

هایپوکالسمی

پاتوفیزیولوژی

هایپوکالسمی می تواند در بیماری های زمینه ای حاد، مزمن و یا حتی transient بروز کند .
chronic hypocalcaemia با بیش ترین شیوع در بیماران CRF دیده می شود . هایپوکالسمی مزمن همچنین در بیماران هایپوپاراتیرویدسم ارثی یا اکتسابی ، کمبود شدید ویتامین D ، psuedohypoparathyroidism ، که باعث مقاومت به هورمون پاراتیروئید می شود و هایپومنیزیمی که در عملکرد PTH اختلال ایجاد می کند، دیده می شود .
Transient hypocalcaemia معمولا در بیماران با حال وخیم شامل بیمارانی که دچار sepsis شده باشند ، بیمارانی که دچار سوختگی وسیع شده باشند ، در زمینه acute Renal Failure و زمانی که مقدار زیادی خون سیتراته به فرد تزریق شده باشد ، می تواند دیده شود .

برخی از داروها می توانند ترانزینت هایپوکالسمی ایجاد کنند مثل :

- ✓ پروتامین
- ✓ هپارین
- ✓ گلوکاگون

❖ **تعریف Ca آزاد و total :** کلسیم free ، کلسیمی است که یونیزه است و افزایش یا کاهش در آن می تواند تظاهرات بالینی در فرد ایجاد کند . کلسیم total ، به مجموع کلسیم free و bonding گفته می شود .

هایپوکالسمی کاذب : افرادی که مبتلا به آلکالوز هستند ، باعث می شود تمایل پروتئین ها به کلسیم زیاد شود (افزایش Ca bonding) ، میزان کلسیم آزاد کاهش می یابد و فرد علائم هایپوکالسمی را بروز می دهد . به طور مثال آلکالوز در بیمارانی که hyperventilation syndrome دارند دیده می شود . نمونه این سندروم را می توان در افرادی که دائما مضطرب هستند و دچار panic attack هستند ، دید . این بیماران تظاهرات هایپوکالسمی را بروز می دهند اما در واقع این هایپوکالسمی کاذب است . بیماری که hyperventilation syndrome دارد ممکن است با Chvostek & Trousseau sign مراجعه کند که این حالت را در اورژانس زیاد می بینیم . در این بیماران total Ca کاهش پیدا نکرده است بلکه تنها free Ca ، کم شده است که درمان آن برطرف کردن هایپرونتیلیسیون بیمار است .
 ❖ در بیماران پانکراتیت حاد می توان هایپوکالسمی را دید که شدت این هایپوکالسمی با شدت پانکراتیت تغییر می کند . در این نوع هایپوکالسمی میزان PTH متفاوت ذکر شده که در برخی بیماران پانکراتیت ، علاوه بر اختلالات ترشح کلسیم ، می توان مقاومتی بر سر اثرات PTH دید .

افراد مبتلا به Chronic hypocalcaemia علامت دار هستند این افراد می توانند با علائم نورولوژیک مثل اسپاسم های عضلانی خود به خودی ، اسپاسم کارپوپدال که همان علامت بالینی تروسو sign است ، تغییرات شکل یا پرش هایی در عضلات صورت و در مواردی که هایپوکالسمی خیلی شدید باشد شاهد اسپاسم حنجره و تشنج در فرد هستیم . در صورت شدید بودن می تواند عضلات تنفسی را از کار بیندازد ، باعث respiratory arrest شود . هایپوکالسمی مزمن می تواند intra cranial pressure را بالا ببرد و این افزایش فشار موجب ادم پایی می شود . تحریک پذیری ، depression و سایکوزیس از دیگر علائم است . گاه این سایکوزیس آن قدر بالاست که موجب مرگ بیمار می شود و اغلب در موارد ارثی و مزمن هایپوکالسمی دیده می شود . Q-T interval در این بیماران طولانی است که منجر به آریتمی می شود . در سیستم گوارشی کرامپ های عضلانی دارند و باعث malabsorption در این افراد می شود و نهایتا برای تایید می توان علائم شوستوک و تروسو را به کار برد .

