

Osteoporoza jako choroba społeczna i cywilizacyjna – metody profilaktyki

Osteoporosis as a social disease – prevention methods

JOLANTA DARDZIŃSKA, HANNA CHABAJ-KĘDROŃ, SYLWIA MAŁGORZEWICZ

Katedra Żywienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Osteoporoza – choroba charakteryzująca się zaniżoną masą kości i zaburzoną mikroarchitekturą szkieletu, zwiększa ryzyko złamań kości, a konsekwencji często prowadzi do niepełnosprawności lub zgonu. W 2010 r. w krajach UE osteoporoza dotyczyła 22 mln kobiet i 5,5 mln mężczyzn, w tym blisko 2 mln Polaków, którzy przekroczyli 50 r.ż. W pracy przedstawiono zaktualizowane polskie normy spożycia wapnia i wit. D oraz najnowsze badania oceniające spożycie tego pierwiastka przez Polaków. Omówiono także inne istotne w profilaktyce osteoporozy czynniki żywieniowe, jak np. magnez, kwasy tłuszczowe omega-3, wit. K i izoflawonoidy sojowe. Podkreślono również związek nadmiernej podaży białka i sodu w diecie z rozwojem osteoporozy oraz ciągle niedocenianą rolę aktywności fizycznej w budowaniu i podtrzymaniu właściwej masy kostnej.

Słowa kluczowe: osteoporoza, choroba społeczna, niska masa kostna, profilaktyka, żywienie

Osteoporosis is a disease characterized by a decreased bone mass and impaired skeletal microarchitecture, increasing the risk of bone fractures and in consequence often leading to disability or death. In 2010 osteoporosis affected 22 million women and 5.5 million men in the EU countries, including nearly 2 million people over the age of 50 years in Poland. The paper presents the updated Polish recommendations of calcium and vitamin D intake and recent studies evaluating the dietary calcium intake in Poles. Other important dietary factors in the osteoporosis prevention, such as magnesium, omega-3 fatty acids, vitamin K and soy isoflavones were also discussed. The paper also emphasizes the relationship of oversupply of protein and sodium in the diet with the development of osteoporosis. Finally, the article refers to the still underestimated role of physical activity in building and maintaining proper bone mass.

Key words: osteoporosis, social disease, low bone density, prevention, diet

© Hygeia Public Health 2016, 51(1): 23-30

www.h-ph.pl

Nadesłano: 08.09.2015

Zakwalifikowano do druku: 06.03.2016

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n. med. Jolanta Dardzińska
Katedra Żywienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
tel. 660 08 22 99, e-mail: annadar@gumed.edu.pl

Osteoporoza, to choroba szkieletu charakteryzująca się zwiększonym ryzykiem złamań kości w następstwie zmniejszenia jej odporności mechanicznej [1]. Odporność mechaniczna zależy od zarówno od gęstości mineralnej kości (BMD), jak i jakości tkanki kostnej. W praktyce jednak rozpoznanie osteoporozy stawia się na podstawie kryteriów densytometrycznych zaproponowanych przez WHO. Oceny BMD należy dokonać w bliższym końcu kości udowej lub kręgach lędźwiowych za pomocą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA). Wynik jest przedstawiany jako wskaźnik T (T-score) wyrażający liczbę odchyień standardowych (SD) od punktu odniesienia, jakim jest szczytowa masa kostna. Interpretacja wskaźnika T u kobiet po menopauzie i mężczyzn jest następująca:

- > -1 SD – wartość prawidłowa
- od -1 do -2,5 SD – osteopenia
- < -2,5 SD – osteoporoza
- < -2,5 SD i złamanie osteoporotyczne – osteoporoza zaawansowana [1].

Osteoporoza jest niewątpliwie dużym wyzwaniem dla systemu ochrony zdrowia krajów rozwiniętych. Według najnowszego raportu z 2010 r. w krajach UE osteoporozę rozpoznano u 22 mln kobiet i 5,5 mln mężczyzn, a liczba nowych złamań wynosiła 3,5 mln (z czego najliczniejsze to złamania bliższego końca kości udowej) [2]. Według autorów w Polsce problem ten dotyczy blisko 2 mln pacjentów po 50 r.ż. Pośród nich aż 168 tys. osób doświadczyło w ciągu roku złamanie, w tym ponad 60% złamań dotyczyło kobiet [2]. Istnieją dane szacunkowe, że globalnie złamania osteoporotycznego dozna jedna na trzy kobiety i jeden na pięciu mężczyzn po 50 r.ż. [2]. Ocenia się, że u co trzeciej kobiety w wieku 65 lat występuje kompresyjne złamanie trzonu kręgowego, a wieku późniejszym u 33% kobiet złamanie bliższego końca kości udowej [3]. Liczba złamań kręgow rośnie z wiekiem i ok. 80 r.ż. dotyczy aż połowy kobiet. Należy podkreślić, że jedna na pięć kobiet z objawowym lub bezobjawo-

wym złamaniem trzonu kręgowego dozna złamania kolejnego kręgu w ciągu najbliższego roku [4].

