

بررسی وضعیت استخوانی در افراد دارای آسیب نخاعی

زهرا سلطانی: دانشجوی کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات ضایعات مغزی نخاعی، پژوهشکده علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

zsoltani@farabi.tums.ac.ir

* حدیث صبوری: پزشک، دکترای تخصصی تغذیه، مرکز تحقیقات ضایعات مغزی نخاعی، پژوهشکده علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول).

hsabour@farabi.tums.ac.ir

عباس نوروزی جاویدان: استادیار، متخصص فیزیولوژی، مرکز تحقیقات ضایعات مغزی نخاعی، پژوهشکده علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

noroozajavidan@yahoo.com

رامین حشمت: استادیار، دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. rhesmat@tums.ac.ir

باقر لاریجانی: استاد، فوق تخصص غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. larigani@tums.ac.ir

حسن امامی رضوی: دانشیار، جراح عمومی، مرکز تحقیقات ضایعات مغزی نخاعی، پژوهشکده علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

herazavi@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۰/۲۱

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: کاهش تراکم استخوان در افراد دارای آسیب نخاعی مشکل شایعی است. با توجه به شیوع بالای کاهش پوکی استخوان در این افراد، این مطالعه برای اولین بار با هدف بررسی وضعیت تراکم استخوانی و شاخص‌های مربوط به آن در بیماران مبتلا به ضایعه نخاعی انجام شده است.

روش کار: در افراد دارای آسیب نخاعی مزمن که به درمانگاه مرکز تحقیقات ضایعات مغزی و نخاعی مراجعه کرده بودند، معیارهای آنتروپومتریک، تراکم استخوان و سطوح سرمی فسفر، ویتامین D، آلکالین فسفاتاز استخوان، سطح کلاژن CTX، استئوکلسین، هورمون پاراتیروئید (PTH) و کلسی تونین و رژیم غذایی بیماران مورد مطالعه قرار گرفت. از نرم افزار N4 جهت تجزیه و تحلیل پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعت خوراک استفاده شد. استانداردهای بین‌المللی برای طبقه‌بندی نوروپاتی آسیب نخاع (ISNCSCI) و (ASIA) مورد استفاده قرار گرفتند. درجه تکمیل آسیب به صورت کامل یا ناقص طبقه‌بندی گردید.

یافته‌ها: بین گروه زنان و مردان، تراکم استخوان مهره‌های کمری و ران تفاوت معنی‌داری وجود داشت. CTX در مردان، به صورت معنی‌داری بالاتر بود (۲۳/۰۰۲). همبستگی معنی‌داری بین مدت پس از آسیب با T-score و Z-score مهره کمری یافت شد. بیماران با آسیب نخاعی در سطح کمری سطح کلسی تونین بالاتری داشتند (p=۰/۰۴۰)، میانگین مصرف کلسیم در زنان ۵۶۵/۷±۲۷۰ mg/day و مردان ۸۲۵/۳±۷۵۵ mg/day بود که هم در مردان و هم در زنان کمتر از مقادیر توصیه شده است.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که کمبود ویتامین D و کلسیم مشکل شایعی است و بیماران به درجاتی دارای کاهش تراکم استخوان بودند.

کلیدواژه‌ها: آسیب نخاعی، تراکم استخوان، شاخص‌های استخوانی، ویتامین D

مقدمه

تراکم استخوان در افراد دارای آسیب نخاع را مورد بررسی قرار داده‌اند، اما بین نتایج این مطالعات موارد اختلاف بسیاری نیز وجود دارد (۱۰-۶). مطالعات نشان می‌دهند که افراد دارای آسیب نخاعی، نرمی یا پوکی استخوان لگن را به درجاتی نشان می‌دهند، اما مقادیر تراکم استخوان در مهره‌ها تفاوت چندانی نمی‌کند (۵). به نظر می‌آید که عوامل مؤثر بر کاهش تراکم استخوان در مهره‌های ستون فقرات و استخوان‌های بلند در این بیماران متفاوت هستند. به‌علاوه، نشانگرهای ساخت و جذب استخوان نیز در اثر این ضایعه دستخوش تغییر می‌شوند. افزایش سطح کلاژن

کاهش تراکم استخوان بعد از آسیب نخاع (SCI) یک عارضه شناخته شده است که بلافاصله بعد از آسیب آغاز می‌شود و با پیشرفت سریع در فاز حاد همراه است. کاهش تراکم استخوان به دلیل تخلیه مکانیکی مناطق زیر ضایعه همراه با تغییرات بیوشیمیایی در متابولیسم استخوان رخ می‌دهد (۴-۱). عوامل متعددی در تسریع کاهش تراکم استخوان در بیماران مبتلا به ضایعه نخاعی مؤثرند از جمله خصوصیات دموگرافیکی مانند سن، جنس، وزن بدن و شاخص توده بدن (BMI). بسیاری از مطالعات اثرات این عوامل بر

غیر از سانحه. بیماران با سابقه دیابت، سرطان، بیماری اندوکراین، عفونت حاد، استفاده از داروهای خاص مانند هورمون‌های گلوکوکورتیکوئید، هورمون‌های تیروئید یا مکمل‌های تغذیه‌ای و مصرف سیگار و الکل از تحقیق کنار گذاشته شدند. مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران تایید شد.

معیارهای آنروپومتریک: وزن افراد با حداقل لباس و بدون کفش، با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Seca) از نوع صندلی چرخ دار مخصوص بیمارانی که قادر به ایستادن نیستند (با دقت ۱۰۰ گرم) و قد بیماران را به صورت خوابیده اندازه‌گیری کردیم. شاخص توده بدن به صورت وزن بدن (به کیلوگرم) تقسیم بر مربع قد (به متر) محاسبه شد. سنجش تراکم استخوان: تراکم مواد معدنی استخوان بیمار با استفاده از دستگاه Lunar MD DPX- تعیین و بر اساس معیار سازمان بهداشت جهانی، به صورت زیر تقسیم‌بندی شد: استئوپروز به صورت $BMD T\text{-score} < -2,5SD$ و استئوپنی را به صورت $-2,5 SD < T\text{-score} < -1SD$ و $BMD T\text{-score} > -1SD$ میانگین بزرگسالان جوان به صورت طبیعی در نظر گرفتیم. در بیماران دارای ایمپلنت، مهره کمری درگیر کنار گذاشته شد و میانگین تراکم استخوان مهره‌های غیردرگیر آنالیز گردید. تراکم استخوان ران در سه محل استخوانی شامل گردن، تروکانتر و منطقه داخل تروکانتری محاسبه شد.

