

Wpływ składników nasion roślin strączkowych zawartych w diecie na układ kostny

Agnieszka W. Piastowska, Mikołaj A. Gralak*

Katedra Nauk Fizjologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, SGGW

ul. Nowoursynowska 159, 02-766 Warszawa

**e-mail: agnes3977@yahoo.com*

Słowa kluczowe: nasiona roślin strączkowych, czynniki biologicznie aktywne, profilaktyka zdrowia układu kostnego

Tkanka kostna należy do grupy tkanek łącznych, w której poszczególne komórki oddzielone są od siebie dużą ilością zmineralizowanej substancji międzykomórkowej. Substancja ta składa się z macierzy organicznej (ok. 25%) soli wapnia (ok. 50%) i wody (ok. 25%). Tkanka ta, jako podstawowy składnik szkieletu, pełni funkcje mechaniczne – ochronne wobec narządów takich jak płuca, mózg czy szpik kostny. Ponadto jest ona magazynem przechowującym około 80–85% ogólnej masy minerałów, jakie wchodzi w skład organizmu (stanowi to od 3 do 4% ogólnej masy ciała). Jej dynamiczny metabolizm jest niewątpliwie związany z faktem, że pełni ona zasadniczą rolę w regulacji stężenia składników mineralnych w organizmie [30]. Elementy mineralne stanowią od 60 do 70% suchej masy odtłuszczonej tkanki kostnej i są to głównie fosforany wapniowe, węglany wapniowe (ok. 4–6%), cytryniany wapniowe (ok. 1%) oraz jony Mg^{2+} (0,5%), Na^{+} (0,7%), jak również śladowe ilości K^{+} , Sr^{2+} , Cl^{-} , F^{-} , Zn^{2+} , Cr^{3+} i innych pierwiastków. Te tak liczne składniki mineralne są rozlokowane na szkielecie białkowym, głównie zostają wplecione w sieć kolagenu typu I.

Budowa i przebudowa kości

Na właściwości tkanki kostnej istotny wpływ ma struktura molekularna krystalitów i składników macierzy organicznej, submikroskopowe rozmieszczenie krystalitów i składników macierzy, budowa poszczególnych blaszek kostnych, jak również budowa i układ osteonów i beleczek kostnych. Ze względu na utkanie można wyróżnić kość gąbczastą, która jest zbudowana z sieci krzyżujących i łączących się ze sobą beleczek (różnej grubości i kształtu) oraz kość zbitą, która jest strukturą wysoce

uporządkowaną z podstawową jednostką strukturalną, jaką jest osteon. Komórki tkanki kostnej to wywodzące się z mezynchymalnych komórek macierzystych zrębu osteoblasty, osteoklasty wywodzące się od macierzystych komórek hemopoetycznych szpiku, osteocyty i spoczynkowe komórki osteogenne. Osteoblasty są odpowiedzialne za syntezę macierzy organicznej, biorą udział w procesach mineralizacji i są modulatorami procesów resorpcyjnych, za które odpowiadają osteoklasty. Trwające stale procesy przebudowy tkanki kostnej określa się terminem *remodelingu*, czyli przebudowy kości, która obejmuje trwające równocześnie procesy resorpcji i kościotworzenia [40]. Proces ten dotyczy zarówno beleczek kości gąbczastej, jak i osteonów kości zbitej, a odbywa się w tzw. miejscach aktywnej przebudowy – BRU (*bone remodeling unit*). Aktywacja komórek kostnych modulowana jest przez czynniki działające ogólnie: hormony i witaminy (parathormon, kalcytonina, hormony płciowe, witamina D), oraz czynniki działające miejscowo, (insulinopodobne czynniki wzrostu (IGF I i IGF II), interleukiny (IL-6, IL-3, IL-1), czy transformujący czynnik wzrostu beta (TGF β)). Związki te mogą oddziaływać na drodze auto- i parakrynej. Prowadzi to do powstania BMU (*bone multicellular unit*), jednostek przebudowy, składających się z komórek kostnych i komórek towarzyszących (limfocytów, monocytów, makrofagów i komórek tucznych). Szybkość przebudowy tkanki kostnej determinuje liczba BMU oraz zachowanie równowagi między procesem resorpcji i kościotworzenia [9]. Przebudowa kości (*remodeling*) jest procesem wielofazowym, w którym można wyróżnić następujące, kolejne fazy: fazę spoczynkową, fazę aktywacji, fazę resorpcji, fazę odwrócenia i fazę kościotworzenia. W fazie spoczynkowej powierzchnia kości pokryta jest warstwą nieaktywnych komórek osteogennych, oddzielonych od zmineralizowanej tkanki kostnej płaszczem ochronnym w postaci niezmineralizowanej macierzy organicznej. Proces przebudowy rozpoczyna faza aktywacji, trwająca od kilku godzin do kilku dni. Dochodzi wówczas do rekrutacji komórek prekursorowych, ich fuzji w wielojądrzaste komórki kościogubne, które migrują i przywierają do zmineralizowanej powierzchni kości. Faza resorpcji trwa kilka tygodni i w tym czasie osteoklasty rozpoczynają resorpcję kości, tworząc zatoki erozyjne (kość gąbczasta) i/lub tunele resorpcyjne (kość zbita). Pod wpływem anhidrazy węglanowej II i kwasu mlekowego dochodzi do znacznego obniżenia pH, co sprzyja aktywacji enzymów lizosomalnych. Zmiany te prowadzą do solubilizacji minerału, degradacji macierzy organicznej oraz uwolnienia z niej niekolagenowych białek i cytokin (uaktywnienia się między innymi TGF β). W fazie odwrócenia obejmującej czas pomiędzy fazą resorpcji a rozpoczęciem kościotworzenia, dochodzi do uwalniania z macierzy czynników, takich jak TGF β , BMPs (białka morfogenetyczne kości), IGF-I i II, które są czynnikami chemotaktycznymi i mitogennymi dla prekursorów osteoblastów. Faza kościotworzenia trwa do kilku miesięcy i obejmuje proces syntezy macierzy (osteoidu) przez osteoblasty, jak również proces dojrzwania osteoidu. W tym czasie następuje proces sieciowania kolagenu, który to prowadzi do powstania kowalencyjnych wiązań krzyżowych wewnątrz- i międzycząsteczkowych, a kofakto-

