفاتاز و کلسیم در افراد دچار SCI بیشتر از افراد سالم است (۲۵). همچنین نتایج یک تحقیق نشان داد که نشانه‌های بیوشیمیایی استخوان در افراد دچار آسیب نخاعی با ورزش دچار تغییر نشده است (۲۶). همان‌طور که مشاهده می‌شود تحقیقات بسیار اندکی در مورد همبستگی عوامل بیوشیمیایی خون و ارتباط آن با BMD در افراد معلول انجام گرفته است.

نتایج تحقیق نشان داد که بین دوره‌ی آسیب با BMD گردن استخوان ران پای چپ همبستگی منفی وجود دارد. همچنین بین دوره‌ی آسیب و تراکم استخوانی مهره‌های کمری همبستگی معکوس مشاهده شد. در مورد رابطه‌ی بین دوره‌ی آسیب و میزان BMD در افراد دچار آسیب نخاعی تحقیقات محدودی انجام گرفته است که نتایج متناقضی را ارائه کرده‌اند. در بعضی از این تحقیقات، محققان رابطه‌ی معنی‌داری را بین دوره‌ی سپری شده از آسیب و میزان BMD مناطق سنجیده شده گزارش نکردند (۲۹-۲۷، ۱۱). این محققان علت این امر را کم بودن تعداد نمونه‌های شرکت‌کننده در پژوهش خویش دانسته‌اند. در مقابل تعدادی از پژوهشگران نیز گزارش کرده‌اند که بین دوره‌ی سپری شده از آسیب و میزان BMD

References

- Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 1996.
- Chen SC, Lai CH, Chan WP, Huang MH, Tsai HW, Chen JJ. Increases in bone mineral density after functional electrical stimulation cycling exercises in spinal cord injured patients. *Disabil Rehabil* 2005; 27(22): 1337-41.
- Alekna V, Tamulaitiene M, Sinevicius T, Juocevicius A. Effect of weight-bearing activities on bone mineral density in spinal cord injured patients during the period of the first two years. *Spinal Cord* 2008; 46(11): 727-32.
- Szollar SM, Martin EM, Sartoris DJ, Parthemore JG, Deftos LJ. Bone mineral density and indexes

- of bone metabolism in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77(1): 28-35.
5. Can A, Dosoglu MS, Karacan I, Karamehmetoglu S. [Effect of axial loading on bone mineral density in patients with traumatic spinal cord injury]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2007; 13(2): 101-5.
 6. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, Browner W, Cauley J, Ensrud K, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993; 341(8837): 72-5.
 7. Dauty M, Perrouin VB, Maugars Y, Dubois C, Mathe JF. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Bone* 2000; 27(2): 305-9.
 8. Al Mulhim A, AlGazzar S, AlBahnassy A, Mir Sadat A. Physiological effects of Exercise Program on the Bone Mineral Density in Sedentary Saudi Arabian Females. Dammam: Department of Obstetrics and Gynecology, Physiotherapy, Orthopedic Surgery Family and Community Medicine, King Faisal University. Dammam, Saudi Arabia; 2006.
 9. Melchiorri G, Andreoli A, Padua E, Sorge R, De LA. Use of vibration exercise in spinal cord injury patients who regularly practise sport. *Funct Neurol* 2007; 22(3): 151-4.
 10. Jones LM, Legge M, Goulding A. Intensive exercise may preserve bone mass of the upper limbs in spinal cord injured males but does not retard demineralisation of the lower body. *Spinal Cord* 2002; 40(5): 230-5.
 11. Eser P, de Bruin ED, Telley I, Lechner HE, Knecht H, Stussi E. Effect of electrical stimulation-induced cycling on bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Eur J Clin Invest* 2003; 33(5): 412-9.
 12. Ben M, Harvey L, Denis S, Glinsky J, Goehl G, Chee S, et al. Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries? *Aust J Physiother* 2005; 51(4): 251-6.
 13. Creighton DL, Morgan AL, Boardley D, Brolinson PG. Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *J Appl Physiol* 2001; 90(2): 565-70.
 14. Clark JM, Jelbart M, Rischbieth H, Strayer J, Chatterton B, Schultz C, et al. Physiological effects of lower extremity functional electrical stimulation in early spinal cord injury: lack of efficacy to prevent bone loss. *Spinal Cord* 2007; 45(1): 78-85.
 15. Giangregorio LM, Hicks AL, Webber CE, Phillips SM, Craven BC, Bugaresti JM, et al. Body weight supported treadmill training in acute spinal cord injury: impact on muscle and bone. *Spinal Cord* 2005; 43(11): 649-57.
 16. Yung PS, Lai YM, Tung PY, Tsui HT, Wong CK, Hung VW, et al. Effects of weight bearing and non-weight bearing exercises on bone properties using calcaneal quantitative ultrasound. *Br J Sports Med* 2005; 39(8): 547-51.
 17. Leeds EM, Klose KJ, Ganz W, Serafini A, Green BA. Bone mineral density after bicycle ergometry training. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71(3): 207-9.
 18. Rojhan MS. *Essential Histological*. Tehran: Cher Publications; 1994.
 19. HoseinPanah F, Mirmiran P, Mehrabi Y, Azizi F. Serum calcium, phosphorus and albumin levels in schoolchildren in 23 provinces of Iran 1996. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2001; 3(3): 147-59.
 20. Zehnder Y, Luthi M, Michel D, Knecht H, Perrelet R, Neto I, et al. Long-term changes in bone metabolism, bone mineral density, quantitative ultrasound parameters, and fracture incidence after spinal cord injury: a cross-sectional observational study in 100 paraplegic men. *Osteoporos Int* 2004; 15(3): 180-9.
 21. Vaziri ND, Pandian MR, Segal JL, Winer RL, Eltorai I, Brunnemann S. Vitamin D, parathormone, and calcitonin profiles in persons with long-standing spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75(7): 766-9.
 22. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006; 17(2): 180-92.
 23. Hagihara Y, Fukuda S, Goto S, Iida H, Yamazaki M, Moriya H. How many days per week should rats undergo running exercise to increase BMD? *J Bone Miner Metab* 2005; 23(4): 289-94.
 24. Hinton PS, Rector RS, Thomas TR. Weight-bearing, aerobic exercise increases markers of bone formation during short-term weight loss in overweight and obese men and women. *Metabolism* 2006; 55(12): 1616-8.
 25. Kaya K, Aybay C, Ozel S, Kutay N, Gokkaya O. Evaluation of bone mineral density in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2006; 29(4): 396-401.
 26. Demirel G, Yilmaz H, Paker N, Onel S. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36(12): 822-5.
 27. Ramezani M, Ahmadzadeh Asl M. Relation between prevalence of osteoporosis in patients with spinal injury and dietary calcium intake. *Military Medicine* 2004; 6(3): 183-7.
 28. Shojaei H, Soroush MR, Modirian E, Gholizadeh H. Prevalence of osteoporosis in veterans with spinal cord injury. *Daneshvar Medicine* 2006; 14(66): 37-44.
 29. Dionyssiotis Y, Trovas G, Galanos A, Raptou P, Papaioannou N, Papagelopoulos P, et al. Bone loss and mechanical properties of tibia in spinal

