

## Dieta w profilaktyce osteoporozy – zalecenia i kontrowersje

### Dietary prevention of osteoporosis – recommendations and controversies

Klinika Pediatrii i Zaburzeń Rozwoju Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Janina Piotrowska-Jastrzębska

Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii i Zaburzeń Rozwoju Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,  
ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok, tel.: 85 745 06 22, e-mail: danutaj@umb.edu.pl

*Praca finansowana ze środków własnych*

#### Streszczenie

Osteoporoza jest układową chorobą metaboliczną charakteryzującą się zanikiem masy kostnej i jej zaburzona mikroarchitekturą, prowadzącą do wzmożonej łamliwości kości. Dane epidemiologiczne wskazują na wzrost częstości złamań osteoporotycznych. Wysokie koszty zdrowotne, społeczne i ekonomiczne leczenia osteoporozy skłaniają do poszukiwania skutecznych metod profilaktyki. Rozważając wieloczynnikową etiologię schorzenia, wśród udokumentowanych czynników ryzyka należy wymienić: wiek, płeć, uwarunkowania etniczno-genetyczne, aktualne lub przebyte przewlekłe choroby, steroidoterapię oraz styl życia. Właśnie w czynnikach modyfikujących styl życia, obejmujących żywienie i aktywność fizyczną (obciążenia mechaniczne kości), upatruje się możliwość korekty masy szkieletowej i jakości tkanki kostnej, efektywnej pierwotnej profilaktyki osteoporozy skierowanej do całego społeczeństwa, ze szczególnym uwzględnieniem populacji dzieci i młodzieży. Wyniki dotychczasowych badań oceniających wpływ diety na redukcję złamań osteoporotycznych są niejednoznaczne, trudne do interpretacji i przełożenia na konkretne zalecenia żywieniowe. Wprawdzie istnieje szereg dowodów korzystnego działania pewnych składników żywieniowych na metabolizm szkieletowy w okresie rozwoju i inwolucji (biopierwiastki, witaminy D, K i C, izoflawony roślinne, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3), ale zarówno ocena spożycia tych czynników pokarmowych, jak i monitorowanie ich wpływu na kość w praktyce pozostają niezwykle trudne. Korzystna rola wapnia i witaminy D w homeostazie mineralnej ustroju i metabolizmie kostnym została gruntownie udowodniona, jednakże konieczne są dalsze badania, zwłaszcza prospektywne z randomizacją, w celu ustalenia optymalnej podaży wapnia, dawki, biodostępności i jego źródeł pokarmowych oraz wskazań do prewencyjnej suplementacji. Ze względu na powszechny deficyt i niedostateczną podaż dietetyczną witaminy D zgodnie z aktualnymi wytycznymi profilaktyki osteoporozy cała populacja powinna zostać objęta suplementacją tego związku, w ściśle określonych dawkach, zależnych od wieku, płci i pory roku.

**Słowa kluczowe:** dieta, profilaktyka, osteoporoza, zalecenia, wapń, suplementacja witaminy D, kontrowersje

#### Summary

Osteoporosis is a systemic metabolic disease characterized by loss of bone mass and its impaired microarchitecture, resulting in an increased risk of fragility fracture. Epidemiological data indicate an increase in the incidence of osteoporotic fractures worldwide. The high cost of health, social and economic treatment of osteoporosis requires seeking effective methods of prevention. Considering the multifactorial aetiology of osteoporosis, to the well documented risk factors belong: age, gender, ethnogenetic factors, current or history of chronic disease, steroid therapy and lifestyle. The modifying lifestyle factors as nutrition and physical activity are the potential tools for effective primary prevention of osteoporosis addressed to the whole of society, with particular emphasis on the paediatric population. The results of previous studies evaluating the effect of diet on the reduction of osteoporotic fractures are ambiguous, difficult to interpret and translate into specific dietary recommendations. Although there is a lot of evidence of beneficial effects on skeletal metabolism due to intake of various nutrients (macro- and micro-nutrients, vitamins D, K and C, isoflavones, plant, polyunsaturated fatty acids omega-3), but both the intake assessment of these nutrients and the monitoring their impact on bone remains extremely difficult in practice. Beneficial role of calcium and vitamin D in mineral homeostasis and bone metabolism has been thoroughly proven, however, further studies are needed, particularly prospective and randomized, in order to determine the optimal calcium intake, dose, bioavailability and nutrient sources, and indications for preventive supplementation. Due to the wide-

spread deficit and insufficient dietary intake of vitamin D, in the light of current guidelines for osteoporosis prevention, the entire population should receive supplementation of vitamin D in the doses strictly dependent on age, sex and season.

**Key words:** diet, prophylaxis, osteoporosis, recommendations, calcium, supplementation of vitamin D, controversies

## WSTĘP

**P**rawidłowe żywienie jest niezbędnym czynnikiem warunkującym optymalny rozwój dzieci i młodzieży, a jednocześnie jednym z nielicznych modyfikatorów rozwoju, na który możemy aktywnie i skutecznie wpływać. W profilaktyce pierwszorzędowej (pierwotnej), obejmującej populację dzieci zdrowych, właściwe postępowanie dietetyczne w zapobieganiu wielu zaburzeniom i chorobom stanowi zasadniczy element codziennej praktyki lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

