

生活方式调整干预绝经后骨量减少

林华 陈新 朱秀芬 沈玉梅 张国琴 杨莉 吴秋华

中图分类号: R151.4 R455 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2008)06-0409-05

摘要:目的 评价有氧运动及钙和维生素 D 补充等生活方式调整干预绝经后骨量减少的临床效果。方法 将 48~65 岁的 240 名绝经后骨量减少妇女随机分为生活方式干预组(A 组)和对照组(B 组),A 组干预内容包括平衡饮食、日晒(每天 30 min~2 h,每周 8 h 以上)、有氧运动(每天 30 min~1 h,每周 3~5 次)、每天补充元素钙 600 mg 和维生素 D 125 IU。B 组为对照组,饮食、运动及生活方式无特殊要求。分别于干预前、干预 6 个月和 12 个月时测量腰椎(1~4)、髋部总量、股骨颈、髁部、粗隆的骨密度。结果 干预 6 个月后骨量变化两组无差异性,但腰椎骨量变化值比较,两组有统计学差异($0.010 \pm 0.033 / -0.008 \pm 0.041$, $P = 0.0439$)。经过 1 年的生活方式干预,干预组与对照组比较,腰椎骨量变化有显著性提高($0.890 \pm 0.142 \text{ g/cm}^2 / 0.855 \pm 0.138 \text{ g/cm}^2$, $P = 0.0459$),腰椎骨量变化值($0.025 \pm 0.069 / -0.003 \pm 0.095$, $P = 0.0016$)和髋部骨量变化值($0.015 \pm 0.105 / -0.004 \pm 0.096$, $P = 0.0217$)均有统计学差异。结论 1 年的生活方式干预包括平衡饮食、钙和维生素 D 补充、日晒和适量的有氧运动可以有效地防止和延缓绝经后骨量减少妇女的骨量丢失。

关键词:生活方式;干预;骨量减少;骨密度

Effectiveness of lifestyle intervention on BMD in postmenopausal osteopenia women LIN Hua, CHEN Xin, ZHU Xiufen, et al. The Center of Research for Metabolic Bone Disease, The Affiliated Drum Tower Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China

Abstract: **Objective** The purpose of this study was to evaluate the clinical effectiveness of lifestyle intervention on BMD in postmenopausal osteopenia women. **Methods** Two hundred and forty postmenopausal osteopenia women aged 48~65 years were randomly divided into two groups: Group A-lifestyle intervention, that includes healthy and balanced diet, exposure to sunlight (30 min~2 h/d, and more than 8 h/w), and respect to physical fitness (30 min~1 h/d, and more than 3~5 times/w). All participants were received calcium 600 mg and VitD 125IU daily. Group B-non-intervention controls. During one year of intervention, bone mineral density (BMD) was measured by DXA on lumbar spine and proximal femur at pre-intervention, 6 months and 12 months after intervention. **Results** After 6 months of intervention, there were no significant difference of BMD in two groups, but the changes of BMD on lumbar spine has significant difference between two groups ($0.010 \pm 0.033 / -0.008 \pm 0.041$, $P = 0.0439$). After 12 months of intervention, there were both significant difference of BMD on lumbar spine in two groups ($0.890 \pm 0.142 \text{ g/cm}^2 / 0.855 \pm 0.138 \text{ g/cm}^2$, $P = 0.0459$), and significant difference of the changes of BMD on lumbar spine ($0.025 \pm 0.069 / -0.003 \pm 0.095$, $P = 0.0016$) and total hip ($0.015 \pm 0.105 / -0.004 \pm 0.096$, $P = 0.0217$) in two groups. **Conclusions** Over a period of 1 year lifestyle intervention includes healthy and balanced diet, calcium and vitamin D supplementation, exposure to sunlight, and respect to physical fitness is successful to maintain bone mineral density at the spine and hip in postmenopausal osteopenia women.

