

تغذية صحية عظام صحية

كيف تؤثر عوامل التغذية على صحة
الهيكل العظمي العظمي طوال الحياة



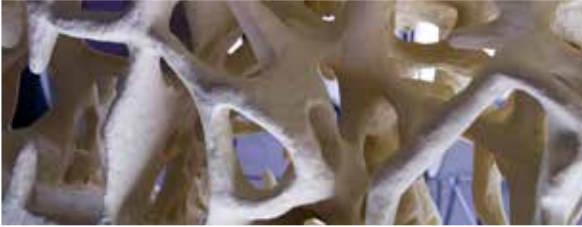
ما هي هشاشة العظام؟

مرض شائع

يُقدَّر أنّ كسراً ناتجاً عن هشاشة العظام يحصل في مكان ما حول العالم كل ثلاث ثوانٍ. إنّ امرأة من كل ثلاثة نساء، ورجلاً من كل خمسة رجال، في سن الخمسين، سيتعرضان لكسر في مرحلة ما من باقي عمرهما. إنّ خطر الإصابة بكسور الحوض عند النساء أعلى من خطر سرطانات الثدي والمبيض والرحم مجتمعةً، ولدى الرجال فالخطر أعلى من خطر سرطان البروستات. إنّ ٥٠٪ تقريباً من الأشخاص الذين تعرضوا لكسر ناتج عن هشاشة العظام سيتعرضون لكسر ثانٍ وسيزيد خطر الكسور مع كل كسر جديد بشكل تصاعدي.

مشكلة متفاقمة في مجال الصحة العامة

يزيد خطر التعرّض للكسور تصاعدياً مع العمر، ويعود ذلك ليس للانخفاض الحاصل في الكثافة المعدنية للعظم فحسب بل أيضاً بفعل ارتفاع معدّل حوادث السقوط بين كبار السن. يشكّل كبار السن الشريحة السكانية الأسرع نمواً، وبالتالي، ومع ارتفاع متوسط العمر المتوقع لأغلبية سكان العالم، سترتفع التكلفة البشرية والمالية بشكل هائل ما لم تتخذ إجراءات وقائية.



عظم مترقق



عظم سليم

هشاشة العظام مرض يتسم بكتلة عظمية منخفضة وتلف في البنية المجهرية للنسيج العظمي، وبالتالي يرتفع معه خطر الكسور. تحصل هشاشة العظام عندما تتضائل الكتلة العظمية بشكل أسرع من قدرة الجسم على استبدالها، ويؤدي ذلك إلى خسارة صافية في قوة العظم. و نتيجة لذلك يصبح الهيكل العظمي هشاً لدرجة أنّ أبسط صدمة أو سقطة قد تؤدي إلى كسر في العظم (يُشار إلى هذا النوع من الكسور بكسور الهشاشة). لا توجد لهشاشة العظام أية علامات أو أعراض إلا أن يحصل الكسر، ولذلك غالباً ما يطق عليه بـ «الداء الصامت».

تتأثر الهشاشة كافة عظام الجسم، إلا أنّ الكسور غالباً ما تحصل على مستويات الفقرات (العمود الفقري) والمعصم والورك. ونجد بين كسور الهشاشة الشائعة أيضاً كسور الحوض، والعضد (أعلى الذراع)، وعظم أسفل الساق. إنّ هشاشة العظام تحدّ ذاتها لا تسبب أي ألم، لكنّ العظام المكسورة يمكن أن تؤدي إلى ألم مبرح وعجز كبير ومن الممكن أن تؤدي للوفاة. وترتبط كسور الورك والعمود الفقري بخطر وفاة أعلى؛ ٢٠٪ من الذين يصابون بكسر في الورك يفارقون الحياة في خلال الأشهر الستة التالية للكسر.

جدول المحتويات

- تمهيد
- مقدمة - تغيير الاحتياجات الغذائية خلال مراحل الحياة
- تغذية الأم - إعطاء الطفل بداية مسبقة للحياة
- بناء العظام في مرحلة الطفولة والمراهقة - التخزين للمستقبل
- المحافظة على كتلة العظام في مرحلة البلوغ - كبح جماح خسارة العظام
- إحتياجات التغذية الخاصة بكبار السن - محاربة الهشاشة و الحد من السقوط والكسور
- الأمراض والاضطرابات التي تؤثر على حالة التغذية
- المراجع

تمهيد



سايروس كوبر

المعهد الوطني للأبحاث الصحية، العضلات والبحوث الطبية الحيوية، نوفيلد
قسم جراحة العظام، جامعة أكسفورد، أكسفورد، المملكة المتحدة

وحدة علم الوباء في مسار الحياة، جامعة ساوثهامبتون، مستشفى
ساوثهامبتون العام
ساوثهامبتون، المملكة المتحدة

بيس داوسن هيوز

وحدة جاين ماير للأبحاث التغذوية البشرية للشيخوخة – جامعة تافتس في بوسطن،
ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية

كاثرين م. غوردون

قسم طب المراهقين والغدد الصماء، هاسبرو
مستشفى الاطفال، مدرسة ألبرت للطب جامعة براون،
بروفيدانس، الولايات المتحدة الأمريكية

رينية ريزولي

شعبة امراض العظام، مستشفى جامعة جنيف وكلية الطب
جنيف، سويسرا

كبار السن في مجتمعنا. ومع تقدم العمر بالجيل الذي ولد بين عامي ١٩٤٦ – ١٩٦٤، وتزايد معدلات الكسور بسبب هشاشة العظام في جميع أنحاء العالم، فقد سلطت دراسة حديثة أجريت في الصين حول معدل حدوث الكسور حالياً وفي المستقبل علم التهديد الذي تشكله هشاشة العظام. ففي عام ٢٠١٠ وقعت حوالي ٢.٣ مليون حادثة كسر تقريبا بين سكان الصين لمن هم في عمر ٥٠ عاماً فما فوق، ومن المتوقع أن يرتفع هذا الرقم إلى ما يقرب من ٦ ملايين بحلول عام ٢٠٥٠. التغذية لدم كبار السن تعتبر مكوناً هاماً ضمن جهود واسعة تهدف لضمان تلقي الأفراد، ذوي المخاطر العالية للكسر، العلاج الأمثل لمنع الكسور في المستقبل، وخاصة أولئك الذين عانوا من كسور الهشاشة في الماضي.

علم الرغم من أن هشاشة العظام تؤثر أساساً على كبار السن، إلا أن السلوكيات والقرارات خلال مسار الحياة. سواء كانت للأفضل أو للأسوأ. يمكن أن تسهم بشكل كبير في تعرض الفرد لمخاطر الكسور الناتجة عن الهشاشة. ويقدم هذا التقرير إرشادات واضحة حول كيفية تأثير التغذية على دعم صحة الهيكل العظمي في كل مرحلة من الحياة.

يتشكل هيكلنا العظمي قبل أن نولد، وهو يسندنا طوال حياتنا ويمكن أن يبقى لفترة طويلة بعد مماتنا. وبغض النظر عن العمر أو الجنس أو العرق أو الجنسية فإننا جميعاً نمتلك هيكلًا عظمياً. ومع ذلك فإن هذا العضو الضروري يتم التعامل معه في كثير من الأحيان وكأنه تحصيل حاصل. ويركز تقرير اليوم العالمي لهشاشة العظام لعام ٢٠١٥ على الاحتياجات الغذائية لهيكلنا العظمي في مختلف مراحل الحياة، من قبل أن نولد حتى الوفاة. وكما نبدأ من البداية، يجب علينا أن نضمن أن المرأة الحامل تتغذى بشكل جيد بما فيه الكفاية لدعم نمو الجنين في الرحم. وبهذا الصدد فإن هناك مدعاة للقلق حيث بينت المسوحات من جميع أنحاء العالم أن انخفاض مستويات تناول الكالسيوم وقصور فيتامين د يعتبران أمراً شائعاً جداً في فترة الحمل.

وقد تم اعتبار هشاشة العظام كمرض يصيب الأطفال مع وجود عواقب تترتب عليه يمكن أن تظهر في مرحلة الشيخوخة. وتعتبر مرحلتها الطفولة والمراهقة مراحل حرجة في نمو الهيكل العظمي لأنه سيحدد خلالهما ذروة الكتلة العظمية للفرد. ولذلك تعتبر هذه المراحل الوقت المناسب لتحقيق أقصى قدر من الإذخار في «بنك العظام» لأنه وخلال ما يتبقى من حياتنا سنقوم بسحوبات من هذا الرصيد. وفي الوقت الذي تلعب فيه العوامل الوراثية دوراً مهماً في تحديد نمو هيكلنا العظمي إلا أن القرارات التي يتخذها الآباء والأطفال بشأن التغذية والتمارين يمكن أن يكون لها تأثير عميق على خطر الإصابة بكسور في وقت لاحق في حياتنا. ونحن بلا شك مدينون حقاً لأطفالنا بأن نضمن تمتعهم بنظام غذائي متوازن غني بالكالسيوم وفيتامين د والبروتين والتمارين الكافية لإعدادهم لحياة طويلة وصحية ونشيطة.

خلال سنواتنا كبالغين من العشرينات إلى الستينات يجب أن يكون هدفنا تجنب فقدان المبكر للعظام والحفاظ على هيكل عظمي معافى. وهناك إجماع واضح على كمية الكالسيوم في غذائنا التي ينبغي أن نستهلكها وهذه الكميات توصي بها المنظمات الرائدة حول العالم؛ أما فيما يخص النساء الحوامل والمراهقين بشكل عام، والفتيات المراهقات في بعض الدول بشكل خاص، فتشير التقارير العديدة في جميع أنحاء العالم إلى أن الكميات التي يتم تناولها من الكالسيوم غالباً ما تكون أقل بكثير مما هو موصى به في الأدلة الوطنية. وفيما يتعلق بفيتامين د فإن جهود المؤسسة الدولية لهشاشة العظام لرسم خريطة النقص والقصور في فيتامين د اسفرت عن وجود صورة مغلقة بين جميع الفئات العمرية وفي جميع المناطق. كما أن هناك عوامل غذائية أخرى يمكن أن تؤثر سلباً على صحة العظام وتشمل الاستهلاك المفرط للكحول والمشروبات التي تحتوي على الكافيين. وعلاوة على ذلك، وكما هو الحال بالنسبة لكل شيء، فإن وجودك على أقصى طرفي التوزيع الطبيعي لكتلة الجسم – سواء كان نقص الوزن أو زيادة الوزن – يعتبر أمراً ضاراً بالعظام. تعتبر هشاشة العظام والكسور الناتجة عنها الأكثر شيوعاً بين



تغير الإحتياجات الغذائية خلال مراحل الحياة

التغذية الجيدة، والتي تشمل علمه كميات كافية من الكالسيوم والبروتين والفيتامين د، جوهرية لبناء هيكل عظمي صحي والحفاظ عليه لكل الأعمار.

يمنح القوة للهيكل العظمي. كما يلعب الكالسيوم أيضاً دوراً هاماً في أداء الأعصاب والعضلات التي تتطلب وجود مستويات من الكالسيوم في الدم تخضع لرقابة محكمة. ونتيجة لذلك يعتبر الهيكل العظمي كما لو كان «مستودع» الكالسيوم في الجسم. فإن انخفاض مستويات الكالسيوم في الدم، يجعل الهرمون الجار-درقي (PTH) الذي تفرزه الغدة الدرقية الموجودة في الرقبة، يحرر الكالسيوم الموجود في الهيكل العظمي ويطلقه في مجرى الدم للتعويض عن الانخفاض الحاصل في تركيز الكالسيوم في الدم. الكالسيوم مهم لصحة العظام خلال مسار الحياة وخاصة خلال سنوات المراهقة عندما تكون حوالي نصف كتلة العظام لدينا قد تراكمت (٣).

فيتامين (د)

يلعب فيتامين (د) دورين رئيسيين في تطور العظام السليمة والمحافظة عليها. (٤):

- مساعدة امتصاص الكالسيوم من الغذاء في الأمعاء
- ضمان تجدد سليم للعظام وتمعدنها

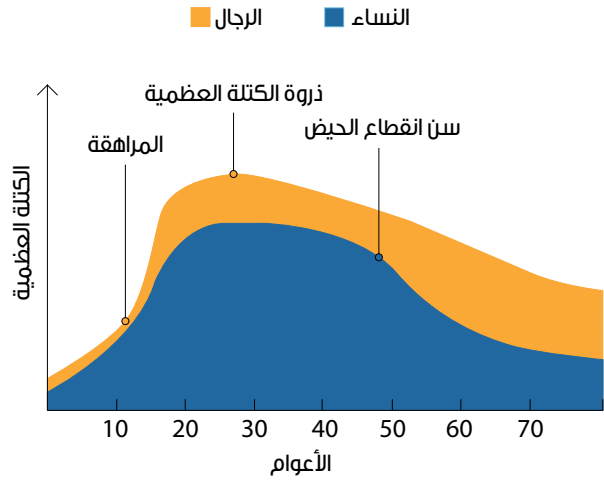
من الجدير بالذكر أنه تمت تسمية فيتامين (د) بهذا الاسم بالخطأ عندما تم اكتشافه في عام ١٩٢٢. فهو لا يعتبر فيتاميناً فعلياً لأنه لا يحتاج إلى مصدر غذائي مستمر للمحافظة على مستويات طبيعية منه في الجسم. فينفيغيه تصنيف فيتامين (د) كمهد هرموني (سلف هرموني). الهرمون هو مادة كيميائية ينتجها عضو في الجسم ثم ينتقل في مجرى الدم إلى العضو المستهدف حيث يحدث تفاعل بيولوجي محدد. يتشكل فيتامين (د) في الجلد عندما يتعرض للأشعة فوق البنفسجية (ب) من ضوء الشمس، ولكن يمكن أيضاً الحصول عليه من الأطعمة مثل السمك الزيتي. إن نقص فيتامين (د) لدى الأطفال يمكن أن يؤدي إلى تأخر النمو وتشوه العظام المعروف باسم الكساح. كما أن نقص فيتامين (د) عند البالغين يؤدي إلى لين العظام، وهو «ضعف» العظام بسبب سوء التمعدن. وهناك درجة شائعة أضعف من قصور فيتامين (د) يمكن أن تجعل جسم الفرد عرضاً للإصابة بهشاشة العظام (٥، ٦).

البروتين

يوفر البروتين الغذائي للجسم مصدراً للأحماض الأمينية لدعم بناء مصفوفة العظام. كما أن له تأثيراً إيجابياً على العظام يتمثل في زيادة مستويات عامل النمو - الشبيهة بالأنسولين في الدم (IGF-١) والذي يلعب دوراً هاماً في تكوين العظام (٧). كما أن التفاوت في كمية البروتين التي يحصل عليها الجسم خلال مرحلة الطفولة والمراهقة يمكن أن يؤثر على نمو الهيكل العظمي ويمكن أن يعدل الإمكانية الوراثية للوصول إلى ذروة الكتلة العظمية (٨). ترتبط قلة تناول البروتين لدى البالغين الكبار بفقدان الكثافة المعدنية للعظام (BMD) في الورك والعمود الفقري (٩). أظهر تناول مكملات البروتين من قبل المرضى الذين عانوا من كسور الورك مساعدتها على الحد من فقدان العظام بعد حصول الكسور بالإضافة إلى تقليل المضاعفات الطبية وفترة النقاهة في المستشفى (١٠).

خلال مراحل حياتنا المختلفة يتغير حجم هيكلنا العظمي وكمية العظام المخزنة فيه بشكل كبير. خلال أول ١٠ إلى ١٢ سنة من الحياة تزيد كتلة العظام بثبات لكل من البنين والبنات، كما هو موضح في الشكل ١. ففي سن البلوغ يتسارع معدل تراكم كتلة العظام، ويزداد بسرعة أكبر لدى الأولاد (١)، مما يؤدي إلى تحقيق ذروة الكتلة العظمية (PBM) بحلول منتصف العشرينيات. وبعد ذلك، يحدث تناقص تدريجي خلال سن الشيخوخة لدى الرجال، كما تأتي فترة يتسارع فيها فقدان العظام ولبعدة سنوات بعد انقطاع الطمث لدى النساء.

الشكل ١ كتلة العظام خلال مراحل الحياة المختلفة (٢)



الأهداف الرئيسية للمحافظة على صحة العظام الجيدة في مختلف مراحل الحياة هي:

• **الأطفال والمراهقون:** تحقيق كامل الإمكانات الوراثية لذروة الكتلة العظمية

• **البالغون:** تجنب فقدان العظام المبكر والمحافظة على هيكل عظمي معاف

• **كبار السن:** الوقاية والعلاج من مرض هشاشة العظام

إن توفير التغذية الكافية لبناء الهيكل العظمي والمحافظة عليه تعتبر أمراً جوهرياً لتحقيق هذه الأهداف. ويعتبر الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين أهم العناصر الغذائية لصحة العظام. وقد تم التطرق أيضاً في هذا التقرير لاور المغذيات الدقيقة الأخرى، بما في ذلك فيتامين أ وفيتامينات ب وفيتامين ك والمغنيسيوم والزنك.

الكالسيوم

يعتبر الكالسيوم لبنة رئيسية في هيكلنا العظمي. ف ٩٩٪ من كل كيلوغرام من الكالسيوم الموجود في جسم شخص بالغ متوسط تكمن في العظام. يكون الكالسيوم موجوداً في العظام على شكل تجمع من المعادن يدعى الهيدروكسيباتيت وهو الذي



تغذية الأم: إعطاء الطفل دفعة مسبقة للحياة

إن ضعف النمو المبكر، بسبب عدم كفاية تغذية الحامل، يرتبط بانخفاض المحتوى المعدني في العظام في ذروة الكتلة العظمية للبالغين ولاحقاً في الحياة، كما أنه يزيد من مخاطر كسور الورك.

الأمهات، اللاتي حصلن على مكملات فيتامين (د) خلال فترة الحمل، لديهن كثافة عظام أكثر عند الولادة من أولئك الذين لم تحصل أمهاتهم على هذه المكملات (٢٧).

