

بررسی ارتباط دریافت سدیم با برخی از شاخص‌های سلامت استخوان در کارمندان زن بازنشسته استان یزد

سپیده سلطانی: کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشکده تغذیه و رژیم درمانی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، تهران، ایران. s.soltani1979@yahoo.com

*محمدرضا وفا: دانشجوی دکتری تخصصی علوم تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). rezavafa@yahoo.com

فرید زائری: دانشیار، گروه آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران. fzayeri@yahoo.com

پروین سربخش: استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تهران، ایران. p.sarbakhsh@gmail.com

مهتاب نیرومند: استادیار، گروه غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران. mahtabniroomand@yahoo.com

آزاده نجارزاده: دانشجوی دکتری تخصصی علوم تغذیه، گروه تغذیه بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران. Azmm1383@yahoo.com

محدثه آقاسی: کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشکده تغذیه و رژیم درمانی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، تهران، ایران. m.aghasi@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۱/۳۰

تاریخ دریافت: ۹۵/۹/۲

چکیده

زمینه و هدف: یکی از مهم‌ترین جوانب تغییر در عادات غذایی مصرف بیش از حد غذاهای سرشار از نمک می‌باشد. در مورد تأثیرات سدیم بر متابولیسم استخوان نتایج مطالعات متناقض است و پاسخ قطعی به این سوال که آیا رژیم محدود در سدیم می‌تواند با کاهش بروز پوکی استخوان همراه باشد وجود ندارد. آنچه ضرورت طراحی این مطالعه را بیش از پیش تقویت می‌کند عدم وجود یافته‌هایی با رویکرد بررسی تأثیرات سدیم بر استخوان در ایران می‌باشد.

روش کار: مطالعه حاضر، یک بررسی مقطعی بر روی ۱۸۵ کارمند زن بازنشسته آموزش و پرورش در سنین ۴۵ تا ۷۰ سال است. میزان دریافت سدیم در قالب دو یادآمد ۲۴ ساعته خوراکی و یک نمونه ادرار ۱۲ ساعته مورد ارزیابی قرار گرفت. به منظور بررسی سلامت استخوان شاخص ORAI برای هر فرد محاسبه گردید. سطوح کلسیم، فسفر، پتاسیم و سدیم در ادرار و میزان ویتامین D و PTH در نمونه سرم مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. به منظور بررسی ارتباط سدیم با شاخص‌های آزمایشگاهی از آزمون ANOVA استفاده گردید.

یافته‌ها: با افزایش میزان سدیم ادرار، میزان دفع کلسیم و پتاسیم ادراری افزایش نشان داد به ترتیب $(p=0/003)$ و $(p<0/001)$. تغییرات میزان سدیم ادراری در افراد حاضر دو گروه ORAI (دسته بندی براساس امتیاز) معنا دار نبود $(p=0/933)$.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه افزایش دریافت سدیم علی‌رغم این‌که افزایش میزان دفع کلسیم و پتاسیم ادراری را به همراه دارد، اما ارتباطی را با شاخص ORAI نشان نمی‌دهد.

کلیدواژه‌ها: سدیم ادراری، کلسیم ادراری، ORAI، سلامت استخوانی

مقدمه

فیزیولوژیک بدن به خوبی تعیین نشده است (۴)، اما بسیاری از مطالعات مقادیر ۲۰۰-۵۰۰ میلی‌گرم در روز را به‌عنوان کمترین میزان دریافت سدیم پذیرفته‌اند (۵). میانگین میزان مصرف نمک در دنیا بیشتر از ۱۰۰ میلی‌مول در روز (معادل با ۲/۳ گرم در روز) می‌باشد؛ بنابراین میانگین دریافت سدیم بسیار بیشتر از مقادیر قابل قبول برای حفظ سلامت بدن می‌باشد (۴). بررسی‌های ملی در سطح کشور داده‌های منسجمی را که بتواند بیانگر سرانه مصرف سدیم باشد را نشان نمی‌دهد. با این

کشورهای شمال آفریقا و منطقه خاورمیانه، از جمله ایران در دو دهه اخیر فرایند گذار تغذیه‌ای را تجربه می‌کنند (۱). مصرف بیش از حد غذاهای آماده که سرشار از نمک هستند؛ یکی از مهم‌ترین جوانب این تغییر در عادات غذایی می‌باشد (۱). افزایش مصرف سدیم در طول زمان زمینه‌ساز افزایش بروز فشارخون، بیماری‌های قلبی و عروقی و سکتها شده است (۲، ۳). اگرچه حداقل میزان دریافت سدیم به‌منظور حفظ عملکردهای

سدیم ادراری سبب تشدید تحلیل در استخوان‌های لگن، قوزک پا و بازو می‌گردد. با این وجود بیشتر مطالعات انجام شده بر این مسئله اتفاق نظر دارند که افزایش دریافت سدیم سبب افزایش اتلاف کلسیم در ادرار خواهد شد؛ به طوری که به ازای هر ۱۰۰ میلی مول در روز (معادل با ۲۳۰۰ میلی گرم در روز) سدیم ادراری میزان ۱/۱ میلی مول در روز (معادل با ۴۴ میلی گرم در روز) افزایش در کلسیم ادراری رخ می‌دهد (۱۶). نکته ای که باید به آن اشاره کرد آن است که در بدن انسان به جبران اتلاف کلسیمی که در نتیجه افزایش مصرف سدیم رخ می‌دهد سطوح کلسی تریول خون افزایش یافته و منجر به تشدید جذب کلسیم از روده می‌گردد (۱۷). داده‌های برخی مطالعات حاکی از آن است این فرایند جبرانی تنها در افراد جوان مشاهده شده و توانایی افزایش جذب کلسیم به دلیل ناتوانی در سنتز کلسی تریول در گروه سنی بالای پنجاه سال بسیار کاهش یافته است (۱۸). به علاوه مطالعات نشان می‌دهند، کاهش سدیم ادرار از ۳۴۵۰ به ۱۷۲۵ میلی گرم در روز اثری معادل با افزایش کلسیم در حدود ۸۹۱ میلی گرم بر سلامت استخوان خواهد داشت (۱۳). این کاهش در میزان سدیم دریافتی نه تنها بر سلامت استخوان تأثیر گذار خواهد بود، بلکه نتایج مثبتی را بر سایر بیماری‌های مزمن نظیر فشارخون و بیماری‌های قلبی و عروقی خواهد داشت.

معتبرترین روش به منظور سنجش تراکم استخوان، شیوه Dual energy x-ray (DXA) absorptiometry می‌باشد. علی رغم آنکه راهنمای غربالگری پوکی استخوان نیز استفاده از این شیوه را در زنان یائسه بالای ۶۵ سال مورد توجه قرار داده اما توصیه ای را جهت به کارگیری این روش در زنانی که در دو دهه ابتدای سنین یائسگی قرار دارند نداشته است (۱۹). همسو با یافته های مطالعات اپیدمیولوژیک که به تعیین ریسک فاکتورهای دخیل در پوکی استخوان پرداخته اند، معیارهایی به منظور سنجش میزان خطر ابتلا به این عارضه طراحی گردیده است. از مرسوم ترین این معیارها می‌توان به شاخص

حال در مطالعات جداگانه‌ای که صورت گرفته است، میزان مصرف نمک در استان اصفهان $9/6 \pm 2/9$ گرم در روز (۶) در رشت $7/5 \pm 4/7$ گرم در روز (۷) در یزد $10/09 \pm 2/9$ گرم در روز برآورد شده است (۸) که همگی مؤید بالاتر بودن میزان نمک دریافتی از مقادیر توصیه شده دریافتی، در جامعه ایرانی می‌باشد. توصیه‌های کنونی به منظور کاهش میزان مصرف نمک به ۶ گرم در روز، اصولاً بر اساس مستندات است که به نقش نمک در بروز فشارخون و بیماری‌های قلبی و عروقی اشاره دارد (۱) و این مسئله که مصرف نمک در مقادیر بالا می‌تواند متابولیسم بافت استخوانی را تحت تأثیر قرار دهد هیچ‌گاه ملاکی برای تعیین سطوح دریافتی نمک نبوده است (۹).