Key words: Lifestyle; Intervention; Osteopenia; BMD

骨质疏松已成为现代社会中影响人类生命质量的重要疾病。国际骨质疏松基金会(IOF)和美国国

家健康委员会(NIH)在 2003 年就强调:骨质疏松目前尚无法根本治愈,骨量减少是骨质疏松的临床前期状态,此时积极干预,尤其是日常生活方式的调整对预防和延缓临床骨质疏松的发生是十分重要的^[1]。笔者的目的是针对绝经后骨量减少的妇女进

行平衡饮食、有氧运动等生活方式干预,探讨其对骨量等绝经后骨质疏松危险因素调控的有效性。

1 材料和方法

1.1 对象

240 名体检或门诊的绝经后妇女,年龄 48~65 岁,绝经时间 1~16 年,双能 X 线腰椎骨密度测量: $-1 \geq T > -2.5$,否认有影响内分泌、免疫系统代谢性疾病史,排除各种继发性骨病可能,3 个月内未使用影响骨代谢药物。

1.2 方法

1.2.1 一般资料评估:年龄、绝经时间、体力活动、骨折史、骨痛情况、吸烟、饮酒史等。

1.2.2 生物学指标评估:240 名绝经后妇女接受年龄、身高、体重、BMI、心率、血压等生物学指标测量。

1.2.3 骨密度(Bone mineral density, BMD)测定:双能 X 线骨密度仪(Lunar dpxIQ, GE)测定腰椎(L₁₋₄)、股骨颈、Words 区、粗隆及髌部总量的骨量。

1.2.4 分组:240 名患者随机分成两组:研究组(A 组):入组 120 人,最终随访 99 人,年龄 48~65 岁,平均年龄 57.2±7.5 岁,平均绝经时间 9.7±5.3 年;对照组(B 组):入组 120 人,最终随访 96 人,年龄 49~65 岁,平均年龄 57.6±7.8 岁,平均绝经时间 10.1±5.6 年。

1.2.5 干预:A 组生活方式干预包括:根据中国营养协会推荐的膳食营养宝塔图的健康平衡饮食,包括水果、蔬菜,每天 250 mL 牛奶或豆浆,避免高油脂、高胆固醇食品和碳酸饮料,戒烟限酒,钙剂补充:每天补充钙尔奇 D 1 片,含元素钙 600 mg,维生素 D 125IU,阳光:每天接受日晒 30 min~2 h,每周 8 h 以上,运动:每天有氧运动(以步行为主)30 min~1 h,每周 3~5 次。B 组为对照组,饮食、运动及生活方式无特殊要求。

两组干预及观察时间为 12 个月,每月随访 1 次,随访内容包括干预日记:平衡饮食、运动量及生活方式记录,确保研究组各项调控落实,分别于干预前、干预 6 个月和 12 个月时测量腰椎、髌部总量、股骨颈、Words 区、粗隆的骨密度。

1.2.6 统计学处理(1)分析总体的定义(FAS 总体)包括所有随机入组、接受干预研究并至少有 1 次骨量评价的病例。本研究中,基线资料 and 主要疗效指标的分析采用 FAS 分析。(2)有效性评价:计数指标的两组比较用卡方检验,统计量为 χ^2 ,或用

确切概率计算。计量指标的两组比较用 t 检验。腰椎、髌部总量、股骨颈、Words 区、粗隆的骨密度变化值与变化率比较用两因素方差分析,两组间干预后骨密度的比较用重复测量数据的多因素协方差分析,重复测量的因素为干预后各时间点,单因素为组别(A 组或 B 组),干预前的骨密度和年龄作为协变量。统计方法用 t 检验、秩和检验。 $P < 0.05$ 时,差异有统计学意义。(3)数据管理与统计分析软件:数据管理采用 EpiData 2.0,采用双份独立输入,核对无误后进行统计分析。统计分析采用 SAS 软件编程分析。

2 结果

2.1 入组与随访

研究组(A 组):入组 120 人,最终随访 99 人,随访率 82.5%,13 人因无法坚持运动而放弃,7 人因服用牛奶或钙剂不适而中断,1 人因外伤性胫骨骨折而失访;对照组(B 组):入组 120 人,最终随访 96 人,随访率 80.0%,12 人因出现骨质疏松临床症状而使用药物治疗,3 人出现骨折,其中 2 人为腕部骨折,1 人为股骨粗隆间骨折,另 9 人失访原因不明。

2.2 基线比较

干预前两组一般情况及基线指标的比较,年龄、身高、体重等一般情况及腰椎、股骨颈、Words 区及粗隆等部位 BMD 差异均无统计学意义,说明两组对象基本情况构成具有可比性(详见表 1)。

表 1 两组基线指标比较($\bar{x} \pm s$)

