بررسی ارتباط باراسیدی رژیم غذایی با برخی شاخص‌های متابولیسم استخوان در سالمندان تهران

سمیه فتاحی: مرکز پژوهش‌های دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
جمال رحمانی: مرکز پژوهش‌های دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
* **حامد کرد ورکانه:** مرکز پژوهش‌های دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). hkord@razi.tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۶/۹/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۲/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات محدودی ارتباط بار اسیدی رژیم غذایی با افزایش شکستگی و استئوپروز را گزارش کردند که نتایج برخی از مطالعات متناقض می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر، ارزیابی ارتباط بار اسیدی رژیم غذایی بر اساس PRAL (potential renal acid load) و امتیاز (net endogenous acid production) NEAP با برخی نشانگرهای سلامت استخوان در سالمندان می‌باشد.

روش کار: ۱۷۲سالمند (۱۲۲ زن و ۵۰ مرد) در مطالعه‌ی مقطعی حاضر شرکت کردند. در این مطالعه شاخص‌های PRAL و NEAP بررسی شدند. پرسشنامه‌ی بسامد مصرف غذایی اعتبارسنجی شده به منظور ارزیابی دریافت‌های غذایی استفاده شد. قد و وزن بیماران اندازه گیری شد. اندازه گیری استئوکلسین سرم و(C-terminal telopeptide of type I collagen)CTX ادرار ، پاراتورمون، hs-CRP (High sensitivity C-reactive protein) و ۲۵هیدروکسی ویتامین D طبق دستورالعمل کیت‌های تجاری انجام شد. از نرم‌افزار SPSS23 برای رگرسیون خطی با حد معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: مطالعه حاضر نشان داد که شاخص باراسیدی رژیم غذایی PRAL ارتباط مثبت و معناداری با دور کمر و وزن داشت (P=۰/۳۴). در مورد شاخص‌های متابولیسم استخوان تنها CTX- I ادرار ارتباط معنا داری را در بین سهک‌های شاخص بار اسیدی NEAP نشان داد به نحوی که در بالاترین سهک شاخص بار اسیدی NEAP (غلظت CTX- I ادرار درسهک سوم =۱/۸۶±۱۸/۱۳) غلظت CTX- I ادرار کاهش می‌یافت (غلظت CTX- I اداری در سهک اول =۱/۹۵±۱۶/۶۳ و غلظت CTX- I اداری درسهک دوم =۱/۹۵±۲۶/۴۵) (p=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد بار اسیدی بالای رژیم غذایی نمی تواند تهدیدی برای از دست دادن تراکم استخوان و بروز استئوپروز در سالمندان باشد.

کلیدواژه‌ها: بار اسیدی رژیم غذایی، استئوکلسین، CTX، سالمندان

مقدمه

استئوپروز و عوارض ناشی ازشکستگی یک مشکل عمده در جمعیت سالمندان جهان می‌باشد. به‌طوری که تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۲۵ شکستگی وعوارض ناشی از آن ۵۰ درصد افزایش یابد و بیشتر این افزایش در جمعیت سالمندان باشد(۱). فاکتورهایی مانند سالمندی، بیماری‌های همراه، تغییرات هورمونی، کاهش فعالیت بدنی و رژیم غذایی در شیوع استئوپروز نقش دارند(۲، ۳). بر مبنای رژیم غذایی، رژیم‌های غذایی حاوی پروتئین بالاو میوه و سبزیجات پایین منجر به تولید مقدار زیادی اسید، عمدتا به صورت سولفات و فسفات می‌شود.کلیه‌ها در پاسخ به افزایش اسید شروع به دفع خالص اسید وآمونیوم می‌کنند که دفع خالص اسید با کلسی اوری مرتبط می‌باشد که متعاقبا منجر به بازجذب و تحلیل استخوان می‌شود(۴).

در شرایط عادی PH خون در محدوده فیزیولوژیکی ۷/۴۵-۷/۳۵ تنظیم می‌شود(۵). به‌طور فیزیولوژیکی ترکیباتی مانند کلسیم – فسفات و کربنات در ماتریکس استخوان می‌توانند به‌عنوان بافر خون عمل کنند(۶). مصرف غذاهایی مانند گوشت، پنیر، ماهی، غلات، غذاهای شور و حبوبات سبب تولید اسید (یون هیدروژن) در خون می‌شوند که خود منجر به آزاد شدن نمک‌های قلیایی از استخوان برای حفظ تعادل اسیدی بدن می‌شود که این امر سبب افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها، تجزیه استخوان و درنهایت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

پیشرفت استئوپروز می‌شود (۷). درحالی‌که مواد غذای مانند برخی سبزیجات و میوه‌ها به دلیل داشتن نمک‌هایی مانند سیترات و مالات سبب تولید قلیا در بدن می‌شوند(۸). چندین مطالعه نشان داده‌اند که مصرف کم پروتئین حیوانی و افزایش مصرف سبزیجات، میوه‌ها، منیزیم و پتاسیم سبب کاهش تجزیه استخوان و افزایش مواد معدنی استخوان می‌شود(۹). از طرف دیگر با توجه به ارتباطی که بین سارکوپنی و استئوپروز وجود دارد، مصرف کافی پروتئین سبب افزایش توده‌ی استخوانی، افزایش توده عضلانی و کاهش مدت بستری شدن در بیمارستان می‌شود(۱۰).

در سال‌های اخیر برای تخمین میزان اسید تولید شده در اثر هضم غذاها در بدن از دو شاخص رایج NEAP (Net Endogenous Acid Production) وPRAL (potential renal acid load) استفاده می‌شود که برآورد کننده بار اسیدی رژیم غذایی محسوب می‌شوند(۱۱). مطالعات متعددی نمایانگر ارتباط بین این شاخص‌ها با بیماری‌های مختلفی ازجمله بیماری‌های قلبی عروقی، پرفشاری خون، مشکلات کلیوی، دیابت و بیماری‌های استخوانی می‌باشند(۱۲، ۱۳)، که دراین‌بین مشکلات استخوانی به‌ویژه استئوپروز به دلیل شیوع بالا در ایران (۹/۴ ٪در مردان و ۳۲/۴٪ در زنان) و گستردگی عوارض مربوط به‌سلامت و مرگ‌ومیر دارای اهمیت می‌باشند(۱۴). مطالعات محدودی ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی با افزایش شکستگی و استئوپروز را گزارش کردند که نتایج برخی از این مطالعات متناقض می‌باشد(۱۵، ۱۶). همچنین به دلیل عدم وجود چنین مطالعه‌ای در جمعیت ایران به نظر می‌رسد انجام چنین بررسی، به‌ویژه در سالمندان ضروری می‌باشد بنابراین هدف ما از این مطالعه بررسی ارتباط شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی با استئوپروز در سالمندان شهر تهران بود.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع توصیفی-تحلیلی بوده و با کد اخلاق IR.TUMS.VCR.REC.1396.2667 از دانشگاه علوم پزشکی تهران که اطلاعات آن از سالمندان مناطق ۵ گانه (شمال، جنوب، شرق، غرب و مرکز) شهر تهران جمع‌آوری شد. جمع‌آوری نمونه‌ها با هماهنگی اداره سلامت شهرداری تهران و با همکاری خانه‌های سلامت شهر تهران صورت گرفت. جامعه مورد پژوهش زنان و مردان بالای ۶۰ سالی که توانایی پاسخگویی به سؤالات را داشتند بودند. معیارهای راه‌یابی به مطالعه سن بالای ۶۰ سال و تمایل به شرکت در مطالعه بود. معیارهای عدم راه‌یابی به مطالعه داشتن علائم بالینی مربوط به بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، گوارشی و سایر بیماری‌های غدد درون‌ریز، سکونت در خانه‌ای سالمندان، هوشیاری پایین و بیماری‌های مرتبط با تیروئید بود.

