

# ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ – ЗДОРОВЫЕ КОСТИ

**ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ КОСТЕЙ В ЛЮБОМ ВОЗРАСТЕ**





# ЧТО ТАКОЕ ОСТЕОПОРОЗ?

Остеопороз – заболевание, характеризующееся низкой массой кости и нарушениями в микроархитектонике костной ткани, что приводит к повышенному риску переломов. Остеопороз развивается тогда, когда масса кости убывает быстрее, чем организм может ее восстановить, и это снижает прочность кости. В результате скелет становится хрупким, и даже незначительная травма или падение могут привести к перелому, который в этом случае называется низкоэнергетическим. Остеопороз ничем себя не проявляет, пока не произойдет перелом. Именно поэтому его часто называют «молчаливой болезнью».

Остеопороз поражает все кости скелета, однако чаще всего переломы происходят в позвонках, в запястье и в проксимальном отделе бедра («шейки бедра»). Также довольно часто встречаются переломы костей таза, плеча и голени. Сам по себе остеопороз не болит, но перелом, вызванный остеопорозом, может вызвать интенсивную боль, а также привести к инвалидности и даже к смерти. И переломы проксимального отдела бедра, и переломы позвонков ассоциируются с повышенным риском смерти – 20% пациентов, перенесших перелом шейки бедра, умирают в течение 6 месяцев после перелома.



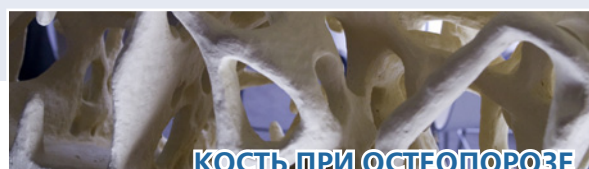
**НОРМАЛЬНАЯ КОСТЬ**

## РАСПРОСТРАНЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Подсчитано, что в мире каждые 3 секунды происходит перелом, вызванный остеопорозом. Одна из трех женщин и один из пяти мужчин, достигших возраста 50 лет, до конца жизни перенесут хотя бы один перелом. Риск перелома шейки бедра у женщин превышает суммарный риск рака молочной железы, яичников и матки. У мужчин риск выше, чем риск рака предстательной железы. Примерно у 50% людей, перенесших один остеопорозный перелом, случится повторный перелом, и после каждого нового перелома риск последующего растёт экспоненциально.

## НАРАСТАЮЩАЯ ПРОБЛЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Риск сломать кость увеличивается экспоненциально с возрастом не только потому, что снижается минеральная плотность кости, но также потому, что с возрастом люди чаще падают. Доля пожилых людей в обществе постоянно увеличивается. Поскольку продолжительность жизни в большинстве стран растёт, если не предпринять меры, финансовые и другие затраты в связи с остеопорозными переломами будут только расти.



**КОСТЬ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ**

## СОДЕРЖАНИЕ

▪ Предисловие	3
▪ Введение – потребности питания меняются в течение жизни	4
▪ Питание беременных – дать старт здоровой жизни ребенка	6
▪ Закладываем основу здоровья костей в детстве и в молодости	9
▪ В зрелом возрасте поддерживаем здоровье скелета и предупреждаем преждевременную потерю кости	15
▪ Особые потребности питания пожилых: борьба с немощностью и предупреждение падений и переломов	21
▪ Болезни и состояния, отрицательно влияющие на пищевой статус	26
▪ Литература	29

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Наш скелет формируется еще до нашего рождения, он поддерживает нас в течение всей жизни и может оставаться и после нашей смерти. Скелет есть у всех, независимо от возраста, пола, расы или национальности. И зачастую мы принимаем его как само собою разумеющееся. Этот доклад Международного Фонда остеопороза, выпущенный к Дню остеопороза 2015 года, посвящен тому, как правильно надо питаться в течение всей жизни, чтобы скелет формировался здоровым и оставался таким до глубокой старости.

Здоровье человека начинается с утробы матери, с ее правильного питания. Исследования, проведенные в различных регионах мира, свидетельствуют о том, что среди беременных женщин широко распространены низкое потребление кальция и дефицит витамина D.

Остеопороз зачастую называют педиатрической болезнью с гериатрическими последствиями. Детство и молодость – периоды, чрезвычайно важные для развития костной ткани. Ведь они определяют пик костной массы у человека. Это – время, когда закладываются основы «костного банка». В более поздние периоды жизни мы будем только брать и использовать эти резервы. Безусловно, огромную роль в том, как будет расти скелет, играет наследственность. Однако для снижения риска переломов в будущем еще большую роль имеет правильный выбор питания и физической активности, сделанный родителями и самими детьми. Мы должны убедиться в том, что наши дети едят сбалансированную пищу, богатую кальцием, витамином D и белком, что они выполняют правильные физические упражнения. Именно это обеспечит им в будущем здоровое и активное долголетие.

Во взрослой жизни, между 20 и 60 годами, необходимо постараться избежать преждевременной потери кости и поддерживать скелет в здоровом состоянии. Ведущие мировые ассоциации едины во мнении, сколько именно кальция нужно потреблять. Однако, по данным ученых, практически во всех регионах мира потребление кальция существенно ниже рекомендованного уровня, особенно это касается беременных женщин и девочек-подростков. Что касается витамина D, то карта, созданная Международным Фондом остеопороза, дает поистине настораживающую картину широкой распространенности его дефицита и недостаточности во всех возрастных группах всех регионов мира. Среди других факторов, которые могут отрицательно влиять на кость, – избыточное



## СЛАЙРУС КУПЕР

Отдел мышечно-скелетных биомедицинских исследований, Наффилд, Департамент ортопедии, Университет Оксфорда, Оксфорд;

Отдел эпидемиологии, Университет и Госпиталь Саутгемптона, Саутгемптон, Великобритания

## БЕСС ДОСОН-ХЬЮС

Исследовательский центр питания человека Джин Майер, Университет Тафтс, Бостон, США

## КАТРИН ГОРДОН

Отделения подростковой медицины и эндокринологии, Детский госпиталь Хасбро, медицинская школа Альперт Университета Браун, Провиденс, США

## РЕНЕ РИШОЛИ

Отделение костных болезней, Госпитали и факультет медицины Женевского Университета, Женева, Швейцария

употребление алкоголя и кофеин-содержащих напитков. И, наконец, слишком большой и слишком низкий вес одинаково плохо влияют на кости.

Остеопороз и вызванными им низкоэнергетические переломы чаще всего встречаются у пожилых людей. По мере старения популяции послевоенного бэби бума число таких переломов растет по всему миру. Интересно, что последние исследования, проведенные в Китае, также демонстрируют рост проблемы остеопороза. В 2010 году в китайской популяции людей старше 50 лет зарегистрировано примерно 2,3 миллиона переломов. По прогнозам, эта цифра к 2050 году вырастет до 6 миллионов. Пожилые люди, находящиеся в группе риска переломов, особенно те, что уже перенесли низкоэнергетический перелом, должны получать оптимальное лечение для предупреждения переломов в будущем. Частью этого плана является также правильное питание.

Хотя остеопороз преимущественно поражает пожилых людей, образ жизни, который человек ведет в более ранние периоды жизни, может оказать существенное влияние на риск переломов в будущем, причем как в положительную, так и в отрицательную сторону. Этот доклад дает четкое понимание того, как питание может поддержать здоровье костей в любом периоде жизни.



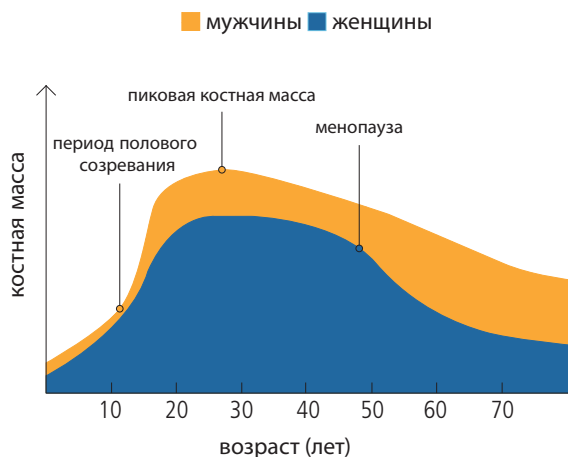
## **Потребности питания меняются в течение жизни**

---

ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО СКЕЛЕТА И  
ПОДДЕРЖАНИЯ ЕГО ЗДОРОВЬЯ В ТЕЧЕНИЕ ВСЕЙ ЖИЗНИ  
ВАЖНО ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ С ДОСТАТОЧНЫМ  
ПОТРЕБЛЕНИЕМ КАЛЬЦИЯ, БЕЛКА И ВИТАМИНА D

В течение всей нашей жизни размер скелета и его содержание значительно изменяются. Как показано на рисунке 1, за первые 10-12 лет жизни костная масса существенно нарастает как у мальчиков, так и у девочек. В период полового созревания скорость прироста костной массы еще больше увеличивается, особенно у мальчиков<sup>1</sup>, и примерно к 25 годам человек достигает ее пика. После этого с годами у мужчин отмечается постепенное снижение костной массы, а у женщин в течение нескольких лет от начала менопаузы даже регистрируются усиленные потери.

**РИСУНОК 1** Костная масса в течение жизни человека<sup>2</sup>



Основные задачи, которые надо решать в различные периоды жизни для здоровья костей:

- **Детям и подросткам:** обеспечить реализацию генетического потенциала достижения пиковой костной массы
- **Взрослым:** поддерживать здоровье скелета и предупреждать преждевременную потерю костной ткани
- **Пожилым людям:** предупреждать и лечить остеопороз

Для достижения этих задач важно адекватное питание, чтобы обеспечить формирование и поддержание скелета в здоровом состоянии. Самыми важными для костей нутриентами являются кальций, витамин D и белок. В этом докладе также обсуждается роль и других нутриентов, таких как витамин А, витамины группы В, витамин К, магний и цинк.

## Кальций

Кальций – главный строительный материал нашего скелета, при этом из 1 кг кальция, находящегося в теле среднего взрослого человека, 99% хранятся в костях. Кальций присутствует в скелете в виде минерального комплекса, который называется гидроксиапатит. Именно он обеспечивает прочность скелета. Кальций также играет важную роль в функционировании нервов и

мышц, и это обеспечивается четким контролем его уровня в крови. Таким образом, наш скелет является резервуаром кальция. Как только уровень кальция в крови снижается, наши паращитовидные железы, располагающиеся в области шеи, начинают выделять паращитовидный гормон, который способствует тому, что кальций, находящийся в костях, начинает выделяться в кровоток, и этим компенсируется снижение его концентрации. Кальций чрезвычайно важен для здоровья костей в любой период жизни, но особенно в подростковом возрасте, когда человек набирает примерно половину своей костной массы<sup>3</sup>.

## Витамин D

Витамин D играет две ключевые роли в развитии скелета и поддержании здоровья кости<sup>4</sup>:

- помогает всасыванию кальция в кишечнике
- обеспечивает правильное обновление и минерализацию кости.