rami biorącymi udział w tym procesie są Cu i witamina B₆. W trakcie tej fazy osteoblasty syntezują również nie aktywną postać kolagenazy (MP) i jej tkankowy inhibitor TEMP (*tissue inhibitor of metalloproteinase*) – czynnik regulujący jej aktywność, które to zostają „zatopione” w osteoidzie. Następnie dochodzi do mineralizacji osteoidu (po około 5–10 dniach), w trakcie której wapń zostaje zgromadzony w postaci kryształów hydroksyapatytu. Proces biologicznej mineralizacji jest procesem skomplikowanym, wymagającym odpowiedniego stężenie jonów wapniowych i fosforanowych w płynach ustrojowych. Jednak w warunkach fizjologicznych poziom aktywacji tych jonów jest poniżej wartości, która umożliwiłaby wystąpienie spontanicznej precypitacji fosforanów wapniowych. W związku z tym, dla rozpoczęcia procesu mineralizacji niezbędne jest dostarczenie energii lub obecność tzw. „nukleatorów” co zainicjowałoby powstanie jądra pierwotnego. Dopiero na jądrze pierwotnym mogą odkładać się jony lub ich skupiska, co prowadzi do wzrostu kryształu. Taki wzrastający kryształ może stać się źródłem kolejnych jąder mineralizacji, którymi mogą zostać odrywające się skupiska jonów. Proces ten może być hamowany przez pirofosforany, jony magnezu czy syntetyczne difosfoniany. Dane dotyczące mechanizmu mineralizacji nadal są niejasne. Jedną z nowych koncepcji zakłada, że do powstania pierwotnych ośrodków mineralizacji dochodzi w kolagenie. Inne teorie natomiast sugerują, że proces ten jest inicjowany przez białka niekolagenowe lub inne składniki macierzy.

U młodych osobników w proces przebudowy zaangażowanych jest 80–90% komórek osteogennych okostnej i śródokostnej, a u osobników dorosłych liczba ta spada do zaledwie 10–20%. Stosując znaczniki fluorescencyjne i izotopowe stwierdzono, że u osobników dorosłych w ciągu roku około 3–10% tkanki kostnej zbitej zostaje zastąpione nową kością.

Osteoporoza

Budowa osteonu, układ osteonów kości zbitej i beleczek kości gąbczastej decyduje o takich cechach kości, jak sprężystość i odporność na złamanie [46]. Właściwości kości zmieniają się wraz z wiekiem oraz w wyniku wielu chorób, takich jak osteoporoza, niewydolność nerek, anoreksja, astma.

Osteoporoza jest chorobą cywilizacyjną o złożonej etiologii, która polega na postępującym ubytku masy i dezorganizacji mikroarchitektury tkanki kostnej [50]. Ten stały ubytek masy kostnej postępujący wraz wiekiem jest zjawiskiem fizjologicznym. Po zakończeniu wzrostu, organizm osiąga tzw. szczytową masę kostną, co następuje u ludzi około 18–20 roku życia, a u psów ras dużych, które po osiągnięciu dojrzałości dorównują masą ciała człowiekowi, proces ten kończy się w wieku około 15–18 miesięcy [25]. Po okresie pewnej równowagi między procesami kościotwórczymi i kościogubnymi rozpoczyna się faza postępującego ubytku masy kostnej. Początkowo proces ten jest dość łagodny (u ludzi zaczyna się on około 35–40 roku życia), następ-

nie procesy resorpcji zaczynają coraz wyraźniej przeważać nad procesami syntezy kości. Nasilenie procesów resorpcji tkanki kostnej jest ściśle powiązane ze zmianami hormonalnymi pojawiającymi się w okresie meno- i andropauzy, co następuje około 50 roku życia i jest wyraźniejsze u kobiet niż u mężczyzn [33]. Osteoporoza nazywana często cichym złodziejem, przebiega początkowo bezobjawowo, dopiero, kiedy dochodzi do znacznego „zrzeszotowania” tkanki kostnej pojawiają się złamania – typowy objaw tej choroby. U ludzi są to najczęściej złamania kompresyjne trzonów kręgowców oraz złamania w obrębie szyjki kości udowej [4, 49]. Niska masa kostna i osteoporoza są bardzo poważnym problemem zdrowotnym i ekonomicznym. Roczne koszty leczenia 1,5 miliona złamań osteoporotycznych w USA w roku 2001 osiągnęły sumę 17 miliardów USD [34]. U osób dotkniętych tą chorobą gęstość minimalna kości mierzona metodą DEXA (podwójnej wiązki promieniowania rentgenowskiego) spada poniżej wartości 2,5 lub więcej odchylenia standardowego średniej gęstości dla młodych i zdrowych ludzi (T-score równy lub niższy $-2,5$) [50]. W Polsce szacuje się, że osteoporozą zagrożonych jest około 9 milionów osób, a u 2 mln badania kliniczne potwierdziły zmniejszenie masy kostnej, czyli osteopenię [8].

Schorzenia układu kostnego, w tym również problem ze zbyt niską masą kostną, dotyczą nie tylko ludzi, ale również zwierząt. Szczególnie narażone są na nie zwierzęta szybko rosnące, jak również pozbawione gonad (sterylizowane). Pośród zwierząt towarzyszących wydaje się, że szczególnie zagrożone są psy ras dużych i ciężkich, takich jak rotweiler, bernardyn czy dog [26]. Wśród zwierząt gospodarskich duże straty wynikające ze schorzeń układu kostnego są w przemyśle drobiarskim, dotyczą one najczęściej brojlerów kurzych i indyczych [6]. Dane bibliograficzne pozwalają na stwierdzenie, że u zwierząt częstą przyczyną zaburzeń procesu kościotworzenia jest tempo wzrostu, które jest adekwatne do pobranej energii i białka, ale zbyt szybkie w stosunku do możliwości przyswajania wapnia i innych składników mineralnych. Jak wiadomo właściwości tkanki kostnej są ściśle powiązane ze stopniem jej mineralizacji, ułożeniem włókien kolagenu oraz struktury kości [27]. Czynniki żywieniowe mogą generować zaburzenia regulacji hormonalnej, co staje się bezpośrednią przyczyną nieprawidłowej mineralizacji kości. Wykazano, że nadmierna podaż energii w diecie może doprowadzić do zaburzeń na osi podwzgórze – przysadka, czego konsekwencją jest nadprodukcja insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF I) – jest on czynnikiem chemotaktycznym i mitogennym dla prekursorów osteoblastów, jak również odpowiada za różnicowanie się chondrocytów [23]. Sterylizacja czyli trzebienie albo kastracja zwierząt gospodarskich jest zabiegiem stosowanym od bardzo dawna w hodowli zwierząt gospodarskich. W przypadku trzody chlewnej stosuje się ją w celu uniknięcia niepożądanego zapachu płciowego w mięsie pochodzącym od knurów. Spadek „temperamentu”, jaki występuje po tym zabiegu pozwala na wykorzystywanie bydła i/lub koni do celów pociągowych. Sterylizację stosuje się również w celu zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób przenoszonych drogą płciową, np. zarazy stadniczej u koni. Natomiast sterylizacja zwierząt towarzyszących jest coraz bardziej

