·临床研究•

老年性骨质疏松症的膳食营养与骨密度的关系研究

蒲静* 邹倩

贵州省人民医院骨科 贵阳 550002

中图分类号: R4 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2016) 09-1140-03

关键词: 骨质疏松症;膳食营养;骨密度

Study on the relationship between dietary nutrition and bone mineral density in elderly patients with osteoporosis

PU Jing, ZOU Qian

Department of Orthopedics, Guizhou People's Hospital, Guiyang 550002, China

Corresponding author: PU Jing , Email: 1287581552@ qq. com

Abstract: Objective To study the relationship between dietary nutrition and bone mineral density in elderly patients with osteoporosis. Methods A total of 120 senile osteoporosis patients who were admitted in our hospital from June 2015 to October 2015 were selected. The daily nutrition and bone mineral density were investigated. The relationship between them was studied. Results There were 10 cases (22.7%) in 60-70-year-old group, 16 cases (30.8%) in 71-80-year-old group, 12 cases (50.0%) in 81-90-year-old group. The difference among the 3 groups was statistically significant ($\chi^2 = 6.526$, P < 0.05). The incidence of osteoporosis increased with the increase of age. The intake of calcium, vitamin C, and protein in men was higher than those in abnormal bone group, and the difference was statistically significant (P < 0.05). Conclusion With the increase of age, the prevalence of osteoporosis is increasing. There is a certain relationship between dietary nutrition and bone mineral density in the elderly.

Key words: Osteoporosis; Dietary nutrition; Bone mineral density

原发性骨质疏松症是以骨量减少、骨的微观结构退化为特征的,致使骨的脆性增加以及易于骨折的一种全身性骨骼疾病^[1]。随年龄的增长,性激素分泌减少、钙调节激素的分泌失调致使骨代谢紊乱,另外 老年人由于牙齿脱落及消化功能降低,多伴有营养缺乏,而导致蛋白质、钙、磷、维生素及微量元素摄入不足^[2]。骨质疏松能多部位的骨骼,从而发生

骸骨和脊柱骨折等。为了了解膳食营养素摄入对骨密度(BMD)的影响,为减少骨质疏松的患病率提供理论依据,我们特对60岁以上老人进行了抽样膳食调查及骨密度测定,现汇报如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取2015 年 6 月 - 2015 年 10 月入住我院骨外 科的老年骨质疏松患者 120 例 ,年龄 60 ~ 85 岁 ,其

^{*} 通讯作者: 蒲静 Email: 1287581552@ qq. com

中男性 54 例 ,平均年龄(65.89 ± 5.49) 岁 ,女性 66 例 ,平均年龄(67.16 ± 5.25) 岁。均无内分泌和影响钙磷代谢的疾病以及影响钙磷代谢的药物史。

1.2 研究方法

膳食营养摄入情况调查采用三日回顾法,由研究人员进行询问并记录。依据中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所编制的《食物成分表》进行调查,并通过营养软件进行统一处理,算出每日钙、VitC、蛋白质的摄入量,取三日平均值为最后结果。

骨密度的测定用骨密度仪 采用 X 线放射数字 吸收法测量手 $2 \cdot 3 \cdot 4$ 指中间指骨的骨密度。将测定的 T 值与同性别年轻人进行对比 T 值 > -1.0 为骨质正常 $,-2.5 \sim -1.0$ 为骨质减少 $,\leq -2.5$ 为骨质疏松。骨质疏松与骨质减少统称为骨质异常 [3] 。

1.3 统计学方法

应用 SPSS21. 0 软件包进行统计分析。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示 ,用 t 检验进行比较 计数资料进行 χ^2 检验 P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 60 岁以上老人骨质疏松症患病情况

60 岁以上老人骨质疏松症患病情况见表 1.60 岁 \sim 70 岁组患骨质疏松症患者 10 例 ,占 22.7% ,71 岁 \sim 80 岁组患骨质疏松症患者 16 例 ,占 30.8% ,81 岁 \sim 90 岁组患骨质疏松症患者 12 例 ,占 50.0% ,经 卡方检验 ,三组患者比较差异有统计学意($\chi^2=6.526$ P<0.05) ,即随年龄的增长 ,骨质疏松症患病率呈增长的趋势。

表 1 60 岁以上老人骨质疏松症患病情况(n%)

Table 1 The prevalence of osteoporosis in the elderly over 60 years old (n%)