ارزیابی دریافت رژیمی: جهت ارزیابی رژیمی افراد از پرسشنامه تکرر مصرف خوراک که شامل ۱۴۷ قلم غذایی بود استفاده شد. تکمیل پرسش‌نامه‌ها توسط کارشناسان مجرب و آموزش‌دیده انجام گرفت. از افراد مورد بررسی درخواست می‌شد که تکرر مصرف خود از هر قلم غذا را با توجه به مقدار مصرفشان در سال گذشته مشخص کنند. بسته به نوع مصرف مواد غذایی تکرر مصرف در روز، هفته یا ماه سؤال می‌شد. مطالعات گذشته که از این پرسشنامه استفاده کرده‌اند، مقادیر نتایج قابل قبولی ارائه داده‌اند و بررسی روایی این پرسشنامه نشان داد که پرسشنامه مذکور دارای روایی قابل قبولی است(۱۷). مقادیر ذکرشده برای هر قلم غذا توسط افراد با استفاده از کتاب راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم در روز تبدیل گردید. سپس مقدار مواد مغذی دریافتی توسط هر فرد به‌دست‌آمده با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist IV به دست آمد.

اندازه‌گیری فعالیت فیزیکی و مخدوشگرها: میزان فعالیت بدنی سالخوردگان با استفاده از پرسشنامه استاندارد بین‌المللی [IPAQ] سنجیده شد. همچنین فاکتورهای مخدوشگری مانند استفاده از مکمل‌های و داروهای مورداستفاده برای پیشگیری و درمان پوکی استخوان از طریق پرسش از شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شدند.

اندازه‌گیری نمایه‌های بار اسیدی: نمایه‌های بار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

اسیدی رژیم غذایی با استفاده از فرمول‌های زیر محاسبه شد(۱۸):

PRAL(mEq/d)= (protein [g/d]* 0.49)+ (P [mg/d] * 0.37) - (K [mg/d] * 0.21) - (Ca [mg/d] * 0.13)- (Mg [mg/d] * 0.26).

Net endogenous acid production (eNEAP) (mEq/day)= [54.5x protein intake (g/day) ÷ potassium intake (mEq/day)] - 10.2

ارزیابی‌های تن‌سنجی: قد بیماران بدون کفش توسط قدسنج دیواری (stadiometer) با حساسیت ۰/۱ cm (Seca, Germany) و وزن با ترازوی دیجیتال (Seca 808، آلمان) با دقت ۰/۱ kg با لباس سبک (بدون کت و بارانی) اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. دور کمر، بین پایین ترین دنده و ستیغ ایلیاک و در حالت بازدم، با متر نواری اندازه‌گیری شد.

روش گرفتن نمونه خون و ادرار: از تمامی شرکت‌کنندگان، ۱۰ میلی‌لیتر خون در حالت ناشتا بین ساعت ۱۰-۷ صبح گرفته شد و به دو قسمت تقسیم شد: الف) ۰/۵ میلی لیتر خون در میکروتیوب های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد که ۹ میکرولیتر آن برای انجام آزمایش شمارش کامل گویچه های خون Complete Blood Cell Count (CBC) شامل اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت استفاده شد و ب) مابقی خون در لوله های آزمایش اسید-شسته بدون ضد انعقاد ریخته شد تا بعد از نگه داری در حرارت اتاق ((Room Temperature (RT) به مدت ۳۰ دقیقه و تشکیل لخته خون، با سرعت ۱۵۰۰ g به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ گردد. سرم ها در میکرو تویوب های پاکیزه ریخته و در فریزر ۸۰ C° - تا زمان انجام آزمایش نگه داری شدند. از تمامی شرکت‌کنندگان، حداقل ۳۰ سی سی ادرار گرفته شد.

روش اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی: استئوکلسین سرم و CTX I (C-terminal telopeptide of type I collagen) ادرار با استفاده از کیت تجاری (Bioassay Technology Laboratory, Shanghai Crystal Day Biotech Co., Ltd., Shanghai, China) و به روش ایمنی-آنزیمی (ELISA) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری پاراتورمون (DRG, Marburg Germany) و ۲۵هیدروکسی ویتامین D (Pars Azmoon, Iran, Tehran) طبق دستورالعمل های کیت های تجاری انجام شدند. غلظت پروتئین واکنشی C (hs-CRP)به روش ایمنی-آنزیمی و با استفاده از کیت تجاری (IBL، آلمان) با دستگاه گاما کانتر مدل Gen II (از کارخانه Genesys آمریکا) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری: تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار (SPSS. Version 23) صورت گرفت. مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه و دریافت غذایی افراد در بین سهک های شاخص‌های بار اسیدی با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه (آنووا) مقایسه گردید. در مورد متغیرهای کیفی، مقایسه چگونگی توزیع افراد در بین سهک ها شاخص بار اسیدی با استفاده از آزمون کای دو انجام شد. جهت تعیین ارتباط امتیاز شاخص‌های بار اسیدی با CTX I ادرار، استوکلسین خون، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، پاراتورمون ، hs-CRP، نمایه توده بدن و دور کمر از رگرسیون خطی (بتا) در مدل های مختلف با تعدیل مخدوشگرها استفاده شد. به علاوه برای مقایسه متغییرها در بین سهک های(Tertile) شاخص‌های بار اسیدی با تعدیل کردن مخدوشگرهای شناخته شده از آنالیز رگرسیون خطی استفاده گردید.