Интересно, что при открытии витамина D в 1922 году он был так назван неправильно. На самом деле, он не является истинным витамином, поскольку для поддержания его нормального уровня не требуется постоянное поступление с пищей. Правильное название витамина D – предшественник гормона. Гормон – это химическое вещество, которое образуется в одном органе, а затем транспортируется по кровотоку в другой орган-мишень, где и вызывает специфическое биологическое действие. Витамин D образуется в коже при воздействии солнечных ультрафиолетовых лучей В, но его также можно получить с пищей, например, при употреблении жирной рыбы. Дефицит витамина D у детей может приводить к рахиту, который проявляется задержкой роста и появлением деформаций костей. Этот же процесс у взрослых называется остеомалацией, при которой кости размягчаются из-за слабой минерализации. Легкие степени недостаточности витамина D весьма распространены, и это предрасполагает к развитию остеопороза<sup>5,6</sup>.

## Белок

Белок, поступающий с пищей, является источником важнейших аминокислот, необходимых для формирования костного матрикса. Он также повышает уровень инсулино-подобного фактора роста (IGF-I), играющего важную роль в костеобразовании<sup>7</sup>. Вариации в поступлении белка в детстве и подростковом возрасте могут оказывать существенное влияние на рост скелета и могут изменять генетический потенциал достижения пиковой костной массы<sup>8</sup>. В более старшем возрасте низкое поступление белка с пищей ассоциируется со снижением минеральной плотности кости (МПК) в области бедра и позвоночника<sup>9</sup>. Было показано, что белковые добавки, которые давали людям, перенесшим перелом шейки бедра, снижали скорость потери костной ткани после перелома, а также уменьшали число осложнений и продолжительность реабилитации<sup>10</sup>.





## **Питание беременных – дать старт здоровой жизни ребенка**

---

НЕАДЕКВАТНОЕ ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ ПРИВОДИТ К НАРУШЕНИЮ РОСТА РЕБЕНКА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЖИЗНИ, КОТОРЫЙ АССОЦИИРУЕТСЯ С НИЗКИМ СОДЕРЖАНИЕМ МИНЕРАЛОВ И В ПИКОВОЙ КОСТНОЙ МАССЕ, И У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА, И ПОВЫШАЕТ РИСК ПЕРЕЛОМА ШЕЙКИ БЕДРА.

Исследования последних двух десятилетий доказали, что факторы, воздействующие в период внутриутробного развития плода и ранний постнатальный период, могут иметь далеко идущие последствия и влиять на здоровье взрослого человека. Были показаны корреляции между географической зоной проживания и высокой заболеваемостью сердечно-сосудистыми заболеваниями, а на 50 лет раньше там же регистрировалась высокая детская смертность<sup>11, 12</sup>. Эти факты подтверждают гипотезу, что хронические неинфекционные заболевания у взрослого человека могут происходить из-за несоответствия между факторами, влияющими на плод во время беременности, и факторами раннего постнатального периода. Сейчас мы уже хорошо понимаем, что факторы ранних периодов жизни имеют долгосрочные последствия на развитие мышечно-скелетной системы<sup>13, 14</sup>, и нарушения раннего развития ассоциируются со снижением содержания минералов в костях взрослого человека<sup>15</sup>, а также с повышенным риском перелома шейки бедра<sup>16, 17</sup>. Исследования, проведенные на когортах матерей и их потомков, выявили конкретные факторы, которые могут влиять на эти ассоциации: образ жизни матери, ее физическая активность, питание, статус витамина D<sup>18-21</sup>.

## Роль питания женщины во время беременности

У плода основное развитие костной ткани, для которого требуется 30 г кальция, происходит в третьем триместре беременности<sup>22</sup>. У беременных увеличивается всасывание кальция в кишечнике, и очень низкое содержание его в пище может оказаться фактором риска низкой костной массы у новорожденных, что особенно характерно для тех регионах мира, где отмечается постоянно низкое содержание кальция в пище<sup>23</sup>. В целом, доказано, что характер питания матери во время беременности влияет на развитие скелета ребенка – чем более здоровой диеты придерживаются беременные, тем больше костная масса у их детей<sup>24</sup>, но еще большую роль в развитии костной ткани играет микронутриент витамин D.

## Роль материнского витамина D

Недостаточность витамина D широко распространена среди беременных. Анализ когорты матерей и их детей, наблюдавшейся в британском Саутгемптоне, показал, что на поздних сроках беременности у 31% беременных отмечается недостаточность (11–20 нг/мл), а у 18% - дефицит (<11 нг/мл) 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] в циркулирующей крови<sup>20</sup>. Более низкие концентрации 25(OH)D беременных ассоциировались со снижением количества минералов как во всем теле, так и в позвоночнике, а также МПК у детей в возрасте 9 лет. Другое исследование, проведенное той же группой ученых, продемонстрировало корреляцию между концентрациями витамина D беременных и костной массой новорожденных<sup>25</sup>. К настоящему времени было проведено только одно исследование влияния добавок витамина D, принимаемых во время беременности, на минерализацию кости детей<sup>26</sup>. С целью ликвидации этого очевидного недостатка в Великобритании сейчас проводится крупномасштабное рандомизированное

контролируемое исследование MAVIDOS. Оно должно ответить на вопрос – имеют ли дети матерей, принимавших во время беременности добавки витамина D, при рождении большую костную массу, по сравнению с детьми тех женщин, кто такие добавки не получал<sup>27</sup>.

## СРЕДИ МИКРОНУТРИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ПОЛУЧАЕТ ЖЕНЩИНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ РАЗВИТИЯ СКЕЛЕТА ПЛОДА ИМЕЕТ ВИТАМИН D

### Рекомендации по питанию и потребности беременных

#### Соединенные Штаты Америки

В феврале 2015 года Комитет советников по разработке рекомендаций по питанию DGAC опубликовал свой доклад<sup>31</sup>. В докладе указывается, что употребление некоторых нутриентов не соответствует потребностям, установленным Институтом медицины<sup>32</sup>. К ним относятся так называемые «дефицитные нутриенты» - витамин А, витамин D, витамин Е, витамин С, фолаты, кальций, магний, клетчатка и натрий. При этом кальций, витамин D, клетчатка и натрий также называют «нутриентами, важными для общественного здоровья», поскольку их связь с развитием клинически важных исходов хорошо документирована. Что касается кальция и витамина D, данные DGAC согласуются с мнением U.S. Food and Drug Administration (FDA), которая в своем последнем обзоре назвала кальций и витамин D нутриентами «значимыми для общественного здоровья»<sup>33</sup>. Важно, что 90% беременных получают витамин D ниже рекомендованного уровня, что касается кальция, то эта цифра составляет 24%. Эти факты привели к тому, что DGAC особо подчеркнула, что кальций относится к тем нутриентам, важным для общественного здоровья, которые беременные женщины получают недостаточно.

Американская академия педиатрии (AAP)<sup>34</sup>, Американское эндокринологическое общество<sup>35</sup> и Национальный Фонд остеопороза<sup>36</sup> разработали стратегии достижения рекомендованного уровня потребления витамина D, которые включают следующее:

- Употребление продуктов, обогащенных витамином D
- Расширение перечня молочных продуктов, обогащенных витамином D
- В некоторых случаях использование добавок витамина D или поливитаминов, его содержащих

Для оптимизации потребления кальция рекомендуется увеличить потребление молочных продуктов или продуктов, обогащенных кальцием, являющихся важнейшими источниками кальция.

## Великобритания

Национальная служба здравоохранения Великобритании рекомендует будущим матерям ежедневно на протяжении всей беременности и кормления грудью принимать добавки, содержащие 10 мкг (400 МЕ) витамина D<sup>37</sup>. Эта рекомендация также подчеркивает, что женщины, выбравшие поливитамины с целью получения добавок витамина D, не должны при этом получать добавки витамина А (ретинол в больших количествах может быть вреден для плода).

В 2014 году Национальным институтом здоровья и клинического совершенства (NICE) были опубликованы рекомендации, согласно которым необходимо увеличить поступление витамина D в группах риска, куда относятся беременные женщины<sup>38</sup>. Эти рекомендации подчеркивают, что основным естественным источником является воздействие солнечных лучей на кожу. Вместе с тем, начиная с середины октября, заканчивая началом апреля, на территории Великобритании недостаточно солнечных лучей соответствующей длины волны, чтобы в коже осуществлялся синтез витамина D, что приводит к широкой распространенности низких уровней как у взрослых, так и у детей<sup>39</sup>.

## Взаимодействие генов и внешних факторов во время беременности

Считается, что биологическим механизмом, посредством которого столь раннее влияние может оказывать воздействие на развитие болезней у взрослого человека, является пластичность развития<sup>13</sup>. Феномен пластичности развития широко распространен в природе. Причиной его является влияние факторов внешней среды на фенотип, которое осуществляется через экспрессию генов. Таким образом, один генотип может генерировать множество фенотипов в зависимости от конкретных влияний окружающей среды в критические периоды развития. У млекопитающих пластичность развития обеспечивает механизм направления развития еще до рождения, что позволяет следующим поколениям приспосабливать свой фенотип к изменяющимся условиям жизни<sup>14</sup>. На рис. 2 показано, как ранняя модуляция факторов окружающей среды может влиять на прогрессирование заболеваний в течение всей жизни.

**РИСУНОК 2** Отклонения фенотипа в течение жизни и возможности ранней модуляции факторами внешней среды<sup>14</sup>



адаптировано из J Bone Miner Res 2014; 29:1917-1925 с разрешения John Wiley and Sons.

Наука эпигенетика (что означает “за пределами обычной генетики») имеет дело с информацией, которая может быть передана следующим поколениям, но которая не содержится в коде ДНК. Эпигенетические механизмы чрезвычайно важны для регуляции экспрессии генов в процессе развития<sup>28</sup>, они обеспечивают способность организма изменять экспрессию генов у потомства так, чтобы оно уже при рождении могло адаптироваться к измененным факторам внешней среды. Первичными молекулярными процессами, управляющими экспрессией генов, являются метилирование ДНК, модификация хроматин гистона и некодирующие РНК.

Доказательства эпигенетических влияний в процессе развития на возникновение остеопороза были получены в двух исследованиях:

- Для костного метаболизма важна **эндотелиальная синтаза оксида азота (eNOS)**, играющая механистическую роль в функционировании остеоцитов, остеобластов и остеокластов<sup>29</sup>. Исследователи доказали связь метилиционного статуса промотора гена eNOS в пуповине с размером кости и минеральным содержанием кости у детей 9 лет.
- Важнейшим кофактором функционирования 1,25 – дигидроксивитамина D является **ретиноид-Х рецептор-альфа (RXRA)**<sup>30</sup>. Метилирование промотора гена RXRA в пуповине имеет обратную ассоциацию с процентным содержанием минералов в кости и МПК, скорректированной на размер тела у детей в возрасте 4 лет.

В свое время эпигенетические исследования смогут дать основу появлению новых биомаркеров, с помощью которых можно будет идентифицировать детей, имеющих повышенный риск иметь менее здоровые кости в более поздние периоды жизни.





## **Закладываем основу здоровья костей в детстве и в молодости**

---

ГЛАВНАЯ ЗАДАЧА В ДЕТСТВЕ И МОЛОДОСТИ –  
ДОСТИЧЬ СВОЕГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА  
ПИКОВОЙ КОСТНОЙ МАССЫ .

То, как будет развиваться кость в течение жизни, в значительной степени зависит от первых двух десятилетий. Действия, которые предпринимаются (или не предпринимаются) в детском и юношеском возрасте, определяют то, сможет ли человек достичь свой генетический потенциал пиковой костной массы. Анализ относительного влияния на развитие остеопороза пиковой МПК, возрастной потери кости и менопаузы свидетельствует о том, что увеличение пиковой МПК на 10% отдалит развитие остеопороза на 13 лет<sup>40</sup>. Хотя генетика определяет 80% вариантности МПК, наблюдаемой в популяции, на траекторию роста скелета конкретного ребенка оказывает влияние большое число модифицируемых факторов.