إن المغذي الدقيق أثناء الحمل والذي ارتبط وجوده بقوة مع نمو عظام الذرية هو فيتامين (د)

إحتياجات المرأة الحامل والتوجيهات الغذائية الولايات المتحدة الأمريكية

في شباط ٢٠١٥، قدمت اللجنة الاستشارية للمبادئ التوجيهية الغذائية (DGAC) تقريراً استشارياً لوزير الصحة والخدمات الإنسانية ووزير الزراعة (٣١). وقد وجدت اللجنة (DGAC) أن العديد من العناصر الغذائية يتم استهلاكها بشكل أقل مقارنة بمتوسط المعدل المطلوب (EAR) من مستويات الإستهلاك الكافية (AI) والتي حددت من قبل معهد الطب (IOM) (٣٢). وهذا الـ نقص في المغذيات يشمل فيتامين (أ) وفيتامين (د) وفيتامين (إيه) وفيتامين (سي)، وحمض الفوليك والكالسيوم والمغنيسيوم والألياف والبوتاسيوم. ومن بين هذه المغذيات تم تصنيف كل من الكالسيوم وفيتامين (د) والألياف والبوتاسيوم تحت مسمى «مغذيات تستدعي القلق على الصحة العامة» وذلك بسبب توثيق ارتباط نقصها بنتائج سلبية على الصحة. وفيما يتعلق بالكالسيوم وفيتامين (د) فإن نتائج اللجنة الاستشارية أكدت على نتائج إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA)، التي صنفت الكالسيوم وفيتامين (د) كمغذيات «ذات أهمية للصحة العامة» وذلك في مراجعتها الأخيرة للإبانات عند نشرها لـ «القاعدة المقترحة لمصق الحقائق الغذائية» (٣٣). من الجدير بالتنويه، إن ٩٠٪ من النساء الحوامل يحصلن على كميات تحت الحد الأدنى الموصى به من فيتامين (د)، و٢٤٪ يحصلن على كالسيوم أقل من الحد الموصى به. قاد ذلك اللجنة الاستشارية إلى أن تلاحظ، على وجه التحديد، أن الكالسيوم يعتبر من المغذيات التي يتم استهلاكها بمعدلات أقل من الحدود الموصى بها، وهذا يعتبر مدعاة قلق على الصحة العامة وخاصة بين النساء الحوامل.

وقد اقترحت الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال (APP) (٣٤) وجمعية الغدد الصماء (٣٥) والمؤسسة الوطنية لهشاشة

ترسّخ، خلال العقدين الماضيين، مفهوم التأثيرات البيئية على الأجنة داخل الرحم وبعد الولادة، والتي يمكن أن يكون لها آثار طويلة الأجل على صحتهم ومرضهم عندما يكبرون. قبل ٥٠ عاماً تم إيضاح الارتباط بين المناطق الجغرافية ذات معدلات الإصابة المرتفعة بأمراض القلب والأوعية الدموية وأولئك الذين يعانون من ارتفاع معدلات وفيات الأطفال الرضع (١١، ١٢). وهذا يؤسس لفرضية أن الأمراض المزمنة غير السارية في المراحل اللاحقة من الحياة قد تنجم عن عدم التوافق ما بين البيئة داخل الرحم التي إختبرها الجنين والبيئة التي يختبرها بعد الولادة. وقد أصبح من الواضح وبشكل متزايد أن بيئة الحياة في مراحلها المبكرة لها عواقب طويلة الأجل على تطور الهيكل العظمي (١٣، ١٤). وفي الحقيقة، إن ضعف النمو المبكر، بسبب عدم كفاية تغذية الحامل، يرتبط بانخفاض المحتوى المعدني في العظام في ذروة الكتلة العظمية للبالغين ولاحقاً في الحياة (١٥). كما أنه يزيد من مخاطر كسور الورك (١٦، ١٧). وقد كشفت دراسات حول الأم - الذرية وجود تأثيرات معينة خلال الحمل قد تلعب دور الوسيط لهذه الارتباطات، مع بروز دور لبناء جسم الأم ونمط الحياة والنشاط البدني والنظام الغذائي وحالة فيتامين (د) (٢١-١٨).

دور النظام الغذائي للأم خلال الحمل

تنمو غالبية العظام لدى الجنين البشري خلال الثلث الأخير من الحمل، والذي يتطلب ما مجموعه ٣٠ غراماً من الكالسيوم (٢٢). يزيد امتصاص الأمعاء للكالسيوم لدى الأم خلال فترة الحمل، وبالتالي فإن حصول جسم الأم على كميات منخفضة من الكالسيوم قد يشكل عامل مخاطرة لانخفاض الكتلة العظمية لحدثي الولادة، ولا سيما في المناطق التي يكون فيها محتوى الكالسيوم الغذائي زهيد بصورة مزمنة (٢٣). حيث يبدو أن النمط العام لنظام الأم الغذائي أثناء الحمل مرتبط بنمو عظام الجنين، فإذا تناولت الأم الوجبات الغذائية الصحية فإن ذلك سينعكس على كتلة عظام أكبر لدى الذرية (٢٤). علماً بأن أحد مغذيات الحمل الدقيقة التي ارتبط وجودها بقوة مع نمو عظام الذرية هو فيتامين (د).

دور فيتامين (د) لدى الأمهات

إن القصور في فيتامين (د) أثناء الحمل يعتبر أمراً شائعاً. فقد أفادت دراسة الأم - الذرية التي أجريت في ساوثهامبتون، المملكة المتحدة، بأن ٣١٪ من الأمهات كان لديهن قصوراً (١١ - ٢٠ نانوغرام/مل) و١٨٪ لديهن نقصاً (> ١١ نانوغرام/مل) في تراكيز ٢٥ هيدروكسي فيتامين (د) (OH)D في الدم. خلال المرحلة الأخيرة من الحمل (٢٠). كما ارتبطت التراكيز القليلة من ٢٥ (OH)D أثناء الحمل بانخفاض المحتوى والكثافة المعدنية في العظام في الجسم كله والعمود الفقري العجزي (قطني) لدى الأطفال الذين يبلغون من العمر ٩ سنوات. كما ذكرت دراسة أخرى صادرة عن نفس المجموعة من الباحثين بوجود علاقة بين تراكيز فيتامين (د) لدى الأمهات الحوامل وبين كتلة العظام لدى حديثي الولادة (٢٥). وحتّى هذا التاريخ يوجد دراسة تداخلية واحدة فقط، أجريت على نطاق ضيق وأخذت بعين الاعتبار أثر مكملات فيتامين (د) خلال فترة الحمل، وشملت تلك الدراسة على تقييم تمعدن العظام لدى المواليد (٢٦). ومن أجل معالجة هذه الفجوة في الأدلة فقد تم إجراء دراسة الأمومة وفيتامين (د) وهشاشة العظام في المملكة المتحدة والتي تعرف بدراسة (MAVIDOS)، وهي عبارة عن دراسة واسعة النطاق تهدف إلى فحص ما إذا كان مواليد

العظام (٣٦) استراتيجيات للوصول إلى الجرعة الموصى بها (RDA) من فيتامين (د) والتي تشمل:

- استهلاك الأغذية المدعمة
- توسيع نطاق منتجات الألبان المدعمة
- استخدام مكملات تحتوي على فيتامين (د) أو الفيتامينات المتعددة التي تحتوي على فيتامين (د) في بعض الحالات

وتشمل استراتيجيات تحسين استهلاك كمية الكالسيوم، زيادة استهلاك الألبان أو المنتجات المدعمة التي تعتبر مصادر مهمة للكالسيوم.

المملكة المتحدة

توصي هيئة الخدمات الصحية الوطنية (NHS) في المملكة المتحدة، بأن تتناول الحوامل المكملات التي تحتوي على ١٠

ميكروغرام (٤٠٠ وحدة دولية) من فيتامين (د) يوميا طوال فترة الحمل وأثناء فترة الرضاعة الطبيعية (٣٧). وتسلط التوصية الضوء أنه ينبغي على النساء اللاتي يخترن تناول مكملات تحتوي على الفيتامينات للحصول على فيتامين (د) عدم استخدام أي مكملات تحتوي على فيتامين (أ) (الريتينول بكميات كبيرة لأنه يمكن أن يكون ضارا للجنين)

نشر المعهد الوطني للصحة والتميز السريري (NICE) في عام ٢٠١٤ مرشد الصحة العامة رقم ٥٦ حول زيادة استخدام مكملات فيتامين (د) بين الفئات المعرضة للخطر، بما في ذلك النساء الحوامل (٣٨). وينوه المرشد إلى أن المصدر الطبيعي الرئيسي هو تعرض الجلد لأشعة الشمس. إلا أنه اعتباراً من منتصف تشرين أول وحتى بداية نيسان في المملكة المتحدة لا توجد أشعة شمسية فوق بنفسجية ذات طول موجي مناسب تمكن الجلد من تصنيع فيتامين (د)، مما يؤدي إلى مستويات منخفضة من فيتامين (د) لدى أقلية كبيرة من البالغين والأطفال (٣٩).

التفاعل بين الجينات والبيئة داخل الرحم

ولكنها لا تكون مُتضمنة في نفس الحمض النووي DNA. تعتبر آليات الوراثة اللاجينية حاسمة في تنظيم التعبير الجيني أثناء التطور والنمو (٢٨)، حيث توفر للكائن الحي القدرة على ضبط الدقيق للتعبير الجيني في الذرية، فيولدوا متأقلمين بشكل مناسب مع البيئة السائدة. كما أن العمليات الجزيئية الأساسية التي تمكن من وقف وتشغيل التعبير الجيني هي «مَثيلة - Methylate» الحمض النووي، وتعديل هيستون الكروماتين والاحماض النووية الريبية غير المرمرزة.

قدمت دراستان الأدلة المتعلقة بالتأثيرات اللاجينية في أصول تطور هشاشة العظام:

- **انزيم اكسيد النيتريك البطني (eNOS)** مهم في استقلاب العظام، ويلعب دوراً مكانياً في وظيفة الخلايا العظمية، والبنائية للعظام، والناقدة للعظام (الهادمة) (٢٩). سعى الباحثون إلى ربط حالة المثيلة المحفزة لجين ال (eNOS)، والمخزن في الحبل السري، بحجم العظم وكثافته المعدنية في الأطفال بعمر ٩ سنوات. وكانت هناك علاقة واضحة بين حالة المثيلة عند الولادة وحجم العظام وكثافتها.

- **مستقبل ألفا الريتانيلى (RXRA)** وهو العامل المساعد بشكل أساسي في عمل ٢٥، ١، ثنائي هيدروكسي فيتامين (د) (٣٠) إرتبطت عملية المثيلة لمحفز جين RXRA في الحبل السري، عكسياً مع نسبة المحتوي المعدني في العظام (BMC%) والمحتوي المعدني للعظام المصحح ليلتناسب مع حجم جسم لعمر ٤ سنوات.

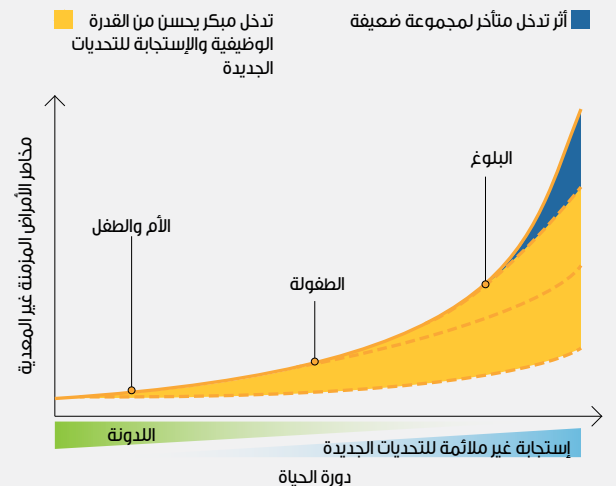
بمرور الوقت يمكن أن توفر الدراسات اللاجينية أساساً لتطوير وسمايات بيولوجية (علامات) جديدة لتحديد الأطفال ممن هم عرضة لزيادة مخاطر تدني صحة العظام لاحقاً في الحياة.

إلى حد كبير، يتم تشكيل صحة العظام خلال الحياة في أول عقدين من عمرنا. فالإجراءات التي نتخذها، أو لا نتخذها، خلال مرحلة

مرحلة النمو هي آلية بيولوجية وتعتبر الوسيط للتأثيرات المبكرة على الأمراض التي تصيب لاحقاً الكبار (١٣). وهذه ظاهرة منتشرة جداً في عالم الطبيعة، حيث أن مرونة النمو يسببها التحديد البيئي للنمط الظاهري، وذلك من خلال تغيير التعبير الجيني. وبالتالي، يمكن لجين وراثي واحد خلق أنماط ظاهرية متعددة بناء على تعرضه لعوامل بيئية معينة خلال الفترات الأساسية من النمو. وتوفر مرونة النمو لدى الثدييات آلية لمنبهات النمو قبل الولادة للسماح للجيل القادم بضبط جوانب النمط الظاهري لتناسب بشكل جيد مع بيئتهم التي من المتوقع أن يعيشوا فيها لاحقاً (١٤). ويوضح الشكل ٢ كيف أن التعديل المبكر للعوامل البيئية يمكن أن يؤثر على تطور المرض خلال مراحل الحياة.

علم التخلّق (اللاجيني) – والذي يعنيه حرفياً خارج علم الوراثة التقليدي – يرتبط بالمعلومات التي يمكن نقلها إلى الجيل القادم

الشكل ٢ إنحراف الشكل الظاهر خلال مراحل الحياة وإمكانية إجراء تعديل بيئي مبكر (١٤).



Adapted from J Bone Miner Res 2014; 29:1917-1925 with permission from John Wiley and Sons.



بناء العظام في مرحلة الطفولة والمراهقة: التخزين للمستقبل

الهدف الأساسي للأطفال والمراهقين هو تحقيق إمكانية
الوراثية الكاملة لذروة الكتلة العظمية

أثر العوامل القابلة للتعديل على نمو الهيكل العظمي

أبرز تقرير سريري نشر عام ٢٠١٤ من قبل الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال، العوامل التالية القابلة للتعديل والتي تؤثر على كتلة العظام المكتسبة لدى الأطفال والمراهقين (٣٤):

- التغذية
- التمارين ونمط الحياة
- وزن الجسم وتركيبه
- الحالة الهرمونية

«العوامل البيئية، وتحديدًا المدخلات الغذائية والنشاط البدني يمكن أن تعدل كتلة العظام المكتسبة (٤٧-٤٩). وبالتالي يمكن اعتبار التأثيرات الإيجابية التي تنتج عن النظام الغذائي المناسب وسيلة للوقاية الأولية من هشاشة العظام لاحقاً في الحياة.»

البروفيسور رينيه ريزولي (٥٠)

التغذية

المغذيات الأكثر أهمية لتحسين صحة العظام لدى الأطفال والمراهقين هي الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين. وتشمل الخيارات الغذائية التي يمكن أن تؤثر سلباً على صحة العظام ما يسميه بـ «إزاحة الحليب» - حيث يتم استهلاك المشروبات الغازية (الصودا) بدلاً من الحليب - إضافة إلى النظام الغذائي ذي المحتوى العالي من الصوديوم. أن استهلاك المشروبات الغازية أخذ في الازدياد في جميع أنحاء العالم وقد أظهر تحليل الدراسات السابقة أن ذلك يترافق مع تراجع في تناول الحليب والكالسيوم والمغذيات الأخرى (٥١).

الكالسيوم

المصدر الرئيسي لتغذية الرضع خلال السنة الأولى من العمر هو حليب الأم أو حليب الأطفال، ويعتبر عدم الحصول على كميات كافية من الكالسيوم مشكلة عالمية (٥٢) وبشكل خاص بين النساء في سن الإنجاب (٥٣) والنساء الحوامل (٣١). وأوردت الدراسات، التي سعت إلى مخاطبة تأثير تناول الأم للكالسيوم أثناء المراحل المتأخرة من الحمل والرضاعة، نتائج مختلطة حول محتوى الكالسيوم في حليب الأم. إستكشف الباحثون الإسبان العلاقة بين تناول الكالسيوم ومستويات الكالسيوم في مصل الدم خلال الثلث الأخير من الحمل مع مستويات الكالسيوم في حليب الأم الانتقالي (الأيام ١٣-١٤ من الرضاعة) والحليب الناضج (اليوم ٤٠ من الرضاعة) (٥٤). في حين أن الأمهات اللاتي تناولن كميات قليلة

الطفولة والمراهقة تحدد ما إذا كان الفرد يحقق كامل إمكاناته الوراثية لذروة الكتلة العظمية. تتبأ التحليل للمؤثرات النسبية (ذروة الكثافة المعدنية للعظام، وفقدان العظام المرتبط بالعم، وانقطاع الطمث) أن زيادة ذروة الكثافة المعدنية للعظام بنسبة ١٠٪ من شأنها أن تؤخر ظهور مرض هشاشة العظام بـ ١٣ سنة (٤٠). في حين أن الجينات الوراثية تساهم بنسبة تصل إلى ٨٠٪ من التفاوت المرصود في الكثافة المعدنية للعظام لدى فئة من السكان، إلا أن عدداً من العوامل القابلة للتعديل تؤثر بدورها على مسار نمو الهيكل العظمي للطفل.

يزداد محتوى المعدني للعظام بحوالي ٥٠ ضعفاً من الولادة حتى سن البلوغ (٤١). وتتراكم حوالي نصف كتلة العظام لدينا خلال فترة المراهقة (٤١)، حيث يتم إكتساب ربع كمية العظام خلال فترة سنتين عند الوصول إلى ذروة السرعة في الطول (٤٢). من الجدير بالذكر، أن سن ذروة تراكم الكالسيوم للفتيان هي عند سن ١٤ والفتيات عند سن ١٢.٥ (٤٢). لا توجد فروق جوهرية في كتلة العظام بين البنين والبنات حتى عمر ١٠-١٢ سنة، ولكن خلال فترة البلوغ تكون مدة تراكم كتلة العظام أطول لدى الأولاد مما ينتج عنه عظام أكبر (١). إن محور نظام الغدد الصماء من الهرمونات الجنسية (الستيرويدات) وهرمون النمو / عامل النمو الشبيهة-بالانسولين تتحكم بتراكم كتلة العظام خلال مرحلة الطفولة والمراهقة (٤٣). إستكشف الباحثون السويديون العلاقة بين هرمون التستوستيرون الحر والاستراديول وحجم العظم القشري-الغلاف الخارجي الصلب للعظم - لدى الشباب (٤٤). ووجد الباحثون أن الأندروجينات تزيد حجم العظم القشري بينما الاستروجين يقلل من حجمها. وهكذا فإن الأولاد يتشكل لديهم كتلة عظمية أكبر خلال فترة البلوغ مقارنة بالفتيات. بالإضافة إلى الوراثة، فإن الجنس والعرق والإثنية هي عوامل غير قابلة للتعديل وتؤثر على كتلة العظام المكتسبة (٤٥، ٤٦).