بررسی‌های بالینی: خصوصیات دموگرافیک بیماران مانند سن، جنس و همچنین مصرف داروها و مواد مکمل، مدت زمان آسیب، محل و درجه آسیب با استفاده از یک پرسشنامه در یک مصاحبه توسط یک محقق مجرب ارزیابی شدند.

معیارهای آزمایشگاهی: نمونه‌های خونی برای ارزیابی سطح سرمی کلسیم توتال (یونیزه به اضافه متصل به آلبومین)، فسفر، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، با روش آنزیماتیک (فرانس) و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون، سطح کلاژن نوع ۱ (CTX) از طریق روش الیزا، و به کمک کیت تجارتي (شرکت IDLabs) ساخت کشور کانادا، استئوکلسین، آلکالین فسفاتاز

نوع ۱ مرتبط با C-telopeptide (CTX) (۱۱) و استئوکلسین (۱۲) در افراد با آسیب نخاعی مزمن نشان داده شده است. در حالی که تحقیقات دیگر کاهش سطح استئوکلسین را در این بیماران نشان داده‌اند (۱۱). مطالعات حاکی از آن هستند که سطوح هورمون پاراتیروئید، سطح کلسیم یونیزه، استئوکلسین و فسفر پس از آسیب به تدریج افزایش می‌یابد (۴، ۱۱). همه این تغییرات سبب بروز بالای شکستگی پاتولوژیکی مخصوصاً در استخوان‌های درشت نی و ران به دلیل کاهش تراکم استخوان در این محل‌ها می‌شوند. سطح کلاژن نوع ۱ (CTX) و کلسیم ادرار نشان دهنده جذب استخوانی و آلکالین فسفاتاز استخوانی استئوکلسین نشان دهنده ساخت استخوانی هستند (۱۳). عوامل مربوط به آسیب، اثرات ضد و نقیضی بر روی تراکم استخوان و شاخص‌های استخوانی دارند (۶-۱۴، ۷-۱۶). این عوامل شامل مدت زمان پس از آسیب، میزان کامل بودن ضایعه و سطح ضایعه می‌باشند (۶-۷) و ارتباط این عوامل با تراکم استخوان نیاز به بررسی بیشتر دارد. هدف از این تحقیق ارزیابی شاخص‌های استخوانی و تراکم استخوان در محل‌های لگن و ستون مهره‌ها در بیماران ایرانی با آسیب نخاعی مزمن، بر اساس عواملی مانند سن، جنس، مشخصات دموگرافیکی و آسیب بیمار و همچنین تعیین اثرات مصرف مواد مغذی بر شاخص‌های استخوانی در این بیماران بود.

روش کار

افراد شرکت‌کننده در مطالعه: بیماران مبتلا به ضایعه نخاعی مزمن که به درمانگاه مرکز تحقیقات ضایعات مغزی و نخاعی (BASIR) مراجعه کرده بودند، برای شرکت در این تحقیق مقطعی دعوت شدند و از هر بیمار رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. همه شرکت‌کنندگان سالم بودند و با خانواده‌های خود زندگی می‌کردند. بیماران خانم مسن‌تر از ۵۵ سال برای حذف اثرات استئوپروز ناشی از یائسگی از تحقیق کنار گذاشته شدند. معیارهای خروج عبارت بودند از بارداری، شیردهی، هرگونه درمان نوتوانی، قطع عضو آسیب نخاعی با هر علتی به

کارشناس مجرب تغذیه در کلینیک مرکز تحقیقات ضایعات مغزی نخاعی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران تکمیل گردید.

کلیه آنالیزهای آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ انجام شدند. ما نتایج را به وسیله بیان درصدها، (میانگین \pm فواصل اطمینان ۰/۹۵) گزارش کردیم و مقایسه مناسب میانگینها با استفاده از t-test و آنالیز یک طرفه واریانس انجام شد. همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباطات بین متغیرها بکار برده شد. $p < 0/05$ از نظر آماری مهم در نظر گرفته شد. تفاوت‌های مقدار مصرف ویتامین D، کلسیم، فسفر و سطوح سرمی بین آنها با پاراپلژی و تتراپلژی و بیماران مبتلا به آسیب‌های کامل و ناقص توسط t-test مستقل تعیین شدند. آنالیز چند متغیری با $\alpha = 0/05$ برای ارزیابی ارتباط بین جنسیت، تکمیل درجه آسیب و امتیاز ASIA با سنجش تراکم استخوان ران و ستون فقرات انجام شد.

یافته‌ها

مشخصات آنتروپومتریک و مقادیر سرمی فاکتورهای خونی شرکت‌کنندگان مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است و تنها اختلاف قابل توجهی از نظر CTX مشاهده شد. مردان سطح بالاتری از کلاژن نوع ۱ (CTX) را داشتند ($p = 0/040$). میانگین کلی T-score در مهره‌های کمری معادل $1/99 \pm 0/05-$ بود. زنان BMD بالاتری را در مناطق گردن استخوان ران، تروکانتر، داخل تروکانتر و لگن داشتند، اما هیچ ارتباط معنی‌داری بین BMD مهره کمری و جنس یافت نشد (جدول ۲).

عوامل مؤثر بر تراکم استخوان (BMD) در افراد دارای آسیب نخاعی در جدول ۳ نشان داده شده‌اند. همبستگی مثبتی بین شاخص توده بدن (BMI) تراکم استخوان تمام مناطق گردن فمور، تروکانتر و داخل تروکانتر یافت شد ($p < 0/05$). افراد مسن‌تر T-score پائین تری در مهره‌های کمری داشتند ($p = 0/022$ ، $r = -0/21$)، مدت پس از آسیب هیچ ارتباط مهمی با امتیازات Z و T

استخوان با به‌کارگیری روش الیزا، با استفاده از کیت تجارتي (ids.UK، کشور انگلستان) و طبق روش Maimoun و همچنین هورمون پاراتیروئید و کلسی تونین باروش رادیوایمونو اسی و با استفاده از کیت تجاری (شرکت Diasorin، کشور بلژیک) اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های خونی در 3000 rpm به مدت ده دقیقه در 4°C در سانتی‌گراد سانتریفوژ شدند. سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران برای آنالیز فرستاده و بلافاصله منجمد شدند. سطح طبیعی فسفر به صورت $2/5-4/5 \text{ mg/dl}$ در نظر گرفته شد و محدوده طبیعی سطح کلسیم $8/5-10/5 \text{ mg/dl}$ بود. سطوح 25 هیدروکسی ویتامین D به وسیله سنجش پیوند پروتئین رقابتی ارزیابی شد و محدوده طبیعی به صورت $30-74 \text{ ng/ml}$ در نظر گرفته شد. سطوح سرمی $0/5 \text{ ng/mL}$ برای استئوکلسین $0/07 \text{ ng/mL}$ برای CTX و برای هورمون پاراتیروئید بین 10 و 55 pg/mL در نظر گرفته شد.