WHO definiuje osteoporozę (OP) jako metaboliczną chorobę szkieletu, charakteryzującą się zanizoną w stosunku do normalnej masą kośćca i jego zaburzoną mikroarchitekturą, prowadzącą do wzmożonej łamliwości kości. Szacuje się, że na chorobę tę cierpi ponad 75 mln ludzi w USA, Europie i Japonii<sup>(1)</sup>. W Polsce dane epidemiologiczne wskazują na występowanie OP pierwotnej u 7% kobiet w wieku 45–54 lat, u 25% w wieku 65–74 lat i u 50% w wieku 75–84 lat<sup>(2)</sup>. OP pierwotna jest patologią powszechnie wiązaną z populacją osób dorosłych, ale należy pamiętać, że o jakości kośćca w wieku dojrzałym w dużej mierze decydują sposób odżywiania, aktywność fizyczna, przebyte choroby oraz przyjmowane leki w okresie dziecięcym i młodzieńczym. W 1973 roku Charles Dent przedstawił słynną tezę: „Senile osteoporosis is a pediatric disease” („Osteoporoza starcza jest chorobą pediatryczną”)<sup>(3)</sup>. W zapobieganiu rozwojowi OP podstawowe znaczenie mają zatem czynniki zwiększające szczytową masę kostną w okresie intensywnego wzrostu i rozwoju, tj. w dwóch pierwszych dekadach życia, poprzez redukcję wszelkich nakładających się na potencjał genetyczny czynników ryzyka obniżających tę wartość<sup>(4)</sup>. OP jest schorzeniem wieloczynnikowym. Można wyróżnić grupę czynników niemodyfikowalnych, związanych z wiekiem, płcią, uwarunkowaniami genetycznymi, oraz grupę środowiskowych czynników modyfikowalnych, spośród których najważniejsze są aktualne lub przebyte przewlekłe choroby wpływające niekorzystnie na tkankę kostną, długotrwałe leczenie nasilające resorpcję kostną lub obniżające kościotworzenie, działania jatrogenne, a przede wszystkim styl życia, czyli konstelacja czynników, którą można efektywnie modyfikować w celu zmniejszenia ryzyka OP, obejmująca żywienie i aktywność fizyczną.

Wśród czynników żywieniowych zwiększających masę kostną wymienia się zgodnie z zapotrzebowaniem organizmu spożycie wapnia, magnezu, witaminy D, C, K, a także zapewnienie właściwych proporcji między wapniem

i fosforem oraz obecność izoflawonoidów w diecie. Ryzyko OP wzrasta wraz z nadmiarem białka, witaminy A, sodu, kofeiny i alkoholu w codziennej diecie. Palenie tytoniu i wskaźnik BMI < 18,5 to kolejne udokumentowane czynniki wpływające negatywnie na jakość kośćca. Aktywność fizyczna jest niezbędna do prawidłowego wzrostu kości. Jednocześnie wiadomo, że maksymalna gęstość mineralna kośćca osiągana jest pod koniec okresu młodzieńczego, chociaż znacząca część badań dowodzi, że rozwój szkieletu rozciąga się również na trzecią dekadę życia. Mimo tych kontrowersji nie ulega wątpliwości, że aktywność ruchowa, mechanicznie obciążająca kości, ma kluczowe znaczenie podczas intensywnego wzrastania, a zatem przypada na fazę dzieciństwa, okres przedpokwitaniowy oraz pokwitaniowy skok wzrostu. Aktualnie wśród dzieci w wieku szkolnym i młodzieży obserwuje się tendencję do biernego spędzania wolnego czasu, co bez wątpienia wpływa niekorzystnie na jakość układu kostnego i może przyczyniać się do podwyższonego ryzyka OP w wieku dojrzałym. Dane epidemiologiczne wskazują na występowanie nadwagi u 16–20% dzieci w wieku szkolnym w Polsce, a otyłości u 6%. Nadwaga i otyłość w wieku rozwojowym to nie tylko podwyższone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych w wieku dojrzałym, ale również OP – dlatego tak ważne jest zwiększenie aktywności fizycznej wszystkich dzieci i młodzieży w kontekście profilaktyki tego schorzenia.

## CZY STOSUJĄC SIĘ DO ZASAD PRAWIDŁOWO ZBILANSOWANEJ DIETY, MOŻNA SKUTECZNIE ZAPOBIEC OP?

Odpowiedź na to pytanie jest bardzo złożona. Wszyscy wiemy, że właściwie zbilansowana dieta jest niezbędnym warunkiem prawidłowego rozwoju dzieci i młodzieży oraz zdrowia całej populacji, a także podstawą profilaktyki chorób cywilizacyjnych, takich jak: otyłość, cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe oraz OP. Pogląd ten znalazł odzwierciedlenie w oficjalnych zaleceniach dotyczących pierwotnej profilaktyki OP przygotowanych przez Instytut Żywności i Żywienia w ramach realizacji programu zdrowotnego pod nazwą „Narodowy program przeciwdziałania chorobom niezakaźnym poprzez poprawę żywienia i aktywności fizycznej POL-HEALTH na lata 2007–2011”. Aktualne zalecenia dotyczące pierwotnej prewencji OP zostały zamieszczone w tabeli 1<sup>(4)</sup>, przy czym należy zauważyć, że mają one charakter bardzo ogólny. W tych rekomendacjach na pierwszym miejscu

