



DOI:10.3969/j.issn.1673-2588.2013.02.016

<http://www.gjbl.net/gjblkx/fileup/PDF/201302170.pdf>

## 营养与骨质疏松

王玉婵 综述 邢学农 审校

(安徽医科大学附属省立医院内分泌科, 合肥 230001)

**[摘要]** 骨质疏松症是一种骨脆性增加和易于骨折的代谢性骨病, 影响患者的健康和生活方式, 该病受很多因素的影响, 其中营养因素越来越受到人们的关注, 研究表明蛋白质、钙、维生素 D、维生素 C、维生素 K、镁、磷、锌、n-3 多不饱和脂肪酸等与骨骼健康关系密切。本文就这些营养元素对骨质疏松的影响作一简述。

**[关键词]** 骨质疏松; 营养; 钙; 维生素

## Nutrition and osteoporosis

WANG Yuchan, XING Xuenong

*(Department of Endocrinology, Anhui Provincial Hospital, Anhui Medical University, Hefei 230001, China)*

**Abstract** Osteoporosis is a metabolic bone disease that increase bone fragility and prone to fracture, affecting the human's health and the quality of human's life. The disease is influenced by many factors including nutritional factors. It has been attracted more and more attention. Studies show that many nutritional factors, such as protein, calcium, vitamin D, vitamin C, vitamin K, magnesium, phosphorus, zinc, n-3 polyunsaturated fatty acid, are closely related to bone health. In this paper, the influence of some nutrition elements on the development of osteoporosis has been discussed briefly.

**Key words** osteoporosis; nutrition; calcium; vitamin

骨质疏松是一种以骨量降低和骨组织微结构破坏为特征, 导致骨脆性增加和易于骨折的代谢性骨病。全世界大约有2亿人患有骨质疏松, 且随着世界人口老龄化其发病率在逐年上升, 严重危害着老年人群的健康。营养因素对优化骨健康, 降低骨质疏松性骨折的发生至关重要。因此, 合理的膳食营养对防治骨质疏松有一定积极作用。本文就蛋白质<sup>[1-2]</sup>、钙、维生素D、维生素C、维生素K等营养元素对骨质疏松的影响作一简述。

### 1 蛋白质

蛋白质对骨健康的影响存在矛盾。一方面, 骨基质主要是由胶原蛋白构成, 蛋白质作为合成骨基质的原料显得非常重要。蛋白质摄入量对生长激素、胰岛素样生长因子-1的合成和分泌, 以及对骨基质中I型胶原和许多其他非胶原蛋白(骨钙素、骨涎蛋白和基质G1a蛋白)的合成都至关重要。当饮食中的蛋白质数量从缺乏增加到适

收稿日期 (Date of reception): 2012-05-21

作者简介 (Biography): 王玉婵, 硕士研究生, 主要从事糖尿病与骨质疏松方面的研究。

通信作者 (Corresponding author): 邢学农, Email: xinsy1@126.com

宜水平时, 钙的吸收, 肌肉的强度和质量能随之增加。摄入蛋白质不足会引起不适当的蛋白质代谢, 可导致骨微结构的不利变化, 从而降低骨强度<sup>[1-2]</sup>。这些都表明足够的蛋白质摄入对骨骼健康有益。Misra等<sup>[3]</sup>的研究结果表明, 老年男性和妇女高蛋白质摄入能降低髌部骨折的风险。

另一方面, 蛋白质吸收后释放的酸性氨基酸, 如半胱氨酸和蛋氨酸, 能刺激破骨细胞骨吸收, 从而减少骨密度。较高的蛋白质饮食会促进尿液中钙的排泄, 其机制是: 高蛋白饮食使体内含硫氨基酸增多, 从而引起高的酸负荷, 此时, 机体从骨骼中提取钙以平衡体内的pH, 然后由肾排出, 这表明了其对骨的不利影响<sup>[4]</sup>。然而, 有研究<sup>[5]</sup>发现高蛋白质摄入会导致肠道吸收钙增加, 故推测高蛋白饮食引起的尿钙排泄可能是由肠道吸收钙增加而非骨吸收增加导致。Cao等<sup>[6]</sup>也提出, 在绝经后妇女中, 高蛋白饮食和潜在的肾脏酸负荷增加了钙的吸收, 同时并未发现骨吸收和骨形成标志物的变化, 表明高蛋白饮食是无害的。Beasley等<sup>[7]</sup>的研究结果也表明, 较高的蛋白质摄入量并没有对绝经前妇女骨骼产生不利影响。

