

Klinisch-biologische effecten bij mens en dier

In het vorige deel van dit artikel werd onder meer aandacht besteed aan verschillende siliciumverbindingen, de biologische opneembaarheid daarvan en het belang van silicium voor planten, dieren en mensen. In dit tweede en laatste deel worden de klinisch-biologische effecten van silicium bij mens en dier nader besproken.



Achtereenvolgens worden beschreven de klinische effecten op bot en kraakbeen, de klinische effecten op huid, haar en nagels, de klinische effecten op het hart- en vaatstelsel en de overige effecten.

dr. Henk-Maarten Laane,
arts

1. Effecten op bot en kraakbeen

Carlisle en Schwarz toonden in meerdere studies aan dat een siliciumdeficiënt dieet bij kuikens en ratten bot- en kraakbeenafwijkingen veroorzaakt. Bij verdere analyse blijkt dat de collageenaanmaak aanzienlijk is afgenomen, terwijl ook de calcificatie is verminderd. Toediening van silicium leidt tot stimulering van de botgroei, waarbij silicium vooral actief is in de fase van de botvorming en botgroei. Hoewel bovenstaande studies worden beschouwd als baanbrekend, mag niet onvermeld blijven dat in eerdere Franse studies soortgelijke effecten zijn gezien: siliciumdeficiëntie leidt tot een minder snelle genezing van botbreuken. Randouin (1961) vergeleek de genezingsnelheid van heupfracturen bij ratten met siliciumverrijkte en siliciumdeficiënte voeding. Tien dagen na de heupfractuur bleek dat de fracturen van de ratten met siliciumrijk voer snel genazen, terwijl de fractuurconsolidatie bij de ratten met siliciumdeficiënte voeding vertraagd was en tweemaal zo lang duurde.

Hott et al (1993) induceerden botverlies bij ratten door een ovariëctomie (chirurgische ovarium-verwijdering). Door toediening van extra silicium werd een gedeeltelijk herstel gezien. Rico et al (2000) hadden soortgelijke resultaten door siliciumsuppletie bij ratten na ovariëctomie. Calomme et al (2002) toonden bij kui-

kens aan dat suppletie van kleine hoeveelheden gestabiliseerd orthosiliciumzuur leidt tot een significante toename van de botmineraaldichtheid (= BMD) van het femur (dijbeen). Nielsen et al (2004) keken naar de effecten van siliciumsuppletie op de botstofwisseling bij ratten na een ovariëctomie. Zij zagen een geringer botverlies bij suppletie met siliciumzuur.

Ook andere dierproeven laten soortgelijke resultaten zien: bij dieren kan botvorming worden gestimuleerd door extra silicium.

In de Franse literatuur zijn al vanaf de jaren zestig van de vorige eeuw publicaties verschenen over de effecten van silicium op de botontkalking bij de mens. Zo beschrijven Charnot et al de effecten van silicium op reumatoïde artritis, artrose en overige gewrichtsaandoeningen. Er werden duidelijk positieve effecten gezien, waaronder een vermindering van osteoporose. Schiano en Eisinger (1979) zien bij patiënten een duidelijke toename van botweefsel door de toediening van silicium. Eisinger et al (1993) vonden bij vrouwen met osteoporose dat het gebruik van extra silicium leidde tot een significante toename van de BMD van het femur.

Ook epidemiologische gegevens geven aanwijzingen over de effecten van silicium. Zo blijkt er een duidelijke correlatie te bestaan tussen de hoeveelheid silicaten in de voeding

Siliciumdeficiëntie leidt tot een minder snelle genezing van botbreuken.

en de BMD. In oosterse landen is de hoeveelheid silicaten in de voeding hoger, evenals de BMD. Daarnaast komen in deze landen minder osteoporose en heupfracturen voor. Verder blijkt dat de hoeveelheid voedingssilicaten afneemt met het toenemen van de leeftijd (McNaughton et al, 2005). Jugdaohsingh et al (2004) laten zien dat een hogere siliciuminname bij mannen en jongere vrouwen overeenkomt met sterker botweefsel. In 2004 startte in Londen een onderzoek naar de effecten van gestabiliseerd siliciumzuur (met calcium en vitamine D) op osteoporose bij vrouwen. Uit een tussenrapportage (na jaar 2005) werd duidelijk dat er sprake is van een significante verbetering van de BMD van het femur, terwijl het effect op de wervelkolom statistisch niet aantoonbaar was. Deze uitkomsten komen overeen met de hierboven gemelde resultaten van Eisinger bij vrouwen met osteoporose, alsook met de resultaten van de studies bij kippen en ratten.