При взрослении человека содержание минералов в его скелете увеличивается в 50 раз<sup>41</sup>. Примерно половина костной массы аккумулируется в подростковом возрасте<sup>41</sup>, при этом четверть – в течение двух лет, когда достигается пик скорости роста<sup>42</sup>. Было показано, что возраст пика набора кальция у мальчиков и девочек составляет соответственно 14 и 12,5 лет<sup>42</sup>. Существенных различий в костной массе между мальчиками и девочками нет до возраста 10-12 лет. В период полового созревания продолжительность аккумуляции костной массы дольше у мальчиков, что приводит к тому, что у них формируются кости большего размера<sup>43</sup>. Набор костной массы в детстве и подростковом возрасте контролируется половыми гормонами и осью гормон роста/инсулиноподобный фактор роста I (IGF-I) эндокринной системы<sup>43</sup>. Исследователи из Швеции изучали взаимосвязи между свободным тестостероном, эстрадиолом и размером кортикальной кости - «наружным щитом» костей – у молодых мужчин<sup>44</sup>. Они обнаружили, что андрогены увеличивают, а эстрогены уменьшают размер кортикальной кости. Таким образом, в период полового созревания у мальчиков формируются более крупные кости, чем у девочек, следовательно у них больше костная масса.

Кроме генетики и пола формирование костной массы зависит также от этнической принадлежности, расы и немодифицируемых факторов<sup>45,46</sup>.

**С МОЛОКОМ И ДРУГИМИ МОЛОЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ У ДЕТЕЙ, НАЧИНАЯ СО ВТОРОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПОСТУПАЕТ ДО 80% ПИЩЕВОГО КАЛЬЦИЯ**

## Влияние модифицируемых факторов на развитие скелета

В клиническом докладе, опубликованном в 2014 году Американской академией педиатрии, подчеркивается влияние на прирост костной массы у детей и подростков следующих модифицируемых факторов<sup>34</sup>:

- Питание
- Физическая активность и образ жизни
- Вес тела и конституция
- Гормональный статус

**«Внешние факторы, особенно питание и физическая активность, могут изменять процесс прироста костной массы<sup>47-49</sup>. Следовательно, благоприятное влияние, которое оказывает правильное питание, может рассматриваться как мера первичной профилактики остеопороза в более поздние периоды жизни»**

*Профессор Рене Риццоли<sup>50</sup>*

## ПИТАНИЕ

Наиболее важными нутриентами, способными оптимизировать здоровье костной ткани у детей и подростков, являются кальций, витамин D и белок. Отрицательное влияние на здоровье кости оказывают замена молока на сладкие шипучие напитки и чрезмерное употребление натрия. Употребление сладких шипучих напитков получило широкое распространение по всему миру, и метаанализ показал, что это ассоциируется со сниженным потреблением молока, кальция и других нутриентов<sup>51</sup>.

### Кальций

Ведущим источником питания детей первого года жизни являются материнское молоко или специальные молочные смеси. Недостаточное потребление кальция является всемирной проблемой<sup>52</sup>, но особенно она коснулась женщин детородного возраста<sup>53</sup> и беременных<sup>31</sup>. Исследования, пытавшиеся оценить влияние потребления женщиной кальция в поздние сроки беременности и во время лактации на содержание кальция в ее молоке, дали противоречивые результаты. Испанские ученые изучали взаимосвязи между приемом кальция и уровнями кальция в сыворотке крови в третьем триместре беременности и содержанием кальция в транзитном (13-14й дни лактации) и материнском (40й день лактации) молоке<sup>54</sup>. Хотя у женщин с низким потреблением кальция (<1100 мг/день) не было зарегистрировано падения уровня кальция в сыворотке во время беременности или кормления грудью, а также снижения уровня кальция в их транзитном молоке, все же у этих женщин уровни кальция в материнском молоке были на 15% ниже

по сравнению с женщинами, потреблявшими кальций в большем количестве (>1100 мг/день). Однако другие исследования показали, что уровень кальция в грудном молоке не зависит от потребления женщиной кальция, причем даже у женщин с крайне низким поступлением кальция<sup>55, 56</sup>. Возможно, существуют физиологические механизмы, обеспечивающие кальций для продукции грудного молока, включающие изменения в метаболизме кальция, эффективные абсорбцию кальция в кишечнике и реабсорбцию в почках<sup>57</sup>.

До 80% пищевого кальция дети, начиная со второго года жизни, получают из молока и других молочных продуктов. Была проведена оценка национальных данных развитых стран по потреблению молока детьми и подростками за последние десятилетия<sup>58</sup>. Такие тренды, начиная с 1970х годов, были опубликованы во Франции<sup>59</sup>, Германии<sup>60</sup> и США<sup>61</sup>. Как и ожидалось, эти данные демонстрируют снижение потребления молока на фоне растущего потребления сладких шипучих напитков<sup>58</sup>.

Рекомендованные Институтом медицины США цифры потребления кальция в различных возрастных группах детей приведены в *табл. 1*<sup>32</sup>. С учетом того, что стакан молока (240 мл), баночка йогурта или 42 г натурального сыра обеспечивают поступление около 300 мг кальция, достижение рекомендованного уровня потребления представляется реальным. Вместе с тем, рекомендованное количество кальция потребляют менее 15% девочек-подростков в США. При этом в среднем потребление составляет только 876 мг/день<sup>62</sup>. Исследование, проведенное в Великобритании в 2014 году, оценивало потребление кальция дошкольниками<sup>63</sup>. Департамент здравоохранения Великобритании использует показатель, который определяется аналогично применяемому Институтом медицины США, но рекомендованный уровень существенно ниже (для детей в возрасте 18 мес. – 350 мг/день, в возрасте 3,5 лет - 700 мг/день). Это исследование однозначно показало, что за эти два года потребление кальция снижается с 806 мг/день до 768 мг/день.

Если эти данные сопоставить с рекомендациями Института медицины США, то окажется, что треть детей в возрасте 18 мес. получает кальций ниже рекомендованной нормы, а к возрасту 3,5 лет эта доля увеличивается до 45%.

## Витамин D

Витамин D3 синтезируется в коже при воздействии UV-B солнечных лучей на 7-дегидрохолестерин. После трансфера в печень он метаболизируется в 25(OH) D, который в настоящее время считается лучшим маркером статуса витамина D. Последующее повторное гидроксирование в 1,25-дигидроксивитамин D [1,25(OH)2D] в почках приводит к появлению биологически активной формы этого гормона.

Синтез витамина D зависит от ряда факторов, включающих географическую широту, пигментацию кожи и применение солнцезащитных кремов. В зимние месяцы люди, живущие выше 33° северной или южной широты, не получают адекватного количества UV-B лучей, достаточного для синтеза в коже витамина D. Как результат, дефицит витамина D широко распространен по всему миру<sup>52</sup>, включая такие солнечные страны как Австралия<sup>64</sup>, где широко распространено применение солнцезащитных кремов для профилактики рака кожи. Сообщения из Азии<sup>65</sup>, Европы<sup>66-71</sup>, Ближнего Востока<sup>72</sup>, Северной Америки<sup>73</sup> и Океании<sup>74-76</sup> говорят о широкой распространенности низких уровней витамина D у детей, что отражено на карте Международного Фонда остеопороза, приведенной на *рис. 3*<sup>77</sup>.

Рекомендованное Институтом медицины США поступление витамина D с пищей у детей в различном возрасте приведено в *табл. 2*<sup>32</sup>. Витамином D богато только ограниченное число продуктов, включающее жирную рыбу (лосось, сардины, скумбрия) и печень. В некоторых странах витамином D обогащаются маргарин и мюсли. Недавнее европейское исследование сделало вывод, что поступление с пищей микронутриентов, включая витамин D, лучше у подростков, которые употребляют готовые завтраки по сравнению с теми, кто их не ест<sup>78</sup>.

**ТАБЛИЦА 1** Рекомендации Института медицины США по потреблению кальция<sup>32</sup>

Возраст	Рекомендованное потребление кальция (мг/день)	Верхняя граница потребления кальция (мг/день)*
0–6 месяцев	200**	1,000
6–12 месяцев	260**	1,500
1–3 лет	700	2,500
4–8 лет	1,000	2,500
9–13 лет	1,300	3,000
14–18 лет	1 300	3,000

\* Верхняя граница потребления – уровень, выше которого появляется риск побочных эффектов.

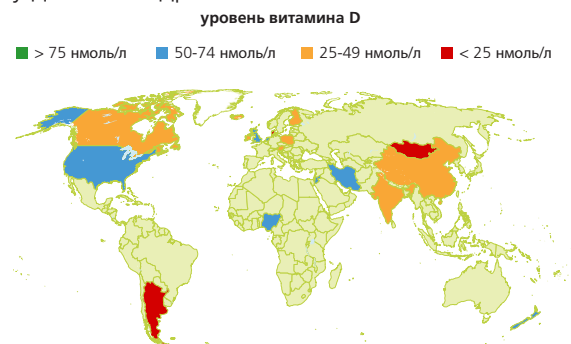
\*\* Рекомендованное потребление не было установлено для младенцев, поэтому указано адекватное потребление, удовлетворяющее нужды большинства детей.



Клинические руководства ряда стран рекомендуют добавки витамина D для младенцев и детей раннего возраста<sup>34, 64, 79</sup>. В 2012 году главные специалисты Великобритании обратились с письмом ко всем врачам общей практики, медсестрам и фармацевтам с предложением рекомендовать добавки витамина D людям из групп риска дефицита витамина D<sup>79</sup>. В отношении детей рекомендовано следующее:

- Для обеспечения матери рекомендованным поступлением витамина D и адекватных его запасов у ребенка все беременные и кормящие грудью женщины должны ежедневно принимать добавки, содержащие 10 мкг (400 МЕ) витамина D.
- Все дети в возрасте от 6 мес. до 5 лет должны получать ежедневно добавки витамина D в каплях с тем, чтобы обеспечить их рекомендованным количеством 7–8.5 мкг витамина D в день. В каплях витамина D не нуждаются только младенцы, которых кормят молочными смесями в количестве не менее 500 мл в день, поскольку эти смеси уже содержат

**РИСУНОК 3** Карта Международного Фонда остеопороза состояния статуса по витамину D у детей и подростков<sup>77</sup>



витамин D. Дети на грудном вскармливании могут нуждаться в добавках витамина D уже с возраста одного месяца в случае, если во время беременности мать не принимала добавки витамина D.

**ТАБЛИЦА 2** Рекомендации Института медицины США по потреблению с пищей витамина D<sup>32</sup>

Возраст	Рекомендованное потребление витамина D (МЕ/день)	Верхняя граница потребления витамина D (МЕ/день)*
0–6 месяцев	400**	1,000
6–12 месяцев	400**	1,500
1–3 лет	600	2,500
4–8 лет	600	3,000
9–13 лет	600	4,000
14–18 лет	600	4,000

\* Верхняя граница потребления – уровень, выше которого появляется риск побочных эффектов.

\*\* Рекомендованное потребление не было установлено для младенцев, поэтому указано адекватное потребление, удовлетворяющее нужды большинства детей.