یافته‌ها

جدول شماره ۱ نشان‌دهنده ویژگی‌های عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه می‌باشد میانگین سن افراد شرکت کننده در مطالعه ۵/۹۷±۶۷/۱۷ می‌باشد ۱۲۲ نفر زن و ۵۰ نفر مرد می‌باشند و جنسیت زنان در بالاترین سهک بار اسیدی رژیم غذایی بیشتر از سهک های دیگر می‌باشد. میانگین وزن در بالاترین سهک شاخص بار اسیدی PRAL بیشتر (۱۳/۱۷±۷۵/۴۷) از سهک اول (۹/۷۰±۷۱/۴۱) و دوم (۱۴/۱۷±۶۹/۸۰) بود

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

جدول ۱- مشخصات عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه براساس سهک های شاخص بار اسیدی رژیم غذایی

متغیرهای کمی	سهک های شاخص بار اسیدیPRAL				سهک های شاخص بار اسیدی NEAP			
	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۴)	۳بیشترین (n=۶۱)	مقدار احتمال	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۵)	۳بیشترین (n=۶۰)	مقدار احتمال
میانگن سن(سال)	۶۶/۱۶±۵/۳۴	۶۷/۳۹±۵/۹۴	۶۷/۹۴±۵/۹۷	۰/۲۵۹	۶۶/۷۷±۵/۳۸	۶۶/۷۵±۵/۹۴	۶۷/۹۵±۶/۴۷	۰/۴۶۲
میانگین وزن(کیلوگرم)	۷۱/۴۱±۹/۷۰	۶۹/۸۰±۱۴/۱۷	۷۵/۴۷±۱۳/۱۷	۰/۰۴۴	۷۲/۰۸±۹/۱۷	۶۹/۸۳±۱۴/۵۴	۷۴/۹۰±۱۳/۳۰	۰/۰۹۷
میانگین نمایه توده بدن(kg/m^2)	۲۹/۹۵±۳/۹۴	۲۸/۸۳±۴/۵۲	۳۰/۴۲±۵/۱۸	۰/۱۷۰	۳۰/۱۳±۳/۵۹	۲۸/۹۶±۴/۷۸	۳۰/۱۶±۵/۲۶	۰/۲۹۴
دورکمر(سانتی متر)	۹۸/۸±۲۷/۰۸	۹۷/۱۱±۸۲/۸۱	۱۰۲/۱۰±۳۲/۶۳	۰/۰۳۵	۹۹/۸±۲۱/۵۱	۹۷/۱۱±۳۶/۹۲	۱۰۱/۱۰±۰۰/۵۸	۰/۳۸۰

متغیرهای کیفی		سهک های شاخص بار اسیدی PRAL			سهک های شاخص بار اسیدی NEAP			
		۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۴)	۳بیشترین (n=۶۱)	مقدار احتمال	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۵)	۳بیشترین (n=۶۰)	مقدار احتمال
جنس زن (٪)		۴۵	۴۱	۳۶	۰/۰۳۶	۴۶	۴۲	۳۴	۰/۰۰۹
		۷۸/۹٪	۷۵/۹٪	۵۹٪		۸۰/۷٪	۷۶/۴٪	۵۶/۷٪	
چاقی** (٪)		۴۵/٪۶	٪۳۷	۴۵/۹٪	۰/۵۶۲	۴۹/٪۱	۳۶/٪۴	۴۳/۳/٪	۰/۳۹۴
چاقی شکمی (٪)		۷۱/٪۹	۷۲/٪۲	۷۵/٪۴	۰/۸۹۴	۷۵/٪۴	۷۲/٪۷	۷۱/٪۷	۰/۸۹۴
دریافت مکمل ویتامین D(٪)		۳۸/٪۶	۴۰/٪۷	۲۶/٪۲	۰/۲۰۵	۴۲/٪۱	۳۶/٪۴	۲۶/٪۷	۰/۲۰۸
دریافت مکمل کلسیم(٪)		۳۵/٪۱	٪۳۷	٪۲۳	۰/۲۰۴	۳۸/٪۶	۳۲/٪۷	۲۳/٪۳	۰/۱۹۹
فعالیت بدنی(٪)	خیلی کم	۳۶/٪۸	۵۹/٪۳	۴۵/٪۹	۰/۰۷۶	۳۶/٪۸	۵۸/٪۲	۴۶/٪۷	۰/۰۳۴
	کم	۳۵/٪۱	۳۱/٪۵	۳۶/٪۱		۳۳/٪۳	۳۴/٪۵	٪۳۵	
	متوسط و بالا	۲۸/٪۱	۹/٪۳	٪۱۸		۲۹/٪۸	۷/٪۳	۱۸/٪۳	

(p=۰/۰۴۴). همچنین مشاهده شد افرادی که در بالاترین سهک شاخص بار اسیدی PRAL قرار دارند دارای اندازه دور کمر بیشتری (۱۰۲/۱۰±۳۲/۶۳) نسبت به سهک اول (۹۸/۸±۲۷/۰۸) و دوم (۹۷/۱۱±۸۲/۸۱) هستند. فعالیت بدنی افراد در سهک سوم شاخص بار اسیدی رژیم غذایی NEAP نسبت به سایر سهک‌ها کمتر بود. در مورد سایر متغیرها ارتباط معناداری از نظر آماری در جدول یک مشاهده نشد.

دریافت‌های غذایی افراد شرکت کننده براساس سهک‌های باراسیدی رژیم غذایی در جدول شماره ۲ گزارش شده است. کل انرژی دریافتی (cal/day)، دریافت میوه جات (گرم در روز) و دریافت سبزیجات (گرم در روز) در پایین ترین سهک های شاخص باراسیدی رژیم غذایی PRAL و NEAP نسبت به سهک های دیگر بیشتر بود (p<۰/۰۵). درحالی‌که دریافت پروتئین (گرم در روز) و کربوهیدارت (گرم در روز) در بالاترین سهک های شاخص باراسیدی PRAL و NEAP نسبت به سهک های دیگر بیشتر بود (p<۰/۰۵).

در مورد دریافت فیبر(گرم در روز) و گوشت (گرم در روز) فقط در بین سهک های شاخص بار اسیدی NEAP تفاوت معنا داری مشاهده شد (p<۰/۰۵) به صورتی که در بالاترین سهک بار اسیدی NEAP در یافت فیبر وگوشت بالاتر بود. در مورد دریافت چربی (گرم در روز) در بین هیچ یک از سهک های شاخص‌های بار اسیدی ارتباط معناداری مشاهده نشد.

ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی با داده های تن‌سنجی و زیست نشانگرهای متابولیسم استخوان بعد از تعدیل مخدوشگرهای سن، جنس، کل انرژی دریافتی، میزان فعالیت فیزیکی، وضعیت تاهل، دریافت مکمل ویتامین D وکلسیم در جدول شماره ۳ گزارش شده است. شاخص باراسیدی رژیم غذایی PRAL ارتباط مثبت ومعنا داری با وزن بدن (کیلوگرم) و دور کمر (سانتی متر) داشت. همچنین یک ارتباط نزدیک به معناداری بین شاخص باراسیدی رژیم غذایی PRAL با نمایه توده بدن و hs-CRP مشاهده شد. در مورد سایر متغییرها ارتباط معناداری از نظر آماری دیده نشد. با این حال، در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