پوکی استخوان که به عنوان بیماری خاموش نیز شناخته می‌شود، شایع ترین بیماری متابولیک استخوانی است. بر طبق معیارهای WHO پوکی استخوان به صورت کاهش دانسیته املاح استخوانی به $2/5$ انحراف معیار از میانگین دانسیته املاح استخوانی جمعیت جوان سالم تعریف می‌شود (۱۰). گزارش فرا تحلیل شیوع پوکی استخوان در ایران نشان می‌دهد، میزان شیوع استئوپروز در زنان ایرانی در ناحیه ستون فقرات $18/9\%$ با دامنه اطمینان $23/2-14/6$ و در ناحیه استخوان ران $18/9\%$ با دامنه اطمینان $22/7-15$ می‌باشد (۱۱). عوامل بسیاری نظیر تغییرات هورمونی، سن، وضعیت تغذیه‌ای، ژنتیک، مصرف برخی داروها در اتیولوژی پوکی استخوان مطرح می‌باشد که از میان این عوامل، وضعیت تغذیه‌ای را می‌توان به عنوان عامل مهمی نه تنها در پیشگیری، بلکه در کنترل پیشرفت این عارضه به شمار آورد (۱۲).

در مورد تأثیرات سدیم بر متابولیسم استخوان نتایج مطالعات متناقض است (۱۳-۱۵)؛ و پاسخ قطعی به این سؤال که آیا رژیم محدود در سدیم می‌تواند با کاهش بروز پوکی استخوان همراه باشد وجود ندارد. بر اساس جستجوی ما، تاکنون تنها دو مطالعه اثرات منفی سدیم را به طور مستقیم بر تراکم استخوان گزارش کرده‌اند (۱۳، ۱۴). داده‌های این دو مطالعه که هر دو بر روی زنان یائسه انجام شده، نشان می‌دهند، افزایش در میزان

۱۹۵ نفر به صورت تصادفی ساده انتخاب و برای شرکت در پژوهش به صورت تلفنی دعوت شدند. اطلاعات عمومی و دریافت‌های غذایی در قالب دو یادآمد ۲۴ ساعته خوراک در مورد هر یک از افراد شرکت کننده جمع آوری گردید. اولین فرم یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک در مراجعه اول و دومین فرم یادآمد، یک هفته پیش از ارجاع افراد به آزمایشگاه تکمیل گردید. در مرحله بعد از میان این تعداد، ۱۸۵ نفر به منظور اقدامات بعدی به آزمایشگاه ارجاع داده شدند.

وزن، سن، دریافت استروژن که از عوامل مهم در ارتباط با تراکم استخوان هستند، در محاسبه شاخص ORAI منظور می‌شوند. در این معیار، وزن (>60 کیلوگرم برابر ۹ امتیاز، $60-69/9$ کیلوگرم برابر با ۳ امتیاز) سن (<75 سال برابر ۱۵ امتیاز، $74-79$ سال برابر ۹ امتیاز، $63/9-69$ سال برابر ۵ امتیاز) دریافت استروژن برابر ۲ امتیاز را به خود اختصاص می‌دهد. مجموع امتیاز این شاخص در عدد ۹ احتمال وجود تراکم پایین استخوان را مطرح می‌سازد.

به منظور ارزیابی سطوح برخی از الکترولیتها و نیز میزان ویتامین D و PTH، شرکت کنندگان در مطالعه به آزمایشگاه ارجاع داده شدند. اندازه گیری‌های آزمایشگاهی در شرایط ناشتا صورت گرفت. سطوح کلسیم، فسفر، پتاسیم و سدیم در یک نمونه ادراری ۱۲ ساعته و میزان ویتامین D و PTH در نمونه سرم اندازه گیری گردید. شیوه Ion selective electrode در بررسی سدیم و پتاسیم و دستگاه Auto analyzer مدل BT-3000 در ارزیابی فسفر و کلسیم مورد استفاده قرار گرفت.

سطوح پاراتورمون و ویتامین D سرم به ترتیب با شیوه (Chemiluminescent assay) CLA و (Enzyme-linked immunosorbent assay) ELISA قرائت گردید. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS18 صورت گرفت. نرمال بودن متغیرهای کمی با آزمون کولمگروف-اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت. به منظور مقایسه میانگین متغیرهای کمی نرمال و کیفی بین سهک‌های سدیم ادراری به ترتیب از آزمون آنالیز واریانس

(Osteoporosis Risk Assessment) ORAI (instrument) اشاره کرد. امتیازدهی در این شیوه بر اساس سه متغیر سن، وزن و درمان با استروژن می‌باشد. شاخص مذکور در کشورهای مختلف جهت غربالگری زنان یائسه با خطر بالای پوکی استخوان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۶، ۲۰). آنچه ضرورت طراحی این مطالعه را بیش از پیش تقویت می‌کند عدم وجود یافته‌هایی با رویکرد بررسی تأثیرات سدیم بر استخوان در کشور می‌باشد به علاوه ماهیت ناتوان کننده پوکی استخوان در فرد مبتلا و بار اقتصادی که به منظور باز توانی این بیماری بر سیستم بهداشتی درمانی تحمیل می‌گردد، لزوم تعیین عوامل موثر بر پوکی استخوان را حائز اهمیت می‌سازد.

روش کار

مطالعه حاضر، یک بررسی مقطعی بر روی ۱۸۵ کارمند زن بازنشسته آموزش و پرورش در سنین ۴۵ تا ۷۰ سال است. به منظور تحت پوشش قرار دادن کل جامعه آماری، فرم فراخوانی جهت شرکت در پژوهش در محل سازمان امور بازنشستگان کل استان و نیز کانون بازنشستگان آموزش و پرورش قرار داده شد. شرایط ورود به مطالعه در این فرم که شامل فاصله حداقل یک ساله از ورود به دوران یائسگی، عدم ابتلا به بیماری‌های موثر بر سلامت استخوان مانند بیماری‌های تیروئیدی و پارائتیروئیدی، بیماری‌های کلیوی، فشارخون کنترل نشده و عدم استعمال داروهای نظیر رالوکسیفن، بیس فسفونات‌ها، داروهای ضد انعقاد، داروهای مسهل، دیورتیک‌ها، مصرف مداوم و بیشتر از شش ماه مکمل‌های حاوی ویتامین D و کلسیم ذکر گردید. به علاوه یک جلسه توجیهی در قالب بیان اهمیت پوکی استخوان و عوامل موثر بر آن به معرفی پژوهش و اهداف مرتبط با آن در محل کانون بازنشستگان آموزش و پرورش استان برگزار گردید. از افراد خواسته شد در صورت تمایل به شرکت در مطالعه، مشخصات خود را در لیست اسامی شرکت کنندگان وارد کنند. در مرحله دوم از میان بیش از ۳۰۰ خانم واجد شرایط ورود به مطالعه، تعداد

ORAI دسته بندی شده اند) معنا دار نمی باشد
($p=0/933$).

جدول شماره ۲ به بررسی تغییرات شاخص های آزمایشگاهی به موازات افزایش سبک های سدیم ادراری می پردازد. با افزایش میزان سدیم ادراری، میزان دفع کلسیم و پتاسیم ادراری افزایش می یابد. این تغییرات از لحاظ آماری معنا دار می باشد. به ترتیب ($p=0/003$) و ($p<0/001$). میزان فسفر ادراری نیز با افزایش میزان سدیم ادراری روند افزایشی را نشان می دهد ($p=0/042$). میانگین میزان تغییرات ویتامین D سرم، PTH، سرم به ترتیب $30/90$ ng/ml، $23/98$ Pg/mL بود که هیچ یک در دامنه معناداری قرار نداشتند ($p>0/05$). میزان سدیم برآورد شده بر اساس یادآمد ۲۴ ساعته خوراک نیز در بین سبک های سدیم ادراری تفاوتی را نشان نمی دهد ($p=0/848$). تأثیرات میزان دریافت کلسیم بر رابطه سدیم و کلسیم ادراری در جدول ۳ نشان داده شده است. بر اساس مندرجات این جدول، در دریافت های کلسیم کمتر از میانگین مصرفی جامعه مورد مطالعه، ارتباط معناداری بین کلسیم و سدیم وجود دارد ($p<0/001$)، اما در دریافت های بالاتر کلسیم رابطه آماری معناداری بین دو متغیر مشاهده نمی شود ($p=0/177$). میانگین کلسیم دریافتی در جامعه مورد مطالعه ۷۷۴ میلی گرم در

یک طرفه و کای دو استفاده گردید. به منظور بررسی ارتباط خطی بین سدیم و کلسیم ادراری از رگرسیون خطی استفاده شد.