Wystąpienie złamania osteoporotycznego wiąże się z ogromnym bólem i cierpieniem, może prowadzić do kalectwa, a nawet śmierci – dotyczy to szczególnie złamań bliższego końca kości udowej. Szacuje się, że wśród pacjentów, u których doszło do złamania szyjki kości udowej, aż 10-20% umiera w pierwszym roku od wystąpienia złamania [4]. W Polsce w 2010 r. odnotowano ponad 2300 przypadków zgonów będących następstwem złamania osteoporotycznego [2].

Problem, jakim jest osteoporoza, nasila się w związku z tym, że społeczeństwa większości krajów rozwiniętych, w tym UE, starzeją się. W Polsce populacja osób powyżej 50 r.ż. ma wzrosnąć z 13,4 mln w 2010 r. do 14,7 mln w 2025 r. – a więc o 10%. Liczba złamań zwiększy się prawdopodobnie o 25%. Przewiduje się, że koszt leczenia osteoporozy wzrośnie z 593 mln € wydanych w 2010 r. do 753 mln € w 2025 r., czyli o 27% [2]. Dane te dotyczą tylko złamań dokonanych oraz farmakologicznego zapobiegania kolejnym złamaniom – nie uwzględniają natomiast ogromnych kosztów społecznych, jakie niesie za sobą konieczność przewlekłej opieki nad unieruchomionym członkiem rodziny.

W celu zwiększenia efektywności walki z osteoporozą niezbędne jest nie tylko sprawne diagnozowanie i leczenie, ale przede wszystkim skuteczna profilaktyka, w tym edukacja.

Czynniki ryzyka osteoporozy

Podstawowym czynnikiem ryzyka osteoporozy jest niska masa mineralna kości. Zależy ona zarówno od czynników niemodyfikowalnych (płeć, wiek i rodzinne występowanie osteoporozy), jak i modyfikowalnych – żywieniowych i związanych z aktywnością ruchową. Wpływ na pojawienie się osteoporozy mają także inne choroby (nadczynność tarczycy, hipogonadyzm, pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc, zespół złego wchłaniania, anoreksja), które upośledzają metabolizm kości oraz stosowane leki (kortykosterydy, inhibitory pompy protonowej, przeciwdrgawkowe, heparyna, doustne antykoagulanty, hormony tarczycy w dawkach supresyjnych) [5].

Czynniki żywieniowe można podzielić na dwie grupy – zwiększające masę kostną: 1. zgodne z zapotrzebowaniem organizmu spożycie wapnia, wit. D, białka, magnezu, potasu, wit. K i C; 2. właściwe proporcje między wapniem a fosforem i 3. obecność w diecie izoflawonoidów i kwasów tłuszczowych omega-3 i obniżające masę kostną: 1. nadmiar w diecie: białka, sodu, wit. A, kofeiny, alkoholu; 2. palenie tytoniu i 3. BMI < 18,5 [6]. Jako czynniki modyfikowalne stanowią one zasadnicze pole działań profi-

laktycznych i dlatego zostaną szczegółowo omówione w dalszej części.

Szczytowa masa kostna a osteoporoza

Masa kostna istotnie zwiększa się w dwóch pierwszych dekadach życia – największe tempo wzrostu u dziewcząt ma miejsce między 11 a 14 r.ż., a u chłopców między 13 a 17 r.ż. Szczytowa masa kostna (najwyższa osobnicza masa kości) jest osiągana ok. trzeciej dekady życia, po czym rozpoczyna się fizjologiczny proces jej utraty. Znaczny ubytek masy kostnej prowadzi do osteoporozy. Pojawienie się i stopień nasilenia choroby zależy od wielkości wyjściowej – szczytowej masy kostnej. Może się ona różnić osobniczo. Już 2-3% trwały wzrost BMD osiągnięty w wieku kształtowania masy kostnej, może obniżyć ryzyko wystąpienia złamania w starszym wieku nawet o 10-20% [6]. Okres młodości jest zatem czasem szczególnie wymagającym pod względem zapewnienia optymalnych warunków przebudowy masy kostnej. Wpływa to bowiem na osiągnięcie jak najwyższej szczytowej masy kostnej, a w konsekwencji także na obniżenie ryzyka osteoporozy w latach późniejszych.

Spożycie wapnia a jakość masy kostnej

Wapń pełni w organizmie funkcję budulcową – wchodzi w skład kości i zębów. Tkanka kostna zawiera 99% zasobów wapnia całego organizmu. Wapń jest kluczowym pierwiastkiem przy budowaniu szczytowej masy kostnej w młodym wieku i aby osiągnąć ją jak najwyższą należy zapewnić dodatni bilans tego pierwiastka. Taka „nadwyżka” wapnia powinna wynosić średnio 160 mg wapnia spożywanego codziennie przez mężczyzn i 130 mg przez kobiety przez pierwsze 20 lat życia [6]. Zgodnie ze zaktualizowanymi w 2012 r. normami żywienia dla populacji polskiej zalecane spożycie wapnia (RDA – *Recommended Dietary Allowances*) wynosi dla dzieci w wieku 1-3 lata 700 mg, 4-9 lat 1000 mg, dla młodzieży 10-18 lat 1300 mg, dla mężczyzn w wieku 19-65 lat i kobiet w wieku 19-50 lat 1000 mg oraz dla mężczyzn powyżej 65 r.ż. i kobiet powyżej 50 r.ż. 1200 mg [7].

