

喂养方式及营养状况对儿童骨密度的影响

邵志宏 李前铎 孙纯敏

近年来研究表明,低峰值骨量是促发原发性骨质疏松的重要因素,而高峰值骨量形成的基础是在青少年时期,这就提示骨质疏松虽多在中老年起病,但该病的某些危险因素可能存在于儿童期。为此我们对青岛市 533 名 7~12 岁儿童的喂养方式、营养状况和骨密度进行了分析,以探讨它们之间的关系,为骨质疏松的早期预防提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象:随机观察青岛市某小学健康儿童 533 例,年龄 7~12 岁,均为汉族。除外影响骨代谢的各类疾病与药物因素。

1.2 方法

1.2.1 分组:按年龄分组,每增加 1 岁为 1 组共 6 组。每组按出生后 10 个月内喂养方式分为母乳喂养组(出生后即开始母乳喂养至 10 个月以上者);混合喂养组(出生后即开始用母乳及代乳品混合喂养者)和人工喂养组(出生后完全用牛奶或其他代乳品喂养者)。根据儿童出生后 6 个月后添加钙剂及日常膳食情况又分为营养合理组(出生 6 个月后添加钙剂及日常膳食主食以米面类、杂粮类为主,副食以肉蛋类、鱼虾类、豆类及蔬菜类为主)和营养不合理组(出生 6 个月后未补充钙剂,日常膳食主食中有 1 类,副食中有两类以上未添加者)。

1.2.2 检测方法:应用国产 HB-6012 型单光子骨密度仪,于非力臂尺桡骨超远端扫描 15 次取平均值。测定数据为桡骨宽度(BW)、骨线密度(BMC)和骨面密度(BMD)。将 BMD(BMC/BW)做为统计参数,以 BMC 和 BW 做为进行

修正的参考指数。膳食调查采用膳食史填表、食物频数法和 24 小时回顾相结合,总结出 1 周内的饮食种类。根据食物一般成份营养表^[1]中青岛地区食部(食品去掉不可食部分后,所剩的可食部分)每 100 克中营养素的含量,计算出每日各种营养素的摄入量。骨密度年增长率用环比法计算,两组结果比较用 *t* 检验。

2 结果

2.1 各年龄组儿童骨密度测定值及年增长率见表 1。

表 1 7~12 岁儿童骨密度测定值及年增长率

组别(岁)	例数	骨密度 ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)	年增长率(%)
7	98	0.271 $\pm$ 0.06	0
8	92	0.291 $\pm$ 0.04	7.4
9	95	0.309 $\pm$ 0.03	6.2
10	92	0.316 $\pm$ 0.04	2.3
11	85	0.322 $\pm$ 0.06	2.0
12	81	0.329 $\pm$ 0.05	2.2

2.2 婴儿期喂养方式对儿童骨密度的影响,同年龄组比较,母乳组>混合组>人工组,但差异无统计学意义($P>0.05$)。结果见表 2。三组分别进行 *F* 检验后,母乳组与混合组,混合组与人工组,母乳组与人工组分别进行 *t* 检验,结果均无显著性差异。

2.3 营养状况对儿童骨密度的影响,533 例分为营养合理组与不合理组比较,结果见表 3。两组每日营养素摄入量,结果见表 4。

3 讨论

一般说来,原发性骨质疏松的发生有两个因素起作用,一是峰值骨量,二是骨量丢失的速

表 2 婴儿期喂养方式与儿童骨密度的关系

组别	例数	骨密度($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)					
		7岁	8岁	9岁	10岁	11岁	12岁
母乳组	223	0.278 $\pm$ 0.04	0.295 $\pm$ 0.03	0.311 $\pm$ 0.04	0.314 $\pm$ 0.03	0.319 $\pm$ 0.05	0.331 $\pm$ 0.07
混合组	201	0.272 $\pm$ 0.05	0.291 $\pm$ 0.05	0.308 $\pm$ 0.03	0.309 $\pm$ 0.06	0.312 $\pm$ 0.04	0.322 $\pm$ 0.05
人工组	109	0.268 $\pm$ 0.06	0.287 $\pm$ 0.04	0.302 $\pm$ 0.03	0.305 $\pm$ 0.05	0.310 $\pm$ 0.04	0.318 $\pm$ 0.04