ارزیابی نورولوژیک: استانداردهای بین‌المللی برای طبقه‌بندی نورولوژیک آسیب نخاع (Neurological International Standards for Classification of Spinal Cord Injury American Spinal Injury Association (ISNCSCI) و (ASIA) Association (۱۷) مورد استفاده قرار گرفتند. درجه تکمیل آسیب به صورت کامل (عدم حفظ عملکرد حسی یا حرکتی در قطعات ساکران S4-S5) یا ناقص (حفظ عملکرد حرکتی متغیر زیر سطح نورولوژیکی آسیب) طبقه‌بندی گردید (۲۰-۱۴).

مصرف رژیم غذایی: جهت بررسی میزان انرژی، درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌های دریافتی افراد مورد مطالعه به‌عنوان متغیر مخدوش کننده، از سه پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک (دو روز عادی و یک روز تعطیل) در ابتدا و انتهای مداخله استفاده شد. سپس پرسشنامه‌های مذکور با استفاده از نرم افزار N4 (جهت تجزیه و تحلیل پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعت خوراک) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. پرسشنامه مذکور توسط یک

جدول ۱- میانگین سرمی شاخص‌های استخوانی، کلسیتونین و پاراتیروئید و دریافت غذایی در افراد دارای آسیب نخاعی مزمن

متغیر	زنان n=۳۲	مردان n=۱۱۶
سن	۵۵/۱۹±۷/۴۴	۵۱/۰۰±۱۲/۸۹
شاخص توده بدن	۲۵/۱۴±۵/۶۳	۲۳/۷۱±۴/۰۳۴
آلکالین فسفاتاز استخوانی	۱۴/۶±۷/۷۲	۱۵/۰۷±۶/۰۳۱
کلاژن نوع I	۰/۵۵±۰/۲۶	۰/۹۱±۰/۶۲
استئوکلسین	۱۴/۷۰±۶/۹۶	۱۷/۲۶±۹/۸۴
پاراتیروئید	۲/۲۷±۱/۰۵	۳/۲۲±۶/۹۰
کلسیتونین	۹/۶۴±۲۶/۰۳	۱۰/۶۲±۹/۸۴
کلسیم دریافتی (mg/d)	۵۶۵/۷±۲۷۰/۶	۸۳۵/۳±۷۵۵
فسفر دریافتی (mg/d)	۱۰۶۱/۶±۶۵۶/۹	۱۱۷۴/۹±۷۰۹/۸۸
ویتامین دی دریافتی (IU)	۰/۸۴±۱/۲۳	۱/۲۶±۲/۲۱

جدول ۲- تراکم استخوان مهره‌های کمری و ران در افراد دارای آسیب نخاعی

محل‌های اندازه گیری شده	زنان T.Score	مردان T.Score
گردن فمور (ران)	۱/۳۳±۱/۹۷*	۱/۵۳±۱/۰۹*
تروکانتر فمور	۰/۹۴±۱/۱۵*	۱/۶۹±۰/۸۹*
اینترکانتر فمور	۱/۴۳±۱/۲۶*	۱/۹۹±۱/۰۵*
لگن	۱/۴۳±۱/۲۵*	۱/۹۹±۰/۹۸*
مهره‌های کمری	۰/۶۳±۱/۶۴	۰/۴۵±۳/۰۶

* تفاوت معنی داری بین میانگین پاسخ در گروه زنان و مردان توسط آزمون تی مستقل در سطح $p < 0.05$ وجود دارد.

تراکم استخوان در جدول شماره ۵ نشان داده شده است. (CTX) ارتباط منفی با تراکم استخوان گردن فمور، تروکانتر، بین تروکانتر، کل هیپ و ستون فقرات داشت ($p < 0.05$). استئوکلسین همبستگی منفی با تراکم استخوان منطقه بین تروکانتری استخوان فمور و BMD کل هیپ نشان داد ($p < 0.05$ با $r = -0.27$ و $r = -0.26$). میانگین مصرف کلسیم در زنان 565.7 ± 270 mg/day و مردان 835.3 ± 755 mg/day بود. بیماران هیچ مکملی مصرف نمی‌کردند و میزان مواجهه شان با نور خورشید در حد بسیار ناچیز بود و عملکرد کلیه که به وسیله کلیرانس کراتینین تفسیر شد، در همه بیماران طبیعی بود؛ و در 64.7% از بیماران سطوح پایین ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پایین تر از 30 ng/ml بود.

بحث و نتیجه‌گیری

اغلب بیماران مبتلا به آسیب نخاعی به دلیل محدودیت حرکتی و مشکلات ناشی از ضایعه،

تراکم استخوان مناطق گردن فمور، تروکانتر، داخل تروکانتر و استخوان لگن نداشت اما همبستگی معنی داری بین مدت پس از آسیب با T-score و Z-score مهره کمری یافت شد. (جدول ۳). همبستگی بین شاخص‌های استخوانی و مشخصات آنتروپومتریک در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. ارتباط آماری مهمی بین سطح آسیب و کامل بودن آن با سطوح آلکالین فسفاتاز استخوان (BALP)، سطح کلاژن نوع I (CTX)، استئوکلسین، هورمون پاراتیروئید یافت نشد، در حالی که بیماران با آسیب نخاعی در سطح کمری سطح کلسی تونین بالاتری داشتند. سطح کلسی تونین زمانی که آسیب نخاعی در سطح گردنی بود، بسیار پایین تر بود. بیماران تتراپلژیک و پاراپلژیک (فلج چهار اندام و دو اندام) هیچ تفاوتی را در سطوح نشانگر استخوان نشان ندادند مدت زمان پس از ضایعه ارتباط معکوس و معنی داری با سطح استئوکلسین داشت و همبستگی بین شاخص‌های استخوانی و تراکم