جدول ۲- دریافت های غذایی افراد شرکت کننده براساس سهک های باراسیدی رژیم غذایی

	سهک های شاخص بار اسیدیPRAL				سهک های شاخص بار اسیدی NEAP				
	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۴)	۳بیشترین (n=۶۱)	مقدار احتمال	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۵)	۳بیشترین (n=۶۰)	مقدار احتمال*
کل انرژی دریافتی (کیلو کالری در روز)	۳۰۰۷/۲۵±۶۸۵/۷۴	۲۵۴۳/۹۰±۷۰۹/۹۴	۲۶۱۸/۲۵±۷۹۶/۸۵	۰/۰۰۲	۲۹۳۴/۵۴±۷۵۹/۲۶	۲۵۴۷/۱۸±۶۶۱/۲۷	۲۶۸۵/۵۶±۸۰۱/۷۱	۰/۰۲۲
پروتئین (گرم در روز)	۷۷/۶۲±۲۰/۲۴	۷۳/۰۳±۲۷/۱۸	۹۴/۰۵±۳۶/۶۳	۰/۰۰۱	۷۲/۹۸±۲۱/۸۸	۷۵/۵۱±۲۳/۲۸	۹۶/۵۳±۳۷/۱۰	۰/۰۰۱
کربوهیدارت (گرم در روز)	۳۶۳/۸۸±۹۰/۸۳	۳۳۱/۲۸±۱۲۰/۸۵	۳۸۹/۹۹±۱۵۷/۷۲	۰/۰۴۹	۳۴۲/۷۰±۱۰۱/۵۶	۳۴۵/۴۹±۱۰۶/۹۵	۳۹۸/۰۶±۱۶۰/۴۰	۰/۰۳۱
چربی (گرم در روز)	۷۳/۲۵±۲۲/۷۴	۷۹/۲۳±۵۰/۲۲	۸۱/۳۸±۳۷/۳۸	۰/۴۹۴	۶۹/۸۷±۲۴/۳۷	۷۹/۵۵±۴۸/۲۴	۸۴/۳۲±۳۷/۵۸	۰/۱۱۵
فیبر (گرم در روز)	۴۵/۱۶±۱۵/۱۸	۴۳/۸۷±۲۴/۴۸	۵۰/۳۱±۳۰/۷۳	۰/۳۲۴	۴۱/۶۹±۱۴/۹۶	۴۴/۸۲±۲۰/۳۴	۵۲/۸۴±۳۲/۹۲	۰/۰۳۸
سبزیجات (گرم در روز)	۵۱۹/۷۲±۲۵۶/۳۳	۳۶۵/۴۱±۱۴۵/۷۱	۳۵۷/۹۴±۱۹۱/۲۱	۰/۰۰۱	۴۹۶/۴۹±۲۶۹/۳۸	۳۷۵/۰۵±۱۳۲/۲۶	۳۷۱/۰۵±۲۰۰/۲۴	۰/۰۰۲
میوه ها (گرم در روز)	۵۷۳/۵۲±۲۷۹/۴۲	۳۳۴/۵۵±۱۹۳/۳۶	۳۲۰/۹۳±۱۷۲/۱۲	۰/۰۰۱	۵۲۹/۹۳±۲۹۳/۰۱	۳۸۵/۳۶±۲۰۹/۸۲	۳۱۵/۵۳±۱۷۸/۱۸	۰/۰۰۱
گوشت قرمز وگوشت فرآوری شده (گرم در روز)	۲۲/۰۶±۱۴/۶۳	۱۹/۵۲±۱۸/۳۵	۲۵/۴۷±۲۲/۴۸	۰/۲۳۹	۲۰/۵۱±۱۵/۰۰	۱۷/۱۹±۱۱/۵۹	۲۹/۱۸±۲۴/۹۹	۰/۰۰۲

جدول ۳- نتایج بدست آمده از رگرسیون خطی چندگانه در ارتباط بین شاخص های باراسیدی رژیم غذایی با دادهای تن سنجی و زیست نشانگرهای متابولیسم استخوان

متغییر	شاخص بار اسیدیPRAL			شاخص بار اسیدی NEAP		
	رگرسیون خطی			رگرسیون خطی		
	ضریب رگرسیون	خطای معیار	مقدار احتمال	ضریب رگرسیون	خطای معیار	مقدار احتمال
وزن(کیلوگرم)	۲/۶۷۸	۱/۱۹۱	۰/۰۲۶	۱/۳۱۳	۱/۱۸۷	۰/۲۷۰
نمایه توده بدن(kg/m^2)	۰/۸۱۷	۰/۴۴۱	۰/۰۶۶	۰/۴۳۸	۰/۴۳۷	۰/۳۱۹
دورکمر(سانتی متر)	۲/۳۰۱	۱/۰۲۳	۰/۰۲۶	۰/۸۶۷	۱/۰۲۱	۰/۳۹۷
استئوکلسین (ng/ml)	۰/۰۰۳	۰/۰۱۰	۰/۷۵۸	۰/۰۰۴	۰/۰۱۰	۰/۶۸۹
CTX-I ادرار (ng/ml)	۰/۰۰۴	۰/۰۲۲	۰/۸۷۲	۰/۰۱۲	۰/۰۲۲	۰/۵۹۱
hs-CRP (mg/dl)	۰/۱۰۲	۰/۰۵۵	۰/۰۶۶	۰/۰۷۸	۰/۰۵۴	۰/۱۵۳
۲۵ هیدروکسی ویتامین D (nmol/L)	-۰/۰۱۴	۰/۰۲۱	۰/۵۱۰	-۰/۰۰۶	۰/۰۲۶	۰/۷۶۳
پاراتورمون (pg/ml)	-۰/۰۰۸	۰/۰۳۳	۰/۷۹۷	۰/۰۰۴	۰/۰۳۲	۰/۸۹۵

¥همه مقادیر براساس مخدوشگرهای سن، جنس، کل انرژِ دریافتی، میزان فعالیت فیزیکی، وضعیت تاهل، دریافت مکمل ویتامین D وکلسیم تعدیل شده اند

مورد شاخص‌های متابولیسم استخوان استئوکلسین سرم، hs-CRP و CTX- I ادراری ارتباط مثبت غیر معناداری با هر دو شاخص ارزیابی باراسیدی رژیم غذایی داشتند. اما غلظت پاراتورمون سرم با شاخص بار اسیدی PRAL دارای ارتباط منفی غیر معنادار و با شاخص بار اسیدی NEAP دارای ارتباط مثبت غیر معنادار بود. در مورد ۲۵ هیدروکسی ویتامین D نیز هر دو شاخص بار اسیدی دارای ارتباط منفی غیر معنادار بودند.

