

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkserkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Silizium in der Therapie der
Osteoporose**

Holzer G, Holzer LA

Journal für Mineralstoffwechsel

2008; 15 (2), 74-78

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens und
Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische Gesellschaft
für Rheumatologie



Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft,
A-3003 Gablitz

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel

Silizium in der Therapie der Osteoporose

G. Holzer, L. A. Holzer

Kurzfassung: Genetische und nicht genetische Faktoren sind an der Ätiologie der Osteoporose beteiligt. Unter anderem wurden ernährungsbedingte Defizite untersucht und die Beseitigung als mögliche Therapieoption gehandelt. Wenig beachtet wurde in diesem Zusammenhang bisher das Spurenelement Silizium. In der Vergangenheit mehrte sich die Evidenz für die Effektivität von Silizium auf den Knochen und andere Gewebe. Die molekulare und biologische Rolle von Silizium im Knochenmetabolismus ist noch nicht genau geklärt. Studien konnten auch positive Effekte von Silizium auf die Knochendichte

zeigen. Hypothetisch werden jedoch die Kollagensynthese oder die Matrixmineralisation als mögliche Mechanismen erachtet. Diese Arbeit soll einen Überblick über die Quellen und den möglichen Metabolismus von Silizium sowie den Effekt der Silizium-Supplementation auf den Knochen geben.

Abstract: Silicon in the Treatment of Osteoporosis. Genetic and non-genetic factors affect the etiology of osteoporosis. Diet-related deficits were investigated and seen as treatment options among

others. Up to now silicon has been neglected from this point of view. In the past evidence accumulated for effects of silicone on bone and other tissues. The molecular and biological role of silicone in bone metabolism however is not yet clarified. Various studies could show a positive effect of silicon supplementation on BMD. A possible mechanism could be collagen synthesis or matrix mineralisation. This paper gives an overview about sources and the possible metabolism of silicon and the effect of a silicon supplementation on the bone. **J Miner Stoffwechs 2008; 15 (2): 74–78.**

■ Einleitung

Neben genetischen Faktoren spielen im Metabolismus des Knochens auch nicht genetische Faktoren eine große Rolle. Die Osteoporose, gekennzeichnet durch verminderte Knochenmasse, verschlechterte Knochenqualität mit dem für die Klinik relevant erhöhten Risiko für Frakturen [1], kann mit Kalzium und Vitamin D, Bisphosphonaten, Östrogenen, SERMs, rhPTH oder Strontium-Ranelat behandelt werden. Untersucht wurden bisher auch die Effekte von Mineralien, wie Magnesium, Kalium und Fluor, und Spurenelementen, wie Zink, Kupfer, Bor oder Mangan [2, 3]. Einem anderen Spurenelement, das möglicherweise auch eine bedeutende Rolle im Knochenmetabolismus spielt, nämlich Silizium, wurde bisher jedoch wenig wissenschaftliche Beachtung geschenkt [4].

Der menschliche Körper enthält etwa ein bis zwei Gramm Silizium. Damit ist es nach Eisen und Zink (zwei physiologisch wichtigen Spurenelementen) das dritthäufigste Spurenelement. Trotz dieses relativ hohen Anteils ist die Funktion im menschlichen Körper auch heute noch nicht eindeutig geklärt. Silizium wurde lediglich als Körperfremdstoff gesehen, der funktionslos durch den Körper treibt [5]. In den 1970ern konnte anhand von Tierstudien gezeigt werden, dass ein ernährungsbedingtes Siliziumdefizit zu Veränderungen im Bereich des Binde- und Knorpelgewebes führt [6, 7]. Wir präsentieren hier nun eine Übersicht über das Spurenelement Silizium, dessen Metabolismus, die Wirkungen und die Bedeutung als mögliche zukünftige Therapieoption für Erkrankungen der Knochen und im Speziellen der Osteoporose.

■ Methodik

Ausgangspunkt dieses Überblicks war eine Literatursuche in „Medline“ für den Suchzeitraum 1955 bis Dezember 2007. Die dabei verwendeten Suchbegriffe waren „silicon AND osteoporosis“, „silicon AND BMD“ und „silicon AND bone“.

