

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Artykuły](#)

Znaczenie wybranych czynników na prawidłowy rozwój i metabolizm tkanki kostnej



Kości jako czynne metabolicznie struktury pełnią w organizmie szereg istotnych funkcji. Rozwój tkanki kostnej rozpoczyna się już w okresie neonatalnym, a jej czynność metaboliczna zachowana jest przez całe życie. W tym czasie tkanka kostna podlega ciągłej przebudowie zwanej remodelowaniem kostnym.

Wpływ na gospodarkę mineralną kości i prawidłowe utrzymanie procesów fizjologicznych wywierają PTH, kalcytonina i witamina D3. Począwszy od życia płodowego aż do naturalnej śmierci, bezpośrednie lub pośrednie działanie na fizjologię tkanki kostnej wywierają także dodatkowe czynniki, wśród których należy wymienić składniki pokarmowe, czynniki wzrostu, hormony, witaminy oraz pierwiastki takie jak Ca, P czy Mg.

Kości pełnią w organizmie wiele istotnych funkcji, spośród których głównie wymienia się funkcję podporową, gdzie wraz z mięśniami tworzą narząd ruchu. Niemniej ważna rola kości sprowadza się do ochrony narządów, w tym serca, płuc oraz centralnego układu nerwowego.

Tkanka kostna, począwszy od okresu neonatalnego aż po późną starość jest aktywna metabolicznie i podlega procesowi ciągłej przebudowy. Proces ten nazywa się remodelowaniem kostnym i dotyczy zarówno wielkości oraz kształtu kości, jak i wewnętrznego przestrzennego ułożenia beleczek kostnych, co ostatecznie wpływa na ich wytrzymałość mechaniczną.

Fizjologicznie w tkance kostnej dochodzi do nieustannych zmian, na które składają się procesy kościotwórcze i kościogubne. Za zrównoważenie tych dwóch procesów odpowiedzialne są swoiste komórki tkanki kostnej zwane osteoblastami, które odpowiadają za procesy syntezy oraz osteoklasty, które wpływają na resorpcję kości. W rozwijającym się młodym organizmie dominują procesy kościotworzenia nad procesami resorpcji. U osobników z w pełni dojrzałym układem szkieletowym procesy te równoważą się, zaś w okresie starzenia się organizmu dochodzi do znacznego zmniejszenia masy kostnej, będącego wynikiem wzmożonej aktywności osteoklastów. Niemniej ważne jest również to, iż na prawidłowy rozwój tkanki kostnej młodego organizmu wpływa szereg czynników, takich jak czynniki środowiskowe, dieta czy też aktywność fizyczna. To czy nieprawidłowości metaboliczne rozwiną się w zaburzenia rzutujące na stan zdrowotny organizmu, w dużej mierze zależy od podaży składników mineralnych w odpowiedniej ilości i proporcji oraz od funkcjonalności układu hormonalnego (FLYNN, 2003; HOEBERTZ I WSPÓŁAUT., 2003; KINI I WSPÓŁAUT., 2012).

Tkanka kostna jest tkanką łączną pochodzenia mezodermalnego, powstającą ze środkowego listka zarodkowego, która wraz ze swoim rozwojem ulega kostnieniu. Fizjologicznie, w procesach rozwojowych organizmu wyróżnia się dwa rodzaje kostnienia: kostnienie na podłożu błoniastym i na podłożu chrzęstnym. Kostnienie na podłożu błoniastym charakterystyczne jest przede wszystkim dla

kości płaskich oraz w niewielkim stopniu dla trzonów kości długich. Jeszcze w okresie płodowym pojawiają się w kościach pierwotne beleczki o budowie grubowłóknistej, które po przemianach przekształcają się w tkankę kostną drobnowłóknistą, zwaną inaczej blaszkowatą. Drugim rodzajem kostnienia jest kostnienie na podłożu chrzęstnym, które dotyczy rozwoju szkieletu osiowego. Tworzenie tkanki kostnej rozpoczyna się już w okresie prenatalnym od procesu zwanego kostnieniem śródchrzęstnym, które charakteryzuje się pojawieniem tzw. pierwotnych centrów kostnienia. Jest to proces złożony, wieloetapowy zachodzący pod wpływem licznych czynników. Pierwotne centrum kostnienia powstaje w wyniku wnikięcia mniej więcej w połowie długości trzonu kości pęczka naczyń krwionośnych, które niosą za sobą komórki osteogenne.