<b>Zbilansowana dieta zapewniająca:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• pokrycie zapotrzebowania na wapń i witaminę D</li> <li>• pokrycie zapotrzebowania na fosfor, magnez, potas, cynk, miedź, fluor i mangan</li> <li>• nieprzekraczanie zalecanych ilości sodu</li> <li>• pokrycie zapotrzebowania na witaminy A, K, C, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, foliany oraz spożywanie flawonoidów</li> <li>• optymalne spożycie białka</li> <li>• pokrycie zapotrzebowania na wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3</li> </ul>
<b>Suplementacja witaminą D:</b>
od września do marca, a także w miesiącach letnich, jeżeli nie jest zapewniona synteza skórna witaminy D

Tabela 1. Ogólne zalecenia żywieniowe dotyczące pierwotnej prewencji osteoporozy w populacji polskiej<sup>(4)</sup>

wymienia się odpowiednią podaż wapnia i witaminy D w codziennej diecie. Niestety, zalecenie to nie jest takie oczywiste, jeżeli chodzi o jego realizację; dodatkowo wyniki badań naukowych w tym zakresie często nie są jednoznaczne i stawiają naukowców przed koniecznością prowadzenia dalszych obserwacji w celu wyjaśnienia istniejących kontrowersji.

## WAPŃ

Spożycie wapnia adekwatne do zapotrzebowania stanowi kluczowy wymóg w profilaktyce OP we wszystkich grupach wiekowych, ze szczególnym uwzględnieniem populacji wieku rozwojowego.

Wapń jest podstawowym składnikiem mineralnym szkieletu. U osób dorosłych występuje w ilościach 1000–1200 g (1,5% masy ciała), z czego 99% znajduje się w elementach strukturalnych kości, zębów oraz paznokci – głównie w postaci fosforanów i węglanów wapnia. We krwi wapń (1%) występuje w trzech różnych formach: jako wolne jony Ca<sup>2+</sup> (około 45%), związany z białkiem (45%) oraz w postaci soli wapnia – cytrynianów, fosforanów, siarczanów i węglanów (10%)<sup>(5)</sup>. Stężenie wapnia we krwi regulowane jest poprzez wpływ hormonów (kalcytonina, parathormon i aktywna forma witaminy D) na wchłanianie w jelicie cienkim, wydalanie z moczem oraz tworzenie i degradację tkanki kostnej.

W patogenezie OP istotny jest niedobór wapnia w diecie, jak również zaburzenia jego wchłaniania w obrębie jelita cienkiego. Wchłanianie jelitowe wapnia dokonuje się poprzez uruchomienie dwóch mechanizmów: przy niskiej podaży wapnia w diecie występuje mechanizm aktywnego transportu przez śluzówkę jelit, zależny od aktywnego metabolitu witaminy D [1,25(OH)<sub>2</sub>-cholekalcyferolu], natomiast przy wyższej podaży większość wapnia wchłaniana jest na drodze biernej dyfuzji, przy czym proces ten nie zależy od witaminy D i wieku. Mechanizm adaptacyjny, polegający na wzroście wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego przy spadku podaży dietetycznej, występuje jedynie u młodych osób, zaś w wieku późniejszym staje się on niedostateczny do utrzymania odpowiedniego bilansu wapniowego. Badania nad równowagą wapniową wykazują,

że organizm niemowląt – dzięki wysokiej biodostępności jelitowej wapnia i niskiemu wydalaniu z moczem – zatrzymuje do 44% wapnia (400 mg/dobę), podczas gdy u starszych dzieci, nawet przy wysokiej podaży wapnia (powyżej 1600 mg/dobę), organizm może zatrzymać jedynie 300 mg/dobę. W wieku młodzieńczym wydajność absorpcji i zatrzymywania wapnia w organizmie ponownie osiąga wysokie wartości, zaś u młodych dorosłych wydajność wchłaniania znów spada<sup>(6)</sup>. Niewchłonięty wapń wiązany jest z kwasami żółciowymi, wolnymi kwasami tłuszczowymi, kwasem szczawiowym i wydalany z kałem.

Źródłem wapnia powinna być urozmaicona dieta z uwzględnieniem bogatych w ten pierwiastek pokarmów lub wzbogaconych w wapń i witaminę D produktów spożywczych. Rutynowa suplementacja preparatami wapnia u zdrowych osób nie jest konieczna w przypadku stosowania prawidłowo zbilansowanej i urozmaiconej diety. Jednak gdy adekwatne spożycie wapnia w diecie nie jest realizowane lub jego biodostępność z pożywienia jest ograniczona, suplementacja staje się postępowaniem z wyboru<sup>(7)</sup>.

Zawartość wapnia w żywności waha się w szerokich granicach. Najbogatszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia są mleko (120 mg/100 g) i jego przetwory (np. sery podpuszczkowe – 800 mg/100 g), z których absorbowane jest około 32% wapnia, jak również konserwy rybne (wraz z ośćmi). Niektóre produkty pochodzenia roślinnego także zawierają duże ilości wapnia (np. kapusta, liście pietruszki, brokuły, orzechy laskowe, suche ziarno fasoli), jednakże jest on słabo przyswajalny z uwagi na obecność kwasu szczawiowego (np. szpinak, szczaw, rabarbar) czy fitynowego (np. otręby). Wykorzystanie wapnia w diecie utrudnia też obecność nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu czy zbyt duża ilość fosforu. Oprócz witaminy D do czynników pokarmowych zwiększających wchłanianie wapnia zalicza się: laktozę, lizynę, argininę, inulinę, fruktooligosacharydy (prebiotyki) i niektóre fosfopeptydy kazeiny<sup>(8)</sup>.