جدول شماره ۴ نشان دهنده ارتباط بین داده ای تن‌سنجی وزیست نشانگرهای متابولیسم استخوان در بین سهک های شاخص‌های باراسیدی PRAL و NEAP بعد ار تعدیل مخدوشگرهای سن، جنس، کل انرژِی دریافتی، میزان فعالیت فیزیکی، وضعیت تاهل، دریافت مکمل ویتامین D وکلسیم می‌باشد. نمایه توده بدن و دور کمر در بالاترین سهک شاخص بار اسیدی PRAL به‌طور معناداری یشتر از سهک های دیگر بود. در مورد شاخص‌های متابولیسم استخوان تنها CTX- I اداری ارتباط معنا داری را در بین سهک های شاخص بار اسیدی NEAP نشان داد به نحوی که در بالاترین سهک شاخص بار اسیدی NEAP (غلظت CTX- I اداری در سهک سوم =۱/۸۶±۱۸/۱۳) غلظت CTX- I اداری کاهش می‌یافت (غلظت CTX- I اداری در سهک اول =۱/۹۵±۱۶/۶۳و غلظت CTX- I اداری در سهک دوم =۱/۹۵±۲۶/۴۵) (p=۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

به‌طور خلاصه، پس از در نظر گرفتن

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

جدول ۴- بررسی ارتباط بین شاخص های متابولیسم استخوان براساس سهک های باراسیدی رژیم غذایی در سالمندان

	سهک های شاخص بار اسیدی PRAL				سهک های شاخص بار اسیدی NEAP			
	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۴)	۳بیشترین (n=۶۱)	مقدار احتمال	۱کمترین (n=۵۷)	۲ (n=۵۵)	۳بیشترین (n=۶۰)	مقدار احتمال*
میانگین نمایه توده بدن(kg/m^2)	۲۹/۳۶±۰/۶۲۲	۲۸/۹۰±۰/۶۱۸	۳۰/۹۰±۰/۵۸۴	۰/۰۴۹	۲۹/۷۵±۰/۶۱۷	۲۸/۹۱±۰/۶۱۹	۳۰/۵۶±۰/۵۹۰	۰/۱۶۰
دورکمر(سانتی متر)	۹۸/۰۵±۱/۴۴	۹۷/۸۸±۱/۴۳	۱۰۲/۴۷±۱/۳۶	۰/۰۳۴	۹۹/۳۷±۱/۴۴	۹۸/۱۹±۱/۴۵	۱۰۱/۰۰±۱/۳۸	۰/۳۷۳
استئوکلسین (ng/ml)	۳۲/۱۰±۱/۰۶	۳۳/۰۱±۱/۰۶	۳۲/۴۳±۱/۰۰	۰/۸۳۶	۳۲/۳۹±۱/۰۵	۳۲/۱۲±۱/۰۵	۳۲/۹۶±۱/۰۰	۰/۸۴۲
CTX- I (ng/ml)	۱۸/۹۵±۲/۰۵	۲۲/۸۸±۲/۰۳	۱۹/۲۶±۱/۹۲	۰/۳۱۹	۱۶/۶۳±۱/۹۵	۲۶/۴۵±۱/۹۵	۱۸/۱۳±۱/۸۶	۰/۰۰۱
hs-CRP (mg/dl)	۴/۱۱±۱/۹۶	۵/۶۱±۱/۹۵	۴/۹۴±۱/۸۴	۰/۸۶۸	۳/۹۹±۱/۹۳	۵/۸۹±۱/۹۳	۵/۰۷±۱/۸۵	۰/۸۴۷
۲۵ هیدروکسی ویتامین D (nmol/L)	۵۲/۸۲±۴/۳۸	۴۶/۷۹±۳/۹۸	۵۰/۸۶±۳/۷۱	۰/۵۷۶	۵۱/۱۰±۴/۳۵	۴۷/۰۵±۳/۹۸	۵۲/۰۳±۳/۷۱	۰/۶۳۸
پاراتورمون (pg/ml)	۹۱/۹±۸۳/۴۳	۹۵/۹±۸۲/۳۶	۱۰۱/۸±۳۵/۸۵	۰/۷۷۰	۸۳/۹±۷۱/۲۳	۱۰۳/۹±۷۶/۲۴	۱۰۱/۸±۸۷/۸۲	۰/۲۵۴

مدل ۱: تعدیل شده بر اساس سن، جنس، کل انرژِ دریافتی، میزان فعالیت فیزیکی، وضعیت تاهل، دریافت مکمل ویتامین D وکلسیم

مخدوشگرهای مختلف، ارتباط معناداری بین بار اسیدی رژیم غذایی و زیست نشانگر های استخوان مشاهده نشد. به جز زیست نشانگر CTX-I که ارتباط معنی داری با NEAP نشان داد. اما نتایج حاصل از رگرسیون خطی ارتباط معنی داری برای CTX-I نشان نداد، درحالی‌که ارتباط خطی معنی داری بین PRAL با دور کمر و وزن بدن و یک ارتباط نزدیک به معناداری با نمایه توده بدنی دیده شد. علاوه براین هیچ یک از شاخص‌های PRAL و NEAP در مدلهای تعدیل نشده یا در مدلهای تعدیل شده ی چند متغیره ای مختلف با سطح hs-CRP، استئوکلسین، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و پاراتورمون ارتباط قابل ملاحظه‌ای نداشتند. در این مطالعه نمایه توده بدنی و دور کمر تفاوت معنی داری را بین سهک های PRAL در سالمندان نشان دادند، همچنین افرادی که در گروه PRAL و NEAP پایین واقع بودند را بیشتر زنان تشکیل داده بودند.

نتایج حاصل از معنی دار بودن ارتباط خطی بار اسیدی رژیم غذایی با وزن بدن و دور کمر در سالمندان مشابه سایر مطالعات انجام گرفته در این زمینه بود(۱۹، ۲۰). در چندین مطالعه نشان داده شده است که وزن بدن، دور کمر و BMI با نمایه PRAL مرتبط بوده اند(۱۹، ۲۰). برای مثال در یک مطالعه اخیر(۱۹) ارتباط مثبت مستقلی ما بین PRAL با دور کمر و BMI دیده شد. در مطالعه دیگری که بر روی دانش آموزان ژاپنی انجام پذیرفت، سطوح بالای بار اسیدی رژیم غذایی که با نسبت پروتئین به پتاسیم محاسبه شده بود به‌طور معنی داری با BMI و دور کمر ارتباط داشت درحالی‌که این ارتباط برای نمایه PRAL دیده نشد(۲۰). همچنین در بررسی دیگری که Krupp و همکارانش(۲۱) انجام دادند، بار اسیدی رژیم غذایی با BMI و وزن کودکان و نوجوانان مورد مطالعه ارتباط مثبتی نشان داد. علاوه بر این در بررسی های انجام گرفته در ارتباط با چاقی و اضافه وزن، PRAL به‌طور معنی داری با شیوع اضافه وزن و چاقی مرتبط بودند (۱۱، ۱۸، ۲۲). با این حال در برخی از مطالعات گذشته ارتباط معنی داری بین نمایه های بار اسیدی رژیم غذایی (PRAL و NEAP) با وزن، دور کمر و BMI گزارش نشد(۲۰، ۲۳، ۲۴). تفاوت موجود در نتایج این مطالعات ممکن است به دلیل تفاوت در الگوی غذایی جمعیت‌های مختلف، روش‌های متفاوت در اندازه‌گیری و برآورد بار اسیدی رژیم غذایی، طراحی و تعداد جمعیت مطالعه، روش های مختلف اندازه‌گیری و تخمین دریافت های غذایی و همچنین تنوع در مخدوش گر های تعدیل شده باشد.