الحليب ومنتجات
الألبان الأخرى تعتبر
مصدر يصل إلى ٨٠٪
من كمية الكالسيوم
الغذائية للأطفال بدءاً
من السنة الثانية من
العمر وما بعدها

ما بين عمر ١٨ شهر و ٣,٥ سنوات)، ومما يثير القلق أن ذلك يعنيه انخفاض كمية الكالسيوم خلال فترة السنتين هذه من ٨٠٦ ملغ / يوم إلى ٧٦٨ ملغ / يوم. عند النظر إلى الجرعة الموصى بها للكالسيوم ٧٠٠ ملغ / يوم من منظار المعهد الأميركي للطب في الولايات المتحدة فإن هذه البيانات تشير إلى أن ثلث الأطفال الذين هم بعمر ١٨ شهرا كانوا تحت الجرعة الموصى بها وتزداد النسبة إلى ٤٥٪ لعمر ٣,٥ سنوات.

فيتامين (د)

يتم تصنيع فيتامين (د) في الجلد عندما يتعرض ٧-ديهيدروكوليستيرول للأشعة فوق البنفسجية UV-B في ضوء الشمس. ثم بعد نقله إلى الكبد يتحلل إلى ٢٥(OH)D وهو تعتبر حالياً أفضل مؤشر لحالة فيتامين (د). ويتم تحويل فيتامين (د) في الكلية إلى شكله النشط بيولوجياً ١,٢٥(OH)٢ ثنائي هيدروكسي فيتامين د.

يعتمد تصنيع فيتامين (د) على عدة عوامل، بما في ذلك خطوط العرض (في الكرة الأرضية) وتصبغ الجلد واستخدام واقية الشمس. ففي خلال أشهر الشتاء، لا يتعرض الأفراد الذين يعيشون عند خطوط عرض أعلى من ٣٣ درجة في نصف الكرة الشمالي أو الجنوبي لكمية كافية من الأشعة فوق البنفسجية لتصنيع فيتامين (د) في الجلد. ونتيجة لذلك، لوحظ قصور في كميات فيتامين (د) في جميع أنحاء العالم (٥٢)، بما في ذلك البلدان المشمسة مثل أستراليا (٦٤)، حيث أصبح استخدام واقية الشمس للوقاية من سرطان الجلد أمراً شائعاً. التقارير الواردة من آسيا (٦٥) وأوروبا (٦٦-٧١) والشرق الأوسط (٧٢) وأمريكا الشمالية (٧٣) وأوقيانوسيا (٧٤-٧٦) تشير إلى أن انخفاض مستويات فيتامين (د) منتشر للغاية لدى الأطفال، كما هو موضح في الشكل (٣) خارطة المؤسسة الدولية لهشاشة العظام لحالة فيتامين (د) في الأطفال (٧٧). الكميات التي ينبغي استهلاكها من فيتامين د والتي يوصى بها معهد الصحة (IOM) موضحة بحسب الفئة العمرية للأطفال في الجدول (٢) (٣٢). هنالك فقط مجموعة صغيرة من الأطعمة الغنية طبيعياً بفيتامين (د)، والتي تشمل الكبد والأسماك الزيتية (على سبيل المثال، سمك السلمون والماكريل والسردين). وفي بعض البلدان يتم تدعيم الزبدة النباتية وحبوب الإفطار بفيتامين (د). خلصت دراسة أوروبية حديثة إلى أن المراهقين المستهلكين للحبوب الجاهزة للأكل (RTECS) يتناولون كميات مناسبة من المغذيات الدقيقة بما في ذلك فيتامين (د)

من الكالسيوم (> ١١٠٠ ملغ / يوم)، لم يشهدن انخفاضاً في مستويات الكالسيوم في مصل الدم خلال فترة الحمل أو الرضاعة، كما لم تنخفض مستويات الكالسيوم في حليب الأم الانتقالي، إلا أن أولئك الأمهات كان لديهن مستويات من الكالسيوم أقل في حليبهن الناضج بنسبة ١٥٪ بالمقارنة مع النساء اللاتي حصلن على كميات كالسيوم أعلى (< ١١٠٠ ملغ / يوم). ومع ذلك، فقد ذكرت دراسات أخرى أن مستويات الكالسيوم في حليب الأم مستقلة عن تناول الكالسيوم أثناء الحمل، حتى بين النساء اللاتي يحصلن على كميات كالسيوم منخفضة جداً (٥٥، ٥٦). يبدو أن الآليات الفسيولوجية، بما في ذلك التغيرات في استقلاب الكالسيوم، وكفاءة امتصاص الكالسيوم في الأمعاء والتعامل مع الكالسيوم في الكلى، تعمل جميعها على توفير الكالسيوم لإنتاج حليب الرضاعة (٥٧).

الحليب ومنتجات الألبان الأخرى تعتبر مصدر يصل إلى ٨٠٪ من كمية الكالسيوم الغذائية للأطفال بدءاً من السنة الثانية من العمر وما بعدها. قامت الدراسات التي تعتمد على بيانات المسوح الوطنية التي تم جمعها في البلدان المتقدمة بتقييم استهلاك الحليب بين الأطفال والمراهقين على مدى العقود الأخيرة (٥٨). وقد أفادت عن توجهات نحو الهبوط منذ السبعينيات في فرنسا (٥٩)، وألمانيا (٦٠) والولايات المتحدة الأمريكية (٦١). وكما هو متوقع هناك مجموعة متزايدة من الأدلة تشير إلى انخفاض في استهلاك الحليب مع زيادة في استهلاك المشروبات المحلاة (٥٨).

كميات الكالسيوم الغذائية المرجعية والموصى بها من قبل المعهد الأميركي للطب في الولايات المتحدة مبنية حسب الفئة العمرية في الجدول رقم ١ (٣٢). إن تحقيق الحدود الغذائية الموصى بتناولها (RDA) لا ينبغي أن يكون صعباً حيث أن كأس حليب سعته ٢٤٠ مل، كوب من الزبادي أو ٤٢ غرام من الجبن الطبيعي ستوفر حوالي ٣٠٠ ملغ من الكالسيوم. ومع ذلك، فإن أقل من ١٥٪ من الفتيات المراهقات في الولايات المتحدة يتناولن الحدود الغذائية الموصى بتناولها مع متوسط استهلاك يصل فقط إلى ٨٧٦ ملغ / يوم (٦٢). وفي دراسة أجريت عام ٢٠١٤ في المملكة المتحدة تم تقييم تناول الكالسيوم في غذاء الأطفال في سن الحضانة (٦٣). في حين أن مرجع تناول مغذيات (RNI) الكالسيوم في دائرة الصحة البريطانية تبين أن كميات الكالسيوم - وهي مشابهة لمقياس الجرعة الموصى بها - هي أقل بشكل واضح من الجرعة الموصى بها من قبل المعهد الأميركي للطب (٣٥٠ ملغ / يوم مقابل ٧٠٠ ملغ / يوم للأطفال

الجدول ١ مرجع كميات الكالسيوم الغذائية بحسب المعهد الأميركي للطب (٣٢)

العمر	الجرعة اليومية الموصى بها للكالسيوم (RDA) (ملغ/يوم)	الحد الأعلى للكالسيوم (UL) (ملغ/يوم)*
0-6 أشهر	200**	1,000
6-12 أشهر	260**	1,500
1-3 سنوات	700	2,500
4-8 سنوات	1,000	2,500
9-13 سنة	1,300	3,000
14-18 سنة	1,300	3,000

*الحد الأعلى (UL) يبين المستويات العليا التي في حال تم تجاوزها يمكن أن يرافقها خطر حدوث نتائج سلبية.

** فقد تم استخدام الكمية الكافية (AI) في الجدول. (الكمية الكافية هي القيمة التي تلبى احتياجات معظم الأطفال). لعدم وجود جرعة غذائية يومية موصى بها (RDAs)

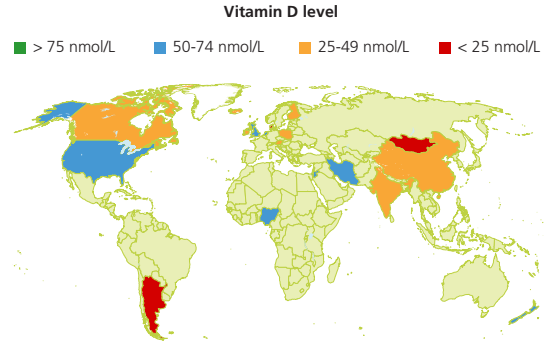
للرضع

العامين والممرضات الممارسات وزوار العلاج والصيدلة ناصحين بوصف مكملات فيتامين (د) والتوصية باستخدامها لمجموعات السكان المعرضين لخطر نقص فيتامين (د) (٧٩). كانت النوصية المتعلقة بالأطفال هي:

• ينبغي على جميع النساء الحوامل والمرضعات أن يتناولن كملاً غذائياً بشكل يومي يحتوي على ١٠ ميكروغرام (٤٠٠ وحدة دولية) من فيتامين (د)، لضمان تلبية احتياجات الأم من فيتامين (د) وبناء مخزون كافٍ للجنين لمرحلة الطفولة المبكرة.

• ينبغي على جميع الرضع والأطفال الصغار الذين تتراوح أعمارهم بين ٦ أشهر إلى ٥ سنوات تناول المكملات الغذائية والتي تحتوي على فيتامين (د) يوميا على شكل قطرات فيتامين، لمساعدتهم في تلبية المتطلبات المحددة لهذه الفئة العمرية وهي من ٧-٨.٥ ميكروغرام من فيتامين (د) يوميا. إلا أن الأطفال الذين يتناولون حليب الرضع (المصنوع) لا يحتاجون لقطرات الفيتامين حتى يصل ما يتصلون عليه من حليب الأطفال إلى أقل من ٥٠٠ مل يوميا، وذلك لكون هذه المنتجات مدعمة بفيتامين (د). أما الأطفال الذين يحصلون على رضاعة طبيعية قد يحتاجون الحصول على قطرات تحتوي على فيتامين (د) بدءاً من الشهر الأول من عمرهم إذا لم تكن الأم قد تناولت مكملات فيتامين (د) بشكل كافٍ أثناء الحمل.

الشكل ٣: خريطة المؤسسة الدولية لهشاشة العظام لوضع فيتامين د (٧٧).



بالمقارنة مع الذين لا يتناولون الحبوب الجاهزة للأكل (RTECS) (٧٨).

توصية المبادئ التوجيهية في عدة بلدان بتناول مكملات فيتامين (د) للرضع والأطفال الصغار (٣٤، ٦٤، ٧٩). في عام ٢٠١٢ قام كبار المسؤولين الطبيين في المملكة المتحدة بالكتابة إلى كافة الأطباء

الجدول ٢ كميات فيتامين (د) الغذائية المرجعية بحسب المعهد الأمريكي للطب (٣٢)

العمر	الحد الموصى بتناوله من فيتامين د (RDA) (ملغم/يوم)	الحد الأعلى لفيتامين د (UL) (ملغم/يوم)*
6-12 أشهر	400**	1,000
12-6 أشهر	400**	1,500
3-1 سنوات	600	2,500
8-4 سنوات	600	3,000
13-9 سنة	600	4,000
18-14 سنة	600	4,000

*الحد الأعلى (UL) يبين المستويات العليا والتي في حال تم تجاوزها يمكن أن يرافها خطر حدوث نتائج سلبية.
** فقد تم استخدام الكمية الكافية (AI) في الجدول. (الكمية الكافية هي القيمة التي تلبية احتياجات معظم الأطفال). لعدم وجود جرعة غذائية يومية موصى بها (RDAs) للرضع

الجدول ٣ كميات البروتين الغذائية المرجعية بحسب المعهد الأمريكي للطب (٣٢)

العمر	الحد الموصى بتناوله من البروتين (RDA) (غم/يوم)	الحد المقبول من توزيع المغذيات الدقيقة (AMDR) (غم/يوم)*
6-12 أشهر	9.1**	ND***
12-6 أشهر	11	ND***
3-1 سنوات	13	5-20
8-4 سنوات	19	10-30
13-9 سنوات	34	10-30
18-14 سنة (ذكور)	52	10-30
18-14 سنة (إناث)	46	10-30

*مدى التوزيع المقبول للمغذيات الكبيرة (AMDR)، هو المدى لتناول مصدر طاقة معين والمرتببط بانخفاض خطر الأمراض المزمنة بينما يوفر في نفس الوقت حصصاً من المغذيات الأساسية. إذا تناول الفرد كميات تزيد عن (AMDR) فإن هناك احتمالية زيادة خطر الإصابة بالأمراض المزمنة وعدم أخذ ما يكفي من المواد الغذائية الأساسية.
** فقد تم استخدام الكمية الكافية (AI) في الجدول. (الكمية الكافية هي القيمة التي تلبية احتياجات معظم الأطفال). لعدم وجود جرعة غذائية يومية موصى بها (RDAs) للرضع من عمر ٦-١٠ أشهر
***غير محدد (ND) وذلك بسبب غياب البيانات حول الآثار السلبية على هذه الفئة العمرية والقلق بخصوص عدم القدرة على التعامل مع الكميات الزائدة. ينبغي أن يكون المصدر من الغذاء فقط لمنع تناول كميات عالية.

البروتين



البروتين الغذائي هو مصدر للأحماض الأمينية المطلوبة لبناء مصفوفة العظام. ويعتبر الحليب مصدراً عالي الجودة للبروتين، ومعظمه من الكازين (بروتين الألبان)، كما يمكن الحصول عليه من بروتينات مصّل اللبن التي تحتوي على عناصر تعزز النمو (٨٠). إن الأطفال الأصحاء الذين تناولوا حصصاً إضافية من الحليب في وجباتهم الغذائية، وبالتالي على بروتين إضافي، حصل عندهم زيادات كبيرة في عامل النمو شبيه – الانسولين مقارنة مع غيرهم (٨١). التفاوت في تناول البروتين والذي يعتبر ضمن المعدل الطبيعي للأطفال والمراهقين ممن يتغذون بشكل جيد يمكن أن يؤثر على نمو الهيكل العظمي، وذلك بدوره يؤثر على قدرة الطفل على تحقيق الإمكانية الوراثية لذروة الكتلة العظمية (٨٠). كميات البروتين التي يجب الحصول عليها من الغذاء والموصى بها من قبل المعهد الأميركي للطب مبيّنة في الجدول ٣ (٣٢) حسب الفئات العمرية للأطفال.

التمارين ونمط الحياة

في عام ٢٠١٣ نشرت مؤسسة هشاشة العظام في أستراليا استراتيجية «بناء عظام صحية خلال مراحل الحياة» والتي تضمنت استعراضاً شاملاً للأدلة المتعلقة بأثر التمارين على صحة العظام (٦٤). أفرت هذه الاستراتيجية أن مرحلة الطفولة والمراهقة قد تكون فترة محورية للتمارين في مسار الحياة والتي تؤثر بشكل كبير على صحة العظام على المدى الطويل. وكانت التوصية الرئيسية المتعلقة بحاجات الأطفال والمراهقين للتمرين هي: تشجيع المدارس على دمج مجموعة متنوعة وممتعة من أنشطة حمل الأثقال والرياضة في برامج التربية البدنية، وهذا يمكن أن يشمل المشاركة اليومية لفترات قصيرة (٥-١٠ دقائق) بأنشطة مستهدفة ومتعددة الاتجاهات ذات أثر متوسط –عالي مثل القفز وتخطي الحواجز.

وزن الجسم وتركيبه

وزن جسم صحي مطلوب خلال مرحلة الطفولة والمراهقة من أجل ضمان صحة العظام المثلى. إن وجود مؤشر كتلة الجسم (BMI) على طرفي الطيف يمكن أن يشكل خطراً على نمو الهيكل العظمي. وقد تبين أن فقدان الشهية العصبي قد يكون له أثر سلبي عميق على الكثافة المعدنية للعظم لدى المراهقين من الأولاد والبنات (٨٢) (٨٣)، وكذلك على مؤشرات قوة الهيكل العظمي (٨٤، ٨٥). لدى الأطفال الذين يعانون من زيادة الوزن والسمنة كتلة ومساحة العظام منخفضة بالنسبة لوزنهم (٨٦)، كما أن الأطفال والمراهقين الذين يعانون من زيادة الوزن يكونوا أكثر عرضة للتعرض لكسور متكررة في المعصم (٨٧).

الاتجاهات السائدة لكسور في الطفولة ولاحقاً في الحياة

إن معدل كسور الأطراف لدى السكان يبين توزيعاً ثنائياً المراحل بالنسبة للعمر، حيث تتزامن الذروة الأولى مع طفرة النمو خلال مرحلة البلوغ لدى الفتيان والفتيات (٨٨). سعى الباحثون السويسريون لتحديد ما إذا كانت ذروة الكتلة العظمية منخفضة لدى الفتيات اللاتي أصبن بكسور (٨٩). قبل وأثناء البلوغ المبكر كان المحتوى المعدني في العظام وعرض عظمة الكعبرة أقل عند المصابين بالكسور مقارنة مع الآخرين. عند سن البلوغ

كان المحتوى المعدني لعظمة الكعبرة، مدوّرة عظمة الفخذ، والهيكل القطني أقل بكثير لدى الفتيات اللاتي أصبن بكسور. في مرحلة البلوغ كانت كمية المحتوى المعدني الذي تم اكتسابه في مختلف أجزاء الهيكل العظمي أقل أيضاً لدى الفتيات اللاتي أصبن بكسور. وتبعاً لذلك توصل الباحثون إلى أن الكسور في مرحلة الطفولة قد تكون مؤشراً على انخفاض ذروة كتلة العظم وهشاشة العظم المستمرة. ووجدت دراسة مشابهة من المملكة المتحدة أن الأطفال الذين تعرضوا لكسور يميل هيكلهم العظمي إلى أن يكون أصغر بالنسبة إلى حجم الجسم الكلي (٩٠).