De data over de invloed op gewrichten zijn relatief beperkt. Hierboven zijn de Franse studies van onder andere Charnot vermeld, waarbij siliciumsuppletie een verbetering van de gewrichtsklachten geeft.

Carlisle toont aan dat een siliciumtekort leidt tot een gebrekkige ontwikkeling van gewrichten bij dieren, alsook tot een verminderde aanleg van het gewrichtskraakbeen.

Ook Calomme en Vanden Berghe (1997) zien een toename van het kraakbeen, ook in de gewrichten, door de suppletie van gestabiliseerd siliciumzuur.

2. Huid, haar en nagels

Reeds eeuwen worden planten-extracten met silicium gebruikt voor toepassing op de huid.

In de jaren negentig van de vorige eeuw werden door Lassus (1993 e.v.) studies gedaan naar het effect op huid, haar en nagels. Na drie maanden bleek er sprake van een statistisch significante toename van de dikte en turgor (spanningstoestand) van de huid, een afname van rimpels, en haren en nagels waren steviger. Ook werden positieve effecten gezien op acne en psoriasis. Ook de bij psoriasis horende gewrichtsklachten en nagelaandoeningen verbeterden. Ronduit spectaculair zijn de resultaten van een Belgische studie van Barel et al (2005). In een placebo-gecontroleerde studie onderzochten zij vrouwen met een beschadigde huid door langdurige blootstelling aan de zon. De huid was slap en dun geworden. De *trial* werd uitgevoerd met gestabiliseerd orthosiliciumzuur. De resultaten laten zien dat in de groep van de siliciumgebruiksters de huid aanzienlijk was verbeterd: dikker, minder rimpels, betere turgor etc. Eveneens werden er duidelijke positieve effecten gezien op haar en nagels: steviger haar en hardere, niet brokkelige nagels. Al deze effecten werden niet

gezien bij de vrouwen in de controlegroep.

3. Bloedvaten, aorta en hart

De grote slagaderen en aorta bevatten relatief veel silicium. De hoeveelheid neemt geleidelijk af bij het toenemen van de leeftijd. Daarnaast, en los van het ouder worden, is er een zeer forse afname te zien bij atherosclerose (Loeper, Carlisle).

Najda et al (1991) en McCarthy (1997) toonden bij respectievelijk ratten en konijnen aan dat bij een toegenomen siliciumopname de progressie van atherosclerose wordt geremd. Er worden verschillende werkingsmechanismen aangegeven. Enerzijds leidt extra siliciumsuppletie tot een verhoging van het ('gunstige') HDL-cholesterol en een verlaging van het ('ongunstige') LDL-cholesterol en van de triglyceriden. Anderzijds zou extra silicium de aanmaak van GAGs in de aortawand stimuleren, waardoor de ophoping van vet in de vaatwand wordt tegengegaan.

Ook op epidemiologische gronden zijn er aanwijzingen dat silicium een beschermende werking biedt tegen atherosclerose. Zo blijkt in gebieden met veel silicaten in het drinkwater ('hard water') minder atherosclerose in de coronair-arteriën voor te komen (Schwarz, 1974). Daarnaast is bekend dat een vezelrijke voeding een anti-atherogene werking heeft. Dit gaat echter alleen op indien deze vezels rijk zijn aan silicaten.