项目	A 组	B 组
例数	99	96
年龄(岁)	57.2±7.5	57.6±7.8
绝经年龄(岁)	48.16±3.63	48.49±3.54
平均绝经时间(年)	9.7±6.3	10.1±6.6
身高(cm)	156.69±5.14	157.03±4.98
体重(kg)	58.32±7.67	58.81±7.45
体重指数(kg/cm ²)	23.51±2.67	23.48±2.79
心率(次/分)	73.92±10.54	71.68±10.85
收缩压(mmHg)	123.58±10.64	124.39±9.99
舒张压(mmHg)	78.05±7.67	79.10±7.48
腰椎 BMIX(g/cm ²)	0.867±0.145	0.873±0.167
股骨颈 BMIX(g/cm ²)	0.763±0.136	0.779±0.140
words 区 BMIX(g/cm ²)	0.590±0.157	0.602±0.131
粗隆 BMIX(g/cm ²)	0.603±0.109	0.616±0.097
髌部总量(g/cm ²)	0.740±0.146	0.743±0.139

2.3 FAS 总体统计结果

2.3.1 骨密度(g/cm²)变化比较 :6 个月后随访 ,两组腰椎、股骨颈、股骨总量、Words 区及粗隆部位骨密度未见统计学差异。12 个月后随访 ,A 组与 B 组比较腰椎骨密度明显上升 ,有统计学差异 ,股骨颈、髌部总量、Words 区及粗隆部位骨密度有升高趋势 ,但未见统计学差异(详见表 2)。

表 2 两组对象骨密度指标(g/cm ²) 的比较(FAS 分析)						
时间	部位		组别	n	骨密度	组间比较(P)
干预后 6 月	腰椎	L ₁ ~ L ₄	A 组	99	0.876 ± 0.149	0.0967
			B 组	96	0.861 ± 0.148	
		股骨颈	A 组	99	0.765 ± 0.098	0.0980
			B 组	96	0.776 ± 0.102	
	髌部	Words 区	A 组	99	0.591 ± 0.145	0.6342
			B 组	96	0.596 ± 0.132	
		粗隆	A 组	99	0.610 ± 0.117	0.8913
			B 组	96	0.613 ± 0.105	
		髌部总量	A 组	99	0.747 ± 0.141	0.6216
			B 组	96	0.741 ± 0.133	
干预后 12 月	腰椎	L ₁ ~ L ₄	A 组	99	0.890 ± 0.142	0.0459 [*]
			B 组	96	0.855 ± 0.138	
		股骨颈	A 组	99	0.766 ± 0.116	0.8167
			B 组	96	0.769 ± 0.125	
	髌部	Words 区	A 组	99	0.597 ± 0.132	0.3167
			B 组	96	0.579 ± 0.130	
		粗隆	A 组	99	0.614 ± 0.095	0.2809
			B 组	96	0.605 ± 0.097	
		髌部总量	A 组	99	0.756 ± 0.138	0.1256
			B 组	96	0.739 ± 0.121	

注 : * P < 0.05

2.3.2 骨密度上升值比较 :6 个月后随访 ,腰椎自身前后比较 :A 组可见骨密度上升 ,B 组骨密度下降 ,各组自身前后及组间比较未见有统计学差异 ;髌部各组未见明显变化。12 个月后随访 ,腰椎骨密度自身前后比较 A 组有统计学意义 ,组间比较亦有统计学差异(P = 0.0439) ;髌部自身前后比较 A 组可见各部位骨密度上升 ,B 组可见各部位骨密度均有下降 ,但各组自身前后比较仅 A 组髌部总量变化有统计学差异 ,组间比较粗隆及髌部总量有统计学差异(详见表 3)。说明生活方式调控 1 年时 ,腰椎、粗隆和髌部总量的骨密度得到了改善。

表 3 研究后两组骨密度的上升值的比较(FAS 分析)						
时间	部位	组别	<i>n</i>	上升值	自身比较 <i>P</i>	组间比较 <i>P</i>
干 预 后 6 月	腰椎 L ₁ ~ L ₄	A	99	0.010 ± 0.033	0.0654	0.0439 *
		B	96	- 0.008 ± 0.041	0.0510	
	股骨颈	A	99	0.002 ± 0.054	0.5134	0.2367
		B	96	- 0.002 ± 0.089	0.5351	
	Words 区	A	99	0.001 ± 0.165	0.6503	0.0876
		B	96	- 0.003 ± 0.145	0.2217	
	粗隆	A	99	0.004 ± 0.067	0.1420	0.0519
		B	96	- 0.003 ± 0.086	0.2793	
	髌部总量	A	99	0.008 ± 0.049	0.0596	0.0583
		B	96	- 0.003 ± 0.081	0.2365	
干 预 后 12 月	腰椎 L ₁ ~ L ₄	A	99	0.025 ± 0.069	0.0291 *	0.0016 *
		B	96	- 0.003 ± 0.095	0.2785	
	股骨颈	A	99	0.002 ± 0.093	0.5139	0.0809
		B	96	- 0.009 ± 0.125	0.0820	
	Words 区	A	99	0.007 ± 0.141	0.0601	0.1204
		B	96	- 0.003 ± 0.162	0.1976	
	粗隆	A	99	0.010 ± 0.067	0.0510	0.0298 *
		B	96	- 0.010 ± 0.080	0.0525	
	髌部总量	A	99	0.015 ± 0.105	0.0428 *	0.0217 *
		B	96	- 0.004 ± 0.096	0.1843	

