

Dariusz Włodarek

Katedra Dietetyki, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie

Znaczenie diety w zapobieganiu osteoporozie

The role of diet in the prevention of osteoporosis

STRESZCZENIE

Żywność jest ważnym czynnikiem, który można modyfikować, wpływającym na rozwój i utrzymanie masy kostnej oraz na ryzyko wystąpienia osteoporozy. Najważniejszymi składnikami diety są wapń, witamina D oraz białko. Metabolizm tkanki kostnej wymaga również odpowiedniej podaży w diecie innych witamin (wit. A, C, K) oraz składników mineralnych (fosfor, magnez, żelazo, cynk, miedź). Regularne spożywanie niektórych produktów spożywczych (kawy, alkoholu, produktów będących źródłem błonnika, soli) wpływa na mineralizację kości. Trudno jest opracować dietę „dobrą dla kości”, jeśli nie włączy się w nią trzech porcji produktów mlecznych, ze względu na konieczność zapewnienia odpowiedniej podaży wapnia.

Słowa kluczowe: osteoporoza, dieta, witaminy, składniki mineralne, prewencja

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2009, tom 5, nr 4, 245–253

ABSTRACT

Nutrition is an important „modifiable” factor in the development and maintenance of bone mass and in the prevention of osteoporosis. The major concern must be pointed on nutrients like: calcium, protein, and vitamin D. Other vitamins (vit. A, C, K) and minerals (phosphorus, magnesium, iron, zinc, copper) are required for normal bone metabolism, thus adequate intake of these dietary components is necessary. Consumption of some food products (coffee, alcohol, products containing fiber, salt) may also influence on bone mineralization. It is difficult to devise a diet that is “bone healthy” without including three servings of dairy per day, because of dairy calcium supply.

Key words: osteoporosis, diet, vitamins, minerals, prevention

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2009, vol. 5, No 4, 245–253

Wstęp

Żywność, obok aktywności fizycznej, jest zasadniczym elementem wpływającym na rozwój człowieka i stan jego zdrowia. Według obliczeń wykonanych przez polskiego naukowca prof. Stanisława Bergera, osoba w ciągu 65 lat życia spożywa około 1,6 tony białka, blisko 2 tony tłuszczu i około 10 ton węglowodanów. Jednocześnie dostarcza z żywnością około 0,5 tony różnych składników mineralnych. W sumie spożywa ponad 70 ton żywności, uwzględniając płyny [1]. Ta ilość może być nawet większa u osób, u których występuje nadwaga lub otyłość, jak również u ludzi bardzo aktywnych fizycznie. Dane powyższe opisują tylko ogólnie ilość dostarczonych makroskładników i składników mineralnych. Codzienny skład pożywienia i jakość wybieranych produktów przekładają się na proporcję dostarczonych różnego rodzaju: kwasów tłuszczowych, białek roślinnych i zwierzęcych, węglowodanów prostych i złożonych, poszczególnych składników mineralnych oraz witamin i innych substancji bioaktywnych. Ilość poszczególnych składników diety dostarczana nawet w niewielkich ilościach w codziennej diecie przekłada się zatem na ogólną podaż w dłuższym okresie i ma wpływ na stan zdrowia. Przykładowo nad-

Adres do korespondencji: dr inż., lek. Dariusz Włodarek
Katedra Dietetyki, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka
i Konsumpcji SGGW w Warszawie
ul. Nowoursynowska 159 c, 02-776 Warszawa
tel.: (0 22) 593 70 24
e-mail: dariusz_wlodarek@sggw.pl
Copyright © 2009 Via Medica
Nadesłano: 07.10.2009 Przyjęto do druku: 09.10.2009

mierne spożycie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, a wraz z nimi dużej ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, będzie sprzyjało rozwojowi schorzeń układu krążenia, a z kolei zastąpienie ich tłuszczami pochodzenia roślinnego będzie zmniejszało to ryzyko. Codzienna nadmierna konsumpcja żywności w porównaniu z potrzebami organizmu lub niewielkie zmniejszenie aktywności fizycznej (np. wykorzystanie do przemieszczania się samochodu zamiast komunikacji miejskiej) i niezmnieszenie ilości spożywanej żywności spowodują wzrost masy ciała. Nadmiar dostarczanej energii z żywnością w ilości zaledwie 100 kcal (jedna szklanka słodkiego napoju, pół batonika, małe piwo) prowadzi w efekcie do przyrostu masy ciała o około 6 kg w ciągu roku.

Związek sposobu odżywiania z rozwojem schorzeń niezakaźnych stał się szczególnie wyraźny w minionym stuleciu. Podstęp technologiczny drastycznie zmienił sposób odżywiania się milionów ludzi, jednocześnie prowadząc do wystąpienia, na skalę dotychczas niespotykaną, takich schorzeń, jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, udary mózgu, alergie pokarmowe, osteoporoza.

Na początku swojego istnienia istota ludzka była zbieraczem pożywienia, a podstawę jej diety stanowiły: owoce i inne jadalne części roślin oraz niewielka ilość owadów, mięczaków, ptaków i gadów. Około trzech milionów lat temu, na przełomie pliocenu i plejstocenu przodek człowieka współczesnego zaczął prowadzić łowiecki tryb życia, co w sposób istotny zwiększyło w jego diecie ilość pełnowartościowego białka. Z kolei plemiona zbieracko-łowieckie, około 400 000 lat temu, posiadały umiejętność rozniecania ognia. Dzięki temu polepszyła się strawność dotychczas spożywanych pokarmów (tkanka zwierzęca zawierająca znaczne ilości kolagenu w postaci surowej jest źle trawiona, a po poddaniu jej działaniu wysokiej temperatury jej strawność znacznie się zwiększa) oraz rozszerzył się ich asortyment. Dla rozwoju gatunku ludzkiego miało to bardzo duże znaczenie. Kolejnym etapem w pozyskiwaniu pożywienia było rozpoczęcie uprawy roli i hodowli zwierząt, co miało miejsce około 10 000 lat temu na terenie zachodniej Azji i w Egipcie. Większy dostęp do żywności wpłynął na zwiększenie się populacji ludzi oraz rozwój pierwszych cywilizacji [1].