4. Overige effecten

Silicium en de ziekte van Alzheimer

In de jaren zeventig en tachtig van de vorige eeuw is gebleken dat aluminium een belangrijke rol speelt bij het ontstaan van Alzheimer (Perl). In Frankrijk werd in meerdere epidemiologische studies aangetoond dat er een rechtstreeks verband bestaat tussen de hoeveelheid aluminium in het

drinkwater en de incidentie van de ziekte van Alzheimer (Flaten, 2001; Gilette-Guyonnet, 2005). Het schadelijke effect van aluminium wordt verlaagd door (meer) silicium in het drinkwater en naarmate de zuurgraad hoger is (Jacqmin-Gadda, 1996).

Ratten met een aluminiumrijk en calcium- en siliciumarm voer accumuleerden veel aluminium in de hersenen (Carlisle en Curan, 1987; Belles et al, 1998). Bij de toediening van extra silicium werd de aluminiumstapeling in de hersenen gestopt.

Silicium is in staat om aluminium te binden, waarbij aluminosilicaten ont-

staan (Birchal et al, 1988; Edwardson et al, 1986). Dit gebeurt al in de darm, zodat er minder aluminium wordt opgenomen (Jugdaohsingh, 2000). Ook in het bloed wordt aluminium gebonden door silicium, waarna dit aluminosilicaat wordt uitgescheiden door de nieren.

Tevens lijkt er een beschermende werking uit te gaan van de aanwezigheid van (meer) silica in het drinkwater, hoewel de literatuur daarover niet eensluidend is.

Silicosis

Siliciumstof (kwartsdeeltjes) veroor-

zaakt bij langdurige inademing silicose, ook wel stoflongen genoemd. Ook asbest is een siliciumproduct en asbest kan leiden tot het ontstaan van asbestose, een vorm van stoflongen en longkanker, waaronder het mesotheliom. Aanvankelijk werd verondersteld dat de chemische samenstelling de oorzaak was van deze aandoeningen, maar thans is bekend dat de oorzaak ligt in de fysieke eigenschappen van de vezels, de zgn. vezelgeometrie.

Veiligheidsaspecten

In 2003 en 2004 is door de European Food Safety Authority (EFSA) gekeken naar de veiligheid, toxiciteit en toelaatbare hoeveelheden van silicium. Uit deze studie werd duidelijk dat silicium in de vorm van silicaten en siliciumzuur als veilig beoordeeld kan worden: 'In humans, apart from occasional reports of renal stones, mainly associated with long-term use of silicate-containing antacids, there is little evidence of adverse effects of orally ingested silicon.'

Ook worden siliciumproducten gebruikt als additieven in voeding. Een aantal silicaten hebben als antiklontermiddel een E-nummer: E550-E557 (kaliumsilicaat, magnesiumsilicaat etc.).

Samenvatting

Silicium als siliciumzuur is nog steeds ondergewaardeerd. Van alle siliciumverbindingen zijn alleen de kleinmoleculaire vormen van kiezelzuur biologisch relevant (ortho/mono-siliciumzuur, oligomeer siliciumzuur, non-colloïdaal siliciumzuur), omdat alleen deze stoffen biologisch opneembaar zijn. Deze stoffen komen slechts in lage concentratie voor in de voeding. De silicaten in de voeding worden ten dele gehydrolyseerd tot siliciumzuur. Het opgenomen siliciumzuur heeft een duidelijke fysiologische rol, met name in het bindweefsel, zowel voor de grondsubstantie als bij de



Het gebruik van extra silicium verbetert bij vrouwen met osteoporose de BMD van het dijbeen.

vorming van collageen. Tekorten aan silicium leiden tot lagere collageenvorming met daardoor effecten in bot- en kraakbeenweefsel, huid, haar, nagels en de grote slagaders. Toediening van extra silicium leidt tot toename van de collageenvorming met waarneembare klinische effecten. Doordat kleinmoleculair siliciumzuur relatief instabiel is en snel polymeriseert, was het tot voor kort niet goed mogelijk om goede klinische studies te verrichten. De meeste studies zijn dan ook tot voor kort verricht met allerlei soorten siliciumverbindingen, zoals silicaten, metasilicaten, colloïd silicium en kruidenpreparaten. Tussen al deze verbindingen bestaan grote verschillen in biologische opneembaarheid en werkzaamheid. Met de komst van gestabiliseerd siliciumzuur is het thans mogelijk om betrouwbare klinische trials te verrichten, waarvan de uitkomsten nu al spectaculair te noemen zijn. Een recente Belgische (dubbelblinde) studie bij vrouwen met een beschadigde huid heeft de aanwijzingen van eerdere studies bevestigd dat silicium niet inert is, maar zonder meer nuttig. Verdere studies zullen de veronderstelling dat silicium een essentieel sporelement is moeten bevestigen.