جدول ۳- عوامل مؤثر بر تراکم استخوان در افراد دارای آسیب نخاعی

متغیر	گردن فمور		تروکانتر فمور		اینتروکانتور فمور		لگن		مهره های کمری	
	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T
سن	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	(-)۰/۰۴۰	NS
شاخص توده بدنی	۰/۰۱۰*	**	۰/۰۱۹*	۰/۰۱۳*	۰/۰۰۰۱**	۰/۰۰۰۱**	۰/۰۰۰۱**	۰/۰۰۰۱**	NS	NS
شدت آسیب نخاعی (کامل، ناقص)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	۰/۰۱۲	۰/۰۱*
مدت آسیب	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	۰/۰۲۳*	۰/۰۲*

NS=No Significant Correlation

*:همبستگی در سطح ۰/۰۵، **:همبستگی در سطح ۰/۰۱

جدول ۴- همبستگی بین فاکتورهای دموگرافیک، سطح ضایعه و کامل بودن آن با سطح سرمی شاخص استخوانی، کلسیتونین و پاراتیروئید

متغیر	سطح کالژن نوع I	آلکالین فسفاتاز	استئوکلسین	کلسیتونین	پاراتیروئید
سن	NS	NS	NS	NS	NS
جنسیت	۰/۰۴*	NS	NS	NS	NS
وزن	NS	NS	NS	NS	NS
قد	NS	NS	NS	NS	NS
شاخص توده بدن	NS	۰/۰۴**	NS	NS	NS
مدت ضایعه	NS	NS	۰/۰۴***	NS	NS
سطح ضایعه	NS	NS	NS	۰/۰۴(+)*	NS
کامل بودن ضایعه	NS	NS	NS	NS	NS

*مقدار معنی داری (r) بر اساس آنالیز تغییرات بین دو جنس و سطح کالژن

** مقدار معنی داری براساس همبستگی دو حالتی بین شاخص توده بدنی و آلکالین فسفاتاز

*** مقدار معنی داری بر اساس همبستگی دو حالتی بین مدت زمان گذشته از ضایعه و استئوکلسین

**** مقدار معنی داری بر اساس آنالیز تغییرات بین سطح ضایعه و کلسی تونین

و تتراپلژی نشان نداده‌اند (۲۸-۱۶، ۲۵-۹، ۱۴، ۶)، در حالی که مطالعات دیگر کاهش شدید تراکم استخوان در بیماران با سطح آسیب بالای T۶ را نشان می‌دهند (۲۹، ۲۲، ۱۸) که هم‌ردیف با نتایج ما است. ما فرض می‌کنیم که فلج رفلکسی خودکار، یکی از عوامل سبب‌ساز کاهش استخوانی بالاتر در بیماران با سطح آسیب بالاتر است. اگرچه فلج خودکار حتی در بیماران با ضایعه زیرمهره T۸ نیز ملاحظه شد (۳۰)، اما به نظر می‌آید که مسئله ممکن است به‌عنوان یک پیامد بالینی در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی بالای سطح مهره ۶ سینه‌ای نیز رخ دهد. تراکم استخوان در مهره نخاعی در بیماران مذکور مبتلا به آسیب تتراپلژی و کامل نیز به‌طور قابل توجهی پایین‌تر بود (۰/۰۱) و (۰/۰۳) $p <$ ، اما چنین ارتباطی را

دچار کاهش تراکم استخوان می‌شوند (۲۱، ۱۰، ۹). مطالعات نشان می‌دهند که اغلب بیماران مبتلا به آسیب نخاعی، نرمی استخوان یا پوکی استخوان را به درجاتی در استخوان‌های تحمل‌کننده وزن نشان می‌دهند، این در حالی است که از بین رفتن مواد معدنی استخوان در ستون فقرات کمری کمتر است (۲۴-۲۱، ۹، ۱۰). مطالعه ما نیز تایید کننده همین یافته‌هاست. سطح آسیب به صورت یک عامل مؤثر در کاهش تراکم استخوان در بیماران مبتلا به آسیب نخاع در نظر گرفته می‌شود (۲۳، ۲۱، ۱۸). داده‌های ما از این یافته حمایت می‌کند که کاهش تراکم استخوان هنگامی که سطح آسیب بالای T۶ باشد، بالاتر است. بعضی از مطالعات هیچ تفاوت معنی‌داری را در تراکم استخوان، بین بیماران مبتلا به پاراپلژی

جدول ۵- رابطه بین شاخص های استخوانی و تراکم استخوانی در استخوان ران و مهره های کمری

مهره های کمری		لگن		اینتروکانتور فمور		تروکانتور فمور		گردن فمور		متغیر
Z	T	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T	
NS	NS	-.۰۴	-.۰۴	NS	NS	NS	-.۰۰۳	-.۰۲	-.۰۳	کلسیتونین
NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	پاراتیروئید
(N)۰/۳۲	(N)۰/۰۴	(N)۰/۰۰۱	(N)۰/۰۰۶	(N)۰/۰۰۲	(N)۰/۰۰۹	(N)۰/۰۰۹	(N)۰/۰۰۱	(N)۰/۰۰۱	(N)۰/۰۰۵	I سطح کلاژن نوع
NS	NS	(N)۰/۰۰۳	(N)۰/۰۰۳	(N)۰/۰۰۳	(N)۰/۰۰۲	NS	NS	NS	NS	استئوکلستین
NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	آلکالین فسفاتاز

N: Negative correlation; NS: No significant relationship

نخاعی آرام تر و کندتر می شود (۲۹). کامل بودن ضایعه، عامل دیگری است که به نظر می آید بر روی تراکم استخوان اثر داشته باشد، اما نتایج پژوهشی متفاوت و گاه متناقض هستند. بعضی مطالعات هیچ ارتباطی بین کامل بودن ضایعه و تراکم استخوان را نشان نداده اند (۱۹)، در حالی که برخی دیگر ارتباط منفی کامل بودن ضایعه و تراکم استخوان را نشان می دهند (۳۰، ۳۴). مطالعه ما نشان داد که کاهش تراکم استخوان مهره های کمری در بیماران با ضایعه کامل نخاعی در مقایسه با افراد با ضایعه ناکامل بیشتر است. بیماران مبتلا به ضایعه کامل عملکرد حسی یا حرکتی در قطعه ساکرال ندارند، در حالی که در ضایعات ناقص بعضی عملکردهای حرکتی حفظ می شود و این مسئله مانع از کاهش تراکم استخوان در مهره کمری می شود. این اثر پیشگیرانه در استخوان های ران قابل توضیح نیست. در تحقیق ما، بیماران با شاخص توده بدنی بالاتر، سطح آلکالین فسفاتاز پایین تری داشتند. وزن، یک عامل شناخته شده در تحریک استخوان سازی است. حدس زده می شود که وزن بیشتر به خاطر تحریک استئوبلاستها به سطوح بالاتر آلکالین فسفاتاز (BALP) منجر می شود، اما در عمل ما ارتباط منفی بین شاخص توده بدنی (BMI) و آلکالین فسفاتاز (BALP) مشاهده کردیم که نشان می دهد کاهش تحرک مکانیکی تنها علت کاهش استخوان در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی نیست. Steinschneider و همکارانش نشان دادند اگرچه در بیماران با SCI، اثر تحمل وزن قابل توجه نیست، اما ما رابطه معنی داری را بین شاخص توده بدن و تراکم استخوان فمور نشان دادیم که با یافته های