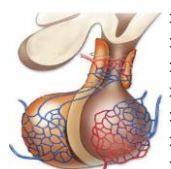
در severe hypocalcaemia باید موارد زیر حتما مثبت شود :

- ✓ تحریک پذیری (hyperreflexia)
- ✓ احساس پارستزی شدید که این پارستزی می تواند Facial باشد و در دور لب باشد ، در اندام ها باشدو یا برونکواسپاسم یا لارنگواسپاسم باشد.

✓ تتانی و تشنج

✓ Chvostek and trousseau sign

✓ افزایش Q-T interval



تعریف chvosteck sign: پرش در عضلات صورت که با تحریک عصب فاسیال یک hyper reflection

داریم که منجر به twitching ، اسپاسم منفرد یا کل عضلات ناحیه تحریک شده می شود .

روش انجام trousseau sign: کاف را به میزان 30mmHg بالاتر از blood pressure فرد باد می کنیم و برای سه دقیقه آن را ادامه

می دهیم ، سپس خیلی آهسته باد کاف را تخلیه می کنیم ، سپس مشاهدات به شرح زیر است :

شاهد فلکسیون و ابداکشن هستیم . فلکسیون را در wrist ، در متاکارپوفارنژیال و اینترفارنژیال ها مبینیم . انگشتان دست ابداکشن پیدا می

کنند و به سمت داخل به هم نزدیک می شوند .

علل ایجاد هایپوکلسمی

✓ **فقدان PTH:** در افرادی که هایپوپاراتیروئیدیسم اولیه یا اکتسابی دارند . در افرادی که هایپومنیزیومی هستند (منیزیوم در سنتز PTH نقش دارد) .

✓ **اثر نامناسب PTH:** مثلا در مواقعی که سنتز ویتامین D به هر دلیلی مشکل داشته باشد به طور مثال فرد renal failure باشد و آلفا هیدروکسیلاسیون vitD انجام نشود . فرم فعال ویتامین D در فرد وجود نداشته باشد یا متابولیت اولیه ویتامین D وارد بدن نشود . نقص آنزیمی وجود داشته باشد که یا به صورت اولیه بروز می کند یا به صورت درمان دارویی مثلا مصرف داروهای ضد تشنج باعث عدم تبدیل ویتامین D به فرم فعال می شود و یا این که ممکن است فرد مبتلا به سودوهایپوپاراتیروئیدیسم باشد .

✓ **PTH overwhelmed:** سطح PTH در سرم بالاست اما چون از دست رفتن کلسیم بالاست ، PTH نمی تواند کلسیم از دست رفته را جبران کند . این حالت در مواردی که هایپرفسفاتی شدید و Acute وجود داشته باشد در این وضعیت سفر تمایل بالایی به چسبیدن به کلسیم دارد و کلسیم را از Circulation خارج می کند و در جاهای مختلف باعث رسوب کلسیم می شود . در tumor lysis syndrome نیز این حالت دیده می شود . در این سندروم نیز هایپرفسفاتی شدید ایجاد می شود . در acute renal failure و رابدومیولیز نیز هایپرفسفاتی رخ می دهد .

❖ **osteitis fibrosa after parathyroidectomy:** بیماری که هایپوپاراتیروئید هستند ، استخوان هایشان osteitis

fibrosa دارد یعنی استخوان ها دمنیرالیزه شده است و هنگامی که PTH از روی آن ها برداشته می شود ، استخوان های این افراد گرسنه است که اصطلاحا به آن سندروم استخوان گرسنه نیز گفته می شود و بلافاصله استخوان ها شروع به جذب کلسیم از خون می کنند ، لذا میزان اندک PTH سالم باقی مانده ناشی از قبل پاسخگوی این کاهش کلسیم خون نیست و تظاهرات هایپوکلسمی در این افراد ظاهر می شود .