Literatuur

- Acne Support Group (2001). The effects of Silicol Skin on moderate to severe acne: UK field survey. *Adv Ther.* 18(2):93-99.
- Ahmad R, Zaheer SH, Ismail S (1992). Role of silicon in salt tolerance of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Plant Sci.* 85:43-50.
- Bailly CB (1981). Silica metabolism and silica urolithiasis in ruminants. A review. *Can J Animal Sci* 61: 219-235.
- Barel A, Timchenko A, Vanden Berghe D et al (2005). Effect of oral intake of choline stabilized orthosilicic acid on skin, nails and hair in women with photodamaged facial skin. *Arch Dermatol Res*; 297(4):147-153.
- Belles M et al (1988). Silicon reduces aluminum accumulation in rats: relevance to the aluminum hypothesis of Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* Jun;12(2):83-87.
- Belles M, Albina ML et al (1999). Lack of protective effects of dietary silicon on aluminium-induced maternal and developmental toxicity in mice. *Pharmacol Toxicol.* 85:1-6.
- Belles M, Sanchez DJ et al (1998). Silicon reduces aluminum accumulation in rats: relevance to the aluminum hypothesis of Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 12: 83-87.
- Bellia JP, Newton K et al (1994). Silicon and aluminium and their inter-relationship in serum and urine after renal transplantation. *Eur J Clin Invest* 24: 703-710.
- Bellia JP, Birchall JD, Roberts NB (1994). Beer: a dietary source of silicon. *Lancet* 343 (8891):235.
- Bellia JP, Birchall JD, Roberts NB (1996). The role of silicic acid in the renal excretion of aluminium. *Ann Clin Lab Sci* 26: 227-233.
- Birchall JD, Chappell JS (1988). Chemistry of aluminium and silicon in relation to Alzheimer's disease. *Clin Chem* 34(2):265-267.
- Calomme MR and Vanden Berghe DA (1997). Supplementation of calves with stabilized orthosilicic acid. Effect on the Si, Ca, Mg, and P concentrations in serum and the collagen concentration in skin and cartilage. *Biol Trace Elem Res* 56:153-165.
- Calomme MR et al (1997). Silicon absorption from stabilized orthosilicic acid and other supplements in healthy subjects. *Tr El in Man and Animals* 10, ed by Roussel et al. Plenum 1111-1114.
- Calomme MR et al (1998). Comparative bioavailability study of silicon supplements in healthy subjects. *J Par Ent Nutrition* 22(1):12.
- Calomme MR et al (2002). Effect of choline stabilized orthosilicic acid on bone density in chicks. *Calcif Tissue Int* 70:292, 2002.
- Carlisle EM (1970). Silicon: A possible factor in bone calcification. *Science* 167:279.
- Carlisle EM (1972). Silicon: an essential element for the chick. *Science* 178: 619-622.
- Carlisle EM (1976). In vivo requirement for silicon in articular cartilage and connective tissue formation in the chick. *J Nutr.* 106 (4):478-484.
- Carlisle EM (1980a). A silicon requirement for normal skull formation in chicks. *J Nutr* 110: 352-359.
- Carlisle EM (1980b). Biochemical and morphological changes associated with long bone abnormalities in silicon deficiency. *J Nutr* 110: 1046-1055.
- Carlisle EM (1981). Silicon: A requirement in bone formation independent of vitamin D1. *Calcif Tissue Int* 33: 27-34.
- Carlisle EM (1982). The nutritional essentiality of silicon. *Nutr Rev* 40(7):193-198.
- Carlisle EM (1984). Silicon. In: Frieden E, ed, *Biochemistry of the Essential Ultratrace Elements*. New York: Plenum Press pp. 257-291.
- Carlisle EM (1986). Silicon as an essential trace element in animal nutrition. *Ciba Found Symp* 121:123-139.
- Carlisle EM (1988). Silicon as a trace nutrient. *Sci Total Environ* 73: 95-106.
- Charnot Y, Gozan KB, Peres G (1974). Oestro-progestatifs et métabolisme du calcium, du magnésium et du silicium. *Annal Endocr (Paris)* 35:320-335.
- Datnoff LE, Deren, CW and Snyder, GH (1997). Silicon fertilization for disease management of rice in Florida. *Crop Prot* 16:525-551.
- Datnoff LE and Nagata, RT (1999). Influence of silicon on gray leaf spot development in St. Augustinegrass. *Phytopathology* 89:19.
- Datnoff LE and Rodrigues, FA (2005). The role of silicon in suppressing rice diseases. Online. February APSnet Feature. American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- Dobbie JW and Smith MB (1982). Silicate nephrotoxicity in experimental animal: the missing factor in analgesic nephropathy. *Scott Med J* 27:10-16.
- Dobbie JW and Smith MB (1986). Urinary and serum silicon in normal and uraemic individuals. *Ciba Found Symp* 121:194-213.
- Edwardson JA, Moore PB et al (1993). Effect of silicon on gastrointestinal absorption of aluminium. *Lancet* 342 (8865): 211-222.
- Eisinger J and Clairet D (1993). Effects of silicon, fluoride, etidronate and magnesium on bone mineral density: A retrospective study. *Mag Res* 6: 247-249.
- Epstein E (1991). The anomaly of silicon in plant biology. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91:11-17.