نتوانستیم در محل های استخوان فمور بیابیم که تعداد کم بیماران خانم در جامعه بیماران نخاعی و مطالعه ما ممکن است بتواند به عنوان علتی برای معنی دار نبودن ارتباط در زنان باشد. بعضی مطالعات یک ارتباط مثبت بین تراکم استخوان وزن را گزارش کرده اند (۷، ۱۸، ۳۱) که با نتایج ما همسو هستند. محققین دلیل این امر را اثر محافظتی وزن بر روی اندام تحتانی فلج را مطرح نموده اند (۸). به طور کلی، به نظر می آید که شاخص توده بدن بالاتر می تواند سرعت کاهش تراکم استخوان در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی را کمتر کند و به نظر می آید که این اثر در افراد مؤنث قابل توجه تر است. قبلاً ارتباطی بین سن و تراکم استخوان در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی یافت نشده بود (۱۹، ۳۲)، اما تحقیق ما اثر منفی سن را بر تراکم استخوان مهره ها ($r = -0.21$) نشان می دهد و چنین اثری را نمی توان در استخوان های ران یافت. اثر منفی سن بر روی تراکم استخوان مهره های کمری نسبت به محل استخوان ران قوی تر بود. اگرچه این تحقیق یک مطالعه مقطعی است که تراکم استخوان بیماران در طول زمان پی گیری نمی شود، اما به نظر می آید که سن بالاتر ارتباط نزدیک تری با کاهش تراکم استخوان در مهره های ستون فقرات دارد. مدت زمان پس از آسیب یکی از عوامل مؤثر در تراکم استخوان است و نتایج ضد و نقیضی در تحقیقات قبلی گزارش شده اند (۲۹-۲۴، ۲۷-۱۶-۱۴). یافته های ما نشان می دهند که مدت زمان پس از ضایعه هیچ اثری روی تراکم استخوان ران زیر ضایعه ندارد که موافق با تحقیقات شجاعی و همکاران است (۲۴، ۳۳). علت این مسئله می تواند کاهش تراکم استخوان طی زمان بعد از آسیب

آن بر تراکم استخوان در بیماران مبتلا به SCI در مقایسه با افراد عادی متفاوت است و به طوری که گزارش شده است بی حرکتی سبب می‌شود تا بیمار مستعد از بین رفتن استخوان، افزایش شکستگی استخوان و عواقب دیگر مانند افزایش کلسیم، سنگ کلیه و نارسایی کلیوی شود (۴۸،۴۹). افزایش کلسیم سرم به دلیل بازجذب استخوان بعد از آسیب نخاعی ایجاد می‌شود (۵۰) و سبب می‌شود تا سطوح PTH در این بیماران سرکوب شود. تحقیق ما نشان داد که اگرچه سطوح PTH نسبت به محدوده طبیعی پایین‌تر بودند، اما تغییرات PTH ارتباط مهمی با تراکم استخوان در آن‌ها نداشت. Hummel و همکارانش (۵۱) ارتباط مثبت بین CTX و PTH سرم در بیماران با SCI مزمن را نشان دادند، اما ما نتوانستیم هیچ گونه ارتباط مهمی بین این دو عامل بیابیم. برخلاف بررسی‌های قبلی که سطوح بالاتر کلسی تونین در بیماران کوادری پلژی (فلج چهاراندام) را گزارش داده‌اند (۵۲)، ما غلظت کلسی تونین بالاتر را در بیماران با آسیب در سطح کمری نشان دادیم. همان‌طور که می‌دانیم کلسی تونین یک درمان پذیرفته شده برای کاهش تراکم استخوان، افزایش کلسیم و دردهای عصبی بیماران ضایعه نخاعی است و (۵۳،۵۴) این افزایش مقدار کلسی تونین می‌تواند یک عامل پیشگیرانه از کاهش استخوان در آسیب‌های سطح پایین باشد. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که سطح کلسی تونین سرم در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی به خاطر جذب استخوان افزایش می‌یابد (۵۲) و همچنین بیماران مبتلا به فلج در چهار اندام سطح بالاتری از کلسی تونین را نسبت به بیماران مبتلا به پاراپلژی دارند، اما تحقیق ما نشان داد که بیماران با سطوح کلسی تونین بالاتر تراکم استخوان بالاتری را در گردن فمور و تروکانتر داشتند. این یافته نشان می‌دهد که کلسی تونین محل عملکرد مختلفی با حساسیت‌های مختلف دارد. سطح بالای کلسی تونین ممکن است یکی از عواملی باشد که به کاهش شدید تراکم استخوان در بیماران مبتلا به SCI در سطح کمری منجر می‌شود. نشان داده