Dobrze przyswajalnym źródłem wapnia w diecie jest mleko i jego przetwory. Dużo wapnia zawierają także konserwy rybne spożywane wraz z ościami [7]. Łatwo przyswajalnym źródłem są też wody mineralne z dużą zawartością tego pierwiastka [8]. Produkty roślinne, w porównaniu do wymienionych zwierzęcych, są uboższe w wapń, a w dodatku jego biodostępność z tych źródeł jest mocno ograniczona. W tej grupie względnie dużo wapnia zawiera fasola, suszone figi i morele, nasiona sezamu i warzywa liściaste, takie jak jarmuż czy sałata rzymska [9]. Suplementacja wapnia jest zalecana tylko przy braku możliwości pokrycia zapotrzebowania dobowego [10].

Spożycie wapnia w Polsce

W Polsce spożycie wapnia utrzymuje na zbyt niskim poziomie i wynosi ok. 70% ilości należytnej [11]. Potwierdziła to najnowsza analiza wielu badań nad sposobem żywienia Polaków – niedobór wapnia w diecie wykazano we wszystkich grupach wiekowych [12]. Szczególnie niepokojące dane dotyczą osób o największym zapotrzebowaniu. W przeprowadzonym w 2014 r. badaniu metodą 3-krotnie powtórnego wywiadu 24-godzinowego w grupie 36 dziewcząt w wieku 11-18 lat, średnia podaż wapnia z diety wyniosła $646,43 \pm 421,15$ mg/dobę, co pokrywało zaledwie 59% normy EAR i 50% normy RDA [13].

Czynniki wpływające na wchłanianie wapnia

W patogenezie osteoporozy znaczenia ma zarówno niewystarczające spożycie wapnia w diecie, jak i niedostateczne jego wchłanianie. Proces wchłaniania wapnia odbywa się przede wszystkim w jelicie cienkim, a istotną rolę odgrywa w nim wit. D. Na większą biodostępność wapnia wpływa także niskie pH, obecność aminokwasów zasadowych, laktozy, kwasów organicznych (np. kwasu cytrynowego), soli żółciowych, bakterii probiotycznych i prebiotyków. Na gorsze wchłanianie wapnia mają wpływ czynniki: wyższe pH i obecność w racji pokarmowej nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu, szczawianów, fitynianów i dużej ilości fosforu [14].

Czynniki wpływające na wydalanie wapnia z moczem

Wiadomo, że niekorzystny wpływ na bilans wapnia w organizmie ma nadmierne spożycie białka zwierzęcego, gdyż powoduje zwiększone wydalanie wapnia z moczem. Wykazano, że wzrost spożycia białka o 1 g powoduje dodatkową utratę 1 mg wapnia z moczem [15]. Podobny efekt wywołuje nadmiar sodu. Szacuje się, że każde zwiększenie podaży sodu o 2 g powoduje podwyższenie calciurii o 30 mg [8]. Ponadto do niższego stężenia wapnia przyczynia się duża zawartość kofeiny w diecie oraz przewlekła kwasica metaboliczna [14, 15]. U osób młodych istnieje mechanizm adaptacyjny, dzięki któremu wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego wzrasta, kiedy spożycie jest za niskie. Wraz z wiekiem jednak mechanizm ten jednak jest coraz mniej sprawny [6].

Spadek stężenia wapnia w surowicy (hipokalcemia), spowodowany m.in. niewłaściwą dietą, skutkuje uwalnianiem tego pierwiastka z kości. Odgrywają tu rolę hormonalne mechanizmy regulacyjne: produkowany przez gruczoły przytarczyczne parathormon (PTH) zmniejsza wydalanie wapnia z moczem, mobilizując jednocześnie wapń z kości. Organizm sam zapobiega więc hipokalcemii, ale kosztem demineralizacji kości [16].

Potwierdzeniem roli wzorców żywieniowych i spożycia wapnia z dietą w rozwoju osteoporozy jest opublikowane niedawno badanie dużej grupy koreańskich kobiet po menopauzie. Sposób żywienia badanych został zaklasyfikowany do trzech grup: 1. dieta najbogatsza w mleko i produkty nabiałowe, przy wysokim spożyciu zielonej herbaty, 2. dieta „tradycyjna”, bogata w ryż, *kimchi* (tradycyjna potrawa składająca się z kiszonych lub fermentowanych warzyw) oraz warzywa świeże, 3. dieta „zachodnia”, charakteryzująca się dużą zawartością cukru prostego i tłuszczu oraz dużym spożyciem chleba. W grupie pierwszej, z najwyższym poziomem spożycia produktów nabiałowych, wykazano istotnie wyższą BMD, podczas gdy pozostałe dwa modele żywienia wpływały negatywnie na BMD [17].