W zaleceniach dotyczących diety w profilaktyce OP wymienia się wymóg spożywania mleka i produktów mlecznych we wszystkich grupach wiekowych<sup>(4,9,10)</sup>. Pochodzące z ostatnich lat obserwacje badaczy szwedzkich<sup>(11)</sup>, obejmujące aż 19-letnią obserwację prospektywną 61 433 kobiet, wykazały zaskakujący wynik – najwyższe spożycie wapnia w badanej grupie wcale nie redukowało ryzyka złamań ani OP, a wręcz je podwyższało. Jednocześnie w tej samej pracy potwierdzono, że niskie spożycie wapnia i niskie stężenia witaminy D również takie ryzyko znacznie podwyższają. W innych badaniach stwierdzono zależność pomiędzy spożyciem mleka i jego produktów a BMD (*bone mineral density* – mineralna gęstość kości) u młodych kobiet, ale już w innych grupach wiekowych nie zaobserwowano takiej bezpośredniej zależności<sup>(12,13)</sup>. Czy w takim razie osoby z alergią pokarmową na białka mleka krowiego, pozostające na dietach eliminacyjnych, lub osoby niepijące mleka z innych, nawet pozamedycznych, powodów są bardziej narażone na OP?

Wyniki badań Konstantynowicza i wsp.<sup>(14)</sup> potwierdziły wprawdzie częstsze występowanie złamań u dziewcząt z alergią na białka mleka krowiego, ale nie wykazały prostej zależności z deficytem wapnia w diecie. Podobne obserwacje z naszego ośrodka, dotyczące analizy przyczyn złamań występujących wśród młodzieży, dowiodły m.in. związku unikania mleka i jego przetworów w diecie ze zwiększonym ryzykiem złamań<sup>(15)</sup>. W badaniach Ramsubeik i wsp.<sup>(16)</sup> wykazano różnorodność czynników dietetycznych (kaloryczność, zawartość tłuszczu, węglowodanów, błonnika, potasu) wpływających na absorpcję wapnia, niezależnie od jego podaży w diecie i witaminy D.

## WITAMINA D

Witamina D warunkuje wykorzystanie wapnia przez organizm i prawidłową mineralizację tkanki kostnej. Aktywne formy tego związku odgrywają ważną rolę w procesach proliferacji, dojrzewania i różnicowania komórek, zwiększają wchłanianie wapnia w jelicie cienkim, wpływają na jego odkładanie się w tkance kostnej poprzez wzmaganie mineralizacji nowo powstałego osteoidu oraz zwiększają reabsorpcję wapnia i fosforu w nerkach.

Niedobór witaminy D został uznany za istotny czynnik ryzyka rozwoju OP. Dane epidemiologiczne wskazują na wysoki odsetek występowania deficytu witaminy D w krajach europejskich<sup>(17)</sup>. W badaniach OPTIFORD przeprowadzonych w Polsce w miesiącach zimowych niedoborowy stan tego związku (stężenie 25-hydroksywitaminy D w surowicy poniżej 25 nmol/l) wykazywało 30% nastoletnich dziewcząt i 25% starszych kobiet, zaś u 92% dziewcząt i 87% kobiet stwierdzono niedostateczne stężenia witaminy D (poniżej 50 nmol/l). Szczególnie niekorzystny

jest jej niedobór u dzieci i młodzieży<sup>(18)</sup>. Utajona hipowitaminoza D u osób starszych jest powszechnym problemem i prowadzi nie tylko do zaburzeń mineralizacji kości, ale także do wzrostu sekrecji parathormonu i wtórnej nadczynności przytarczyc, nasilając resorpcję kości oraz zwiększając ryzyko upadków i złamań<sup>(19)</sup>.

Z uwagi na stwierdzane deficyty witaminy D we wszystkich grupach wiekowych, stanowiące tym samym problem zdrowia publicznego, w 2013 roku Zespół Ekspertów przygotował *Wytyczne suplementacji witaminą D dla Europy Środkowej – rekomendowane dawki witaminy D dla populacji zdrowej oraz dla grup ryzyka deficytu witaminy D*<sup>(20)</sup>. Ponadto zalecenia żywieniowe dotyczące profilaktyki OP wskazują na konieczność uwzględnienia w codziennej diecie produktów bogatych w witaminę D, takich jak tłuste ryby morskie (śledź, makrela, losoś, tuńczyk, sola) oraz oleje rybne – tran (5–10 µg i więcej w 100 g); jednakże musimy być świadomi, że w Polsce, tj. w naszych warunkach biogeograficznych, dieta nie gwarantuje wystarczającego pokrycia zapotrzebowania na ten związek. Z tego względu, zgodnie z wytycznymi Zespołu Ekspertów z 2013 roku<sup>(20)</sup>, zalecana jest powszechna suplementacja witaminą D zdrowych osób w ściśle określonych dawkach, zależnych od wieku, płci i pory roku (tabela 2) oraz grup ryzyka (tabela 3). W tabeli 4 zamieszczono maksymalne dobowe dawki witaminy D stosowane w populacji osób zdrowych<sup>(20)</sup>.