PTH absent: همان طور که ذکر شد می تواند در افرادی که مبتلا به هایپوپاراتیروئیدیسم به صورت ارثی یا اکتسابی هستند دیده شود . در هر دو نوع علائم مشابه است گرچه عوامل ارثی به دلیل این که مدت زمان بیماری بیش تر است ، complication هایی در فرد ایجاد کند از جمله کلسیفیکاسیون گانگلیون های بازال . این کلسیفیکاسیون باعث یک سری تظاهرات حرکتی abnormal و غیر

ارادی در فرد می شود مثل سندروم اکسترا پیرامیدال . در نوع اکتسابی همین علائم می تواند ایجاد شود در صورتی که بیماری chronic شده باشد . افزایش ICP (intra cranial pressure) که می تواند به صورت ادم پایی خود را بروز دهد . یک سری اختلالات در رویش مو و ناخن ایجاد می تواند ایجاد شود . همچنین در چشم علاوه بر ادم پایی ، می تواند کاتاراکت هم ایجاد کند . حال اگر بیمار علائمی مثل آلپوسی یا کاندیدیازیس داشت می تواند به نفع سندروم polyglandular autoimmune syndrome type I باشد .

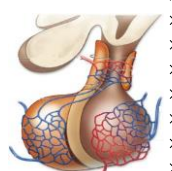
نکته : هایپوکلسمی که به دنبال هایپومنیزیومی باشد هم هایپوکلسمی خیلی شدید تر است و هم تظاهرات بالینی بیش تر است چرا که منیزیوم در سنتز ، ترشح و عملکرد PTH لازم است . در این افراد سطح PTH نمی تواند بالا رود .

بیماری های ژنتیکی هایپوپاراتیروئیدیسم :

هایپوپاراتیروئیدیسم می تواند اتوایمیون باشد ، ایزوله یا سندرومیک باشد و چندین ارگان را درگیر کند . بیماری های هایپوپاراتیروئیدی

که base ژنتیک داشته باشد ، به هر سه شکل اتوزومال غالب ، مغلوب و وابسته به X وجود دارد . سندروم هایی که در زیر به آن ها اشاره می شود به صورت غیر اتوایمیون می تواند پاراتیروئید را درگیر کند .

سندروم DiGeorge یا velocardiofacial: این افراد در تکامل غدد پاراتیروئید و تیموس دچار مشکل



هستند و اختلال autoimmune deficiency را می توانند از همان ابتدای تولد داشته باشند. علائم دیگر این سندروم اختلالات مادرزادی در cardiovascular به صورت ASD، اختلالات دریچه ای و ... در تکامل صورت دیس مرفیک دارند. اغلب افراد مبتلا به این سندروم در دوران کودکی بر اثر ابتلا به عفونت های مختلف، هایپوکلسمی شدید و یا اختلالات cardiovascular فوت می کنند.

یک سری بیماری های میتوکندریایی ژنتیکی نیز وجود دارند که با میوپاتی هم همراه است و شامل MELAS syndrome و kearns-sayre syndrome است. در kearns-sayre syndrome شامل افتالموپلژی و رتینوپاتی پیگمانتو است. این سندروم تشابه زیادی با MELAS syndrome دارد. این سندروم ها نادر هستند ولی می توانند با هایپوپاراتیروئیدی به صورت ارثی همراه باشند.

ADHH (autosomal dominant hypocalcemic hypercalcuria): هلیپوکلسمی فرد در این حالت به علت gain of function calcuime sensitive receptor است به این معنی که رسپتورها سطح کلسیم خون را بالاتر از حد معمول detect می کنند و باعث می شود سطح PTH پایین تر باشد و باز جذب کلیوی کلسیم به اندازه کافی صورت نگیرد.

سندروم بارتر: گروهی از اختلالات همراه با اختلالات الکترولیتی و توازن اسید و باز است که گاه با نفروکلسینوز و سایر تظاهرات بالینی همراه است.