Przez cały okres istnienia istota ludzka była zmuszona codziennie podejmować znaczny wysiłek fizyczny związany z pozyskaniem żywności oraz z walką o przetrwanie. Ponadto człowiekowi stale towarzyszyły okresy ograniczonego dostępu do pożywienia i głód [2]. Jednocześnie możliwości przechowywania żywności były niewielkie, a jej nadmiar zgromadzony w okre-

sie obfitego do niej dostępu niejednokrotnie ulegał zepsuciu. W tak trudnych warunkach rozwijał się gatunek ludzki. Ten proces przebiegał przez tysiące lat, a procesy adaptacyjne zachodziły stopniowo.

Człowiek współczesny nosi w sobie informację genetyczną, która ukształtowała się w przez długi okres ewolucji i pozwoliła mu przeżyć w warunkach niedostatku żywności. Tak wyposażona genetycznie istota ludzka ma współcześnie właściwie nieograniczony dostęp do żywności, której skład i jakość znacznie różnią się od tej spożywanej przez tysiąclecia, a aktywność fizyczna związana z pozyskiwaniem żywności i z codziennymi czynnościami została ograniczona do minimum.

Na zwiększenie dostępu do żywności duże znaczenie miało odkrycie przez Francuza Nicolasa Apperta w 1810 roku możliwości zabezpieczenia jej przez ogrzewanie w zamkniętych naczyniach. Dało to początek rozwojowi metod utrwalania żywności. W latach 30. ubiegłego stulecia wyodrębniła się jako samodzielna nauka — technologia żywności, co dało początek gwałtownemu przyspieszeniu w przetwórstwie surowców żywnościowych. Zwiększyło to nie tylko dostęp do żywności, ale i asortyment spożywanych produktów [1]. Niestety, nie można oczekiwać, że do gwałtownych zmian w sposobie odżywiania, jakie zaszły w okresie niewiele dłuższym niż jedno stulecie, organizm człowieka zdołał się dostosować.

Jednym z układów w organizmie człowieka, których rozwój i zdrowie zależą zarówno od aktywności fizycznej, jak i od sposobu żywienia, jest układ kostny. Gęstość mineralna kości zwiększa się przez okres dzieciństwa i młodości, uzyskując swoją wartość szczytową około 30. roku życia, po czym stopniowo maleje. Kobiety mają mniejszą niż mężczyźni masę kostną w każdym okresie życia. Utrata gęstości mineralnej kości po 30. roku życia wynosi około 1% rocznie i zwiększa się u kobiet w wieku menopauzalnym. Ta utrata, w odniesieniu do wartości szczytowej, może sięgać 30–40% u kobiet, a u mężczyzn 20–30% [3]. Czynniki wpływającymi na wielkość gęstości mineralnej kości są czynniki genetyczne, hormonalne i ogólny stan zdrowia. Poza nimi niezwykle istotną rolę ogrywają: sposób odżywiania, aktywność fizyczna, palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu. W utrzymaniu gęstości mineralnej kości mają znaczenie także składniki diety, jak: wapń, fosfor, magnez, witamina D, witamina K, witamina C, bor, miedź, białko, sód. Należy jednak zaznaczyć, że żywienie wpływa na jakość tworzącej się tkanki kostnej i jej wytrzymałość w dalszych latach, a praktycznie nie wpływa na wytrzymałość już istniejącej tkanki kostnej [4].

Wapń

Wapń jest jednym z podstawowych składników nieorganicznych występujących w tkance kostnej. Całkowita zawartość wapnia w organizmie człowieka wynosi 1–2% masy ciała, z czego około 99% znajduje się w tkance kostnej. U noworodków ilość wapnia w ciele wynosi 20–30 g i osiąga u osób dorosłych wartość około 1200 g [5].

Odpowiednia podaż wapnia w dziecię jest niezbędna w okresie dzieciństwa i młodości do uzyskania wysokiej gęstości mineralnej kości, a w okresie dorosłości do jej utrzymania na wysokim poziomie [4–6]. Od urodzenia do około 20. roku życia człowiek gromadzi w kościach średnio 150 mg wapnia dziennie. Odkładanie wapnia w kościach przebiega najaktywniej w okresie niemowlęctwa i szybkiego wzrostu organizmu w okresie dojrzewania płciowego, a wolniejsze jest w innych okresach dzieciństwa i młodości. Rozwój kości na długość kończy się wraz z zakończeniem rozwoju kostnego, lecz wzrost gęstości mineralnej kości trwa nadal przez początkowy okres dorosłości [5]. W randomizowanym badaniu, w którym dziewczętom w wieku około 12 lat regularnie podawano wapń (dzienna podaż wapnia około 1300 mg), stwierdzono po 2 latach obserwacji zwiększenie gęstości kości o 2,6% [7]. W innym badaniu, obejmującym dziewczynki w wieku 9–13 lat, podobna podaż wapnia w dziecię uzyskana dzięki podawaniu im produktów mlecznych również pozwoliła na uzyskanie większej masy kostnej w porównaniu z grupą kontrolną [8]. Należy jednak zwrócić uwagę, że w tym badaniu obok zwiększonej podaży wapnia większa była też ilość dostarczanych z dietą innych składników odżywczych zawartych w produktach mlecznych, odpowiedzialnych za mineralizację kości (np. fosforu, witaminy D, białka), co z pewnością miało wpływ na mineralizację kości.

Odpowiednia podaż wapnia w dziecię ma także znaczenie dla utrzymania gęstości mineralnej kości u kobiet w okresach przedmenopauzalnym i menopauzalnym. Utrata gęstości mineralnej kości kręgosłupa była mniejsza u kobiet w wieku przedmenopauzalnym, które zwiększyły spożycie produktów mlecznych, a tym samym podaż wapnia z dietą z 900 mg do 1500 mg dziennie, w porównaniu z osobami, które nie zmieniły swojej diety [9]. Suplementacja wapniem pozwala również na zmniejszenie utraty masy kostnej kości ramiennej u kobiet w okresie przedmenopauzalnym [10].