popularnym zabiegiem, bo pozwala właścicielom na uniknięcie niedogodności związanych z utrzymaniem zwierząt aktywnych płciowo. Zabieg ten ma również znaczenie prewencyjne w schorzeniach układu płciowego. Należy pamiętać, że u zwierząt tych na skutek zachwiania równowagi hormonalnej, procesy kościogubne przeważają nad procesami kościotwórczymi, co prowadzi do zmiany właściwości kości. Potwierdzeniem tego jest fakt, że sterylizowane psy i szczury są wykorzystywane jako zwierzęta modelowe w badaniach nad osteoporozą [5].

Zapotrzebowanie na wapń

Osteoporoza jest chorobą o złożonej etiologii. Jedną grupę czynników predylekcyjnych, tworzą te, na które nie mamy bezpośredniego wpływu, a są to: płeć, wiek, rasa czy też predyspozycje genetyczne [37]. Dlatego też szczególną uwagę powinno się poświęcać tym czynnikom, poprzez które można wpływać na stan układu kostnego. Zaliczyć do niej należy żywienie i aktywność fizyczną. Światowe organizacje zajmujące się problemem osteoporozy propagują tezę, że im wcześniej zacznie się dbać o „zdrowie” kości, tym są większe szanse uniknięcia osteoporozy w przyszłości. Wiadomo, że już w trakcie życia płodowego zostaje zgromadzone około 30 g (większość w 3 tryestrze) z 1000 g wapnia, który jest zawarty w ciele dorosłego człowieka [18], a większość (99%) zostaje zgromadzona w tkance kostnej. W okresie intensywnego wzrostu układ kostny dąży do osiągnięcia pewnej szczytowej masy [20], której wartość jest w dużej mierze zależna od diety, ruchu, i stylu życia [51].

Rosnący organizm wymaga dobrze zbilansowanej diety, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Zapotrzebowanie na wapń i fosfor zależy od wielu czynników, a w tym od: płci, wieku czy stanu fizjologicznego (ciąża, laktacja). Odzwierciedleniem tego, tak bardzo zróżnicowanego zapotrzebowania, są normy zalecanego dobowego spożycia wapnia. Dzienna norma rekomendowana przez NIH (National Institute of Health), przewiduje dla niemowląt do 6 miesiąca życia dawkę 400 mg, dla kobiet karmiących i młodzieży 1,200–1,500 mg. Przy czym stosunek Ca : P powinien mieścić się w zakresie od 1,25 : 1 do 1,13 : 1, przy strawności większej niż 80% i zawartości energii metabolicznej netto minimum 16,32 kJ/g s.m. diety. Duży nacisk kładzie się na zawartość wapnia w diecie, która jednak nie powinna przekraczać zawartości 2% w suchej masie. Ważne jest stężenie witaminy D, ale również witamin K i C, oraz składników mineralnych, takich jak fosfor, magnez, cynk, mangan i miedź. Te dwa ostatnie pierwiastki są niezbędne do syntezy oraz sieciowania kolagenu w tkance kostnej, co zapewnia jej odpowiednią wytrzymałość [53]. Niedobór, a czasami nadmiar, tych składników diety prowadzi u psów do krzywicy, zwapnienia tkanek miękkich, zmian osteolitycznych (najczęściej w obrębie kręgów szyjnych), jak również deformacji i nadmiernej łamliwości kości [26, 80]. Wraz z pokarmem organizm musi otrzymywać niemalże wszystkie poznane pierwiastki, chociaż rola więk-

szości z nich nie jest poznana. Wapń jest niezaprzeczalnie najważniejszym czynnikiem wpływającym na tkankę kostną, dlatego dietetycy tak dużo uwagi poświęcają temu, aby dieta przeznaczona dla rozwijających się organizmów była bogata w produkty takie jak mleko, sery, jogurty, które zwiększają biodostępność wapnia [51].

Określenie „biodostępność” odnosi się do tej części wchłoniętego do krwi składnika mineralnego, która może być wykorzystywana przez organizm w procesach metabolicznych. Czyli jest to stopień, w jakim pobrany z pokarmem składnik może być wykorzystany w przemianie materii [27]. Ponieważ w tkance kostnej gromadzi się duża ilość składników mineralnych, jest ona często wykorzystywana do oceny metabolizmu mineralnego [1]. Na biodostępność makro- i mikroelementów mają wpływ różne czynniki, takie jak forma chemiczna, fizyczna, jak również stopień utlenienia, w jakim występuje dany pierwiastek w diecie. Czynniki zewnętrznych i wewnętrznych nie można interpretować oddzielnie, np. stopień utlenienia i forma, w jakiej dany pierwiastek występuje mają wpływ na jego rozpuszczalność, dyspersję w przewodzie pokarmowym i łączenie się z ligandami [27]. Bardzo ważny problem stanowią interakcje występujące między poszczególnymi składnikami diety, gdyż nadmiar jednego z nich może negatywnie wpływać na drugi [21, 41].