هایپوپاراتیروئیدیسم اکتسابی

شامل موارد زیر است:

- ✓ آسیب به پاراتیروئیدها: مثلا در thyroidectomy، یکی از عوارض آسیب به تیروئید است که می تواند گذرا یا دائمی باشد. منظور از گذرا یا دائمی بودن این است که یا همراه با تیروئید کل پاراتیروئید برداشته می شود که در این صورت آسیب دائمی است یا این که می تواند یک اختلال واسکولار در حین برداشت تیروئید ایجاد شود که گذراست.
- ✓ Radiotherapy ناحیه سر و گردن
- ✓ اختلالاتی که با رسوب مواد همراه باشد مثل هموکروماتوزیس یا هموسیتروسیس که در فرد وجود داشته باشد که هموکروماتوزیس به طور شایع در بیماران دریافت خون به ویژه بیماران تالاسمی دیده می شود.
- ✓ عفونت ها

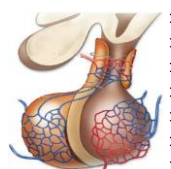
❖ **Severe hypomagnesemia:** زمانی مطرح می شود که سطح منیزیم کم تر از 0.8 میلی اکی والان بر لیتر باشد. تشخیص افتراقی آن از هایپوپاراتیروئیدیسم بر اساس فسفر است. در هایپوپاراتیروئیدیسم، کلسیم پایین و فسفر بالاست اما در موارد هیپومنیزیمی فسفر خیلی بالا نیست.

PTH ineffective: حالتی است نقص در ویتامین D در فرد به هر علتی وجود داشته باشد. در CRF ها کمبود متابولیت فعال ویتامین D را داریم. هایپرفسفاتمی در فرد CRF باعث secondary hyperparathyroidism می شود و تظاهرات استخوانی ممکن است در فردی که به مدت طولانی دیالیز کرده باشد دیده شود.

VitD deficiency: یا فرد ویتامین D مصرف نمی کند یا سنتز پوستی در این افراد انجام نمی شود. این حالت در تمامی جوامع شایع است. این کمبود در هر دو جنس تقریبا به طور یکسان وجود دارد. این کمبود حتی در قشر روستایی که مکررا در معرض آفتاب هستند نیز دیده می شود.

Lack of vitD supplement: در کشور های خارجی مصرف Supplement های ویتامین D بالاست به طوری که بیش تر افراد روزانه ترکیبی از ویتامین ها را به صورت supplement مصرف می کنند. اما vitD deficiency نیز در این افراد بالا بوده هر چند که supplement مصرف می کرده اند.

خوشبختانه کمبود ویتامین D قابل درمان و شناسایی است. از سویی دیگر ما شاهد مسمومیت با ویتامین D هستیم. کاهش تماس با آفتاب (به گفته استاد زاویه تابش حائز اهمیت است) نیز در کمبود ویتامین D نقش دارد. پس در ماه های سرد سال ما بیش تر شاهد کمبود ویتامین D هستیم.



فردی که هایپوکلسمی داشته باشد می تواند استئاتوره هایی داشته باشد که باعث می شود یک سری از آنزیم هایی را از دست بدهد و در واقع یک سیکل معیوب ایجاد شود و اختلال در جذب و متابولیسم کلسیم ایجاد کند .

افرادی که داروهای ضد تشنج استفاده می کنند ممکن است در این افراد کمبود ویتامین D اکتسابی ایجاد شود و ویتامین D این افراد تبدیل به فرم های غیرفعال شود و یا اینکه این ضد تشنج ها مثل فنی توئین و فنوباریتال باعث شود مقاومتی نسبت به اثرات ویتامین D در آن ها ایجاد شود .

ریکتز که در بچه ها به همان اسم ریکتز و در بزرگسالان استئومالاشیا گفته می شود که در بزرگسالان ، استئومالاسی که گفته می شود جنبه ارثی ندارد که معمولا به دلیل همان کمبود ویتامین D هست که فرد دچار استئومالاسیا می شود اما در کودکان دو دسته بندی برای ریکتز در نظر می گیریم که علاوه بر سوءتغذیه ممکن است ژنتیکی ، فرد دچار مشکل باشد .