## 2 钙与维生素D

钙是人体内重要的、含量最多的矿物元素, 其中99%存在于骨骼和牙齿之中, 用于维持人体骨骼的物理强度, 而且与循环中可溶性钙保持动态平衡。随着尿钙和消化液中钙的丢失, 人体需要不断补充足量的钙, 以减少骨骼中钙的动员, 否则骨中钙丢失的增加会引起骨量减少, 引起骨折。已有大量研究报道补钙能减慢骨量的丢失, 预防骨质疏松。Lambert等<sup>[8]</sup>对96名平均年龄为12岁, 平均每天钙摄入量为636 mg女性进行了一项随机对照研究, 发现给钙摄入量低的女孩补充钙剂能增加其腰椎、全髌关节和全身的骨密度(BMD)。美国国立卫生研究院推荐50~70岁男性每日钙的摄入量为1000 mg, 70岁以上男性及50岁以上女性每日需摄入钙1200 mg以上。但近期Jarjou等<sup>[9]</sup>的一项研究发现, 给低钙摄入量的孕妇补钙可能会扰乱代谢适应, 不利于孕妇的骨骼健康。不同阶段的人对补钙的需求量尚未明确, 还需进一步研究。

维生素D可以通过膳食获取以及在皮肤内由维生素D原经270~300 nm紫外线激活生成。维生素D对促进钙的吸收和维持钙及磷酸盐动态平衡至关重要。骨中1, 25-二羟维生素D的合成是调节骨吸

收和促进骨形成所必须的。维生素D缺乏或代谢异常, 会降低肠道对钙的吸收。在1, 25-二羟维生素D缺乏的情况下, 只有12.5%的摄入钙被吸收。维生素D缺乏对钙代谢, 成骨细胞的活性, 基质骨化, 骨重塑都有不利影响, 从而影响骨密度。维生素D缺乏还会引起继发性甲状旁腺功能亢进, 促进甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH)分泌, 增强骨吸收, 从而导致皮质骨丢失、骨质疏松和骨折<sup>[10]</sup>。El-Hajj Fuleihan等<sup>[11]</sup>在对179名10~17岁女孩进行的一项为期1年的双盲、安慰剂对照研究中显示, 补充维生素D能使骨量和骨面积增加, 对月经来潮前的女孩效果更显著。现普遍认为: 血清25-羟维生素D[25(OH)D]浓度<50 nmol/L (20 ng/mL)为维生素D缺乏; 51~74 nmol/L (21~29 ng/mL)为维生素D不足; >30 ng/mL则被认为是足量<sup>[12]</sup>。现有证据<sup>[13]</sup>表明, 当血清25(OH)D>80 nmol/L结合适宜的钙摄入时, 儿童和成年人的骨密度能达到最佳水平。对于老年人, 维生素D每天推荐需求量为400~800 U, 对于没有足够阳光照射的年轻人, 每日需要至少800~1000 U<sup>[14]</sup>。也有人<sup>[15]</sup>认为目前维生素D的推荐摄入量过低, 他们通过临床观察证实了补充维生素D (2000~3000 U/d) 能增加血清25(OH)D质量浓度并使血清PTH水平在正常范围内。因此, 最佳血清25(OH)D质量浓度值仍有待于研究确定。

## 3 维生素C

维生素C, 一种强力抗氧化剂, 在实验室研究中已被证明能减少骨吸收。维生素C能促进成骨细胞生长, 增加机体对钙的吸收。骨基质中含有超过90%的蛋白质, 如胶原蛋白等, 维生素C是胶原蛋白、羟脯氨酸、羟赖氨酸合成必不可少的辅助因子。因此, 维生素C可能有助于加强骨质量和预防骨折。Sahni等<sup>[16]</sup>在一项为时17年的调查研究中发现, 维生素C对髌部骨折具有保护作用。近期有实验<sup>[17-18]</sup>表明去卵巢大鼠骨密度显著下降, 而补充维生素C能有效地在可控制水平上恢复骨密度; 卵巢切除能诱导骨和血浆中的氧化应激, 氧化应激与骨密度下降有关联, 维生素C作为抗氧化剂能减少氧化应激反应。