Z komórek tych wywodzą się osteoblasty, komórki posiadające zdolność do wytwarzania osteoidu, ulegającego po pewnym czasie mineralizacji. Dzięki temu w centralnej części trzonu wytwarzana jest kość gąbczasta, powstająca z niedojrzałej tkanki kostnej splotowatej, a proces ten, jak wspomniano wyżej, zwany jest kostnieniem śródchrzęstnym. Równoczesnym procesem jest powiększanie się jamy szpikowej w środkowej części trzonu, a dzieje się to dzięki resorpcyjnemu działaniu osteoklastów. Regulacja tego procesu odbywa się przez białko podobne do parathormonu (PTHrP) oraz białko periondrialne Ihh. W kościach płodów ssaków, w końcowym okresie ciąży lub u noworodków po porodzie, powstają wtórne centra kostnienia, które rozwijają się w jednej bądź obu nasadach kości.

Oprócz wzrostu na długość, kości ulegają również kostnieniu obwodowemu, które zapewnione jest przez dobudowywanie tkanki kostnej od strony warstwy rozrodczej okostnej. Dzięki temu, powiększeniu ulega jama szpikowa, a ścięczeniu warstwa kości zbitej z jednoczesnym wzrostem średnicy trzonu kości długich. Formuje się wówczas dojrzała kość o dużej wytrzymałości (BALLOCK, 2003; KINI I WSPÓŁAUT., 2012; QIN I WSPÓŁAUT., 2004).

Fizjologicznie największy przyrost masy kostnej występuje w okresie wzrostu i dojrzewania płciowego organizmu. W tym czasie dochodzi do intensywnego rozwoju długości i grubości kości.

Aby procesy te mogły zachodzić prawidłowo, a rozwijający się młody organizm osiągnął odpowiednią budowę układu szkieletowego, muszą zostać zaangażowane mechanizmy regulujące prawidłowy przebieg remodelowania kostnego. Do czynników mających kluczowe znaczenie dla tego procesu zaliczyć należy hormony takie jak: parathormon, kalcytonina, hormon wzrostu, hormony tarczycy oraz męskie i żeńskie hormony płciowe tj. androgeny i estrogeny. Regulujący wpływ na metabolizm kostny wywierają również aktywny metabolit witaminy D3, interleukiny, transformujący czynnik wzrostu, insulinopodobne czynniki wzrostu I i II, leptyna, czynnik martwicy nowotworów oraz interferon (MUSZYŃSKA - ROSŁAN I WSPÓŁAUT., 2008; NOWORYTA - ZIĘTARA I WSPÓŁAUT., 2008). Jak wspomniano wyżej największą dynamikę zmian w metabolizmie tkanki kostnej stwierdza się w okresie dojrzewania oraz na początku wieku dojrzałego, kiedy w kościach odkładane są duże ilości minerałów, takich jak Ca i P oraz Zn i Mg. Szczytowa masa kostna (PBM- Peak Bone Mass) osiągnięta jest u ludzi w wieku 28-35 lat, a 90-95% PBM osiągnięta jest już w wieku 20 lat (HAENEY I WSPÓŁAUT., 2000; PHILLIPS, 2000; WŁODAREK, 2009). Z tego wynika, iż wielkość PBM jaką organizm wytworzy w wymienionym wyżej przedziale czasowym, będzie warunkować stan układu kostno-szkieletowego w przyszłości.

Podkreślić jednak należy, iż wielkość osiągniętego PBM, intensywność obrotu kostnego, wytrzymałość mechaniczna kości, czy wreszcie wynikająca z wieku intensywność utraty masy kostnej są w około 65-90 % uwarunkowane czynnikami genetycznymi. Pozostałe 10-35% to czynniki żywieniowe, jak podaż i biodostępność składników pokarmowych, aktywność fizyczna, czy też czynniki środowiskowe jak na przykład toksyny czy promieniowanie UV są nie mniej istotne, ponieważ przez ich obecność lub brak istnieje możliwość zapobiegania wystąpieniu zaburzeń nie tylko ilościowych, ale również jakościowych w tkance kostnej.

Zaburzenia te manifestują się w postaci konkretnych schorzeń, takich jak krzywica, osteodystrofia, osteomalacja czy też osteoporoza (MUSZYŃSKA- ROSŁAN I WSPÓŁAUT., 2008; GOULDING, 2002).