ریکتز وابسته به ویتامین D تیپ I : یک بیماری اتوزومال مغلوب است و آنزیم 1-آلفا هیدروکسیلاز دچار مشکل است . این افراد مبتلا به هایپوکلسمی هستند و این هایپوکلسمی مزمن است و علائم هایپوکلسمی مثل تتانی و convulsion را دارند . افراد مبتلا به ریکتز ، به دلیل اشکال در ویتامین D ، هایپوفسفاتی نیز دارند زیرا ویتامین D در جذب کلسیم و فسفات نقش دارد . در فرد secondary hyperparathyroidism ایجاد می شود زیرا سطح PTH بالا می رود تا سطح کلسیم را جبران کند . نرمی استخوان در فرد ایجاد می شود . deformity هایی در اسکلت ایجاد می شود که به صورت تورم در ناحیه costochondritis ، مچ دست ، تاخیر در تکامل استخوان های مچ دست ، تاخیر در بسته شدن فرونتال ها و نهایتا ممکن است loser zone هایی داشته باشند و به دلیل turn over بالا ، سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز بالا است . درمان به این صورت است که فرم فعال 1-آلفا هیدروکسیلاز در افرادی که به صورت ارثی مشکل دارند گذاشته شود .

ریکتز وابسته به ویتامین D تیپ II : در این تیپ ریکتز مقاومت نسبت به ویتامین D وجود دارد . تظاهرات بالینی در این بیماران مشابه با تیپ I است و در این بیماران علاوه بر اختلالات استخوانی ذکر شده در بالا ، با آلپسی نیز همراه هستند که نشان دهنده ی نقش به سزای ویتامین D در رشد پوست ، مو و ناخن است و در صورت مقاومت بالا ممکن است فرد با total آلپسی همراه باشد . سطح $1,25(OH)_2D_3$ در این بیماران برخلاف ریکتز تایپ I بالاست و این امر نشان دهنده ی مقاومت به ویتامین D است . درمان در این بیماران با تجویز دوز بالای کلسیم و فسفات است .

❖ **Loser zone** معمولا در نواحی است که عروق بزرگ عبور می کند به ویژه در اسکاپولا ، pelvis و گردن فمور . در افرادی که استئومالاسی دارند باید به دنبال این نواحی بگردیم .

Pseudohypoparathyroidism (PHP) : به این معنی که علائم آزمایشگاهی به نفع هیپوپاراتیروئیدیسم است ولی resistance به PTH می بینیم ، یعنی در واقع PTH بی اثر است که علائم هایپوپاراتیروئیدیسم را مشاهده می کنیم . پس سطح PTH در PHP بالاست ولی فرد هایپوکلسمیک و هایپوفسفاتی است و بیش تر جنبه ارثی دارد . هم چنین تغییرات دیس مرفیک استخوان در نقاط مختلف بدن می توان دید . PHP تایپ های مختلفی دارد اما سندرومیک ترین آن ها تایپ 1A که به آن استئودیستروفی ارثی آلبرایت (AHO) گفته می شود و اتوزومال غالب است . این افراد قد کوتاه ، چاق ، صورت گرد و استخوان های متاکارپ چهار و پنج بسیار کوتاه است . در مجموع انگشتان کوتاه و پهنی دارند و اختلالاتی در IQ دارند . چون یک سری از تظاهرات هایپوکلسمی دارند ، کلسیفیکاسیون گانگلیون های بازال دارند . به دلیل غالب بودن بیماری ، family history مثبت است و می توان شاهد تظاهرات هایپوکلسمی در سایر اعضای خانواده بود . سطح PTH بالاست زیرا مقاومت نسبت به آن دارند .

PTH overwhelmed : در مواردی ایجاد می شود که هایپرفسفاتی شدیدی داریم و یا از دست دادن کلسیم از third space آن قدر شدید باشد که در واقع PTH نتواند بر آن غلبه کند . این حالت را در پانکراتیت حاد ، در severe acute hyperphosphatemia و در ARF می که همراه با هایپرفسفاتی باشد ، داریم .

Hungry bone syndrome : به دنبال parathyroidectomy ایجاد می شود .

در مواردی که هایپوکلسمی بر base هایپوپاراتیروئیدیسم باشد ، درمان ما به وسیله کلسیم و ویتامین D است . در مواردی که سطح فسفر خیلی بالا باشد از ابتدای درمان ، ویتامین D نمی دهیم زیرا جذب فسفر را بالا می برد لذا قدم اول در درمان تجویز کلسیم است و در دادن ویتامین D احتیاط می کنیم .