## 4 维生素K

维生素K是2-甲基-1, 4萘醌的系列衍生物,

其家族中维生素K1(叶绿醌)和维生素K2(甲萘醌)天然存在于食物中,而维生素K3, K4, K5为人工合成。维生素K在骨代谢中起重要作用。作为羧化酶活动的辅因子,维生素K是骨钙素的 $\gamma$ 羧化所必需的。骨钙素是由成骨细胞合成并分泌于骨基质中的一种非胶原蛋白,其中的谷氨酸 $\gamma$ -羧基化后才具有生物活性,羧基化后的骨钙素与钙离子和羟基磷灰石结合,使骨矿化,促进骨的形成。随着血清高敏C反应蛋白的升高,骨密度降低,骨转换率增高,而维生素K与血清高敏C反应蛋白呈负相关<sup>[19]</sup>。Je等<sup>[20]</sup>在一项随机对照试验中发现,对绝经后的韩国妇女补充维生素D和钙的同时补充维生素K,可以增加其第3腰椎的BMD,并降低血清中羧化不全的骨钙素的质量浓度。Cheung等<sup>[21]</sup>在对440名骨量减少的绝经后妇女的研究中得出结论:每天补充5 mg维生素K1持续2~4年可以预防骨量减少的绝经后妇女骨折的发生。由于目前缺乏有关中国居民不同阶段人群维生素K膳食适宜摄入量的资料和营养状况试验数据,中国居民膳食营养素参考摄入量(dietary reference intakes, DRIs)专家工作组建议成人每日应摄入120  $\mu\text{g}$ 维生素K,青少年为2  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ <sup>[22]</sup>。Binkley等<sup>[23]</sup>的研究表明绝经妇女补充1000  $\mu\text{g}/\text{d}$ 维生素K1才能使血清中的羧化不全骨钙素(undercarboxylated osteocalcin, ucOC)水平升至正常。日本一项关于维生素K2剂量的研究<sup>[24]</sup>显示,治疗绝经后骨质疏松的最低有效剂量为45 mg/d。1997年日本白术的报告中,骨质疏松症患者维生素K2的治疗剂量为45 mg/d。

## 5 镁

镁离子是人体细胞中第2丰富的阳离子。它是300余种酶促反应(包括能量代谢、蛋白质和核酸)合成的关键辅助因子。正常成人体内一半的镁存在于软组织细胞内,另一半镁以二价阳离子、表面结合及可交换的形式存在于骨骼中,能作为维持正常细胞外镁水平的储藏库,或者作为骨基质中羟基磷灰石的重要组成部分,可在骨吸收过程中释放。镁能维持甲状旁腺正常功能和维生素D代谢,使PTH、活性维生素D代谢物的靶组织保持足够灵敏度。镁缺乏可以抑制PTH的分泌并使靶组织产生PTH抵抗从而导致低钙血症。Dimai等<sup>[25]</sup>通过试验发现每日给年轻成年男性口服补充适量的镁(350 mg),能显著降低血清中骨形成和骨吸收的

生化标志物,首次证明了每天给青壮年口服补充标准量的镁能短暂性地抑制骨转换,而骨转换的增强被认为是骨质疏松患者骨量丢失的潜在致病原因<sup>[26]</sup>。Carpenter等<sup>[27]</sup>通过一项随机对照试验发现,给镁摄入欠佳的少女补充镁能增加其髋部的骨密度。

## 6 磷

磷是骨质中仅次于钙的第2大无机盐,与钙以一个适宜的比值构成羟基磷灰石,以维持骨骼健康。Heaney等<sup>[28]</sup>在研究中得出磷酸三钙与碳酸钙在骨构建上具有同等的效应。但对于磷摄入量低的妇女,钙磷酸盐比碳酸钙能更好地支持骨增长。Alexander等<sup>[29]</sup>在实验中证明,除了减少肌肉和骨骼的生长,磷酸盐饮食还能在体内影响组织特异性干细胞的增殖,干细胞是出生后骨骼和肌肉生长的关键。但也有研究<sup>[30]</sup>表明,每增加100 mg的磷摄入量将会增加9%的骨折风险。Kemi等<sup>[31]</sup>发现钙磷比值低的饮食会使血PTH和尿钙水平增加,可能会干扰骨代谢和增加骨吸收,这也间接证明了高磷饮食对骨的不利影响。