Witamina D a jakość masy kostnej

Witamina D jest niezbędna do prawidłowej gospodarki wapniowo-fosforowej organizmu, a co za tym idzie, do mineralizacji kości. Działa przede wszystkim w jelicie, układzie kostnym i nerkach. W tych ostatnich syntetyzowany jest kalcytriol $\{1,25(\text{OH})_2\text{D}\}$ – aktywna forma wit. D, która odpowiada za wchłanianie wapnia i mineralizację kości. Kalcytriol uczestniczy w aktywności genów związanych m.in. z metabolizmem wapnia oraz z syntezą białek uczestniczących w przemianach wapnia, takich jak osteokalcyna i kalbindyna [18].

Kalcytriol wpływa na utrzymywanie stałego poziomu wapnia we krwi. Mechanizm ten jest regulowany przez PTH, który w sytuacji spadku kalcemii pobudza syntezę kalcytriolu w nerkach. Aktywna wit. D stymuluje wówczas uwalnianie wapnia z kości, co zwiększa jego stężenie we krwi. Po wyrównaniu kalcemii zmniejsza się wydzielanie PTH i proces uwalniania wapnia z kości zostaje zatrzymany. W jelicie wit. D wzmaga wchłanianie wapnia i fosforu z pożywienia [16].

Niedobór wit. D skutkuje zmniejszeniem stężeń wapnia i fosforu w surowicy krwi. Prowadzi to do zaburzeń mineralizacji kości, powodujących u dzieci krzywicę, a u dorosłych rozmiękanie kości (osteomalację). Niedobór wit. D sprzyja również rozwojowi zmian osteoporotycznych w kości. Powoduje także osłabienie siły i sprawności mięśni, zaburza funkcjonowanie układu nerwowego, prowadząc do zaburzeń równowagi i w ten sposób istotnie zwiększa ryzyko upadków i złamań osteoporotycznych [18]. Wykazano, że suplementacja natywnej formy wit. D (cholekalcyferolu) istotnie redukuje liczbę złamań osteoporotycznych poprzez zmniejszenie liczny upadków [19].

Wskaźnikiem zaopatrzenia organizmu w wit. D jest stężenie 25-hydroksywitamiны D w surowicy krwi {25(OH)D}. Obecnie uważa się, że optymalny poziom 25(OH)D u dorosłych to 30-50 ng/ml (75-125 nmol/l) [20]. Wykazano, że wysokiemu stężeniu 25(OH)D w surowicy towarzyszy niskie stężenie PTH oraz mniejsze ryzyko upadków (wśród badanych w starszym wieku). Wysoki poziom 25(OH)D jest jednocześnie pozytywnie skorelowany z BMD [21].

Źródłem wit. D dla człowieka może być głównie jej synteza w skórze pod wpływem promieni słonecznych UVB. Szacuje się, że po odpowiednim nasłonecznieniu powstała na tej drodze wit. D może pokryć nawet do 90% zapotrzebowania organizmu. Nie w każdej strefie klimatycznej są jednak optymalne warunki nasłonecznienia. Syntezę skórną upośledza także powszechne stosowanie filtrów ochronnych przeciwko promieniom UV. W naszej strefie geograficznej najlepszy czas dla syntezy skórnej wit. D panuje od kwietnia do września i w tym okresie osoby o jasnej karnacji powinny codziennie eksponować minimum 18% powierzchni ciała (przedramiona i podudzia) przez 15 minut, między godziną 10.00 a 15.00 bez używania filtrów ochronnych [20].

Należy podkreślić, że w żywności wit. D występuje w niewielkich ilościach. Znajduje się przede wszystkim w bogatych w tłuszcze produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak: oleje z wątroby ryb (trany), mięso ryb (węgorz, śledź, makrela), żółtko jaj, wątroba, smalec [6, 14, 20].

Obecnie wytyczne suplementacji wit. D dla Europy Środkowej (rekomendowane dawki dla populacji zdrowej oraz dla grup ryzyka deficytu wit. D) są następujące:

- noworodki i niemowlęta (0-12 miesięcy życia) – 400-800 IU/dobę
- dzieci i nastolatki (1-18 lat) – 600-1000 IU/dobę w okresie od września do kwietnia lub przez cały rok, jeśli synteza skórną jest niewystarczająca (przy czym dla dzieci i nastolatków z BMI powyżej 90 cc, którzy są bardziej narażeni na deficyt wit. D, zaleca się dawki 1200-2000 IU/dobę)
- dorośli (18-65 lat) – 800-2000 IU/dobę w okresie od września do kwietnia lub przez cały rok, jeśli synteza skórną jest niewystarczająca (przy czym dla dorosłych z otyłością (BMI \geq 30), którzy są bardziej narażeni na deficyt wit. D, zaleca się dawki 1600-4000 IU/dobę przyjmowane przez cały rok)
- osoby w wieku podeszłym (> 65 r.ż.) – 800-2000 IU/dobę przez cały rok, z uwagi na gorszą skuteczność wytwarzania wit. D w skórze
- kobiety w ciąży i karmiące piersią – 1500-2000 IU/dobę (37,5-50 μ g/dobę) co najmniej od II trymestru ciąży

– osoby o ciemnej karnacji oraz pracujące w nocy – 1000-2000 IU/dobę przez cały rok [20].

