

**GORZYŃSKI, Rafał, KUREK, Justyna, GADOMSKA, Anna, MOLCZYK-SIEŃCZAK, Justyna, GARSTKA, Michał, DOMINIK, Hanna, CZUDY, Zuzanna, PAWEŚKA, Wojciech, POLATOWSKA, Marika & RADWAŃSKI, Jan. Influence of selected food in the profilactice and treatment of osteoporosis. Journal of Education, Health and Sport. 2023;41(1):11-24. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.41.01.001> <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/44077> <https://zenodo.org/record/8053956>**

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu). © The Authors 2023; This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper. Received: 19.05.2023. Revised: 15.06.2023. Accepted: 18.06.2023. Published: 21.06.2023.

## **INFLUENCE OF SELECTED FOOD IN THE PROFILACTICE AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS**

### **WPLYW WYBRANYCH SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH W PROFILAKTYCE I LECZENIU OSTEOPOROZY**

**Rafał Gorzyński**

Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego im, Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa ½, 61-848 Poznań , Polska

ORCID: 0009-0001-0815-1247

rafal.gorzynski2@gmail.com

**Justyna Kurek**

Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie, ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów, Poland

ORCID: 0009-0000-3828-9303

jotkurek@gmail.com

**Anna Gadomska**

Szpital Uniwersytecki im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046 Zielona Góra, Poland

ORCID: 0009-0004-4029-3925

anna.gadomska@hotmail.com

**Justyna Molczyk-Sieńczak**

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Alicja Ulanecka Stomatologia i Chirurgia stomatologiczna w Tarnowie, ul. Mościckiego 14, 33-100 Tarnów, Poland

ORCID: [0009-0007-8037-6305](https://orcid.org/0009-0007-8037-6305)

justymolz@gmail.com

**Michał Garstka**

Centrum Medyczne HCP w Poznaniu, ul. 28 Czerwca 1956 r. 194, 61-485 Poznań, Poland

ORCID: 0009-0007-6152-9388

lek.garstka@gmail.com

**Hanna Dominik**

Szpital Uniwersytecki im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046

Zielona Góra, Poland

ORCID: 0000-0003-0371-2276

hania.dominik31@gmail.com

**Zuzanna Czudy**

Szpital Uniwersytecki im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046

Zielona Góra, Poland,

zuzanna,czudy@o2.pl

ORCID: 0000-0002-1619-4343

**Wojciech Pawęska**

Szpital Powiatowy im. bl. Marty Wieckiej w Bochni, ul. Krakowska 3, 32-700 Bochnia,  
Poland

ORCID: 0009-0007-0836-4983

wojciech.paweska@gmail.com

**Jan Radwański**

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 4 w Bytomiu, Aleja Legionów 10, 41-902 Bytom,  
Poland

jan.radwanski97@gmail.com

ORCID: 0009-0009-1441-8057

**Marika Polatowska**

Szpital Uniwersytecki im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046

Zielona Góra, Poland

ORCID: 0009-0007-8191-4566

marika85588@gmail.com

## **Abstract**

### **Introduction:**

The proper diet plays an extremely important role in the development of the skeletal system from an early age. This is one of the few modifiable factors that we can influence by choosing the right food. In the case of osteoporosis, nutrition is not only important during the period of growth, but also for the rest of life, which allows to reduce pathological changes in bones and counteract the effects of reduced bone mineral density such as fractures or death.

### **Purpose of the work:**

The aim of the study was to answer the question of which nutrients have a significant impact on bone tissue metabolism and minimize the risk of osteoporosis and its consequences, as well as what substances contained in food may be used in the future by medicine for preventive purposes.

### **Summary:**

Without a doubt, the provision of adequate recommended doses of nutrients with food is crucial for the prevention and treatment of osteoporosis and its consequences, but it should be remembered that the recommended doses are averaged. As studies show, the absorption of the described substances can vary depending on the food contained in the diet, as well as the age of a person, so the recommended doses of patients should be obtained individually, taking into account dietary preferences and laboratory results. In addition, compounds such as isoflavones, while promising in the prevention of this condition, should not be routinely used as a replacement for estrogen hormone therapy, due to the still small amount of research and their ambiguous results. It is worth remembering that often the diet turns out to be an insufficient preventive measure and should be combined with pharmacotherapy.