## 7 锌

锌是增加成骨细胞的数量和骨形成的必需微量元素。Zn<sup>2+</sup>是骨中最丰富的微量元素,质量浓度每克骨可高达300  $\mu\text{g}$ ,是骨代谢中的一个重要因素。锌缺乏伴随着骨重塑的不平衡。WHO建议每天需摄入6.5 mg锌。锌离子作为主要转录因子的促进者,能刺激成骨细胞增殖和分化,锌还能抑制破骨细胞的分化,影响骨形成。锌能通过增加成骨细胞生长及小鼠原成骨细胞(MC3T3-E1)中的碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)和胶原蛋白的合成来增加骨形成。缺锌能降低骨量,延缓骨代谢,妨碍骨骼的生长、发育及骨骼的健康。Liang等<sup>[32]</sup>在评估锌的抗细胞氧化功能及其机制的研究中发现锌能显著降低H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>诱导的MC3T3-E1细胞的氧化应激反应和损伤,防止其被H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>诱导凋亡。此外,他们还发现,锌不仅通过激活磷脂酰肌醇3激酶/丝苏氨酸蛋白激酶(phosphoinositide-3-kinase/serine-threonine kinase, PI3K/Akt)和丝裂原活化蛋白激酶(MAPK/ERK)的路径来直接抑制H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>诱导的细胞凋亡,而且能降低诱导的p38和c-Jun氨基末端激酶(C-Jun N-terminal kinase,

JNK)活化而间接保护细胞不被p38和JNK信号转导通路诱导凋亡。杨茂伟等<sup>[33]</sup>通过实验得出结论: 50  $\mu\text{mol/L}$ 的锌促进成骨细胞骨保护素基因表达和细胞增殖; 200  $\mu\text{mol/L}$ 的锌则抑制成骨细胞骨保护素基因表达和细胞增殖; 而10  $\mu\text{mol/L}$ 的锌对成骨细胞骨保护素基因表达和细胞增殖的影响不大。

## 8 n-3多不饱和脂肪酸

n-3多不饱和脂肪酸包括 $\alpha$ -亚麻酸( $\alpha$ -linolenic acid, ALA), 二十碳五烯酸(eicosapentaenoic acid, EPA), 二十二碳六烯酸(docosahexaenoic acid, DHA), 二十二碳五烯酸(docosapentaenoic acid, DPA)等, 亚麻籽、胡桃仁、鱼油中都含有极丰富的不饱和脂肪酸。n-3多不饱和脂肪酸对骨代谢、骨骼增长起积极作用。n-3多不饱和脂肪酸对钙代谢具有良好的作用, 可以减少骨组织矿物质的再吸收<sup>[34]</sup>。Högström等<sup>[35]</sup>在对78名健康年轻男性的研究中发现, n-3多不饱和脂肪酸, 尤其是DHA的浓度与全身、脊椎骨峰值及脊柱的骨骼增长成正比。Bhattacharya等<sup>[36]</sup>发现, 长期用鱼油喂养小鼠能维持较高的骨密度, 这可能是由于鱼油喂养的小鼠体内抗氧化酶活性及骨保护素表达增加, 而NF- $\kappa$ B配体(NF- $\kappa$ B ligand, RANKL)表达降低, 从而改变了RANKL与骨保护素比值。许萍等<sup>[37-38]</sup>研究n-3多不饱和脂肪酸对去卵巢大鼠骨形态学的影响, 发现n-3多不饱和脂肪酸各组与去卵巢组相比骨小梁数量均明显增多, 排列密集、厚度粗细不一, 骨小梁间距变窄, 骨小梁之间的连接亦增多, 提示适量的n-3多不饱和脂肪酸对去卵巢大鼠的骨形态学有一定的改善作用。他们还在研究中发现n-3多不饱和脂肪酸能改善去卵巢大鼠骨的生物力学性能, 降低其发生骨折的危险性。