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Gerold Holzer, Universitätsklinik für Orthopädie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-Mail: gerold.holzer@meduniwien.ac.at

■ Allgemeines und Begriffserklärung

Silizium (Si) ist ein nicht metallisches Spurenelement mit einem Atomgewicht von 28. Silizium ist das zweithäufigste Element in der Erdkruste. Jedoch ist es selten in seiner elementaren Form zu finden. Aufgrund der hohen Affinität zu Sauerstoff bildet Silizium hochstabile Siliziumoxide oder Silikate. Die natürlichen Spiegel von löslichem Siliziumoxid sind daher gering. Chemische und biologische Prozesse lösen Silizium aus diesen stabilen Bindungen und erhöhen dessen Bioverfügbarkeit [8, 9].

■ Menschliche Exposition

Der Mensch kommt mit Silizium aus diversen Quellen in Kontakt, wie beispielsweise Staub, Pharmazeutika, Kosmetika, medizinische Implantate oder aber auch chemische Wasch- und Reinigungsmittel [4] (Tab. 1).

Die nahrungsbedingte Aufnahme von Silizium liegt für die meisten westlichen Bevölkerungsgruppen zwischen 20 und 50 mg täglich. Höhere Aufnahmemengen (140–204 mg täglich) findet man bei chinesischen und indischen Populationen aufgrund unterschiedlicher Ernährungsgewohnheiten. Der Siliziumgehalt des Trinkwassers leitet sich primär von der Geographie und Geologie ab, da es durch die Witterung aus Gestein und Böden gelöst wird und diese eben entsprechend unterschiedlich sind. So finden sich im Hochland im Norden und Westen Großbritanniens niedrige Spiegel (0,2–2,5 mg/L) im Vergleich zum Süden und Osten, wo die Berge nicht so

Tabelle 1: Menschliche Exposition von Silizium

Wasser	Mineralwasser
Nahrung	Getreide und Gräser (Reis, Gerste, Hafer, Reiskleie und Weizenkleie)
	Gemüse (Bohnen, Spinat, Wurzelgemüse und Kräuter)
	Meeresfrüchte (Muscheln)
Pharmazeutika	Anti-Diarrhoika, Antazida und diverse Analgetika (Acetylsalicylsäure)
Kosmetika	Zahnpasten, Cremes, Lippenstifte, Puder, Hand- und Nagelcremes

starker Verwitterung ausgesetzt waren (2,8–14 mg/L). In Europa finden sich ähnliche Siliziumkonzentrationen im Mineralwasser (4–16 mg/L). Höhere Siliziumkonzentrationen im Mineralwasser wurden von Malaysia und Fidji berichtet (30–40 mg/L) [10, 11].

Der Siliziumgehalt des (Trink-) Wassers bietet sich auch als mögliche Erklärung für geographische oder regionale Unterschiede in der Prävalenz der Osteoporose an (bisher noch nicht bewiesen).

Die ernährungsbedingte Aufnahme von Siliziumoxid ist primär auf natürliche Quellen aufgrund von beispielsweise an Gemüse anhaftenden Erdpartikeln zurückzuführen. Die natürlichen Spiegel von Silizium sind in pflanzlichen Nahrungsmitteln um ein Vielfaches höher als in Fleisch- oder Milchprodukten. Pflanzen akkumulieren Silizium aus dem Boden oder erdigen Lösungen. Dort dient Silizium als strukturelle Komponente z. B. für die Festigkeit von Stängeln. Solche Pflanzen, auch „Silizium-Akkumulatoren“ genannt, sind vor allem Getreide und Gräser (z. B. Reis). Hohe Spiegel von Silizium findet man des Weiteren in „wilden“ Getreidesorten wie Gerste, Hafer, Reiskleie und Weizenkleie. Bis zu 50 % sind in den Hülsen enthalten. Beispielsweise enthalten Reishülsen 110 mg Si/g, die dann im Verarbeitungsprozess entfernt werden. Dadurch sinkt der Siliziumgehalt. Gerste und Hafer werden beim Brauen von Bier benötigt. Daher ist dieses Getränk reich an Silizium. Im Vergleich dazu haben Weine oder Brände einen niedrigen Siliziumgehalt. In Gemüse, vor allem in Bohnen, Spinat, Wurzelgemüse und Kräutern, finden sich hohe Siliziumwerte. Früchte hingegen haben niedrige Siliziumwerte. Meeresfrüchte haben hohe Siliziumspiegel, angeführt von Muscheln mit den höchsten Werten [12–14].