Mild to moderate vitamin D deficiency: معمولا بدون علامت است چه بسا ممکن است در خیلی از ما نیز وجود داشته باشد اما اگر طولانی شود ممکن است منجر به هایپوکلسمی هم بشود، هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه هم بدهد که این سطح PTH بالا علامت های خاصی را در فرد ایجاد می کند. در این حالت فرد هایپوکلسمی نمی شود، اما مقدار PTH بالا اثرات مخربی بر استخوان و کلیه می گذارد. پس کمبود ویتامین D خوب نیست زیرا اگرچه به راحتی نمی تواند هایپوکلسمی دهد و هم چنین در فردی مه پاراتیروئید سالم دارد، با هایپرپاراتیروئیدی می تواند کلسیم از دست رفته را جبران کند، اما سطح بالای PTH مضر است و فرد را علامت دار می کند.

پس ویتامین D علاوه بر سلامت استخوان ها و mental، به عنوان یک هورمون در تمام سیستم های حیاتی ما نقش دارد. این هورمون نقش به سزایی در سیستم cardiovascular دارد و دیده شده است کسی که ویتامین D آنها پایین است، یک insulin resistance بالایی دارند. کسانی که کمبود ویتامین D دارند، mortality بالایی دارند.

برای ارزیابی ویتامین D، سطح 25-هیدروکسی ویتامین D را بررسی می کنیم که به عنوان تست استاندارد استفاده می شود. زمانی استاندارد است که سطحش بیش از 30 یا حتی 32ng/ml باشد. اگر کم تر از 15ng/ml باشد، فرد کمبود ویتامین D دارد. اگر بین این دو عدد باشد insufficient است.

(این قسمت رو برای تکامل علائم ریکتز گوش کن)

اگر کسی بعد از دوران بلوغ دچار کمبود ویتامین D شود، اختلالات خاص استخوانی مثل تورم مفصلی یا کوتاهی قدی را نمی دهد و تنها شاهد تظاهرات رادیوگرافی در استخوان ها هستیم (استئومالاسی).

استئوپروسیس (پوکی استخوان): به بیماری skeletal گفته می شود که استحکام و قدرت استخوان کاهش پیدا کرده و complication عمده ای که با پوکی استخوان همراه است، ریسک fracture است که این شکستگی خود همراه با morbidity و حتی mortality است. تعریف WHO برای استئوپروسیس بر اساس اندازه دانسیته استخوان است (bone mineral densitometry).

روشی است برای اندازه گیری استحکام توده استخوانی که با استفاده از روش اشعه X است که از دو جهت تاییده می شود و توسط دستگاه مخصوصی اندازه گیری می شود و با توجه به سن، جنس، BMI و ... تخمین زده می شود و یک عددی می دهد که با عدد میانگین مقایسه می شود. زمانی که گفته می شود BMD پایین است، که از عدد میانگین وسط 2.5 انحراف معیار پایین تر باشد. یعنی نسبت به فردی که جوان است و استحکام نسبتا خوبی در استخوان هایش داشته باشد، T score یا اصطلاحا همان عدد BMD، بیش تر از 2.5 انحراف معیار از میزان استحکام خوب ایده آل پایین تر باشد. اما اگر این T score بین -1 و -2.5 باشد یعنی فرد استئوپنیک (کمبود توده استخوانی دارد اما به مرحله استئوپروسیس نرسیده است) است. نوعی تقسیم بندی دیگر وجود دارد که به آن Z score می گویند، تفاوتش با T score در این است که در T score فرد را با جوان هم جنس خود می سنجند در صورتی که در Z score، فرد را هم سن هم جنس خود می سنجند (یعنی یک بیمار زن 60 ساله را با یک زن سالم 60 ساله می سنجند). بیش تر از T score استفاده می شود، مگر در مواردی که شک کنیم استئوپروسیس ثانویه در فرد ایجاد شده است و یک بیماری زمینه ای فرد را به سمت استئوپروسیس برده است.