年龄分组 Age grouping	n	骨质疏松 Osteoporosis	骨密度减少 Reduced bone mineral density	骨密度正常 Normal bone density
60 ~ 70 year	44	10(22.7)	18(40. 9)	16(36. 4)
$71 \sim 80 \text{year}$	52	16(30.8)	24(46. 1)	12(23.1)
81 ~90year	24	12(50.0)	10(41.7)	2(8.3)
合计 total	120	38	52	30

2.2 老年人骨质正常与骨质异常膳食摄入情况比较

老年人骨质正常与骨质异常膳食摄入情况比较见表2。与女性组相比 男性在钙、VitC、蛋白质的摄

入量方面高于女性 差异有统计学意义(P < 0.05); 与同性别健康组比 ,骨质正常组在钙、VitC、蛋白质的摄入量方面高于骨质异常组 ,差异有统计学意义(P < 0.05)。

表 2 老年人骨质正常与骨质异常膳食摄入情况比较($\bar{x} \pm s$ 分)

Table 2 Comparison of dietary intake between normal and abnormal bone group in elder people ($\bar{x} \pm s$, score)

摄入种类	骨质正常 N	Normal bone	骨质异常 Bone abnormality	
Intake type	男 male	女 female	男 male	女 female
钙 Ca(g)	532.9 ± 312.8 ***	413.7 ± 203.4	352.8 ± 152.3 ** ##	209.4 ± 78.5 ***
VitC(mg) (g)	$62.5 \pm 72.8^*$	45.6 ± 36.2	48.6 ± 18.5 ***	$23.5 \pm 18.9^{##}$
蛋白质 protein(g)	$65.8 \pm 32.9^*$	58.5 ± 22.9	$52.5 \pm 22.7^{*\#}$	42.8 ± 15.9 ##

注: 与女性组相比: $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$, 与同性别健康组比: $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$ Note: Compared with the female group: $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$; Compared with healthy group of same gender: $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$

3 讨论

骨质疏松是中老年人群的常见疾病,骨强度主要由骨密度因素决定。钙是骨骼的主要成分之一,钙不断地从骨骼中被动员,之后沉积到骨骼中去,适量补充钙的老年人可进一步阻止骨密度的损失^[4]。随着年龄的增加,老年人的消化吸收功能逐渐下降,体内各种代谢功能紊乱,容易造成机体缺钙,进而导

致骨质疏松^[5]。研究结果表明,随着年龄的增长,骨质疏松的患病率也逐渐升高 医学研究的结论 我们人的骨骼是由骨细胞、骨矿物质和有机质构成的^[6]。骨细胞包括骨原细胞、成骨细胞和破骨细胞;有机质主要包括骨胶原蛋白,蛋白多糖和骨生长因子等,这些成分决定骨骼的弹性特征;无机质主要包括钙、磷、镁、钾、钠、锌、锰、铜等,这些矿物质元素决定骨骼的硬度及刚性特征,而钙其实只是骨骼中

无机质的主要构成部分^[7]。骨胶原呈纤维状,具有很强的压缩性,每条骨胶原纤维之间和每个胶原分子之间有"洞"和"孔",是钙磷结晶体的存留处。很多人的骨密度低是骨量流失的结果,但骨量流失的时候是有机基质与无机质一起丢失,如果只补充钙,而不补充有机基质和除钙之外的其它无机质,实际是不可能有良好效果的;此外,钙与磷必须以2:1的比例同时补充,才能使钙被人体充分吸收^[8-9]。牡蛎壳、矿石粉等的钙含量虽然很高,但吸收很差,难以形成骨钙留存于体内,这就是为什么许多人按常规补充大量钙剂后,缺钙症状和骨密度低未见缓解的原因所在^[10]。因此,提高骨密度,必须补充全面的骨营养,除钙之外,还要包括骨胶原蛋白,骨生长因子等和蛋白多糖、磷、镁、钾、钠、锌、锰、铜等营养元素,可以称之为全骨营养^[11+2]。