We wspomnianym już badaniu z użyciem 3-dniowego wywiadu żywieniowego średnie spożycie wit. D z dietą w grupie nastoletnich dziewcząt wyniosło 90 IU, czyli mniej niż 10% dawki rekomendowanej. Dane te nie uwzględniają spożycia suplementów – ich stosowanie deklarowało 10% badanych [13].

Spożycie fosforu a jakość masy kostnej

Fosfor, podobnie jak wapń, stanowi niezbędny składnik kości. Od prawidłowego wysycenia kości solami zarówno wapnia, jak i fosforu, zależy ich mechaniczna odporność. Odwrotnie jednak niż jak w przypadku wapnia, zawartość fosforu w diecie jest zwykle większa niż zalecają normy żywieniowe. Największy udział w dostarczaniu fosforu w diecie mają produkty zbożowe, mleczne oraz mięso i przetwory. Nie bez znaczenia jest również fakt, że obecnie fosfor dodawany jest jako składnik substancji dodatkowych, stosowanych do produkcji m.in. wędlin, serów topionych, koncentratów zup i deserów w proszku, śniadaniowych płatków zbożowych, a także napojów typu cola [14]. Konsekwencją nadmiernej podaży fosforanów jest zmniejszenie syntezy kalcytriolu i – wtórnie – jelitowego wchłaniania wapnia. Przedłużający się stan hiperfosfatemii może być przyczyną przewlekłej nadmiernej produkcji PTH przez przytarczycę (wtórna nadczynność przytarczyc), co w konsekwencji prowadzi do utraty masy kostnej [16].

Dla prawidłowego przebiegu kościotworzenia istotny jest stosunek wapnia do fosforu w racji pokarmowej. Obecnie uważa się, że powinien wynosić on 1:1 (stosunek molowy)/1,3:1 (w jednostkach wagowych) [14], natomiast w cytowanym już badaniu nastolatków z Gdańska wynosił on wagowo 0,66 [13]. Obejmujące blisko 10 tys. osób badanie przeprowadzone w Korei wykazało, że ryzyko osteoporozy (oceniane wg BMD) jest tym większe, im mniejszy jest stosunek wapnia do fosforu w diecie [22].

Spożycie białka a jakość masy kostnej

Wśród składników pokarmowych niezwykle istotną rolę w patogenezie osteoporozy przypisuje się także białku. Na niekorzystne procesy utraty masy kostnej wpływ ma zarówno niedobór, jak i nadmiar białka w diecie [10]. Niedobór białka upośledza syntezę kolagenu stanowiącego znaczącą część masy tkanki kostnej. Wpływa także negatywnie na syntezę insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1), który jest niezbędny do prawidłowej budowy masy kostnej w wieku młodzieńczym [6]. Aktualne zalecenia profilaktyki osteoporozy określają optymalny poziom spożycia białka jako 1,2 g/kg masy ciała [10]. Istnieją przesłanki, że nadmierna podaż białka

wywiera niekorzystny wpływ na masę kostną [10, 15]. Wydaje się, że kluczowe znaczenie ma proporcja białka zwierzęcego do roślinnego w dziennej racji pokarmowej. Wykazano, że produkty pochodzenia zwierzęcego są przede wszystkim źródłem prekursorów kwasów [23]. Warzywa i owoce natomiast zawierają duże ilości prekursorów zasad [24]. Tak więc nadmierne spożycie białka pochodzenia zwierzęcego, ale nie roślinnego, prowadzi do uruchomienia zmagazynowanych w kości buforujących węglanów i fosforanów, a wraz z nimi pewnej ilości wapnia. Ta pula jest następnie tracona z moczem [15, 25]. Proces ten może prowadzić do zmniejszania BMD [15]. Alternatywnym źródłem białka powinny więc być warzywa strączkowe dostarczające również dużych ilości korzystnie działającego potasu [8, 26]. Fakty te znajdują potwierdzenie w znowelizowanych normach żywienia dla populacji polskiej [7]. Ich potwierdzeniem może być analiza danych z trzydziestu krajów świata. Wykazano w niej, że te, w których obserwuje się najwyższy stosunek spożycia białka zwierzęcego do roślinnego, cechuje jednocześnie największy odsetek złamań osteoporotycznych [27]. Podobne wyniki uzyskano w kilkuletniej prospektywnej obserwacji ponad tysiąca białych kobiet po menopauzie [28].

Wpływ innych składników pokarmowych i substancji na jakość masy kostnej

Oprócz opisanych powyżej składników pokarmowych, które mają wpływ na gęstość i jakość masy kostnej, istotną rolę przypisuje się także: wit. K, magnezowi, estrogenom pochodzenia roślinnego (izoflawonoidom) oraz nienasyconym kwasom tłuszczowym. Do rozwoju osteoporozy przyczyniają się także: palenie papierosów oraz nadmierne spożycie alkoholu [29], a także – choć w dużo mniejszym stopniu – nadmierne spożycie kofeiny, które definiuje się jako ilość dzienną przekraczającą 330 mg, co odpowiada 4 małym (150 ml) filiżankom kawy [30]. Warto jednak podkreślić, że dodatek mleka do kawy w ilości 30 ml na każdą wypijaną filiżankę najprawdopodobniej równoważy stymulowaną przez kofeinę utratę wapnia z moczem [30, 31].