Pharmazeutika

Silizium ist in einigen pharmazeutischen Produkten enthalten. Kieselsäure und Wasserglas (wasserlösliches Alkalisilikat) wurden in Deutschland zu Beginn des 20. Jahrhunderts oral oder intramuskulär in der Therapie der Tuberkulose eingesetzt. Heutzutage ist Silizium vor allem Bestandteil von Antidiarrhoika, Antazida und diversen Analgetika wie Acetylsalicylsäure [15].

Kosmetika

In diversen Kosmetika und Toiletteartikeln ist Silizium als Bindemittel und Viskositätsregler enthalten, wie z. B. in Zahnpasten, Cremes, Lippenstiften, diversen Pudern, Hand- und Nagelcremes. Die dermale Absorption ist wenig erforscht, aber wahrscheinlich eher zu vernachlässigen [15].

Gastrointestinale Absorption

Silizium wird vom menschlichen Körper über den Gastrointestinaltrakt resorbiert. Die renale Ausscheidung ist dabei ein guter Marker für absorbiertes Silizium: Sie korreliert mit der nahrungsbedingten Aufnahme von Silizium. Jedoch ist die Siliziumabsorption und dessen Metabolismus, wie bereits oben gesagt, wenig erforscht und in ihrer Bedeutung noch nicht eindeutig geklärt [16, 17].

Die Absorption von Silizium ist stark abhängig von dessen verabreichter Form. Dies bezieht sich vor allem auf lösliche und absorbierbare Formen. Unlösliche Formen wurden bisher als relativ gering verfügbar angesehen. Generell muss man sagen, dass die Absorption die Lösung von Silizium in kleinere lösliche Stoffe wie z. B. Orthokieselerde erfordert. Silizium kommt hauptsächlich als Orthokieselerde vor und ist vor allem im Trinkwasser und diversen Flüssigkeiten bzw. Getränken enthalten. Es wird relativ gut absorbiert (50 %). Silikatbeigaben sind auch in der Nahrung enthalten. Studien konnten einen erhöhten Siliziumgehalt im Körper nach der Nahrungsaufnahme nachweisen, woraus sich schließen lässt, dass es zumindest auch teilweise löslich ist [11, 16, 17].

Eine gewisse Interaktion konnte zwischen Silizium und Kalzium nachgewiesen werden. Bei niedriger Kalziumaufnahme ist die Supplementation von Silizium effektiver. Aus diesen Daten lässt sich schließen, dass Silizium und Kalzium im Wettstreit um denselben Aufnahmepfad stehen. Der Siliziummetabolismus wird von Steroid- und Schilddrüsenhormonen reguliert. Im Alter, bei reduzierter Magensäureproduktion, verringert sich die Fähigkeit des Körpers, Silizium zu resorbieren und zu metabolisieren [14, 18].

Verteilung im Gewebe

Silizium kann in allen Geweben, jedoch in unterschiedlichen Konzentrationen, nachgewiesen werden. In Ratten wurden die höchsten Werte in Knochen und anderen Bindegeweben wie Haut, Nägeln, Haaren, Trachea, Sehnen, Aorta und in geringem Ausmaß in Weichteilen gefunden [4]. Beim Menschen ist die Verteilung von Silizium im Gewebe noch nicht erforscht. Man nimmt jedoch an, dass sich die Siliziumverteilung ähnlich verhält wie bei den untersuchten Tieren. Silizium scheint ganz wesentlich an Bindegeweben gebunden zu sein und dort eine wichtige strukturelle Rolle zu spielen. Die Gewebekonzentration nimmt mit dem Alter ab, kann aber durch Supplementation wieder erhöht werden [19–21].