مطالعات نشان داده‌اند که بار اسیدی رژیم غذایی می تواند منجر به تحریک تولید گلوکوکورتیکوئیدها و افزایش کورتیزول سرم خون گردد (۲۵). همچنین وضعیت اسیدیته بدن میتواند بر میزان دفع منیزیم صرف از نظر از دریافت آن موثر باشد(۲۶)، که این عوامل منجر به بروز و پیشرفت مقاومت به انسولین و متعاقب با آن، سبب افزایش خطر اضافه وزن و چاقی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

می‌شود (۲۷، ۲۸). علاوه بر این رژیم غذایی القا کننده حالت اسیدوز سبب کاهش تولید آدیپوکینازهایی همچون لپتین از بافت چربی می‌شود. از آنجاییکه این این هورمون‌ها به‌طور موثر در سرکوب اشتها دخیل هستند، با کاهش سطح تولید آن در بدن بر اثر افزایش بار اسیدی رژیم غذایی، حس گرسنگی در بدن القا شده و میل و اشتهای افراد برای دریافت غذا بیشتر خواهد شد که این امر منجر به دریافت سطح انرژی بالاتر و افزایش خطر ابتلا به اضافه وزن و چاقی خواهد شد (۲۹، ۳۰).

بار اسیدی رژیم غذایی توسط مدل‌های مختلف که در افرادی با بیماری کلیوی (به دلیل همبستگی بالای اسیدیته رژیم غذایی با دفع اسید از طریق کلیه) اعتبارسنجی شده اند تخمین زده می‌شود (۳۱). تا به امروز مطالعات اندکی ارتباط بین باراسیدی رژیم غذایی و عوامل خطر استئوپروز و شکستگی را ارزیابی کرده‌اند که نتایج این مطالعات متناقض است (۳۲، ۳۳). برخی مطالعات ارتباط مثبت گزارش کردند (۳۴، ۳۵) و برخی دیگر هیچ ارتباطی را نشان ندادند. به‌عنوان مثال در یک مطالعه کارآزمایی بالینی (۳۳) ۷ هفته‌ای که بر روی ۱۶ زن یائسه انجام شد به بررسی اثرات بار اسیدی رژیم غذایی در قالب دو رژیم غذایی با میزان بار اسیدی متفاوت بر نشانگر های استخوان پرداخته شد. غلظت پاراتورمون کاهش معنی‌داری در رژیمی با بار اسیدی بالا نشان داد درحالی‌که سایر نشانگر های متابولیکی استخوان مانند CTX-I و استئوکلسین تفاوت معنی داری نسبت به رژیمی با بار اسیدی پایین نشان ندادند. همچنین میزان جذب کلسیم در رژیمی با بار اسیدی بالا افزایش معنی داری نشان داد، درحالی که این فرایند با افزایش دفع کلسیم جبران شد. با وجود اینکه نمی توان میزان کلسیم بدن را با داده‌های جذب و دفع کلسیم سنجید اما به نظر می‌رسید در مطالعه ذکرشده رژیمی با بار اسیدی بالا اثرات نامطلوبی بر نشانگرهای استخوانی ندارد. با این وجود مطالعه‌ای که بر روی سالمندان مسن در سوئس انجام شد همبستگی معنی‌داری بین بار اسیدی پایین رژیم غذایی با تست نیتروژن اوره خون در زنانی با سابقه شکستگی استخوان نشان داد (۳۵). در این مطالعه برای زنانی با سابقه شکستگی استخوان نسبت با سایر سالمندان نیتروزن اوره بالاتری گزارش شد. اما در مطالعه‌ای دیگر که توسط Alexy و همکارانش (۳۶) بر روی کودکان و نوجوانان آلمانی انجام گرفت نتایج متناقضی مشاهده شد در این مطالعه محققان دریافتند که مصرف طولانی مدت پروتئین رژیم غذایی برای رشد و تکامل استخوان ها داری تاثیر آنابولیک می‌باشد و این شرایط ممکن است در رژیم هایی با بار اسیدی بالا ناشی از مصرف کم مواد قلیایی تغییر کند.

مطالعات دیگری نشان دادند اگر چه بار اسیدی رژیم غذایی دفع کلسیم را افزایش می دهد اما در واقع میزان دفع کلسیم ناشی از استخوان را کاهش می‌دهد (۳۷). میزان کلسیم دریافتی در مطالعه حاضر (حدود ۹۰۰ میلی گرم) کمی کمتر از میزان توصیه شده DRI (۱۰۰۰ میلی گرم) برآورد شد(در جدول ذکر نشده است). مطالعات نشان دادند که پروتئین رژیم غذایی با افزایش حلالیت کلسیم موجب افزایش جذب این عنصر در روده می‌شود اما این موضوع بدان معنی نیست که با افزایش میزان دریافت کلسیم همراه با رژیم پر پروتئین ، جذب آن نیز متعاقبا افزایش یابد زیرا به نظر می‌رسد با اشباع رسپتورهای جذب، میزان اتصال این ماده به گیرنده ها و به دنبال آن جذب کلسیم نیز کاهش یابد (۳۷).

همانند سایر مطالعات مشابه (۳۸، ۳۹) افزایش پروتئین رژیم غذایی ارتباط معنی داری با سطح PTH دراین مطالعه نشان نداد. اما نتایج حاصل از رگرسیون خطی نشان داد با افزایش بار اسیدی NEAP رژیم غذایی میزان غلظت سرمی این هورمون در سالمندان به میزان ناچیز ولی غیر معنی داری کاهش یافته است. به نظر می‌رسد این کاهش ناشی از مصرف مکمل های ویتامین D وکلسیم توسط سالمندان می‌باشد وممکن است این ارتباط ضعیف و غیر معنادار ناشی از تعداد کم سالمندان مصرف کننده مکمل (حدود یک سوم) باشد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

اگرچه در مطالعه حاضر میزان تراکم معدنی استخوان در سالمندان اندازه‌گیری نشد اما بسیاری از مشاهدات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که مصرف پروتئین طولانی مدت با تراکم معدنی استخوان رابطه مثبتی دارد (۳۶، ۴۰). علاوه بر این متاآنالیز اخیر نشان داد که پروتئین دریافتی برای سلامتی استخوان مفید می‌باشند (۴۱). از طرفی چندین مطالعه نشان دادند که بعید به نظر می‌رسد که بار اسیدی ناشی از افزایش مصرف پروتئین منجر به کاهش تراکم معدنی استخوان و یا پیشرفت استئوپروز شود (۴۲). بنابراین به‌طور کلی تناقضات بین نتایج مطالعات ذکرشده ممکن است ناشی از نوع جمعیت، وضعیت یائسگی زنان، سن، مصرف مکمل های مختلف، سابقه ابتلا به شکستگی، میزان اسیدیته رژیم غذایی و منشا اسیدیتیه رژیم غذایی مصرفی افراد باشد.