### **Materials and methods:**

Literature review in the database PubMed, Google Scholar, Springer Link, MDPI, using the keywords: Osteoporosis, diet, calcium, phosphorus, vitamin D, Vitamin K, magnesium, isoflavone

## **Abstrakt**

### **Wprowadzenie:**

Prawidłowa dieta odgrywa niezwykle istotną rolę w okresie rozwoju układu szkieletowego już od najmłodszych lat. Jest to jeden z nielicznych czynników modyfikowalnych na który możemy wpływać przez odpowiedni dobór dostarczanego

pożywienia. W przypadku osteoporozy żywienie jest nie tylko istotne w okresie wzrastania, lecz także przez pozostały okres życia co pozwala ograniczyć patologiczne zmiany w kościach i przeciwdziałać skutkom obniżonej gęstości mineralnej kości jak złamania czy zgon.

### **Cel pracy:**

Celem pracy było odpowiedzenie na pytanie jakie składniki pokarmowe mają istotny wpływ na metabolizm tkanki kostnej i zminimalizowanie ryzyka wystąpienia osteoporozy oraz jej następstw, a także jakie substancje zawarte w pokarmie mogą być w przyszłości wykorzystywane przez medycynę dla celów prewencyjnych.

### **Wnioski**

Bez wątpliwości dostarczanie z pożywieniem odpowiednich, zalecanych dawek podanych składników pokarmowych jest kluczowe dla zapobiegania oraz leczenia osteoporozy i jej następstw, lecz należy pamiętać o tym, że zalecane dawki są wartościami uśrednionymi. Jak badania pokazują wchłanianie opisanych substancji może się różnić w zależności od pokarmów zawartych w diecie, a także od wieku danej osoby, wobec czego do zalecanych dawek pacjentów powinno się pochodzić indywidualnie, z uwzględnieniem preferencji pokarmowych i wyników badań laboratoryjnych. Ponadto związki takie jak izoflawony, choć są obiecujące w prewencji tego schorzenia nie powinny być rutynowo stosowane jako zamiennik estrogenowej terapii hormonalnej, ze względu na ciągle niewielką ilość badań i ich niejednoznaczne wyniki. Warto pamiętać, że często dieta okazuje się niewystarczającym środkiem prewencyjnym i należałoby łączyć ją z farmakoterapią.

### **Material i dowody:**

Dokonano przeglądu literatury w bazie danych PubMed, Google Scholar, Springer Link, MDPI, z wykorzystaniem słów kluczy: osteoporosis, diet, calcium, phosphorus, vitamin D, vitamin K, magnesium, isoflavon

Według WHO osteoporoza jest układową chorobą szkieletu charakteryzującą się niską masą kostną, upośledzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej, w konsekwencji zwiększoną łamliwość i podatnością na złamania. Kości poddawane są ciągłemu remodelingowi dzięki osteoblastom, syntetyzującym macierz kostną, oraz osteoklastom, które ją degradują. W warunkach fizjologicznych zachodzi równowaga pomiędzy niszczeniem kości, a kościotworzeniem, do której zaburzenia dochodzi wraz z wiekiem, [1] stąd tak ważna jest

odpowiednia dieta pozwalające uzupełnić składniki mineralne, tracone w wyniku tego procesu. Dane zebrane przez Narodowy Fundusz Zdrowia oraz Główny Urząd Statystyczny w 2018 roku, wykazały, że w Polsce na osteoporozę choruje 2,12 milionów kobiet oraz 0,4 milionów mężczyzn. W obu przypadkach był to wzrost zachorowalności z czego u kobiet o 9,7%, natomiast u mężczyzn o 11,9%, w porównaniu do poprzednich statystyk. Dane pochodzące z Głównego Urzędu Statystycznego pokazują również coraz wyższy udział osób starszych w populacji Polski, co w przyszłości będzie przekładać się na rosnącą zachorowalność na osteoporozę, a także generowane koszty leczenia. Badanie opublikowane w 2021 roku, w którym grupę badawczą stanowiło 27 krajów Unii Europejskiej, w tym Polska, oraz 2 kraje spoza Unii, wykazało, że koszty postępowania związanego z przypadkowymi złamaniami kości wyniosły 36,3 miliardów euro, natomiast ich następstwa, jak długoterminowa niepełnosprawność, generowały dodatkowo 19 miliardów euro [3]. Powyższe dane pokazują skalę problemu oraz jak ważne jest przeciwdziałanie tej chorobie między innymi przez dietę oraz suplementację odpowiednich mikro- i makroelementów, a także innych substancji odżywczych.