یافته ها

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین سبک های سدیم ادراری مواد در جدول ۱ آمده است. میانگین سن جامعه مورد مطالعه به طور تقریبی ۵۶ سال بود. میانگین سن شروع عادات ماهیانه و منوپوز نیز به ترتیب $13/97$ و $48/49$ سال بدست آمد. در مورد فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نیز به ترتیب $11/89$ و $7/53$ میلی متر جیوه، به عنوان میانگین این دو متغیر در زنان شرکت کننده در مطالعه گزارش شد. تغییرات متغیرهای سن، سن منوپوز و سن شروع عادات ماهیانه و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در بین سبک های سدیم ادراری معنادار نبود ($p>0/05$). در افراد با امتیاز پایین ORAI، تعداد تقریباً برابری از افراد در هر یک از سبک های سدیم ادراری قرار داشته اند. این توزیع تقریباً برابر در افراد با امتیاز بالای ORAI، نیز دیده می شود؛ به طوری که $31/5\%$ افراد در سبک سوم سدیم ادراری و $34/2\%$ افراد در هر یک از سبک های دوم و اول قرار دارند. تغییرات میزان سدیم ادراری در افراد حاضر دو گروه (افراد بر اساس شاخص

جدول ۱- مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین سبک های سدیم ادراری

P	سبک های سدیم ادراری				جمع
	اول ^۱	دوم ^۲	سوم ^۳	۱۸۵	
	میانگین \pm (SD)	میانگین \pm (SD)	میانگین \pm (SD)	میانگین \pm (SD)	
سن (سال)	$55/49 \pm (4/158)$	$56/44 \pm (4/905)$	$56/08 \pm (5/832)$	$56/01 \pm (4/999)$	۰/۵۶
سن شروع عادات ماهیانه (سال)	$14/11 \pm (1/529)$	$13/81 \pm (1/523)$	$13/98 \pm (1/372)$	$13/97 \pm (1/478)$	۰/۵۱
سن منوپوز (سال)	$48/87 \pm (4/01)$	$48/67 \pm (4/50)$	$47/92 \pm (7/31)$	$48/49 \pm (5/452)$	۰/۵۹
فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	$11/74 \pm (1/41)$	$11/82 \pm (1/44)$	$12/11 \pm (1/26)$	$11/89 \pm (1/38)$	۰/۲۸
فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	$7/49 \pm (1/11)$	$7/49 \pm (1/02)$	$7/61 \pm (0/88)$	$7/53 \pm (1/01)$	۰/۷۲
ORAI					۰/۹۳
<۹	۳۶ (%۳۲/۱)	۳۸ (%۳۳/۹)	۳۸ (%۳۳/۹)	۱۱۲ (%۶۰/۵)	
۹	۲۵ (%۳۴/۲)	۲۵ (%۳۴/۲)	۲۳ (%۳۱/۵)	۷۳ (%۳۹/۵)	

آزمون ANOVA برای متغیرهای کمی، آزمون Post Hoc برای مشخص کردن گروه های دارای تفاوت معنی دار و آزمون کای دو برای متغیرهای کیفی.

^۱ سبک اول $> 87/442$ میلی اکی والان / لیتر

^۲ سبک دوم $87/442 - 145/441$ میلی اکی والان / لیتر

^۳ سبک سوم $< 145/441$ میلی اکی والان / لیتر

SD: انحراف معیار

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های بیوشیمیایی در بین سهک‌های سدیم ادراری

مقدار احتمال	سهک‌های سدیم ادراری				مقدار
	جمع ۱۸۵	سوم ^۳	دوم ^۲	اول ^۱	
<۰/۰۰۱	میانگین ± (SD) ۵/۸۸ ± (۱/۵۱۱)	میانگین ± (SD) ^b ۶/۹۱ ± (۱/۵۱۳)	میانگین ± (SD) ^a ۵/۷۵ ± (۱/۴۴)	میانگین ± (SD) ^a ۵/۰۱ ± (۱/۵۱۱)	کلسیم ادرار (mg/dl)
۰/۰۴۲	میانگین ± (SD) ۵۰/۱۱ ± (۱/۵۸)	میانگین ± (SD) ^b ۵۴/۹۵ ± (۱/۵۴)	میانگین ± (SD) ^a ۵۰/۱۱ ± (۱/۴۷)	میانگین ± (SD) ^a ۴۴/۶۶ ± (۱/۶۵)	فسفر ادرار (mg/dl)
<۰/۰۰۱	میانگین ± (SD) ۳۵/۷۰ ± (۲/۱۸)	میانگین ± (SD) ^a ۷۰/۷۹ ± (۱/۵۴)	میانگین ± (SD) ^a ۶۶/۰۶ ± (۱/۶۵)	میانگین ± (SD) ^b ۳۳/۱۱ ± (۲/۸۱)	پتاسیم ادرار (mEq/L)
۰/۱۱۹	میانگین ± (SD) ۳۰/۹۰ ± (۱/۸۶)	میانگین ± (SD) ۲۷/۵۴ ± (۱/۹۴)	میانگین ± (SD) ۳۰/۹۰ ± (۱/۹۶)	میانگین ± (SD) ۳۵/۴۸ ± (۱/۹۴)	ویتامین D (ng/ml)
۰/۱۶۴	میانگین ± (SD) ۲۳/۹۸ ± (۱/۹۱)	میانگین ± (SD) ۲۵/۱۱ ± (۱/۷۷)	میانگین ± (SD) ۲۱/۱۳ ± (۲/۰۴)	میانگین ± (SD) ۲۶/۰۰ ± (۱/۸۹)	PTH (pg/ml)
۰/۸۴۸	میانگین ± (SD) ۳۵۶۶/۹۲ ± (۹۲۵/۶۱)	میانگین ± (SD) ۳۵۳۸/۵۶ ± (۹۱۶/۲۷)	میانگین ± (SD) ۳۵۱۳/۶۵ ± (۸۸۷/۰۲)	میانگین ± (SD) ۳۶۰۵/۳۱ ± (۹۸۴/۹۱)	سدیم دریافتی (mg)

آزمون ANOVA برای متغیرهای کمی، آزمون Post Hoc برای مشخص کردن گروه‌های دارای تفاوت معنی دار (بین مقادیر دارای بالاوند غیر مشابه تفاوت معنی دار ($P < ۰/۰۵$) وجود دارد)

^۱ سهک اول ($> ۸۷/۴۴۲$ میلی‌اکی‌والان/لیتر)

^۲ سهک دوم $۸۷/۴۴۲ - ۱۴۵/۴۴۱$ میلی‌اکی‌والان/لیتر

^۳ سهک سوم $< ۱۴۵/۴۴۱$ میلی‌اکی‌والان/لیتر

SD: انحراف معیار

جدول ۳- همبستگی بین سدیم و کلسیم ادراری در دو سطح دریافت کلسیم

مقدار احتمال	سدیم ادرار	کلسیم ادرار (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
<۰/۰۰۱	۰/۴۱۵	کمتر از میانگین [†]
۰/۱۷۷	۰/۱۴۴	بالاتر از میانگین

[†] میانگین دریافت کلسیم ۷۷۴ میلی‌گرم

جدول ۴- ضرایب رگرسیونی رابطه کلسیم و سدیم ادرار در افراد مورد مطالعه

مقدار احتمال	کلسیم ادراری			
	ضریب تعیین	خطای معیار برآورد	برآورد	ثابت
<۰/۰۰۱	۰/۰۹۸	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۶۰
<۰/۰۰۱	۰/۱۶۹	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۴۸

[†] تعدیل شده برای کلسیم و سدیم دریافتی و ویتامین D و PTH

روز بوده است. سهک‌های بالایی سدیم ادراری با افزایش میزان دفع ادراری کلسیم، پتاسیم و فسفر ادراری همراه است. با این وجود سطوح ویتامین D و PTH سرم و نیز شاخص ORAI ارتباطی را با سدیم ادراری نشان ندادند.