استئوپروسیس فرآیندی است که در همه افراد با افزایش سن اتفاق می افتد. از سن 25 تا 30 سال، پوکی استخوان به صورت خفیف شروع می شود. حال اگر این فرایند به دلیل یک بیماری یا مصرف برخی از داروها در فرد تسریع شده باشد، این اتفاق در سنین پایین تر و با شدت بیش تری ایجاد می شود.

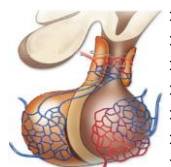
گفتم استئوپروسیس، ریسک fracture را افزایش می دهد. شکستگی در ناحیه مچ دست، vertebral و hip با افزایش سن بیش تر می شود. از بین موارد قبل، به ترتیب احتمال شکستگی (به خصوص در فرد استئوپروسیس) در هیپ، کمر و در نهایت مچ با افزایش سن بیش تر می شود.

در افرادی که استئوپروسیس دارند ممکن است Compression fracture ی داشته باشیم که بدون علامت باشد و فقط در تصویر رادیوگرافی، شکستگی را مشاهده می کنیم. منظور از compression fracture این است که استخوان به شدت فشرده می شود اما علامت بالینی خاصی ندارد و یک پدیده مزمن است که در اثر کاهش دانسیته استخوان در طول زمان ایجاد می شود و منجر به کاهش قد افراد استئوپروسیس می شود.

مشکلاتی که فرد را متسعد fracture می کند:

دو حالت وجود دارد یا فرد bone lost دارد که موارد زیر آن را سبب می شوند:

✓ افزایش سن

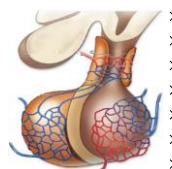


- ✓ یائسگی باشد. ما در یائسگی ، کمبود استروژن داریم که این کمبود می تواند bone mass ما را کاهش دهند .
- ✓ برخی ریسک فاکتورها و کمبود های تغذیه ای
- یا این که فرد به peak bone mass نرسیده است
- در مجموع همه این موارد می تواند low bone density بدهد و این BMD پایین در فرد اختلالات موسکولواسکلتال می دهد که موجب می شود که کیفیت زندگی فرد پایین بیاید (از جمله درد در هنگام راه رفتن و ...)
- دو دسته ریسک فاکتور فرد را مستعد شکستگی می کنند : (استاد دو نوع تقسیم بندی برای fracture ذکر کردند)
- یک دسته non-modifiable هستند یعنی اصلاح پذیر نیستند
- ✓ فرد از قبل یک history شکستگی دارد و این شکستگی فرد را مستعد شکستگی های بعدی می کند
- ✓ فرد در خانواده اش سابقه fracture وجود داشته باشد
- ✓ جنس مونث
- ✓ سن بالا
- ✓ سفید پوستان
- ✓ افرادی که دمانس دارند
- ریسک فاکتورهایی که modifiable هستند :
- ✓ افراد سیگاری
- ✓ وزن کم تر از 58 کیلوگرم (بهتر است به BMI تعمیم شود)
- ✓ کمبود استروژن که یا می تواند بعد از یائسگی یا قبل از یائسگی باشد (مثلا تخمدان ها برداشته شده باشد)
- ✓ عدم دریافت کلسیم مناسب
- ✓ Severe alcoholism (به علت سوءجذب)
- ✓ کسانی که زیاد زمین می خورند
- ✓ Physical activity نامناسب مثل کم تحرکی
- بیماری هایی که فرد را در ریسک استئوپوروسیس قرار می دهد :
- ✓ افرادی که کمبود استروژن داشته باشند که مختص هر دو جنس است (در آقایان هم مقداری سنتر محیطی استروژن دارند که همین مقدار استروژن در استحکام استخوان ها کمک کننده است)
- ✓ در مواردی که فرد هایپوگنادال باشد چه به صورت سندرومیک مثل ترنر در خانم ها یا کلاین فلتر در آقایان . افرادی که آنورکسی نرووزا دارند (بی اشتهایی عصبی) ، این بی اشتهایی باعث می شود در ترشح سیرکادین هورمون های هایپوتالاموس و بعد هایپوفیز اختلال ایجاد شود و نهایتا این افراد هایپوگناد شود . آموره هایپوتالاموسی ، هایپرپرولاکتینمی که باعث ساپرس LH و FSH می شود و سایر علل اولیه و ثانویه هایپوگنادی
- ✓ بیماری های اندوکراین : سندروم کوشینگ ، هایپر پاراتیروئیدیسم ، تیروتوکسیکوز ، دیابت نوع I ، آکرومگالی ، نارسایی آدرنال
- ✓ بیماری های تغذیه ای و گوارشی : سوءتغذیه در فرد ، تغذیه وریدی ، سندروم های سوجذب ، گاسترکتومی ، بیماری های شدید کبدی به خصوص سیروز کبدی
- ✓ برخی بیماری های روماتولوژی مثل آرتریت روماتوئید و اسپوندیلیت انکیلوزان که می تواند ناشی از مصرف گلوکورتیکوئید ها یا وجود برخی سایتوکاین ها باشد .
- ✓ بدخیمی های خونی
- ✓ بیماری های ارثی
- ✓ سایر موارد : فرد بی تحرکی داشته باشد مثل فردی که CVA کرده است ، افرادی که COPD دارند ، حاملگی و شیر دهی ، اسکولیوز ، بیماران MS ، یک سری بیماری گرانولوماتوزی مثل سارکوئیدوز و آمیلوئیدوز