مطالعات قبلی مطابقت دارند (۳۵). Bagis و همکارانش (۱۱) نیز هیچ ارتباطی بین سطوح کلاژن (CTX) و مدت پس از آسیب، وضعیت عملکردی و سطح ضایعه را نیافتند. (۱۱) در واقع کاهش تراکم استخوان بعد از آسیب نخاعی بلافاصله پس از ضایعه به شدت افزایش می‌یابد و به مرور زمان تثبیت شده و به وضعیت تعادل می‌رسد (۳۲). استئوکلسین به‌عنوان یک نشانگر تشکیل استخوان و فعالیت استئوبلاستیک شناخته شده است (۳۶). بعضی مطالعات افزایش پیشرونده استئوکلسین در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی را نشان داده‌اند (۱۲)، اما داده‌های ما حاکی از وجود رابطه منفی بین مدت پس از آسیب و استئوکلسین بود. این داده‌ها نشان می‌دهند که اگرچه کاهش تراکم استخوان بعد از دو سال از ضایعه نسبت به فاز حاد کندتر هستند، اما میزان باز جذب استخوان نسبت به تشکیل استخوان بالاتر است (۳۷-۴۰) بلافاصله بعد از آسیب نخاعی، فعالیت استئوبلاستیک همراه با باز جذب استخوان افزایش می‌یابد و ما حدس می‌زنیم که با کاهش میزان باز جذب استخوان در موارد مزمن، فعالیت استئوبلاستیک کاهش می‌یابد. هورمون پاراتیروئید (PTH) به‌عنوان هورمون اصلی در تعادل استخوان شناخته می‌شود که تعادل استخوان اثر می‌گذارد. مطالعات نشان می‌دهد که ترشح هورمون پاراتیروئید بعد از آسیب نخاعی کاهش می‌یابد (۱۲،۴۱) که ۳ تا ۵ روز بعد از ضایعه نیز ادامه دارد (۴۲). با در نظر گرفتن محدوده طبیعی هورمون پاراتیروئید به‌عنوان $10-55 \text{ pg/mL}$ (۴۳)، سطح پایین‌تر PTH (میانگین $3/03 \pm 6/20 \text{ pg/mL}$) در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی قابل توجه است که با مطالعات قبلی منطبق می‌باشد (۱۲،۴۱،۴۲،۴۴،۴۵). از طرفی بعضی از گزارشات سطوح طبیعی (۴۶) یا بالای هورمون پاراتیروئید را پس از ضایعه نخاعی نشان می‌دهند (۴۷). به نظر می‌آید که سطوح این هورمون بعد از دو سال پس از آسیب نخاعی، تحت تغییرات شدید قرار نمی‌گیرند و همان‌طور که ما نشان دادیم ارتباطی بین PTH و مدت پس از آسیب وجود ندارد. الگوی تغییرات PTH و اثر

امکان انجام مطالعه در مدت زمان بیشتر، مطالعه با دوزهای افزایش یابنده امکان پذیر نبود و طراحی مطالعاتی به این شکل پیشنهاد می‌شود.

در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که با توجه به این موضوع که غنی سازی غذاها با ویتامین D در کشور ما شایع نیست و هیچکدام از شرکت کنندگان در تحقیق ما مصرف ویتامین D را به صورت مکمل مصرف نمی‌کردند با در نظر گرفتن این حقیقت که بسیاری از بیماران دارای آسیب نخاعی در ایران دسترسی پایینی به مراکز طبی دارند و بنابراین مکمل‌های ویتامین D و کلسیم ناکافی دریافت می‌کنند، غذاهای معمولی تنها منبع دسترسی آن‌ها به این مواد معدنی حیاتی است. داده‌های ما تعداد بالای کمبود ویتامین D در افراد با آسیب های نخاعی در ایران را نشان می‌دهد که به توجه نیاز دارند. کاهش تراکم مواد معدنی استخوان بعد از آسیب نخاع به دلیل تخلیه مکانیکی رخ می‌دهد؛ بنابراین پیشگیری از این کاهش می‌تواند مخصوصاً زمانی بسیار ضروری باشد که درمان بلافاصله بعد از آسیب آغاز شود. این کاهش تراکم استخوان حتی وضعیت بیماران ایرانی مبتلا به آسیب نخاعی را بدتر می‌کند، زیرا این بیماران از کمبود ویتامین D نیز رنج می‌برند. پیشگیری و درمان کاهش تراکم استخوان در این بیماران را می‌توان به‌وسیله درمان بی‌فسفونات (۶۱، ۶۰) و تحریک الکتریکی (۶۲) عضله انجام داد و ما آغاز این راهکارهای درمانی بلافاصله بعد از آسیب نخاعی را توصیه می‌کنیم.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از ریاست و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران به منظور حمایت مالی برای انجام این مطالعه و نیز از شرکت کنندگان محترم در این طرح که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

منابع

1. Paker N, Bugdayci D, Ersoy S, Uysal E,

شده است که کمبود ویتامین D در بین بیماران مبتلا به آسیب نخاعی شایع است (۵۷-۵۵). Zhou و همکارانش گزارش کرده‌اند که ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم و سطوح کلسیم در مردان مبتلا به آسیب نخاعی در مقایسه با افراد کنترل سالم به‌طور قابل توجه پایین‌تر هستند (۵۷). تحقیق ما سطوح پایین ۲۵ هیدروکسی ویتامین D (پایین‌تر از ۳۰ ng/ml) در بیش از ۶۴٪ از افراد مبتلا به آسیب نخاع نشان داد. شیوع بسیار بالای کمبود ویتامین D در بیماران مبتلا به آسیب نخاع غالباً گزارش شده است (۵۵، ۵۹-۵۷). بعضی از مطالعات افت بیشتر ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در افراد با آسیب ناقص را در مقایسه با ضایعات کامل نشان می‌دهند (۵۶). از آنجایی که عوامل مؤثر بر سطوح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D (مانند میزان قرار گرفتن در معرض نور خورشید و مصرف ویتامین D مکمل و غذاهای غنی شده با ویتامین D) بسیار متنوع می‌باشد. مقایسه نتایج ما با داده‌های منتشر شده قبلی غیرممکن است.

محدودیت‌ها

۱- ریزش تعدادی از بیماران شرکت کننده، از جمله مشکلاتی بود که در انجام طرح با مشکل مواجه شدیم.

۲- از دیگر عوامل مؤثر بر دشواری عملیات نمونه یابی این مطالعه، معیار عدم ابتلا به هرگونه بیماری متابولیک بود که به کاهش هر چه بیشتر تعداد بیماران واجد شرایط شرکت در مطالعه انجامید.

۳- تامین کیت‌های آزمایشگاهی مورد نیاز برای اندازه‌گیری سطوح OC، BALP، CTx، سرم از خارج از کشور با دشواری‌های جدی همراه بود که خوشبختانه با تلاش بی‌وقفه همکاران مرتفع شد.

۴- متأسفانه در حال حاضر نمی‌توان سهم عوامل گوناگون تأثیرگذار بر فاکتورهای حساس استخوانی مانند عوامل محیطی مانند تغییر رژیم غذایی، عوامل ژنتیکی و یا خطاهای آزمایشگاهی را تفکیک کرد.