Rośliny strączkowe

Rodzina *Leguminosae* obejmuje około 12 000 gatunków [55]. Wśród tych roślin możemy wyróżnić dwie grupy: pierwsza obejmuje rośliny oleiste, w tym soję i orzeszki ziemne, druga zaś rośliny, których nasiona są głównie źródłem białka (groch, ciecierzycyca, fasola, soczewica, bób, łubin, lędźwian). Wszystkie te rośliny są cennym składnikiem codziennego jadłospisu z uwagi na swój korzystny skład dietetyczny, gdyż zawierają one dużo białka, włókna pokarmowego, węglowodanów, ale również oligosacharydów, fitoestrogenów i innych substancji biologicznie czynnych. Tym cechem soja, jak również inne rośliny tej rodziny, zawdzięczają swoje ważne miejsce w diecie wielu narodów na całym świecie [30, 51]. Rośliny te są uprawiane przez człowieka od wieków i trudno jest sobie wyobrazić tradycyjną kuchnię azjatycką, meksykańską, śródziemnomorską czy afrykańską bez nich. W przeszłości rośliny te były popularne również na terenie Polski, jednak utraciły swoją pozycję, być może za sprawą utartego powiedzenia określającego je jako „mięso dla biednych”. Jest paradoksem to, że to pejoratywne określenie właśnie w pełni oddaje pozytywne walory dietetyczne, jakie mają te rośliny [31]. Należy również wspomnieć, że spożywanie tych roślin może ujawnić u ludzi pewien defekt genetyczny, niedobór jednego z enzymów występujący w krwince czerwonej, przejawiający się gwałtowną hemolizą i w konsekwencji tego anemią hemolityczną. Do tego gwałtownego rozpadu krwinek czerwonych z uwolnieniem hemoglobiny dochodzi pod wpływem konwicyyny występującej np. w bobie – *Vicia faba*, stąd też nazwa „fawizm” [22].

Soja, podobnie jak pozostałe rośliny strączkowe, jest cennym elementem diety ludzi i zwierząt, gdyż jest znaczącym źródłem białka. Rośliny te zawierają średnio od 20% do 30% białka, a soja zawiera go około 38%. Białko zawarte w nasionach jest ubogie w lizynę, metioninę i cysteinę co sprawia, że w przypadku diety opartej na roślinach strączkowych spotykamy się z niedoborem aminokwasów siarkowych – (SAA) i lizyny. Nasiona roślin strączkowych zawierają nieznaczne ilości tłuszczu, który jest źródłem średnio zaledwie 5% energii. Wyjątkiem jest soja i ciecierzycy (groch włoski), w których tłuszcz jest źródłem 47% i 15% energii. Przeważającym kwasem tłuszczowym jest kwas linolowy, α -linolenowy i kwasy grupy n-3. Sterole zawarte w nasionach soi hamują resorpcję cholesterolu ze światła jelita cienkiego, co nie pozostaje bez znaczenia w terapiach obniżających poziom cholesterolu we krwi [52]. Węglowodany stanowią około 30–60% masy nasion strączkowych. Są to głównie skrobia, ale również mono-, di- i oligosacharydy reprezentowane przez rafinozę, stachiozę i werbaskozę. Coraz więcej uwagi poświęca się ich funkcji jako prebiotyków, czyli czynników ułatwiających kolonizację jelit przez korzystną dla organizmu florę bakteryjną. Mają one również pozytywny wpływ na redukcję poziomu cholesterolu we krwi i biodostępność składników mineralnych [52].

Soja i pozostałe rośliny strączkowe są bogatym źródłem wapnia, miedzi, magnezu, fosforu, potasu, cynku czy żelaza, są zaś ubogie w sód. Zawierają również witaminy grupy B: tiaminę, ryboflawinę, niacynę i kwas foliowy, a są ubogie w witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, jak również w witaminę C.

Czynniki biologicznie aktywne nasion roślin strączkowych

Dość wcześnie zauważono, że wzbogacenie diety w surowe rośliny strączkowe powoduje spadek spożycia paszy, jak również obniżenie wykorzystania z niej składników pokarmowych. Ponadto czynniki antyżywniowe zawarte w dużych ilościach w surowych nasionach roślin strączkowych mogą prowadzić do uszkodzenia komórek nabłonka jelitowego i przerostu narządów wewnętrznych [24]. Klasyfikacji czynników antyżywniowych można dokonać na podstawie ich budowy chemicznej, mechanizmu oddziaływania na organizm lub wrażliwości na działanie wysokiej temperatury [20]. W roślinach strączkowych dość powszechnie występującymi składnikami biologicznie czynnymi są m.in. inhibitory enzymów, fityniany, lektyny, oligosacharydy, flawonoidy i osteolatyrogeny [3].

Inhibitory enzymów

Do grupy inhibitorów enzymów należą inhibitory proteaz, a w tym inhibitory trypsyny Kunitza i Bowmana-Birk. Inhibitory te nie są konserwatywne gdyż mogą również hamować chymotrypsynę, proteazy czy też inne enzymy zawierające w cen-

trum aktywnym serynę. Związki te różnią się od siebie np. wrażliwością termiczną w zależności od tego, jaki gatunek roślin jest ich źródłem [23, 52]. Ich szkodliwy wpływ na organizm wynika z faktu, że tworząc trwałe związki z enzymami uniemożliwiają ich funkcjonowanie, ponadto kompleksy te w niewielkim stopniu ulegają trawieniu, co naraża organizm na utratę białka endogennego [23]. Niższa zawartość SAA, jaką ma białko roślinne w stosunku do białka zwierzęcego odpowiada za oszczędną gospodarkę wapniową. Powstające w wyniku przemian metabolicznych SAA jony wodorowe biorą udział w procesie demineralizacji tkanki kostnej, co prowadzi do resorpcji wapnia i jego utraty wraz z moczem. Przyjmuje się, że każdy gram spożytego białka pochodzenia zwierzęcego odpowiada za utratę 1 mg wapnia wraz z moczem [21]. Również dla układu kostnego niekorzystna jest niska zawartość SAA, ponieważ są one niezbędne do wytworzenia mostków siarkowych w strukturze kolagenu i innych białek. Daleko idącymi konsekwencjami nadmiernej ilości inhibitorów tripsyny w dawce pokarmowej jest hyperplazja i/lub hpypertrofia trzustki jak również zwiększenie ryzyka wystąpienia nowotworów tego gruczołu [20, 24]. Wydaje się, że dodatek tych aminokwasów może zmniejszać niekorzystny efekt działania tych czynników biologicznie aktywnych i zwiększać strawność składników pokarmowych, jak również przyswajanie mikro- i makroelementów [12].