- Epstein E (1999). Silicon. *Ann Rev Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 50:641-664.
- Epstein E and Bloom AJ (2004). *Plant Nutrition*. Sinauer Ass., Sunderland, MA.
- EVM: Expert Group on vitamins and minerals (2003). Covering note for EVM/01/07/P - Review of Silicon Full text: http://archive.food.gov.uk/committees/evm/evm_01_07.pdf
- Exley C, Pinnegar JK and Taylor H (1997). Hydroxyaluminosilicates and acute aluminium toxicity in fish. *J Theor Biol* 189:133-139.
- Farrer JH and Rajfer J (1984). Silicate urolithiasis. *J Urol* 132: 739-740.
- Fenwick S and Main J (2000). Increased prevalence of renal disease in silica-exposed workers. *Lancet* 356 (9233): 913-914.
- Flaten TP (2001). Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. *Brain Res Bull* 55(2): 187-196. Review.
- FNB (Food and Nutrition Board) (2001). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington D.C., US.
- Friedberg KD and Schiller E (1988). Silicon. In Seiler HG, Sigel H and Sigel A. *Handbook on toxicity of inorganic compounds*. Marcel Dekker Inc. New York and Basel pp 596-618.
- Gillette-Guyonnet S, Andrieu S et al (2005). Cognitive impairment and composition of drinking water in women: findings of the EPIDOS Study; *Am.J.Clin.Nut.* 2005, vol. 81(4):897-902.
- Haddad FS and Kouyoumdjian A (1986). Silica stones in humans. *Urol Int* 41:70-76.
- Holt PF, Osborne SG (1953). Formation of silicotic tissue. *Nature* 171(4359):892.
- Hott M, de Pollak C et al (1993). Short-term effects of organic silicon on trabecular bone in mature ovariectomized rats *Calcif Tissue Int* 53(3):174-179.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (1987). *Monographs on the Evaluation of the carcinogenic Risk of chemicals to Humans, Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils*. Volume 68. Lyon, France.
- Ichyanagi O, Sasagawa I et al (1998). Silica urolithiasis without magnesium trisilicate intake. *Urol Int* 61:39-42.
- Jacqmin-Gadda H, Commenges D, Letenneur L et al (1996). Silica and aluminium in drinking water and cognitive impairment in the elderly. *Epidem* 7:281-285.
- Jugdaohsingh R, Reffitt DM et al (2000). Oligomeric but not monomeric silica prevents aluminum absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 71: 944-949.
- Jugdaohsingh R, Anderson SH et al (2002). Dietary silicon intake and absorption. *Am J Clin Nutr* 75: 887-893.
- Jugdaohsingh R et al (2004). Dietary silicon is positively associated with bone mineral density in men and premenopausal women of the Framingham Offspring cohort. *J Bone Miner Res* 19(2):297-307.
- Kawate T (1969). Anticaking effect of powdered food and acute toxicity of silicon dioxide. *Shikoku Igaku Zasshi* 25:330-331.
- Kervran LC (1972). *Biological Transmutations*. Binghampton, New York.
- Lang KJ, Nielsen BD et al. (2001) Supplemental silicon increases plasma and milk silicon concentrations in horses. *J Anim Sci* 79 (10):2627-2633.
- Lassus A (1993). Colloidal silicic acid for oral and topical treatment of aged skin, fragile hair and brittle nails in females. *J Int Med Res.* 21(4):209-215.
- Lassus A (1996). The effect of silicol gel compared with placebo on papulopustular acne and sebum production. A double-blind study. *J Int Med Res.* 24(4):340-344.
- Lassus A (1997). Colloidal silicic acid for the treatment of psoriatic skin lesions, arthropathy and onychopathy. A pilot study. *J Int Med Res.* 25(4):206-209.
- Lee MH, Lee YH et al (1993). Silica stone-development due to long time oral trisilicate intake. *Scand J Urol Nephrol* 27: 267-269.
- Leslie JG et al (1962). Silicon in biological material. II. Variations in silicon contents in tissues of rat at different ages. *Proc Soc Exp Biol Med* 110:218-220.
- LeVier RR (1975). Distribution of silicon in the adult rat and rhesus monkey *Bioinorg Chem* 4(2):109-115.
- Liang YC, Shen, QR et al.(1996). Effects of silicon on salinity tolerance of two barley cultivars. *J. Plant Nutr* 19:173-183.
- Loeper J, Lemaire A (1966). Study of silicon in human atherosclerosis. *G Clin Med.* 47(7):595-605.
- Loeper J et al (1966). Study of silicium in animal biology and during atheroma. *Presse Med* 2;74(17):865-868.
- Loeper J, Loeper J (1967). Study of the action of silicic compounds on experimental atheroma. *C R Seances Soc Biol Fil* 161(3):589-591.
- Loeper J et al (1979). The antiatheromatous action of silicon. *Atherosclerosis*; 33(4):397-408.
- Ma JA, Takahashi E (2002). *Soil, fertilizer and plant silicon research in Japan*. Elsevier, Amsterdam.
- Mars G et al (1970). Behavior of silica in blood serum and in the aortic walls of subjects of various ages in health and arteriosclerosis. *Gerontol* 18(7):645-649.
- Matichenkov V.V., Bocharnikova E.A. and Ja.M. Ammosova (2001).