## FOSFOR

Fosfor stanowi około 1% masy ciała osoby dorosłej i obok wapnia jest głównym składnikiem układu kostnego; 85% jego ogólnej ilości znajduje się w kościach w postaci fosforanów wapniowych. Związek ten, współdziałając

<b>1. Noworodki i niemowlęta (0–12 miesięcy)</b>
Suplementacja witaminą D powinna rozpocząć się w pierwszych dniach życia, niezależnie od sposobu żywienia noworodka (piers/mleko modyfikowane)
Suplementacja w dawce 400 IU/dobę (10 µg/dobę) do 6. miesiąca życia
Od 6. do 12. miesiąca życia suplementacja w dawce 400–600 IU/dobę (10–15 µg/dobę), zależnie od podaży witaminy D w diecie
<b>2. Dzieci i młodzież (1–18 lat)</b>
Suplementacja w dawce 600–1000 IU/dobę (15–25 µg/dobę), zależnie od masy ciała, w miesiącach wrzesień – kwiecień
Suplementacja w dawce 600–1000 IU/dobę (15–25 µg/dobę), zależnie od masy ciała przez cały rok, jeśli nie jest zapewniona efektywna synteza skórna witaminy D w miesiącach letnich
<b>3. Dorośli (&gt;18 lat) i seniorzy</b>
Suplementacja w dawce 800–2000 IU/dobę (20–50 µg/dobę), zależnie od masy ciała, w miesiącach wrzesień – kwiecień
Suplementacja w dawce 800–2000 IU/dobę (20–50 µg/dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok, jeśli nie jest zapewniona efektywna synteza skórna witaminy D w miesiącach letnich
Seniorzy (>65 lat) powinni otrzymywać suplementację w dawce 800–2000 IU/dobę (20–50 µg/dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok, ze względu na obniżoną efektywność skórnej syntezy witaminy D
<b>4. Kobiety ciężarne i karmiące piersią</b>
Kobiety, które planują ciążę, powinny rozpocząć/utrzymywać suplementację witaminą D zgodnie z wytycznymi dla dorosłych. Właściwa podaż witaminy D powinna być zapewniona przed ciążą
Suplementacja w dawce 1500–2000 IU/dobę (37,5–50 µg/dobę) powinna rozpocząć się nie później niż od II trymestru ciąży. Ginekolodzy/położnicy powinni rozważyć włączenie suplementacji witaminą D wkrótce po potwierdzeniu ciąży
Jeśli to możliwe, okresowe monitorowanie stężenia 25(OH)D powinno być wykonywane w celu doboru optymalnej dawki witaminy D i weryfikacji skuteczności jej suplementacji. Celem suplementacji witaminą D jest uzyskanie i podtrzymanie stężenia 25(OH)D wynoszącego 30–50 ng/ml (75–125 nmol/l)

Tabela 2. Zalecenia suplementacji witaminą D dla populacji osób zdrowych – wytyczne Zespołu Ekspertów 2013<sup>(20)</sup>

<b>1. Noworodki urodzone przedwcześnie</b>
Suplementacja witaminą D powinna być włączona w pierwszych dniach życia (tak wcześnie, jak możliwe jest żywienie enteralne)
Suplementacja w dawce 400–800 IU/dobę (10–20 µg/dobę) powinna być zapewniona do momentu uzyskania wieku skorygowanego 40 tygodni; następnie: suplementacja w dawce rekomendowanej noworodkom urodzonym o czasie
<b>2. Otyłe dzieci i otyła młodzież</b>
Suplementacja w dawce 1200–2000 IU/dobę (30–50 µg/dobę), zależnie od stopnia otyłości, w miesiącach wrzesień – kwiecień
Suplementacja w dawce 1200–1000 IU/dobę (30–50 µg/dobę), zależnie od stopnia otyłości, przez cały rok, jeśli nie jest zapewniona efektywna synteza skórna witaminy D w miesiącach letnich
<b>3. Otyli dorośli i otyli seniorzy</b>
Suplementacja w dawce 1600–4000 IU/dobę (40–100 µg/dobę), zależnie od stopnia otyłości, w miesiącach wrzesień – kwiecień
Racjonalna ekspozycja skóry na promieniowanie słoneczne jest bezpieczna i poprzez syntezę skórną stanowi dodatkowe źródło witaminy D
<b>4. Pracownicy nocnych zmian oraz ciemnoskóre osoby dorosłe</b>
Suplementacja w dawce 1000–2000 IU/dobę (25–50 µg/dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok dla osób dorosłych o ciemnej skórze
Suplementacja w dawce 1000–2000 IU/dobę (25–50 µg/dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok dla osób pracujących na nocnych zmianach, z wyraźnie ograniczoną aktywnością dzienną (tj. zmniejszoną szansą ekspozycji na promieniowanie UVB)

Tabela 3. Zalecenia suplementacji witaminą D dla grup ryzyka deficytu witaminy D – wytyczne Zespołu Ekspertów 2013<sup>(20)</sup>