اگرچه قابل اعتمادترین شیوه ارزیابی دریافت سدیم، برآورد این الکترولیت در نمونه ادراری ۲۴ ساعته می‌باشد (۴)، اما دشواری جمع‌آوری چنین نمونه‌هایی در مطالعات جامعه‌نگر، سبب تمایل محققین در استفاده از ابزارهایی نظیر نمونه‌های ادراری تصادفی در تخمین دریافت سدیم شده است (۴). سهولت اندازه‌گیری نمونه ادراری ۱۲ ساعته از یک سو و همبستگی قابل قبول برآورد سدیم با این شیوه در مقایسه با نمونه ادراری ۲۴

روز بوده است. ضرایب رگرسیونی مربوط به ارتباط کلسیم و سدیم ادراری در جدول شماره ۴ آورده شده است. بر اساس نتایج این جدول در مدل خام، سدیم ادرار به‌طور تقریبی ۱۰٪ از تغییرات واریانس کلسیم ادراری را تبیین می‌کند. پس از تعدیل اثر کلسیم و سدیم دریافتی و ویتامین D و PTH سرمی، ارتباط سدیم و کلسیم ادراری هم‌چنان معنادار باقی ماند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی مطالعه حاضر گویای ارتباط مستقیم سدیم ادراری با میزان کلسیم، پتاسیم و فسفر ادراری است؛ به‌صورتی که حرکت به سمت

ساعته (۲۱)، استفاده از یک نمونه ادراری ۱۲ ساعته را در این مطالعه مورد تایید قرار می‌دهد.

۱. ارتباط کلسیم و سدیم ادرار: در مطالعه حاضر نشان داده شد، حرکت به سمت سهک های بالایی سدیم ادراری با افزایش معناداری در میزان دفع کلسیم همراه است. میزان همبستگی بین این دو متغیر ($r=0/290$, $p=0/01$) بود. همسو با نتایج مطالعه حاضر، یافته‌های مطالعه Ho و همکارانش در جمعیت بزرگسال کشور چین، دریافت سدیم را به‌عنوان عامل اصلی در دفع کلسیم مطرح ساخت (۲۲). در قالب یک مطالعه Cross-Over در بازه زمانی هشت هفته‌ای، Harrington نشان داد، دریافت سدیم در زنان Post-menopause باعث افزایش میزان دفع کلسیم ادراری می‌شود (۲۳). Teucher و همکارانش نیز در مطالعه‌ای با طراحی مشابه نشان دادند، میزان کلسیم ادراری در طی دوره ده هفته‌ای پیروی از رژیم سرشار از نمک (۱۱/۲ گرم در روز) در مقایسه با رژیم کم نمک (۳/۹ گرم در روز) به‌طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بوده است (۲۴). Ferraseto و همکارانش نیز در تایید نتایج مطالعات پیشین، در قالب یک مطالعه مقطعی بر روی ۱۶۶ زن Post-menopause که از رژیم معمولی پیروی می‌کردند، نشان دادند نمک به میزان قابل توجهی بر دفع کلسیم در ادرار اثر می‌گذارد (۲۵).

بنابر آن چه گفته شد، یافته‌های مطالعه حاضر هم‌سو با نتایج بسیاری از مطالعات صورت گرفته در این زمینه ارتباط بین سدیم و کلسیم را نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد هایپرکلسیوری ناشی از سدیم به دلیل تداخل عملکرد این دو عنصر در کلیه باشد (۲۶). به‌طور معمول بیش از ۹۹٪ سدیم و در حدود ۹۵٪ کلسیم در توبول‌های کلیوی باز جذب می‌شوند (۲۶). تغییر میزان کلسیم ادراری به موازات تغییر در میزان سدیم ادراری به مسیرهای جذب مشترک در توبول‌های کلیوی به خصوص در ناحیه توبول پروگزیمال و شاخه ضخیم صعودی هنله نسبت داده می‌شود (۲۷). بنابراین با افزایش دریافت سدیم، کسر باز جذب آن در کلیه افزایش یافته و به موازات آن میزان

باز جذب کلسیم کاهش می‌یابد.

بر اساس آن چه در جدول شماره ۳ آورده شده است، کلسیم دریافتی رابطه سدیم و کلسیم ادراری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. سدیم ادراری تنها زمانی می‌تواند کلسیم ادرار را افزایش دهد که میزان دریافت کلسیم کمتر از میانگین مصرفی در جامعه آماری مورد مطالعه باشد و در دریافت‌های بیشتر از ۷۴۴ میلی‌گرم کلسیم در روز ارتباط بین سدیم و کلسیم ادرار معنادار نمی‌باشد. هم‌سو با یافته مطالعه حاضر، بررسی Carbone بر روی ۸۹ زن با میانگین سنی ۶۴ سال نشان داد، اثرات هایپرکلسیوریک سدیم در صورتی که دریافت کلسیم در بازه ۱۵۷/۹۲ تا ۹۹۲/۹۰ میلی‌گرم در روز قرار داشته باشد، قابل مشاهده است، اما در دریافت‌های بالاتر کلسیم چنین رابطه‌ای گزارش نشد (۲۸). هم‌سو با دو مطالعه مذکور Bedford و Barr با مطالعه بر روی زنان ۱۹ تا ۳۵ سال بیان کردند، در دریافت‌های کلسیم کمتر از ۵۰۶ میلی‌گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کالری بین کلسیم و سدیم ادرار ارتباط وجود دارد؛ اما معناداری این ارتباط در دریافت‌های بالاتر کلسیم گزارش نشد (۲۹). یکی از دلایل احتمالی تشدید رابطه سدیم و کلسیم ادراری در دریافت‌های پایین کلسیم آن است که مکانیسم‌های بهم وابسته انتقال سدیم و کلسیم در کلیه تنها در دریافت‌های پایین کلسیم خوراکی دیده می‌شود و در دریافت‌های بالاتر، مسیرهای جذب مستقل از سدیم اهمیت می‌یابد و از این‌رو در دریافت‌های بالاتر کلسیم هم‌سویی بین سدیم و کلسیم ادراری کاهش می‌یابد (۲۸). در سوی مخالف، Dawson در مطالعه خود نشان داد، ارتباط بین سدیم و کلسیم ادراری تنها در دریافت‌های بالای کلسیم قابل مشاهده است (۳۰). البته در مطالعه Dawson ارتباط بین سدیم و کلسیم ادراری در تمام چارک‌های دریافت کلسیم به‌جز چارک دریافت‌های کمتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز دیده می‌شود (۳۰)، بنابراین یافته‌های مطالعه وی نیز هم‌سو با مطالعه حاضر، ارتباط بین سدیم و کلسیم ادرار را در دریافت‌های کلسیم کمتر از ۷۷۴ میلی‌گرم در روز نشان می‌دهد. میزان پاسخ‌های کلسیوریک ناشی از

کرد (۳۵). این افزایش اسمولاریته منجر به جریان اسمزی آب به بیرون از سلول می‌گردد. کم آبی داخل سلولی بر غلظت پتاسیم می‌افزاید و بدین سان زمینه انتشار پتاسیم به بیرون از سلول‌ها و افزایش غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی را فراهم می‌آورد. این افزایش غلظت به‌طور مستقیم اواخر توپول دیستال و توپول جمع‌کننده قشری در کلیه را وادار به ترشح پتاسیم می‌کند و به این ترتیب دفع پتاسیم افزایش می‌یابد (۳۵).