PRZEBUDOWA I MINERALIZACJA TKANKI KOSTNEJ

Aby organizm mógł się prawidłowo rozwijać, a następnie funkcjonować na zrównoważonym poziomie, zachodzi musi zsynchronizowana i usystematyzowana sekwencja zmian polegająca na degradacji tkanki kostnej przez osteoklasty i odbudowywaniu w tym miejscu nowej tkanki przez osteoblasty. Przebudowie takiej ulega kość zarówno od strony odokostnowej jak i szpikowej, co ściśle wiąże się ze zmianą średnicy kości. Procesy te mają na celu dostosowanie wytrzymałości kośćca do zmieniających się obciążeń mechanicznych, wynikających z intensyfikacji aktywności ruchowej młodego rozwijającego się organizmu. W okresie wzrostu dochodzi do istotnych zmian w budowie histologicznej, a mianowicie tkanka splotowata grubowłóknista zastępowana jest tkanką blaszkowatą, zwaną tkaną kostną zbitą. W tkance kostnej zbitej znajdują się kanały odżywcze, tzw. kanały Haversa, otoczone początkowo blaszkami tkanki łącznej wiotkiej. Blaszkki te wraz kanałem, który otaczają, tworzą podstawową jednostkę morfologiczno - czynnościową tkanki kostnej zbitej - osteon. Wraz w wiekiem, osteony ulegają mineralizacji na skutek odkładania się w nich osteoidu, czyli organicznej części macierzy kostnej pochodzenia osteoblastycznego. (PAJEVIC, 2009; KINI I WSPÓŁAUT., 2012).

Mineralizacja kości w początkowym okresie życia postnatalnego występuje na niewielkim poziomie, ponieważ zachodzi przewaga procesów osteosyntezy nad resorpcją. Wówczas, gdy nastąpi optymalny rozwój kości charakterystyczny dla danego gatunku dochodzi do systematycznego wzrostu mineralizacji skoordynowanego z procesami przebudowy.

Mineralizacja rozpoczyna się w tzw. pierwotnym jądrze mineralizacji. Jony głównie magnezu układające się na powierzchni jądra mineralizacji powodują wzrost kryształów hydroksyapatytowych, a to przyczynia się do zwiększania ilości kryształów mineralnych, które jako wtórne powstają przez odrywanie się jonów Mg od już istniejących. Mineralizacja składa się z dwóch procesów.

Pierwszym z nich jest zapoczątkowanie mineralizacji, przez wydzielanie pęcherzyków macierzy pochodzących z komórek budujących chrząstkę wzrostową i osteoblasty. Drugi proces ma na celu sprawowanie kontroli nad składem macierzy zewnątrzkomórkowej oraz regulacją wielkości kryształów hydroksyapatytowych, których interakcja z białkami niekolagenowymi macierzy kostnej warunkuje twardość i sztywność kości. Początkowo powstają kryształy hydroksyapatytu wewnątrz pęcherzyków, a następnie dochodzi do ich uwolnienia do przestrzeni zewnątrzkomórkowej i kontynuacja ich wzrostu pomiędzy włóknami kolagenu. Zwiększa to wytrzymałość kości, a tym samym oporność na złamania (HOEBERTZ I WSPÓŁAUT., 2003; HUNTER I WSPÓŁAUT., 2001; KINI I WSPÓŁ- AUT., 2012).

REGULACJA HORMONALNA METABOLIZMU KOSTNEGO

Metabolizm kostny jest ściśle związany z gospodarką hormonalną organizmu. O tym, czy następują procesy resorpcji kości, czy też procesy odbudowy decydują w głównej mierze parathormon (PTH), kalcytonina oraz aktywny metabolit witaminy D3, czyli 1,25- dihydroksycholekalcyferol(1,25(OH)2D3) (HOLICK, 1996; PAJEVIC, 2009). PTH jest wytwarzany i uwalniany w przytarczycach pod wpływem

zwiększonego stężenia zjonizowanego Ca w surowicy krwi. W badaniach dowiedziono, że nieustanne dostarczanie w warunkach doświadczalnych PTH powoduje utratę masy kostnej, a przerwanie jego podawania pobudza tworzenie kości, czyli PTH działa w dwojaki sposób (QIN I WSPÓŁAUT., 2004).