W okresie menopauzalnym interwencja żywieniowa ma znaczenie w utrzymaniu mineralizacji kości u kobiet, chociaż największy wpływ ma zmiana ilości estrogenów w organizmie. Obserwuje się, że większe

spożycie wapnia, któremu towarzyszyła większa podaż witaminy D, wpływało na zmniejszenie częstości występowania osteoporozy u kobiet rasy kaukaskiej [11]. Kobiety w wieku 46–55 lat, które przez dwa lata suplementowały wapń w ilości 1–2 g dziennie, miały mniejszą utratę masy kostnej, ale tylko w pierwszym roku [12]. W innym, 3-letnim badaniu obserwowano u kobiet we wczesnym okresie pomenopauzalnym utrzymanie się zmniejszonego ubytku kostnego również w drugim i trzecim roku suplementacji wapnia [13]. W późniejszym okresie menopauzy suplementacja [14, 15], jak również zapewnienie wysokiej podaży wapnia w dziecię (1700 mg) [16] mogą też ograniczać utratę masy kostnej. Jednocześnie najlepsze efekty w zmniejszaniu redukcji masy kostnej obserwuje się u kobiet, które miały zwyczajowo małą podaż wapnia z dietą (mniejszą niż 400 mg), a które zwiększyły jego podaż oraz miały większą aktywność fizyczną [15, 17].

W grupie mężczyzn dodatkowa podaż wapnia może mieć znaczenie w zapobieganiu zmniejszaniu masy kostnej u osób, u których w zwyczajowej diecie jego ilość była mała, zwłaszcza gdy jest to połączone z suplementacją witaminy D [18]. Natomiast u mężczyzn, którzy w codziennej diecie dostarczali więcej niż 1100 mg wapnia, nie zaobserwowano korzyści z jego dodatkowego przyjmowania [19]. Zapewnienie odpowiedniej podaży wapnia wydaje się mieć również znaczenie w zmniejszaniu częstości złamań u osób chorujących na osteoporozę [16, 20, 21]. Zapotrzebowanie na wapń wynika zarówno z jego przemian metabolicznych, jak i z udziału w budowie układu kostnego [5]. Według polskich norm żywienia zalecane dzienne spożycie (RDA) wapnia u dzieci i u osób dorosłych wynosi 1300 mg [22]. W krajach rozwiniętych około 75% wapnia pochodzi z mleka i jego przetworów [23]. Dobrym źródłem wapnia są także warzywa kapustne: kapusta, brukselka, brokuły, jarmuż, oraz rośliny strączkowe: soja, soczewica, fasola [24]. Codzienne zapotrzebowanie na wapń najłatwiej jednak pokryć, spożywając regularnie produkty mleczne. W mleku znajduje się laktoza, wpływająca korzystnie na przyswajanie wapnia, ale osobom z nietolerancją tego cukru zaleca się spożywanie fermentowanych produktów mlecznych: jogurtów, kefirów, serów podpuszczkowych.

Czynnikami zwiększającymi wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego są: kwas żołądkowy, normalna praca przewodu pokarmowego, odpowiedni stosunek wapnia do fosforu w diecie oraz obecność w niej laktozy, witamina D, jak również niedobory wapnia w organizmie. Natomiast czynnikami zmniejszającymi wchłanianie tego pierwiastka z przewodu pokarmowego są: wysokie pH w żołądku, zaburzenia czynności

przewodu pokarmowego, a z czynników żywieniowych: niedostateczne spożycie witaminy D, nadmierne spożycie żelaza i magnezu, obecność fitynianów i szczawianów, nadmiar kwasów tłuszczowych, nadmierne spożycie alkoholu, białka, kofeiny, nieprawidłowa proporcja wapnia do fosforu w diecie oraz obecność w niej nierozpuszczalnych frakcji błonnika [23]. Wysoka podaż błonnika w diecie (ponad 35 g dziennie) może wpłynąć na pogorszenie wchłaniania wapnia, zwłaszcza jeśli błonnik powoduje zbyt szybki pasaż treści pokarmowej [25].

Po spożyciu wapnia około 30% jego ilości jest wchłaniane w jelicie cienkim, pozostała część przedostaje się do jelita grubego, gdzie wchłaniane jest dalsze 10%, zatem aż 60% dostarczanego wapnia z pożywieniem jest wydalane z kałem. Jeśli podaż wapnia i jego zawartość w organizmie są duże, to wchłanianie tego pierwiastka jest małe i odbywa się głównie na drodze biernego transportu ze światła jelita do enterocytów, a wydalanie z kałem może wynosić aż 90% dostarczanej ilości. Osoby, których dieta jest uboga w wapń, mają znacznie większe wchłanianie tego pierwiastka z przewodu pokarmowego [5, 25].

Fosfor

Fosfor wchodzi w skład tkanki kostnej i obok wapnia stanowi główny jej składnik. Organizm dorosłego człowieka zawiera ten pierwiastek w ilości 0,65–1,1% masy ciała, a 85% jego ilości jest zdeponowana w kościach i zębach [22]. Badania wykazują, że duże spożycie fosforu może prowadzić do zwiększonej utraty masy kostnej, a jeśli dodatkowo jest ono związane z małą podażą wapnia, może wpływać na hormony regulujące gospodarkę wapniową oraz na syntezę witaminy D [26, 27]. Wysokie spożycie fosforu (ponad 2 g dziennie) hamuje również wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, jednocześnie jednak dochodzi do zmniejszenia utraty wapnia z moczem, co pozwala na zachowanie bilansu w organizmie [27, 28]. Proporcja wapnia do fosforu w diecie może mieć większe znaczenie niż sama ilość dostarczanego fosforu. Korzystna proporcja to 1,5:1 lub 1:1 i jest możliwa do uzyskania, jeśli dieta składa się w większości z produktów minimalnie przetworzonych [29].

Według norm zalecana dzienna podaż fosforu w diecie kobiet i mężczyzn powinna wynosić 700 mg [22]. Wapń i fosfor występują zazwyczaj w tych samych produktach spożywczych. Przeciętą ilość fosforu w racji pokarmowej jest wyższa niż zalecane normy spożycia, a jego niedobory obserwuje się jedynie w takich gru-

pach, jak alkoholicy oraz osoby stosujące leki zobojętniające kwas solny w żołądku. Produkty bogate w fosfor to: mięso, drób, ryby, jaja, produkty mleczne, orzechy, płatki i inne produkty zbożowe oraz napoje gazowane, w których występuje on jako regulator smaku. Fosfor dodawany jest również do żywności (przetwory mięsne, koncentraty spożywcze, zupy w proszku, gotowe dania mrożone, produkty typu *fast food*) w trakcie różnego rodzaju procesów technologicznych [23, 24].