والسؤال الرئيسي الذي يطرح نفسه هنا، ما إذا كانت الإصابة بكسور في مرحلة الطفولة تزيد من خطر إصابة الفرد بكسور في المراحل اللاحقة. في عام ٢٠١٤، قام باحثون من مايو كلينيك في الولايات المتحدة بتقييم مؤشرات قوة وبنية العظام لدى الأطفال الذين عانوا من كسور في الرسغ نتيجة لصدمة خفيفة (مثل السقوط من حالة الوقوف مقارنة بالسقوط أثناء ركوب الدراجة، والتي تصنف على أنها صدمة متوسطة) (٩١). وخلصوا إلى أن الأطفال الذين عانوا من كسور الصدمات الخفيفة كان لديهم ترقق في العظم القشري ونقص في بنية العظام المجهرية في عظم الكعبرة وقصبة الساق مقارنة بمن لم يتعرضوا لكسور. هذا يشير إلى أن كسور الرسغ لدى الأطفال له سببان واضحا:

١- الكسور الناتجة عن الإصابات الخفيفة والتي تشير إلى ترقق كامل للهيكل العظمي

٢- الكسور الناتجة عن الإصابات المتوسطة عندما تكون قوة العظام طبيعية

قامت نفس المجموعة من الباحثين في وقت لاحق بدراسة مجموعة من النساء والرجال البالغين ممن تعرضوا لكسور في الرسغ بسبب صدمات خفيفة خلال مرحلة الطفولة (قبل بلوغ ١٨ سنة) (٩٢). هذه المجموعة من الشباب والشابات الأصحاء (بعض ٢٠-٤٠ سنة) تراجعت قوة العظام لديهم وعانوا من نقص في العظم القشري في الرسغ وانخفاض كمية المحتوى المعدني للعظام في الرسغ والورك، ومناطق كامل الجسم مقارنة بالآخرين. وتشير هذه النتائج على أنه ينبغي الاهتمام بنمط الحياة لدى الأطفال والمراهقين الذين يعانون من كسور في الرسغ بسبب الصدمات الخفيفة من أجل تحسين صحة عظامهم على المدى الطويل.

تقييم صحة العظام لطفل أو مراهق خلال النمو

نماذج هشاشة العظام الناتجة عن سوء التغذية لدى الأطفال

بالإضافة إلى التحدي الذي يشكله مرض فقدان الشهية العصبي فإن هناك عدد من أمراض الطفولة الأخرى التي تؤدي إلى سوء التغذية وتؤثر سلباً على نمو الهيكل العظمي. وتشمل:

- مرض التهاب الأمعاء (IBD)
- التليف الكيسي (CF)
- مرض الداء الزلاقي

يكبت مرض التهاب الأمعاء لدى الأطفال عدة أوجه من إستقلاب العظم بما في ذلك تشكل العظام وإعادة تشكيلها والنمو الخطي (٩٤). وتشير دراسات الومسات البيولوجية أن تكوين العظام وانتشاف العظام كلاهما قد انخفض بنسبة ٣٠-٥٠٪ بالمقارنة مع المعدلات الطبيعية. عند التشخيص غالباً ما تجد تأخرًا في النمو لدى الأطفال المصابين بمرض التهاب الأمعاء وخصوصاً المصابين بمرض كرون. إن السيطرة على الالتهاب وتحسين التغذية وممارسة النشاطات البدنية بانتظام تعتبر المكونات الأساسية للتعامل مع مرض التهاب الأمعاء لدى الأطفال فيما يتعلق بصحة عظامهم.

لدى مجموعة كبيرة من الأطفال الذين يعانون من التليف الكيسي نقصاً في الكثافة المعدنية في العظام (٩٥). ونشرت جمعية التليف الكيسي الأوروبية في عام ٢٠١١ مبادئ توجيهية شاملة بشأن التقييم والوقاية والعلاج من أمراض العظام لدى مرضى التليف الكيسي (٩٦).

وأما تحليل حديث للدراسات السابقة أن الكسور كانت شائعة بمقدار الضعف تقريباً لدى الأفراد ممن تم تشخيصهم بمرض الداء الزلاقي مقارنة مع أولئك الذين لا يعانون منه (٩٧). وأوصى بيان رأيي (مقال رأيي) نشر في كندا في عام ٢٠١٢ بأن يتم تقييم الكثافة المعدنية للعظم بعد سنة واحدة من تشخيص مرض الداء الزلاقي لدى الأطفال في حال كانوا لا يتقيدون بحزم بحمية خالية من الغلوتين (GFD)، وحيث أن الحمية الخالية من الغلوتين (GFD) هي العلاج الأهم لفقدان العظام (٩٨).

نشرت الجمعية الدولية لقياس الكثافة السريية في عام ٢٠١٤ -
المواقف الرسمية المنقحة - عن الإفادة حول نتائج قياس الكثافة عند
الأطفال (٩٣). وكانت التوصيات الأولية ما يلي:

ما هي المواقع الأكثر ملائمةً والتي تعطي نتائج قابلة للتكرار لقياس الكثافة عند الأطفال؟

الجزء الخلفي والأمامي من العمود الفقري وكل الجسم باستثناء منطقة الرأس (TBLH) هي المواقع المفضلة لإجراء قياسات المحتوى المعدني للعظام ومساحة الكثافة المعدنية للعظم aBMD لدى معظم الأطفال. قد تكون بعض المواقع الأخرى مفيدة بحسب الحاجة السريية. لاحظ أن الفخذ لا يعتبر موقعاً مفضلاً لدى الأطفال في مرحلة النمو بسبب نمو الهيكل العظمي.

ما هي أفضل طريقة للإفادة عن الـ aBMD لدى الأطفال: ما هي الإجراءات التصحيحية التي ينبغي القيام بها لحجم العظام وطولها وكتلة الجسم اللينة وعمر الهيكل العظمي أو مرحلة البلوغ؟

بالنسبة للأطفال الذين يعانون من قصر القامة أو تأخر النمو فإنه ينبغي تعديل نتائج قياس العمود الفقري والمحتوى المعدني للعظم ومساحته لكامل الجسم ناقص الرأس aBMD BMC TBLH. أما بالنسبة للعمود الفقري قم بالتعديل إما باستخدام الكثافة الظاهرية المعدنية للعظم (BMAD) أو الفارق المعياري عن متوسط قيمة الطول (بالنسبة للعمر) (Z-Score). أما النسبة لكامل الجسم باستثناء منقطة الرأس TBLH قم بالتعديل باستخدام الفارق المعياري عن متوسط قيمة الطول.

ما هي قاعدة البيانات المعيارية الأكثر ملائمة للإستخدام في الطفولة؟

يجب على مجموعة البيانات المرجعية المناسبة أن تتضمن عينة تمثل الأصدقاء من عموم السكان وتكون العينة كبيرة بما يكفي لتظهر التباين في قياسات العظام والتي تأخذ بعين الاعتبار الجنس والعمر والعرق/الإثنية.

تتوفر أيضاً إرشادات مفضلة حول العناصر التي ينبغي إدراجها في تقرير قياس امتصاص الأشعة السينية المزدوج (DXA) للطفل أو المراهق.



المحافظة على كتلة العظام في مرحلة البلوغ: كبح جماح خسارة العظام

الهدف الأساسي للبالغين هو تجنب فقدان المبكر للعظام
والمحافظة على هيكل عظمي معاف

عملية الأيض في العظام نشطة طوال الحياة

أما لدى الرجال فإن فقدان العظام يتسارع بعد سن الـ ٧٠ (١٠١).

إن إتباع نظام غذائي متوازن غني بالكالسيوم، فيتامين (د) والبروتين مع كمية كافية من المغذيات الدقيقة الهامة الأخرى يعتبر أمراً ضرورياً للمحافظة على هيكل عظمي معافى خلال مرحلة البلوغ. كما أن ممارسة تمارين حمل الأثقال بشكل منتظم يلعب دوراً هاماً في ضمان صحة العظام الجيدة عند البالغين. هذا القسم من التقرير يقدم للبالغين النصيحة حول النظام الغذائي الذي يعمل على تقليل احتمالية إخلال هشاشة العظام والكسور الناتجة عنها نوعية حياتهم وإستقلالهم في السنوات القادمة.

وعلاوة على ذلك يجب التفكير بخيارات نمط الحياة التي يمكن أن تؤدي إلى بداية مبكرة لهشاشة العظام. كما يلخص هذا القسم الأدلة الحالية فيما يتعلق بدور المكملات الغذائية.

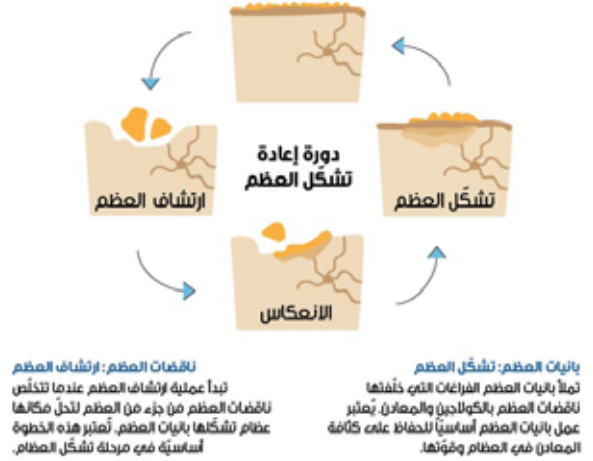
المكونات الرئيسية لحمية «عظم صحي»

الكالسيوم

يلعب الكالسيوم دوراً أساسياً في صحة العظام لدى جميع الأعمار. يتم امتصاص الكالسيوم في الأمعاء الدقيقة، على حد سواء، بشكل سلبي أو من خلال آلية النقل النشطة التي تتطلب وجود فيتامين (د). وبالإضافة إلى تمعدن الهيكل العظمي يلعب الكالسيوم دوراً حاسماً في وظيفة الأعصاب والعضلات. إن عدم تناول كميات كافية من الكالسيوم يؤدي إلى انخفاض مستويات الكالسيوم في الدم. وعندما يحدث هذا تبدأ آلية تعويض فعالة بالعمل. إن مستقبلات استشعار الكالسيوم (CASR) المتواجدة على الغدد الجار درقية، وهي غدد صماء صغيرة تقع في الرقبة، تعمل بمثابة جهاز استشعار دقيق للغاية لمستويات الكالسيوم في الدم (١٠٢). عندما ينخفض مستوى الكالسيوم كثيراً في الدم يتم إطلاق هرمون الجار-درقي PTH مما يزيد من مستويات الكالسيوم من خلال عدة آليات:

إن عظامنا في حالة تبدل دائم طوال الحياة، حيث يتغير الهيكل العظمي بأكمله في كل عقد من الزمان (٩٩). وتعرف هذه العملية باسم دورة إعادة تشكيل العظام، وهي موضحة في الشكل ٤. فيتم تجنيد الخلايا ناقضة العظم (هادمة العظم) في مواقع الضرر الجزيئي لإزالة العظام القديمة (ارتشاف العظم). وحالما تكمل مهمتها تقوم الخلايا بانية العظام – خلايا تشكيل العظام – بترسيب (إيداع) عظم جديد لسد الفجوة التي سببتها الخلايا ناقضة العظام، وحتى تبقى كمية العظام ثابتة، فإن معدل ارتشاف العظم يجب أن يعادل معدل تشكيل العظم. ببساطة، يكون معدل تشكيل العظام أكثر من معدل إرتشاف العظام لدى الأطفال والمراهقين الأصحاء الذين يتغذون بشكل جيد. وخلال مرحلة البلوغ تكون هناك مرحلة من التوازن بين تشكل وارتشاف العظام بما يضمن المحافظة على كمية الكتلة العظمية. تتعرض النساء بعد انقطاع الطمث لفترة من فقدان السريع للعظم حيث يفوق معدل ارتشاف العظام معدل تشكيلها، وذلك لغياب هرمون الاستروجين الواقية (١٠٠).

الشكل ٤ تجديد العظام طوال مسار الحياة من خلال دورة إعادة التشكيل



الكالسيوم (ملغم)

حجم الكمية (المتوسط)

الطعام

الكالسيوم (ملغم)	حجم الكمية (المتوسط)	الطعام
240	200 مل	الحليب
207	150 غم	اللبن الطبيعي
240	30 غم	الأجبان الصلبة (بيرميزان والشيدر)
32	50 غم (نبيذ)	الملفوف والكرنب
22	15 غم	حبوب السمسم
210	200 غم	ثريد الأرز
20	120 غم	الأسماك (سمك القد والسلمون المرقط والرنكة والأسماك صغيرة العمر)
26	180 غم	باستا (المطبوخة)
96	60 غم	التين المجفف
126	120 غم	التوفو

- تحفيز الخلايا الناقضة للعظم لإرتشاف العظم وإطلاق الكالسيوم بالعمل على الخلايا البانية للعظم
- زيادة امتصاص الكالسيوم في الجهاز الهضمي من خلال تفعيل فيتامين (د)
- إعادة إمتصاص الكالسيوم عن طريق الكلى

الولايات المتحدة الأمريكية وكندا، والترشيح (الفلتر) يمكن أن يزيل ما يقرب من ٩٠٪ من الكالسيوم (١٠٣). وقد ثبت أن بعض المياه المعدنية تحتوي على كالسيوم أكثر من ٢٠٠ ملغم / لتر. بالنسبة للأشخاص الذين يختارون الحصول على نسبة استهلاكهم للكالسيوم من الماء فإنه من المهم أن يعرفوا بالضبط كمية الكالسيوم الموجود في الماء الذي يشربونه.

تتفق توصيات المنظمات الرائدة بشأن كمية الكالسيوم التي ينبغي على البالغين تناولها:

أستراليا: الكمية الموصى بها (RDI) للبالغين من الكالسيوم الذين تتراوح أعمارهم بين ١٩-٥٠ سنة ١٠٠٠ ملغ / يوم حسب المجلس الوطني للبحوث الصحية والطبية (١٠٤)

الولايات المتحدة الأمريكية: الكمية المرجعية للكالسيوم للبالغين الذين تتراوح أعمارهم بين ١٩-٥٠ سنة هي ١٠٠٠ ملغ / حسب معهد الصحة الأمريكي (٣٢)

منظمة الصحة العالمية / منظمة الأمم المتحدة للأغذية والزراعة / WHO / FAO: الكمية المرجعية للكالسيوم للبالغين الذين تتراوح أعمارهم بين ٢٥-٥٠ سنة هي ١٠٠٠ ملغ / يوم

يعتبر الحليب ومنتجات الألبان الأخرى أكثر المصادر المتاحة للكالسيوم بسهولة في النظام الغذائي. وتشمل المصادر الغذائية الجيدة الأخرى للكالسيوم بعض الخضراوات الخضراء (مثل البروكلي والملفوف وبوك تشوي) والأسماك الكاملة المعلبة ذات العظام اللينة القابلة للأكل مثل السردين أو الرنكة.

والمكسرات (اللوز والجوز البرازيلي على وجه الخصوص)، والتوفو المنقوع بالكالسيوم. كميات الكالسيوم المتوفرة في هذه الأطعمة مبينة في الجدول (٤).

كما تجدر الإشارة به إلى أن بعض المياه المعدنية ومياه الحنفية (المنبورة) توفر مصدرا قيما للكالسيوم، والتي يمكن أيضا أن تكون مفيدة للأشخاص الذين لديهم عدم تحمل اللاكتوز (حساسية اللاكتوز). فعلى سبيل المثال، تركيز الكالسيوم في ماء الحنفية يتراوح من ١ ملغ / لتر إلى ١٣٥ ملغم / لتر في جميع أنحاء

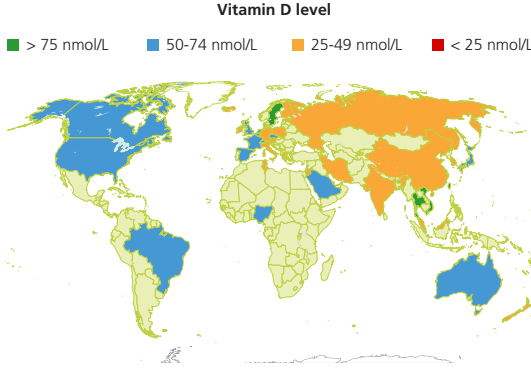
الجدول ٥ العجز في الكالسيوم الغذائي في بلدان مختارة (مستخدمة بإذن من البروفيسور مينارد بيتريك) (٥٢)

الدراسة	الكميات التي يتم تناولها من الكالسيوم (ملغم/يوم)		الكمية الموصى بها بتناولها (ADRI) (ملغم/يوم)	العمر (سنوات)	المنطقة والبلد
	أنثى	ذكر			
أوروبا					
Kudlacek et al ¹⁰⁶	576 (±309) ^b	561 (±290) ^b	>1,000	19-79	النمسا
	560 (±299) ^b	604 (±345) ^b	1,000	<40	
	561 (±287) ^b	590 (±318) ^b	>1,000	40-60	
Hintzpeter et al ¹⁰⁷	1,082 (849-1,379)	1,181 (902-1,535)	>1,000	18-79	ألمانيا
Anke ¹⁰⁸	705 (313-1,094)	619 (213-1,025)	1,000	Adults	
Schulze et al ¹⁰⁹	707 (287-1,225) ^c	774 (334-1,330) ^c	>1,000	40-64	
Vyas et al ¹¹⁰	1,063 (931-1,195)	1,133 (950-1,316)	1,000	45-55	المملكة المتحدة
أمريكا الشمالية					
Ma et al ¹¹¹	626 (596-659)	812 (788-837)	1,000	19-50	الولايات المتحدة
جنوب شرق آسيا					
Islam et al ¹¹²	180 ^d		1,000	16-40	بنغلادش
Green et al ¹¹³	270 (239-302) ^e		1,000	18-40	اندونيسيا
Green et al ¹¹³	386 (353-420) ^e		1,000	18-40	ماليزيا
جنوب المحيط الهادئ					
Pasco et al ¹¹⁴	643 (±340) ^b		>1,000	20-94	أستراليا
Metcalf et al ¹¹⁵	794 (8-1,580) ^d	794 (8-1,580) ^d	>1,000	40-64	نيوزيلندا

^aDaily recommended intake FAO/WHO¹⁰⁵ • ^bMean (±SD) • ^cMean (10th and 90th centiles) • ^dMean (range) • ^eMean (95% CI) • ^fWhite, urban population

نشر فريق عمل المؤسسة الدولية لهشاشة العظام في عام ٢٠٠٩ مراجعة الحالة العالمية لفيتامين (د) ومحددات نقص فيتامين (د) (١٢٣). كما هو الحال بالنسبة للأطفال والمراهقين،

الشكل ٥ خريطة المؤسسة الدولية لهشاشة العظام لحالة فيتامين (د) لدى البالغين



فإن مستويات فيتامين (د) المنخفضة لدى البالغين واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم، كما هو موضح في الشكل (٥) (٧٧)

يشمل البالغون المعرضون لارتفاع مخاطر نقص مستويات فيتامين (د):

- القاطنون بين خطوط العرض التي توفر الحد الأدنى من التعرض لأشعة الشمس
- الأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة
- الأفراد ذوي البشرة الداكنة
- الأفراد الذين لا يمكنهم تعريض جلدهم لأشعة الشمس لأسباب طبية أو ثقافية
- الأفراد الذين يعانون من الأمراض التي تقلل من امتصاص فيتامين د في الأمعاء

وعليه، كما هو موضح في الجدول ٥، فإن النقص الكبير في تناول الكالسيوم المسجل في عدة دول يشكل مدعاة للقلق.