Działanie anaboliczne PTH sprowadza się do tworzenia tkanki kostnej w trzech etapach: stymulacji proliferacji preosteoblastów, różnicowania preosteoblastów i osteoblastów oraz hamowania apoptozy osteoblastów. Witamina D3 wywiera działanie stymulujące w kościach na wzrost i dojrzewanie osteoblastów oraz wydzielanie przez nie składników organicznych, takich jak osteokalcyna, osteopontyna, fosfataza zasadowa oraz kolagen typu II, do macierzy kostnej. Działanie proresorpcyjne PTH sprowadza się do jego stymulującego wpływu na aktywność wydzielniczą osteoblastów, poprzez pobudzanie ich do produkcji i uwalniania czynników mających bezpośredni wpływ na osteoklasty już istniejące oraz ich niedojrzałe prekursory. Dzieje się tak, dlatego, że osteoklasty nie posiadają receptorów dla PTH i nie mogą być przez ten hormon bezpośrednio pobudzone.

Stąd istnieje mechanizm pośredni, w który zaangażowane są osteoblasty (HUNTER I WSPÓŁAUT., 2001; QIN I WSPÓŁAUT., 2004)). W warunkach hipokalcemii uwalniany jest PTH, który pobudza mobilizację Ca z kości, w celu powrotu do normokalcemii. Warte podkreślenia jest również działanie parathormonu w nerkach, gdzie zwiększa on resorpcję zwrotną jonów Ca z moczu pierwotnego, zapobiegając nadmiernej jego utracie. Ponadto, Ca przyczynia się do powstawania aktywnego metabolitu witaminy D3 przez aktywację 1α -hydrolazy. Z kolei jeśli poziom Ca w surowicy jest wysoki komórki C tarczycy wydzielają kalcytoninę- hormon o działaniu przeciwnym do PTH. Kalcytonina hamuje resorpcję tkanki kostnej, przyczynia się do odkładania Ca w kościach i zwiększa wydalanie wraz z moczem jonów Ca, Na, Mg, K i Cl (HOLECKI I WSPÓŁAUT., 2008; HUNTER I WSPÓŁAUT., 2001; NAOT, CORNISH, 2008; PAJEVIC, 2009; LEHTONEN - VEROMAA I WSPÓŁ-AUT., 2003).

ROLA SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH WE WZROŚCIE I GOSPODARCE TKANKI KOSTNEJ

Pierwszym pokarmem, pokrywającym w pełni zapotrzebowanie odżywcze noworodka jest siara. Siara jest pierwotną wydzieliną gruczołu mlekowego samic ssaków, produkowaną do kilku dni po porodzie, zawierającą bioaktywne składniki, niezbędne dla prawidłowego wzrostu i rozwoju noworodka. W siarze występuje ponad 250 bioaktywnych składników m.in. białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy czynniki wzrostu, enzymy przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe, komórki odpornościowe, cytokiny oraz hormony (DU I WSPÓŁAUT., 2009; ZIMIECKI I WSPÓŁAUT., 2005). Szczególne znaczenie w rozwoju tkanki kostnej odgrywają substancje takie jak Insulinopodobne Czynniki Wzrostu I i II, Transformujący Czynniki Wzrostu β (IGF-I, IGF-II, TGF- β), lizyna, arginina, białka serwatkowe, karnityna, laktoza, nienasycone kwasy tłuszczowe (NKT), których stężenie w siarze jest od kilku do kilkunastu razy większe aniżeli w mleku.

Funkcją wymienionych związków w procesie metabolizmu kostnego jest ułatwienie wchłaniania jelitowego m.in. składników mineralnych i witamin, hamowanie procesów resorpcyjnych tkanki kostnej, czy pobudzanie aktywności fosfatazy alkalicznej, która przyczynia się do zwiększenia intensywności procesów kościotworzenia. Na szczególną uwagę zasługuje laktoferyna, będąca jednym z białek serwatkowych mleka, która odgrywa istotną rolę w procesie chelatowania żelaza oraz zwiększa bioprzyswajalność metali, głównie Mn i Zn, istotnych z punktu widzenia aktywności metabolicznej tkanki kostnej. W siarze istnieje również znacząco wyższy poziom niezbędnych

pierwiastków tj. Ca, K, Mg czy Na w porównaniu z mlekiem (HOU I WSPÓŁAUT., 2012; UENISHI I WSPÓŁAUT., 2007; ZIMIECKI I WSPÓŁAUT., 2005).