۵- با توجه به کمبود امکانات مالی و زمانی

15. Reiter AM, Volk A, Vollmar J, Fromm B, Gerner HJ. Changes of basic bone mass turns over parameters in short-term and long-term patients with spinal cord injury. *Eur Spine J* 2007; 16:771-776.
16. Clasey IL, Janowiak AL, Gater DR. Relationship between regional bone density measurements and the time since injury in adults with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85: 59-64.
17. Edwards LA, Bugaresti JM, Buchholz AC. Visceral adipose tissue and the ratio of visceral to subcutaneous adipose tissue are greater in adults with than in those without spinal cord injury, despite matching waist circumferences. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87:600-7.
18. Wang YC, Wang YH, Ting-Fang Shih T, Pan SL, Huang TS. Sublesional Spinal vertebral bone mineral density correlates with neurological level and body mass index in individuals with chronic complete spinal cord injuries. *Spine*. 2010; 35: 985-962.
19. Liu CC, Theodorou DJ, Theodorou SJ, Andre MP, Sartoris DJ, Szollar SM, et al. Quantitative computed tomography in the evaluation of spinal osteoporosis following spinal cord injury. *Osteoporos Int*. 2000; 11:889-96.
20. Sabour H, Javidan AN, Vafa MR, Shidfar F, Nazari M, Saberi H, et al. Calorie and macronutrients intake in people with spinal cord injuries: an analysis by sex and injury-related variables. *Nutrition*. 2012 Feb;28(2):143-7.
21. Sezer N, Akkuş S, Uğurlu FG. World J Orthop. Chronic complications of spinal cord injury. *World J Orthop*. 2015 January 18; 6(1): 24-33.
22. Coupaud S, McLean AN, Purcell M, Fraser MH, Allan DB. Decreases in bone mineral density at cortical and trabecular sites in the tibia and femur during the first year of spinal cord injury. *Bone*. 2015;74:69-75.
23. Karimi MT, Esrafilian O, Esrafilian A, Sadigh MJ, Amiri P. Determination of the influence of walking with orthosis on bone osteoporosis in paraplegic subjects based on the loads transmitted through the body. *Clinical Biomechanics*. 2013;28:325-329.
24. Shojaei H, Soroush MR, Modirian E. Spinal cord injury-induced osteoporosis in veterans. *J spinal Disord Tech*. 2006; 19:114-7.
25. Sabo D, Blaich S, Wenz W, Hmanno M, Loew M, Gerner HJ. Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury. A cross sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch. Orthop. Trauma Surg*. 2001;121:75-78.
26. Sabo D, Blaich S, Wenz W, Hohmann M, Loew M, Gerner HJ. Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury. A cross sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray
- Elbirlık S. Bone loss and bone turnover in acute and chronic spinal cord injured patients. *Neurosciences (Riyadh)*. 2007;12:232-5.
2. Morse LR, Nguyen HP, Jain N, Williams S, Tun CG, Battaglini RA, et al. Age and motor score predict osteoprotegerin level in chronic spinal cord injury. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2008;8:50-7.
3. Maćimoun L, Fattal C, Micallef JP, Peruchon E, Rabischong P. Bone loss in spinal cord injured patients: from physiopathology to therapy. *Spinal Cord*. 2006;44:203-10.
4. Garland DE, Stewart CA, Adkins RH, Hu SS, Rosen C, Liotta F J, et al. Osteoporosis after spinal cord injury. *J Orthop Res*. 1992;10:371-8.
5. Sabour H, Larijani B, Vafa MR, Hadian MR, Heshmat R, Aghaei MH, et al. The effects of n-3 fatty acids on inflammatory cytokines in osteoporotic spinal cord injured patients: A randomized clinical trial. *J Res Med Sci*. 2012 Apr;17(4):322-7
6. Bauman WA, Spungen AM, Wang J, Pierson RN, Schwartz E. Continuous loss of bone during chronic immobilization: a monozygotic twin study. *Osteoporos Int*. 1990; 10:123-7.
7. Garland DE, Adkins RH, Stewart CA, Ashford R, Vigil D. Regional Osteoporosis in women who have complete spinal cord injury. *J bone joint Surg Am*. 2001; 83(A): 1195-200.
8. Garland DE, Adkins RH, Kushwaha V, Stewart C. Risk factors for osteoporosis at the knee in the spinal cord injury population. *J Spinal Cord Med*. 2004; 27: 202-6.
9. 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: 28-35.
10. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int*. 2009; 17: 180-92
11. Bagis S Sahin G, Aybay C, Karagöz A. Bone metabolism in patients with spinal cord injury. *Turkish J Rheumatol*. 2002;17:168-73.
12. Pietschmann P, Pils P, Woloszczuk W, Maerk R, Lessan D, Stipicic J. Increased serum osteocalcin levels in patients with paraplegia. *Paraplegia*. 1992;30:204-9.
13. Szollar SM, Dunn KL, Brandt S, Fincher J. Nocturnal polyuria and antidiuretic hormone level in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:1-3.
14. Zehnder Y, Lüthi 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. *Osteopros Int* 2004; 15:180-9.

- cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man. *Calcif Tissue Int.* 1997;61:22-5.
41. Roberts D, Lee W, Cuneo RC, Wittmann J, Ward G, Flatman R, et al. Longitudinal study of bone turnover after acute spinal cord injury. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83: 415-22.
 42. 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;75:766-9.
 43. Aloia JF, Feuerman M, Yeh JK. Reference range for serum parathyroid hormone. *Endocr Pract.* 2006;12:137-44.
 44. Fattal C, Mariano-Goulart D, Thomas E, Rouays-Mabit H, Verollet C, Maimoun L. Osteoporosis in persons with spinal cord injury: the need for a targeted therapeutic education. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:59-67.
 45. Nordin BEC. *Metabolic bone and stone disease.* London, UK: Churchill Livingstone. 1973:43-5.
 46. Heath H III, Schaaf M, Wray HL. Clinical aspects of metabolic bone disease. In: Frame B, ed. Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica. 1973:257-60.
 47. Arnstein AR, Mccann DS, Blumenthal FS, Prunty J. Clinical aspects of metabolic bone disease. In: Frame B, ed. Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica. 1973:253.
 48. Muhlen D, Greendale G, Garland C, Wan L, Barrett-Connor E. Vitamin D, parathyroid hormone levels and bone mineral density in community-dwelling older women. The Rancho Bernardo Study. *Osteoporos Int.* 2005;16:1721-6.
 49. Battaglini RA, Lazzari AA, Garshick E, Morse LR. Spinal cord injury-induced osteoporosis: pathogenesis and emerging therapies. *Curr Osteoporos Rep.* 2012;10:278-85.
 50. Sinaki M. Prevention and treatment of osteoporosis. In: Braddom RL, Buschbacher RM, Chan L, eds. *Physical medicine and rehabilitation.* 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company. 2001:895-912.
 51. Hummel K, Craven BC, Giangregorio L. Serum 25(OH)D, PTH and correlates of suboptimal 25(OH)D levels in persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2012;50:812-6.
 52. Mechanick J, Pomerantz F, Flanagan S, Stein A, Gordon WA, Ragnarsson KT. Parathyroid hormone of neurologic impairment and not the level of injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997;78:692-6.
 53. Humble SR. Calcitonin for acute neuropathic pain associated with spinal cord injury. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39:682-6.
 54. Carey DE, Raisz LG. Calcitonin therapy in prolonged immobilization hypercalcemia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66:640-4.
 55. Bauman WA, Zhong YG, Schwartz E. Vitamin absorptiometry. *Spinal Cord.* 2002;40:230-235.
 27. Leslie WD, Nance PW. Dissociated hip and spine demineralization: a specific finding in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993; 74:960-4.
 28. Biering-Sorensen F, Bohr H, Schaadt O. Bone mineral content of the lumbar spine and lower extremities years after spinal cord lesion. *Paraplegia.* 1988; 26:293-301
 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 Jan-Mar;7(1):62-8.
 30. Kiker JD, Woodstide JR, Jelinek GE. Neurogenic pulmonary edema associated with autonomic dysreflexia. *J Urol.* 1982; 128:1038-1039.
 31. Nassaralla C, Lyles KW. Possible Way to Reduce Fracture Rates in Patients with Traumatic Spinal Cord Injury? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2014;95:1021-2
 32. Bittar CK, Cliquet AJr, Dos Santos Flöter M. Utility of quantitative ultrasound of the calcaneus in diagnosing osteoporosis in spinal cord injury patients. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011; 90:477-81.
 33. Roberts D, Lee W, Cuneo RC, Wittmann J, Ward G, Flatman R, et al. Longitudinal study of bone turnover after acute spinal cord injury. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(2):415-22.
 34. Gislason MK, Coupaud S, Sasagawa K, Tanabe Y, Purcell M, Allan DB, et al. Prediction of risk of fracture in the tibia due to altered bone mineral density distribution resulting from disuse: a finite element study. *Journal of Engineering in Medicine.* February 2014;228: 165-174.
 35. Steinschneider M, Hagag P, Rapoport MJ, Weiss M. Discordant effect of body mineral index on bone mineral density and speed of sound. *BMC Musculoskelet Disord.* 2003;16:4-15.
 36. Eser P, Schiessl H, Willnecker J. Bone loss and steady state after spinal cord injury: a cross-sectional study using pQCT. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004;4:197-8.
 37. Lian JB, Gundberg CM. Osteocalcin. Biochemical considerations and clinical applications. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; (226):267-91.
 38. Nand S, Goldschmidt JW. Hypercalcemia and hyperuricemia in young patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1976;57:553.
 39. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, Wick L, Knecht H, Denoth J, et al. Relationship between the duration of paralysis and bone structure: a pQCT study of spinal cord injured individuals. *Bone.* 2004;34:869-80.
 40. Mohr T, Podenphant J, Biering-Sorensen F, Galbo H, Thamsborg G, Kjær M. Increased bone mineral density after prolonged electrically-induced

D deficiency in veterans with chronic spinal cord injury. *Metabolism*. 1995; 44:1612-6.

56. Vaziri ND, Pandian MR, Segal JL, Winer RL, Eltorani I, Brunnenmann S. Vitamin D, Parathormone and Calcium profile in persons with long-standing spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75:766-679.

57. Zhou XJ, Vaziri ND, Segal JL, Winer RL, Eltorani I, Brunnenmann SR. Effects of chronic spinal cord injury and pressure ulcer on 25(OH)-vitamin D levels. *J Am Paraplegia Soc*. 1993; 16:9-13.

58. Nemunaitis GA, Mejia M, Nagy JA, Johnson T, Chae J, Roach MJ. A descriptive study on vitamin D levels in individuals with spinal cord injury in an acute inpatient rehabilitation setting. *PMR*. 2010; 2:202-8.

59. Hummel K, Craven BC, Giangregorio L. Serum 25(OH) D, PTH and correlates of suboptimal 25(OH) D levels in persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2012; 50:812-6.

60. Bubbear JS, Gall A, Middleton FR, Ferguson Pel M, Swaminathan R, Keen RW. Early treatment with zoledronic acid prevents bone loss at the hip following acute spinal cord injury. *Osteoporos Int*. 2011;22:271-9.

61. Ashe MC, Craven C, Eng JJ, Krassioukov A. The SCIRE Research Team. Prevention and treatment of bone loss after a spinal cord injury: a systematic review. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2007;13: 123-45.

62. Groah SL, Lichy AM, Libin AV, Ljungberg I. Intensive electrical stimulation attenuates femoral bone loss in acute spinal cord injury. *PMR*. 2010;2:1080-7.

Assessment of bone status in patients with spinal cord injury

Zahra Soltani, MSc, Brain and Spinal Cord injury Research Centre, Neuroscience institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. zsoltani@farabi.tums.ac.ir

***Hadis Sabour**, MD, PhD, Brain and Spinal Cord injury Research Centre, Neuroscience institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). hsabour@farabi.tums.ac.ir

Abbas Norouzi Javidan, PhD, Assistant Professor of Physiology, Department of Physiology, Brain and Spinal Cord injury Research Centre, Neuroscience institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. noroozajavidan@yahoo.com

Ramin Heshmat, MD, MPH, PhD. Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. rheshmat@tums.ac.ir

Bagher Larijani, MD, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. larijani@tums.ac.ir

Hassan Emami Razavi, MD, Associate Professor of Neurology, School of Medicine, Brain and Spinal Cord injury Research Centre, Neuroscience institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. herazavi@yahoo.com

Abstract

Background: Bone loss in spinal cord injured patients is common problem. Based on high prevalence of osteoporosis in these patients, this study was designed for the first time to evaluate bone mineral density and related markers in spinal cord injured patients.

Methods: Inpatients with chronic spinal cord injury who was referring to the clinic of spinal cord injury research center were recruited. Anthropometric, bone mineral density, serum levels of phosphorus, 25(OH)D, ALP, CTX, osteocalcin, PTH, calcitonin and food intake were evaluated.

Results: There was a significant difference in bone density of lumbar and femoral site groups. Serum level of CTX in male group was significantly higher than femoral group ($r=0.23$). Time since injury was related positively to T. Score and Z. Score lumbar bone mineral density. Patients who was injured at lumbar level had the highest calcitonin level ($p=0.04$). Mean intake of calcium was 565.7 ± 270 mg/day in female group and 835.3 ± 755 mg/day in male group, in both it was lower than the recommended amount.

Conclusion: Our study showed that vitamin D and calcium deficiency are common problem and these patients had different grades of low mineral density.

Keywords: Spinal cord injury, Bone mineral density, Biomarker, Vitamin D