العجز الملحوظ في تناول الكالسيوم يثير مسألة دور مكملات الكالسيوم لدى الأشخاص الأصحاء. سعت مناقشة جارية في الأوساط العلمية لإثبات نسبة المخاطر إلى المنافع لتناول مكملات الكالسيوم فيما يتعلق بآثاره المفيدة لصحة العظام بالمقارنة مع الآثار السلبية على الجهاز القلبي الوعائي. ينبغي فقط استخدام المكملات عند الحاجة إلى إيصال كمية الكالسيوم المستهلكة إلى المستوى الموصى به لدى البالغين الأصحاء.

فيتامين (د)

فيتامين (د) له تأثير مفيد على صحة العظام في جميع مراحل الحياة، ويعمل فيتامين (د) من خلال عدد من الآليات الفسيولوجية:

- المساعدة في امتصاص الكالسيوم من الغذاء في الأمعاء (١١٦)
- ضمان التجديد الصحيح للعظام وتمعدنها (١١٧)
- تنظيم تخفيض كمية هرمون الجار-درقي PTH للحد من تسببه لفقدان العظام (١١٨، ١١٩)
- زيادة الكثافة المعدنية للعظام (١٢٠)
- التحفيز المباشر للأنسجة العظمية وبالتالي الحد من خطر السقوط (١٢١، ١٢٢)

المصدر الرئيسي لفيتامين (د) يأتي من التعرض للشمس والذي يؤدي إلى تصنيعه في الجلد، ولكن كما تم توضيحه في وقت سابق فقد أصبح القصور في فيتامين (د) مشكلة عالمية بسبب عدة عوامل مثل تزايد أنماط الحياة داخل الأماكن المغلقة ... الخ. إن عدداً قليلاً جداً من الأطعمة تعتبر غنية طبيعياً بفيتامين (د) ولكن هناك بعض المصادر الجيدة لفيتامين (د) مبينة في الجدول ٦. يحدد معهد الصحة الأمريكي الكميات التي يجب أن يتناولها RDA البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين ١٩ - ٧٠ عاماً بحوالي ٦٠٠ وحدة دولية في اليوم الواحد (١٥ ميكروغرام / اليوم) من فيتامين (د) (بشكل الكوليكالسيوم) (٣٢).

الجدول ٦ المصادر الغذائية الطبيعية لفيتامين (د)

مصادر غذائية طبيعية لفيتامين د	فيتامين د (و. د / ١٠٠ غم)*
السلمون البري	600-1000
سلمون المزارع	100-250
السردين المعلب	300-600
سمك الإسقمري (الماكريل) المعلب	250
التونة المعلبة	236
زيت كبد سمك القد	1000-400 لكل ملعقة طعام
فطر شيتاكي (طازج)	100
فطر شيتاكي (مجفف بالشمس)	1600
صفار البيض	20 لكل صفار

* لكل ١٠٠ غم إلا إذا ذكر خلاف ذلك
د.د وحدة دولية

إن تناول أكثر من وِحدتين من الكحول يوميا يزيد من مخاطر التعرض لكسور الهشاشة عند الرجال والنساء، في حين أن تناول أكثر من أربع وحدات في اليوم يمكن أن يضاعف خطر الإصابة بالكسور

فيتامينات ب قد يهدد صحة العظام، وهي فكرة تدعمها الدراسات الرصدية التي وجدت علاقة بين ارتفاع مستويات الهوموسيستين وانخفاض مستويات الكثافة المعدنية للعظام (١٢٩) وزيادة خطر إصابة كبار السن بكسور الورك (١٣٠). ولكن، خلصت مراجعة أجريت عام ٢٠١٤ إلى أن التناقضات في قاعدة الأدلة الحالية تتطلب إجراء دراسات حاسمة لتقييم دور فيتامينات ب في الوقاية من هشاشة العظام (١٣١)

فيتامين (أ)

دور فيتامين (أ) في صحة العظام مثير للجدل (١٣٢). إن تناول كميات كبيرة من فيتامين (أ) والتي يمكن الحصول عليها من المصادر الغذائية الحيوانية مثل الكبد والأحشاء وزيت السمك، ارتبط بهشاشة العظام وكسور الورك. ومع ذلك فإن الكاروتينات التي هي سلف هرمون فيتامين أ ارتبطت بتحسين صحة العظام. ويمكن الحصول على الكاروتينات من الخضراوات ذات الأوراق الخضراء والجزر والقرع والفلفل الأحمر والأصفر والمانجو والبابايا والمشمش. كما أن تناول مكملات زيت السمك والفيتامينات المتعددة في وقت واحد يمكن أن يؤدي إلى زيادة في كميات فيتامين أ بشكل مبالغ وبالتالي تحذر العديد من البلدان من ذلك.

المغنيسيوم

يتم تخزين ما يقرب من نصف مجموع المغنيسيوم الموجود في الجسم في الهيكل العظمي (١٣٣). يلعب المغنيسيوم دورا هاما في تكوين العظام من خلال تحفيز تكاثر الخلايا البانية للعظام. ويعتبر نقص المغنيسيوم أمرا نادر الحدوث في المجتمعات التي تتغذى بشكل جيد. ومع ذلك، ولان امتصاص المغنيسيوم يقل مع العمر، فيمكن لكبار السن أن يكونوا عرضة لنقص خفيف في المغنيسيوم. تضم المصادر الجيدة للمغنيسيوم كلاً من الخضراوات الخضراء والبقوليات والمكسرات والبذور والحبوب غير

مع أنه لا ينصح بإجراء فحص نقص فيتامين (د) للسكان، إلا أن قياس مستوي ٢٥(OH)D في مصل الدم يساعد على تقييم الإستجابة للمكملات والحاجة إلى تعديل الجرعة لدى الأفراد المعرضين للخطر بشكل مرتفع (١٢٤). في عام ٢٠١٣ قام فريق عمل الخدمات الوقائية الأمريكية (USPSTF) بتقييم آثار مكملات فيتامين (د) (مع أو بدون الكالسيوم) على نتائج صحة العظام لدى البالغين في المجتمع (١٢٥). وتوصل الفريق إلى الاستنتاجات التالية:

• الأدلة الحالية المتوفرة للوقاية الأولية من الكسور لدى الأصحاء من الرجال والنساء قبل انقطاع الطمث غير كافية لتقييم التوازن بين فوائد ومضار المكملات التي تجمع بين فيتامين (د) ومكملات الكالسيوم

• الأدلة الحالية للوقاية الأولية من الكسور لدى النساء بعد انقطاع الطمث (في منازلهم) غير كافية لتقييم التوازن بين فوائد ومضار المكملات اليومية التي تزيد عن ٤٠٠ وحدة دولية من فيتامين (د) وتزيد عن ١٠٠٠ ملغ من الكالسيوم

البروتين

يعتبر البروتين مصدراً للأحماض الأمينية اللازمة للمحافظة على هيكلية العظم. كما يحفز البروتين أيضاً إطلاق عامل النمو الشبيه بالإنسولين والذي قد يزيد من إنتاج مصفوفة العظام عن طريق زيادة نشاط خلايا بناء العظم. في عام ٢٠٠٩ تم نشر المراجعة المنهجية الأولى وتحليل الدراسات السابقة للعلاقة بين البروتين الغذائي وصحة العظام عند البالغين الأصحاء (١٢٦). وأفاد الباحثون بوجود علاقة طردية بين تناول البروتين والكثافة المعدنية للعظام والمحتوى المعدني للعظام وانخفاض واسمات ارتشاف العظام. فقد اعتبرت المبادئ التوجيهية الغذائية الصحية الحالية مناسبة فيما يتعلق بصحة العظام على الرغم من أن حجم التأثير قليل ولم يتم تحديد علاقة بين البروتين الغذائي ومخاطر الكسر.

فيتامين ك

يعتبر فيتامين ك ضروريا لصنع بروتين الأوستيوكالسين (بروتين عظمي)، وهو البروتين الثاني من حيث وفرته في العظام بعد الكولاجين. وقد اقترحت الدراسات الوبائية أن النظام الغذائي الذي يحتوي على نسبة عالية من فيتامين ك يرتبط مع انخفاض خطر إصابة كبار السن بكسور الورك (١٢٧). وتشمل المصادر الغذائية الجيدة لفيتامين ك كل من الخضراوات ذات الأوراق الخضراء مثل الخس والسبانخ، والقرنبيط، والملفوف، وبالإضافة إلى الكبد، وبعض الأطعمة المخمرة مثل الجبن المخمر وألناتو (فول الصويا المخمر) والفواكه المجففة (مثل: البرقوق). تشير الدراسات السريرية أن استخدام مكملات فيتامين ك ١ أو ك ٢ لم تعمل على زيادة الكثافة المعدنية للعظام في المواقع الرئيسية (١٢٨). ووفقا لذلك، هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات لتحديد دور مكملات فيتامين ك للوقاية من وعلاج هشاشة العظام.

فيتامينات ب والهوموسيستين

الهوموسيستين هو حمض أميني يمكن أن يتداخل في تصنيع الكولاجين (البروتين الرئيسي في العظم). وعندما تكون مستويات فيتامين ب ٦، ب ١٢ وحامض الفوليك في الدم منخفضة، يمكن أن ترتفع مستويات الهوموسيستين. وتبعاً لذلك فإن القصور في

المكررة، والأسماك والفواكه المجففة (المشمش، البرقوق، الزبيب).

الزنك

إن احد محددات هذا التحليل هو أن الدراسات الأولية لم تأخذ بعين الاعتبار حجم العينة، ولم تعمل على إدراج اشخاص من الشباب ومن كبار السن في العينة. وقد قامت دراسات حديثة بتقييم تأثير مكملات سيترات البوتاسيوم على توازن الكالسيوم (١٣٧) وعلى كثافة العظم، وبنية العظم المجهرية والتنبؤ بمخاطر الكسور عن طريق FRAX® (١٣٨). أسست النتائج الإيجابية من دراسات المقارنة الصغيرة هذه، الحاجة للقيام بدراسات تقييم أكبر وأطول لتحديد أثر مكملات الأملاح القلوية للبوتاسيوم (مثل السترات أو البيكربونات) على معدل حدوث الكسور.

يلعب الزنك دوراً في تجديد أنسجة العظام وتمعدنها. وعادة ما يرتبط سوء تغذية البروتين والسعرات الحرارية بنقص الزنك. وأشارت التقارير إلى أن نقصه عند كبار السن في المجتمع يعتبر أمراً شائعاً (١٣٤). في حين أن النظام الغذائي النباتي قد لا يحتوي بالضرورة على كميات قليلة من الزنك إلا أن التوافر الحيوي للزنك قد يكون أقل عند النباتيين مما قد يتطلب زيادة في الكميات التي يتم تناولها (١٣٥). تشمل مصادر الزنك للحوم الحمراء الخالية من الدهون والدواجن والحبوب الكاملة والبقوليات والبقوليات الطازجة والفواكه المجففة (البرقوق، الخوخ، المشمش).

التوازن الحمضي القاعدي في النظام الغذائي

إن الفكرة التي تقول بأن المحتوى العالي من الأحماض الغذائية قد يسبب فقدان العظام كانت موضع جدل في الإعلام العام خلال السنوات الأخيرة. وفي عام ٢٠١١ سعت مراجعة منهجية وتحليل للدراسات العلمية السابقة بتقييم العلاقات السببية بين الحمل والحمض الغذائي وهشاشة العظام (١٣٦). وخلص الباحثون إلى أنه لا توجد صلة واضحة بينهما، كما أنه لا يوجد أي دليل على أن النظام الغذائي القلوي (القاعدي) يؤمن حماية لصحة العظام.

عوامل نمط الحياة التي يمكن أن تؤثر سلباً على صحة العظام

الكحول

إن تناول أكثر من وحدتين يومياً من الكحول يزيد من مخاطر التعرض لكسور الهشاشة عند الرجال والنساء، في حين أن تناول أكثر من أربع وحدات في اليوم الواحد يمكن أن يضاعف خطر الإصابة بالكسور (١٣٩). إذا إختار الفرد تناول الكحول فإن الاعتدال في تناولها هو الخيار الأمثل لصحة العظام. إن تناول ما يصل إلى كأسين (بما يعادل ١٢٠ مل للكأس الواحد) من النبيذ يومياً لا يؤثر سلباً على صحة العظام.

الكافيين

يزيد الكافيين من فقدان الكالسيوم عن طريق البول والبراز وبالتالي من المحتمل أن يؤثر سلباً على صحة العظام خاصة إذا إمتزج ذلك بحمية غذائية منخفضة الكالسيوم (١٤٠). وتشير دراسة سويدية إلى أن تناول ٣٣٠ ملغ يومياً من الكافيين (أي أربعة أكواب / ٦٠٠ مل) يمكن أن ترتبط بزيادة خطر الإصابة بكسور هشاشة العظام بنسبة ٢٠٪ مقارنة مع تناول كميات من الكافيين أقل من ٢٠٠ ملغ في اليوم (١٤١). ويمكن تعويض خسارة الكالسيوم هذه وإعادة التوازن بتناول ٤٠ ملغ من الكالسيوم لكل كوب من القهوة المحتوية على الكافيين (١٤٢).

سوء التغذية والإفراط في التغذية

إن مؤشر كتلة الجسم BMI هو مقياس لمدى نحولة (هزال) الشخص، ويمكن استخدام هذا المؤشر لتقييم خطر الإصابة بهشاشة العظام (١٤٣). إذا كان مؤشر كتلة الجسم بين ٢٠-٢٥ كجم / م^٢ فإن ذلك يعتبر مثالياً بشكل عام. وإذا كان مؤشر كتلة الجسم أقل من ١٩ فإن ذلك يعني أن الشخص يعاني من نقص الوزن والذي يعتبر عامل مخاطرة للإصابة بهشاشة العظام. كما تشير أيضاً البيانات الحديثة إلى أن الاعتقاد بأن السمنة يمكن أن تقي من هشاشة العظام قد يكون اعتقاداً خاطئاً (١٤٤). في عام ٢٠١٠، أماد التحليل من مستشفى أدينبوروكس في المملكة المتحدة إلى ارتفاع معدل انتشار السمنة بشكل غير متوقع لدى النساء ممن راجعن المستشفى لكسور الهشاشة بعد إنقطاع الطمث (١٤٥). وعلاوة على ذلك فقد ذكرت الدراسة العالمية لهشاشة العظام عند النساء على عدة سنوات (GLOW) أن النساء البدنيات اللاتي يصبن بكسور يخضعن لفترات علاج أطول في المستشفى وتندمن لديهن حالة وظائف الجسم ونوعية حياتهن الصحية مقارنة مع غير البدنيات (١٤٦).



الحاجات الغذائية الخاصة بكبار السن: محاربة هشاشة والحد من السقوط والكسور

الهدف الرئيسي لكبار السن هو منع هشاشة العظام وعلاجها

سوء التغذية عند كبار السن

التوصيات التالية من الجمعيات العلمية تركز على رعاية مرضى هشاشة العظام أو من هم عرضة لخطر الإصابة بهشاشة العظام. وبشكل عام فإنها توصي بتناول كميات أعلى من $25(OH)D$ من تلك التي حددها معهد الصحة الأمريكي.

في عام 2010 نشرت المؤسسة الدولية لهشاشة العظام بياناً يوضح موقفها بشأن توصيات فيتامين (د) لكبار السن (18). لقد تم الأخذ بنتائج التحليلات الوصفية السابقة لتحديد المستوى اللازم لـ $25(OH)D$ في مصل الدم لمنع السقوط والكسور (122)، 149. فيما يتعلق بالسقوط، فإن مستوى $25(OH)D$ في مصل الدم يجب أن لا يقل عن 10 نانومول / لتر (24 نانوغرام / مل) من أجل الحد من مخاطر السقوط (122). أما بالنسبة للكسور فإنه يلزم على الأقل متوسط مستوى 10 نانومول من $25(OH)D$ في مصل الدم للتقليل الأمثل من مخاطر السقوط. أما بالنسبة للكسور الناتجة عن هشاشة العظام فلقد ارتبط انخفاض خطر الكسور غير الفقرية وكسور الورك بمتوسط مستويات 16 نانومول / لتر (26.6 نانوغرام / مل) و 74 نانومول / لتر (29.6 نانوغرام / مل) من $25(OH)D$ في مصل الدم على التوالي (149). ووفقاً لذلك، اقترحت مجموعة عمل المؤسسة الدولية لهشاشة العظام المستوى المستهدف من $25(OH)D$ في مصل الدم بحوالي 75 نانومول / لتر (30 نانوغرام / مل) للأفراد كبار السن.