W organizmie dorosłego człowieka w około 99% całkowitych zasobów Ca znajduje się w kościach i zębach, a około 1% w osoczu krwi. Osoczowa pula Ca może występować w formie zjonizowanej lub w formie związanej z białkami. Ca jest pierwiastkiem niezwykle ważnym w wielu procesach fizjologicznych. Jest niezbędny w procesie krzepnięcia krwi, kurczliwości mięśni czy też czynności układu nerwowego (KOVACS, 2005; HUNTER I WSPÓŁAUT., 2001). Odpowiednia podaż Ca w diecie jest bardzo ważna w rozwoju układu kostnego, a co za tym idzie w osiągnięciu prawidłowej, szczytowej masy kostnej. Jak wspomniano wyżej, odpowiedni udział Ca w diecie lub jego właściwa suplementacja wpływa na prawidłowe osiągnięcie PBM, co bezpośrednio działa zapobiegawczo wielu zaburzeniom układu kostnego po okresie osiągnięcia szczytowej masy kostnej.

Właściwe żywienie uwzględniać musi odpowiednią ilość Ca wraz oraz innych składników mineralnych takich jak P, Mg, Na, a także witamin A, D i K (JAROSZ, 2012). Wchłanianie Ca warunkowane jest zapotrzebowaniem organizmu na ten makroelement. W przypadku zwiększonego zapotrzebowania organizmu na Ca, czyli począwszy od okresu niemowlęcego, przez wzrost i dojrzewanie, a także w czasie ciąży i podczas laktacji zwiększa się efektywność jelitowego wchłaniania Ca. Absorpcja Ca w przewodzie pokarmowym zachodzi zarówno na drodze transportu biernego i zależnego od stężenia witaminy D. U noworodków występuje znacznie niższe stężenie metabolitów witaminy D3, czyli 25OHD3 oraz 1,25(OH)2D3, których stężenie zależy od transportu łożyskowego. Tuż po narodzinach wchłanianie Ca w przeważającej części zachodzi w sposób bierny, stymulowany przez aktywny metabolit witaminy D3.

Wraz z rozwojem przewodu pokarmowego dochodzi do wzrostu wchłaniania witaminy D, co w sposób bezpośredni przekłada się na wzrost aktywnego transportu Ca przez jelito (CASHMAN, 2007; HOLICK, 1996; PHILLIPS, 2000; KOVACS, 2005). W przypadku, gdy utrata Ca przewyższa jego podaż lub absorpcję w jelitach, wówczas dochodzi do mobilizacji rezerw wapniowych zawartych w kościach, w celu wyrównania jego deficytu we krwi. Gdy sytuacja taka utrzymuje się przez dłuższy czas, może dochodzić do nadmiernej utraty masy kostnej i rozwoju osteomalacji lub osteoporozy.

Przy zróżnicowanym żywieniu nie obserwuje się hiperkalcemii, jednak zjawisko to w przypadku przyjmowania nadmiaru preparatów zawierających Ca notowane jest coraz częściej u osób dorosłych.

Hiperkalcemia znacznie częściej występuje u dzieci, u których podaż witaminy D przekracza na nią zapotrzebowanie (HAENEY I WSPÓŁAUT., 2000; JAROSZ, 2012; UENISHI I WSPÓŁAUT., 2007).

U kobiet w okresie laktacji zwiększenie podaży preparatów wapniowych prowadzi do wzrostu poziomu Ca w mleku, co przekłada się bezpośrednio na ilość Ca dostępnego w mleku dla noworodka, a to z kolei przyczynia się do wzrostu mineralizacji kości (KOVACS, 2005; PHILLIPS, 2000).

Obok Ca bardzo ważnymi makroelementami w procesach metabolicznych tkanki kostnej są fosfor (P) i magnez (Mg). Około 85-90% P ogólnego zgromadzone jest w kościach, jego wchłanianie następuje w jelicie cienkim, gdzie istnieje liniowa zależność wchłaniania proporcjonalna do jego podaży w diecie, w przeciwieństwie do wchłaniania Ca (HAENEY I WSPÓŁAUT., 2000). W badaniach nad osteoporozą dowiedziono, iż podaż P po wyżej dziennej normy przyczynia się do zwiększonej utraty masy kostnej. Jeśli dodatkowo dojdzie do niedoboru Ca, wówczas P aktywuje mechanizm uwalniania Ca z kości, regulujący gospodarkę wapniową. Podkreślić należy, iż nadmierna podaż P w codziennej diecie wpływa hamująco na proces wchłaniania Ca z przewodu pokarmowego (CASHMAN, 2007; DŻYGADŁO I WSPÓŁAUT., 2012; HAENEY I WSPÓŁAUT., 2000). Niemniej, odpowiedni bilans