Magnez

Organizm dorosłego człowieka zawiera około 27 g magnezu [22]. Mniej więcej 60% jego ilości znajduje się w tkance kostnej, podczas gdy reszta — w mięśniach, surowicy oraz innych tkankach miękkich i płynach ustrojowych. Magnez może mieć znaczenie w metabolizmie kości przez jego oddziaływanie na wydzielanie parathormonu. Wyniki badań wskazują, że odpowiednio wysokie spożycie magnezu może mieć wpływ na zwiększenie gęstości mineralnej kości [30, 31], zatem zapewnienie odpowiedniego poziomu tego pierwiastka w diecie może zmniejszać ryzyko rozwoju osteoporozy.

Wapń współzawodniczy z magnezem o przyswajanie w jelitach, dlatego zwiększenie w diecie ilości wapnia powoduje obniżenie wchłaniania magnezu i tym samym konieczne staje się zwiększenie jego podaży [29]. Średnie spożycie magnezu w Polsce wynosi 297 mg i jest mniejsze u kobiet (ok. 250 mg) niż u mężczyzn (ok. 350 mg), podczas gdy zalecana podaż tego składnika w diecie kobiet powinna wynosić 320 mg, a mężczyzn 420 mg dziennie [22]. Produktami najbogatszymi w magnez są: kakao, wyroby czekoladowe, kasza gryczana, groch, fasola, orzechy, płatki kukurydziane, płatki zbożowe i produkty zbożowe z pełnego przemiału [24]. Natomiast głównym źródłem tego pierwiastka w diecie Polaków są produkty zbożowe, mleko i jego przetwory oraz ziemniaki [23].

Witamina D

Witamina D jest dostarczana z dietą w postaci ergokalcysterolu (witamina D₂) i cholekalcysterolu (witamina D₃) oraz syntetyzowana w skórze z 7-dehydrocholesterolu podczas ekspozycji na światło słoneczne. Zasadnicze znaczenie w dostarczaniu witaminy D do organizmu ma jej wytwarzanie w skórze (pokrywa nawet 80% zapotrzebowania) [28], jednakże źródła pokarmowe nabierają istotnego znaczenia w okresie zimowym, gdy czas przebywania na świeżym powietrzu

jest krótki, a odsłonięta powierzchnia skóry minimalna, oraz u osób, które zawsze większość czasu spędzają w pomieszczeniach zamkniętych [27].

Znaczenie witaminy D w zapobieganiu rozwojowi osteoporozy polega na zwiększaniu wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego, zmniejszaniu stężenia parathormonu we krwi oraz zmniejszaniu utraty masy kostnej [27]. U osób w podeszłym wieku zapasy 7-dehydrocholesterolu zmniejszają się o około 30%, zmniejsza się również hydroksylacja $25(\text{OH})\text{D}_3$ w nerkach do $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, ponadto upośledzeniu ulega funkcja receptorów (VDR, *vitamin D receptor*) dla tej witaminy w narządach. Wszystko to prowadzi do zmniejszenia jej stężenia w organizmie [28].

Wyniki badań wskazują, że suplementacja witaminy D zmniejsza ryzyko upadków [32] oraz częstość złamań [33, 34]. Podawanie jej zdrowym mężczyznom i kobietom w wieku 65 lat i starszym w ilości 700 j.m. ($17,5 \mu\text{g}$) i zapewnienie 500 mg wapnia dziennie zmniejszyło ryzyko wystąpienia złamań innych niż złamanie kręgow kręgosłupa o 50% w ciągu 3 lat obserwacji [18]. W innym badaniu podawano mężczyznom i kobietom w podeszłym wieku 100 000 j.m. ($2500 \mu\text{g}$) witaminy D_3 co 4 miesiące (równoważność dawki ok. 830 j.m./dziennie), uzyskując zmniejszenie częstości jakichkolwiek złamań o 30% (czas obserwacji 5 lat) [34]. Stwierdzono, że zapewnienie odpowiedniej do potrzeb ilości witaminy D w diecie i z suplementów (ponad $12,5 \mu\text{g}$ /dzień) prowadzi do zmniejszenia ryzyka złamań kości udowej u kobiet po menopauzie [35]. Istnieją też badania niewykazujące takiego działania witaminy D [36, 37], jednakże ilość podawanej w nich witaminy była mniejsza. Odpowiednio wysoka suplementacja witaminą D wydaje się konieczna, aby uzyskać działanie zmniejszające stężenie parathormonu we krwi i zmniejszenie ryzyka złamań u osób w wieku podeszłym, przy czym ważne jest również zapewnienie odpowiedniej podaży wapnia. Lips i wsp. [38] na podstawie dokonanego przeglądu prac dotyczących suplementacji witaminą D stwierdzili, że jej podawanie wraz z wapniem jest najbardziej efektywne u osób starszych, u których stwierdzono niedobory witaminy D i zbyt małą podaż wapnia.

Normy żywienia zalecają dobową podaż witaminy D dla osób między 51.–65. rokiem życia w ilości $10 \mu\text{g}$ dziennie, a dla osób starszych w ilości $15 \mu\text{g}$ dziennie [22]. Witamina D występuje w żywności w niewielkich ilościach, głównie w produktach zwierzęcych (mleko, żółtko jaja, wątroba kurza, łosoś, sardynki, śledzie, makrela). Najbardziej bogate w nią są tłuszcze rybne (tran). Produkty roślinne raczej nie zawierają witaminy D (śladowe ilości występują w produktach zbożowych i olejach roślinnych). W Polsce wzbogacane w tę witaminę są margaryny i mleko proszku dla niemowląt [24].