Fityniany

Uważa się, że za słabe przyswajanie składników mineralnych z pasz zawierających rośliny strączkowe w dużej mierze mogą odpowiadać fityniany [16]. Kwas fitynowy (sześćfosforan inozytolu) i jego pochodne powszechnie występują w ziarnach zbóż i nasionach roślin strączkowych, które zawierają go około 1–2%. Fityniany wpływają zarówno na biodostępność fosforu, gdyż jest on trwale związany, ale również ograniczają możliwość wykorzystania innych pierwiastków m.in. żelaza, cynku, miedzi czy wapnia [23, 56]. Te elementy mineralne w przewodzie pokarmowym tworzą z fitynianami związki chelatowe, co uniemożliwia ich wchłanianie. Uważa się, że fityniany mogą mieć wpływ na ograniczenie procesów nowotworowych, co przypisuje się ich właściwościom antyoksydacyjnym [10]. Oczekuje się, że mogą być wykorzystywane w celu niwelowania zagrożenia nowotworami okrężnicy i być może nowotworów sutka [53].

Lektyny

Lektyny, inaczej nazywane hemaglutyninami, są grupą białek/glukoprotein mających zdolność zlepiania krwinek czerwonych. Wśród roślin strączkowych największym ich źródłem jest śruta sojowa. Lektyny, zarówno roślinne jak i zwierzęce, bakteryjne czy wirusowe, mają powinowactwo do cukrów, co umożliwia im wiązanie się z glikoproteinami błon komórkowych. Lektyny sojowe, które w około 60% przechodzą do jelita cienkiego [39] łączą się z N-acetylo-D-galaktoaminami rąbka

szczoteczki enterocytów. Efektem tego połączenia jest uszkodzenie enterocytów, dochodzi wówczas do redukcji kosmków jelitowych, hyperplazji w obrębie krypt i ogólnego wzrostu masy jelita. W konsekwencji następuje upośledzenie wchłaniania. Liener (1994) podając lektynę zwierzętom *per os* stwierdził przerost trzustki oraz zmiany zwyrodnieniowe w nerkach i wątrobie [11].

Oligosacharydy

Już wiele lat temu opisano wpływ oligosacharydów na wzrost produkcji gazów w przewodzie pokarmowym [48]. W 1 g suchych nasion znajduje się średnio 20–50 mg · g⁻¹ tych związków [17]. Przyczyną tego zjawiska u ludzi jest brak α -galaaktozydazy, która by rozkładała oligosacharydy do α -(1,6) galaktozy. W ten sposób związki, takie jak rafinoza czy stachioza przechodzą nienaruszone do jelita grubego gdzie następnie ulegają przemianom pod wpływem flory bakteryjnej. Produktami tych przemian są dwutlenek węgla i metan. Jest wiele przesłanek przemawiających za tym, aby wykorzystywać oligosacharydy jako prebiotyki, związane jest to z ich pozytywnym wpływem na bifidobakterie, dzięki czemu mają one pośredni wpływ na obniżenie ryzyka nowotworów jelita grubego [47]. Zarówno nasze doświadczenie, jak również badania na pacjentach z ileostomią nie wykazały negatywnego wpływu fruktooligosacharydów na wchłanianie wapnia i cynku, w jelicie cienkim [2]. Równocześnie wykazano, że oligosacharydy mogą zwiększać wchłanianie wapnia, magnezu, żelaza i cynku w jelicie grubym [36]. Zdaniem Roberfroida i Delzenne [42] fruktooligosacharydy zwiększają wchłanianie bierne Ca²⁺, Mg²⁺, Zn²⁺, ale nie mają wpływu na biodostępność Cu²⁺. Według Ohta i in. [35] fruktooligosacharydy zwiększają transkormórkowe wchłanianie wapnia, gdyż w śluzówce jelita cienkiego i grubego wzrasta zawartość białka transportującego wapń (calbindine D9k).

Flawonoidy

Flawonoidy są grupą związków chemicznych syntetyzowanych przez rośliny, pod względem chemicznym zaliczamy je do polifenoli charakteryzujących się szkieletem węglowym o układzie: C6-C3-C6. Grupa ta obejmuje siedem klas związków: flawanony, flawony, flawonole, izoflawony, antocyjaniiny, katechiny, biflawony (biflawonoidy) [54]. W organizmie mogą one pełnić wiele funkcji, niektóre spośród nich to:

- mają działanie przeciwzapalne, blokują cyklooksygenazy i lipooksygenazy w szlaku kwasu arachidonowego,
- są „zmiataczami”, wolnych rodników,
- mają działanie przeciwnowotworowe,
- hamują agregację płytek krwi,
- działają spazmolitycznie na mięśniówkę gładką naczyń krwionośnych,
- działają przeciwbakteryjnie i przeciwwirusowo,

— działają antyalergicznie, poprzez blokowanie wydzielania histaminy i blokowanie reakcji alergicznych.