综上, 充足而合理的营养素摄入对维持骨骼的健康十分必要, 调整膳食结构和各种营养素的摄入量在一定程度上可以预防和减缓骨质疏松的发生。

## 参考文献

1. Heaney RP, Layman DK. Amount and type of protein influences bone health [J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(Suppl): 1567S-1570S.
2. Bonjour JP. Dietary protein: an essential nutrient for bone health [J]. *J Am Coll Nutr*, 2005, 24(6 Suppl):526S-536S.
3. Misra D, Berry SD, Broe KE, et al. Does dietary protein reduce hip fracture risk in elders? The Framingham Osteoporosis Study [J]. *Osteoporos Int*, 2011, 22(1): 345-349.
4. Itoh R, Nishiyama N, Suyama Y. Dietary protein intake and urinary excretion of calcium: a cross-sectional study in a healthy Japanese population [J]. *Am J Clin Nutr*, 1998, 67(3):438-444.
5. Kerstetter JE, Insognam KL. Impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women [J]. *J Clin Endo Metab*, 2005, 90(1):26-31.
6. Cao JJ, Johnson LK, Hunt JR. A diet high in meat protein and potential renal acid load increases fractional calcium absorption and urinary calcium excretion without affecting markers of bone resorption or formation in postmenopausal woman [J]. *J Nutr*, 2011, 141(3):391-397.
7. Beasley JM, Ichikawa LE, Ange BA, et al. Is protein intake associated with bone mineral density in young women? [J]. *Am J Clin Nutr*, 2010, 91(5):1311-1316.
8. Lambert HL, Eastell R, Karnik K, et al. Calcium supplementation and bone mineral accretion in adolescent girls: an 18-mo randomized controlled trial with 2-y follow-up [J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(2):455-462.
9. Jarjou LMA, Laskey MA, Sawo Y, et al. Effect of calcium supplementation in pregnancy on maternal bone outcome in women with a low calcium intake [J]. *Am J Clin Nutr*, 2010, 92(6 Suppl):450-457.
10. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications [J]. *Endocrine Rev*, 2001, 22(4):477-501.
11. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Tamim H, et al. Effect of vitamin D replacement on musculoskeletal parameters in school children: a randomized controlled trial [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(2): 405-412.
12. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences [J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(4):1080S-1086S.
13. Morris HA, Turner AG, Anderson PH. Vitamin-D regulation of bone mineralization and remodelling during growth [J]. *Front Biosci (Elite Ed)*, 2012, 4: 677-689.
14. Holick MF. Vitamin D deficiency [J]. *N Engl J Med*, 2007, 357(3):266-281.
15. Leidig-Bruckner G, Roth HJ, Bruckner T, et al. Are commonly recommended dosages for vitamin D supplementation too low? Vitamin D status and effects of supplementation on serum 25-hydroxyvitamin D level—an observational study during clinical practice conditions [J]. *Osteoporos Int*, 2011, 22(1): 231-240.
16. Sahni S, Hannan MT, Gagnon D, et al. Protective effect of total and supplemental vitamin C intake on the risk of hip fracture—A 17-year follow-up from the Framingham Osteoporosis Study [J]. *Osteoporos Int*, 2009, 20(11): 1853-1861.
17. Arslan A, Orkun S, Aydin G, et al. Effects of ovariectomy and ascorbic

