

原發性骨質疏鬆的鈣劑應用

王 豔

摘要 隨著人們健康意識的增強，“原發性骨質疏鬆”受到越來越多的關注。患骨質疏鬆的危險因素為：遺傳因素、高齡、婦女絕經、不良的生活方式、飲食成分不合理以及缺乏日光照射。對於骨質疏鬆的預防和治療，人們應首先改變生活方式和生活習慣。其次由於中國人口飲食成分構成屬於低鈣型，所以，為預防原發性骨質疏鬆的發生應該常規服用鈣劑。人們應在選擇鈣劑時，仔細瞭解其成分、劑型，並根據個體的身體基礎情況進行選擇。

關鍵詞 骨質疏鬆 鈣劑 補鈣方法

隨著人民生活水平的提高和社會人口結構的老齡化，中老年人骨的退行性變受到更多人的重視，其中鈣劑的應用尤其引人注目。日常生活中，人們認為補鈣是常規的、較安全的，可以不用醫務人員的干預，但市售鈣劑種類繁多，致使人們難以正確的選擇、使用鈣劑。本文中將就此問題提供一些參考意見。

原發性骨質疏鬆的定義

1993 年，在香港召開的第四屆國際骨質疏鬆大會上將骨質疏鬆定義為：骨質疏鬆症是一種以全身性的骨量減少及骨組織顯微結構退化為特徵，並引起骨的脆性增加，骨的強度降低，在無創傷、輕度和中度創傷下，骨折危險度增加的疾病(劉忠厚, 1998)。原發性骨質疏鬆則是由於絕經後和年齡增加而引起骨組織的退行性變化(薛言, 1999)。

骨質疏鬆的流行病學

目前全世界大約有 2 億人患骨質疏鬆，其發病率已躍居世界常見疾病的第七位。根據北京、上海的初步調查，我國 60 歲以上的骨質疏鬆的患病率女性為 40% ~ 50%，男性為 20%。我國是世界上老齡人口最多的國家，到下世紀中葉將步入老齡高峰期，60 歲以上的人口將佔總人口的 27%，達四億人(薛言, 1999)。骨質疏鬆的主要不良後果為骨折，以美國和歐洲為例，每年約有 250 萬左右由骨質疏鬆引起的骨折，每年耗資為 230 億美元。其中髖部骨折的危害最大，50% 將終身致殘。婦女在一生中發生髖部骨折的危險性大於乳腺癌、子宮內膜癌和卵巢癌的總和(Melton, 1992)；男性一生中髖部骨折的危險性高於前列腺癌(楊定焯、王洪復, 1998)。因此，骨質疏鬆的防治刻不容緩。

作者工作單位：四川大學華西醫學中心臨床醫學院護理系

人體內鈣的作用

成人體內骨鈣約佔人體總鈣量的 99%，約 1,000 ~ 2,000g，其餘 0.1% 存在於血漿中，0.9% 存在於細胞外液。現在許多學者已證實，隨著年齡增大，尤其是婦女絕經後，人體對鈣的吸收量下降是造成骨質疏鬆的重要原因(岡野一年、朱賢譯, 1999)，並且體內一些鈣調激素(降鈣素、甲狀旁腺素、性激素等)水平紊亂也與骨質疏鬆發生密切相關(薛言, 1999)。

1. 硬骨組織的構成

人體的骨組織由骨間質、骨細胞、成骨細胞、破骨細胞構成。其幹重的 65% 為鈣及磷酸根和羥基組成的羥磷石灰結晶。羥磷石灰結晶沉著於膠原組成的基質上，維持骨的堅固性。

2. 人體內鈣的恒定作用

鈣是人體需要最多的礦物質，也是人體內最活躍的元素之一。當機體缺鈣時，一方面，因缺少構成骨的原材料而導致骨代謝的骨形成-骨溶解平衡向負方向移動；另一方面，血中鈣濃度下降到閾值將導致甲狀旁腺素分泌亢進，增加整體水平上的骨吸收，使鈣由骨組織中游離下來進入血液。兩方面均可導致單位體積的骨量減少，所以缺鈣是骨質疏鬆症的重要原因之一。另外鈣還有許多生理功能，如構成人體結構(牙齒)，維持神經-肌肉的活動，催化多種生化反應，維持細胞膜功能等，此外鈣在人體的凝血過程、維持體液的酸鹼平衡中也起了重要的作用(郭建安, 2001)。

3. 鈣的代謝

身體中有一組內分泌激素對偶聯的骨轉換功能和鈣的代謝起調節作用。經皮膚形成和從食物中吸收的維生素 D 經肝臟和腎臟轉化後形成了活性的 1,25-二羥基維生素 D₃ [1,25(OH)₂D₃]，可促進腸鈣吸收和腎小管對鈣的重吸收，使血鈣升高。降鈣素