表 3 营养状况与儿童骨密度的关系

组别	例数	骨密度($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)					
		7岁	8岁	9岁	10岁	11岁	12岁
合理组	330	0.286 $\pm$ 0.03**	0.298 $\pm$ 0.04**	0.313 $\pm$ 0.04**	0.318 $\pm$ 0.03*	0.324 $\pm$ 0.05*	0.334 $\pm$ 0.07**
不合理组	203	0.252 $\pm$ 0.04	0.264 $\pm$ 0.03	0.278 $\pm$ 0.05	0.286 $\pm$ 0.03	0.291 $\pm$ 0.07	0.310 $\pm$ 0.05

注: * 与不合理组相比 $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

表 4 营养合理组儿童与不合理组儿童每日
营养素摄入量比较

组别	营养素		
	蛋白质(g)	脂肪(%)	钙质(mg)
合理组	17.8*	24.2*	580**
不合理组	17.0	27.6	360

注: ** 与不合理组相比 $P < 0.01$; * $P > 0.05$

率。Riiggs^[3]认为第一个因素更重要。从出生到20岁是骨量增长期,其中7~8岁儿童为骨量快速增长期。从表1中检测数据可看出,骨密度值随年龄增长而增加,但增长速度不同。7~8岁时增长最快,年增长率为7.4%;其次为8~9岁,年增长率为6.2%,与报道基本一致。因此7~9岁是儿童骨发育增长的第一高峰期,骨代谢状况最佳。此期前给予适当的措施,确保第一高峰期形成理想的骨密度值,对于成年后获得高峰值骨量,降低骨质疏松发生率有着重要意义。

本研究结果没有发现婴儿期不同喂养方式对儿童骨量增长有明显影响,因此不能证明喂养方式在儿童骨量增长中起重要作用。原因可能是母乳中的营养成份仅可满足4个月婴儿生长发育的需要^[3],随着哺乳期的延长各种营养成份均下降所致。因此婴儿期4~6个月后必须补充钙剂及合理营养,这是儿童骨保健中不容忽视的问题。

影响儿童骨量增长的因素很多,表3、表4

显示,儿童期营养,尤其是钙的摄入量与骨密度有密切关系。营养合理组儿童钙摄入量显著高于不合理组,前者的骨密度也明显高于后者。表明营养状况和摄钙量对7~12岁儿童的骨量增长有重要影响。检测的两组儿童蛋白质和脂肪摄入量均较高,尤其是脂肪摄入量更高,分别为24.2%和27.6%,远远高于全国平均膳食中每人每日脂肪摄入量占总热量18%的现状^[4]。许多研究证实,在低钙情况下摄入过多的脂肪,会导致钙代谢失调,加速钙丢失。值得重视的是即使营养合理组的儿童,钙日摄入量也仅有580mg,远远低于我国规定的每日800~1200mg的需求量。分析以上结果我们认为,钙摄入量过低及脂肪摄入量过高,是青岛市儿童营养不合理的主要表现,由此所致的钙吸收障碍是造成儿童低骨密度的重要原因。因此儿童期把钙需求量和脂肪摄入量联系起来重新评价,以达到科学合理的营养,对于骨质疏松的预防有非常重要的指导意义。

Mcdean LD^[5]认为,骨质疏松是一种儿科病,但其后果见于老年。儿童期是一生中骨形成最快的时期,此期的骨量将影响成年后的峰值骨量。因此骨质疏松的预防应从儿童开始,预防的重点是增加骨量。我们建议,我国儿童从出生4~6个月后必须补充足够的钙质和饮食合理搭配。儿童期钙日摄入量不应低于1000~1200mg;脂肪摄入量应控制在18% (下转第41页)