Witamina K

Terminem „witamina K” określa się związki: filochinon (witamina K_1), menachinon (witamina K_2), menadion (witamina K_3) [24]. Może ona obniżać ryzyko zmniejszania masy kostnej oraz ryzyko złamań u osób w podeszłym wieku [39]. Witamina K jest kofaktorem enzymu karboksylazy, przeprowadzającej reakcję gamma-karboksylacji reszt glutaminowych zawartych w cząsteczkach białek. Zwiększa to powinowactwo jonów wapnia do kwasu glutaminowego w białkach zwanych białkami Gla, ważnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Wśród tych białek znajdują się osteopontyna i osteokalcyna. Osteokalcyna jest jednym z głównych białek kości i uważa się ją za regulator ich mineralizacji. Ponadto witamina K może wpływać na hamowanie formowania osteoklastów i na indukcję różnicowania komórek progenitorowych do osteoblastów [40].

Obserwuje się, że niedobory witaminy K w diecie mogą wpływać na zwiększenie łamliwości kości [41]. U kobiet dostarczających z dietą małych ilości witaminy K ($< 109 \mu\text{g}$ /dziennie) istniało zwiększone ryzyko złamania kości udowej w porównaniu z kobietami, które dostarczały większych ilości. Stwierdzono również, że ryzyko złamania kości malało wraz ze wzrostem konsumpcji sałaty (która jest jednym z pokarmowych źródeł witaminy K). Mniejsze ryzyko dotyczyło osób spożywających jedną porcję i więcej sałaty dziennie niż spożywających ją zaledwie raz lub kilka razy w tygodniu [42]. Ponadto zaobserwowano że, podawanie 1 mg witaminy K dziennie kobietom w wieku 55–75 lat zmniejszało utratę masy kostnej i wydalanie wapnia z moczem [43].

Normy żywienia zalecają dobową podaż witaminy K u kobiet w ilości $55 \mu\text{g}$ dziennie, a u mężczyzn $65 \mu\text{g}$ [22]. Jej niedobory występują rzadko dzięki powszechnej obecności w żywności oraz syntezie przez drobnoustroje bytujące w przewodzie pokarmowym człowieka. Niedobory witaminy K mogą wystąpić przede wszystkim u osób z przewlekłymi chorobami wątroby, przyjmujących antybiotyki lub sulfonamidy przez długi czas oraz stosujących leki przeciwkrzepliwie [24]. Bogatym źródłem witaminy K w diecie są: zielone warzywa liściaste, kalarepa, kalafior, pomidory, wątroba. Owoce, produkty zbożowe, mięso i mleko zawierają ją w małych ilościach [24].

Witamina C

Witamina C jest niezbędnym kofaktorem w procesie hydroksylacji proliny i hydroksyproliny podczas tworzenia się kolagenu [26]. Sahni i wsp. [44] zaobserwowali pozytywny, ochronny związek między spożyciem witaminy C

a gęstością mineralną kości u mężczyzn w wieku około 75 lat. Również u kobiet w okresie pomenopauzalnym, które przyjmowały hormonalną terapię zastępczą oraz dostarczały z dietą ponad 500 mg wapnia dziennie zaobserwowano korzystny wpływ witaminy C na gęstość mineralną kości [45]. Podobne działanie obserwowano też w badaniu, w którym suplementowano witaminę C [46].

Zalecana dzienna podaż witaminy C w diecie kobiet wynosi 75 mg, a u mężczyzn 90 mg [22]. Witamina C występuje w produktach roślinnych, głównie w świeżych warzywach i owocach. Największe jej ilości znajdują się w: owocach dzikiej róży, czarnej porzeczce, owocach cytrusowych, truskawkach, kapuście. Duże znaczenie jako źródło witaminy C w pożywieniu mają również ziemniaki, ze względu na ich duże spożycie [24]. Prynne i wsp. [47] stwierdzili, że większe spożycie warzyw i owoców pozytywnie wpływa na mineralizację kości zarówno u osób młodych, jak i starszych. Może być to związane z dostarczaną z nimi witaminą C, jak też innymi związkami bioaktywnymi.

Inne mikrośladniki diety

Innymi ważnymi składnikami diety odgrywającymi istotną rolę w metabolizmie kości są: miedź, żelazo i cynk, jako kofaktory enzymów biorących udział w metabolizmie kości [26]. Natomiast nadmierna podaż witaminy A może prowadzić do zwiększenia resorpcji kości, hiperkalcemii i zwiększonego ryzyka złamań [27, 48]. Chociaż istnieją również badania niepotwierdzające takiego jej działania [49].

Błonnik

Poziom wchłaniania wapnia z produktów roślinnych wynosi 5–15% i zależy od obecności w nich związków pogarszających (np. szczawiany) lub polepszających (np. witamina C) jego wchłanianie oraz od proporcji wapnia do fosforu [28]. Wpływ błonnika na wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego zależy od jego rodzaju. Rozpuszczalne frakcje błonnika, występujące w zielonych warzywach i produktach owsianych, zwalniają tempo perystaltyki jelitowej, wpływają na rozwój korzystnej mikroflory przewodu pokarmowego, a tym samym zwiększają wytwarzanie w jelicie grubym krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i obniżają wartości pH. W rezultacie te frakcje błonnika wpływają korzystnie na wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego [25, 28, 50]. Odmienne działanie wykazują frakcje błonnika nierozpuszczalne, obecne między in-

nymi w produktach z pszenicy [50] — ich nadmierna ilość prowadzi do zwiększenia wydalania wapnia. Osoby spożywające ponad 26 g błonnika na dobę mają podwyższone o 150 mg zapotrzebowanie na wapń [43]. Jednocześnie wydaje się, że ilość błonnika obecna w typowej diecie, a nawet ilość w granicach 40–50 g dziennie ma minimalny wpływ na wchłanianie wapnia [26, 43].

Kofeina

Kofeina jest alkaloidem występującym w kawie, herbacie, czekoladzie, kakao, napojach typu cola i *energy drink*. Przypuszcza się, że duże spożycie kawy może być czynnikiem zwiększającym ryzyko występowania osteoporozy.