z wapniem, uczestniczy w mineralizacji kości i zębów. Ponadto jest niezbędny do budowy tkanek miękkich, błon komórkowych, substancji wysokoenergetycznych i kwasów nukleinowych. Głównym regulatorem bilansu fosforu oraz wapnia jest parathormon (PTH). Dieta uboga w wapń i bogata w fosfor indukuje wydzielanie PTH, który obniża stężenie fosforu w surowicy krwi poprzez zwiększanie jego wydalania z moczem. Wchłanianie fosforu odbywa się w jelicie cienkim na drodze aktywnego transportu, zależnego od witaminy D, lub transportu biernego, który zależy od stężenia fosforu w spożytej żywności. Witamina D reguluje równowagę i wchłanianie fosforu oraz wapnia<sup>(4)</sup>. Istotnym warunkiem prawidłowej gospodarki fosforanowo-wapniowej jest odpowiedni stosunek wapnia (Ca) do fosforu (P) w pożywieniu: u osób dorosłych Ca:P powinien wynosić 1:1, u niemowląt do 6. miesiąca – 1,3:1, zaś w 6.–12. miesiącu życia – 1,2:1<sup>(21)</sup>. Fosfor jest szeroko dostępny w większości produktów żywnościowych. Szczególnie dużą zawartość tego składnika (powyżej 250 mg/100 g) mają sery podpuszczkowe, kasza gryczana, konserwy rybne i ryby wędzone spożywane wraz z ośćmi. Bogate w ten związek są również świeże ryby, ciemne pieczywo, mięso, sery twarogowe, mleko. Źródłem fosforu w diecie mogą być fosforany dodawane w procesie przetwarzania żywności (np. do serów topionych, wędlin, pieczywa cukierniczego, napojów typu coca-cola). Z powodu częstego występowania fosforu

w żywności nie stwierdza się na ogół jego niedoborów, ale ostatnio nowym i istotnym problemem staje się jego nadmierne spożycie, związane z technologią żywności wysoko przetworzonej. Stan ten przyczynia się do obniżenia wchłaniania żelaza, miedzi, cynku, magnezu i może powodować kalcyfikację tkanek miękkich oraz wzrost porowatości kości<sup>(5)</sup>. Zalecenie unikania spożywania żywności wysoko przetworzonej wpisuje się w rekomendacje dietetyczne dotyczące profilaktyki OP.

## MAGNEZ

Magnez wraz z potasem jest najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym. Związek ten odgrywa kluczową rolę m.in. w podstawowych procesach w obrębie komórki, biosyntezie białek, przewodnictwie nerwowym, kurczliwości mięśni (antagonista wapnia), termoregulacji, metabolizmie witaminy D oraz homeostazie mineralnej organizmu i szkieletu. Może bezpośrednio wpływać na funkcje komórek kości oraz tworzenie kryształów hydroksyapatytów i wzrost gęstości mineralnej kości<sup>(22)</sup>.

W polskiej diecie głównym źródłem magnezu są produkty zbożowe, dostarczające około 35% tego składnika. Poza tym produktami bogatymi w ten makroelement są ciemnozielone warzywa liściaste, rośliny strączkowe, ryby i kakao. Do tej pory niedobór magnezu obserwowany był w zdrowej populacji dość rzadko, jednakże z powodu coraz częstszego spożywania wysoko przetworzonej żywności, zawierającej mniejsze ilości magnezu, zmniejsza się spożycie tego składnika w diecie<sup>(4)</sup>.

Rola makroelementów, takich jak wapń, fosfor i magnez, oraz deficytów witaminy D w patogenezie OP jest dość dobrze poznana, ale pozostałe aspekty żywieniowe wciąż jeszcze wymagają dalszych analiz. Badanie diety w kontekście profilaktyki OP natrafia na szereg obiektywnych przeszkód i czynników interferujących, niemniej coraz to nowe składniki badane są pod kątem ich korzystnego działania na metabolizm kostny.

Zdrowa populacja	Maksymalne dopuszczalne dawki dobowe witaminy D
Noworodki i niemowlęta	1000 IU/d (25 µg/d)
Dzieci w wieku 1–10 lat	2000 IU/d (50 µg/d)
Dzieci i młodzież w wieku 11–18 lat	4000 IU/d (100 µg/d)
Dorośli i seniorzy z prawidłową masą ciała	4000 IU/d (100 µg/d)
Otyli dorośli oraz otyli seniorzy	10 000 IU/d (250 µg/d)
Kobiety ciężarne i karmiące piersią	4000 IU/d (100 µg/d)

Tabela 4. Maksymalne dopuszczalne dawki dobowe witaminy D dla populacji osób zdrowych – wytyczne Zespołu Ekspertów 2013<sup>(20)</sup>

## FLAWONOIDY

Flawonoidy to grupa organicznych związków chemicznych występujących w roślinach. Są one bardzo zróżnicowane pod względem struktury, właściwości fizycznych, chemicznych i biologicznych. W świecie roślinnym spełniają głównie funkcje barwników, przeciwutlenia-czy, naturalnych insektycydów oraz fungicydów. Znanych jest około 4000 flawonoidów; ze względu na budowę chemiczną dzieli się je na kilka podgrup: flawony, izoflawony, flawonole, flawanony, antocyjany i chalkony. W każdej z tych grup występuje od kilkunastu do kilkuset związków. Właśnie flawonoidy znalazły się wśród nowych składników diety mogących mieć znaczenie w profilaktyce OP<sup>(23)</sup>.

### IZOFLAWONY SOJOWE

Ze względu na wysoką zawartość fitoestrogenów zawartych w izoflawonach soi wielu badaczy rozważało potencjalny ochronny wpływ diety bogatej w ten składnik na metabolizm kostny kobiet w okresie pomenopauzalnym. Już w tej chwili na rynku farmaceutycznym istnieje duży wybór suplementów diety zawierających izoflawony sojowe, a ich producenci deklarują korzystny wpływ tych produktów na stan kości. Niestety, związek przyczynowo-skutkowy nie jest tak oczywisty. Wprawdzie wielu badaczom udało się wykazać pozytywne działanie spożywania izoflawonów w zwiększaniu mineralnej gęstości kości u kobiet po menopauzie<sup>(24–26)</sup>, ale wciąż pozostają istotne kwestie do rozstrzygnięcia, wymagające dalszych badań (np. czy efekt ochronny dotyczy również mężczyzn; jakie powinno być skuteczne dawkowanie; jak długo należy stosować izoflawony itp.)<sup>(27,28)</sup>.