إن متوسط الاحتياجات المقدرة من فيتامين (د) لكبار السن هي 20-25 ميكروغرام في اليوم الواحد (800-1000 وحدة دولية في اليوم) واللازمة لتحقيق المستوى المستهدف من 75 نانومول / لتر (30 نانوغرام / مل) من $25(OH)D$ في المصل الدم. ومع ذلك، ستكون هناك حاجة إلى جرعات أعلى بكثير لضمان أن غالبية كبار السن قد حققوا المستوى المستهدف. أما الأفراد ذوي المخاطر العالية، فيجب أن يوصى بإجراء قياس مستوى $25(OH)D$ في مصل الدم. وبناء عليه يمكن تقدير الجرعة المطلوبة من فيتامين (د) على أساس فكرة أن كل 2.5 ميكروغرام (100 وحدة دولية) يوميًا ستزيد من مستوى $25(OH)D$ في مصل الدم بنحو 2.5 نانومول / لتر (1 نانوغرام / مل) (150). كما أنه يوصى بإعادة هذا الفحص بعد ثلاثة أشهر من تناول المكملات بالنسبة لهؤلاء الأفراد للتأكد من تحقيقهم للمستويات المطلوبة.

ففي عام 2011 نشر فريق عمل جمعية الغدد الصماء «دليل الممارسة السريرية» لتقييم وعلاج والوقاية من نقص فيتامين (د) (35). وكانت التوصيات الرئيسية لكبار السن في هذا الدليل كما يلي:

ينتشر سوء التغذية بشكل كبير عند كبار السن (149). هناك العديد من العوامل التي قد تساهم في عدم توفر المغذيات الرئيسية كالسيوم وفيتامين (د) والبروتين بشكل كافٍ لصحة العظام:

الكالسيوم

- انخفاض الحصول على الطاقة الغذائية بشكل عام، بما في ذلك مصادر الكالسيوم
- انخفاض امتصاص الأمعاء للكالسيوم الذي يتفاقم بسبب حالة النقص في فيتامين (د)
- انخفاض قدرة الخلايا المعوية على التكيف مع تناول كميات منخفضة من الكالسيوم
- انخفاض قدرة الكلى على الاحتفاظ بالكالسيوم

فيتامين (د)

- قلة التعرض لأشعة الشمس لمن لا يخرج من المنزل بشكل متكرر
- انخفاض قدرة الجلد على تصنيع فيتامين (د)
- انخفاض قدرة الكلى على تحويل فيتامين (د) إلى شكله النشط

البروتين

- انخفاض الاستجابة البنائية للبروتين الذي يتم تناوله
- زيادة الحاجة إلى البروتين لتعويض الحالات الالتهابية والهدمية

متطلبات الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين

نشر عدد من فرق الخبراء مبادئ توجيهية حول العناصر الغذائية الهامة لصحة عظام كبار السن. ويبين الجدول 7 الكميات الغذائية التي يوصي معهد الصحة الأمريكي بتناولها من الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين لعامة السكان الذين تتراوح أعمارهم بين 50-70 عاماً، وأكثر من 70 عاماً. وقد خلص معهد الصحة الأمريكي إلى أنه من المستويات 60 نانومول / لتر (24 نانوغرام / مل) من $25(OH)D$ يغطي احتياجات ما يقرب من نصف عدد السكان، في حين أن مستوى 50 نانومول / لتر (20 نانوغرام / مل) من $25(OH)D$ يغطي متطلبات > 97% من السكان. وتستند توصيات معهد الصحة الأمريكي للبروتين على تناول 0.8 غ / كغ / يوم للبالغين.

الجدول 7 الكميات الغذائية التي يوصي معهد الصحة الأمريكي بتناولها من الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين لكبار السن والمسنين (32).

العمر	الجنس	الكالسيوم الحدود الغذائية الموصى بتناولها (ملغم/يوم)	فيتامين (د) الحدود الغذائية الموصى بتناولها (وحدة دولية/يوم)	البروتين الحدود الغذائية الموصى بتناولها (غم/يوم)
51-70 years	Female	1,200	600	46
	Male	1,000	800	56
>70 years	Female	1,200	600	46
	Male	1,200	800	56

أعلى من البروتين- سيعمل على تحسين كثافة العظام (١٢٦)، والحد من مخاطر حدوث مضاعفات (١٥٣-١٥٥) وتقليل وقت إعادة التأهيل (١٥٢). بين كبار السن المصابين بهشاشة العظام، فقد سجل محتوى المعدني أعلى في العظام عندما كانت مستويات تناول البروتين أعلى من ٠,٨ غم / كجم من وزن الجسم / يوماً أو كان يشكل ٢٤٪ من مصادر الطاقة الكلية (١٢٦، ١٥٦-١٥٨).

من المهم منع خسارة العضل لتقليل مخاطر الوقوع وما ينتج عنها من إصابات بما فيه ذلك كسور الهشاشة

في عام ٢٠١٤ نشرت الجمعية الأوروبية الواجهة السريرية والاقتصادية لهشاشة العظام والتهاب المفاصل (ESCEO) بيان إجماع بشأن دور البروتين وفيتامين (د) في الحفاظ على صحة العضلات والعظام لدى النساء بعد إنقطاع الطمث (١٥٩). وقد تضمنت التوصيات الرئيسية ما يلي:

• الكميات المثلى التي يجب الحصول عليها من البروتين الغذائي هي ١,٢-١,٥ غرام / كجم من وزن الجسم / يوماً بما لا يقل عن ٢٠-٢٥ غرام من البروتين عالي الجودة في كل وجبة رئيسية تناول ٨٠٠ وحدة دولية يومياً من فيتامين (د) للحفاظ على مستويات أعلى من ٥٠ نانومول / لتر (٢٠ نانوغرام / مل) من $(OH)D_2$ في مصل الدم

• تناول كمية من الكالسيوم تبلغ ١٠٠٠ ملغ في اليوم الواحد

• النشاط البدني المنتظم / ممارسة التمارين الرياضية ٣-٥ مرات في الأسبوع بالإضافة إلى تناول البروتين خلال فترات قريبة من القيام بالتمارين الرياضية

هناك موضوع مشترك واضح بين كل هذه المبادئ التوجيهية وهو أن تناول كميات غذائية كافية من الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين تعتبر عنصراً جوهرياً في الحفاظ الفعال على العظام

• يوصى بالكشف عن نقص فيتامين (د) لدى الأفراد المعرضين لخطر نقصه، في حين لا يوصى به لغير المعرضين له (د)

• يحتاج البالغون بين عمر ٥٠-٧٠ عاماً إلى ما لا يقل عن ٦٠٠ وحدة دولية في اليوم من فيتامين (د)، و ٨٠٠ وحدة في اليوم لمن هم فوق ٧٠ عام. ومع ذلك، فقد تكون هناك حاجة إلى ما لا يقل عن ١٥٠٠-٢٠٠٠ وحدة دولية في اليوم من مكملات فيتامين (د) لرفع مستويات $(OH)D_2$ في مصل الدم فوق ٧٥ نانومول / لتر (٣٠ نانوغرام / مل)

• ينبغي معالجة البالغين الذين يعانون من نقص فيتامين (د) بإعطائهم ٥٠٠٠ وحدة دولية من فيتامين (د) أو ٣ مرة واحدة في الأسبوع لمدة ٨ أسابيع أو ما يعادلها من ٦٠٠٠ وحدة دولية من فيتامين (د) أو ٣ يومياً لتحقيق مستويات $(OH)D_2$ في مصل الدم فوق ٧٥ نانومول / لتر (٣٠ نانوغرام / مل)، وبعد ذلك يتم إعطاء المريض ١٥٠٠-٢٠٠٠ وحدة دولية يومياً كإدامة علاجية

في عام ٢٠١٢ قامت جمعية طب الشيخوخة (المسنين) في الاتحاد الأوروبي (EUGMS)، وبالتعاون مع منظمات علمية أخرى، بتأسيس فريق دراسة دولية (مجموعة دراسة PROT-AGE) لمراجعة الحاجات الغذائية من البروتين مع التقدم في العمر. وفي عام ٢٠١٣ نشرت المجموعة ورقة رأي قدمت من خلالها التوصيات الرئيسية التالية (١٥١):

يحتاج كبار السن إلى جرعات غذائية من البروتين أكثر من الأشخاص الأصغر سناً من أجل المحافظة على الوظائف الجسدية، حيث ينبغي أن يستهلك كبار السن بما لا يقل عن ١-١,٢ غم / كجم من وزن الجسم / يوماً، كمعدل

• معظم كبار السن الذين يعانون من أمراض حادة أو أمراض مزمنة بحاجة إلى جرعات غذائية أكبر من البروتين (أى ١,٢-١,٥ جم كجم من وزن الجسم / يوماً). أما الأشخاص الذين يعانون من المرض الشديد أو الإصابة أو سوء تغذية شديدة قد يحتاجوا إلى تناول ما مقداره ٢,٥ غم / كجم من وزن الجسم / يوماً

• الاستثناء لقاعدة البروتين العالمي هم كبار السن الذين يعانون من أمراض الكلى الحادة ولا يقومون بالديليزة (غسيل الكلى) (معدل الترشيح الكبيبي $GFR > ٣٠$ مل / دقيقة / $١,٧٣$ م^٢). هؤلاء الأفراد بحاجة إلى الحد من تناول البروتين

• نوعية البروتين وتوقيت تناوله ومكملات الأحماض الأمينية يمكن اعتبارها عوامل تساعد على تحقيق أكبر قدر من الفوائد من تناول البروتين، ولكن هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات لتقديم توصيات واضحة

• مع زيادة كمية البروتين، ينصح بممارسة التمارين الرياضية على مستويات آمنة ويمكن تحملها تناسباً وكل فرد

كما أشارت ورقة الموقف بصورة محددة إلى موضوع احتياج البروتين لمرضى كسور الورك والأشخاص المصابين بهشاشة العظام، وقد تبين أن تناول كبار السن - الذين ادخلوا المستشفى بسبب كسر في الورك - مكملات البروتين أو تناول كميات غذائية

لدى كبار السن.

تأثير التغذية على العضلات عند كبار السن

الخصائص لتحديد بشكل أكبر المراحل التي تعرّف كبريساركوبينيا (ما قبل الساركوبينيا)، و ساركوبينيا و «ساركوبينيا الشديدة». وتم مراجعة مجموعة واسعة من الأدوات التي يمكن استخدامها لقياس المتغيرات المحددة لكتلة العضلات وقوتها والأداء البدني. الأولي التطبيقات التي نتجت عن توصيات EWGSOP هو تحديد مدى انتشار الساركوبينيا وذلك في دراسة هيرتفوردشاير (HCS) بين سكان المملكة المتحدة (١٦٢). كعلامات على انخفاض كتلة العضلات، تم استخدام تقنيتين لتقييم الأفراد: باستخدام الثلث الأدنى في مقياس امتصاص الأشعة السينية ثنائي البواعث للكتلة الهزيلة (LM) والثلث الأدنى المبنى على الكتلة الخالية من الدهون في ثنيات الجلد (FFM). ومن بين ١٠٣ من الرجال الذين شاركوا في دراسة هيرتفوردشاير للساركوبينيا HSS بمعدل أعمار ٧٣ عاماً كان انتشار الساركوبينيا هو ٦,٨% و ٧,٨% عند استخدام الثلث الأدنى في مقياس امتصاص الأشعة السينية ثنائي البواعث للكتلة الهزيلة والكتلة الخالية من الدهون في ثنيات الجلد على التوالي. وكان انتشار الساركوبينيا بين ٧٦٥ من الذكور و ١٠٢٢ من الإناث المشاركين في دراسة HCS (بمعدل عمر ٦٧ عاماً) ٤,٦% و ٧,٩% على التوالي.

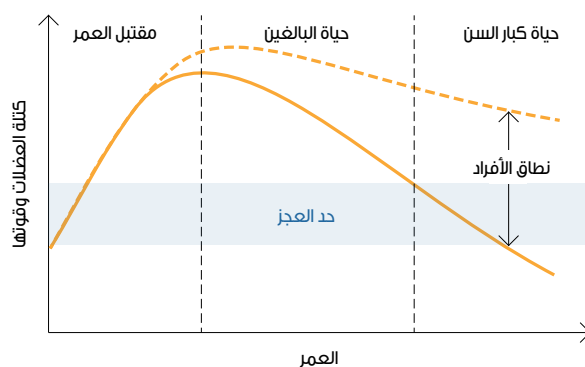
في عام ٢٠١٣ نشرت مجموعة عمل التغذية في المؤسسة الدولية لهشاشة العظام ورقة رأي حول تأثير تغذية كبار السن على كتلة عضلاتهم وقوتها وأدائها (١٦٠). بما أن البروتين يلعب دوراً هاماً في صحة العضلات فقد أوصت بتناول كمية من ١-٢،٢ غم / كغم من وزن الجسم يومياً. ووجدت مراجعة الدراسات العلمية السابقة علاقة معتدلة بين فيتامين (د) وقوة العضلات، مما يشير إلى دور لفيتامين (د) في نمو كتلة العضلات والحفاظ على كتلتها ووظيفتها. وعلاوة على ذلك فقد خلص الباحثون إلى أن التوازن الحمضي القاعدي في النظام الغذائي يلعب دوراً هاماً في المحافظة على الكتلة العضلية.

معالجة هشاشة العظام

ينبغي نشر غالبية العلاج الدوائي لهشاشة العظام بين كبار السن. كما أوصت حملة «القبض على الكسر» للمؤسسة الدولية لهشاشة العظام (١٦٣، ١٦٤) بوجود فجوة واضحة ومستمرة في رعاية هشاشة العظام بين مجموعة كبار السن الأكثر وضوحاً والذين هم عرضة لمخاطر عالية للإصابة بكسور الهشاشة في

مع تقدمنا في العمر، وبالإضافة إلى انخفاض كتلة عظامنا فيمكن أن نخسر أيضاً كتلة العضلات وقوتها. وتعرف هذه العملية باسم ساركوبينيا (ضمور اللحم)، وهي مشتقة من كلمة sarx في اللغة الإغريقية والتي تعني اللحم وكلمة penia والتي تعني الفقر، وهي تشير إلى خسارة العضلات المرتبط بتقدم العمر. ويتماثل لمسار نمو كتلة العظم وخسارتها لاحقاً فإن كتلة العضلات الهيكلية وقوتها تصل إلى الذروة في السنوات الأولى من البلوغ ومن ثم تبدأ بالإنحدار تدريجياً كما هو موضح في الشكل ٦. من المهم منع خسارة العضل لتقليل مخاطر الوقوع وما ينتج

الشكل ٦ التغيرات التي تطرأ على كتلة العضلات وقوتها خلال الحياة.



(مكييف من مجلة هشاشة العظام الدولية ٢٠١٣، ٢٤/٢٠١٣٥٥-١٥٦٥٠ باذن من سيرنغر) (١٦٠)

عنها من إصابات بما في ذلك كسور الهشاشة.

وضعت مجموعة عمل الساركوبينيا الأوروبية لكبار السن (EWGSOP) وأجمعت في عام ٢٠١٠ على تعريف سريري عملي ومعايير تشخيص الساركوبينيا المرتبطة بالعمر (١٦١). يعتمد إن تشخيص الساركوبينيا على انخفاض كل من كتلة العضلات ووظيفتها (أي القوة أو الأداء). قامت EWGSOP بتطبيق هذه



علمه الرغم من أهمية تبنى السلوكيات الصحية خلال مسار الحياة، إلا أن العلاجات الدوائية حاسمة في الوقاية من الكسور لدى المرضى ذوي المخاطر العالية

المستقبل، وتحديدًا أولئك عانوا من كسور هشاشة في السابق. هناك جهود كبيرة جارية في جميع أنحاء العالم للقضاء على هذه الفجوة في الرعاية من خلال تنفيذ نطاق واسع لخدمات الإرباط لشؤون الكسور (FLS) (١٦٥ - ١٧٠).

إن تحليل الدراسات السابقة يشير إلى أنه يمكن للأدوية الرئيسية المخصصة لعلاج هشاشة العظام أن تحقق إنخفاضاً في معدل حدوث الكسور بين ٣٠-٥٠٪ خلال ٣ سنوات من العلاج (١٧١). لدينا الآن خيار واسع من الأدوية الفعالة التي يمكن تناولها على شكل حبوب بصورة يومية أو أسبوعية أو شهرية، أو حقن ربع سنوية، أو نصف سنوية أو سنوية. إن تقرير اليوم العالمي لهشاشة العظام لعامي ٢٠١٣ و ٢٠١٤ يبيّن بالتفصيل كيف ينبغي استخدام هذه العلاجات لمنع الكسور بين الرجال والنساء (١٠٠، ١٠١). ومع اتخاذ نظم الرعاية الصحية الخطوات اللازمة للقضاء على فجوة الرعاية والوقاية الثانوية، فإن ظهور حاسبات المخاطر المطلقة للكسور مثل FRAX® توفر الفرصة للمهنيين في مجال الصحة لتقديم وقاية أولية من الكسر وبطريقة منهجية (١٧٢، ١٧٣).

مع الأخذ بعين الاعتبار مقياس الخطر الذي تشكله هشاشة الكسور للجنس البشري علم الصعيدين الإنساني والإقتصادي، فإننا نحتاج إلى إجراءات عاجلة على نطاق عالمي. ففي الصين وحدها من المتوقع أن تزيد حالات الكسور الهشاشة من ٢,٣٣ مليون حالة سنوياً في عام ٢٠١٠ إلى ٥,٩٩ مليون حالة بحلول عام ٢٠٥٠ (١٧٤). ومع تقدم عمر سكان هذا العالم فخير الفشل باستخدام قاعدة الإثباتات التي لدينا لمنع الكسور أمراً غير وارد.