Filiżanka mocnej kawy (ok. 180 ml) pogarsza bilans wapnia o około 5 mg/dzień [28]. Mimo że spożycie kawy powoduje zwiększenie wydalania wapnia z moczem w pierwszych godzinach po jej wypiciu (1–3 godz.), to efekt ten nie utrzymuje się przez długi czas [51, 52]. To przejściowe zwiększenie wydalania wapnia nie wydaje się mieć większego znaczenia w utrzymaniu odpowiedniego stężenia tego pierwiastka w organizmie człowieka. Jednakże u osób w podeszłym wieku, które dostarczają z dietą małych ilości wapnia, może być stratą znaczącą. Badania dotyczące kobiet w wieku pomenopauzalnym wskazują, że osoby, które spożywały dwie filiżanki lub więcej kawy dziennie, miały mniejszą gęstość mineralną kości, jeśli jednocześnie nie spożywały produktów mlecznych [43, 53] lub ilość dostarczanego wapnia z dietą była mniejsza niż 800 mg dziennie [52]. Zaobserwowano również, że picie kawy zwiększało ryzyko złamania kości udowej u kobiet w wieku podeszłym [54] oraz że wypijanie około 500 g naparu kawy (ok. 300 mg kofeiny) przyspieszało utratę masy kostnej kręgosłupa [55]. Aby jednak zrównoważyć straty wapnia wywołane picciem kawy, wystarczy spożywać około 40 mg wapnia, czyli mniej więcej 4 łyżki mleka na każdą wypitą filiżankę tego napoju [28].

Sól

Przyzwyczajenie do smaku słonego prowadzi do nadmiernego spożywania chlorku sodu z pożywieniem. Sól zaliczana jest do składników pożywienia negatywnie wpływających na ogólnoustrojową gospodarkę wapniem. Długotrwałe nadmierne jej spożycie może wpłynąć ujemnie na bilans wapnia w organizmie. Dzienna podaż soli w diecie nie powinna przekraczać 6 g, czyli 2400 mg sodu [56]. Przeciętne jej spożycie w diecie zachodniej jest 2- do

5-krotnie większe [28, 56]. Wydalanie sodu z moczem, będące odzwierciedleniem jego podaży, wzmacnia wydalanie wapnia tą samą drogą. Zwiększenie wydalania sodu z moczem o 500 mg (lub podobnie zwiększenie jego ilości w diecie) zwiększa wydalanie wapnia z moczem o około 10 mg. Ponieważ wchłanianie jest około 25% wapnia dostarczanego z dietą, powyższe zjawisko wymaga dostarczenia dodatkowo 40 mg wapnia z żywnością, aby zrównoważyć jego utratę spowodowaną zwiększonym o 500 mg spożyciem sodu. Optymalne spożycie wapnia w celu zmniejszenia utraty masy kostnej wynosi około 1000 mg/dziennie przy jednoczesnej podaży sodu z dietą nieprzekraczającej 2000 mg/dziennie [27].

Białko

Białko pożywienia wpływa na jakość kości przez udział w syntezie kolagenu i innych białek macierzy kostnej. Wyniki badań wskazują na związek między spożyciem białka a gęstością mineralną kości [27, 57]. Zbyt małe spożycie białka (poniżej wartości zalecanych, czyli 0,8–1,0 g/kg mc.) może mieć niekorzystny wpływ na mineralizację kości przez zmniejszenie wchłaniania wapnia i wtórne zwiększenie stężenia parathormonu [26, 57]. Stwierdzono, że kobiety dostarczające małych ilości białka z dietą mają znacznie obniżoną gęstość mineralną kości udowej [58]. Jednocześnie nadmierne spożycie białka, zwłaszcza zwierzęcego, jest jednym z czynników zwiększających ryzyko wystąpienia osteoporozy [28]. Wzrost ilości białka w diecie o 1 g prowadzi do dodatkowej utraty 1 mg wapnia z moczem. Spowodowane jest to właściwościami zakwaszającymi białek [27], a działanie takie dotyczy zwłaszcza białka pochodzenia zwierzęcego [29, 28].

Wydaje się, że istnieje wąski zakres podaży białka zapewniający dobry stan tkanki kostnej. Zapewnienie prawidłowej podaży białka na poziomie 0,9–1,0 g/kg mc. wydaje się najlepsze dla zapewnienia dobrej mineralizacji kości [26], warunkiem koniecznym jest jednak odpowiednia podaż wapnia [59].

Alkohol

Przewlekły alkoholizm zwykle wiąże się z niskim stężeniem we krwi wapnia i innych składników mineralnych i jest to zjawisko wtórne do niedożywienia oraz uszkodzenia wątroby i trzustki [29], co sprzyja rozwojowi osteoporozy. Ponadto duże spożycie alkoholu może zwiększać ryzyko złamań kości, w tym złamań na tle osteoporozy [60]. Etanol spożywany w dużych

ilościach może wpływać na tkankę kostną, hamując jej wytwarzanie. Natomiast umiarkowane spożycie alkoholu wydaje się mieć korzystny wpływ na jej metabolizm. W badaniach obejmujących grupę kobiet stwierdzono, że niewielkie spożycie etanolu wpływa na zmniejszenie utraty masy kostnej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa [61]. Podobną zależność zaobserwowali również autorzy innego badania, przeprowadzonego wśród kobiet długotrwale spożywających alkohol w ilości mniejszej niż 75 g w ciągu tygodnia [62].

Praktyczne wskazówki

Przekazując zalecenia dietetyczne dotyczące prewencji osteoporozy, warto pamiętać, że codziennie spożywana ilość produktów mlecznych (mleczne napoje fermentowane, mleko, twarogi, sery podpuszczkowe) powinno zapewniać około 1000 mg wapnia. Po uwzględnieniu ilości tego pierwiastka dostarczonej z innych produktów spożywczych w diecie uzyskuje się podaż tego składnika zalecaną w normach żywienia. Aby zapewnić wspomnianą ilość wapnia z produktów mlecznych, można spożyć około 1 litra mleka lub około 700 ml mleka, 100 g twarogu i 20 g sera podpuszczkowego lub 500 ml mleka, 125 g jogurtu i 25 g sera podpuszczkowego. Mleko można wyeliminować z diety osób, które źle je tolerują ze względu na zawartość laktozy i zastąpić produktami fermentowanymi, takimi jak: zsiadłe mleko, jogurt, kefir, maślanka. Innymi źródłami wapnia w diecie są: ciemnozielone warzywa liściaste, warzywa kapustne, nasiona i orzechy oraz ryby. Wygodnym sposobem zapewnienia odpowiedniej podaży wapnia w diecie są produkty bogate w ten pierwiastek.