dietetyczny P jest niezmiernie istotny, ponieważ jest szeroko wykorzystywany do syntezy wysokoenergetycznych związków, a jego niedobór skutkuje zaburzeniami w wymianie gazów oddechowych na poziomie tkankowym, osłabieniem mięśni oraz zwiększonym ryzykiem wystąpienia osteomalacji u dorosłych (JAROSZ, 2012; WŁODAREK, 2009).

Magnez (Mg) również bierze udział w metabolizmie kostnym i wielu innych reakcjach biochemicznych zachodzących w ustroju. Przyswajanie Mg zmniejsza się w przypadku zwiększonej koncentracji Ca i P w pożywieniu, dlatego też konieczne jest suplementacja magnezem.

Jest to o tyle ważne, ponieważ niedobór Mg, a co za tym idzie pogłębiający się stan hypomagnezemia w organizmie przyczyniają się do wystąpienia postmenopauzalnej osteoporozy u kobiet (DŻYGADŁO I WSPÓŁAUT., 2012; JAROSZ, 2012). Kryształy hydroksyapatytu posiadają w swej budowie jony Mg, które umiejscowione są zarówno wewnątrz, jak i na jego powierzchni, stanowiąc dla organizmu pewną rezerwę, podczas niedoboru tego pierwiastka w surowicy krwi.

Hypomagnezemia wpływa na obniżenie sekrecji PTH przez przytarczyce, powoduje wzrost oporności receptorów dla PTH w tkankach docelowych, czyli w kościach i nerkach oraz przyczynia się do zaburzeń w powstawaniu aktywnego metabolitu witaminy D3. Z tego też powodu zaobserwowano u wcześniaków stany hipokalcemii, co bezpośrednio rzutowało na nieprawidłowy rozwój noworodków (WŁODAREK, 2009; VORMANN, 2003).



www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

LITERATURA:

DU M., WANG K., WU C., ZHANG L., 2009. Effects of bovine colostrum acid protein on bone loss and hemobiochemistry indexes in rats. *Diary Science Technol.* 89, 449-461.

DŻYGADŁO B., ŁEPECKA- KLUSEK C., 2012. Zastosowanie niektórych substancji mających wpływ na obrót kostny. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu.* 18, Nr 2, 125-130.

FLYNN A., 2003. The role of dietary calcium in bone health. *Proceedings of the Nutrition Society.* 62, 851-858.

GOULDING G., 2002. Major minerals: calcium and magnesium. W: *Essentials of Human Nutrition.* Eds: J.Mann & A.S. Truswell, 129-143.