الحاجة إلى إدارة دوائية

علمه الرغم من أن التغذية الصحية وممارسة التمارين وتجنب العادات السلبية في أسلوب حياتنا مهمة للعظام إلا أن العلاج بالعقاقير يعتبر حاسماً في الحماية من التعرض للكسور عند المرضى ذوي المخاطر العالية.

إن فعالية العلاجات المضادة للكسور والمعتمدة لمن يعانون من هشاشة العظام من الرجال والنساء بعد إنقطاع الطمث تتفاوت ما بين ٣٠-٥٠٪ عند إعطائهم الكالسيوم وفيتامين (د). عند وصف علاجات دوائية محددة فإن الطبيب يأخذ في عين الاعتبار المخاطر الفردية لدى المريض بما في ذلك مخاطر التعرض لنوع معين من الكسور (العمود الفقري مقابل الورك)، والظروف المرضية المصاحبة، وتعدد الأدوية، وتفضيلات المريض. وبالنهاية فإن اعتبارات الكلفة والكلفة الفعالة وخطط التأمين الصحي والسياسات الصحية الوطنية ستؤثر بلا شك على الخيارات العلاجية.

العلاجات الدوائية الشائعة (لا تتوفر جميعها في كافة البلدان) تشمل:

- البايفوسفونات (أليندرونات، ورايزيدرونات، وأيباندرونات وحمض الزوليدرونيك)
- دينوسوماب Denosumab
- علاج الإعاضة الهرمونية (الهرمونات البديلة)
- معدلات مستقبل هرمون الإستروجين الانتقائية SERMs: Raloxifene
- رينيليت السترونتيوم Strontium ranelate
- الهرمونات جار-الدرقية: تيريبارتايد Teriparatide وهرمون جار درقي (١-٨٤)

يعتبر ضعف الالتزام بتناول دواء هشاشة العظام تحدياً رئيسياً. حيث للأسف يتوقف حوالي نصف المرضى عن تناول العلاج بعد سنة واحدة فقط. يلزم تشجيع المرضى بالاستمرار في تناول علاجاتهم الموصوفة والتشاور مع أطباءهم في حال معاناتهم لمشاكل في أخذ الدواء.



الأمراض والإضطرابات التي تؤثر على حالة التغذية

يمكن ان تؤثر أمراض الجهاز الهضمي على إمتصاص المغذيات مما يعرض الناس لإرتفاع مخاطر هشاشة العظام والكسور. في هذه الحالات يوصى بفحص حالة المغذيات لدى الافراد.

مرض التهاب الأمعاء

إن مرض التهاب الأمعاء IBD يشير إلى عدد من الأمراض التي يتم تشخيصها باعتبارها التهاباً في الأمعاء، ويعتبر مرض كرون والتهاب القولون التقرحي أكثر تلك الاضطرابات شيوعاً:

- يسبب مرض كرون تقرحات في جميع أنحاء الأمعاء الدقيقة والغليظة
- التهاب القولون التقرحي عادة ما يتسبب بتقرحات في الجزء السفلي من الأمعاء الغليظة

تميل أعراض هذه الاضطرابات للحدوث بشكل متقطع، وتشمل الاسهال، الألم والتشنجات البطنية (المغص) الحرارة وخسارة الوزن. هناك عدد من العوامل التي تهيئ المرض ليكونوا عرضة لزيادة مخاطر خسارة العظام وكسور الهشاشة:

- ضعف الحالة الغذائية
- سوء امتصاص العناصر الغذائية من قبل الأمعاء المتضررة (بما فيه ذلك الكالسيوم وفيتامين (د) والبروتين والسعرات الحرارية)
- الجراحة لإزالة أجزاء من الأمعاء
- العلاج بأدوية الغلوكوكورتيكويد (الهرمونات القشرية السكرية للحد من الالتهابات)
- التعديلات الهرمونية الناجمة عن أمراض الجهاز الهضمي
- إطلاق السيتوكينات كجزء من عملية الالتهاب مما يزيد من فقدان الكالسيوم من العظام

أظهر التحليل واسع النطاق لقاعدة بيانات تاوان القومية لبحوث التأمين الصحي، متبئات محددة لهشاشة العظام والكسور بين المصابين بمرض التهاب الأمعاء (175). فقد كان لدى المرضى الذين أدخلوا إلى المستشفى ويعانون من التهاب الأمعاء زيادة كبيرة بمخاطر هشاشة العظام والكسور، حيث أن لديهم معدلات أعلى بكثير من هشاشة العظام (-3٪) مقارنة مع نفس الفئة العمرية والجنس ممن لا يعانون من التهاب الأمعاء.

إن تدابير الوقاية من هشاشة العظام بحاجة إلى أن يتم تضمينها في استراتيجية الرعاية الشاملة للمرضى الذين يعانون من هذه الاضطرابات، بما فيه ذلك ضمان تناول كميات كافية من الكالسيوم وفيتامين (د) إما عن طريق النظام الغذائي أو المكملات. وتشمل التدابير الأخرى لمنع فقدان العظام، تجنب الإفراط في تناول الكحول والتدخين وممارسة تمارين حمل الأثقال بشكل منتظم. يمكن التوصية بتناول أدوية هشاشة العظام لبعض المرضى، مثل المرضى كبار السن الذين يتناولون علاج الغلوكوكورتيكويد طويل الامد إضافة إلى المرضى الذين عانوا من كسور الهشاشة سابقاً، وذلك على النحو الذي يحدده الطبيب.

الداء الزلاقي

إن الداء الزلاقي هو مرض مناعة ذاتية وراثية يتسم بعدم تحمل الغلوتين (من مجموعة البروتينات) والموجود في القمح والجوادر والشعير. كما يشار إليها أحياناً باسم الداء البطني، مرض حساسية القمح أو ما تسميه ببساطة الحساسية تجاه الغلوتين، وهو اضطراب شائع نسبياً ويُعتقد أنه يؤثر على حوالي ٥-١٠٪ من السكان. وأفادت دراسة متعددة المراكز أجريت في المملكة المتحدة عام ٢٠١٤ إلى أن الداء الزلاقي مسؤول عن ١ من كل ٣١ حالة من عيادات الجهاز الهضمي من أجل الرعاية الصحية الثانوية (١٧٦)، فالمصابين يعانون من ضرر في الأغابات (وهي نتوءات على شكل أصابع صغيرة تبطن سطح الأمعاء ولها دور بامتصاص المغذيات من الطعام). وتشمل الأعراض الإسهال وفقدان الوزن وفقر الدم الإرهاق وتشنجات العضلات ونقص المغذيات ويجب السيطرة على هذا الاضطراب من خلال الالتزام الصارم بحمية خالية من الغلوتين.

قد يكون الأشخاص المصابين بالداء الزلاقي عرضة لمخاطر متزايدة للإصابة بهشاشة العظام إذا لم يشخص الاضطراب أو لم يتم السيطرة عليه بشكل جيد، وذلك لعدم كفاية امتصاص المغذيات من الطعام (بما فيه ذلك الكالسيوم وفيتامين (د))، مما يؤدي في بعض الأحيان إلى سوء تغذية واضح. إن معدلات الداء الزلاقي تكون عادة أعلى لدى المرضى الذين يعانون من هشاشة العظام مقارنة بالأشخاص الذين لا يعانون منها. وبما أن الداء الزلاقي قد يكون أحياناً بدون أعراض، فقد يجري الأطباء فحصاً لهذه الحالة عندما يجد ان الشخص يعاني من هشاشة العظام.

كما يمكن «اكتشافه» عندما لا يستجيب مريض لديه نقص فيتامين (د) لجرعة علاجية عالية من فيتامين (د) (أي لا تتغير مستويات الدم) في عام ٢٠١٤ نشرت الجمعية البريطانية لأمراض الجهاز الهضمي (BSG) مبادئ توجيهية حول تشخيص وعلاج الداء الزلاقي لدى البالغين (١٧٧). وتشمل التوصيات التي تتعلق بصحة العظام ما يلي:

- ينبغي قياس كثافة العظام لدى المرضى، الذين لديهم عوامل مخاطر إضافية لهشاشة أو كان عمرهم فوق ٥٥ عام، وذلك بعد سنة واحدة من اتباع النظام الغذائي
- ينبغي على المرضى الداء الزلاقي من البالغين تناول ما لا يقل عن ١٠٠٠ ملغ من الكالسيوم يوميا
- الإستراتيجية المحورية للوقاية من هشاشة العظام هي اتباع حمية خالية من الغلوتين

عسر هضم اللاكتوز وعدم تحمله (الحساسية)

عندما يكون الناس غير قادرين على هضم كل كمية اللاكتوز التي تناولوها فإنه يقال بأن لديهم عسر هضم اللاكتوز. وينتج ذلك عن نقص في انزيم اللاكتاز الذي ينتج في الأمعاء الدقيقة والمسؤول عن تفكيك اللاكتوز (السكر الرئيسي الموجود في الحليب) إلى سكريات أبسط، حتى يتم امتصاصها من قبل الجسم.

كما أوضحت مجموعة المعاهد الوطنية الأمريكية للصحة NIH إن الحساسية تجاه تناول اللاكتوز لا يعنيه بالضرورة منع تناول جميع منتجات الألبان ففي النظام الغذائي، فيعض الأشخاص الذين يعانون من هذا الاضطراب بإمكانهم شرب كميات قليلة من الحليب دون أن يعانون من أية أعراض. وفي بعض البلدان يتوفر الحليب منخفض اللاكتوز. غالباً ما يمكن تحمل اللبن الذي يحتوي على دقيقة، لأن البكتيريا الموجودة فيه تنتج انزيم اللاكتاز، كما تحتوي بعض الأجبان الصلبة على كميات ضئيلة من اللاكتوز، وكبدل آخر يمكن تناول أقراص أو قطرات من اللاكتاز جنباً إلى جنب مع منتجات الألبان. الأطعمة والمشروبات الأخرى التي يمكن أن توفر مصادر جيدة للكالسيوم هي الخضراوات ذات الأوراق الخضراء والمكسرات والأسماك المعلبة ذات العظم القابل للأكل مثل السلمون والسردين بالإضافة إلى المشروبات المدعمة بالكالسيوم والمياه المعدنية الغنية بالكالسيوم.

ينبغي على الأشخاص الذين يعانون من حساسية تجاه اللاكتوز استشارة الطبيب لمناقشة أفضل طريقة لضمان الحصول على كميات كافية من الكالسيوم، إما عن طريق الحمية الغذائية أو من خلال استخدام المكملات الغذائية إذا لزم الأمر.

ويشير مصطلح الحساسية تجاه اللاكتوز إلى أعراض بطنية (مثل التشنجات والغاز) ناتجة عن عدم القدرة على هضم اللاكتوز.

ويختلف انتشار الحساسية تجاه اللاكتوز بشكل كبير بين الأجناس وبحسب الفئة العمرية. وأمدت مراجعة منهجية في عام ٢٠١٤ للدراسات المنشورة (١٧٨) ما يلي:

- إن معدل انتشار الحساسية تجاه اللاكتوز منخفضة جداً بين الأطفال وتبقى منخفضة في مرحلة البلوغ بين الأفراد المنحدرين من أصول أوروبا الشمالية
- إن انتشار الحساسية تجاه اللاكتوز لدى الأفارقة الأمريكيين والاصول الإسبانية والآسيويين والهنود الأمريكيين قد يكون أعلى بنسبة ٥٠٪ في أواخر مراحل الطفولة وفي مرحلة البلوغ.

نشرت المعاهد الوطنية الأمريكية للصحة (NIH) في عام ٢٠١٠ بيان رأي حول حساسية اللاكتوز والصحة (١٧٩). وتشمل العناصر الرئيسية للبيان ما يلي:

- إن الحساسية تجاه اللاكتوز متلازمة سريرية حقيقية ومهمة، ولكن مدع انتشارها الحقيقي غير معروف
- غالبية ممن يعانون عسر إمتصاص اللاكتوز، لا تظهر عليهم سريريا أعراض عدم تحمل اللاكتوز. كما إن العديد من الأفراد الذين يعتقدون أنهم حساسين تجاه اللاكتوز لا يعانون من عسر إمتصاص اللاكتوز
- العديد من الأفراد الذين يعانون من حساسية حقيقية أو متخيلة تجاه اللاكتوز يتجنبون تناول الألبان وبالتالي عدم حصولهم على كميات كافية من الكالسيوم وفيتامين (د) مما يجعلهم عرضة إلى إكتساب العظم منخفض، وهشاشة العظام ونتائج سلبية



43. Russell M, Breggia A, Mendes N, Klibanski A, Misra M (2011) *Growth hormone is positively associated with surrogate markers of bone turnover during puberty*. Clin Endocrinol (Oxf). 75:482-488.
44. Lorentzon M, Swanson C, Andersson N, Mellstrom D, Ohlsson C (2005) *Free testosterone is a positive, whereas free estradiol is a negative, predictor of cortical bone size in young Swedish men: the GOOD study*. J Bone Miner Res. 20:1334-1341.
45. Burrows M, Baxter-Jones A, Mirwald R, Macdonald H, McKay H (2009) *Bone mineral accrual across growth in a mixed-ethnic group of children: are Asian children disadvantaged from an early age?* Calcif Tissue Int. 84:366-378.
46. Hui SL, Perkins AJ, Harezlak J, Peacock M, McClintock CL, Johnston CC, Jr. (2010) *Velocities of bone mineral accrual in black and white American children*. J Bone Miner Res. 25:1527-1535.
47. Rizzoli R, Bonjour JP (2010) *Osteoporosis: pathophysiology and clinical management*. In Adler RA (ed) *Determinants of peak bone mass acquisition*, 2nd edn. Humana Press, New York, p 1e22.
48. Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. Osteoporos Int. 9 Suppl 2:S17-23.
49. Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA (2010) *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. Bone. 46:294-305.
50. Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 28:795-808.
51. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Public Health. 97:667-675.
52. Peterlik M, Boonen S, Cross HS, Lamberg-Allardt C (2009) *Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: an emerging world-wide public health problem*. Int J Environ Res Public Health. 6:2585-2607.
53. Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Martin Ginis KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. Matern Child Nutr.
54. Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P (1998) *Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy*. Br J Nutr. 79:501-507.
55. Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M (1997) *The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning*. N Engl J Med. 337:523-528.
56. Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S (1995) *Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion*. Am J Clin Nutr. 62:58-67.
57. Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A (2012) *Calcium economy in human pregnancy and lactation*. Nutr Res Rev. 25:40-67.
58. Dror DK, Allen LH (2014) *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. Nutr Rev. 72:68-81.
59. Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, Volatier JL, Lafay L (2010) *Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys*. Br J Nutr. 103:585-601.
60. Alexy U, Kersting M (2003) *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. Eur J Clin Nutr. 57:1331-1337.
61. Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. Am J Prev Med. 27:205-210.
24. Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, Crozier SR, Godfrey KM, Dennison EM, Cooper C (2009) *Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study*. J Bone Miner Res. 24:663-668.
25. Harvey NC, Javaid MK, Poole JR, Taylor P, Robinson SM, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Dennison EM, Southampton Women's Survey Study G (2008) *Paternal skeletal size predicts intrauterine bone mineral accrual*. J Clin Endocrinol Metab. 93:1676-1681.
26. Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T (1983) *Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers*. BMJ. 286:1233-1235.
27. Harvey NC, Javaid K, Bishop N, Kennedy S, Papageorgiou AT, Fraser R, Gandhi SV, Schoenmakers I, Prentice A, Cooper C (2012) *MAVIDOS Maternal Vitamin D Osteoporosis Study: study protocol for a randomized controlled trial*. The MAVIDOS Study Group. Trials. 13:13.
28. Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. Nature. 33 Suppl:245-254.
29. Harvey NC, Lillycrop KA, Garratt E, et al. (2012) *Evaluation of methylation status of the eNOS promoter at birth in relation to childhood bone mineral content*. Calcif Tissue Int. 90:120-127.
30. Harvey NC, Sheppard A, Godfrey KM, et al. (2014) *Childhood bone mineral content is associated with methylation status of the RXRA promoter at birth*. J Bone Miner Res. 29:600-607.
31. Dietary Guidelines Advisory Committee (2015) *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture*. In U.S. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services - USA (eds). Washington DC.
32. Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
33. U.S. Department of Health and Human Services (2014) *Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels*; Proposed Rule. Federal Register [Internet]. In Food and Drug Administration (ed).
34. Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. Pediatrics. 134:e1229-1243.
35. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine S (2011) *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. J Clin Endocrinol Metab. 96:1911-1930.
36. National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
37. Choices N (2015) *Vitamins and nutrition in pregnancy: Vitamin D in pregnancy*. <http://www.nhs.uk/conditions/pregnancy-and-baby/pages/vitamins-minerals-supplements-pregnant.aspx#close> Accessed 24 February 2015.
38. National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In. London.
39. Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
40. Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) *A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis*. Osteoporos Int. 14:843-847.
41. Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. J Am Coll Nutr. 16:325-333.
42. Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R (2000) *Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis*. J Bone Miner Res. 15:2245-2250.
1. Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R (2009) *The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis*. Salud publica Mex. 51 Suppl 1:S5-17.
2. Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. Trends Endocrinol Metab.: TEM 3:224-229.
3. Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. In.
4. Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25:585-591.
5. Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. Arch Osteoporos 7:155-172.
6. Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl DA, Pierroz DD, Weber P, Hoffmann K (2014) *A systematic review of vitamin D status in populations worldwide*. Br J Nutr. 111:23-45.
7. Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. J Am Coll Nutr. 28 Suppl 1:82S-90S.
8. Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R (2008) *Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis*. Annu Rev Nutr. 28:131-155.
9. Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP (2000) *Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study*. J Bone Miner Res. 15:2504-2512.
10. Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. Int J Vitam Nutr Res. 81:134-142.
11. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. Lancet. 2:577-580.
12. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C (2002) *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*. Int J Epidemiol. 31:1235-1239.
13. Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. Osteoporos Int. 23:401-410.
14. Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. J Bone Miner Res. 29:1917-1925.
15. Baird J, Kurshid MA, Kim M, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2011) *Does birthweight predict bone mass in adulthood? A systematic review and meta-analysis*. Osteoporos Int. 22:1323-1334.
16. Javaid MK, Eriksson JG, Kajantie E, Forsen T, Osmond C, Barker DJ, Cooper C (2011) *Growth in childhood predicts hip fracture risk in later life*. Osteoporos Int. 22:69-73.
17. Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ (2001) *Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study*. Osteoporos Int. 12:623-629.
18. Harvey NC, Javaid MK, Arden NK, et al. (2010) *Maternal predictors of neonatal bone size and geometry: the Southampton Women's Survey*. J Dev Orig Health Dis. 1:35-41.
19. Godfrey K, Walker-Bone K, Robinson S, Taylor P, Shore S, Wheeler T, Cooper C (2001) *Neonatal bone mass: influence of parental birthweight, maternal smoking, body composition, and activity during pregnancy*. J Bone Miner Res. 16:1694-1703.
20. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C, Princess Anne Hospital Study G (2006) *Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study*. Lancet. 367:36-43.
21. Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. Health Technol Assess. 18:1-190.
22. Namkung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. Clin Chim Acta. 333:1-11.
23. Ganpule A, Yajnik CS, Fall CH, et al. (2006) *Bone mass in Indian children—relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study*. J Clin Endocrinol Metab. 91:2994-3001.