۳. ارتباط سدیم فسفر ویتامین D و PTH: اگرچه بر اساس نتایج جدول شماره ۲ با افزایش میزان دفع سدیم ادراری، میزان دفع کلیوی فسفر نیز افزایش یافت ($p=$)، اما میزان تغییرات PTH سرم در بازه ۲۱/۳ تا ۲۶ میکوگرم در میلی‌لیتر تفاوت معناداری را در بین سهک‌های سدیم ادراری نشان نداد. نتایج مطالعه ۷ هفته‌ای Natri و همکارانش عدم تغییر در سطوح PTH سرم و میزان فسفر ادراری را در گروه مداخله (۸۰ میلی‌مول سدیم) و گروه کنترل (دریافت معمول سدیم) گزارش کرد (۳۶). در تضاد با نتایج یافته‌های مطالعه حاضر Teucher در یک کارآزمایی بالینی در زنان postmenopause افزایش PTH سرم علی‌رغم تغییر میزان دفع ادراری فسفر را گزارش کرد (۲۴). نتایج مطالعات Ilich و Carbone نیز عدم تأثیر سدیم را بر سطوح سرمی PTH مورد تایید قرار می‌دهد (۳۷، ۳۸). هم‌سو با یافته‌های مطالعات مذکور، هم‌سو با یافته‌های دو مطالعه مذکور، Nakamura نشان داد، در بازه دریافت ۱۳۷۳ تا ۶۹۱۷ میلی‌گرم در روز سدیم، مقداری که بالاتر از میزان معمول مصرف در جوامع اروپایی-آمریکایی است، سطوح PTH سرمی در دامنه طبیعی قرار داشته است (۳۹). سطوح PTH در این مطالعه علی‌رغم پایین بودن میانگین دریافت کلسیم-در حدود ۷۰۰ میلی‌گرم در روز- در محدوده طبیعی گزارش شده است. Nakamura در تفسیر این یافته بیان می‌کند، میزان طبیعی PTH بازتاب سطوح مطلوب میزان ویتامین D در جامعه تحت مطالعه وی می‌باشد و خاطر نشان می‌سازد سطوح طبیعی ویتامین D باعث جبران کمبود کلسیم شده و

سدیم در افراد شرکت‌کننده در مطالعه حاضر با استفاده از معادله رگرسیون استخراج گردید و نشان داده شد به ازای هر ۱۰۰ میلی‌مول سدیم (۲۳۰۰ میلی‌گرم سدیم) میزان ۱/۴۳ میلی‌مول (۵۷۲ میلی‌گرم) کلسیم وارد ادرار می‌شود. بزرگی ارتباط این دو متغیر در مطالعه حاضر، مشابه با بازه هایپرکلسیوری ناشی از سدیم گزارش شده در مطالعات کار آزمایی بالینی -بازه ۰/۴۸ تا ۲/۳ میلی‌مول/روز- (۳۱) و بازه ۱ تا ۳ میلی‌مول/روز در مطالعات اپیدمیولوژیک می‌باشد (۳۰).

۲. ارتباط سدیم و پتاسیم: در مطالعه حاضر نشان داده شد، به موازات افزایش میزان سدیم ادراری، میزان دفع پتاسیم از ادرار نیز افزایش می‌یابد. نتایج پژوهش Castenmiller و همکارانش بر روی افراد با فشارخون طبیعی یافته‌های مطالعه حاضر را مورد تایید قرار می‌دهد (۳۲). وی در یک مطالعه Cross-Over شش هفته‌ای نشان داد، میزان دفع پتاسیم در دریافت ۱۷۸ میلی‌مول سدیم در روز (به‌عنوان رژیم سرشار از سدیم) در مقایسه با ۲۲ میلی‌مول سدیم در روز (به‌عنوان رژیم کم سدیم) به‌طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت. در مطالعه Harrington و همکارانش میزان دفع پتاسیم در پاسخ به دو سطح دریافت سدیم ۱۸۰ در مقابل ۶۵ میلی‌مول در روز به ترتیب ۷۰/۶ و ۶۶/۹ میلی‌مول در روز ثبت گردیده است. اگرچه این میزان تفاوت بسیار اندک است، اما در دامنه معناداری آماری قرار داشته است (۳۳). هم‌سو با یافته‌های مطالعه حاضر و در تایید نتایج مطالعه Castenmiller، یافته‌های مطالعه Bell و همکارانش نشان داد، به موازات افزایش محتوای سدیم رژیم غذایی در زنان سالم، میزان دفع پتاسیم از ادرار افزایش می‌یابد (۳۳). Ginty و همکارانش نیز این ارتباط مثبت را بین سدیم و پتاسیم در یک مطالعه Cross-Over، ۱۴ روزه در دو سطح ۸۰ و ۱۸۰ میلی‌مول در روز دریافت سدیم، گزارش کردند (۳۴). از مکانیسم‌های احتمالی تأثیرات دریافت سدیم بر افزایش دفع ادراری پتاسیم می‌توان به افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی متعاقب دریافت بالای سدیم اشاره

زمینه‌ساز افزایش دفع فسفر از طریق کلیه‌ها شود و یافته مطالعه حاضر نیز منطبق با این واقعیت است.

در مطالعه حاضر در هر سه سهک سدیم ادراری میزان ویتامین D سرم افراد شرکت کننده در سطوح مطلوب قرار داشت و تغییر در میزان سدیم ادراری میزان ویتامین D را تحت تأثیر قرار نداد. واقعیت فیزیولوژیک پذیرفته شده آن است که کلسیوری ناشی از سدیم می‌تواند به‌طور موقت باعث افت میزان کلسیم یونیزه سرم شده و منجر به تحریک ترشح PTH شود. این هورمون از مسیرهای مختلفی از جمله با فعال سازی آنزیم آلفا-۱ هیدروکسیلاز کلیوی سبب افزایش سطح این ویتامین می‌گردد. افزایش کارایی عملکرد ویتامین D در دستگاه گوارش از دیگر عملکردهای PTH می‌باشد که منجر به افزایش میزان باز جذب کلسیم شده و در نتیجه به جبران تغییرات سطح سرمی می‌پردازد (۴۲). Breslau وضعیت ویتامین D را تحت تأثیر سن و وضعیت استروژن گزارش می‌کند. در زنان جوان Pre-menopause افزایش دریافت سدیم و هایپرکلسیوری ناشی از آن، افزایش سطوح ویتامین D و به تبع آن افزایش جذب کلسیم را القا می‌کند، اما در زنان Post-menopause سطح ویتامین D تحت تأثیر سدیم قرار نمی‌گیرد. بنا براین Breslau پیشنهاد می‌کند در زنان Post-menopause عدم تغییر در ویتامین D در حقیقت به معنای عدم جبران برای هایپرکلسیوری ناشی از سدیم می‌باشد (۱۸). Carbone و همکارانش در مطالعه خود با جمع آوری نه نمونه ادراری ۲۴ ساعته یکی از دقیق ترین شیوه‌های ارزیابی میزان سدیم را به کار گرفتند. نتایج این مطالعه Cross-Over بر روی ۴۰ زن Post menopause نشان می‌دهد پیروی از یک رژیم کم سدیم (۲ گرم در روز) در بازه زمانی شش ماهه تاثیری بر سطوح ویتامین D ندارد (۲۸). عدم مشاهده ارتباط بین سدیم و ویتامین D سرم در مطالعات Massey و Harrington نیز گزارش شده است. بر اساس آنچه گفته شد، قریب به اتفاق مطالعات عدم تغییر ویتامین D را در پاسخ به تغییر در دریافت سدیم گزارش کردند. به