در مطالعه حاضر افرادی که در گروه بار اسید بالای رژیم غذایی واقع بودند دریافت پایین پتاسیم، میوه‌ها و سبزیجات و دریافت بالای پروتئین را داشتند. با این وجود توجه به این مورد ضروری است که دریافتهای بالای پروتئین لزوماً با افزایش دفع اسید همراه نیستند (۴۳). افزایش مصرف غذاهای بر پایه ی آلکالین مثل میوه‌ها و سبزیجات ممکن است اثر تولید اسید به دنبال رژیم های پر پروتئین را کاهش می دهد به علاوه، دریافت بالای پروتئین، آمونیوم بیشتری فراهم می کند (پذیرنده‌ی اصلی پروتون ادراری) که خود دفع اسید توسط کلیه را تسریع می‌بخشد (۴۳). با این حال برخی گزارش‌ها حاکی از آن است که اسیدوز مزمن ناشی از رژیم‌های پر پروتئین با افزایش سایتوکین های پیش التهابی در بافت‌ها و گردش خون همراه می‌باشد(۴۴). وضعیت پیش التهابی در بدن سبب افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها و تجزیه ی استخوان از طریق تغییر در فعالیت رسپتور NF-KB(RANK)، لیگاند RANK و مسیر استئوپروتوگرین می‌شود (۴۵). علاوه بر این همانطور که در این مطالعه مشاهده شد، افزایش بار اسیدی رژیم غذایی با افزایش نمایه توده بدنی همراه بود. از آنجاییکه افراد سالخورده و به خصوص دارای اضافه وزن و چاق ممکن است دارای وضعیت التهاب نامناسب تر و ترشح بیشتر لپتین (هورمون موثر بر عدم تشکیل استخوان) (۴۶-۴۹) در میان جمعیت بزرگسالان سالم باشند می توان تا حدودی ارتباط معنی دار بین نشانگر CTX-I و NEAP را در مطالعه حاضر توجیه نمود.

این مطالعه با محدودیت هایی روبرو بود اولاً علی رغم کنترل مخدوشگرهای مختلف در مطالعه حاضر، نتوانستیم اثر مخدوشگرهای باقیمانده ازجمله مخدوشگرهایی که شناسایی نشدند و قابل اندازه گیری نبودند را تعدیل و خارج کنیم. ثانیاً، ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی با وضعیت اسیدی ادرار به منظور اطمینان یافتن از بار اسید-باز رژیم غذایی و اسیدوز متابولیک در سالمندان ارزیابی نشد. طبیعت مطالعات مقطعی نیز از دیگر محدودیت‌های مطالعه حاضر به شمار می آید به این دلیل که رابطه علت و معلولی را نمایان نمی نماید. علی رغم تمامی محدودیتهای موجود، این مطالعه، اولین مطالعه‌ای در جمعیت سالمندان ایرانی بود که ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی را با نشانگر های استخوانی بررسی کرده است.

خلاصه نتایج نشان داد بار اسیدی بالای رژیم غذایی نمی‌تواند تهدیدی برای از دست دادن تراکم استخوان و بروز استئوپروز در سالمندان شود. با این حال ممکن است دور کمر و وزن بدن به‌عنوان یکی از فاکتورهای خطر برای سلامتی استخوان تحت تاثیر بار اسیدی رژیم غذایی قرار بگیرد. با این وجود با توجه به تناقضات گسترده‌ای که مابین بار اسیدی رژیم غذایی با خطر بروز شکستگی، استئوپروز و کاهش تراکم استخوانی سالمندان وجود دارد نیازمند بررسی های بیشتری در این زمینه در قالب مطالعات مداخله ای و آینده نگر بر جمعیت سالمندان ایرانی وجود دارد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان از شرکت‌کنندگان در این مطالعه قدردانی می‌کنند. این مطالعه توسط دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد حمایت قرار گرفت.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

منابع

1.Burge R, Dawson-Hughes B, Solomon DH, Wong JB, King A, Tosteson A. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005–2025. J Bone Mine Res; 2007. 22(3):465-75.

2.Armstrong JJ, Rodrigues IB, Wasiuta T, MacDermid JC. Quality assessment of osteoporosis clinical practice guidelines for physical activity and safe movement: an AGREE II appraisal. Arch Osteoporos; 2016.11:6.

3.An J, Yang H, Zhang Q, Liu C, Zhao J, Zhang L, et al. Natural products for treatment of osteoporosis: The effects and mechanisms on promoting osteoblast-mediated bone formation. Life Scie; 2016.147:46-58.

4.Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, Tough SC, Hanley DA. Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance. J Bone Mine Res; 2009.24(11):1835-40.

5.Robey IF. Examining the relationship between diet-induced acidosis and cancer. Nutr Metabol; 2012.9(1):1.

6.Krieger NS, Sessler NE, Bushinsky DA. Acidosis inhibits osteoblastic and stimulates osteoclastic activity in vitro. Am J Physiol-Renal Physiol; 1992.262(3):F442-F8.

7.Hanley DA, Whiting SJ. Does a high dietary acid content cause bone loss, and can bone loss be prevented with an alkaline diet? J Clinic Densit; 2013.16(4):420-5.

8.Liu ZM, Leung J, Wong SYS, Wong CKM, Chan R, Woo J. Greater fruit intake was associated with better bone mineral status among Chinese elderly men and women: results of Hong Kong Mr. Os and Ms. Os studies. J Am Med Direct Associ; 2015.16(4):309-15.

9.Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Am J Clinic Nutr; 2001.73(1):118-22.

10.Bonjour JP. Dietary protein: an essential nutrient for bone health. J AmCollege Nutr; 2005.24(6 Suppl):526s-36s.

11.Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, Lajous M, Balkau B, Boutron-Ruault M-C, et al. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. Diabetol; 2014.57(2):313-20.

12.Vezzoli G, Dogliotti E, Terranegra A, Arcidiacono T, Macrina L, Tavecchia M, et al. Dietary style and acid load in an Italian population of calcium kidney stone formers. Nutr Metabol Cardiovascul Dis; 2015.25(6):588-93.

13.Jia T, Byberg L, Lindholm B, Larsson T, Lind L, Michaëlsson K, et al. Dietary acid load, kidney function, osteoporosis, and risk of fractures in elderly men and women. Osteoporo Int; 2015.26(2):563-70.

14.Bagheri P, Haghdoost A, Dortaj RE, Halimi L, Vafaei Z, Farhangnia M, et al. Ultra analysis of prevalence of osteoporosis in iranian women. IJEM; 2011. 13(3):315-25.

15.Garcia AH, Franco OH, Voortman T, De Jonge EA, Gordillo NG, Jaddoe VW, et al. Dietary acid load in early life and bone health in childhood: the Generation R Study. Am J Clinic Nutri; 2015.102(6):1595-603.

16.Mangano KM, Walsh SJ, Kenny AM, Insogna KL, Kerstetter JE. Dietary acid load is associated with lower bone mineral density in men with low intake of dietary calcium. J Bone Mine Res; 2014.29(2):500-6.

17.Hasan-Ghomi M, Mirmiran P, Asghari G, Amiri Z, Saadati N, Sadeghian S, et al. Food security is associated with dietary diversity: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr Food Sci Res; 2015.2(1):11-8.