能抑制破骨細胞的骨吸收功能，使血鈣下降。PTH 是由甲狀腺主細胞合成和分泌的多肽。其主要生理作用為：刺激破骨細胞的溶骨作用，並增加腸鈣吸收和腎小管對鈣的重吸收，使血鈣升高。雌激素可抑制 PTH 的骨吸收，促進活性維生素 D 的產生。雄激素可提高成骨細胞的增殖，並抑制前破骨細胞轉化為破骨細胞而抑制骨吸收(岡野一年、朱賢譯,1999)。

骨質疏鬆的危險因素

骨質疏鬆的發生與一些危險因素有關，例如：遺傳因素、高齡、絕經、不良的生活方式、飲食成分不合理以及缺乏日光照射等。

骨質疏鬆的發生率在人種之間存在差異(Cooper, Neil, & Silman, 1993)。隨著年齡的增加，尤其是婦女絕經後(Melton, 1992)，骨質疏鬆的發病率逐漸增加。不良的生活方式如：吸煙、酗酒(Peris, Pares, & Guanabens, 1992)、缺乏體力活動(何香玉、李瑾, 1996)、缺乏日光照射，都會引起或加速骨質疏鬆的發生。但是也有報導：在適度飲酒會增加停經後婦女內源性雌激素和降鈣素的分泌(Feskanich, Weber, & Willett, 1999)。

尤其應該引起重視的是飲食成分的不合理。常見的有以下幾種形式：1. 食入的鈣、維生素 D 量低於 RDA (每日膳食推薦供給量)。2. 食物中的鈣磷比例不恰當。食物中恰當的鈣磷比值應為 2:1 (兒童)，1:1 (成人)。3. 食物中含膳食纖維過多，使腸鈣的吸收受影響。4. 膳食脂肪攝入過多、或消化不良，未被吸收的脂肪酸與鈣形成難溶的脂肪酸鈣鹽。5. 食鹽攝入過多，可促進尿中鈣的排泄增高。6. 咖啡因可使腸鈣吸收下降並使尿中鈣排泄增加(專家研討會, 2000)。

鈣劑的選擇應用

由上看出，骨質疏鬆並非單一由缺鈣引起。但在日常生活中，非醫學人士可自主控制的也就只有鈣劑的補充，其他藥物的使用必須在醫生指導下進行。骨質疏鬆多發生於中老年，與許多中老年常見病密切相關，如慢性肾功能衰竭，肝硬化，充血性心力衰竭，慢性阻塞性肺病，器官移植等。若出現此類情況僅靠補充鈣劑是不行的。本文介紹的均是針對患原發性骨質疏鬆而無其他合併症的中老

年人而言。

1. 補充鈣的量

現今我國成人攝入鈣量平均為 490mg/d，遠遠低於推薦量，這必將導致更多的人患骨質疏鬆。

我國營養協會於 1988 年公佈了各年齡段的鈣的 RDA。(見表 1)

表 1 我國推薦的每日膳食中鈣含量

年齡	每日需鈣量 (mg)
0-6m	400
7m-2y	600
3-9y	800
10-12y	1,000
13-14y	1,200
15-17y	1,000
成人	800
孕婦 4-6m	1,000
孕婦 7-9m	1,500
乳母	1,500

就我國現階段人民生活水平來看，飲食結構屬於低鈣攝入型。日常生活中應該多吃蝦片、瘦肉、禽蛋、魚蝦、萵筍、大豆、蘑菇、木耳、胡蘿蔔等含鈣量豐富的食物。我國城市人口平均鈣的攝入量為 490mg/d (薛言, 1999)，所以在調節日常飲食後，應再補 200~400mg/d 的鈣，這樣基本可以使機體攝入鈣量在 RDA 的範圍以內。牛奶是人體所需鈣、磷的最佳來源，不僅含鈣量高，還含有促進人類生長發育和維持健康的其他營養成分，奶中蛋白質、乳酸、檸檬酸、維生素 D 等均利於奶中鈣的吸收。有報導(專家研討會, 2000)，世界年人均牛奶消費量為 94kg，亞洲人為 40kg，而我國還不到 7kg。目前，我國產奶量並不低，比起服用鈣劑的花費，牛奶已算十分便宜，所以應鼓勵人們除正常飲食以外，早晚各服一杯牛奶。如補鈣量過高，量超過 3g/d，可能會出現便秘、腸脹氣，並加重腎臟負擔，有助於腎結石的形成。一般每日攝入鈣量小於 1,500mg/d，對於大多數人是安全的(楊定焯、王洪複 1998)。

2. 如何選擇鈣劑(見表 2)