همین عامل احتمالاً باعث شده با طبیعی ماندن سطوح کلسیم سرمی، از افزایش PTH جلوگیری شود. در مطالعه حاضر نیز میانگین ویتامین D در حدود ۳۰ ng/ml می‌باشد که در محدوده طبیعی قرار دارد و احتمالاً توجیه مطالعه Nakamura می‌تواند علت مشاهده این یافته در مطالعه حاضر نیز باشد. اگرچه بسیاری از مطالعات هم‌چون مطالعه حاضر عدم پاسخ PTH در ارتباط با شرایط هایپرکلسیوریک ناشی از سدیم را گزارش کرده‌اند و علی‌رغم وجود نتایج متفاوت در این زمینه، نمی‌توان رابطه PTH و سدیم را متناقض دانست. مطالعه Zemel و همکارانش دلیل اصلی تفاوت در نتایج را نشان می‌دهد (۴۰). وی در مطالعه خود گزارش می‌کند، تزریق سدیم منجر به افزایش PTH در بازه زمانی ۱۵ دقیقه‌ای می‌شود و پس از آن به دلیل تغییر در میزان PTH موجود در نمونه‌های سرمی نمی‌توان این رابطه را نشان داد؛ بنابراین علت اصلی عدم مشاهده ارتباط بین این دو متغیر، اندازه گیری PTH سرم در حالت ناشتا می‌باشد. NaPi2a به‌عنوان ناقل اصلی فسفر در بخش ابتدایی کلیه در حاشیه مسواکی غشای توبول پروگزیمال قرار گرفته است. استوکیومتری این پمپ، انتقال هم سوی ۳ سدیم و ۱ فسفر می‌باشد. مطالعات نشان داده‌اند، شرایط آکالوز منجر به تحریک فعالیت این پروتئین تنظیمی شده و اسیدوز متابولیک ضعف عملکرد این پمپ را به دنبال دارد (۳۵)؛ بنابراین در شرایط اسیدوز با کاهش عملکرد ناقل Na Pi2a جذب فسفر از کلیه کاهش یافته و فسفر وارد ادرار می‌شود. Frings-Meuthem و همکارانش در یک مطالعه ۴ هفته‌ای با بررسی اثرات دریافت مقادیر مختلف نمک بر وضعیت PH بدن نشان دادند، در بازه افزایش دریافت نمک از ۰/۷ تا ۷/۷ میلی‌مول به ازای کیلوگرم وزن بدن، میزان PH بدن روند نزولی را طی می‌کند (۴۱). یافته‌های این مطالعه با تعدیل اثر متغیرهای موثر بر وضعیت اسید-باز، افزایش دریافت نمک را عامل موثری در ایجاد حالت اسیدوز در بدن معرفی می‌کند. به‌طور کلی به نظر می‌رسد سدیم نه‌تنها از طریق القاء PTH، بلکه به واسطه ایجاد درجاتی از اسیدوز متابولیک می‌تواند

(۴۶). یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد، شاخص مذکور با حساسیت $0.70/0.9$ و ویژگی $0.66/0.9$ قادر به تشخیص زنان دارای تراکم پائین استخوان می‌باشد. بر اساس جستجوی صورت گرفته، شاخص ORAI برای اولین بار در مطالعه حاضر به طور مستقیم به عنوان معیار سنجش سلامت استخوان مورد استفاده قرار گرفته، از این رو با توجه به عدم وجود مطالعاتی که از شاخص ORAI به صورت کاربردی استفاده شود، در بحث ارتباط سلامت استخوان و سدیم به مطالعاتی که از شیوه‌های معمول سنجش کیفیت بافت استخوان یعنی DXA بهره جسته‌اند، استناد می‌گردد.

هم سو با یافته‌های مطالعه حاضر، گزارش Dawson از یک مطالعه کوهورت آینده نگر ۴ ساله نشان داد، در صورتی که میانگین دریافت سدیم در زنان ۱۱۸ میلی‌مول در روز (معادل 2700 میلی‌گرم) و در مردان 156 میلی‌مول در روز (معادل با 3600 میلی‌گرم) باشد، تراکم استخوان تحت تأثیر دریافت سدیم قرار نخواهد گرفت (۳۰). در مطالعه‌ای با طراحی مشابه، Reid و همکارانش گزارش کردند، دریافت روزانه سدیم در حدود 2430 میلی‌گرم به مدت دو سال تغییری را در تراکم استخوان 122 زن شرکت کننده در این مطالعه ایجاد نکرده است (۴۷). نتایج مطالعه Devin سوی دیگر این ارتباط را نشان می‌دهد. در قالب یک مداخله دو ساله Devin و همکارانش اثرات دریافت مکمل کلسیم و فعالیت فیزیکی بر تراکم استخوان را در 124 زن Post-menopause مورد بررسی قرار دادند (۱۳). یافته‌های این مطالعه نشان داد، پس از تعدیل اثر متغیرهایی مانند وزن، کلسیم دریافتی و میزان فعالیت فیزیکی، به موازات افزایش دریافت سدیم، تراکم استخوان در ناحیه استخوان لگن با کاهش همراه بوده است. وی هم‌چنین عدم تغییر در توده استخوان را در دریافت‌های کمتر از 92 میلی‌مول در روز گزارش کرد (۱۳). مطالعه Bedford و Barr که سه دهه پس از مطالعه Devin به انجام رسید، یافته‌های مطالعه وی را مورد تایید قرار داد. در قالب یک مطالعه Longitudinal دو ساله بر روی 102 زن کانادایی، Bedford نشان داد، سدیم دریافتی

نظر می‌رسد، عدم تغییر می‌تواند تحت تأثیر کاهش کارایی مسیرهای سنتز ویتامین D و تضعیف مکانیسم‌های تطابقی با افزایش سن و وضعیت هورمون استروژن باشد (۱۸).

۴. ارتباط سدیم و شاخص ORAI: در مطالعه حاضر نشان داده شد، تعداد تقریباً برابری از افراد دارای امتیاز بالاتر ORAI در هر یک از سهک‌های سدیم ادراری قرار داشته‌اند. میزان سدیم ادراری شاخص ORAI را تحت تأثیر قرار نداده است. به علاوه دریافت خوراکی سدیم نیز تفاوتی را در دو گروه با امتیازات متفاوت ORAI نشان نداد.

در مطالعه حاضر شاخص ORAI به عنوان ابزاری در جهت سنجش وضعیت سلامت استخوان مورد استفاده قرار گرفته است. نتایج بسیاری از مطالعات مؤید توان شاخص مذکور در تعیین سطوح مرزی تراکم استخوان می‌باشد. ثبت حساسیت و ویژگی به ترتیب 0.93 و $0.64/0.4$ در یک مطالعه کوهورت بر روی 1376 زن کانادایی (۴۳)، 0.68 و 0.66 در مطالعه مقطعی Alvah بر روی 266 زن Post-menopause (۴۴)، $0.92/0.5$ و $0.38/0.7$ در مطالعه Cadarette و همکارانش در سال 2001 در 9704 زن آمریکایی (۴۳) و 0.43 و 0.86 در مطالعه بر روی 208 زن آمریکایی از نژادهای مختلف توسط Cook (۴۵)، در مورد معیار ORAI در تعیین افراد دچار پوکی استخوان، بیانگر صحت این شاخص در تعیین تراکم استخوان می‌باشد. از سوی دیگر با توجه به گزارش Task Force که به طور خاص در معرفی عوامل خطر پوکی استخوان، به متغیرهای وزن و وضعیت استروژن بدن به عنوان اساسی ترین دلایل تراکم پائین استخوان اشاره دارد (۱۹) و تأثیر به سزای این دو عامل در محاسبه معیار ORAI، شاخص مذکور را به عنوان یکی از بهترین معیارهای پیش غربالگری تراکم استخوان مطرح می‌سازد. ORAI یکی از دو شاخص پیش غربالگری است که در جامعه زنان بالای 45 ساله ایرانی مورد ارزیابی قرار گرفته است. در تنها مطالعه موجود، متقی و همکارانش اعتبار شاخص ORAI را بر روی 341 زن Post-menopause که جهت سنجش تراکم استخوان با شیوه DXA ارجاع داده شده بودند، مورد ارزیابی قرار دادند