**ТАБЛИЦА 3** Рекомендации Института медицины США по потреблению белка с пищей<sup>32</sup>

Возраст	Рекомендованное потребление белка (г/день)	ПРРМ белка (г/день)*
0–6 месяцев	9.1**	ND***
6–12 месяцев	11	ND***
1–3 лет	13	5-20
4–8 лет	19	10-30
9–13 лет	34	10-30
14–18 лет <i>мужчины</i>	52	10-30
14–18 лет <i>женщины</i>	46	10-30

\* Приемлемый размах распределения макронутриентов (ПРРМ) – это спектр потребления определенных источников энергии, который ассоциируется со снижением риска хронического заболевания, обеспечивая поступление важнейших нутриентов. Если потребление у человека выходит за рамки ПРРМ, у него потенциально увеличивается риск хронических заболеваний и недостаточного поступления важнейших нутриентов.

\*\* Рекомендованное потребление не было установлено для младенцев, поэтому указано адекватное потребление, удовлетворяющее нужды большинства детей.

\*\*\* Не может быть определен из-за отсутствия данных по побочным эффектам в этой возрастной группе и опасности неуправляемых последствий чрезмерного поступления. Для предупреждения этого источником поступления может быть только пища.

## Белок

Пищевой белок является источником аминокислот, необходимых для построения костного матрикса. Молоко – источник высококачественных белков, преимущественно казеина, а также протеинов сыворотки, содержащих элементы, способствующие росту<sup>80</sup>. У здоровых детей, которых кормили дополнительными порциями молока, а следовательно, повышенным количеством белка, отмечалось существенное повышение IGF-I в сравнении с контролем<sup>81</sup>. Вариации поступления белка в нормальных пределах у детей и подростков, получающих правильное питание, могут повлиять на рост скелета, а также на способность ребенка достичь своего генетического потенциала пиковой костной массы<sup>80</sup>. В табл. 3 приведены рекомендации Института медицины США по поступлению белков у детей различных возрастных групп<sup>32</sup>.

## ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ОБРАЗ ЖИЗНИ

В 2013 году австралийским обществом остеопороза был опубликован документ Building healthy bones throughout life («Формирование здорового скелета на протяжении всей жизни»), разработанный на основе современного обзора доказательств влияния физических упражнений на здоровье костей<sup>64</sup>. Согласно стратегии, изложенной в нем, детство и подростковый возраст – важнейшие периоды жизни, когда физические упражнения оказывают значимое влияние на здоровье кости в долгосрочной перспективе. Ведущей рекомендацией, касающейся физической активности детей и подростков была следующая:

- «Рекомендуйте школам внедрять в образовательные программы разнообразные и интересные детям комплексы физической активности с нагрузкой весом. Они могут включать короткие (по 5-10 минут) повторные ежедневные таргетные разнонаправленные физические активности средней и высокой интенсивности, такие как прыжки, в том числе на скакалке, бег вприпрыжку».

## ВЕС ТЕЛА И КОНСТИТУЦИЯ

Для оптимального здоровья костной ткани необходим нормальный вес в детстве и подростковом возрасте. На стадии развития скелета отклонения индекса массы тела (ИМТ) выше или ниже нормы одинаково опасны. Было показано, что огромное негативное влияние на МПК у девочек<sup>82</sup>, мальчиков<sup>83</sup> и индексы прочности скелета<sup>84, 85</sup> оказывает нервная анорексия. Дети с повышенной массой тела и ожирением для их веса имеют слишком низкую костную массу и маленькую площадь кости<sup>86</sup>, а дети и подростки с повышенным весом чаще переносят повторные переломы предплечья<sup>87</sup>.

## Тренды переломов в детстве и в более поздние периоды жизни

Частота переломов конечностей в популяции имеет бимодальное распределение в зависимости от возраста – первый пик совпадает с периодом пубертатного развития у мальчиков и девочек<sup>88</sup>. Швейцарские ученые решили определить, имеют ли девочки, перенесшие переломы, более низкую пиковую костную массу<sup>89</sup>. Оказалось, что до начала и в ранний период полового созревания минеральное содержание кости и толщина диафиза лучевой кости были меньше в группе с переломами по сравнению с теми, кто кости не ломал. На пике полового созревания содержание минералов в кости в ультрадистальной части лучевой кости, в области трохантера и поясничном отделе позвоночника были значительно ниже у девочек с переломами. В течение всего пубертатного периода набор минерального содержания в различных областях скелета также был меньше у девочек с переломами. Из этих данных исследователи сделали вывод, что переломы, перенесенные в детстве, могут быть маркерами низкой пиковой костной массы и персистирующей хрупкости костей. Подобное исследование, проведенное в Великобритании, выявило, что у детей с переломами доля скелета относительно всего тела была снижена<sup>90</sup>.

Ключевым вопросом является то, предрасполагают ли переломы, перенесенные в детстве, к более высокому риску переломов у взрослого человека. В 2014 г. ученые из клиники Мэйо в Соединенных Штатах оценили параметры прочности и архитектуры кости у детей, перенесших переломы предплечья в результате небольшой травмы (например, падение из положения стоя; тогда как падение с велосипеда рассматривалось как умеренная травма)<sup>91</sup>. Они заключили, что дети с малотравматичными переломами имеют более тонкую кортикальную кость и дефициты костной микроструктуры в дистальном отделе лучевой кости и большеберцовой кости по сравнению с контролем без переломов, подобранным по полу и возрасту. Это говорит о том, что переломы предплечья у детей имеют две различные причины:

1. Переломы в результате небольшой травмы, свидетельствующие о хрупкости костей
2. Переломы в результате умеренной травмы при нормальной прочности кости

Та же группа ученых последовательно обследовала взрослых мужчин и женщин, которые в детстве (до 18 лет) перенесли перелом предплечья при небольшой травме<sup>92</sup>. Эти в остальном здоровые молодые взрослые люди (возраст 20-40 лет) по сравнению с контролем имели сниженную прочность костей, дефициты кортикальной кости в области предплечья и низкую МПК в области предплечья, проксимального отдела бедра и во всем теле. Эти результаты говорят о том, что дети и подростки, перенесшие переломы предплечья при небольшой травме, возможно нуждаются в определенных вмешательствах, направленных на улучшения состояния их костной ткани в долгосрочной перспективе.

# Как исследовать состояние костей у растущего ребенка и подростка

В 2014 г. Международное общество клинической денситометрии опубликовало официальную пересмотренную позицию по формулировке заключений денситометрии у детей<sup>93</sup>. Основные рекомендации включали следующее:

## Каковы оптимальные и воспроизводимые области проведения денситометрии у детей?

Предпочтительными отделами скелета для выполнения измерений минерального содержания костей (МСК) и ареальной МПК (аМПК) в большинстве педиатрических случаев являются передне-задняя оценка позвоночника и все тело, исключая голову (ВТИГ). Другие отделы также могут быть полезны в зависимости от клинической ситуации. Важно, что проксимальный отдел бедра не является рекомендованным местом денситометрии у растущих детей из-за вариабельности скелетного развития.

## Каков наилучший метод описания аМПК у детей; какие корректировки на размер кости, рост, костную массу, возраст скелета или стадию полового созревания необходимо делать?

Результаты МСК спины и ВТИГ, а также аМПК необходимо стандартизовать у детей невысокого роста и с задержкой роста. Для позвоночника стандартизация по возрасту проводится с использованием Z-критерия показателя BMAD или роста. ВТИГ стандартизуется с использованием Z-критерия роста.

## Каковы наиболее приемлемые нормативные базы, которые надо использовать у детей?

Референсная база данных должна включать группу здоровых представителей общей популяции, достаточно большую, чтобы иметь вариабельность костных параметров с учетом пола, возраста и расы/этнической группы.

Также подробно описаны рекомендации, какие элементы следует включать в отчет по двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) у ребенка или подростка.

## Педиатрические модели остеопороза, вызванного недостаточным питанием

Кроме проблем, вызываемых нервной анорексией, отрицательное влияние на развитие скелета имеет большое количество болезней детей, развившихся в результате нарушений питания. Они включают:

- Воспалительные заболевания кишечника
- Муковисцидоз
- Целиакия

У детей с воспалительными заболеваниями кишечника подавлено несколько аспектов костного метаболизма, которые включают моделирование и ремоделирование кости, а также линейный рост<sup>94</sup>. Изучение биомаркеров показало, что и костеобразование, и костная резорбция снижены на 30-50% по сравнению с нормой. Уже на момент диагностики у детей с хроническим воспалительным заболеванием кишечника, особенно с болезнью Крона, отмечается задержка роста. Контроль воспаления, улучшение питания и регулярная физическая активность – ключевые компоненты ведения детей с этими заболеваниями в отношении состояния костной ткани.

Большая доля детей с муковисцидозом имеет низкую МПК<sup>95</sup>. В 2011 г. Европейское общество муковисцидоза опубликовало современные рекомендации по диагностике, профилактике и лечению патологии костей у больных муковисцидозом<sup>96</sup>.

Последний метаанализ показал, что у людей с целиакией переломы встречаются практически в два раза чаще, чем у людей без этого заболевания<sup>97</sup>. Позиционное заявление, опубликованное в Канаде в 2012 году, рекомендует проводить исследование МПК у детей через год после диагностики целиакии в случае, если они не придерживаются строгой безглютеновой диеты. Там также указывается, что безглютеновая диета является ведущим способом лечения потери костной ткани<sup>98</sup>.





## **В зрелом возрасте поддерживаем здоровье скелета и предупреждаем преждевременную потерю кости**

---

ГЛАВНАЯ ЗАДАЧА У ВЗРОСЛОГО – ИЗБЕЖАТЬ  
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ПОТЕРИ КОСТНОЙ ТКАНИ И  
ПОДДЕРЖАТЬ ЗДОРОВЬЕ СКЕЛЕТА.

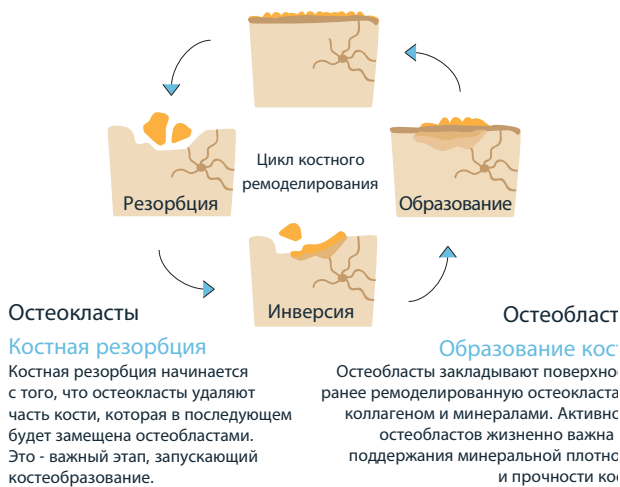
## Кость – метаболически активная ткань на протяжении всей жизни

Наши кости находятся в состоянии постоянного обмена в течение всей жизни так, что весь скелет обновляется за 10 лет<sup>99</sup>. Этот процесс известен как цикл костного ремоделирования, он проиллюстрирован на Рис. 5. В места микроповреждений привлекаются остеокласты с целью удаления старой кости (костная резорбция). Как только они выполнили свою задачу, подключаются костеобразующие клетки остеобласты, которые откладывают новую кость для того, чтобы закрыть дефект, созданный остеокластами. Для того, чтобы общее количество кости оставалось неизменным, скорость костной резорбции должна быть эквивалентной скорости костеобразования. У здоровых детей и подростков, правильно питающихся, скорость образования кости превышает скорость резорбции. У взрослых костную

массу поддерживает баланс между образованием и резорбции кости. После менопауз у женщин наблюдается период быстрой потери костной ткани, поскольку резорбция обгоняет образование из-за отсутствия протективного действия эстрогенов<sup>100</sup>. У мужчин ускорение потери костной ткани происходит после 70 лет<sup>101</sup>.