注 : * P < 0.05

3 讨论

骨质疏松对人类生命质量的影响已超过了慢阻肺、中风等疾病 ,已成为当今全球仅次于心血管疾病的最具危害的慢性疾病^[1] ,其发生与种族、年龄、性别、遗传等多种因素有关 ,但大量的研究表明不良的生活方式、钙元素及维生素 D 摄入不足和缺乏运动是骨量减少发展成骨质疏松的重要原因之一^[2]。

3.1 骨量减少与骨质疏松

就慢性非传染性疾病而言 ,临床前期(病前状态或亚临床状态)与疾病过程有着质的不同 ,绝大多数慢病通过积极有效的健康干预 ,可使临床前期状态逆转 ,可一旦此状态发展而进入疾病过程时 ,这些疾病通常需要长期治疗。绝经期后骨代谢的负平衡导致骨量的逐渐丢失 ,早期骨骼的改变尚不伴有骨结构破坏 ,亦没有任何的临床症状 ,属于骨质疏松的临床前期状态 ,骨量丢失以腰椎明显 ,但 T 值不低于 - 2.5 ,此时积极干预绝大多数骨骼病变是可以纠正的。若病情进一步发展 ,出现骨量的加速丢失和骨

结构的病变,骨量丢失 T 值低于 -2.5 时,则进入无法治愈的骨质疏松状态,需终身治疗。其高经济负担、高致残率和高死亡率对患者及社会危害极大。所以骨质疏松防治应重视骨质疏松临床前期状态即骨量减少时的有效干预^[3]。本研究结果表明,绝经后骨量减少妇女通过有目的的生活方式调控,骨量减少可以得到明显改善。

3.2 生活方式与骨量变化

骨质疏松临床诊疗指南中指出^[4]:骨质疏松防治,尤其在骨量减少或有明显骨质疏松危险因素时首先强调非药物治疗的生活方式干预,如平衡饮食、适当补充钙元素和维生素 D、持续的有氧运动、戒烟限酒,预防摔倒。

3.2.1 膳食结构、钙和维生素 D 对骨密度的影响:

钙的补充对女性即使是在青春期前也有预防以后发生骨质疏松的作用,同时运动和维生素 D 的摄入在整个生命期间对提高骨量是很重要的,饮食中钙的摄入不足往往伴随着维生素 D 的摄入不足。Peacock 等^[5]对 438 例 60 岁以上的老年人 4 年的研究表明,每天额外补充 15 μg (600 IU) 25(OH) D_3 能有效减少低钙摄入者的髋关节骨量丢失,因此避免维生素 D 的摄入不足是预防中老年人骨质疏松症的重要因素。新近研究^[6]发现,排除年龄、体质指数等因素的干扰,适量饮酒或绿茶并保持一定活动量的老年妇女骨量较高,而那些吸烟的老年妇女骨量则明显下降。本研究中,骨量减少的绝经后妇女经过膳食结构调整和钙及维生素 D 的补充,骨量下降趋势得到明显缓解,而对照组人群骨量则继续下降。

3.2.2 运动对骨密度的影响

运动作为一项改善骨量的干预措施时,应重视其长期性。运动影响 BMD 主要是通过增加骨机械负荷,高水平的运动产生相对高的负荷,负荷作用于骨使其产生应变,而应变的大小决定骨的适应变化。应变有一个阈值范围,当应变低于下限时,BMD 减少;应变在上下限之间时,BMD 将稳定在一定水平;应变超过上限时,BMD 将增加。然而,在骨骼发育的不同阶段,应变与 BMD 的关系并不一致^[2]。因此,在不同年龄段应该选择不同负荷量的运动。不同类型的运动对骨骼的负荷作用不同,对骨密度产生的影响自然不同。目前认为抗阻力运动是最有效的干预方式^[7]。重复训练(如行走)在一定强度时对提高 BMD 也有积极的影响,对于绝经后妇女来说,当步行速度在 6.14 km/h 以上时,机械负荷可达 872.3 N 或 1.22 倍于体重时,骨量提高是最佳的^[8]。Friedlander^[9]等发现经 1