Izoflawony występujące w nasionach roślin strączkowych, a w głównej mierze pochodzące z soi, zasługują na uwagę, gdyż mają praktyczne znaczenie w żywieniu. Soja i jej produkty zawierają średnio od 1 do 3 mg izoflawonów na gram białka. Od pewnego czasu grupie tych czynników biologicznie czynnych poświęca się szczególną uwagę, pokłada się w nich nadzieje jako substancjach stosowanych w prewencji i/lub leczeniu takich schorzeń jak nowotwory, osteoporoza, choroby układu naczyniowo-sercowego czy w łagodzeniu objawów menopauzy [50]. Izoflawony często nazywane są fitoestrogenami, ponieważ związki te są zbliżone strukturą i mechanizmem działania do estrogenów syntezowanych przez ssaki [43]. Podstawowymi fitoestrogenami występującymi w soi są genisteina (4',5,7-trihydroksyizoflawon) i daidzeina (4',7-dihydroksyizoflawon), które w przewodzie pokarmowym mogą zostać przekształcone w różne produkty, takie jak np. 7-hydroksyizoflawon czy dihydrodaidzeinę [19]. Trwające od lat badania mają na celu nie tylko ocenę potencjalnej przydatności tych związków w prewencji i leczeniu, ale również wyjaśnienia mechanizmu ich działania. Obecnie uważa się, że izoflawony wykazują zarówno właściwości estrogenowe, jak również anty-estrogenowe, co ma miejsce w przypadku, kiedy w organizmie jest wysoki poziom endogennych estrogenów, jak ma to miejsce u kobiet będących w okresie przedmenopauzalnym [3]. Badania *in vivo* i *in vitro* pozwoliły na oszacowanie aktywności estrogenowej tych związków, a wynosi ona około $1 \cdot 10^{-4}$ – $1 \cdot 10^{-3}$ aktywności β -estradiolu [28]. Estrogeny wpływają na organizm poprzez dwa podtypy receptorów estrogenowych (ER): alfa (ER α) i beta (ER β). Receptory te, jak również ich izoformy, występują w tkance kostnej i tkankach o cechach rozrostu nowotworowego występujących w obrębie prostaty i sutka [43]. Badania prowadzone nad aktywnością estrogenową izoflawonów, ich mechanizmem działania wskazują na fakt, że związki te indukują transkrypcję głównie poprzez receptory beta (ER β) [29]. Jednocześnie wykazano, że procesy metylacji czy glikozylacji ogólnie osłabiają ich aktywność estrogenową [29]. Znaczącą rolę w metabolizmie i biodostępności fitoestrogenów odgrywa flora bakteryjna. W przewodzie pokarmowym związki te ulegają hydrolizie przy udziale glikozydazy jelitowej, a tak przekształcone mogą być wchłaniane lub dalej metabolizowane do equolu (C₁₅O₃H₁₄), dihydrodaidzeiny i p-etylofenolu [22]. Proporcje pomiędzy tymi związkami są zależne od wielu czynników, a w tym od innych komponentów diety. W przypadku wysokiej zawartości węglowodanów, wzmagających procesy fermentacji bakteryjnej w jelitach, intensywniej przebiegają procesy prowadzące do powstawania equolu. Ma to duże znaczenie, gdyż equol ma silniejsze właściwości estrogenowe niż jego prekursor, co jednocześnie potwierdza ważną rolę flory bakteryjnej w szlaku przemian tej grupy czynników biologicznie aktywnych [44].

W osoczu fitoestrogeny i ich pochodne słabo się wiążą ze specyficznymi białkami, w odróżnieniu od estrogenów, które są w większości związane z albumina-

mi i globulinami, a tylko mniej niż 5% estrogenów występuje w formie wolnej. Equol ma np. 10 razy słabsze powinowactwo do białek osocza niż estradiol, co może mieć wpływ na jego interakcje z receptorami ER. 50% spożytych izoflawonów jest usuwanych z organizmu poprzez nerki wraz z moczem, w którym występują w postaci glukuronianów. Część izoflawonoidów jest usuwana razem z żółcią, do której trafia za pośrednictwem krążenia jelitowo-wątrobowego [45].

Osteolatyrogeny

Przykładowymi związkami tej grupy o udokumentowanym wpływie na układ kostny są występujące między innymi w nasionach i/lub kiełkach lędźwianu siewnego, β -aminopropionitryl (BAPN) i 2-cyjanoetyl-izoxazolin-5-on (CEI) będący pochodną izoxazolinu. Mechanizm ich działania związany jest z wybiórczym blokowaniem powstawania wiązań poprzecznych w cząsteczce kolagenu, czego konsekwencją jest zmiana jego właściwości fizycznych. W efekcie tego, dochodzi do deformacji kości długich, klatki piersiowej, zgrubienia i powiększenia chrząstek nasadowych, kifoskoliozy [49]. Zespół tych objawów określamy jako osteolatyryzm, na wystąpienie którego szczególnie narażone są zwierzęta młode karmione surowymi nasionami, kiełkami czy innymi częściami roślin rodzaju *Lathyrus* [14].

Zabiegi technologiczne i ich wpływ na właściwości roślin strączkowych

Badania wykonane w naszej Katedrze wykazały, że 10-procentowy dodatek surowych nasion roślin strączkowych, powoduje spływanie krypt oraz skrócenie długości kosmków jelitowych [27], co ma istotny wpływ na biodostępność składników diety [12, 32]. Wiele z negatywnych efektów wywoływanych przez czynniki antyżywniowe (ANF) można zredukować lub wyeliminować dzięki niektórym procesom technologicznym. Dowiedziono, że rośliny strączkowe pod ich wpływem mogą zmieniać swoje właściwości [7]. Jednym z takich procesów jest ekstruzja, podczas jej trwania nasiona dostają się pod wpływ wysokiego ciśnienia i temperatury. We wnętrzu ekstrudera dochodzi do znacznego wzrostu ciśnienia (od 2 do 20 MPa), z następowym ogrzaniem materiału, a skutkiem osiągnięcia temperatury przekraczającej 100°C jest zamiana wody w parę. Tak powstała masa pozostająca pod wpływem wysokiego ciśnienia, jest przeciskana przez otwory o niewielkiej średnicy. Materiał wydostający się do niskiego ciśnienia atmosferycznego w porównaniu z ciśnieniem w ekstruderze ulega gwałtownemu rozprężeniu [rozerwaniu] pod wpływem pary wodnej nagromadzonej wewnątrz komórek. Cykl trwa około 30 sekund, a maksymalna temperatura (120–190°C) utrzymuje się tylko przez kilka sekund [12]. Proces ten pozwala na polepszenie jakości produktów i jest od wielu lat stosowany w przemyśle spożywczym

jak również przy produkcji pasz dla zwierząt. W trakcie tego procesu dochodzi do wielu zmian, a w tym do żelatynizacji skrobi, jak również do denaturacji białek. Produkty tej denaturacji mogą się ze sobą łączyć tworząc nowe związki [12]. Wykazano, że inhibitory proteaz, licznie występujące w roślinach strączkowych, mogą być inaktywowane przez ogrzewanie nasion, przy czym temperatura, wilgotność, rozmiar cząstek, zawartość tłuszczu w paszy i czas trwania procesu technologicznego decydują o stopniu ich destrukcji [52]. Chociaż wiemy, że istnieje kilka sposobów dezaktywacji inhibitorów trypsyny i innych czynników antyżywniowych w nasionach roślin strączkowych, można je poddać procesowi ekstruzji, gotowania czy namaczania [46, 38], trzeba jednak pamiętać, że jednocześnie w trakcie tych procesów zmienia się struktura innych składników. W doświadczeniach przeprowadzonych w naszej Katedrze wykazano, że obecność oligosacharydów w dawkach pokarmowych zawierających soję, miała wpływ na podwyższenie biodostępności cynku, niestety równocześnie dochodziło do obniżenia biodostępności miedzi [12]. Jednocześnie dodatek ekstrudowanych nasion soi, w porównaniu z dodatkiem nasion surowych, zwiększył masę kości udowej [13].