- cord injured men. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2007; 7(1): 62-8.
30. Clasey JL, Janowiak AL, Gater DR. Relationship between regional bone density measurements and the time since injury in adults with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(1): 59-64.
31. Lauer R, Johnston TE, Smith BT, Mulcahey MJ, Betz RR, Maurer AH. Bone mineral density of the hip and knee in children with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2007; 30(Suppl 1): S10-S14.
32. Bauman WA, Spungen AM, Wang J, Pierson RN, Jr., Schwartz E. Relationship of fat mass and serum estradiol with lower extremity bone in persons with chronic spinal cord injury. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290(6): E1098-E1103.

Comparison of Bone Mineral Density of Athletes and Non-Athletes in Spinal cord Injured Veterans

Arash Kajouri MSc¹, Hossein Mojtahedi PhD², Mohammad Reza Salamat PhD³,
Seyed Mohammad Marandi PhD⁴, Mansour Siavash MD⁵

Abstract

Background: The aim of this study was to assess bone mineral density (BMD) of athletes and non-athletes in spinal cord injured veterans.

Methods: A total number of 34 veterans including 10 basketball players, 8 weight lifters, 5 swimmers and 11 non-athletes participated in this research. The mean \pm SD age of basketball players, weight lifters, swimmers and non-athletes was 46.30 ± 5.47 , 43.37 ± 2.13 , 49.40 ± 5.54 , and 53.27 ± 5.88 years. Using dual energy X-ray absorptiometry (Norland XR46 bone densitometer, Norland Corp., Atkinson, USA), BMD of femoral neck (FN), femur, and lumbar vertebrae (L2-L4) were compared between all groups. Fasting calcium, phosphorus, creatinine, serum albumin, phosphate alkaline enzyme and thyroid stimulating hormone (TSH) levels were also measured. The data was analyzed at a significance level of $\alpha = 0.05$ using SPSS₁₆.

Findings: There were no significant differences in BMD of lumbar vertebrae and FN between various groups. There was no significant correlation between blood contents and BMD of the measured sites, except for the creatinine. Pearson's correlation analysis showed significant negative correlations between the injury period and BMD of FN ($r = -0.53$; $P < 0.001$) and lumbar vertebrae ($r = -0.35$; $P < 0.02$).

Conclusion: This study indicated that there were no significant differences in BMD of athletes and non-athletes of spinal cord injured patients and veterans.

Keywords: Bone mineral density, Spinal cord injury, Athletes, Non-athletes

¹ Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran

² Assistant Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran

³ Assistant Professor, Department of Medical Physics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ Associate Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran

⁵ Associate Professor, Department of Endocrinology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hossein Mojtahedi PhD, Email: h.mojtahedi@yahoo.com