The influence of silicon fertilizers on the plants and soils. *Agrochemistry* 12: 30-37.

- McCarty MF (1997). Reported antiatherosclerotic activity of silicon may reflect increased endothelial synthesis of heparan sulfate proteoglycans. *Med Hypotheses* 49(2):175-176.
- McCrady (2003). Response surface analysis of rat bone composition changes by dietary calcium and silicon. Thesis. University of Wisconsin-Stout.
- McNaughton SA, Bolton-Smith C et al (2005). Dietary silicon intake in post-menopausal women. *Br J Nutr* 94(5):813-817.
- Monceaux RH (1960). Silicium. Biological and pharmacological study. *Prod Pharm.* 15:99-109.
- Najda J et al (1991). The effect of silicon (Si) on lipid parameters in blood serum and arterial wall. *Biol Trace Elem Res.* 31(3):235-247.
- Najda J, Gminski J et al (1992). The interrelations of inorganic silicon (Si) with systemic iron (Fe), Zinc (Zn), and copper (Cu) pools in the rat. *Biol Trace Elem Res* 34(2):185-195.
- Newberne P and Wilson RB (1970). Renal damage associated with silicon compounds in dogs. *Nat Acad Sci* 65: 872-875.
- Nielsen FH, Sandstead HH (1974). Are nickel, vanadium, silicon, fluorine, and tin essential for man? A review *Am J Clin Nutr.* 27(5):515-520.
- Nielsen FH (1991). Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel and arsenic: current knowledge and speculation. *FASEB J.* 5(12):2661-2667.
- Nielsen FH (1994). In: *Silicon. Modern nutrition.* Shils ME, Olson JA, Shike M (eds.), 8th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 281-282.
- Nielsen FH (1998). Ultratrace elements in nutrition: Current knowledge and speculation. *J Trace Elem. Exp. Med* 11:251-274.
- Nielsen FH and Poellot (2004). Dietary silicon affects bone turnover differently in ovariectomized and sham-operated growing rats. *J Trace Elem. In Exp. Med.,* 17(3):137-149.
- Nishizono T, Eta SI, Enokida H et al (2004). Renal silica calculi in an infant. *Int J Urol* 11:119-121.
- Parry R, Plowman D, Delves HT et al (1998). Silicon and aluminium interactions in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 13:1759-1762.
- Pennington JA (1991). Silicon in foods and diets. *Food Addit Contam* 8:97-118.
- Perl DP, Brody AR (1980). Alzheimer's disease: X-ray spectrometric evidence of aluminum accumulation in neurofibrillary tangle-bearing neurons. *Science* 18; 208(4441):297-299.
- Perl DP (1985). Relationship of aluminum to Alzheimer's disease. *Env. Health Persp.* 1985; 63:149-153.
- Poplewell JF, King SJ, Day JP et al (1998). Kinetics of uptake and elimination of silicic acid by a human subject: A novel application of 32 Si and accelerator mass spectrometry. *J Inorg Biochem* 69:177-180.
- Rapioti E, Sperati A et al (1999). End stage renal disease among ceramic workers exposed to silica. *Occup Environ Med* 56:559-561.
- Reffitt DM, Jugdaohsingh R, Thompson RP, Powell JJ (1999). Silicic acid: its gastrointestinal uptake and urinary excretion in man and effects on aluminium excretion. *J Inorg Biochem* 76:141-147.