年一定强度的训练,桡骨、腰椎、及股骨的 BMD 仅出现增长趋势,直到 2 年后这些指标才出现明显增长。而我们的研究发现,适量的有氧运动结合饮食等生活方式调控的综合干预,腰椎和髌部骨量在 6 个月后有改善趋势,1 年后则出现明显变化。

研究发现骨骼肌的增龄性改变是促进骨质疏松并发生严重后果的重要因素之一,而一定强度的抗阻力锻炼可以使老年人的肌力增强、骨密度上升^[10]。对于绝经后妇女而言,日常生活中的有氧运动必须适度^[11],那些爬山、爬楼梯或过分弯腰的关节过度负重活动虽可防止骨量丢失,但对老年人关节十分不利,应尽量避免,而应选择那些如步行、太极拳等运动。适量的运动可以提高骨量,但过度的运动却会破坏骨关节的微细结构。

3.3 不良生活习惯对骨密度的影响

不良生活习惯如吸烟、过量饮酒对骨密度产生很大的影响^[2]。适量的饮酒对中老年人骨密度的提高有好处,可能原因是适当饮酒降低血 PTH 的水平、提高雌激素水平,从而导致较低骨转换,提高骨密度^[6]。但长期过量饮酒却是骨质疏松症和骨折的重要因素,大量酒精可以通过多种途径使钙代谢平衡紊乱,增加 PTH 的水平,抑制肝脏和肾脏中代谢维生素 D 的酶,同时增加镁的排泄从而影响骨骼健康,同时无论在男性还是女性长期大量的饮酒可能导致激素代谢的紊乱。

吸烟可促进中老年人骨质疏松症的发生,吸烟对骨骼系统影响的原因是多方面,研究表明吸烟者较非吸烟者血 25(OH) D_3 浓度低,且伴甲状旁腺功能亢进,这些因素可导致骨吸收增强、骨密度下降。

综上所述,骨量减少是临床骨质疏松发生前的重要阶段,有目的的 1 年以上的平衡饮食、戒烟限酒、钙和维生素 D 补充、阳光日晒及适量的有氧运动等积极健康的生活方式调整,可有效的防止和延缓绝经后腰椎和髌部的骨量丢失,预防骨质疏松症。

【参 考 文 献】

- [1] International Osteoporosis Foundation (2003) The facts about osteoporosis and its impact (ref type: report). 1-3. International Osteoporosis Foundation
- [2] 朱秀芬,林华. 生活方式与骨量变化. 中国骨质疏松杂志, 2007, 13(8): 588-591.
- [3] 林华. 骨质疏松临床治疗的选择与实施. 国外医学内分泌分册, 2003, 23: 101-104.
- [4] 中华医学会编著. 临床诊疗指南 骨质疏松症和骨矿盐疾病分册. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 4-6.

- [5] Peacock M , Liu Guangda , Carey M , et al. Effect of calcium or 25OH vitamin D₃ dietary supplementation on bone loss at the hip in men and women over the age of 60. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism , 2000 , 9 :3011-3019.
- [6] Shigeyuki Muraki¹ , Seizo Yamamoto , Hideaki Ishibashi , et al. Diet and lifestyle associated with increased bone mineral density : cross-sectional study of Japanese elderly women at an osteoporosis outpatient clinic. J Orthop Sci , 2007 , 12 :317-320.
- [7] Jacques PB , Robert G , 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. CMAJ , 2002 , 167 :90-100.
- [8] Katarina TB , Katrina F , Melissa G , et al. Walking intensity for postmenopausal bone mineral preservation and accrual. Bone , 2007 , 41 :713-721.
- [9] Friedlander AL , Genant HK , Sadowsky S. A two year program aerobic and weight training enhances bone mineral density of young women. J Bone Miner Res , 1995 , 10 (4) :574-585.
- [10] Young CM , Weeks BK , Beck BR. Simple , novel physical activity maintains proximal femur bone mineral density , and improves muscle strength and balance in sedentary , postmenopausal Caucasian women. Osteoporos Int , 2007 , 18 :1379-1387.
- [11] Abdulbari B , Mohammed H , Mahmoud Z. Prevalence and predictors of osteoporosis and the impact of life style factors on bone mineral density. Journal of Rheumatology , 2007 , 10 :227-233.

(收稿日期 : 2008-04-20)