Dieser Effekt wirkt speziell auf den Knochen. Die Korrelation der Zunahme der Knochendichte zu Silizium wurde in rezenten Studien untersucht (siehe unten).

Toxizität

Natürlich gibt es bei Silizium, ähnlich wie bei jedem anderen Wirkstoff, auch Nebenwirkungen. Die Toxizität von Silizium und anderen Silikaten besteht primär bei inhalativ verabreichten Formen. Hierbei kann es bei einer Langzeitexposition zu Vernarbung der Lunge, reduzierter Lungenkapazität, Bronchuskarzinom, erhöhtem Risiko von Tuberkulose und auch kardialen Komplikationen kommen [22].

Auch bei oraler Verabreichung sind Nebenwirkungen bekannt (Ösophaguskarzinome, Hauttumoren). Die Langzeiteinnahme von hochdosiert Silikat enthaltenden Medikamenten kann zu einer Zerstörung der Nierentubuli, zu chronisch interstitieller Nephritis und auch Urolithiasis führen [23]. Bei dialysepflichtigen Patienten besteht ein potenziell hohes Risiko aufgrund der Akkumulation von Silizium, welches zu Nephropathie, Neuropathie, Knochen- und Lebererkrankungen führen

kann. Alle angeführten Nebenwirkungen sind für Patienten mit physiologischer Nierenfunktion jedoch zu vernachlässigen [24].

Silizium und Knochen

Bereits vor über 30 Jahren wurde erstmals in *Nature* [7] und *Science* [6] über die positive Wirkung von Silizium für den Knochen und diverse andere Gewebe berichtet. Seither sind immer wieder Studien dazu erschienen.

Zellbiologische Experimente

In Studien an Zell- und Gewebekulturen wurden die Effekte von Silizium auf den Knochen untersucht [25–28]. Carlisle berichtet nach Studien an Hühnerembryos, dass Silizium die Synthese der Knochenmatrix und die Prolyl-Hydroxylase-Aktivität erhöht. Die Prolyl-Hydroxylase ist in der Kollagensynthese involviert [28]. Studien an menschlichen Osteoblasten und Zeolite A, einem säurestabilen Aluminiumsilikat, zeigten erhöhte Osteoblastenproliferation, extrazelluläre Matrixsynthese, erhöhte Aktivität von alkalischer Phosphatase und Osteocalcin [26]. Neuere Studien mit Kieselsäure konnten eine gesteigerte Kollagen-Typ-I-Synthese, zelluläre Differenzierung und Anstieg der mRNA dieser Proteine nachweisen, was wiederum eine Funktion von Silizium in der Gentranskription vermuten lässt [27].

Siliziummechanismen im Knochen

Die Mechanismen von Silizium im Knochen sind nicht ganz geklärt; vermutet wird, dass Silizium in der Knochenformation in der Synthese und/oder Stabilisation von Kollagen involviert ist. Kollagen hat eine wichtige strukturelle Rolle für die Architektur und Elastizität von Knochen und Bindegeweben. Kollagen, kombiniert mit Elastin, stellt eine Hauptkomponente des Bindegewebes dar und kommt in der Haut, im Knorpel, in Sehnen, aber auch Arterien vor. Hohe Spiegel von Silizium sind stark an Bindegewebe und deren Komponenten (Glykoaminoglykane, Polysaccharide und Mukopolysaccharide) gebunden, womit sich die integrative Rolle von Silizium zeigt [29]. Silizium ist zu Beginn des Knochenwachstums, also in der frühen Kalzifikation und Mineralisation, involviert [28]. Genauere Details der Physiologie sind jedoch nicht bekannt.

Silizium-Supplementation und BMD

Bei Tierversuchen wurden bei Siliziumentzug an Kälbern, Hühnern und Ratten Defekte im muskuloskelettalen System beobachtet [6, 7, 30–32].