Brak jest danych literaturowych, które by wykazywały zależność między procesami obróbki termicznej nasion roślin strączkowych ich wpływem na biodostępność wapnia, cynku i miedzi oraz na stopień mineralizacji oraz wytrzymałość kości. Jak do tej pory nie zostało także jednoznacznie wyjaśnione, które ze składników biologicznie aktywnych zawartych w roślinach strączkowych, izoflawony – fitoestrogeny czy oligosacharydy – prebiotyki, mają decydujący wpływ na biodostępność składników mineralnych [45]. Obróbka termiczna jako jedna z metod dezaktywacji czynników antyżywniowych może poprawić strawność i biodostępność składników mineralnych, ale może także pozbawić nasiona cech pożądanych [38].

Podsumowanie

Właściwości mechaniczne tkanki kostnej są bezpośrednio powiązane z kierunkiem toczących się w niej przemian, a procesy te są modulowane przez wiele czynników w tym również żywniowych, dzięki czemu możemy wpływać na kierunek tych przemian.

Dieta zawierająca rośliny strączkowe daje możliwość wielokierunkowego wpływu na procesy kościotwórcze. Pozytywna stymulacja tych procesów może się odbywać bezpośrednio, jak ma to miejsce w przypadku fitoestrogenów, które mogą zastąpić naturalne estrogeny w momencie ich deficytu, lub w sposób pośredni, jak się to dzieje z oligosacharydami, którym przypisuje się możliwość zwiększenia wchłaniania wapnia, cynku czy magnezu. Należy również mieć na uwadze negatywny wpływ pewnych czynników np. inhibitorów enzymów czy osteolatyrogenów. Ważne

jest również uwzględnienie zmian zachodzących w roślinach strączkowych pod wpływem procesów technologicznych.

Obowiązujące przepisy prawne nakazujące ograniczanie, a najlepiej całkowitą eliminację z pasz, komponentów pochodzenia zwierzęcego takich jak mączki mięsne czy mięsno-kostne, otworzyły nowe możliwości dla szerokiego stosowania komponentów wysokobiałkowych pochodzenia roślinnego. Pojawia się coraz więcej badań dowodzących, że tucz zwierząt na paszach opartych wyłącznie na składnikach pochodzenia roślinnego pozwala na osiągnięcie wyników zbliżonych, a nawet lepszych, niż w przypadku stosowania dodatków pochodzenia zwierzęcego [15]. Mając na uwadze pozytywny wpływ czynników biologicznie aktywnych m.in. na zdrowie, w tym układu kostnego, celowe jest prowadzenie dalszych prac nad wykorzystaniem coraz większej grupy roślin strączkowych w żywieniu zwierząt i ludzi.

Literatura

- [1] Ammerman C.B., Baker D.H., Lewis A.J. 1995. Bioavailability of Nutrients for Animals: Amino Acids, Minerals, and Vitamins. Academic Press Limited, London: 441 ss.
- [2] Andersson H.B., Ellegard L.H., Bosaeus I.G. 1999. Nondigestibility characteristics of inulin and oligofructose in humans. *J. Nutr.* 129: 1428–1430.
- [3] Anderson J.J., Chen X., Boass A., Symons M., Kohlmeier M., Renner J.B., Garner S.C. 2002. Soy isoflavones: no effects on bone mineral content and bone mineral density in healthy, menstruating young adult women after one year. *J. Am. Coll. Nutr.* 5: 388–393.
- [4] Brown J.P., Josse R.G. 2002. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 12(10): 167 ss.
- [5] Coxam V. 2003. Prevention of osteopaenia by phyto-oestrogens: animal studies. *Br. J. Nutr.* 89(1): 75–85.
- [6] Crespo R., Stover S.M., Shivaprasad H.L., Chin P.R. 2002. Microstructure and mineral content of femora in male turkeys with and without fractures. *Poultry Science* 81: 1184–1190.
- [7] Doerge D., Chang H. 2002. Inactivation of thyroid peroxidase by soy isoflavones, in vitro and in vivo. *J. Chromatogr. B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 25: 269–279.
- [8] European Foundation For Osteoporosis, 1998
- [9] Gehron-Robey P., Bianco P., Termine J.D. 1992. The cellular biology and molecular biochemistry of bone formation. W: Coe F, Favus MJ, red. Disorders of bone metabolism. New York: Raven Press.
- [10] Graf E., Eaton J.W. 1990. Antioxidant function of phytic acid. *Free Radic Biol. Med.* 8: 61–69.
- [11] Gralak M.A., Leontowicz H., Leontowicz M., Bogucka-Ścieżyńska A., Kulasek G.W. 1998. The effect of pea lectins or type of the diet on bioavailability of mineral elements from rat diets. W: Mengan und Spurenelemente; 18 Arbeitstagung. Verlag Harald Schubert. Leipzig: 591–599.