Witamina K

Stwierdzono, że niski poziom wit. K w organizmie wiąże się z gorszą jakością masy kostnej. Witamina ta uczestniczy w syntezie osteokalcyny, najważniejszego niekolagenowego białka kości. W przypadku niedostatecznej ilości wit. K osteokalcyna zostaje niedostatecznie ukarboksylovana, co koreluje z niższą BMD i większą podatnością na złamania [32]. Badania epidemiologiczne sugerują, że dieta bogata w wit. K ma wpływ na zmniejszenie ryzyka złamania biodra wśród starszych osób. Nie ma jednak obecnie wystarczających

dowodów naukowych potwierdzających skuteczność suplementacji wit. K w zapobieganiu złamań [10, 32]. Do dobrych źródeł wit. K w pożywieniu należą: kapusta biała, brukselka, brokuły, szpinak i pietruszka [8].

Magnez

Magnez jest jednym ze składników kości – znajduje się tam ok. 60% całkowitych zasobów tego pierwiastka. Niedobór magnezu zaburza działanie dwóch podstawowych regulatorów poziomu wapnia w organizmie – PTH i kalcytriolu, prowadząc do hipokalcemii i obniżenia BMD. Hipomagnezemia może również prowadzić do aktywacji lub nasilenia przewlekłego stanu zapalnego i wzrostu stężeń cytokin prozapalnych, co także koreluje z utratą BMD [33]. Według najnowszych badań również zbyt wysoki poziom magnezu wywiera negatywny wpływ na jakość kości [33]. Pojawiły się też doniesienia ostrzegające przed nadmierną suplementacją tym pierwiastkiem. W badaniu WHI (*Women's Health Initiative Study*) u kobiet po menopauzie, które przyjmowały najwięcej magnezu, występowało jednocześnie najwięcej złamań nadgarstka [34]; kwestia ta wymaga jednak dalszych badań [33]. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi w celu zapobiegania rozwojowi osteoporozy osobom przekraczającym piątą dekadę życia zaleca się podaż dobową magnezu z dietą w wysokości powyżej 300 mg/dobę [10].

Izoflawonoidy sojowe

Uważa się, że pozytywne działanie na tkankę kostną wykazują również estrogeny pochodzenia roślinnego. W grupie kobiet po menopauzie wykazano wpływ izoflawonoidów pochodzących z soi na wzrost BMD [35]. Wskazuje się na możliwy pozytywny wpływ fitoestrogenów w połączeniu z wit. D. Związki te mogą w sposób synergistyczny indukować aktywację osteoblastów, a poprzez zwiększanie ekspresji receptora estrogenowego zapobiegać różnicowaniu i dojrzewaniu osteoklastów [36]. Izoflawonoidy mogą być więc ważnym elementem prewencji osteoporozy pomenopauzalnej, ale wymaga to potwierdzenia.

Kwasy tłuszczowe omega-3

W świetle ostatnich badań kolejnymi składnikami odżywczymi wpływającymi na jakość i gęstość kości są kwasy tłuszczowe omega-3. Wykazano, że ich suplementacja zwiększa BMD ocenianą w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w grupie osób powyżej 60 r.ż. To pozytywne działanie tłumaczy się przede wszystkim przeciwzapalnymi właściwościami kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Zaobserwowano także pozytywny wpływ tych składników na osteoblastogenezę. Tłuszcze omega-3 prawdopodobnie zapobiegają także sarkopenii – związanemu głównie z wiekiem

procesowi postępującej utraty masy i funkcji mięśni. Pogorszenie sprawności fizycznej na tle sarkopenii często idzie w parze z osteoporozą, stanowiąc dodatkowy niezależny czynnik ryzyka złamań kości [37]. Zgodnie z zaleceniami Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie wystarczające spożycie (AI) dla kwasów omega-3: eikozopentaenowego i dokozaheksaenowego wynosi 250 mg/d [7].

Wpływ aktywności fizycznej na jakość masy kostnej

Ćwiczenia fizyczne obciążają szkielet, co stymuluje kościotworzenie. Bierność ruchowa, a w skrajnych przypadkach unieruchomienie, przyczynia się do obniżenia BMD. Brak odpowiedniej aktywności fizycznej jest więc kolejnym, niezwykle istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju osteoporozy. Codzienny wysiłek fizyczny od najmłodszych lat zwiększając osiągniętą szczytową masę kostną jest jedną z kluczowych metod profilaktyki pierwotnej osteoporozy [1]. Aktywność fizyczna wpływa nie tylko na osiągnięcie większej szczytowej masy kostnej u młodych dorosłych [38], ale także w późniejszym wieku spowolnia utratę masy kostnej [39]. Za najbardziej efektywne w zapobieganiu osteoporozie uważa się ćwiczenia z obciążeniem i oporowe – takie, w których mięśnie przeciwdziałają grawitacji (np. wchodzenie po schodach, aerobik, bieganie) [10]. Aktywność fizyczna zwiększa także siłę mięśni, co jest istotnym elementem przeciwdziałającym upadkom i – w konsekwencji – złamaniom. W badaniu ok. 2,5 tys. 80-latków obu płci, grupa uprawiająca co najmniej 4 godziny na tydzień energicznej aktywności fizycznej, niepaląca papierosów, z BMI w granicach 18-30 kg/m², charakteryzowała się wyższą o prawie 2 SD wartością BMD w porównaniu do grupy osób mało aktywnych fizycznie, palących i z niedowagą [40].