Для поддержания здоровья скелета у взрослых важна сбалансированная диета, богатая кальцием, витамином D и белками, а также с адекватным поступлением других важных микронутриентов. Важную роль у взрослых также играют регулярные физические упражнения с нагрузкой весом. Этот раздел описывает советы по питанию взрослых с целью минимизировать вероятность остеопороза и малотравматичных переломов, которые могут нарушить качество жизни и независимость в более отдаленные периоды жизни. Также будут рассмотрены факторы образа жизни, которые могут привести к раннему дебюту остеопороза, и обсуждено место пищевых добавок.

**РИСУНОК 4** Обновление кости в течение жизни через цикл ремоделирования



## Ключевые компоненты питания, полезного для костей

### КАЛЬЦИЙ

Кальций играет ключевую роль в здоровье костной ткани. Кальций абсорбируется в тонком кишечнике как пассивно, так и механизмом активного транспорта, для которого требуется витамин D. Кроме минерализации скелета кальций играет критическую роль в функционировании нервов и мышц. Неадекватное поступление кальция приводит к снижению уровня кальция в крови. Если это происходит, включается высоко эффективный компенсаторный механизм. Кальций-чувствительные рецепторы CaSR, локализирующиеся в мелких эндокринных параситовидных железах, располагающихся на шее, действуют как высоко точные сенсоры уровня кальция в крови<sup>102</sup>. Когда кальций крови становится слишком низким,

**ТАБЛИЦА 4** Продукты, богатые кальцием

Продукт	Средний размер порции	Кальций (мг)
Молоко средней жирности	200 мл	240
Натуральный йогурт	150 г	207
Твердый сыр (пармезан, Чэддар и др.)	30 г	240
Капуста, листовая капуста	50 г (сырая)	32
Семена кунжута	15 г	22
Рисовый пуддинг	200 г	210
Рыба (треска, форель, сельдь, мелкая молодая рыба)	120 г	20
Приготовленные макароны	180 г	26
Сушеные финики	60 г	96
Тофу	120 г	126

высвобождается ПТГ, повышающий уровень кальция несколькими механизмами:

- Стимулируя остеокласт, резорбировать кость и, действуя на остеобласты, высвобождать кальций
- Повышая абсорбцию кальция в желудочно-кишечном тракте путем активации витамина D
- Стимулируя реабсорбцию кальция почками

Молоко и другие молочные продукты являются наилучшими источниками кальция. Другими пищевыми источниками являются некоторые зеленые овощи (такие как брокколи, курчавая капуста, китайская капуста); рыба, консервированная целиком, с мягкими костями, такая как сардины; орехи (в частности, миндаль и американский орех); и тофу с кальцием. Количество кальция, получаемое из этих продуктов, показано в *табл. 4*.

Надо также подчеркнуть, что достаточное количество кальция содержат некоторые минеральные и водопроводные воды, что может оказаться полезным для людей, которые не переносят лактозу. Например, концентрация кальция в водопроводной воде в Канаде и США варьирует от 1 мг/л до 135 мг/л, а фильтрация воды удаляет практически 90% кальция<sup>103</sup>. Показано, что некоторые минеральные воды содержат более

200 мг/л. Поэтому людям, которые решили возмещать пищевой кальций через воду, важно знать, сколько именно кальция содержится в воде, которую они пьют.

Рекомендации по поступлению пищевого кальция у взрослых, разработанные различными ведущими организациями, сходятся во мнении:

- **Австралия:** Национальный совет по здравоохранению и медицинским исследованиям рекомендует взрослым людям в возрасте 19-50 лет прием кальция в количестве 1000 мг/день<sup>104</sup>
- **США:** Институт медицины рекомендует взрослым людям 19-50 лет прием кальция 1000 мг/день<sup>32</sup>
- **Всемирная организация здравоохранения/ Организация по продуктам и сельскому хозяйству:** рекомендуют взрослым людям 25-50 лет прием кальция 1000 мг/день<sup>105</sup>

Как следствие, вызывает беспокойство то, что во многих странах регистрируется низкое потребление кальция (*табл. 5*).

**ТАБЛИЦА 5** Дефицит пищевого кальция в некоторых странах (воспроизведено с разрешения профессора Meinrad Peterlik)<sup>52</sup>

Регион и страна	Возраст (лет)	ЕРП <sup>а</sup> (мг/день)	Поступление кальция (мг/день)		Авторы исследования
			мужчины	женщины	
<b>Европа</b>					
Австрия	19-79	>1,000	561 (±290) <sup>b</sup>	576 (±309) <sup>b</sup>	Kudlacek et al <sup>106</sup>
	<40	1,000	604 (±345) <sup>b</sup>	560 (±299) <sup>b</sup>	
	40-60	>1,000	590 (±318) <sup>b</sup>	561 (±287) <sup>b</sup>	
Германия	18-79	>1,000	1 181 (902-1,535)	1 082 (849-1,379)	Hintzpeter et al <sup>107</sup>
	Adultes	1,000	619 (213-1,025)	705 (313-1,094)	Anke <sup>108</sup>
	40-64	>1,000	774 (334-1,330) <sup>c</sup>	707 (287-1,225) <sup>c</sup>	Schulze et al <sup>109</sup>
Великобритания <sup>f</sup>	45-55	1,000	1 133 (950-1,316)	1 063 (931-1,195)	Vyas et al <sup>110</sup>
<b>Северная Америка</b>					
США	19-50	1,000	812 (788-837)	626 (596-659)	Ma et al <sup>111</sup>
<b>Юго-Восточная Азия</b>					
Бангладеш	16-40	1,000		180 <sup>d</sup>	Islam et al <sup>112</sup>
Индонезия	18-40	1,000		270 (239-302) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
Малайзия	18-40	1,000		386 (353-420) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
<b>Юг Тихого океана</b>					
Австралия	20-94	>1,000		643 (±340) <sup>b</sup>	Pasco et al <sup>114</sup>
Новая Зеландия	40-64	>1,000	794 (8-1,580) <sup>d</sup>	794 (8-1,580) <sup>d</sup>	Metcalf et al <sup>115</sup>

<sup>а</sup>Ежедневное рекомендованное поступление FAO/WHO <sup>105</sup> • <sup>b</sup>Средняя (±CO) • <sup>c</sup>Средняя (10й и 90й процентиля)

<sup>d</sup>Средняя (размах) • <sup>e</sup>Средняя (95% ДИ) • <sup>f</sup>Городская популяция белых



## ВИТАМИН D

Витамин D положительно влияет на здоровье костной ткани на протяжении всей жизни, влияя на различные физиологические механизмы:

- Усиливая в кишечнике абсорбцию пищевого кальция<sup>116</sup>
- Обеспечивая правильное обновление и минерализацию костной ткани<sup>117</sup>
- Подавляя регуляцию ПТГ для снижения ПТГ-индуцированной потери костной ткани<sup>118, 119</sup>
- Повышая МПК<sup>120</sup>
- Напрямую стимулируя мышечную ткань и тем самым снижая риск падений<sup>121, 122</sup>

Первичным источником витамина D является солнечная экспозиция, запускающая синтез в коже. Однако, как уже обсуждалось выше, глобальной проблемой стала недостаточность витамина D из-за таких факторов, как преимущественное пребывание в помещениях и т.д. Лишь небольшое количество продуктов питания богаты витамином D, и некоторые источники перечислены в *табл. 6*. Институт медицины США рекомендует ежедневное поступление витамина D (колекальциферол) у взрослых в возрасте 19–70 лет в количестве 600 МЕ в день (15 мкг/день)<sup>32</sup>.

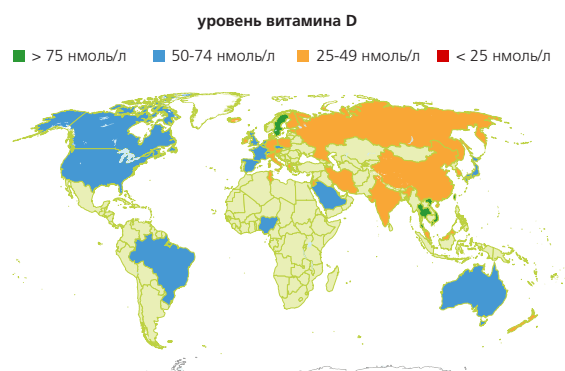
В 2009 г. рабочая группа Международного Фонда остеопороза опубликовала обзор состояния витамина D в глобальном масштабе и описала детерминанты гиповитаминоза D<sup>123</sup>. Как и в публикациях, касавшихся детей и подростков, было отмечено широкое распространение низких уровней витамина D у взрослых, что иллюстрирует соответствующая карта (*рис. 5*)<sup>77</sup>.

Среди взрослых людей риск иметь неадекватные уровни витамина D имеют следующие группы:

- Люди, проживающие в широтах с минимальной инсоляцией
- Люди с ожирением
- Люди с темной кожей

- Люди, которые по медицинским причинам или в силу традиции не могут подвергаться инсоляции
- Люди, у которых в связи с заболеванием всасывание витамина D в кишечнике снижено

**РИСУНОК 5** Карта Международного Фонда остеопороза состояния витамина D у взрослых



Скрининг всей популяции на дефицит витамина D не рекомендуется. В группах высокого риска определение сывороточного 25(OH)D позволяет определить ответ на лечение добавками и необходимость изменения дозы<sup>124</sup>. В 2013 г. рабочая группа США U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) провела оценку эффекта добавок витамина D с кальцием или без него на здоровье костной ткани у взрослых людей<sup>125</sup>. USPSTF пришла к следующим выводам:

- В настоящее время недостаточно доказательств, которые позволили бы оценить баланс риск-преимущества комбинаций витамина D и кальция в первичной профилактике переломов у здоровых женщин в менопаузе и у мужчин.
- В настоящее время недостаточно доказательств, которые позволили бы оценить баланс риск-преимущества ежедневных добавок витамина D3 в дозе больше 400 МЕ и кальция больше, чем 1000 мг в первичной профилактике переломов у женщин в постменопаузе, живущих не в домах для престарелых.

**ТАБЛИЦА 6** Естественные пищевые источники витамина D

Естественные пищевые источники витамина D	МЕ витамина D
Дикий лосось	600-1,000 МЕ в 100 г
Искусственно выращенный лосось	100-250 МЕ в 100 г
Консервированные сардины	300-600 МЕ в 100 г
Консервированная скумбрия	250 МЕ в 100 г
Консервированный тунец	36 МЕ в 100 г
Рыбий жир печени трески	400-1,000 в ст. ложке
Грибы шиитаки, свежие	100 МЕ в 100 г
Грибы шиитаки, высушенные на солнце	1,600 МЕ в 100 г
Яичный желток	20 МЕ в одном

## БЕЛОК

Белок является источником аминокислот, необходимых для поддержания структуры кости. Протеин также стимулирует высвобождение IGF-I, которое может увеличить формирование костного матрикса путем повышения активности остеобластов. В 2009 г. был опубликован первый систематический обзор с метаанализом, посвященный влиянию пищевого протеина на здоровье костной ткани<sup>126</sup>. Исследователи сообщили о позитивной ассоциации между приемом белка и МПК с МСК, а также снижением маркеров костной резорбции. Несмотря на то, что эффект был небольшим, а связь пищевого белка с риском переломов не была выявлена, настоящие рекомендации по здоровому питанию названы достаточными в отношении обеспечения здоровья костной ткани.