می‌باشد (۳۸). امروزه تجویز دوزهای کم اما متناوب PTH به‌عنوان یکی از راه‌حل‌های پیشنهادی درمان پوکی استخوان مطرح است. اگرچه در زمینه ارتباط سدیم و تراکم استخوان مطالعات زیادی صورت گرفته است، اما نتایج آن‌ها در سایه مشکلات متدولوژیک اجرای مطالعات، متناقض به نظر می‌رسد. برخی از دلایل این مسئله شامل، عدم تخمین دقیق سدیم دریافتی، تأثیر مکمل یاری با کلسیم و ویتامین D، تأثیرات رژیم غذایی و میزان سدیم مورد مطالعه می‌باشد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به ماهیت مقطعی مطالعه اشاره کرد که نمی‌تواند رابطه علیتی بین سدیم و شاخص‌های سلامت استخوان و معیار ORAI را بیان کند. در حقیقت مطالعه حاضر الزام توجه بیشتر به تأثیرات سدیم بر هموستاز کلسیم را به خصوص در زنان Post-menopause را نشان می‌دهد و می‌تواند گامی در جهت مطالعات وسیع‌تر در این زمینه باشد. به علاوه، به نظر می‌رسد استفاده از تنها یک نمونه ادرار تصادفی قادر به تخمین تغییرات روزانه دریافت سدیم نمی‌باشد. استفاده از شاخص ORAI که یک معیار غیر مستقیم در ارزیابی تراکم استخوان می‌باشد، نیز می‌تواند به تضعیف ارتباط بین دریافت سدیم و بافت استخوان شود. با توجه به اینکه استفاده از دوزهای بالای مکمل سدیم از نظر ملاحظات اخلاقی قابل پذیرش نیست، به نظر می‌رسد انجام مطالعات کوهورت در فاصله زمانی متوالی در گروه‌های در معرض خطر پوکی استخوان مانند زنان Post-menopause می‌تواند به بیان تأثیرات واقعی دریافت سدیم بر تراکم استخوان بپردازد. به علاوه استفاده از چندین نمونه مقطعی در بازه‌های زمانی معین و نیز کاربرد همزمان ابزارهای سنجش دریافت خوراکی سدیم با ارزیابی‌های آزمایشگاهی می‌تواند برآورد صحیح‌تری را از دریافت سدیم داشته باشد.

به‌طور کلی مطالعه حاضر ارتباط مستقیم سدیم ادراری با میزان کلسیم، پتاسیم و فسفر ادراری است؛ به‌صورتی که حرکت به سمت سهک‌های بالایی سدیم ادراری با افزایش میزان دفع ادراری کلسیم، پتاسیم و فسفر ادراری همراه است. با این

(برآورد شده بر اساس یک نمونه ادراری ۲۴ ساعته) می‌تواند منجر به کاهش تراکم استخوان در زنانی شود که میانگین دریافت کلسیم آن‌ها کمتر از ۵۰۶ میلی‌گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کالری می‌باشد. این ارتباط در دریافت‌های بالاتر کلسیم مشاهده نشد (۲۹). یافته‌های مطالعه Greendle و همکارانش در تضاد با تأثیر منفی سدیم بر متابولیسم کلسیم می‌باشد. وی در یک مطالعه کوهورت آینده نگر ارتباط مثبتی را بین سدیم دریافتی و تراکم استخوان در ناحیه لگن و اولترادیستال رادیوس گزارش کرد (۴۸). یافته‌های این بررسی، افزایش تراکم استخوان در حدود ۰/۰۱٪ تا ۰/۰۲٪ گرم/سانتی‌متر/گرم را متعاقب دریافت‌های بالای سدیم نشان داد. برآورد دریافت سدیم در مدت ۱۶ ساله اجرای این مطالعه تنها بر اساس یک یادآمد ۲۴ ساعته خوراک بوده است. از این رو نتایج این مطالعه چندان قابل قبول نخواهد بود. برآوردهای مکرر دریافت سدیم بر اساس نمونه‌های ادراری ۲۴ ساعته و اندازه‌گیری تراکم استخوان به شیوه DXA که در قالب یک کارآزمایی بالینی در مدت ۳ سال صورت گرفت، پژوهش Ilich و همکارانش را به‌عنوان یکی از منحصر به فردترین مطالعات در این زمینه مطرح ساخت (۳۸). یافته‌های مطالعه وی در بررسی تأثیرات دو سطح دریافت سدیم، ۱۵۰۰ و ۳۰۰۰ میلی‌گرم در روز نشان داد، در ۹۶٪ شرکت‌کنندگان این مطالعه با افزایش دریافت سدیم، تراکم استخوان در ناحیه بازو و ستون فقرات افزایش یافته است. این مطالعه پیشنهاد می‌کند، دریافت‌های ۳۰۰۰ میلی‌گرم در روز سدیم، در افرادی که از دریافت‌های کافی کلسیم برخوردار هستند، تأثیری بر سلامت استخوان ندارد. Ilich افزایش جزئی در سطح PTH در پاسخ به هاپیر کلسیوری ناشی از سدیم را عامل افزایش تراکم استخوان در دریافت‌های بالای سدیم معرفی می‌کند. در سطح سلولی ترشح متناوب PTH، منجر به تحریک پرواریتروبولاست‌ها شده که این امر فرآیند تکامل استئوبلاست‌ها را تسریع می‌کند. سنتز کلاژن و به تبع آن تحریک ساخت بافت استخوانی از جمله عملکردهای استئوبلاست‌ها

12. Kitchin B, S M. Nutritional considerations in osteoporosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2003; 15(4):476-80.
13. Devine A, Criddle R, Dick IM KD, Prince R. 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.
14. Nordin B, Need A, Morris H, Horowitz M. The nature and significance of the relationship between urinary sodium and urinary calcium in women. *J Nutr.* 1993;123:1615-22.
15. Nordin B.E.C, Polley K.J. Metabolic consequences of the menopause: a cross-sectional, longitudinal and intervention study on 557 normal postmenopausal women. *Calcif Tissue Int.* 1987;41:S1-S59.
16. Consensus Conference from the national institutes of health. osteoporosis prevention d, and therapy. *JAMA.* 2001;285(6):785-95.
17. Breslau NA, McGuire JL, Zerwekh JE, Pak CY. The role of dietary sodium on renal excretion and intestinal absorption of calcium and on vitamin D metabolism. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* 1982 Aug;55(2):369-73.
18. Breslau NA, Sakhaee K, Pak CY. Impaired adaptation to salt-induced urinary calcium losses in postmenopausal osteoporosis. *Transactions of the Association of American Physicians.* 1985;98:107-15.
19. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for osteoporosis in postmenopausal women recommendations and rationale. *Ann Intern Med.* 2002.
20. Cadarette S, Jaglal S, Kreiger N, McIsaac W, Darlington G, Tu J. Development and validation of the osteoporosis risk assessment instrument to facilitate selection of women for bone densitometry. *Can Med Assoc J.* 2000;162:1289-94.
21. Mill JG, Silva ABT da, Baldo MP, Molina MCB, Rodrigues SL. Correlation between sodium and potassium excretion in 24- and 12-h urine samples. *Braz J Med Biol Res.* September. 2012;45(9):799-805.
22. Ho S, Chen YM, Woo JL, Leung SS, Lam TH, Janus ED. Sodium is the leading dietary factor associated with urinary calcium excretion in Hong Kong Chinese adults. *Osteoporos Int.* 2001;12:723-31.
23. Harrington Mary, Bennett Teresa, Jakobsen Jette, Ovesen Lars, Brot Christine, Flynn Albert, et al. The effect of a high-protein, high-sodium diet on calcium and bone metabolism in postmenopausal women and its interaction with vitamin D receptor genotype. *British Journal of Nutrition.* 2004;91:41-51.
24. Teucher B, Dainty JR, Spinks CA, Majsak-Newman G, Berry DJ, Hoogewerff JA, et al.

وجود، سطوح ویتامین D و PTH سرم و نیز شاخص ORAI ارتباطی را با سدیم ادراری نشان ندادند.