روش های تشخیص استئوپوروز :

✓ روش DXA(double-energy X-ray absorptiometry) : روش استاندارد است که زیاد استفاده می شود

و دقت تشخیصی آن بالاست



- ✓ روش (SXA(single-energy X-ray absorptiometry)
- ✓ CT scan
- ✓ Ultrasound

داروهایی که با ریسک استئوپروسیس همراه هستند :

- ✓ گلوکوکورتیکوئیدها
- ✓ داروهای که در malignancy ها استفاده می شود مثل سیکلوسپورین ، سایتوتوکسیک ها ، ضد تشنج ها ، مصرف زیاد الکل ، مهار کننده های آروماتاز ها ، مصرف مازاد تیروتوکسین ، آلومنیوم ، آگونیست GnRH ، هپارین و لیتیموم

افرادی که در آن ها BMD را اندازه گیری می کنیم :

- ✓ افرادی که postmenopause هستند و سن بالای 65 سال دارند .
- ✓ افرادی که تظاهراتی به نفع استئوپروسیس در تصاویر رادیوگرافی داشته باشند مثلا استئوپنیا یا شکستگی
- ✓ افرادی که تحت درمان گلوکوکورتیکوئید هستند (بیش از 7.5mg به مدت بیش از سه ماه)
- ✓ تمامی افرادی که هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه دارند
- ✓ افرادی که تحت درمان برای استئوپروسیس هستند و برای ارزیابی درمان ، BMD در آن ها اندازه گیری می شود .بهتر است این فواصل اندازه گیری هر دو سال باشد
- در کل برای استئوپروسیس تست خاصی انجام نمی شود ، اگر در ارزیابی استئوپروسیس بیمار به بیماری زمینه ای خاصی برخوردیم تست های اختصاصی مربوط به همان بیماری را انجام می دهیم . تست های اختصاصی برای تمامی بیماران به خصوص خانم های postmenopause توصیه نمی شود . در مجموع یک بررسی کلسیم – فسفر به صورت پایه است و کلسیم ادرار 24h را برای آن ها انجام می دهیم . یک CBC diff از فرد می گیریم ، فانکشن کلیوی و کبدی را بررسی می کنیم و در نهایت به سراغ BMD می رویم .

درمان

حتما باید شکستگی ها را برای فرد درمان کنیم به خصوص اگر در ناحیه ای خطرناک باشد و با ریسک آمبولی همراه باشد . اگر بیماری زمینه ای داشت آن را درمان کنیم .

نگارش و تایپ : ناصر مقدم