- acid supplement on oxidative stress parameters and bone mineral density in rats[J]. *Libyan J Med*, 2011 [Epub ahead of print].
18. Basu S, Michaelsson K, Olofsson H, et al. Association between oxidative stress and bone mineral density[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2001, 288(1): 275-279.
  19. Shea MK, Dallal GE, Dawson-Hughes B, et al. Vitamin K, circulating cytokines, and bone mineral density in older men and women [J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 88(2):356-363.
  20. Je SH, Joo NS, Choi BH, et al. Vitamin K supplement along with vitamin D and calcium reduced serum concentration of undercarboxylated osteocalcin while increasing bone mineral density in Korean postmenopausal women over sixty-years-old [J]. *J Korean Med Sci*, 2011, 26(8): 1093-1098.
  21. Cheung AM, Tile L, Lee Y, et al. Vitamin K supplementation in postmenopausal women with osteopenia (ECKO Trial): a randomized controlled trial [J]. *PLoS Med*, 2008, 5(10): 1461-1472.
  22. 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量 [M]. 北京: 中国轻工业出版社, 2000: 300-303.  
Chinese Nutrition Society. Chinese dietary reference intake [M]. Beijing: China Light Industry Press, 2000: 300-303.
  23. Binkley NC, Krueger DC, Engelk JA, et al. Vitamin K supplementation reduces serum concentrations of undercarboxylated osteocalcin in healthy young and elderly adult [J]. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72 (5):1523.
  24. Orimo H, Fujita T, Onomura T, et al. Clinical evaluation of soft capsule menatetrenone (Ea-0167) in the treatment of osteoporosis. Late Phase II Dose Study [J]. *New Remedies Clinics*, 1992, 41:1249-1279.
  25. Dimai HP, Porta S, Wirnsberger G, et al. Daily oral magnesium supplementation suppresses bone turnover in young adult males [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998, 83(8): 2742-2748.
  26. Ravn P, Rix M, Andreassen H, et al. High bone turnover is associated with low bone mass and spinal fracture in postmenopausal women [J]. *Calcif Tissue Int*, 1997, 60(3): 255-260.
  27. Carpenter TO, DeLucia MC, Zhang JH, et al. A randomized controlled study of effects of dietary magnesium oxide supplementation on bone mineral content in healthy girls [J]. *Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(12): 4866-4872.
  28. Heaney RP, Recker RR, Watson P, et al. Phosphate and carbonate salts of calcium support robust bone building in osteoporosis [J]. *Am J Clin Nutr*, 2010, 92(1):101-105.
  29. Alexander LS, Mahajan A, Odle J, et al. Dietary phosphate restriction decreases stem cell proliferation and subsequent growth potential in neonatal pigs [J]. *Nutrition*, 2010, 140(3): 477-482.
  30. Pinheiro MM, Schuch NJ, Genaro PS, et al. Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women—The Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS) [J]. *Nutri J*, 2009, 8: 6.
  31. Kemi VE, Kärkkäinen MU, Rita HJ, et al. Low calcium:phosphorus ratio in habitual diets affects serum parathyroidhormone concentration and calcium metabolism in healthy women with adequate calcium intake [J]. *Br J Nutr*, 2010, 103(4): 561-568.
  32. Liang D, Yang M, Guo B, et al. Zinc inhibits H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced MC3T3-E1 cells apoptosis via MAPK and PI3K/AKT pathways [J]. *Biol Trace Elem Res*, 2012, 148(3): 420-429.
  33. 杨茂伟, 梁单, 郭宝磊, 等. 不同浓度锌对成骨细胞 MC3T3-E1 骨保护素基因表达和细胞增殖的影响 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2011, 17(12): 1037-1040.  
YANG Maowei, LIANG Dan, GUO Baolei, et al. The effect of different concentration of zinc sulfate on the gene expression of osteoprotegerin and cell proliferation of MC3T3-E1 osteoblasts [J]. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2011, 17(12): 1037-1040.
  34. 王蕾, 白树民, 石阶平. (n-3)多不饱和脂肪酸对骨质疏松模型大鼠钙代谢的影响[J]. *营养健康新观察*, 2002(5):20-28.  
WANG Lei, BAI Shuming, SHI Jieping. Effect of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids on calcium metabolism in the rat of osteoporosis model [J]. *Nutritional Newsletter*, 2002(5): 20-28.
  35. Högström M, Nordström P, Nordström A. n-3 Fatty acids are positively associated with peak bone mineral density and bone accrual in healthy men: the NO<sub>2</sub> Study [J]. *Am J Clin Nutr*, 2007, 85(3):803-807.
  36. Bhattacharya A, Rahman M, Banu J, et al. Inhibition of osteoporosis in autoimmune disease prone MRL/Mpj-Fas<sup>lpr</sup> mice by N-3 fatty acids[J]. *J Am Coll Nutr*, 2005, 24(3):200-209.
  37. 许萍, 马戎, 常小霞, 等. ω-3多不饱和脂肪酸对去卵巢大鼠骨形态学影响的观察[J]. *肠外与肠内营养*, 2011, 18(1):39-41.  
XU Ping, MA Rong, CHANG Xiaoxia, et al. Effects of ω-3 polyunsaturated fatty acids on bone morphology in ovariectomized rats [J]. *Parenteral & Enteral Nutrition*, 2011, 18(1): 39-41.
  38. 许萍, 马戎, 常小霞, 等. ω-3多不饱和脂肪酸对去卵巢大鼠骨生物力学的影响[J]. *肠外与肠内营养*, 2009, 16(2):96-99.  
XU Ping, MA Rong, CHANG Xiaoxia, et al. Effects of ω-3 polyunsaturated fatty acids on bone biomechanics in ovariectomized rats [J]. *Parenteral & Enteral Nutrition*, 2009, 16(2): 96-99.

(本文编辑 陈丽文)

本文引用: 王玉婵, 邢学农. 营养与骨质疏松 [J]. 国际病理科学与临床杂志, 2013, 33(2): 170-174. DOI:10.3969/j.issn.1673-2588.2013.02.016

Cite this article as: WANG Yuchan, XING Xuenong. Nutrition and osteoporosis[J]. *International Journal of Pathology and Clinical Medicine*, 2013, 33(2): 170-174. DOI:10.3969/j.issn.1673-2588.2013.02.016