منابع

1. Atinmo T, Mirmiran P, Oyewole OE, Belahsen R, Serra-Majem L. Breaking the poverty/malnutrition cycle in Africa and the Middle East. *Nutrition reviews.* 2009 May;67 Suppl 1:S40-6. PubMed PMID: 19453677.
2. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007 Apr 28;334(7599):885-8.
3. Xie J, Sasaki S, Joossens J, Kesteloot H. The relationship between urinary cations obtained from the INTERSALT study and cerebrovascular mortality. *J Hum Hypertens.* 1992;6:17-21.
4. Paul E, Ian B. Background document prepared for the Forum and Technical meeting on Reducing Salt Intake in Populations. Sodium intake around the world; Paris 5-7th October 2006.
5. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *International journal of epidemiology.* 2009;38:791-813.
6. Rafiei M, Boshtam M, Sarraf-Zadegan N, Seirafian S. The relation between salt intake and blood pressure among Iranians. *Kuwait Med J.* 2008;40(3):191-5.
7. Azizi F, Rahmani M, Allahverdian S, Hedayati M. Effects of salted food consumption on urinary iodine and thyroid function tests in two provinces in the Islamic Republic of Iran. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit.* 2001 Jan-Mar;7(1-2):115-20.
8. Motlagh Z, Mazloomi S, Mozaffari Khosravi M, Morowatisharifabad M, Askarshahi H. Salt intake among women referred to medical health centers, Yazd, Iran, 2011. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci;* 19(4):550-60.
9. Greeley A. A pinch of controversy shakes up dietary salt. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Food and Drug Administration, 1997.
10. WHO study group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: WHO, 1994.
11. Bagheri P, Haghdoost A, Dortaj Rabari E, Halimi L, Vafaei Z, Farhangnia M, Shayan L. Ultra ANALYSIS of Prevalence of Osteoporosis in Iranian Women "A Systematic Review and Meta-analysis". *IJEM.* 2011;13 (3):315-338.

Pitts Kathleen A, et al. Effects of a low sodium diet on bone metabolism. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2005;23:506-13.

38. Ilich. Jasminka Z, Brownbill. Rhonda A, Coster. Daniel C. Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake. *Eur J Appl Physiol* 2010;109:745-55.

39. Kazutoshi N, Yasushi H, Mitsue N, Yoko O, Hideo M, Yasunori K, et al. Dietary Calcium, Sodium, Phosphorus, and Protein and Bone Metabolism in Elderly Japanese Women: A Pilot Study Using the Duplicate Portion Sampling Method. *Nutrition*. 2004;20:340-5.

40. Zemel MB, Gualdoni SM, Walsh MF, Komanicky P, Standley P, Johnson D, et al. Sodium excretion and plasma renin activity in normotensive black adults as affected by dietary calcium and sodium. *J Hypertens*. 1986 (4):366.

41. Frings-Meuthem P, Baecker N, Heer M. Low grade metabolic acidosis may be the cause of sodium chloride-induced exaggerated bone resorption. *J Bone Miner Res*. 2008;23:517-24.

42. Heaney RP. Role of dietary sodium in osteoporosis. *J Am Coll Nutr*. 2006 (25):271-6.

43. Cadarette S, Jaglal S, Murray T, et al. Evaluation of decision rules for referring women for bone densitometry by dual-energy x-ray absorptiometry. *JAMA*. 2001;286:57-63.

44. Alvah R, Cass M Shepherd M, Carol A, Carlson B. Osteoporosis Risk Assessment and Ethnicity: Validation and Comparison of 2 Clinical Risk Stratification Instruments. *J GEN INTERN MED*. 2006;21:630-5.

45. Cook RB, Collins D, Tucker J, Zioupos P. Comparison of questionnaire and quantitative ultrasound techniques as screening tools for DXA. *Osteoporos Int*. 2005;16:1565-75.

46. Motaghi P, Payami SP, Mowla Hoveyzeh K. Evaluation of Osteoporosis Risk Assessment Instrument (ORAI) in Iranian Postmenopausal Women. *Sci Med J*. 2011;9(6):563-9.

47. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Sharpe SJ, Gamble GD. Determinants of the rate of bone loss in normal postmenopausal women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 1994 Oct;79(4):950-4.

48. Greendale GA, Barrett-Connor E, Edelstein S, Ingles S, Haile R. Dietary sodium and bone mineral density: results of a 16-year follow-up study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1994 Oct;42(10):1050-5.

Sodium and bone health: impact of moderately high and low salt intakes on calcium metabolism in postmenopausal women. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2008 Sep;23(9):1477-85.

25. Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary sodium as a determinant of bone resorption rate and bone mineral density in postmenopausal women. *J Am Soc Neph*. 2004;15:512A.

26. Shortt C, Flynn A. Sodium-calcium interrelationships with specific reference to osteoporosis. *Nutr Res Rev*. 1990;3:101-15.

27. Suki W.N. Calcium transport in the nephron. *Am J Physiol*. 1979;273:F1-F6.

28. Carbone Laura D, Bush Andrew J, Barrow Karen D, Kang Andrew H. The relationship of sodium intake to calcium and sodium excretion and bone mineral density of the hip in postmenopausal African-American and Caucasian women. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2003;21:415-20.

29. Bedford JL, Barr SI. Higher Urinary Sodium, a Proxy for Intake, Is Associated with Increased Calcium Excretion and Lower Hip Bone Density in Healthy Young Women with Lower Calcium Intakes. *Nutrients*. 2011;3:951-61.

30. Dawson-Hughes B, Fowler SE, Dalsky G, Gallagher C. Sodium excretion influences calcium homeostasis in elderly men and women. *J Nutr*. 1996;126:2107-12.

31. Zarkadas M, Gougeon-Reyburn R, Marliss EB, Block E, Alton-Mackey M. Sodium chloride supplementation and urinary calcium excretion in postmenopausal women. *The American journal of clinical nutrition*. 1989 Nov;50(5):1088-94.

32. Castenmiller JJM, Van der Heijden L, Kouwenhoven T, Hautvast JGAJ, de Leeuw PW, et al. The effect of dietary sodium on urinary calcium and potassium excretion in normotensive men with different calcium intakes. *Am J Clin Nutr*. 1985;41:52-60.

33. Bell RR, MM E, Watson FR. The influence of NaCl and KCl on urinary calcium excretion in healthy young women. *Nutr Res* 1992;12:17-26.

34. Ginty Fiona, Flynn Albert, Cashman Kevin D. The effect of dietary sodium intake on biochemical markers of bone metabolism in young women *British Journal of Nutrition* 1998 (79):343-50.

35. Hall, John E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology: Enhanced E-book. Elsevier Health Sciences, 2010.

36. Natri A-M, Karkkainen M, Ruusunen M, Puolanne E, Lamberg- Allardt C. A 7-week reduction in salt intake does not contribute to markers of bone metabolism in young healthy subjects. *European journal of clinical nutrition*. 2005;59:311-7.

37. Carbone Laura D, Barrow Karen D, Bush Andrew J, Boatright M. David, Michelson Jean A,

The relationship between sodium intake and some bone health indices in retired female employees in Yazd

????

Abstract

Background: Excessive consumption of fast foods that are high in salt is one of the most important aspects of changes in food habits. The results of Studies on the effects of sodium on bone metabolism have been inconsistent. Definitive answer to the question that Sodium restriction can be associated with a lower incidence of osteoporosis is lacking. What the necessity of designing this study reinforces is the lack of findings with the approach of examining the effects of sodium on bone in our country.

Methods: This study is a cross-sectional study on 185 women aged 45 to 70 years pensioner of Ministry of Education. Sodium intake was evaluated in the two forms including 24 hour recall and a 12-hour urine sample. To assess bone health, ORAI index was calculated for each individual. Urinary calcium, phosphorus, potassium and serum vitamin D and PTH were measured. The ANOVA test was used to investigate the association of sodium and laboratory variables.

Results: With the increase in urinary sodium, calcium and potassium urinary excretion rate increases. This change is statistically significant respectively ($p=0.003$), ($p=0.001$). Changes in urinary sodium levels in those groups ORAI (Sort by rating) is not significant ($p=0.933$).

Conclusion: In this study, although in parallel with high sodium intake, urinary calcium and potassium have been increased, there was no relationship between sodium and ORAI.

Keywords: Urinary sodium, Urinary calcium, ORAI, Bone health