- Reffitt DM, Ogston N et al (2003). Orthosilicic acid stimulates collagen type 1 synthesis and osteoblastic differentiation in human osteoblast-like cells in vitro. *Bone* 32:127-135.
- Rico H, Gallego-Lago JL, Hernández ER et al (2000). Effect of silicon supplement on osteopenia induced by ovariectomy in rats. *Calcified Tissue Int* 66:53-55.
- Rodrigues FA, Datnoff LE (2005). Silicon and rice disease management. *Fitopatol. bras* 30(5).
- Rondeau V et al (2000). Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. *Am J Ep* 152(1):59-66.
- Rondeau V (2002). A review of epidemiologic studies on aluminum and silica in relation to Alzheimer's disease and associated disorders. *Rev Environ Health* 17:107-121.
- Saldanha LF, Gonick HC, Rodriguez HJ et al (1997). Silicon-related syndrome in dialysis patients. *Nephron* 77:48-56.
- Saldanha LF, Rosen VJ, Gonick HC (1975). Silicon nephropathy. *Am J Med* 59:95-103.
- Schiano A, Eisinger F et al (1979). Silicon, bone tissue and immunity *Rev Rhum Mal Osteoartic* 46(7-9):483-486.
- Schwarz K and Milne DB (1972). Growth-promoting effects of silicon in rats. *Nature* 239:333-334.
- Schwarz K (1973). A Bound Form of Silicon in Glycosaminoglycans and Polyuronides *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* Vol. 70, No. 5, 1608-1612.
- Schwarz K (1974). Recent dietary trace element research, exemplified by tin, fluorine, and silicon *Fed. Proc* 33(6):1748-1757.
- Schwarz K (1977). Silicon, fiber, and atherosclerosis. *Lancet* 26;1 (8009):454-457.
- Seaborn CD and Nielsen FH (1993). Silicon: A nutritional beneficence for bone, brains and blood vessels? *Nutr Today* 28:13-18.
- Seaborn CD and Nielsen FH (1994). Dietary silicon affects acid and alkaline phosphatase and 45 calcium uptake in bone of rats. *J Trace Elem Exp Med* 7:11-18.
- Seaborn CD and Nielsen FH (2002). Silicon deprivation decreases collagen formation in wounds and bone, and ornithine transaminase enzyme activity in liver. *Biol Trace Elem Res* 89:251-261.
- Seaborn CD and Nielsen FH (2002). Dietary silicon and arginine affect mineral element composition of rat femur and vertebra. *Biol Trace Elem Res* 89:239-250.
- Shaikkin-Kestenbaum R, Adler AJ et al (1990). Inhibition of superoxide dismutase activity by silicon. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 4:97-99.
- Sripanyakorn S, Jugdaohsingh R et al (2004). The silicon content of beer and its bioavailability in healthy volunteers. *Br J Nutr* 91 (3):403-409.
- Stratta P, Canavese C et al (2001). Silica and renal diseases: no longer a problem in the 21st century? *J Nephrol* 14:228-247.
- Trinca L et al (1999). Serum lipid picture of rabbits fed on silicate-supplemented atherogenic diet. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 103(1-2):99-102.
- Yamada MO (2003). Trace elements and biominerals in the human bone. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 49(4):661-665.
- Yamada MO, Tohno Y et al (2003). Silicon compatible with the height of human vertebral column. *Biol Trace Elem Res.* 95(2):113-121.