Silizium-Supplementation

Die Supplementation mit Monomethyltrisilanol führt zu erhöhtem Knochenvolumen und erhöhter Knochendichte im Femur und der Lendenwirbelsäule bei osteoporotischen Patienten [19]. Der Effekt von Silizium ist stärker als jener von Etidronat und Natriumfluorid [20]. Mit Cholin-stabilisierter Kieselsäure konnte ein Trend für erhöhte Spiegel von Knochenformationsmarkern, vor allem von PINP („pro-collagen type I N-terminal propeptide“), einem Marker der Kollagen-

Typ-I-Synthese, beobachtet werden [33]. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikant leicht erhöhte BMD im proximalen Femur. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Tierversuche bei Hühnern, Pferden und ovariektomierten Ratten. Dabei waren geringere Knochenresorption und erhöhte Knochenformation und daraus resultierend erhöhte BMD und mechanische Belastung erkennbar [34–36].

Klinische Studien

Zwei rezente epidemiologische Querschnittstudien konnten einen positiven Effekt von Silizium auf die BMD zeigen. In der Framingham Offspring Cohort Study (Gruppe mit normaler Nierenfunktion und normaler ernährungsbedingter Siliziumeinnahme) konnte ein signifikant positiver Effekt einer oralen Siliziumeinnahme auf die BMD des proximalen Femurs bei Männern und prämenopausalen Frauen gezeigt werden. Keine Effekte wurden bei postmenopausalen Frauen beobachtet. Kein Effekt der zusätzlichen Siliziumeinnahme zeigte sich im Bereich der Lendenwirbelsäule. Ein gewisser Anteil an dem Effekt könnte der täglichen Alkoholeinnahme zuzuschreiben sein, welche als Kofaktor nicht einberechnet wurde [37].

Diese Studie wurde an einer anderen Kohorte (APOSS – Aberdeen Prospective Osteoporosis Screening Study), an der nur Frauen beteiligt waren, wiederholt. Diese zeigte wiederum positive Effekte von Silizium auf die BMD des proximalen Femurs und der LWS bei prämenopausalen Frauen. Eine Korrelation bei postmenopausalen Frauen konnte nur bei jenen, die zum Zeitpunkt der Studie eine Hormonersatztherapie (HRT) erhielten, gezeigt werden, eine schwächere Korrelation auch bei Frauen, die frühere HRT-Patientinnen waren [38]. Diese beiden Studien zeigten einen Effekt von Silizium auf die BMD und auch eine mögliche Interaktion von Silizium und Östrogen auf.

■ Conclusio

Silizium ist ein Spurenelement, das in großen Mengen in der Erdkruste vorhanden ist und primär durch die Ernährung in den menschlichen Körper aufgenommen wird. Im Verlauf der letzten drei Dekaden konnte ein Effekt von Silizium auf diverse muskuloskeletale Gewebe nachgewiesen werden. Die Mechanismen sind noch nicht eindeutig geklärt. Im Tierversuch scheint es so, als sei Silizium an der Kollagensynthese beteiligt. Entzugsstudien an Tieren führten zur Entwicklung von skelettalen Abnormalitäten und Defekten. Studien zeigen Effekte durch oral supplementiertes Silizium. Die Rolle von Silizium im Menschen ist aber noch nicht ausreichend untersucht, vor allem fehlen Frakturstudien. Schlussfolgernd muss man sagen, dass Silizium sicherlich ein auch für den Knochen bedeutendes Spurenelement ist, dem zukünftig mehr Aufmerksamkeit zukommen sollte. Erst dann wird sich zeigen, welche Rolle Silizium in der Therapie diverser Knochenkrankheiten einnehmen kann.

Literatur:

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy.* JAMA 2001; 285: 785–95.
 2. Sambrook P, Cooper C. *Osteoporosis.* Lancet 2006; 367: 2010–8.
 3. Poole KE, Compston JE. *Osteoporosis and its management.* BMJ 2006; 333: 1251–6.