本研究显示 60 岁~70 岁组患骨质疏松症患者 10(22.7%)例,71岁~80岁组16(30.8%)例,81 岁~90岁组患骨质疏松症患者 12(50.0%)例,三 组患者比较差异有统计学意($\chi^2 = 6.526$, P <0.05)。与女性组相比,男性在钙、VitC、蛋白质的摄 入量方面高于女性 差异有统计学意义(P < 0.05); 与同性别健康组比,骨质正常组在钙、VitC、蛋白质 的摄入量方面高于骨质异常组 差异有统计学意义 (P<0.05),说明骨质疏松发病与膳食营养密切相 关、钙及 VitC、蛋白质的摄入不足很容易使机体膳 食营养缺乏,导致 BMD 降低,进而造成骨质疏 松[13]。国际卫生组织及北京国际骨质疏松学术会 议均提出 防治骨质疏松症的三项措施分别是适当 补钙、经常运动以及饮食调节。单纯补钙是并不能 阻止骨量的丢失的,而中等强度的健骑运动结合钙 剂补充能有效的对抗骨量的丢失,并且能明显增加 骨密度[14]。而单一的运动也只能使相应局部的骨 质疏松状况得以改善,但无助于逆转全身的骨质疏 松状况[15]。

综上,最有效的防治骨质疏松的方法就是注意全身的运动训练,并给予充足的钙,注重饮食调节。 在饮食方面应加强奶类、鱼虾类、水果类、动物性食物及蔬菜水果的摄入,以利于骨密度的增加。

【参考文献】

[1] He Lin, Huang Li. Study on the relationship between hypertension and primary osteoporosis [J]. Journal of Beijing

- University of Chinese Medicine (Chinese Medicine), 2008, 15 (2): 1-3.
- [2] Wang Sufang; Mu Min; Zhao Yan, et al. Study on the relationship between dietary pattern and bone mineral density of College Freshmen in Hefei city [J]. health research, 2012, (4): 87-89.
- [3] Li Pu, Dai Gongjin, Zhao Li. The relationship between bone mineral density and nutritional status and life style [J]. Modern Preventive Medicine, 2007, 34 (11): 2161-2162.
- [4] Guo Zhaoxia, Wang Junmin. Effect of dietary nutrition on osteoporosis in middle aged and elderly people [J]. Journal of Shandong College of education, 2010, (3): 69-72.
- [5] Lteif A A ,Han K ,Mather KJ. Obesity ,insulin resistance ,and the metabolic syndrome: determinants of endothelial dysfunction in whites and blacks [J]. Circulation 2013 ,112(1):32-38.
- [6] Harred JF, Knight AR, McIntyre JS. Inventors. Dow chemical campany, assignee eXpoXidation process. USPatent 3, 2012, 3 (17).1927~1904
- [7] ZhangY ,Li W ,Yan T ,et al. Early detection of lesions of dorsal artery of foot in patients with type 2 diabetes mellitus by highfrequency ultrasonography. J HuazhongUniv Sci Technolog Med Sci 2011 29(3):387-390.
- [8] Foley RN ,ParfreyPS ,Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. J Am Soc Nephrol 2013 9 (12Suppl): S16-23.
- [9] Malyszko J. Mechanism of endothelial dysfunction in chronic kidney disease. Clin Chim Acta 2010 411(19/20):1412-1420.
- [10] Izumi S Muano T Mori A et al. Common carotid artery stiffness, cardiovascular function and lipid metabolism after menopause. Life Sci 2012 78(15):1696-4701.
- [11] Várady E "Feher E "Levai A , et al. Estimation of vessel age and early diagnose of atherosclerosis in progeria syndrome by using echo-tracking [J]. Clin Hemorheol Microcirc 2014 #4(4):297–301.
- [12] Guerin O Soto ME BrockerP et al. Nutritional status assessment during Alzheimer's disease [J]. J Nutr Health Aging ,2012 ,9 (2):81-84.
- [13] Araki T Emoto M Teramura M, et al. Effect of adiponectin on carotid arterial stiffness in type 2 diabetic patients treated with pioglitazone and metformin[J]. Metabolism 2012 55(8):996– 1001.
- [14] Brodszki J, Lnne T, Marsúl K, et al. Impaired vascular growth in late adolescence after intrauterine growth restriction. [J]. Circulation 2011,111(20):2623-2628.
- [15] MorIA ,UchidaN ,Inomo A , et al. Stiffness of systemic arteries in appropriate— and small-for-gestational-age newborn infants. Pediatrics [J], Laboratoryinvestigation ,2012 ,118 (3): 1035— 1041.

(收稿日期: 2016-04-17; 修回日期: 2016-07-11)