Nieuws uit de research

Meer foliumzuur, minder sterfte door beroertes

De hypothese dat een hogere foliumzuur-consumptie de kans om als gevolg van een beroerte te overlijden vermindert, wordt verder ondersteund door een studie die in het blad *Circulation* werd gepubliceerd.

In 1998 werden in de Verenigde Staten en in Canada maatregelen geïmplementeerd om aan graanproducten foliumzuur toe te voegen. Foliumzuurverrijking is in eerste instantie bedoeld om het aantal kinderen dat met een neurale buisdefect ter wereld komt te verminderen. Verwacht kan worden dat foliumzuurverrijking ook andere gunstige gezondheidseffecten heeft. Met name een door foliumzuur bewerkstelligde verlaging van het homocysteïnegehalte in het bloed is in dit verband van belang. Zo wees eerder onderzoek er op dat een hoog homocysteïnegehalte een risicofactor is voor het krijgen van een beroerte.

Om na te gaan of foliumzuurverrijking via verlaging van het homocysteïnegehalte in een verminderde sterfte door beroertes resulteert vergeleken de onderzoekers de situatie voor en na de foliumzuurtoevoeging. Vastgesteld werd dat in de Verenigde Staten na het invoeren van de verrijking de gemiddelde bloed-folaatgehaltes toenamen, terwijl de gemiddelde homocysteïne-concentraties afnamen. Verder werd ook een versnelde daling geconstateerd in de mortaliteit als gevolg van beroertes. Een geringe daling van 0,3% per jaar was reeds waarneembaar in de jaren voorafgaand aan de voedselverrijking. Daarna nam deze trend toe tot een daling van 2,9% per jaar. Uit analyse van de gegevens bleek verder dat het onwaarschijnlijk is dat de verminderde mortaliteit aan veranderingen in andere belangrijke risicofactoren moet worden toegeschreven.

Ook in Canada bleek na invoering van de foliumzuurverrijking een gunstige verandering in de door beroertes veroorzaakte sterfte op te treden. Hier nam de daling in de mortaliteit toe van 1% tot 5,4% per jaar.

De gunstige veranderingen in de met beroertes samenhangende mortaliteit die in de VS en Canada werden geconstateerd deden zich niet voor in Engeland en Wales, waar foliumzuurverrijking niet was vereist.

Yang Q et al: 'Improvement in stroke mortality in Canada and the United States, 1990 to 2002'; *Circulation* 113(10):1335-1343, 14 maart 2006.

(E.d.B.)