表 2 各種鈣劑含鈣量

種類	碳酸鈣	磷酸氫鈣	葡萄糖酸鈣	枸橼酸鈣	醋酸鈣	乳酸鈣
含鈣量 %	40	16	9	21	21	13

市場上有些廠商宣稱自己的鈣產品吸收率高達 90%，殊不知這些結果均來自於特殊條件下的動物實驗：如給動物吃低鈣食物，食物中不含抑制或阻礙鈣吸收的成分等。這種宣傳方式是不適宜的。地球上的鈣都以鈣鹽形式存在。無論此鈣鹽溶於或不溶于水，人們服用鈣劑後，均在胃內的酸性環境下離解，以氯化鈣的形式存在，最後在腸道內以鈣離子的形式吸收。許多營養學專家證實，傳統鈣劑的吸收率在 30～40%。對於某些廠家提出的分子補鈣的理論，雖不排除其可能性，但目前缺乏實驗依據。

1) 碳酸鈣的溶解度需較低的 pH 值，所以胃酸缺乏的病人不宜使用。

2) 枸橼酸鈣、葡萄糖酸鈣等有機鈣儘管含鈣量低，但比碳酸鈣易溶解，適用於胃酸缺乏的病人。

3) 磷酸鈣中含相當數量的磷，對於腎功能不全、甲狀腺機能減退的病人應慎用。

4) 活性鈣雖水溶性好並富含各種微量元素，但活性鈣鹼性偏大 (pH 約為 11)，對胃腸刺激大，妨礙食物消化吸收。而且因海洋污染，許多廠家生產的活性鈣中砷、鉛、錳、鉻等重金屬含量超標，消費者尤應慎重選擇(冷煒, 1994)。

5) 鈣劑干擾鐵劑的吸收，對患缺鐵性疾病正在補鐵的兒童應在醫生指導下進行補鈣。

3. 如何服用鈣劑

Henry 等研究發現，1,000mg 元素鈣分兩次服用比一次服用吸收率增加 30%，分四次吃吸收率增加 60%，並且甲狀腺介導的骨吸收主要發生在晚上，所以臨睡前補鈣效果好(楊定焯、王洪複, 1998)。由於口服的鈣劑在酸性條件下離解為鈣離子才能被腸道吸收，所以對於同時服用抗酸性藥物的人應注意抗酸性藥物應儘量與鈣劑分開服。對胃酸分泌正常的人應在兩餐之間補鈣，可儘量減少食物對鈣吸收的干擾。但胃酸缺乏的人宜進餐時服用，因食物可促進胃酸的分泌。對鹼性強的鈣劑要與食物同服以減少刺激性。人的一生中每日都應達到 RDA 的推薦量，所以補鈣應是一個持續的過

程，並同時加強鍛煉，以利於鈣的吸收沉著。

總之，對於一般人群，在合理膳食的前提下，適當的補充鈣劑，加強鍛煉，尤其應多參加戶外活動，改變不良的生活方式，是可以推遲、延緩骨質疏鬆的發生的。

參考文獻

- 冷煒(1994). 口服鈣劑的現狀急待改善. 於劉忠厚主編, 骨質疏鬆研究與防治(164-166). 中國: 化學工業出版社.
- 何香玉、李瑾(1996). 運動對青少年骨密度的影響. 於中國骨質疏鬆病協會, 第四屆全國骨質疏鬆學術研討會骨質疏鬆研究與防治第二卷. 河南. 中國. 河南.
- 岡野一年、朱賢譯(1999). 骨質疏鬆症病因、治療、管理. 中國: 人民衛生出版社.
- 郭建安(2001). 骨代謝及其調節. 於郭建安、趙清臣、袁純峰主編, 骨質疏鬆症(43-45). 中國: 科學技術文獻出版社.
- 薛言主編(1999). 骨質疏鬆診斷與治療指南. 中國: 科學出版社
- 楊定焯、王洪複主編(1998). 骨質疏鬆指南. 四川: 四川科學技術出版社.
- 劉忠厚(1998). 原發性骨質疏鬆症的概述及診斷標準. 於劉忠厚主編, 骨質疏鬆學(142-144). 中國: 科學出版社.
- 專家研討會(2000). 22 位著名專家說明明白補鈣. 明明白白補鈣專家研討會. 於中國消費者協會、中國保健科技學會. 北京. 中國. 北京.
- Cooper, C. O., Neil T., & Silman, A. (1993). The epidemiology of vertebral fracture. European Vertebral Osteoporosis Study Group, 14(Suppl 1), 89-97.
- Feskanich, D., Weber, P., & Willett, W.C. (1999). Vitamin K intake and hip fracture in women: a Prospective study. Am J Clin Nutr, 69(1), 74-79.
- Melton, L.J. (1992). How many women have osteoporosis? Journal of bone and mineral research, 1992, 9, 1005-1010.
- Peris, P., Pares, A., & Guanabens, N. (1992). Reduced spinal and femoral bone mass and deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholics. Alcohol, 27(6), 619.