## ВИТАМИН К

Витамин К нужен для образования остеокальцина, самого распространенного белка кости после коллагена. Эпидемиологические исследования показали, что питание, богатое витамином К, ассоциируется со снижением риска переломов проксимального отдела бедра у пожилых<sup>127</sup>. Пищевыми источниками витамина К являются листовые зеленые овощи, такие как салат-латук, шпинат, капуста, печень, некоторые ферментированные продукты, такие как ферментированные сыры и натто (ферментированные соевые бобы), а также сухофрукты (чернослив). Рандомизированные контролируемые исследования добавок витамина К1 или К2 показали, что они не повышали МПК в большинстве участков скелета<sup>128</sup>. Таким образом, нужны новые исследования, направленные на определение роли добавок витамина К для профилактики и лечения остеопороза.

## ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В И ГОМОЦИСТЕИН

Гомоцистеин – это аминокислота, которая может влиять на синтез коллагена, основной белок кости. Уровни гомоцистеина в крови могут повышаться при снижении уровней витамина В6, витамина В12 и фолиевой кислоты. Соответственно, неадекватность по витамину В может компрометировать состояние костной ткани, что подтверждается наблюдательными исследованиями, которые обнаружили ассоциацию между высоким уровнем гомоцистеина и низкой МПК<sup>129</sup>, а также повышением риска перелома проксимального отдела бедра у пожилых<sup>130</sup>. Вместе с тем, обзор 2014 года показал, что несогласованность существующих доказательств говорит о необходимости проведения качественных исследований с целью оценки роли витаминов группы В в профилактике остеопороза<sup>131</sup>.

**УПОТРЕБЛЕНИЕ БОЛЕЕ ДВУХ ЕДИНИЦ АЛКОГОЛЯ В ДЕНЬ КАК МУЖЧИНАМИ, ТАК И ЖЕНЩИНАМИ, МОЖЕТ ПОВЫШАТЬ РИСК МЯЛОТРАВМАТИЧНОГО ПЕРЕЛОМА, А УПОТРЕБЛЕНИЕ БОЛЕЕ ЧЕТЫРЕХ ЕДИНИЦ УДВАИВАЕТ РИСК ПЕРЕЛОМОВ**

## ВИТАМИН А

Роль витамина А в здоровье костной ткани противоречива<sup>132</sup>. Высокое поступление преформированного витамина А, источником которого является пища животного происхождения, такая как печень, рыбы жиры, ассоциируется с остеопорозом и переломом проксимального отдела бедра. Однако каротиноиды, являющиеся предшественниками витамина А, ассоциируются с улучшением здоровья костей. Источником каротиноидов являются зеленые листовые овощи, морковь, тыква, красный и желтый перец, манго, папайя и абрикосы. Одновременный прием рыбьего жира и поливитаминных добавок может привести к избыточному поступлению витамина А, поэтому во многих странах предупреждают об опасности такого приема.

## МАГНИЙ

Примерно половина всего магния, содержащегося в теле человека, находится в скелете<sup>133</sup>. Магний играет важную роль в костеобразовании путем стимуляции пролиферации остеобластов. Дефицит магния редко встречается в популяции людей с хорошим питанием. Однако из-за того, что абсорбция магния снижается с возрастом, у пожилых людей может развиться легкий дефицит магния. Источниками магния являются зеленые овощи, бобы, орехи, семена, необработанные зерна, рыба и сухофрукты (изюм, курага, чернослив).

## ЦИНК

Цинк играет роль в обновлении и минерализации костной ткани. Обычно дефицит цинка ассоциируется с малокалорийной пищей и пищей с низким содержанием белка. Он часто встречается у пожилых людей<sup>134</sup>. Хотя вегетарианская еда не обязательно содержит низкое количество цинка, биодоступность цинка может быть снижена у вегетарианцев, поэтому им требуются повышенное поступление цинка<sup>135</sup>. Источниками цинка являются красное мясо, птица, цельные зерна, бобы и сухофрукты (чернослив, курага, сушеные персики).

## Кислотно-щелочной баланс пищи

В последнее время в прессе широко обсуждался вопрос, может ли высокое содержание кислот в пище приводить к потере костной ткани. В 2011 году с целью выявления причинной связи кислотной нагрузки пищи и остеопороза был проведен систематический обзор с метаанализом

научной литературы<sup>136</sup>. Авторы сделали вывод, что ассоциация не очевидна, и, напротив, нет доказательств того, что щелочная диета обладает протективным действием на кости. Ограничением этого метаанализа было то, что не была проведена оценка первичных исследований на размер выборки, а также то, что в анализ были включены и молодые, и пожилые люди. Недавно проведенные исследования оценили влияние добавок цитрата натрия на кальциевый баланс<sup>137</sup>, плотность костей, микроархитектуру и прогнозирование риска переломов с помощью FRAX®<sup>138</sup>. Положительные результаты этих сравнительно небольших исследований обосновывают необходимость крупномасштабных и более продолжительных исследований по оценке влияния добавок щелочных солей натрия (например, цитрата или бикарбоната) на частоту переломов.

# Факторы образа жизни, которые могут отрицательно влиять на костную ткань

## Алкоголь

Употребление более двух единиц алкоголя в день как мужчинами, так и женщинами, может повышать риск малотравматичного перелома, а употребление более четырех единиц удваивает риск переломов<sup>139</sup>. Если все-таки выбором человека будет употребление алкоголя, следует соблюдать умеренность. Вино в количестве до 120 мл в день не имеет отрицательного влияния на кости.

## Кофеин

Кофеин усиливает потери кальция с мочой и калом, и поэтому в сочетании с диетой, бедной кальцием, может отрицательно влиять на кости<sup>140</sup>. Шведское исследование показало, что употребление кофеина в дозе 330 мг в день (например, 4 чашки/600 мл) может ассоциироваться с увеличением риска остеопорозных переломов на 20% по сравнению с употреблением кофеина менее 200 мг в день<sup>141</sup>. Однако увеличение приема кальция на 40 мг на каждую чашку кофе, содержащую кофеин, компенсирует его возможные потери<sup>142</sup>.

## Недостаток и избыток питания

Индекс массы тела (ИМТ) может использоваться для оценки риска остеопороза<sup>143</sup>. ИМТ между 20–25 кг/м<sup>2</sup> в целом рассматривается как идеальный. ИМТ ниже 19 говорит о снижении веса и является фактором риска остеопороза. Однако есть данные, что ожирение, которое раньше считалось протективным фактором, может быть ошибочным<sup>144</sup>. Анализ данных больницы Аденбрукс в Великобритании, опубликованный в 2010 г., показал удивительно высокую частоту ожирения среди женщин в постменопаузе, поступивших с низкоэнергетическими переломами<sup>145</sup>. Кроме того, исследование GLOW продемонстрировало, что женщины с ожирением дольше находятся в стационаре и их функциональный статус и качество жизни хуже, чем у женщин без ожирения<sup>146</sup>.





## **Особые потребности питания пожилых: борьба с немощностью и предупреждение падений и переломов**

---

ОСНОВНОЙ ЗАДАЧЕЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ ЯВЛЯЕТСЯ  
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА.

## Нарушения питания у пожилых

Среди пожилых людей высоко распространены нарушения питания<sup>147</sup>. Множество факторов может ухудшать доступность ключевых нутриентов для костной ткани – кальция, витамина D и протеинов:

### Кальций

- Общее снижение пищевой энергетической ценности, включая источников кальция
- Снижение абсорбции кальция в кишечнике, усиливающееся низким содержанием витамина D
- Снижение способности клеток кишечника адаптироваться к низкому поступлению кальция
- Снижение реабсорбции кальция в почках

### Витамин D

- Более редкая инсоляция из-за пребывания в помещении
- Сниженная способность кожи синтезировать витамин D
- Сниженная способность почек превращать витамин D в его активную форму

### Белок

- Снижение анаболических ответов на поступивший с пищей белок
- Повышение потребности в белках для подавления воспалительных и катаболических состояний

## Потребность в кальции, витамине D и белках

Большое число экспертных групп опубликовали рекомендации по нутриентам, важным для здоровья костной ткани у пожилых. Пищевое потребление кальция, витамина D и белков, рекомендованное Институтом медицины США для популяции 50-70 лет и людей старше 70 лет, показано в табл. 7. Институт медицины сделал вывод, что уровень 25(OH)D 40 нмоль/л (16 нг/мл) соответствует потребностям примерно половины популяции, а уровень 25(OH)D 50 нмоль/л (20 нг/мл) соответствует потребностям

≥97.5% популяции. Рекомендации Института медицины по белку для взрослых исходят из необходимости поступления 0.8 г/кг/день.

Потребление с пищей кальция, витамина D и белков, рекомендованное людям старшего возраста Институтом медицины США

В 2010 г. Международный Фонд остеопороза опубликовал документ с рекомендациями по витамину D для пожилых<sup>148</sup>. С целью определения уровня сывороточного 25(OH)D, необходимого для профилактики падений и переломов, были рассмотрены результаты метаанализов<sup>122, 149</sup>. Средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови для оптимального снижения риска падений должен быть как минимум 60 нмоль/л (24 нг/мл)<sup>122</sup>. Что касается переломов, то средние уровни 25(OH)D в сыворотке крови, ассоциирующиеся со снижением риска невертебральных переломов и переломов проксимального отдела бедра, были 66 нмоль/л (26.4 нг/мл) и 74 нмоль/л (29.6 нг/мл) соответственно<sup>149</sup>. Соответственно, рабочая группа Международного фонда остеопороза предложила целевой уровень 25(OH)D у пожилых - 75 нмоль/л (30 нг/мл).

Средняя подсчитанная потребность в витамине D у пожилых для достижения уровня 25(OH)D в сыворотке крови 75 нмоль/л (30 нг/мл) составляет от 20 до 25 мкг в день (800–1000 МЕ в день). Однако, для того, чтобы все пожилые люди смогли достичь целевого уровня, потребуются существенно более высокие дозы. У людей высокого риска рекомендуется измерение 25(OH)D в сыворотке крови. Необходимую дозу витамина D можно высчитать на основе формулы: для повышения сывороточного 25(OH)D примерно на 2,5 нмоль/л (1 нг/мл) требуется 2,5 мкг (100 МЕ) в день<sup>150</sup>. Через три месяца приема у людей высокого риска рекомендуется повторить исследование сыворотки крови для того, чтобы убедиться, что целевые уровни были достигнуты.