Należy podkreślić, że regularna aktywność fizyczna i zrównoważona dieta, to dwie zasadnicze strategie prewencji osteoporozy, a ich wspólne zastosowanie potęguje możliwe do uzyskania korzyści w układzie kostno-mięśniowym [41, 42]. Niezmiernie istotne jest jak najwcześniejsze wdrożenie prozdrowotnej modyfikacji stylu życia w celu optymalizacji szczytowej masy kostnej – najpóźniej w okresie dzieciństwa, a być może nawet już w okresie prenatalnym [41-43]. W tym celu konieczne jest uruchomienie odpowied-

nych programów, nie tylko edukacyjnych, ale przede wszystkim prewencyjnych w ramach strategii zdrowia publicznego. Badania pokazują, że posiadanej wiedzy niestety często nie towarzyszą odpowiednie postawy prozdrowotne [44]. W postępowaniu profilaktycznym dużą rolę przypisuje się lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej. Ich zadaniem, oprócz promowania właściwego stylu życia, powinna być identyfikacja osób narażonych na wystąpienie złamań. Aby podołać temu wyzwaniu niezbędne jest dodatkowe wsparcie – w tym także refundacja porad dietetyka [45].

Podsumowanie

- Osteoporoza jest w Polsce istotnym problemem społecznym, który będzie narastać wraz ze starzeniem się społeczeństwa.
- Regularna aktywność fizyczna w połączeniu z odpowiednim żywieniem uwzględniającym adekwatną podaż wapnia, wit. D i białka stanowi optymalną strategię do osiągnięcia jak najwyższej szczytowej masy kości i utrzymania prawidłowego funkcjonowania układu kostno-mięśniowego.
- Konieczne są wielokierunkowe i zindywidualizowane działania, skierowane przede wszystkim do osób młodych (w tym dzieci), które z uwagi na niekorzystne zmiany cywilizacyjne w stylu życia są szczególnie zagrożone rozwojem osteoporozy.
- Odpowiednio zbilansowana dieta jest w stanie pokryć zapotrzebowanie na wapń. Inaczej jest w przypadku wit. D, gdzie oprócz diety niezbędna jest ekspozycja na promienie słoneczne lub suplementacja.
- Utrzymanie odpowiednich zasobów wapnia w organizmie wiąże się z koniecznością ograniczenia w diecie składników, które negatywnie wpływają na jego bilans: sodu, nadmiaru białka pochodzenia zwierzęcego, kofeiny, a także nadmiaru fosforu w stosunku do wapnia. Właściwy bilans wapnia w organizmie obok wit. D zapewnia również adekwatna podaż wit. C, potasu oraz magnezu.
- Spożycie kwasów tłuszczowych omega-3 oraz wit. K zgodne z zapotrzebowaniem, korzystnie wpływa na jakość i gęstość kości.
- Nieocenioną pomocą dla pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej byłaby refundacja porad dietetycznych.