- HAENEY R. P., ABRAMS S., DAWSONHUGHES B., LOOKER A., MARCUS R., MATKOVIC V., WEAVER C., 2000. Peak Bone Mass. *Osteoporosis International*, 11, 985-1009.
- HOEBERTZ A., ARNETT R. T., BURNSTOCK G., 2003. Regulation of bone resorption and formation by purines and pyrimidines. *Trends in Pharmacological Sciences*. Vol. 24, No. 6. 290-296.
- HOLICK M. F., 1996. Vitamin D and bone health. *Journal Nutr.* 126(4): 1159S-64S.
- HOLECKI M., ZAHORSKA-MARKIEWICZ B., WIĘCEK A., NIESZPOREK T., ŻAK-GOŁĄB A., 2008. Otyłość a metabolizm kości. *Polish Journal of endocrinology*. Vol. 59, 3, 218-222.
- HOU J., XUE Y., LIN Q., 2012. Bovine lactoferrin improves bone mass and microstructure in ovariectomized rats via OPG/RANKL/RANK pathway. *Acta Pharmacologica Sinica* 33, 1277-1284.
- HUNTER D., DE LANGE M., SNIEDER H., 2001. Genetic Contribution to Bone Metabolism, Calcium Excretion, and Vitamin D and Parathyroid Hormone Regulation. *Journal of Bone and Mineral Research*, Vol. 16, No. 2, 371-379.
- JAROSZ M., 2012. Normy żywienia dla populacji polskiej. Instytut Żywności i Żywienia. 123-142.
- KINI U., NANDEESH B.N., 2012. Radionuclide and Hybrid Bone Imaging. 29 - 52.
- KOVACS C. S., 2005. Calcium and bone metabolism Turing pregnancy and lactation. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, Vol. 10, No. 2, 105-116.
- LEHTONEN-VEROMAA M. K. M., MOTTONEN T. T., NOUTIO O. L., IRIALA K. M. A., VIKARI J. S. A., 2002. Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finish girls: a 3-y prospective study. *American Society for Clinical Nutrition*, 76, 1446-53.
- MUSZYŃSKA- ROSŁAN K., KRAWCZUK - RYBAK M., 2008. Mineralizacja układu kostnego a choroba nowotworowa w dzieciństwie. *Medycyna Wieku Rozwoju. ResMedica*, 4,cz.II; 1135-1140.
- NAOT D., CORNISH J., 2008. The role of peptides and receptors of calcitonin family in the regulation of bone metabolism. *Bone* 43, 813-818.
- NOWORYTA- ZIĘTARA M., MIAZGOWSKI T., KRZYŻANOWSKA- ŚWINIARSKA B., OGONOWSKI J. 2008. Czy otyłość chroni przed osteoporozą ?. *Endokrynologia Via Medica*. 68-77.
- PAJEVIC P. D., 2009. Regulation of bone resorption and mineral homeostasis by osteocytes. *International Bone & Mineral Society* 6(2): 63-70.
- PHILLIPS F., 2000. Dieta a zdrowie kości. *British Nutrition Foundation. United Kingdom*. 1-16.
- QIN L., REGGATT L. J., PARTRIGE N.C., 2004. Parathyroid hormone: a double edged sword for bone metabolism. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. Vol. 15 No. 2. 60-64.
- UENISHI K., ISHIDIA H., TOBA Y., AOE S., ITABASHI A., TAKADA Y., 2007. Milk basic protein increases bone mineral density and improves bone metabolism in healthy young women. *Osteoporos Int*. 18: 385-390.
- WŁODAREK D., 2009. Znaczenie diety w zapobieganiu osteoporozie. *Via Medica. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, tom 5, nr 4, 245-251.
- VORMANN J., 2003. Magnesium: nutrition and metabolism. *Molecular Aspects of Medicine* 24 ,

27-37.

ZIMIECKI M., ARTYM J., 2005. Właściwości terapeutyczne białek i peptydów z siary i mleka. Postępy Higieny

BALLOCK T. R., O'KEEFE R. J., 2003. The Biology of the Growth Plate. Bone Joint Surg Am. 85(4): 715-726.

CASHMAN K. D., 2007. Diet, Nutrition, and Bone Health. The Journal of Nutrition. 2507- 2511.

DARIUSZ WOLSKI

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Wydział Medycyny Weterynaryjnej

Katedra Fizjologii Zwierząt

Ul. Akademicka 12, 20-950 Lublin

ALICJA LIS

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Wydział Medycyny Weterynaryjnej

Katedra Fizjologii Zwierząt

Ul. Akademicka 12, 20-950 Lublin

<http://laboratoria.net/artukul/22877.html>

Informacje dnia: [Jak otworzyć laboratorium? Dziękujemy za odwiedziny na targach Labs Expo W przyszłości będziemy jedli mięso z drukarki Ruszył nabór na wspólne projekty przedsiębiorców i naukowców; w puli 66 mln zł Błonica - choroba groźna także dla dorosłych 87% internautów uważa hejt za poważny problem społeczny](#) [Jak otworzyć laboratorium? Dziękujemy za odwiedziny na targach Labs Expo W przyszłości będziemy jedli mięso z drukarki Ruszył nabór na wspólne projekty przedsiębiorców i naukowców; w puli 66 mln zł Błonica - choroba groźna także dla dorosłych 87%](#)

[internautów uważa hejt za poważny problem społeczny](#) Jak otworzyć laboratorium? Dziękujemy za [odwiedziny na targach Labs Expo](#) W przyszłości będziemy jedli mięso z drukarki Ruszył nabór na [wspólne projekty przedsiębiorców i naukowców](#); w puli 66 mln zł [Błonica - choroba groźna także dla dorosłych](#) [87% internautów uważa hejt za poważny problem społeczny](#)

Partnerzy