### KRZEM

Wśród suplementów diety, które mają wzmocnić gęstość mineralną kości (BMD), często reklamowany przez producentów parafarmaceutyków jest krzem. Jest to mikroelement biorący udział w procesach kostnienia oraz przemianach kolagenu w metabolizmie tkanki łącznej. Głównymi źródłami krzemu w diecie są warzywa i owoce (m.in. zielony groszek, banany, truskawki), zboża, piwo. Niektóre wyniki badań potwierdzają skuteczność tych suplementów u kobiet przed okresem menopauzy<sup>(29)</sup>, zaś inni badacze sugerują dalsze obserwacje w celu określenia szczegółowych zaleceń dietetycznych<sup>(30)</sup>.

### WIELONIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE OMEGA-3 (WNKT OMEGA-3)

Kwasy te od dawna wymieniane są jako niezbędny element prawidłowej diety we wszystkich grupach wiekowych. Wyniki najnowszych badań<sup>(31–33)</sup> potwierdzają ich skuteczność również w prewencji OP.

## WITAMINA K

Jest niezbędna do produkcji osteokalcyny (*bone gammacarboxyglutamic acid-containing protein*, BGLAP) – podstawowego niekolagenowego białka kości, produkowanego przez osteoblasty. Około 30% tego białka jest uwalniane do krążenia, dzięki czemu może być ono wykorzystywane w monitorowaniu laboratoryjnym jako wskaźnik formacji kości. W przypadku niedoborów witaminy K obserwuje się obniżenie stężenia BGLAP w surowicy krwi, stąd hipoteza, że suplementacja tą witaminą może być skutecznym sposobem prewencji OP. Niestety, mimo dość obiecujących badań na modelach zwierzęcych wyniki badań u ludzi nie są jednoznaczne. Niektórzy badacze wskazują na konieczność suplementacji witaminą K u kobiet po menopauzie<sup>(34)</sup>, inni są ostrożniejsi w formułowaniu takich zaleceń<sup>(35)</sup>.

## WNIOSKI

1. Ogólne zalecenia żywieniowe dotyczące pierwotnej profilaktyki osteoporozy, przygotowane przez Instytut Żywności i Żywienia, pozostają zgodne z większością europejskich i amerykańskich (Institute of Medicine, USA) oficjalnych rekomendacji dietetycznych w osteoporozie i powinny być realizowane we wszystkich grupach wiekowych.
2. Zgodnie z opublikowanym konsensusem Zespołu Ekspertów dla Europy Środkowej 2013 suplementacja witaminą D jest rekomendowana w całej populacji polskiej i we wszystkich grupach wiekowych. Wytyczne prawidłowego zaopatrzenia w witaminę D stanowią jeden z kluczowych elementów strategii zapobiegania osteoporozie, zwłaszcza w kontekście powszechnego charakteru niedoborów.
3. Wapń pokarmowy (ze źródeł naturalnych lub w formie suplementów) jest niezbędnym czynnikiem dietetycznym w profilaktyce osteoporozy we wszystkich fazach życia. Jednakże konieczne są dalsze badania, zwłaszcza prospektywne z randomizacją, w celu ustalenia optymalnej podaży, źródeł pokarmowych wapnia i czasu podaży, które pozwoliłyby na redukcję złamań u dzieci i złamań osteoporotycznych w wieku dorosłym.
4. Istnieje szereg dowodów na korzystne działanie wielu składników żywności na metabolizm kostny i szkielet w okresie rozwoju i inwolucji (biopierwiastki, witaminy K i C, izoflawony roślinne, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3), ale zarówno ocena spożycia tych czynników pokarmowych, jak i monitorowanie ich wpływu na kość są w praktyce niezwykle trudne.