Piśmiennictwo / References

1. Brown JP, Fortier M, Frame H, et al. Canadian Consensus Conference on Osteoporosis, 2006 Update. *J Obstet Gynaecol Can* 2006, 28(2 Suppl 1): S95-S112.
2. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos* 2013, 8(1-2): 137(1-218).
3. Skrzypczak J, Kornacki J. Współczesne spojrzenie na terapię osteoporozy. *Nowa Med* 2004, 1: 12-16.
4. Jasik A, Marcinkowska-Suchowierska E, Tafałaj M i wsp. Witamina D i osteoporoza. *Postępowanie Nauk Med* 2008, 1: 8-13.
5. Goncerz G. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie – aktualizacja 2011. *Med Prakt Reumatol* 2011, 1: 3-40.
6. Jarosz M (red). *Praktyczny podręcznik dietetyki*. IŻŻ, Warszawa 2010.
7. Jarosz M (red). *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. IŻŻ, Warszawa 2012.
8. Chevallier L. 51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych. *Urban & Partner, Wrocław* 2010.
9. Kunachowicz H, Nadolna I, Przygoda B, Iwanow K. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. *PZWL, Warszawa* 2005.
10. Goncerz G. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie – aktualizacja 2013. *Med Prakt Reumatol* 2013, 1.
11. Sochacka-Tatara E, Pac A, Majewska R. Ocena żywienia za pomocą wywiadu żywieniowego przez Internet. *Probl Hig Epidemiol* 2010, 91(1): 77-82.
12. Wajszczyk B, Charzewska J. Zawartość wapnia w dietach Polaków – przegląd piśmiennictwa. *Żyw Człow Metabol* 2013, 40(3): 137-146.
13. Jaszowska K. Ocena spożycia wapnia wśród nastolatki. Praca magisterska. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2014 [maszynopis niepublikowany].
14. Gawęcki J (red). *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. PWN, Warszawa 2011.
15. Ginty F. Dietary protein and bone health. *Proc Nutr Soc* 2003, 62: 867-876.
16. Bringhurst FR, Demay MB, Kronenberg HM. Hormones and disorders of mineral metabolism. [in:] *Williams Textbook of Endocrinology* 11th ed. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, et al (eds). Saunders Elsevier 2008: 1201-1268.
17. Seon-Joo P, Seong-Eun J, Haesook M, et al. Dietary Patterns and Osteoporosis Risk in Postmenopausal Korean Women. *Osong Public Health Res Perspect* 2012, 3(4): 199-205.
18. Gröber U, Spitz J, Reichrath J, et al. Vitamin D: Update 2013: From rickets prophylaxis to general preventive healthcare. *Dermatoendocrinol* 2013, 5(3): 331-347.
19. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008, 87(4): 1080S-1086S.
20. Płudowski P, Kaczmarewicz E, Bayer M, et al. 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(4): 319-327.
21. Cranney A, Horsley T, O'Donnell S, et al. Effectiveness and safety of vitamin D in relation to bone health. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2007, 158: 1-235.
22. Heeok H, Eun-Kyung K, Jung-Sug L. 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(5): 409-417.
23. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 1998, 68(3): 576-583.
24. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995, 95(7): 791-797.
25. Moe OW, Huang CL. Hypercalciuria from acid load: renal mechanisms. *J Nephrol* 2006, 19(Suppl 9): S53-S61.
26. New SA. Intake of fruit and vegetables: implications for bone health. *Proc Nutr Soc* 2003, 62: 889-899.
27. Frassetto LA, Todd KM, Curtis Morris R Jr, Sebastian A. Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods. *J Gerontol* 2000, 55(10): M585-M592.
28. 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 Clin Nutr* 2001, 73(1): 118-122.
29. Christianson MS, Shen W. Osteoporosis prevention and management: nonpharmacologic and lifestyle options. *Clin Obstet Gynecol* 2013, 56(4): 703-710.
30. Hallström H, Wolk A, Glynn A, Michaëlsson K. Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women. *Osteoporosis Int* 2006, 17(7): 1055-1064.
31. Kunachowicz H, Nadolna I, Wojtasik A i wsp. Składniki odżywcze wpływające niekorzystnie na przyswajanie wapnia [w:] *Liczmy wapń w diecie*. Kunachowicz H, Nadolna I, Wojtasik A i wsp (red). PZWL, Warszawa 2007: 44-46
32. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM. Vitamin K and bone health. *J Clin Densitom* 2013, 16(4): 409-413.
33. Castiglioni S, Cazzaniga A, Albisetti W, Maier JAM. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients*. 2013, 5(8): 3022-3033.
34. Nieves JW. Skeletal effects of nutrients and nutraceuticals, beyond calcium and vitamin D. *Osteoporos Int* 2013, 24(3): 771-786.
35. Wang Q, Ge X, Tian X, et al. Soy isoflavone: The multipurpose phytochemical (Review). *Biomed Rep Sep* 2013, 1(5): 697-701.
36. Park CY, Weaver CM. Vitamin D interactions with soy isoflavones on bone after menopause: a review. *Nutrients* 2012, 4(11): 1610-1621.
37. Mangano KM, Sahni S, Kerstetter JE, et al. Polyunsaturated fatty acids and their relation with bone and muscle health in adults. *Curr Osteoporos Rep* 2013, 11(3): 203-212.
38. Liberato SC, Bressan J, Hills AP. The role of physical activity and diet on bone mineral indices in young men: a cross-sectional study. *J Int Soc Sports Nutr* 2013, 10: 43(1-7).

39. Saravi FD, Sayegh F. Bone mineral density and body composition of adult premenopausal women with three levels of physical activity. *J Osteoporos* 2013, 2013: 1-7.
40. Emaus N, Wilsgaard T, Ahmed LA. Impacts of body mass index, physical activity, and smoking on femoral bone loss. The Tromsø Study. *J Bone Miner Res* 2014, 29(9): 2080-2089.
41. Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. Evidence for an Interaction Between Exercise and Nutrition for Improving Bone and Muscle Health. *Curr Osteoporos Rep* 2014, 12(2): 219-226.
42. Christianson MS, Shen W. Osteoporosis prevention and management: nonpharmacologic and lifestyle options. *Clin Obstet Gynecol* 2013, 56(4): 703-710.
43. Coli G. To prevent the osteoporosis playing in advance. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2013, 10(2): 83-85.
44. Ploynin P, Sukanya Ch, Krasean P, et al. Inter-correlation of knowledge, attitude, and osteoporosis preventive behaviors in women around the age of peak bone mass. *BMC Women's Health* 2014, 14: 35(1-4).
45. Buczkowski K, Chlabicz S, Horst-Sikorska W, et al. Osteoporoza. Postępowanie profilaktyczne, diagnostyczne i lecznicze. Wytyczne dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. *Forum Med Rodz* 2012, 6(4): 153-160.