101. Ebeling PR (2014) *Osteoporosis in men: Why change needs to happen*. In Mitchell PJ (ed) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
102. Centeno V, de Barboza GD, Marchionatti A, Rodriguez V, Tolosa de Talamoni N (2009) *Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets*. Nutr Res Rev. 22:163-174.
103. Morr S, Cuartas E, Alwattar B, Lane JM (2006) *How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration*. HSS J. 2:130-135.
104. National Health and Medical Research Council (2006) *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes*. In.
105. Food and Agriculture Organization (2002) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. In. Rome.
106. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willwonseder R, Austrian Study Group on Normative Values of Bone M (2003) *Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians*. Eur J Clin Invest. 33:323-331.
107. Hintzpeter B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C (2008) *Vitamin D status and health correlates among German adults*. Eur J Clin Nutr. 62:1079-1089.
108. Anke M (2006) *Lebensnotwendigkeit, Toxizität, Versorgung, scheinbare Absorption und Bilanz der Alkali- und Erdalkalimetalle beim Menschen*. Sitzungsberichte der Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften. Verlag der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften, Erfurt, Germany, pp 9-58.
109. Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H (2001) *Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts*. Ann Nutr Metab. 45:181-189.
110. Vyas A, Greenhalgh A, Cade J, Sanghera B, Riste L, Sharma S, Cruickshank K (2003) *Nutrient intakes of an adult Pakistani, European and African-Caribbean community in inner city Britain*. J Hum Nutr Diet. 16:327-337.
111. Ma J, Johns RA, Stafford RS (2007) *Americans are not meeting current calcium recommendations*. Am J Clin Nutr. 85:1361-1366.
112. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM (2003) *Dietary calcium intake in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role?* Eur J Clin Nutr. 57:674-680.
113. Green TJ, Skeaff CM, Rockell JE, et al. (2008) *Vitamin D status and its association with parathyroid hormone concentrations in women of child-bearing age living in Jakarta and Kuala Lumpur*. Eur J Clin Nutr. 62:373-378.
114. Pasco JA, Henry MJ, Nicholson GC, Brennan SL, Kotowicz MA (2009) *Behavioural and physical characteristics associated with vitamin D status in women*. Bone. 44:1085-1091.
115. Metcalf PA, Scragg RK, Tukuitonga CF, Dryson EW (1998) *Dietary intakes of middle-aged European, Maori and Pacific Islands people living in New Zealand*. N Z Med J. 111:310-313.
116. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A (2003) *Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D*. J Am Coll Nutr. 22:142-146.
117. Priemel M, von Dörmann C, Klattke TO, et al. (2010) *Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients*. J Bone Miner Res. 25:305-312.
118. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G (2005) *Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake*. JAMA. 294:2336-2341.
119. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE (1997) *Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older*. N Engl J Med. 337:670-676.
120. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, Herzog DB, Klibanski A (2004) *Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls*. Pediatrics. 114:1574-1583.
121. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A (2008) *Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinol Metab. 93:3029-3036.
122. DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM (2014) *Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa?* J Bone Miner Res. 29:151-157.
123. Misra M, Katzman DK, Clarke H, Snelgrove D, Brigham K, Miller KK, Klibanski A (2013) *Hip structural analysis in adolescent boys with anorexia nervosa and controls*. J Clin Endocrinol Metab. 98:2952-2958.
124. Goulding A, Taylor RW, Jones IE, McAuley KA, Manning PJ, Williams SM (2000) *Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 24:627-632.
125. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) *Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures*. J Bone Miner Res. 20:2090-2096.
126. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
127. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, Rizzoli R (2006) *Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility?* J Bone Miner Res. 21:501-507.
128. Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH (2006) *Association between bone mass and fractures in children: a prospective cohort study*. J Bone Miner Res. 21:1489-1495.
129. Farr JN, Amin S, Melton LJ, 3rd, Kirmani S, McCready LK, Atkinson EJ, Muller R, Khosla S (2014) *Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma*. J Bone Miner Res. 29:590-599.
130. Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Kirmani S, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Amin S (2014) *Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood*. J Bone Miner Res. 29:2193-2202.
131. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Kecskemethy HH, Jaworski M, Gordon CM, International Society for Clinical D (2014) *Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions*. J Clin Densitom. 17:225-242.
132. Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C (2011) *Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53:11-25.
133. Bianchi ML, Romano G, Saraifogher S, Costantini D, Limonta C, Colombo C (2006) *BMD and body composition in children and young patients affected by cystic fibrosis*. J Bone Miner Res. 21:388-396.
134. Sermet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
135. Heikkilä K, Pearce J, Maki M, Kaukinen K (2015) *Celiac disease and bone fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab. 100:25-34.
136. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS, Rios LP, McAssey K, Armstrong D (2012) *Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement*. Can J Gastroenterol. 26:819-829.
137. Office of the Surgeon General (2004) *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. In US Department of Health and Human Services (ed). Washington.
138. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
139. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Sempes CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
140. Cribb VL, Northstone K, Hopkins D, Emmett PM (2014) *Sources of vitamin D and calcium in the diets of preschool children in the UK and the theoretical effect of food fortification*. J Hum Nutr Diet.
141. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
142. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
143. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour JP (1999) *Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls*. J Clin Endocrinol Metab. 84:4541-4544.
144. Outila TA, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ (2001) *Vitamin D status affects serum parathyroid hormone concentrations during winter in female adolescents: associations with forearm bone mineral density*. Am J Clin Nutr. 74:206-210.
145. Guillemant J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemant S (2001) *Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements*. Osteoporos Int. 12:875-879.
146. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irlja KM, Leino AE, Viikari JS (2002) *Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study*. Am J Clin Nutr. 76:1446-1453.
147. Cheng S, Tyllavsky F, Kroger H, et al. (2003) *Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls*. Am J Clin Nutr. 78:485-492.
148. Tyllavsky FA, Cheng S, Lyytikäinen A, Viljakainen H, Lamberg-Allardt C (2006) *Strategies to improve vitamin D status in northern European children: exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation*. J Nutr. 136:1130-1134.
149. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Choucair M, Salamoun M, Hajj Shahine C, Kizirian A, Tannous R (2001) *Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren*. Pediatrics. 107:E53.
150. Looker AC, Dawson-Hughes B, Calvo MS, Gunter EW, Sahyoun NR (2002) *Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III*. Bone. 30:771-777.
151. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, et al. (2006) *Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement*. Med J Aust. 185:268-272.
152. Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, et al. (2005) *Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y*. J Nutr. 135:2602-2608.
153. Rockell JE, Skeaff CM, Williams SM, Green TJ (2006) *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of New Zealanders aged 15 years and older*. Osteoporos Int. 17:1382-1389.
154. International Osteoporosis Foundation (2015) *Vitamin D status around the world in children, adolescents and adults*. <http://www.iofbonehealth.org/facts-and-statistics/vitamin-d-studies-map> Accessed 10 March 2015.
155. Michels N, De Henauw S, Breidenassel C, et al. (2014) *European adolescent ready-to-eat-cereal (RTEC) consumers have a healthier dietary intake and body composition compared with non-RTEC consumers*. Eur J Nutr.
156. Davies SC, Jewell T, McBride M, Burns H (2012) *Vitamin D - Advice on supplements for at risk: Gateway reference 17193*. In Welsh Government, Department of Health Social Services and Public Safety, The Scottish Government, Department of Health (eds). Cardiff Belfast Edinburgh London.
157. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
158. Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME (1997) *Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial*. BMJ. 315:1255-1260.

161. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. (2010) *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. Age Ageing 39:412-423.
162. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A (2013) *Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS)*. Age Ageing 42:378-384.
163. Akesson K, Mitchell PJ (2012) *Capture the Fracture: A global campaign to break the fragility fracture cycle*. In Stenmark J, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
164. Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, McLellan AR, Stenmark J, Pieroz DD, Kyer C, Cooper C, Group IOFFW (2013) *Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle*. Osteoporos Int.
165. Mitchell PJ, Ganda K, Seibel MJ (2015) *Australian and New Zealand Bone and Mineral Society Position Paper on Secondary Fracture Prevention Programs*. In. In press.
166. Osteoporosis Canada (2013) *Make the FIRST break the LAST with Fracture Liaison Services*. In.
167. Osteoporosis New Zealand (2012) *Bone Care 2020: A systematic approach to hip fracture care and prevention for New Zealand*. In. Wellington.
168. Chandran M, Tan MZ, Cheen M, Tan SB, Leong M, Lau TC (2013) *Secondary prevention of osteoporotic fractures--an "OPTIMAL" model of care from Singapore*. Osteoporos Int. 24:2809-2817.
169. Gittoes N, McLellan AR, Cooper A, et al. (2014) *Effective Secondary Prevention of Fragility Fractures: Clinical Standards for Fracture Liaison Services*. In. National Osteoporosis Society, Camerton.
170. National Bone Health Alliance (2014) *Fracture Prevention CENTRAL*. <http://www.nbha.org/fpc> Accessed 18 August 2014.
171. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, Osteoporosis Methodology G, The Osteoporosis Research Advisory G (2002) *Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis*. Endocr Rev. 23:570-578.
172. McCloskey E (2009) *FRAX® Identifying people at high risk of fracture: WHO Fracture Risk Assessment Tool, a new clinical tool for informed treatment decisions*. In. Nyon, Switzerland.
173. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases University of Sheffield UK (2013) *FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool*. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> Accessed 20 August 2014.
174. Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, Chen M, Palmer AJ (2015) *Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050*. Osteoporos Int.
175. Tsai MS, Lin CL, Tu YK, Lee PH, Kao CH (2015) *Risks and predictors of osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in an Asian population: a nationwide population-based cohort study*. Int J Clin Pract. 69:235-241.
176. Mooney PD, Leeds JS, Libzo N, et al. (2014) *Case-finding for coeliac disease in secondary care: a prospective multicentre UK study*. Dig Liver Dis. 46:32-35.
177. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. (2014) *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. Gut. 63:1210-1228.
178. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M (2010) *Lactose intolerance and health*. Evid Rep Technol Assess. 1-410.
179. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. (2010) *NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health*. NIH Consens State Sci Statements. 27:1-27.
142. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption*. The Rancho Bernardo Study. JAMA 271:280-283.
143. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005) *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. Osteoporos Int. 16:1330-1338.
144. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A (2014) *Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development*. Horm Mol Biol Clin Investig. 17:39-51.
145. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J (2010) *Obesity and fractures in postmenopausal women*. J Bone Miner Res. 25:292-297.
146. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. (2014) *Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. Calcif Tissue Int. 94:223-231.
147. Hickson M (2006) *Malnutrition and ageing*. Postgrad Med J. 82:2-8.
148. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N (2010) *IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults*. Osteoporos Int. 21:1151-1154.
149. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B (2005) *Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials*. JAMA 293:2257-2264.
150. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) *Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol*. Am J Clin Nutr. 77:204-210.
151. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. (2013) *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group*. J Am Med Dir Assoc. 14:542-559.
152. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP (1998) *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. Ann Intern Med. 128:801-809.
153. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) *Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition*. Cochrane Database Syst Rev. CD003288.
154. Avenell A, Handoll HH (2010) *Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people*. Cochrane Database Syst Rev. CD001880.
155. Botella-Carretero JI, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarron I, Vazquez C (2010) *Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial*. Clin Nutr. 29:574-579.
156. Devine A, Dick IM, Islam AF, Dhaliwal SS, Prince RL (2005) *Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women*. Am J Clin Nutr. 81:1423-1428.
157. Meng X, Zhu K, Devine A, Kerr DA, Binns CW, Prince RL (2009) *A 5-year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and BMC in elderly postmenopausal women*. J Bone Miner Res. 24:1827-1834.
158. Dawson-Hughes B, Harris SS, Rasmussen H, Song L, Dallal GE (2004) *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*. J Clin Endocrinol Metab. 89:1169-1173.
159. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, et al. (2014) *The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)*. Maturitas. 79:122-132.
160. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, et al. (2013) *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. Osteoporos Int. 24:1555-1566.
120. Bischoff-Ferrari HA, Kiel DP, Dawson-Hughes B, Orav JE, Li R, Spiegelman D, Dietrich T, Willett WC (2009) *Dietary calcium and serum 25-hydroxyvitamin D status in relation to BMD among U.S. adults*. J Bone Miner Res. 24:935-942.
121. Ceglia L, da Silva Morais M, Park LK, Morris E, Harris SS, Bischoff-Ferrari HA, Fielding RA, Dawson-Hughes B (2010) *Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle*. J Mol Histol. 41:137-142.
122. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) *Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials*. BMJ 339:b3692.
123. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. (2009) *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*. Osteoporos Int. 20:1807-1820.
124. Bischoff-Ferrari HA (2011) *Three steps to unbreakable bones: Vitamin D, calcium and exercise*. In Stenmark J, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
125. Moyer VA, Force* USPST (2013) *Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement*. Ann Intern Med. 158:691-696.
126. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA (2009) *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Clin Nutr. 90:1674-1692.
127. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA (1999) *Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study*. Am J Clin Nutr. 69:74-79.
128. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM (2013) *Vitamin K and bone health*. J Clin Densitom. 16:409-413.
129. Morris MS, Jacques PF, Selhub J (2005) *Relation between homocysteine and B-vitamin status indicators and bone mineral density in older Americans*. Bone. 37:234-242.
130. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, Tucker KL, Samelson EJ, Broe KE, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2004) *Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons*. N Engl J Med. 350:2042-2049.
131. Clarke M, Ward M, Strain JJ, Hoey L, Dickey W, McNulty H (2014) *B-vitamins and bone in health and disease: the current evidence*. Proc Nutr Soc. 73:330-339.
132. Tanumihardjo SA (2013) *Vitamin A and bone health: the balancing act*. J Clin Densitom. 16:414-419.
133. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ (2015) *Magnesium in man: implications for health and disease*. Physiol Rev. 95:1-46.
134. Kvamme JM, Gronli O, Jacobsen BK, Florholmen J (2014) *Risk of malnutrition and zinc deficiency in community-living elderly men and women: the Tromso Study*. Public Health Nutr. 1-7.
135. Tucker KL (2014) *Vegetarian diets and bone status*. Am J Clin Nutr. 100 Suppl 1:329S-335S.
136. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011) *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. Nutr J. 10:41.
137. Moseley KF, Weaver CM, Appel L, Sebastian A, Sellmeyer DE (2013) *Potassium citrate supplementation results in sustained improvement in calcium balance in older men and women*. J Bone Miner Res. 28:497-504.
138. Jehle S, Hulter HN, Krapf R (2013) *Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial*. J Clin Endocrinol Metab. 98:207-217.
139. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A (2005) *Alcohol intake as a risk factor for fracture*. Osteoporos Int. 16:737-742.
140. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) *Caffeine and the calcium economy revisited*. Osteoporos Int. 5:97-102.
141. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michaelsson K (2006) *Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women*. Osteoporos Int. 17:1055-1064.

يسلط هذا التقرير الضوء على الدور الذي تلعبه التغذية في تطوير والحفاظ على هيكل عظمي معاف طوال الحياة. يخاطب التقرير تحديات الصحة العامة المرتبطة بنقص تناول الكالسيوم، فيتامين د والبروتين بالإضافة إلى المغذيات الأخرى الضرورية لصحة الهيكل العظمي العظمي، وبنفس الوقت يحدد الإستراتيجيات لمخاطبة هذه النواقص. يبدأ التقرير بأهمية تغذية الحامل لنمو الجنين ويستمر خلال مراحل الحياة ليسلط الضوء على ضرورة: بناء الاطفال والمراهقين لذروة الكتلة العظمية، وتجنب البالغين الخسارة المبكرة للعظم؛ وتجنب كبار السن هشاشة العظام والحصول على العلاج الملائم عند الحاجة.

البروفيسور سايروس كوبر

رئيس اللجنة العلمية الإستشارية IOF



Nutrition Supporters



World Osteoporosis Day 2015 Official Partners

اليوم العالمي لترقق العظم
٢٠ أكتوبر

International Osteoporosis Foundation
rue Juste-Olivier, 9 • CH-1260 Nyon
Switzerland
T +41 22 994 01 00 F +41 22 994 01 01
info@iofbonehealth.org
www.iofbonehealth.org

المؤلفون
سايروس كوبر جامعة أوكس فورد المملكة المتحدة
بيس داهسن هيوز جامعة تافتس الولايات المتحدة الأمريكية
كاترين م. غوردون جامعة بروان الولايات المتحدة الأمريكية
رينية ريزولي مستشفيات جامعة جنيف سويسرا

الكاتب
بول ميثل Synthes Midical Limited وجامعة

المحرر
شارانجيت ك. جاغيت المؤسسة الدولية لهشاشة العظام
لورا مستلي المؤسسة الدولية لهشاشة العظام

المراجعين
مارك إدواردز، نيك هارفي
وحدة علم الوباء في مسار الحياة جامعة ساوث هامبتن المملكة المتحدة
دومينيك بيروز IOF

التصميم
غليبيرو د. لونترو IOF

COVER PHOTO GILBERTO LONTRO