## PIŚMIENICTWO:

## BIBLIOGRAPHY:

1. Johnell O., Kanis J.A.: An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos. Int.* 2006; 17: 1726–1733.
2. Tlustochowicz W., Korkosz M.: Osteoporoza. W: Szczeklik A. (red.): *Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2006: 1743–1745.
3. Dent C.E.: Keynote address: Problems in metabolic bone disease. *Proceedings of the International Symposium on Clinical Aspects of Metabolic Bone Disease 1973*: 1–7.
4. Charzewska J., Chojnowska Z.: Osteoporoza. W: Jarosz M. (red.): *Praktyczny podręcznik dietetyki. Instytut Żywności i Żywienia*, Warszawa 2010: 369–374.
5. Ciborowska H., Rudnicka A.: *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka. PZWL*, Warszawa 2007: 152–153.
6. Arden N.K.: Czynniki ryzyka osteoporozy. W: Arden N.K., Spector T.D.: *Osteoporoza: aktualny stan wiedzy. Borgis*, Warszawa 2000: 36–49.
7. Winzenberg T.M., Shaw K., Fryer J., Jones G.: Calcium supplementation for improving bone mineral density in children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006; (2): CD005119.
8. Wojtasik A., Bułhak-Jachymczyk B.: Składniki mineralne. W: Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZWL*, Warszawa 2008: 233–234.
9. Stanosz S., Chlubek D., Kuligowski D. i wsp.: Rola mleka krowiego w leczeniu osteoporozy u kobiet w okresie pomenopauzalnym. *Nowa Klinika – Osteoporoza* 1994; 5: 49–52.
10. Hong H., Kim E.K., Lee J.S.: Effects of calcium intake, milk and dairy product intake, and blood vitamin D level on osteoporosis risk in Korean adults: analysis of the 2008 and 2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutr. Res. Pract.* 2013; 7: 409–417.
11. Warensjö E., Byberg L., Melhus H. i wsp.: Dietary calcium intake and risk of fracture and osteoporosis: prospective longitudinal cohort study. *BMJ* 2011; 342: 1473–1477.
12. Merrilees M.J., Smart E.J., Glichrist N.L. i wsp.: Effects of dairy food supplements on bone mineral density in teenage girls. *Eur. J. Nutr.* 2000; 39: 256–262.
13. Beaudoin C.M., Blum J.W.: Calcium knowledge, dietary calcium intake and bone mineral content and density in young women. *N. Am. J. Psychol.* 2005; 7: 265–277.
14. Konstantynowicz J., Nguyen T.V., Kaczmarski M. i wsp.: Fractures during growth: potential role of a milk-free diet. *Osteoporos. Int.* 2007; 18: 1601–1607.
15. Konstantynowicz J., Białokoz-Kalinowska I., Motkowski R. i wsp.: The characteristics of fractures in Polish adolescents aged 16–20 years. *Osteoporos. Int.* 2005; 16: 1397–1403.
16. Ramsbeik K., Keuler N.S., Davis L.A., Hansen K.: Factors associated with calcium absorption in postmenopausal women: a post hoc analysis of dual-isotope studies. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2013; S2212-2672(13)01278-1.
17. Hilger J., Friedel A., Herr R. i wsp.: A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *Br. J. Nutr.* 2014; 14: 23–45.
18. Winzenberg T., Jones G.: Vitamin D and bone health in childhood and adolescence. *Calcif. Tissue Int.* 2013; 92: 140–150.
19. Karczmarewicz E., Łukaszewicz J., Lorenc R.S.: Witamina D – mechanizm działania, badania epidemiologiczne, zasady suplementacji. *Standardy Medyczne* 2007; 4: 169–174.
20. Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M. i wsp.: Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol. Pol.* 2013; 64: 319–327.
21. Calvo M.S., Park Y.K.: Changing phosphorus content of the U.S. diet: potential for adverse effects on bone. *J. Nutr.* 1996; 126: 1168–1180.
22. Sojka J.E., Weaver C.M.: Magnesium supplementation and osteoporosis. *Nutr. Rev.* 1995; 53: 71–74.
23. Hardcastle A.C., Aucott L., Reid D.M., McDonald H.M.: Associations between dietary flavonoid intakes and bone health in a Scottish population. *J. Bone Miner. Res.* 2011; 5: 941–947.
24. Ma D.F., Qin L.Q., Wang P.Y., Katoh R.: Soy isoflavone intake increases bone mineral density in the spine of menopausal women: meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin. Nutr.* 2008; 27: 57–64.
25. Wei P., Liu M., Chen Y., Chen D.C.: Systemic review of soy isoflavone supplements on osteoporosis in women. *Asian Pac. J. Trop. Med.* 2012; 5: 243–248.
26. Taku K., Melby M.K., Nishi N. i wsp.: Soy isoflavones for osteoporosis: an evidence-based approach. *Maturitas* 2011; 70: 333–338.
27. Taku K., Melby M.K., Kurzer M.S. i wsp.: Effects of soy isoflavone supplements on bone turnover markers in menopausal women: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Bone* 2010; 47: 413–423.
28. Chin K.Y., Ima-Nirwana S.: Can soy prevent male osteoporosis? A review of the current evidence. *Curr. Drug Targets* 2013; 14: 1632–1641.
29. Jugdaohsingh R., Hui M., Anderson S.H. i wsp.: The silicon supplement ‘Monomethylsilanetriol’ is safe and increases the body pool of silicon in healthy Pre- menopausal women. *Nutr. Metab. (Lond.)* 2013; 10: 37–39.
30. Macdonald H.M., Hardcastle A.C., Jugdaohsingh R. i wsp.: Dietary silicon interacts with oestrogen to influence bone health: evidence from the Aberdeen Prospective Osteoporosis Screening Study. *Bone* 2012; 50: 681–687.
31. Lau B.Y., Cohen D.J., Ward W.E., Ma D.W.: Investigating the role of polyunsaturated fatty acids in bone development using animal models. *Molecules* 2013; 18: 14203–14227.
32. Kelly O.J., Gilman J.C., Kim Y., Ilich J.Z.: Long-chain polyunsaturated fatty acids may mutually benefit both obesity and osteoporosis. *Nutr. Res.* 2013; 33: 521–533.
33. Christianson M.S., Shen W.: Osteoporosis prevention and management: nonpharmacologic and lifestyle options. *Clin. Obstet. Gynecol.* 2013; 56: 703–710.
34. Gajic-Veljanoski O., Bayoumi A.M., Tomlinson G. i wsp.: Vitamin K supplementation for the primary prevention of osteoporotic fractures: is it cost-effective and is future research warranted? *Osteoporos. Int.* 2012; 23: 2681–2692.
35. Hamidi M.S., Gajic-Veljanoski O., Cheung A.M.: Vitamin K and bone health. *J. Clin. Densitom.* 2013; 16: 409–413.