#### **a) Wapń**

Wapń jest piątym najliczniej występującym pierwiastkiem w organizmie, z czego aż 99% znajduje się w kościach w postaci hydroksyapatytu. Szkielet zawiera około 1200 gramów wapnia w formie nieorganicznych kryształów. Pierwiastek ten jest niezbędny dla prawidłowego wzrostu kości oraz procesu mineralizacji [4]. Zapotrzebowanie na wapń różni się w zależności od wieku. W dzieciństwie, w trakcie intensywnego wzrostu, może się wahać od 200 mg w pierwszych miesiącach życia do 1300 mg w okresie nastoletnim [5]. W przypadku dorosłych, w grupie wiekowej 19-50 lat, dzienne zapotrzebowanie wg RDA wynosi 1000 mg dla obu płci, jeśli chodzi o mężczyzn mężczyzn dawka ta jest zalecana do 70 roku życia. U kobiet powyżej 50 roku życia oraz mężczyzn powyżej 70 roku życia dzienne zapotrzebowanie na wapń wynosi około 1200 mg/d [6]. U osób płci żeńskiej powyżej określonego wieku wyższe zapotrzebowanie jest związane ze zmianami hormonalnymi zachodzącymi podczas menopauzy. W trakcie pierwszych 3-4 lat tego procesu szacowana utrata wapnia wynosi średnio 200 mg dziennie. Ilość traconego pierwiastka ulega obniżeniu około 5-10 lat od wystąpienia menopauzy i wynosi około 45 mg, stąd zalecenia ,aby kobiety już od 50 roku życia przyjmowały wyższe dzienne dawki w porównaniu z dawkami sugerowanymi dla mężczyzn [2]. Podane powyżej wartości pozwalają zapewnić odpowiedni balans pomiędzy jego utratą, a dostarczaniem. Najważniejszym źródłem wapnia jest pokarm.

W 2011 roku średnia jego podaż na świecie wynosiła  $684 \text{ mg} \pm 211 \text{ mg}$ , natomiast ryzyko niedoboru dotyczyło między 32 a 51% populacji świata, co stanowi ogromny czynnik ryzyka wystąpienia osteoporozy [7]. Spożycie wapnia różni się w zależności od rejonu na świecie. Badania pokazują, że w Europie oscyluje wokół dawki 1000 mg/d, natomiast w krajach azjatyckich, takich jak Chiny czy Indie, są to dawki wynoszące około 270-370 mg/d. Zależnie od produktu poziom wchłaniania wapnia waha się między 10 a 50%, choć według niektórych źródeł sięga nawet do 75% [8]. Większość pierwiastka jest dostarczana z pokarmem w postaci kompleksów z innymi substancjami, przez co musi być najpierw uwolniony i dopiero w zjonizowanej formie może być wchłonięty, co ma miejsce głównie w jelicie cienkim. Przy małej podaży, wapń wchłaniany jest na drodze transportu aktywnego, a wraz ze wzrostem jego spożywania, na drodze dyfuzji pośredniej. Istotnym czynnikiem mającym na to wpływ jest pH treści pokarmowej – przy wynoszącym powyżej 6,1 wapń ma tendencję do wytrącania się, przez co nie może być zaabsorbowany [9]. Zalecenia dietetyczne, dotyczące prewencji osteoporozy, zaznaczają, że dla odpowiedniej podaży wapnia kluczowe jest spożywanie produktów mlecznych [2]. Mleko i jego przetwory stanowią najlepsze źródło tego składnika pokarmowego. Jego zawartość w mleku krowim waha się między 120 a 210 mg na 100 g produktu, natomiast w serach między 790 a 1370 mg na 100g produktu [10]. W przypadku noworodków oraz niemowląt doskonałym jego źródłem, z reguły zaspokajającym potrzeby organizmu, jest mleko matki. Jak wspomniano wcześniej, biodostępność wapnia różni się w zależności od formy w jakiej występuje, a także zależy od innych substancji. Warto tutaj wspomnieć o zyskujących na popularności dietach wykluczających mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego. Warzywa mogą być również bogatym źródłem wapnia np. kasza gryczana, migdały lub soja które mają podobną zawartość wapnia na 100 g pokarmu jak mleko [11]. Należy jednak pamiętać, że biodostępność wapnia w produktach roślinnych zależy od innych substancji między innymi od zawartości fibryny czy obecności innych substancji obniżających wchłanianie, jak szczawiany [12].