治已经提到议事日程上来。骨质疏松症病变主要是由于机体内钙、磷代谢异常,使骨矿物质丢失加快所造成。祖国医学认为“肾为先天之本,主骨生髓”,老年性骨质疏松症属“肾萎”范畴,与肾精气虚衰有关。

已有研究报道,采用维甲酸和卵巢切除两种方法诱发骨质疏松的动物模型,并观察到模型大鼠骨密度明显降低^[3,4]。本实验用低钙饲料及蒸馏水喂养,肌肉注射地塞米松方法建立大鼠骨质疏松模型。模型大鼠的骨钙、磷含量显著降低($P<0.05$),血清碱性磷酸酶活性升高,血清钙增高,骨质疏松大鼠股骨的骨壁明显变薄,骨髓腔的直径增加,骨矿物质显著减少,骨松质增多。实验结果表明,骨质疏松的模型已经形成。

微量元素对维持人体的正常生理活动起着重要作用。本实验研究共检测10余种微量元素。我们观察到骨质疏松大鼠骨中铜、锰、铬、硫等元素含量都有明显降低,其他如铝、锌、镉等没有显著改变。实验结果表明,骨质疏松大鼠在骨矿物质主要成份——钙、磷丢失的同时,微量元素的含量也随之发生改变。在实验研究中还检测了血清中微量元素的含量,从实验结果可以看出,模型动物血清中钙含量显著升高,锌、铜、锰及硫的含量比对照组亦有明显增高,尽管铁、钼等元素含量的变化没有显著性,但都反映出有升高的趋势。该实验动物均在相同条件下喂养,血清中元素含量的增加,可以反映出骨中对其利用能力下降。

锰在体内的主要生理功用在于锰是许多酶

反应的辅助因子,含锰的金属酶如精氨酸酶、丙酮酸羧化酶、超氧化物歧化酶等。缺锰与骨的异常密切相关,缺锰时出现骨端软骨的骨化异常、生长发育障碍^[5]。有人认为,缺锰时,血清钙和磷增多,表明锰的降低可能动员骨盐。本文报道的实验结果与文献报道一致。骨质疏松大鼠在骨中钙及磷降低的同时,锰的含量较对照组也显著降低,说明骨盐的动员可能与锰的丢失密切相关。有学者认为,锌、锰在内分泌、神经、酶系统中发挥的作用与中医“肾”的功能类似^[6],铜、锰、钙参与生骨造髓功能,认为它们是中医“肾”的物质基础^[6]。骨质疏松的病因为肾虚,本研究观察到的骨中钙、磷与锰的变化进一步证实了这一学说。骨组成具有稳定的物理特性,骨中成份的研究能够反映机体健康状况,对骨病的诊断具有重要意义。本实验研究结果为骨质疏松症的诊断及治疗措施提供实验依据。

参 考 文 献

- 1 张耀祥,唐元太,韩津生,等. 复方钙剂对皮质激素引起大鼠骨质疏松的试验治疗. 天津医药,1985,(11):670.
- 2 王同明主编. 生物化学及检验技术. 江苏:科学技术出版社,1986:343.
- 3 刘忠厚主编. 骨质疏松研究与防治. 第1版,北京:化学工业出版社,1994:249,270.
- 4 Griffin MG, Kimble R, Hopfer W, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry of the rat: accuracy, precision, and measurement of bone loss. J Bone Min Res, 1993, 8: 795.
- 5 余素清,唐志新,孔德诚,等. 微量元素在骨骼中的正常值及病骨中代谢紊乱的研究. 微量元素,1991,(4):11.
- 6 秦俊法,汪勇先. “肾藏精,其华在发”. 微量元素,1989,(2):36.