W celu ograniczenia podaży fosforanów w diecie należy zalecać umiarkowane spożywanie mięsa i wędlin, gotowych potraw, konserw oraz napojów typu cola. U osób, u których istnieje konieczność zmniejszenia wartości energetycznej diety, należy ograniczać ilość produktów tłustych, a nie mlecznych.

W celu zmniejszenia ilości soli w diecie należy ograniczyć jej dodawanie do potraw podczas ich przygotowywania, jak również nie dosalać potraw gotowych. Dla polepszenia smaku potraw można stosować w większej ilości przyprawę i zioła. Aby nie doprowadzić do niedoboru w diecie: magnezu, potasu, manganu, boru, cynku, krzemu, witaminy K i C, należy dbać o różnorodność produktów spożywczych i odpowiednią podaż produktów zbożowych z pełnego przemiału, nasion oraz warzyw i owoców.

Dodatkowo należy ocenić poziom aktywności fizycznej każdego pacjenta i gdy jest zbyt niski, zalecić jego zwiększenie.

Piśmiennictwo

- Gawęcki J.: Człowiek i jego pokarm. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.). Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998: 11–17.
- Konarzewski M.: Na początku był głód. Państwowy Instytut Wydawniczy 2005.
- Osteoporosis, prevention, diagnosis and therapy. NIH Consensus Statement Online 2000 (17): 1–36.
- Heaney R.P.: Calcium, dairy products and osteoporosis. *J. Am. Coll. Nutr.* 2000; 19 (2): 83s–99s.
- Flynn A.: The role of dietary calcium in bone health. *Proc. Nutr. Soc.* 2003; 62 (4): 851–858.
- Bonjour J.P., Chevalley T., Ammann P., Slosman D., Rizzoli R.: Gain in bone mineral mass in prepubertal girls 3.5 years after discontinuation of calcium supplementation: a follow-up study. *Lancet* 2001; 358: 1208–1212.
- Lloyd T., Andon M.B., Rollings N. i wsp.: Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA* 1993; 270: 841–844.
- Chan G.M., Hoffman K., McMurry M.: Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J. Pediatr.* 1995; 126: 551–556.
- Baran D., Sorensen A., Grimes J. i wsp.: Dietary modification with dairy products for preventing vertebral bone loss in premenopausal women: a three-year prospective study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1990; 70: 264–270.
- Smith E.L., Billigan C., Smith P.E., Sempos C.T.: Calcium supplementation and bone loss in middle-aged women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989; 50: 833–842.
- Nieves J.W., Barrett-Connor E., Siris ES, Zion M., Barlas S., Chen Y.T.: Calcium and vitamin D intake influence bone mass, but not short-term fracture risk, in Caucasian postmenopausal women from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA) study. *Osteoporos. Int.* 2008; 19: 673–679.
- Elders P.J., Netelenbos J.C., Lips P. i wsp.: Calcium supplementation reduces vertebral bone loss in perimenopausal women: a controlled trial in 248 women between 46 and 55 years of age. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1991; 73: 533–540.
- Aloia J.F., Vaswani A., Yeh J.K., Ross P.L., Flaster E., Dillman F.A.: Calcium supplementation with and without hormone replacement therapy to prevent postmenopausal bone loss. *Ann. Intern. Med.* 1994; 120: 97–103.
- Dawson-Hughes B., Dallal G.E., Krall E.A., Sadowski L., Sahyoun N., Tannenbaum S.: A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 878–883.
- Lau E. M., Woo J., Leung P.C., Swaminathan R.: Low bone mineral density, grip strength and skinfold thickness are important risk factors for hip fracture in Hong Kong Chinese. *Osteoporos. Int.* 1992; 2: 168–173.
- Reid I.R., Ames R.W., Evans M.C., Gamble G.D., Sharpe S.J.: Long-term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am. J. Med.* 1995; 98: 331–335.
- Prince R., Devine A., Dick I. i wsp.: The effects of calcium supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone density in postmenopausal women. *J. Bone Miner. Res.* 1995; 10: 1068–1075.
- Dawson-Hughes B., Harris S.S., Krall E.A., Dallal G.E.: Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *New Eng. J. Med.* 1997; 337: 670–676.
- Orwell E.S., Oviatt S.K., McClung M.R., Deftos L.J., Sexton G.: The rate of bone mineral loss in normal men and the effects of calcium and cholecalciferol supplementation. *Ann. Intern. Med.* 1990; 112: 29–34.
- Chevalley T., Rizzoli R., Nydegger V. i wsp.: Effects of calcium supplements on femoral bone mineral density and vertebral fracture rate in vitamin-D-replete elderly patients. *Osteoporos. Int.* 1994; 4: 245–252.
- Recker R.R., Hingers S., Cacies K.M., Heaney R.P., Stegman M.R., Lappe J.M., Kimmel D.B.: Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J. Bone Miner. Res.* 1996; 11: 1961–1966.
- Jarosz M., Buthak-Jachymczuk B. (red.): Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
- Brzozowska A.: Składniki mineralne. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.). Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998: 198–240.
- Włodarek D.: Dietetyka. Wydawnictwo Format AB, Warszawa 2005.
- Kozłowska-Wojciechowska M.: Rola wapnia z diety w profilaktyce i leczeniu osteoporozy. *Medycyna po Dyplomie* 2004; 13 (12): 102–106.
- Hugh L., Single M., Kishbaugh R.M., Buchwald M.: Skeletal system and joint health. W: Marian M.J., Williams-Mullen P., Bowers J.M. (red.): Integrating therapeutic and complementary nutrition. Taylor and Francis, Nowy Jork 2007: 171–213.
- Dawson-Hughes B.: Osteoporosis. W: Shils M.E., Shike M., Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J. (red.): Modern Nutrition in health and disease. Lippincott Williams and Wilkins, Filadelfia 2008: 1339–1352.
- Szkop I.: Czynniki żywieniowe a metabolizm tkanki kostnej. *Żyw. Człow. Metab.* 2001; 28: 71–85.
- Bujko J., Bawa S.: Dietoterapia i dietoprofilaktyka osteoporozy. W: Bujko J. (red.): Podstawy dietetyki. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2006: 219–236.
- Tucker K.L., Hannan M.T., Chen H., Cupples L.A., Wilson P.W., Kiel D.P.: Potassium, magnesium and fruit and vegetables intake are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69: 727–736.
- Tranquilli A.L., Lucino E., Garzetti G.G., Romanini C.: Calcium, phosphorus and magnesium intakes correlate with bone mineral content in postmenopausal women. *Gynecol. Endocrinol.* 1994; 8: 55–60.
- Bischoff H.A., Stähelin H.B., Dick W. i wsp.: Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial. *J. Bone Miner. Res.* 2003; 18: 343–351.
- Heikinheimo R.J., Inkovaara J.A., Harju E.J. i wsp.: Annual injection of vitamin D and fractures of aged bones. *Calcif. Tissue Int.* 1992; 54: 105–110.
- Trivedi D.P., Doll R., Khaw K.T.: Effect of four monthly oral vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomised double blind controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 469.
- Feskanich D., Willett W.C., Colditz G.A.: Calcium, vitamin D, milk consumption, and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 77: 504–511.
- Lips P., Graafmans W.C. Ooms M.E. Bezemer P.D., Bouter L.M.: Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons. A randomized, placebo-controlled clinical trial. *Ann. Intern. Med.* 1996; 124: 400–406.
- Meyer H.E., Smedshaug G.B., Kvaavik E., Falch J.A., Tverdal A., Pedersen J.I.: Can vitamin D supplementation reduce the risk of fracture in the elderly? A randomized controlled trial. *J. Bone Miner. Res.* 2002; 17: 709–715.
- Lips P.L., Bouillon R., van Schoor N.M. i wsp.: Reducing fracture risk with calcium and vitamin D. *Clin. Endocrin.* 2009; accepted article, doi: 10.1111/j.1365-2265.2009.03701.x
- Cockayne S., Adamson J., Lanham-New S., Shearer M.J., Gilbody S., Torgerson D.J.: Vitamin K and the prevention of fractures: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166 (12): 1256–1261.
- Billing-Marczak K., Krotkiewski M.: Rola witaminy K w metabolizmie kości. *Terapia* 2008; 209: 41–44.
- Adams J., Pepping J.: Vitamin K in the treatment and prevention of osteoporosis and arterial calcification. *Am. J. Health-Syst. Pharm.* 2005; 62: 1574–1581.
- Feskanich D., Weber P., Willett W.C., Rockett H., Booth S.L., Colditz G.A.: Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69: 74–79.
- Sardesai V.M. (red.): Introduction to Clinical Nutrition. Marcel Dekker, Nowy Jork 2003.
- Sahni S., Hannan M.T., Babnon D., Blumberg J., Cupples L.A., Kiel D.P., Tucker K.L.: High vitamin C intake is associated with lower 4-year bone loss in elderly men. *J. Nutr.* 2008; 138: 1931–1938.