Рабочая группа эндокринологического общества в 2011 г. опубликовала клиническое руководство по исследованию, лечению и профилактике дефицита витамина D<sup>35</sup>. Ключевыми рекомендациями этого руководства, касающимися пожилых людей, были следующие:

**ТАБЛИЦА 7** Потребление с пищей кальция, витамина D и белков, рекомендованное людям старшего возраста Институтом медицины США<sup>32</sup>

Возраст	Пол	Кальций (мг/день)	Витамин D (МЕ/день)	Белки (г/день)
51-70 лет	Женщины	1,200	600	46
	Мужчины	1,000	800	56
>70 лет	Женщины	1,200	600	46
	Мужчины	1,200	800	56

- Рекомендуется скрининг на дефицит витамина D в группах риска, но популяционный скрининг людей, не имеющих высокого риска, не рекомендуется
- Взрослым людям в возрасте 50–70 лет и старше 70 лет требуется не менее 600 и 800 МЕ в день витамина D соответственно. Однако для того, чтобы поднять уровень 25(OH)D в крови выше 75 нмоль/л (30 нг/мл), может потребоваться не менее 1500–2000 МЕ витамина D в день
- Взрослые с дефицитом витамина D для достижения уровня 25(OH)D в крови выше 75 нмоль/л (30 нг/мл) должны получать раз в неделю 50000 МЕ витамина D2 или витамина D3 либо ежедневно 6000 МЕ витамина D2 или витамина D3 на протяжении 8 недель с последующим переходом на поддерживающую терапию 1500–2000 МЕ в день

В 2012 г. гериатрическое медицинское общество Европейского Союза в сотрудничестве с другими научными организациями создало международную группу PROT-AGE для того, чтобы разработать потребности в пищевых белках у людей старшего возраста. В 2013 году она опубликовала документ, в котором содержались следующие ключевые рекомендации<sup>151</sup>:

- Для поддержания физического функционирования пожилые люди нуждаются в большем количестве пищевого белка, чем молодые; пожилые люди должны съедать ежедневно белки в пределах 1–1,2 г/кг веса в день
- Большинство пожилых людей с острыми или хроническими заболеваниями нуждаются еще в более высоком поступлении белков (например, 1,2–1,5 г/кг веса в день); а люди с тяжелыми заболеваниями либо с выраженными нарушениями питания – 2,0 г/кг веса в день
- Исключение составляют пожилые люди с тяжелыми заболеваниями почек, не получающие диализ (например, скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1.73м2), у которых требуется ограничение поступления белков
- Для наилучшего эффекта необходимо иметь в виду качество белка, режим его поступления и аминокислотные добавки, но для более точных рекомендаций требуются дальнейшие исследования
- Одновременно с повышением поступления белков рекомендуется проводить индивидуально подобранные физические упражнения, являющиеся безопасными и хорошо переносимыми

Документ также отдельно комментирует потребности в белке пациентов с переломом шейки бедра и пациентов с остеопорозом. Было показано, что белковые добавки либо высокое поступление белка с пищей у пожилых людей, госпитализированных с переломом шейки бедра, повышало плотность костей<sup>126, 152</sup>, снижало риск осложнений<sup>153-155</sup> и

продолжительность реабилитации<sup>152</sup>. Среди пожилых людей с остеопорозом МПК была выше при потреблении белка выше 0,8 г/кг веса в день или, когда оно составляло 24% общих энергетических поступлений<sup>126,156-158</sup>.

## **ВАЖНО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОТЕРИ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ, ПОСКОЛЬКУ ЭТО СНИЖАЕТ РИСК ПАДЕНИЙ И АССОЦИИРОВАННЫХ ТРАВМ, ВКЛЮЧАЯ МНОГОТРАВМАТИЧНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ**

Европейское общество клинических и экономических аспектов остеопороза и остеоартроза в 2014 году опубликовало консенсус по роли пищевого белка и витамина D в здоровье опорно-двигательного аппарата у женщин в постменопаузе<sup>159</sup>. Ключевыми рекомендациями были:

- Оптимальное потребление пищевого белка в количестве 1,0–1,2 г/кг веса в день, при этом с каждым приемом пищи должно поступать не менее 20–25 г высококачественного белка
- Поступление витамина D в дозе 800 МЕ в день для поддержания сывороточного уровня 25(OH)D выше 50 нмоль/л (20 нг/мл)
- Поступление кальция 1000 мг в день
- Регулярные физические активности или упражнения 3–5 раз в неделю в комбинации с приемом белка в непосредственной близости от времени их выполнения

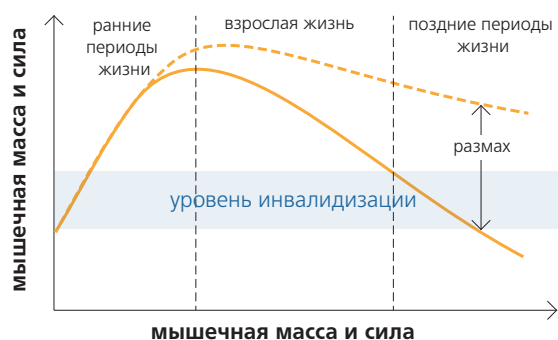
Очевидно, что общей темой всех рекомендаций является адекватный прием кальция, витамина D и белков как важный компонент здоровья костной ткани у пожилых.



## Влияние питания на мышцы у пожилых

По мере старения наряду со снижением костной массы происходит потеря мышечной массы и силы мышц. Этот процесс называется саркопенией от греческого *sarx* (мясо), этот термин применяют к возрастной потере мышц. Однонаправленно с траекторией развития и последующей потери костной ткани масса и сила скелетных мышц достигает пика в молодые годы, а затем постепенно снижается, что иллюстрирует *рис. 6*. Предупреждение потери мышц очень важно, поскольку снижает риск падений и ассоциированных с ними травм, включающих малотравматичные переломы.

**РИСУНОК 6** Изменения мышечной массы и силы в течение жизни<sup>160</sup>



воспроизведено с разрешения Springer & профессор Amrish Mithal

В 2010 г. Европейская рабочая группа по саркопении у пожилых людей EWGSOP разработала практическое клиническое определение и консенсус по диагностическим критериям возрастной саркопении<sup>161</sup>. Диагностика саркопении зависит от наличия как низкой мышечной массы, так и снижения мышечной функции (например, силы или возможностей). EWGSOP применила эти характеристики для выделения концептуальных стадий – пресаркопении, саркопении и тяжелой саркопении. Были проанализированы различные способы, с помощью которых можно измерять мышечную массу, мышечную силу и физические возможности.

Рекомендации EWGSOP были применены для изучения распространенности саркопении в популяционном когортном исследовании в британском Гертфордшире<sup>162</sup>. Для обследования были использованы две методики в качестве маркеров низкой мышечной массы: нижняя треть тощей массы (ТМ), определяемой при DXA, и нижняя треть свободной от жира массы (СЖМ), определяемой по кожной складке. Среди 103 мужчин, участвовавших в этом исследовании (средний возраст 73 года) распространенность саркопении была 6.8% и 7.8% при использовании нижней трети DXA ТМ и СЖМ соответственно. Распространенность саркопении среди 765 мужчин и 1022 женщин (средний возраст 67 лет) была 4.6% и 7.9% соответственно.

В 2013 г. рабочая группа по питанию Международного фонда остеопороза опубликовала документ по влиянию питания на мышечную массу, силу и функцию у пожилых людей<sup>160</sup>. Поскольку белки играют важную роль в здоровье мышц, рекомендовано его поступление 1–1.2 г/кг веса в день. Обзор научной литературы показал связь между витамином D и мышечной силой, что говорит о роли витамина D в развитии и сохранении мышечной массы и функции. Авторы также заключили, что кислотно-щелочной баланс питания играет важную роль в поддержании мышечной массы.

## Лечение остеопороза

В основном лечение остеопороза назначается пожилым людям. Однако, как указано в документах кампании Международного фонда остеопороза «Capture the Fracture®» («Не уппусти перелом»)<sup>163, 164</sup>, существует устойчивая глубокая брешь в оказании помощи пожилым людям, имеющим высокий риск развития в будущем малотравматичных переломов, особенно тем, кто уже перенес такие переломы. По всему миру прилагаются огромные усилия для устранения этой брешки путем широкого внедрения служб вторичной профилактики переломов<sup>165-170</sup>.

Метаанализ основных препаратов, лицензированных для лечения остеопороза, показал, что снижение частоты переломов на 30-50% может быть достигнуто в течение 3 лет фармакотерапии<sup>171</sup>. Сейчас у нас есть широкий спектр эффективных препаратов, которые можно принимать в таблетках ежедневно, еженедельно или раз в месяц либо в инъекциях раз в день, раз в 3 месяца, в 6 месяцев или



раз в год. Доклады, посвященные Дню остеопороза в 2013 и 2014 гг., в деталях обсудили, как эти способы лечения должны использоваться для профилактики переломов у мужчин и женщин<sup>100, 101</sup>. В различных системах здравоохранения предпринимаются попытки наладить вторичную профилактику переломов. Между тем, внедрение калькуляторов абсолютного риска переломов, таких как FRAX®, дает профессионалам возможность организовать системную первичную профилактику переломов<sup>172, 173</sup>.

С учетом того гуманистического и социального бремени, которое несут малотравматичные переломы для человечества, нужны глобальные неотложные действия. В одном только Китае ежегодное число малотравматичных переломов с 2010 к 2050 году увеличится с 2,33 млн до 5,99 млн<sup>174</sup>. Поскольку популяция мира стареет, мы не можем позволить себе не внедрять методы профилактики переломов с доказанной эффективностью.

**НЕСМОТЯ НА ТО,  
ЧТО В ТЕЧЕНИЕ ВСЕЙ  
ЖИЗНИ ВАЖНО  
ПРИДЕРЖИВАТЬСЯ  
ЗДОРОВОГО  
ОБРАЗА ЖИЗНИ,  
ПОЛЕЗНОГО ДЛЯ  
КОСТЕЙ, В ГРУППАХ  
БОЛЬНЫХ ВЫСОКОГО  
РИСКА ВЕДУЩЕЕ  
ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ  
ЛЕКАРСТВЕННАЯ  
ТЕРАПИЯ**

## Необходимость в фармакологическом лечении

Несмотря на то, что правильное питание, упражнения и здоровый образ жизни играют важную роль для здоровья костей на протяжении всей жизни, у пациентов с высоким риском переломов важнейшее значение имеет лекарственная терапия.

Эффективность лечения на фоне приема препаратов кальция и витамина D в отношении предупреждения переломов у женщин в постменопаузе и мужчин, страдающих остеопорозом, составляет 30-50%. При выборе конкретного фармакологического лечения врач учитывает индивидуальный профиль риска пациента, включая риск определенного типа перелома (позвоночника или шейки бедра), сопутствующие заболевания, прием других медикаментов и предпочтения пациента. И, наконец, выбор лечения будет осуществляться с учетом его стоимости, соотношения стоимость-эффективность, вопросов страхования и политики национального здравоохранения.

Наиболее часто используемая терапия, не всегда доступная во всех странах, включает:

- Бисфосфонаты (алендронат, ризедронат, ибандронат, золедроновая кислота)
- Деносумаб
- Гормональная заместительная терапия
- СЭРМ: ралоксифен
- Стронция ранелат
- Паратиреоидные гормоны: терипаратид и ПТГ (1-84)

Огромной проблемой является плохая приверженность лечению остеопороза. К сожалению, до половины пациентов прекращают лечение уже через год от его начала. Пациентов необходимо мотивировать оставаться на лечении и при появлении проблем, связанных с его приемом, обращаться к врачу.



## **Болезни и состояния, отрицательно влияющие на пищевой статус**

---

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА МОГУТ НАРУШАТЬ ВСАСЫВАНИЕ НУТРИЕНТОВ, ЧТО ПОВЫШАЕТ У ПАЦИЕНТОВ РИСК РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА И ПЕРЕЛОМОВ. В ТАКИХ СЛУЧАЯХ ПАЦИЕНТАМ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРОВЕРЯТЬ АДЕКВАТНОСТЬ СВОЕГО ПИТАНИЯ.