18.Engberink MF, Bakker SJ, Brink EJ, van Baak MA, van Rooij FJ, Hofman A, et al. Dietary acid load and risk of hypertension: the Rotterdam Study. Am J Clinic Nutr; 2012.95(6):1438-44.

19.Bahadoran Z, Mirmiran P, Khosravi H, Azizi F. Associations between dietary acid-base load and cardiometabolic risk factors in adults: the Tehran Lipid and Glucose Study. Endocrinol Metabol; 2015.30(2):201-7.

20.Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K. Association between dietary acid–base load and cardiometabolic risk factors in young Japanese women. Brit J Nutr; 2008.100(3):642-51.

21.Krupp D, Shi L, Maser-Gluth C, Pietzarka M, Remer T. 11β Hydroxysteroid dehydrogenase type 2 and dietary acid load are independently associated with blood pressure in healthy children and adolescents. Ame J Clinic Nutr; 2013.97(3):612-20.

22.Rebholz CM, Coresh J, Grams ME, Steffen LM, Anderson CA, Appel LJ, et al. Dietary acid load and incident chronic kidney disease: results from the ARIC study. Am J Nephrol; 2015.42(6):427-35.

23.Iwase H, Tanaka M, Kobayashi Y, Wada S, Kuwahata M, Kido Y, et al. Lower vegetable protein intake and higher dietary acid load associated with lower carbohydrate intake are risk factors for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes: Post-hoc analysis of a cross-sectional study. J Diabet Invest; 2015.6(4):465-72.

24.Moghadam SK, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Association between dietary acid load and insulin resistance: Tehran lipid and glucose study. Prevent Nut Food Sci; 2016.21(2):104.

25.Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Bloch W, Mester J. Effect of high-and low-intensity exercise

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women. J Nutr; 2003.133(4):1020-6.

39.Hunt JR, Johnson LK, Roughead ZF. Dietary protein and calcium interact to influence calcium retention: a controlled feeding study. Am J Clinic Nutr; 2009.89(5):1357-65.

40.Promislow JH, Goodman-Gruen D, Slymen DJ, Barrett-Connor E. Protein consumption and bone mineral density in the elderly: the Rancho Bernardo Study. Am J Epidemiol; 2002.155(7):636-44.

41.Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. Am J Clinic Nutr; 2009. ajcn. 27799.

42.Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, Tough SC, Hanley DA. Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance. J Bone Mine Res; 2009.24(11):1835-40.

43.Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance–metabolic aspects. Eur J Nutr; 2001.40(5):214-20.

44.Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease. Kidney Int; 2004.65(3):1031-40.

45.Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. J Orthop Surg Res; 2011.6:30.

46.Ducy P, Amling M, Takeda S, Priemel M, Schilling AF, Beil FT, et al. Leptin inhibits bone formation through a hypothalamic relay: a central control of bone mass. Cell; 2000.100(2):197-207.

47.Elefteriou F, Ahn JD, Takeda S, Starbuck M, Yang X, Liu X, et al. Leptin regulation of bone resorption by the sympathetic nervous system and CART. Nature; 2005.434(7032):514-20.

48.Elefteriou F, Takeda S, Ebihara K, Magre J, Patano N, Kim CA, et al. Serum leptin level is a regulator of bone mass. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America; 2004.101(9):3258-63.

49.Karsenty G. Convergence between bone and energy homeostases: leptin regulation of bone mass. Cell Metabol; 2006.4(5):341-8.

and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. Grow Hormone IGF Res; 2010.20(5):380-5.

26.Rylander R, Remer T, Berkemeyer S, Vormann J. Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. J Nutr; 2006.136(9):2374-7.

27.Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. Am J Hypertens; 1997.10(3):346-55.

28.Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. Science; 1993.259(5091):87-91.

29.Arner P. Resistin: yet another adipokine tells us that men are not mice. Diabetolo; 2005.48(11):2203-5.

30.Robey IF. Examining the relationship between diet-induced acidosis and cancer. Nutr Metabol; 2012.9(1):72.

31.van den Berg E, Engberink MF, Brink EJ, van Baak MA, Joosten MM, Gans RO, et al. Dietary acid load and metabolic acidosis in renal transplant recipients. Clinic J Am Soc Nephrol; 2012.7(11):1811-8.

32.Dargent-Molina P, Sabia S, Touvier M, Kesse E, Bréart G, Clavel-Chapelon F, et al. Proteins, dietary acid load, and calcium and risk of postmenopausal fractures in the E3N French women prospective study. J Bone Mine Res; 2008.23(12):1915-22.

33.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 women. J Nutr; 2011.141(3):391-7.

34.Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Protein consumption and bone fractures in women. Am J Epidemiol; 1996.143(5):472-9.

35.Wynn E, Lanham-New SA, Krieg M-A, Whittamore DR, Burckhardt P. Low estimates of dietary acid load are positively associated with bone ultrasound in women older than 75 years of age with a lifetime fracture. J Nutr; 2008.138(7):1349-54.

36.Alexy U, Remer T, Manz F, Neu CM, Schoenau E. Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. Am J Clinic Nutr; 2005.82(5):1107-14.

37.Kerstetter JE, O'brien KO, Caseria DM, Wall DE, Insogna KL. The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. J Clinic Endocrinol Metabol;. 2005.90(1):26-31.

38.Roughead ZKF, Johnson LK, Lykken GI, Hunt JR. Controlled high meat diets do not affect calcium

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]

The relationship between dietary acid load and bone metabolism markers among Tehranian elderlies

Somaye Fatahi, Students' Scientific Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Jamal Rahmani, Students' Scientific Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
***Hamed Kord Varkaneh**, Students' Scientific Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). hkord@razi.tums.ac.ir

Abstract

Background: Few studies have reported the association between dietary acid load with increased fractures and osteoporosis, which results in of these studies are contradictory. The aim of this study was to evaluate the relation of dietary acid load based on PRAL (potential renal acid load) and NEAP (net endogenous acid production) score with bone health markers in the elderly.

Methods: 172 elderlies (122 female and 50 male) participated in this cross-sectional study. In this study, PRAL and NEAP scores were investigated. A validated food frequency questionnaire was used to evaluate dietary intake. Height and weight of patients were measured. Measurement of serum osteocalcin and CTX (C-terminal telopeptide of type I collagen) of urine, parathormone, hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein) and 25 hydroxyvitamin D were performed according to commercial kits guidelines. SPSS v. 23 software was used for regression with a significance level of 0.05.

Results: The present study showed that the PRAL had a positive and significant correlation with body weight and waist circumference in linear regression (p=0.034). There was no significant statistical relationship between other variables. Among of bone metabolism markers, only CTX-I indicated significant difference between NEAP tertiles. Thus, in the highest tertile of NEAP (tertile3=18.13±1.86) concentration of CTX- I declined (tertile 1=16.63±1.95 and tertile2=26.45±1.95) (p= 0.001).

Conclusion: It seems that high dietary acid intake can not be a threat to bone loss and osteoporosis in the elderly.

Keywords: Dietary acid load, Osteocalcin, CTX, Elderly

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.2.6.1]