## **b) Witamina D**

Witamina D należy do grupy związków steroidowych, rozpuszczalnych w tłuszczach, które oddziałują głównie na gospodarkę wapniowo fosforanową. W przyrodzie możemy wyróżnić dwie formy jej występowania: ergokalcyferol, znajdujący się głównie w produktach roślinnych, oraz cholekalcyferol, znajdujący się głównie w produktach pochodzenia zwierzęcego. Obie formy witaminy D do niedawna były uważane za swoje

ekwiwalenty, jednakże badania wykazały odmienności w ich działaniu. Ergokalcyferol ma pobudzający wpływ na hydroksylazy rozkładające witaminę D<sub>2</sub> oraz D<sub>3</sub>, co może prowadzić do ich niedoboru [13]. Aby witamina D mogła zostać zaabsorbowana z przewodu pokarmowego, niezbędna jest obecność tłuszczu w pożywieniu [14]. Dieta dostarcza zaledwie między 100 a 200 IU witaminy D, co stanowi od 10 do 20 % dziennego zapotrzebowania. Dobrym jej źródłem mogą być tłuste ryby jak łosoś czy makrela [19]. Głównym źródłem witaminy D jest jej synteza w skórze, która zachodzi pod wpływem promieni UVB. Występuje wówczas w postaci prowitaminy, która musi przejść szereg reakcji, między innymi w wątrobie i w nerkach, do najbardziej czynnej metabolicznie 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> [15]. Witamina D spełnia w organizmie wiele funkcji takich jak zwiększenie wchłaniania wapnia i fosforanów w jelicie cienkim, czy zwrotne wchłanianie wapnia w nerkach [16]. Optymalne stężenie witaminy D w organizmie, przy którym wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego nie zostaje zmniejszone, a stężenie parathormonu nie ulega zwiększeniu, to 75nm/l [17]. W badaniach ogólnoswiatowych, gdzie pod uwagę brano również Polskę, wykazano, że niedobór witaminy D występował u 57,9% badanych. Inne źródła natomiast podają, że w miesiącach zimowych ten problem może dotyczyć nawet do 83% społeczeństwa [18][19]. Odpowiednia podaż witaminy D, wraz z wapniem, stanowi istotny czynnik profilaktyczny w osteoporozie, chroniący przed demineralizacją kości, a co za tym idzie patologicznymi złamaniami i ich następstwami. Biorąc pod uwagę obniżoną zdolność syntezy tego składnika przez skórę w starszym wieku, konieczna wydaje się suplementacja w celu utrzymania optymalnego poziomu witaminy D [20].

### **c) Fosfor**

Fosfor w organizmie człowieka pełni rozmaite funkcje. Wchodzi w skład hydroksyapatytu razem z wapniem, jest składnikiem budulcowym błon komórkowych, jest zawarty w składzie nośników energii jak ATP lub ADP oraz utrzymuje równowagę kwasowo-zasadową organizmu. W ciele człowieka zawartość fosforu waha się od 550 g do 770 g, z czego aż 85% znajduje się w kościach [22]. Jego zawartość jest między innymi regulowana poziomem witaminy D. Ze względu na utrzymanie prawidłowej gospodarki wapniowo fosforanową zalecanym stosunkiem wapnia do fosforu w pokarmie jest, w zależności od źródeł, 1:1 lub 1:1.5 [22][23]. Dzienna zalecana dawka dostarczana z pożywieniem wynosi 700 g, biorąc jednak pod uwagę powszechność jego występowania, szczególnie w żywności przetworzonej, faktyczna przyjmowana dawka jest wyższa [14]. Z reguły nie obserwuje się niedoboru fosforu w diecie, a poszczególne przypadki są

obserwowane w grupach osób nadużywających alkohol lub stosujących inhibitory pompy protonowej [24].