4. Jugdaohsingh R. *Silicon and bone health.* J Nutr Health Aging 2007; 11: 99–110.
 5. Nielsen FH. *Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel, and arsenic: current knowledge and speculation.* FASEB J 1991; 5: 2661–7.
 6. Carlisle EM. *Silicon: a possible factor in bone calcification.* Science 1970; 167: 279–80.
 7. Schwarz K, Milne DB. *Growth-promoting effects of silicon in rats.* Nature 1972; 239: 333–4.
 8. Exley C. *Silicon in life: a bioinorganic solution to bioorganic essentiality.* J Inorg Biochem 1998; 69: 139–44.
 9. Sjöberg S. *Silica in aqueous environments.* J Non-Crystalline Solids 1996; 196: 51–7.
 10. Dobbie JW, Smith MJB. *Silicate nephrotoxicity in the experimental animal: the missing factor in analgesic nephropathy.* Scott Med J 1982; 27: 10–6.
 11. Bellia JP, Birchall JD, Roberts NB. *Beer: a dietary source of silicon.* Lancet 1994; 343: 235.
 12. Powell JJ, McNaughton SA, Jugdaohsingh R, Anderson SH, Dear J, Khot F, Mowatt L, Gleason KL, Sykes M, Thompson RP, Bolton-Smith C, Hodson MJ. *A provisional database for the silicon content of foods in the United Kingdom.* Br J Nutr 2005; 94: 804–12.
 13. Sripanyakorn S, Jugdaohsingh R, Elliott H, Walker C, Mehta P, Shoukru S, Thompson RP, Powell JJ. *The silicon content of beer and its bioavailability in healthy volunteers.* Br J Nutr 2004; 91: 403–9.
 14. Schwarz K. *Silicon, fibre, and atherosclerosis.* Lancet 1977; 1: 454–7.
 15. Villota R, Hawkes JG. *Food applications and the toxicological and nutritional implications of amorphous silicon dioxide.* Crit Rev Food Sc Nutr 1986; 23: 289–321.
 16. Jugdaohsingh R, Anderson SH, Tucker KL, Elliott H, Kiel DP, Thompson RP, Powell JJ. *Dietary silicon intake and absorption.* Am J Clin Nutr 2002; 75: 887–93.
 17. Reffitt DM, Jugdaohsingh R, Thompson RPH, Powell JJ. *Silicic acid: its gastrointestinal uptake and urinary excretion in man and effects on aluminium excretion.* J Inorg Biochem 1999; 76: 141–7.
 18. Carlisle EM. *Silicon overdose in man.* Nutr Rev 1982; 40: 208–9.
 19. Schiano A, Eisinger F, Detolle P, Laponche AM, Brisou B, Eisinger J. *Silicium, tissu osseux et immunité.* Rev Rhum 1979; 46: 483–6.
 20. Eisinger J, Claret D. *Effects of silicon, fluoride, etidronate and magnesium on bone mineral density: a retrospective study.* Magnes Res 1993; 6: 247–9.
 21. Lassus A. *Colloidal silicic acid for oral and topical treatment of aged skin, fragile hair and brittle nails in females.* J Int Med Res 1993; 21: 209–15.
 22. Iler RK. *The chemistry of silica. Solubility, polymerisation, colloid and surface properties, and biochemistry.* John Wiley & Sons, New York, 1979.
 23. Dobbie JW, Smith MJB. *Urinary and serum silicon in normal and uraemic individuals.* In: Evered D, O'Connor M (eds). *Silicon biochemistry.* Ciba Foundation Symposium 121. John Wiley & Sons, Chichester, 1986; 194–208.
 24. D'Haese PC, Shaheen FA, Huraid SO, Djukanovic L, Polenakovic MH, Spasovski G, Shikole A, Schurgers ML, Daneels RF, Lamberts LV, Van Landeghem GF, De Broe ME. *Increased silicon levels in dialysis patients due to high silicon content in the drinking water, inadequate water treatment procedures, and concentrate contamination: a multicentre study.* Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1838–44.