45. Hall S.L., Greendale G.A.: The relation of dietary vitamin C intake to bone mineral density: results from the PEPI study. *Calcif. Tissue Int.* 1998; 63: 183–189.
46. Morotn D.J., Barrett-Connor E.L., Schneider D.L.: Vitamin C supplement use and bone mineral density in postmenopausal women. *J. Bone Miner. Res.* 2001; 16: 135–140.
47. Prynne C.J., Mishra G.D., O'Connell M.A.: Fruit and vegetable intakes and bone mineral status: a cross-sectional study in 5 age sex cohorts. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 83: 1420–1428.
48. Feskanich D., Singh V., Willett W.C., Colditz G.A.: Vitamin A intake and hip fractures among postmenopausal women. *JAMA* 2002; 287: 47–54.
49. Caire-Juvera G., Ritenbaugh C., Wactawski-Wende J., Snetselaar L.G., Chen Z.: Vitamin A and retinol intakes and the risk of fractures among participants of the Women's Health Initiative Observational Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 89: 323–330.
50. Howard G., Andon M., Bracker M., Saltman P., Strause P.: Low serum copper, a risk factor additional to low dietary calcium in postmenopausal bone loss. *J. Trace Elem. Exp. Med.* 1992; 91: 23–31.
51. Barger-Lux M.J., Heaney R.P., Stegman M.R.: Effects of moderate caffeine intake on the calcium economy of premenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 52: 722–725.
52. Harris S.S., Dawson-Hughes B.: Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 573–578.
53. Barrett-Connor E., Chang J.C., Edelstein S.L.: Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 1994; 271: 280–283.
54. Kiel D.P., Felson D.T., Hannan M.T., Anderson J.J., Wilson P.W.: Caffeine and the risk of hip fracture: the Framingham Study. *Am. J. Epidemiol.* 1990; 132: 675–684.
55. Rapuri P.B., Gallagher J.C., Kinyamu H.K., Ryschon K.L.: Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 74: 694–700.
56. Oh M.S., Uribarri J.: Electrolytes, water and acid-base balance. W: Shils M.E., Shike M., Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J. (red.). *Modern nutrition in health and disease*. Lippincott Williams and Wilkins, Filadelfia 2008: 149–193.
57. Kerstetter J.E., O'Brien K.O., Insogna K.L.: Low protein intake: The impact on calcium and bone homeostasis in human. *J. Nutr.* 2003; 133: 855s–861s.
58. Davine A., Dick I.M., Islam A.F., Dhaliwal S.S., Prince R.L.: Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81: 1423–1428.
59. Rapuri P.B., Gallagher J.C., Haynatzka V.: Protein intake: effects on bone mineral density and the rate of bone loss in elderly women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 77: 1517–1525.
60. Kanis J.A., Johansson H., Johnell O. i wsp.: Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos. Int.* 2005; 16: 737–742.
61. MacDonald H.M., New S.A., Golden M.H., Campbell M.K., Reid D.M.: Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79: 155–165.
62. Feskanich D., Korrick S.A., Greenspan S.L., Rosen H.N., Colditz G.A.: Moderate alcohol consumption and bone density among postmenopausal women. *J. Womens Health* 1999; 8: 65–73.