#### **d) Magnez**

Organizm człowieka zawiera średnio 22-26 g magnezu, z czego prawie 2/3 znajduje się w kościach, 20% w mięśniach szkieletowych, a 20% w pozostałych tkankach. Jest aktywatorem 300 reakcji enzymatycznych, wpływa na wzrost kości oraz bierze udział w skurczu mięśnia sercowego [25][26]. Wiele badań udowodniło, że wysoka podaż magnezu pozytywnie wpływa na wzrost gęstości mineralnej kości. Wykazano, że niedobór tego pierwiastka powoduje zwiększenie poziomu substancji zapalnej P oraz TNF alfa w kościach co pobudza ich resorpcję przez osteoklasty [27]. Oprócz tego, jest niezbędny do syntezy, transportu oraz aktywacji witaminy D [28]. Chociażby w oparciu o powyższe badania, widać jak jest znaczący dla profilaktyki obniżenia gęstości mineralnej kości zachodzącej w osteoporozie. Magnez jest lepiej absorbowany z pokarmu aniżeli z suplementów. Dla utrzymania jego odpowiedniego poziomu w organizmie powinniśmy go dostarczać ok 3,5 mmol/d. Jego dobre źródło stanowią rośliny liściaste czy warzywa, co jest podyktowane tym, że wchodzi w skład chlorofilu. Oprócz tego można go znaleźć w wodzie, mleku, czy pieczywie [29]. Jego wchłanianie uzależnione jest od kwaśnego środowiska, stąd absorbowany jest głównie z jelita czczego, czy krętego, gdzie do komórek jelit trafia 30 do 50% magnezu dostarczonego z pokarmem.

#### **e) Witamina K**

Witamina K, podobnie jak witamina D, stanowi grupę związków, które są rozpuszczalne w tłuszczach. Trzy główne formy tej witaminy to: witamina PK, czyli filochinon, witamina K2, czyli menachinon, oraz K3, czyli menadion będący syntetycznym analogiem [30]. W zależności od jej formy występuje ona w różnych pokarmach. Głównym źródłem filochinonu w pożywieniu są warzywa liściaste np. jarmuż, owoce, czy warzywa. Źródło menachinonu stanowią produkty fermentowane, choć powstaje również w wyniku fermentacji jelitowej [31]. Witamina K odgrywa kluczową rolę dla zachowania wytrzymałości układu kostnego przez promowanie przejścia osteoblastów w osteocyty, a także hamowanie powstawania osteoklastów. Dzieje się tak, dzięki aktywacji zależnej od witaminy K, określonych białek między innymi osteokalcyny. Osteokalcyna jest niekolagenowym białkiem występującym w kościach wytwarzanym głównie przez osteoblasty i jest ona uważana za wskaźnik kościotworzenia [32].