## Воспалительные заболевания кишечника

К этой группе относится ряд заболеваний, характеризующихся воспалением в кишечнике. Чаще всего встречаются болезнь Крона и язвенный колит:

- Болезнь Крона вызывает язвы в тонкой и толстой кишках
- Язвенный колит обычно вызывает язвы в нижних отделах толстой кишки

Эти заболевания обычно проявляются персистирующей симптоматикой, включающей диарею, боли и спазмы в животе, лихорадку и снижение веса. Большое количество факторов предрасполагает этих пациентов к потере костной ткани и малотравматичным переломам:

- Плохое питание и плохой пищевой статус
- Нарушение абсорбции нутриентов в поврежденном кишечнике (включая кальций, витамин D, белки и калории)
- Оперативное лечение с удалением части кишки
- Лечение глюкокортикоидами для уменьшения воспаления
- Гормональные изменения, вызванные заболеванием желудочно-кишечного тракта
- Высвобождение цитокинов как часть воспалительного процесса, усиливающее потери кальция в кости

Широкомасштабный анализ, проведенный на основании Национальной страховой базы данных Тайваня идентифицировал специфические предикторы остеопороза и переломов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника<sup>175</sup>. По сравнению с подобранным по полу и возрасту контролем больные с этими заболеваниями значительно чаще имеют остеопороз ( ~30%), при этом особенно повышен риск остеопороза и переломов у пациентов, у которых требуется госпитализация по поводу заболевания кишечника.

Меры по профилактике остеопороза должны обязательно включаться в общую стратегию ведения пациентов с этими заболеваниями, в том числе адекватный прием кальция и витамина D либо с пищей, либо с добавками. Другими мерами профилактики потери костной ткани являются исключение приема алкоголя в больших количествах и курения, а также выполнение регулярных упражнений с нагрузкой весом. Некоторым пациентам по решению врача могут быть рекомендованы антиостеопорозные препараты, например, пациентам старшего возраста, принимающим глюкокортикоиды, а также тем, кто уже перенес перелом.

## Целиакия

Целиакия – генетическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся непереносимостью глютена (белковая группа), находящегося в пшенице, ржи и ячмене. Иногда ее называют чревной спру, глютен-чувствительной энтеропатией или просто непереносимостью глютена. Это довольно часто встречающееся заболевание, поражающее примерно 0.5–1% популяции. Многоцентровое исследование, проведенное в 2014 г. в Великобритании, показало, что с целиакией связано каждое 31е направление к гастроэнтерологу<sup>176</sup>. У больных повреждены ворсинки, тонкие, похожие на пальцы, выпячивания поверхности кишечника, которые участвуют во всасывании нутриентов из пищи. Симптоматика включает диарею, снижение веса, анемию, слабость, мышечные спазмы и нутритивные дефициты. Заболевание должно контролироваться строгим отказом от пищи, содержащей глютен.

Люди с целиакией могут иметь повышенный риск остеопороза, если болезнь остается недиагностированной или плохо контролируется. Причиной является неадекватная абсорбция из пищи нутриентов, включая кальций и витамин D, что иногда приводит к легким нарушениям питания. Обычно частота целиакии выше среди пациентов с остеопорозом по сравнению с теми, кто его не имеет. Соответственно, поскольку целиакия иногда протекает асимптомно, врачи могут обследовать пациентов с остеопорозом для исключения этого заболевания. Иногда его выявляют, когда пациент с дефицитом витамина D не отвечает на лечение (например, уровень витамина D в крови не повышается) даже на высокие терапевтические дозы витамина D.

Британское общество гастроэнтерологии в 2014 году опубликовало руководство по диагностике и ведению пациентов с целиакией<sup>177</sup>. Рекомендации, касающиеся здоровья костной ткани, включают:

- Костную плотность необходимо определять через год от начала диеты у пациентов, имеющих дополнительные факторы риска остеопороза либо у пациентов в возрасте старше 55 лет
- Потребление кальция у взрослых пациентов с целиакией должно составлять 1000 мг в день
- Ключевым аспектом стратегии профилактики остеопороза является безглютеновая диета

## Нарушение всасывания и непереносимость лактозы

Нарушением всасывания лактозы называется состояние, когда люди не могут переваривать лактозу, поступившую с пищей. Причиной его является дефицит фермента лактазы, продуцируемого в тонкой кишке, который отвечает за расщепление лактозы (главного белка, определяемого в молоке) на простые сахара, которые затем абсорбируются организмом. Термином непереносимость лактозы обозначается появление абдоминальных симптомов (например, колики, вздутие живота), причиной которой является невозможность переваривания лактозы. Распространенность непереносимости лактозы широко варьирует в зависимости от расы и является функцией возраста. Систематический обзор литературы, опубликованный в 2010 г., показал<sup>178</sup>:

- Распространенность непереносимости лактозы в Северной Европе очень низкая у детей и остается низкой у взрослых
- Распространенность непереносимости лактозы у афроамериканцев, азиатов, американских индейцев и латиносов может быть на 50% выше у старших детей и взрослых

Национальный институт здоровья США NIH в 2010 году опубликовал консенсус по непереносимости лактозы и влиянию его на здоровье<sup>179</sup>. Ключевыми компонентами этого документа являются:

- Непереносимость лактозы является реальным и клинически важным синдромом, но его истинная распространенность неизвестна
- Большинство людей с нарушением всасывания лактозы не имеют симптомов непереносимости лактозы. Многие люди, считающие, что они не переносят лактозу, не имеют нарушений ее всасывания
- Многие люди с истинной или субъективной непереносимостью лактозы избегают молочных продуктов и принимают с пищей неадекватное

количество кальция и витамина D, что может предрасполагать их к снижению прочности кости, остеопорозу и другим отрицательным последствиям для здоровья. В большинстве случаев этим людям не требуется полное исключение молочных продуктов

- Существует потребность в доказательных подходах к питанию людей, которые не переносят лактозу, с включением либо отсутствием молочных продуктов, а также в стратегиях подключения добавок с целью обеспечения достаточного потребления ими кальция и других нутриентов.
- Необходимо разрабатывать и изучать эффективность образовательных программ и подходов к формированию здорового образа жизни как для пациентов с непереносимостью лактозы, избегающих молочные продукты, так и для медицинских работников, оказывающих им помощь

Группа NIH США утверждает, что наличие непереносимости лактозы не обязательно должно полностью исключать молочные продукты из питания; некоторые люди с этим состоянием могут принимать небольшие количества молока без развития симптомов. В некоторых странах продается молоко со сниженным содержанием лактозы. Часто хорошо переносится йогурт с живыми культурами, поскольку бактерии в культуре производят фермент лактазу, а некоторые твердые сыры содержат лишь незначительное количество лактозы. Альтернативой может быть прием одновременно с молочными продуктами лактазы в таблетках или каплях. Источником кальция могут быть и другие продукты и напитки, такие как зеленые листовые овощи, орехи, консервированная рыба с мягкими костями (лосось, сардины), напитки, обогащенные кальцием и богатые кальцием минеральные воды.

Люди с непереносимостью лактозы должны проконсультироваться у своего врача и обсудить наилучший способ обеспечения адекватного поступления кальция либо через пищу, либо, если необходимо, через добавки.



- 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 1:55-17.
- Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. Trends Endocrinol Metab.: TEM 3:224-229.
- Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*.
- Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25:585-591.
- Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. Arch Osteoporos 7:155-172.
- 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.
- Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. J Am Coll Nutr. 28 Suppl 1:825-905.
- 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.
- 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.
- Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. Int J Vitam Nutr Res. 81:134-142.
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. Lancet. 2:577-580.
- 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.
- Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. Osteoporos Int. 23:401-410.
- Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. J Bone Miner Res. 29:1917-1925.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. Health Technol Assess. 18:1-190.
- Namgung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. Clin Chim Acta. 333:1-11.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. Nature. 33 Suppl:245-254.
- 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.
- 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.
- 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.
- Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
- 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).
- Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. Pediatrics. 134:e1229-1243.
- 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.
- National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
- 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.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In London.
- Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
- 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.
- Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. J Am Coll Nutr. 16:325-333.
- 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.
- 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.
- Lorentz 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. Osteoporos Int. 9 Suppl 2:517-23.
- 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.
- Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 28:795-808.
- 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.
- 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.
- Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Behavin Ginis KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. Matern Child Nutr.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. Am J Prev Med. 27:205-210.



62. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Semplos CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
63. 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.
64. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
65. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irijala 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.
70. Cheng S, Tylavsky 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.
71. Tylavsky FA, Cheng S, Lytikainen 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.
75. 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.
76. 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.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
81. 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.
82. 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.
83. 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.
84. 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.
85. 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. 93:2952-2958.
86. 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.
87. 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.
88. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
89. 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.
90. 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.
91. 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.
92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. Bianchi ML, Romano G, Saraifogor 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.
96. Sernet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
97. 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.
98. 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.
99. 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.
100. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Mistelli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
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*.
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, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder 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. Hintzpete 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 Demarus C, Klattschke 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. 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, Nyons.
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.
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 JJ, 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.
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, Pierroz 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*.
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. Nyons, 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, Shaoukat 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.

В этом докладе подчеркивается та роль, которую играет питание в развитии и поддержании здоровья скелета в течение всей жизни. В нем обсуждается важная проблема общественного здоровья - недостаточное потребление кальция, витамина D и белков, а также других микронутриентов, имеющих значение для здоровья опорно-двигательного аппарата, а также приводятся стратегии борьбы с этой проблемой. Начиная с важности здоровья беременной женщины для развития скелета плода, доклад приводит информацию по всем периодам жизни человека. Особенно подчеркивается необходимость набрать максимальную пиковую костную массу в детстве и подростковом возрасте, поддержать здоровье кости и предупредить преждевременную потерю костной ткани у взрослого, а у пожилого человека - предупредить остеопороз и при необходимости получать соответствующее лечение

## ПРОФЕССОР САЙРУС КУПЕР

председатель комитета научных советников  
Международного Фонда остеопороза



Официальные партнеры Всемирного Дня остеопороза-2015



Поддержка со стороны  
производителей продуктов питания

АВТОРЫ **Cyrus Cooper** Университет Саутгемптона, Великобритания  
**Bess Dawson-Hughes** Университет Тафтса, США  
**Catherine M. Gordon** Университет Брауна, США  
**René Rizzoli** Университетские больницы Женевы, Швейцария  
РАЙТЕР **Paul Mitchell** Synthesis Medical Limited и Университет Нотр-Дам, Австралия  
РЕДАКТОРЫ **Charanjit K. Jagait** Международный Фонд остеопороза  
**Laura Mistelli** Международный Фонд остеопороза  
РЕЦЕНЗЕНТЫ **Mark Edwards, Nick Harvey**  
Отдел эпидемиологии, Университет Саутгемптона, Великобритания  
ДИЗАЙН **Dominique Pierroz** Международный Фонд остеопороза  
**Gilberto D Lontro** Международный Фонд остеопороза

Всемирный День Остеопороза  
20 октября

ПОЛЮБИТЕ  
ВАШИ КОСТИ

**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](http://www.iofbonehealth.org)

ФОТО НА ОБЛОЖКЕ **GILBERTO LONTRO**