 25. Brady MC, Dobson PRM, Thavarajah M, Kanis JA. *Zeolite A stimulates proliferation and protein synthesis in human osteoblast-like cells and osteosarcoma cell line MG-63.* J Bone Miner Res 1991; 6: S139.
 26. Keeting PE, Oursler MJ, Wiegand KE, Bonde SK, Spelsberg TC, Riggs BL. *Zeolite A increases proliferation, differentiation, and transforming growth factor beta production in normal adult human osteoblast-like cells in vitro.* J Bone Miner Res 1992; 7: 1281–9.
 27. Reffitt DM, Ogston N, Jugdaohsingh R, Cheung HF, Evans BA, Thompson RP, Powell JJ, Hampson GN. *Orthosilicic acid stimulates collagen type I synthesis and osteoblastic differentiation in human osteoblast-like cells in vitro.* Bone 2003; 32: 127–35.
 28. Carlisle EM. *Silicon as an essential trace element in animal nutrition.* Ciba Found Symp 1986; 121: 123–39.
 29. Schwarz K. *A bound form of silicon in glycosaminoglycans and polyuronides.* Proceedings of the National Academy of Sciences USA 1973; 70: 1608–12.
 30. Seaborn CD, Briske-Anderson M, Nielsen FH. *An interaction between dietary silicon and arginine affects immune function indicated by con-A-induced DNA synthesis of rat splenic T-lymphocytes.* Biol Trace Elem Res 2002; 87: 133–42.
 31. Turner KK, Nielsen BD, O'Connor-Robison CI, Rosenstein DS, Marks BP, Nielsen FH, Orth MW. *Sodium Zeolite A supplementation and its impact on the skeleton of dairy calves.* Biol Trace Elem Res 2008; 121: 149–59.
 32. Calomme MR, Wijnen P, Sindambiwe JB, Cos P, Mertens J, Geusens P, Vanden Berghe DA. *Effect of choline stabilised orthosilicic acid on bone density in chicks.* Calcif Tissue Int 2002; 70: 292.
 33. Spector TD, Calomme MR, Anderson S, Swaminathan R, Jugdaohsingh R, Vanden-Berge DA, Powell JJ. *Effect of bone turnover and BMD of low dose oral silicon as an adjunct to calcium/vitamin D3 in a randomized placebo-controlled trial.* J Bone Miner Res 2005; 20: S172.
 34. Calomme M, Geusens P, Demeester N, Behets GJ, D'Haese P, Sindambiwe JB, Van Hoof V, Vanden Berghe D. *Partial prevention of long-term femoral bone loss in aged ovariectomized rats supplemented with choline-stabilized orthosilicic acid.* Calcif Tissue Int 2006; 78: 227–32.
 35. Hott M, de Pollak C, Modrowski D, Marie PJ. *Short-term effects of organic silicon on trabecular bone in mature ovariectomized rats.* Calcif Tissue Int 1993; 53: 174–9.
 36. Rico H, Gallego-Largo JL, Hernández ER, Villa LF, Sanchez-Atrio A, Seco C, Gervas JJ. *Effect of silicon supplement on osteopenia induced by ovariectomy in rats.* Calcif Tissue Int 2000; 66: 53–5.
 37. Jugdaohsingh R, Tucker KL, Qiao N, Cupples LA, Kiel DP, Powell JJ. *Dietary silicon intake is positively associated with bone mineral density in men and premenopausal women of the Framingham Offspring cohort.* J Bone Miner Res 2004; 19: 297–307.
 38. McDonald HM, Hardcastle AE, Jugdaohsingh R, Reid DM, Powell JJ. *Dietary Silicon intake is associated with bone mineral density in premenopausal women and postmenopausal women taking HRT.* J Bone Miner Res 2005; 20: S393.

ANTWORTFAX

JOURNAL FÜR MINERALSTOFFWECHSEL

Hiermit bestelle ich

ein Jahresabonnement
(mindestens 4 Ausgaben) zum
Preis von € 36,- (Stand 1.1.2009)
(im Ausland zzgl. Versandkosten)

Name

Anschrift

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft,
Postfach 21, A-3003 Gablitz, **FAX: +43 (0) 2231 / 612 58-10**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