## f) Izoflawony

Estrogeny odgrywają niezwykle istotną rolę, jako czynnik protekcyjny w stosunku do rozwoju osteoporozy. Niektóre badania pokazują, że bezpośrednio działają na osteoblasty, stymulując procesy kościotworzenia, a także osteoklasty, hamując resorpcje kości. [33,34] Przeciwdziałają zmianom w gęstości mineralnej układu szkieletowego, hamując funkcje osteoklastów, między innymi poprzez zmniejszanie stosunku ligandu aktywatora receptora jądrowego (RANKL), czyli białka aktywującego osteoklasty przez łączenie się ze swoim receptorem RANK, do osteoprotegeryny, białka stanowiącego alternatywny receptor dla RANKL, zapewniającego efekt ochronny [35]. Fizjologicznie estrogeny działają w niemal wszystkich tkankach organizmu poprzez swoje receptory ER, przy czym możemy wyróżnić receptory alfa oraz beta, które działają wobec siebie antagonistycznie. Badania udowodniły, że poprzez aktywację receptora ER alfa, hormony te mogą zwiększać ryzyko wystąpienia nowotworów układu rozrodczego i piersi u kobiet, co wynika z wysokiej ekspresji genu dla tego receptora w podanych tkankach [36][37][38]. Natomiast w przypadku receptorów ER beta, udowodniono ich protekcyjne działanie wobec resorpcji kości, utraty ich gęstości mineralnej, czy nowotworów prostaty [39]. Hormonoterapia zastępcza u kobiet, stosowane w celu zmniejszenia nasilenia lub przeciwdziałania wystąpienia objawów związanych z menopauzą, wynikających z obniżenia stężenia estrogenów w tym okresie, zalecana jest już od dawna. Estrogenowa terapia zastępcza niesie za sobą jednak niebezpieczeństwo wystąpienia między innymi chorób układu sercowo naczyniowego, nowotworów jajnika i piersi lub kamicy żółciowej, w przypadku terapii doustnej. Z powodu ryzyka stosowania estrogenów zaczęto się zastanawiać nad alternatywnymi substancjami, które znalazłyby zastosowanie w przeciwdziałaniu osteoporozie. Izoflawony są związkami wykazujące podobne działanie do estrogenów występujących w komórkach roślinnych oraz zwierzęcych [40]. Wykazano ich wybiórcze działanie na receptory estrogenowe beta, przez co mogłyby być wykorzystywane jako substytut dla estrogenów, do zwiększenia gęstości mineralnej tkanki kostnej i zapobiegania złamaniom [41]. Ich bogatym źródłem mogą być rośliny strączkowe należące do bobowatych, takie jak: soja, koniczyna czerwona, czy fasole - na przykład fasola szparagowa. Niektóre badania wykazały korzystny wpływ na remodeling kości, lecz wyniki nie są jednoznaczne. Efekt działania izoflawonoidów w dużej mierze zależał od obszaru, w którym badano gęstość mineralną kości po zastosowaniu tych związków. Dla przykładu, wykazano duży udział receptorów ER beta w kręgosłupie, gdzie zaobserwowano najkorzystniejsze działanie izoflawonoidów na gęstość

mineralną kości. Metaanaliza 26 badań naukowych pokazała, że związki te łagodziły utratę masy kostnej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, szyjce kości udowej oraz dalszej części kości promieniowej [42]. Inne natomiast wykazały, że korzyści w prewencji osteoporozy ze stosowania izoflawonów są minimalne [43].

## **Wnioski**

Bez wątpliwości dostarczanie z pożywieniem odpowiednich, zalecanych dawek podanych składników pokarmowych jest kluczowe dla zapobiegania oraz leczenia osteoporozy i jej następstw. Należy pamiętać o tym, że zalecane dawki są wartościami uśrednionymi. Powyższe badania pokazują, że wchłanianie opisanych substancji może się różnić w zależności od pokarmów zawartych w diecie, a także od wieku danej osoby. W związku z tym do zalecanych dawek pacjentów powinno się podchodzić indywidualnie, z uwzględnieniem preferencji pokarmowych i wyników badań laboratoryjnych. Powinniśmy mieć na uwadze, że na zdrowie, czy gęstość mineralną kości wpływają nie tylko wapń, fosfor i witamina D, lecz także inne substancje, jak magnez czy witamina K, które mogą pomóc pacjentom z osteoporozą. Ponadto, związki takie jak izoflawony, choć są obiecujące w prewencji tego schorzenia, nie powinny być rutynowo stosowane, jako zamiennik estrogenowej terapii hormonalnej, ze względu na ciągle niewielką ilość badań i ich niejednoznaczne wyniki. Warto pamiętać, że często dieta okazuje się niewystarczającym środkiem prewencyjnym i należałoby łączyć ją z farmakoterapią.

## **Źródła:**

1. Słupski W, Jawień P, Nowak B. Botanicals in Postmenopausal Osteoporosis. *Nutrients*. 2021; 13(5):1609. <https://doi.org/10.3390/nu13051609>
2. Tella, S. H., & Gallagher, J. C. (2014). Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 142, 155–170. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.09.008>
3. Kanis, J. A., Norton, N., Harvey, N. C., Jacobson, T., Johansson, H., Lorentzon, M., McCloskey, E. V., Willers, C., & Borgström, F. (2021). SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. *Archives of osteoporosis*, 16(1), 82. <https://doi.org/10.1007/s11657-020-00871-9>
4. Shkemi, B., & Huppertz, T. (2021). Calcium Absorption from Food Products: Food Matrix Effects. *Nutrients*, 14(1), 180. <https://doi.org/10.3390/nu14010180>

5. Vannucci, L., Fossi, C., Quattrini, S., Guasti, L., Pampaloni, B., Gronchi, G., Giusti, F., Romagnoli, C., Cianferotti, L., Marcucci, G., & Brandi, M. L. (2018). Calcium Intake in Bone Health: A Focus on Calcium-Rich Mineral Waters. *Nutrients*, 10(12), 1930. <https://doi.org/10.3390/nu10121930>
6. Szeleszczuk, Ł., & Kuras, M. (2014). Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie. *Prospects in Pharmaceutical Sciences*, 12(3), 16-22.
7. Kumssa, D. B., Joy, E. J., Ander, E. L., Watts, M. J., Young, S. D., Walker, S., & Broadley, M. R. (2015). Dietary calcium and zinc deficiency risks are decreasing but remain prevalent. *Scientific reports*, 5, 10974. <https://doi.org/10.1038/srep10974>
8. Shkemi, B., & Huppertz, T. (2021). Calcium Absorption from Food Products: Food Matrix Effects. *Nutrients*, 14(1), 180. <https://doi.org/10.3390/nu1401018010>
9. Dolińska, B., Mikulska, A., & Ryszka, F. (2009). Promotory wchłaniania wapnia. In *Annales Academiae Medicae Silesiensis* (Vol. 63, No. 1, pp. 76-83). Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.
10. Trailokya, A., Srivastava, A., Bhole, M., & Zalte, N. (2017). Calcium and Calcium Salts. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 65(2), 100–103.
11. Kunachowicz, H., Iwanow, K., Ratkowska, B., Przygoda, B., & Nadolna, I. (2005). Nowelizacja tabel składu i wartości odżywczej żywności. Zmiany w ciągu ostatnich lat. *Żywnienie Człowieka i Metabolizm. Supplement*, 32(1 cz. 1).
12. Bronner, F., & Pansu, D. (1999). Nutritional aspects of calcium absorption. *The Journal of nutrition*, 129(1), 9–12. <https://doi.org/10.1093/jn/129.1.9>
13. Armas, L. A., Hollis, B. W., & Heaney, R. P. (2004). Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11), 5387-5391.
14. Jarosz, M. (Ed.). (2008). *Normy żywienia człowieka: podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
15. Zhang, R., & Naughton, D. P. (2010). Vitamin D in health and disease: current perspectives. *Nutrition journal*, 9, 65. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-9-65>
16. BOLANOWSKI, J., & BOLANOWSKI, M. (2005). Znaczenie wapnia i witaminy D w profilaktyce i leczeniu osteoporozy. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 14(5), 1057-1062.
17. Holick, M. F., Siris, E. S., Binkley, N., Beard, M. K., Khan, A., Katzer, J. T.,

- Petruschke, R. A., Chen, E., & de Papp, A. E. (2005). Prevalence of Vitamin D inadequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 90(6), 3215–3224.  
<https://doi.org/10.1210/jc.2004-2364>.
18. Lips, P., Duong, T., Oleksik, A., Black, D., Cummings, S., Cox, D., & Nickelsen, T. (2001). A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 86(3), 1212–1221. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.3.7327>
19. Napiórkowska, L., Budlewski, T., Jakubas-Kwiatkowska, W., Hamzy, V., Gozdowski, D., & Franek, E. (2009). Prevalence of low serum vitamin D concentration in an urban population of elderly women in Poland. *Pol Arch Med Wewn*, 119(11), 699-703.
20. MacLaughlin, J., & Holick, M. F. (1985). Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *The Journal of clinical investigation*, 76(4), 1536-1538.
22. Bujko, J., & Bawa, S. (2006). *Dietoterapia i dietoprofilaktyka osteoporozy*. W: Bujko J.(red.): Podstawy dietetyki. Wydawnictwo SGGW, Warszawa.
23. Pastore, S. M., Gomes, P. C., Rostagno, H. S., Albino, L. F. T., Calderano, A. A., Vellasco, C. R., ... & Almeida, R. L. D. (2012). Calcium levels and calcium: available phosphorus ratios in diets for white egg layers from 42 to 58 weeks of age. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 41, 2424-2432.
24. Brzozowska A.: Składniki mineralne. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.). *Żywnienie Człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998: 198–240.
25. Swaminathan R. (2003). Magnesium metabolism and its disorders. *The Clinical biochemist. Reviews*, 24(2), 47–66..
26. Herroeder, S., Schönherr, M. E., De Hert, S. G., & Hollmann, M. W. (2011). Magnesium--essentials for anesthesiologists. *Anesthesiology*, 114(4), 971–993.  
<https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318210483d>
27. Rude, R. K., & Gruber, H. E. (2004). Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *The Journal of nutritional biochemistry*, 15(12), 710–716.  
<https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2004.08.001>
28. Medalle, R., Waterhouse, C., & Hahn, T. J. (1976). Vitamin D resistance in magnesium deficiency. *The American journal of clinical nutrition*, 29(8), 854–858.  
<https://doi.org/10.1093/ajcn/29.8.854>.

29. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. (1997). *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. National Academies Press (US).
- 30 Fusaro, M., Mereu, M. C., Aghi, A., Iervasi, G., & Gallieni, M. (2017). Vitamin K and bone. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 14(2), 200.
- 31 Simes, D. C., Viegas, C. S. B., Araújo, N., & Marreiros, C. (2020). Vitamin K as a diet supplement with impact in human health: current evidence in age-related diseases. *Nutrients*.
32. Hamidi, M. S., Gajic-Veljanoski, O., & Cheung, A. M. (2013). Vitamin K and bone health. *Journal of clinical densitometry : the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*, 16(4), 409–413. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2013.08.017>
- 33 . Kovacic, N., Lukic, I. K., Grcevic, D., Katavic, V., Croucher, P., & Marusic, A. (2007). The Fas/Fas ligand system inhibits differentiation of murine osteoblasts but has a limited role in osteoblast and osteoclast apoptosis. *The Journal of Immunology*, 178(6), 3379-3389.
34. Nakamura, T., Imai, Y., Matsumoto, T., Sato, S., Takeuchi, K., Igarashi, K., ... & Kato, S. (2007). Estrogen prevents bone loss via estrogen receptor  $\alpha$  and induction of Fas ligand in osteoclasts. *Cell*, 130(5), 811-823.
35. Burgess, T. L., Qian, Y. X., Kaufman, S., Ring, B. D., Van, G., Capparelli, C., ... & Lacey, D. L. (1999). The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. *The Journal of cell biology*, 145(3), 527-538.
- 36 Candelaria, N. R., Liu, K., & Lin, C. Y. (2013). Estrogen receptor alpha: Molecular mechanisms and emerging insights. *Journal of Cellular Biochemistry*, 114(10), 2203-2208.
- 37 Khalid, A. B., & Krum, S. A. (2016). Estrogen receptors alpha and beta in bone. *Bone*, 87, 130-135.
38. Williams, C., Edvardsson, K., Lewandowski, S. A., Ström, A., & Gustafsson, J. Å. (2008). A genome-wide study of the repressive effects of estrogen receptor beta on estrogen receptor alpha signaling in breast cancer cells. *Oncogene*, 27(7), 1019-1032.
39. Nelson, A. W., Tilley, W. D., Neal, D. E., & Carroll, J. S. (2014). Estrogen receptor beta in prostate cancer: friend or foe?. *Endocrine-related cancer*, 21(4), T219-T234.
40. Greenwood, S., Barnes, S., Clarkson, T. B., Eden, J., Helferich, W. G., Hughes, C., ... & Setchell, K. D. R. (2000). The role of isoflavones in menopausal health: consensus opinion of the North American Menopause Society. *Menopause*, 7(4), 215-229.
41. Heldring, N., Pike, A., Andersson, S., Matthews, J., Cheng, G., Hartman, J., ... &

Gustafsson, J. A. (2007). Estrogen receptors: how do they signal and what are their targets. *Physiological reviews*, 87(3), 905-931.

42. Lambert, M. N. T., Hu, L. M., & Jeppesen, P. B. (2017). A systematic review and meta-analysis of the effects of isoflavone formulations against estrogen-deficient bone resorption in peri-and postmenopausal women. *The American journal of clinical nutrition*, 106(3), 801-811.

43. Levis, S., Strickman-Stein, N., Ganjei-Azar, P., Xu, P., Doerge, D. R., & Krischer, J. (2011). Soy isoflavones in the prevention of menopausal bone loss and menopausal symptoms: a randomized, double-blind trial. *Archives of internal medicine*, 171(15), 1363-1369.