- [12] Gralak M.A. 2001: Wpływ diet zawierających nasiona roślin strączkowych na biodostępność cynku i miedzi u szczurów. Rozprawa habilitacyjna. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 71ss.
- [13] Gralak M.A., Piastowska A.W., Leontowicz H., Leontowicz M., Antczak A., Kulasek G., Szara T., Narojek T. 2003. Effect of dietary protein level and source on bone mineralization and structure in rats. „The 3rd International Conference on Food” Tokyo, 1–4 XI 2003.
- [14] Grela E.R., Studziński T., Winiarska A. 2000. Latyryzm u ludzi i zwierząt. *Medycyna Wet.* 56(9): 558–562.
- [15] Grela E.R., Musiał K. 2004. W poszukiwaniu zastępczego białka. *Hoduj z głową* 2(8) http://www.pirol.pl/linki/hoduj_z_glowa.doc.
- [16] Grela E.R., Śliwa E., Radzik R.P., Puzio I. 1997. Wpływ fitazy i chromu w mieszankach z lędźwianem na cechy kości szczurów. *Medycyna Wet.* 53(5): 273–276.
- [17] Jackson J., Chard-Petrinjak L. 2002. „Daily Update from the 5th International Symposium: Clinical Advances in Osteoporosis Calcium Critical to Healthy Bone Growth in Teen-Aged Females” Honolulu, 7 III 2002.
- [18] Javaid M.K., Cooper C. 2002. Prenatal and childhood influences on osteoporosis. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol Metab.* 16(2): 349–367.
- [19] Joannou G.E., Kelly G.E., Reeder A.Y., Waring M., Nelson C. 1995. A urinary profile study of dietary phytoestrogens. The identification and mode of metabolism of new isoflavonoids. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 54: 167–14.
- [20] Kennedy A.R., Manzone H. 1995. Effect of protease inhibitors on levels of proteolytic activity in normal and premalignant cells and tissues. *J. Cell. Biochem.* 22(suppl): 1884–1894.
- [21] Kerstetter J.E., Allen L.H. 1989. Dietary protein increases urinary calcium. *J. Nutr.* 120: 134–136.
- [22] Khalil A.H., Mansour E.H. 1995. The effect of cooking, autoclaving and germination on the nutritional quality of faba beans. *Food Chemistry* 54: 177–182.
- [23] Kulasek G., Leontowicz H., Krzemiński R. 1995. Bioaktywne substancje w pokarmach dla ludzi i zwierząt (cz. I). Czynniki antyżywniowe. *Magazyn Wet.* 1: 39-25.
- [24] Leontowicz H., Leontowicz M., Kostyra H., Gralak M.A., Kulasek G.W. 1999. The influence of extrusion or boiling on trypsin inhibitor and lectin activity in leguminous seeds and protein digestibility in rats. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 4: 77–87.
- [25] Leśniewska V. 1994. Wapń i fosfor w żywieniu rosnących psów. *Magazyn Wet.* 2: 48–51.
- [26] Leśniewska V., Rutkowski J. 1997. Zastosowanie kwasu chondroitynosiarkowego w leczeniu aseptycznej martwicy głowy kości ramiennej u psów. *Lek w pol. wet.* 40–44.
- [27] Libby P., Aikawa M. 2002. Vitamin C, collagen, and cracks in the plaque. *Circulation* 105: 1396–1398
- [28] Mayr U., Butsch A., Schneider S. 1992. Validation of two in vitro test systems for estrogenic activities with zearalenone, phytoestrogens and cereal extracts. *Toxicology* 74: 135–149.
- [29] Morito K., Aomori T., Hirose T., Kinjo J., Hasegawa J., Ogawa S., Inoue S., Muramatsu M., Masamune Y. 2002. Interaction of phytoestrogens with estrogen receptors alpha and beta (II). *Biol. Pharm. Bull.* 1: 48–52.
- [30] Mc Dowell L.R. 1992 *Animal and Human Nutrition*. Cunha T.J. (red.), Academic Press, New York: 26–77.

- [31] Messina M.J. 1999. Legumes and soybeans: overview of their nutritional profiles and health effects. *Am. J. Clin. Nutr.* 70(3): 439–450.
- [32] Messina M., Messina V. 2000. Soyfoods, soybean isoflavones, and bone health: a brief overview. *J. Ren. Nutr.* 10(2): 63–68.
- [33] Ministry of Health, Singapur 2002. Osteoporosis. Clinical Practice Guidelines. <http://www.gov.sg/moh/pub/cpg/cpg.htm>.
- [34] Miher J.T. Osteoporosis and calcium. Continuing Education Module. 2000. National Osteoporosis Foundation, wydawnictwo NHI, Massachusetts: 8 ss.
- [35] Ohta A., Motohashi Y., Ohtsuki M., Hirayama M., Adachi T., Sakuma K. 1998. Dietary fructooligosaccharides change the concentration of calbindin-D9k differently in the mucosa of the small and large intestine of rats. *J. Nutr.* 128: 934–939.
- [36] Ohta A., Sakai K., Takasaki M., Uehara M., Tokunaga T., Adachi T. 1999. Dietary heme iron does not prevent postgasrectomy anemia but fructooligosaccharides improve bioavailability of heme iron in rats. *Internat. J. Vit. Nutr. R.*: 69: 348–355.
- [37] Peacock M., Turner C.H., Econs M.J., Foroud T. 2002. Genetics of osteoporosis. *Endocrine Rev.* 23(3): 303–326.
- [38] Prodanov M., Sierra I., Vidal-Valverde C. 2004. Influence of soaking and cooking on the thiamin, riboflavin and niacin contents of legumes. *Food Chemistry* 84: 271–277.
- [39] Pusztai A., Ewen S.W.B., Grant G., Peumans W.J., van Damme E.J.M., Rubio L., Bardocz S. 1990. Relationship between survival and binding of plant lectins during small intestinal passage and their effectiveness as growth factors. *Digestion* 46: 308–315.
- [40] Raisz L.G. 1992. Mechanisms and regulation of bone resorption by osteoclastic cells. W: Coe F., Favus M.J. (red.) Disorders of bone metabolism. New York: Raven Press: 60 ss.
- [41] Reddy M.B., Love M. 1999. The impact of food processing on the nutritional quality of vitamins and minerals. *Adv. Exp. Med. Biol.* 459–499.
- [42] Roberfroid M.B., Delzenne N.M. 1998. Dietary fructans. *Annu. Rev. Nutr.* 18: 117–143.
- [43] Scobie G.A., Macpherson S., Millar M.R., Groome N.P., Romana P.G., Saunders P.T. 2002. Human oestrogen receptors: differential expression of ERalpha and beta and the identification of ERbeta variants. *Steroids* 12: 985–992.
- [44] Setchell K.D.R., Cassidy A. 1999. Dietary isoflavones: biological effects and relevance to human health. *J. Nutr.* 129: 758–767.
- [45] Sfakianos J., Coward L., Kirk M., Barnes S. 1997. Intestinal uptake and biliary secretion of the isoflavone genistein in the rat. *J. Nutr.* 127: 1260–1268.
- [46] Skedros J.G., Dayton M.R., Bachus K.N. 2000 Relative effects of collagen fiber orientation, mineralization, porosity, and percent and population density of osteonal bone on equine cortical bone mechanical properties in mode-specific loading. „24th Annual Meeting of the American Society of Biomechanics University of Illinois at Chicago” Chicago, 19–22 VI 2002.
- [47] Slavin J.L., Martini M.C., Jacobs D.R. Jr, Marquart L. 1999. Plausible mechanisms for protectiveness of whole grains. *Am. J. Clin. Nutr.* 70: 459–463.
- [48] Steggerda F.R., Dimmick J.F. 1966: Effects of bean diets on concentration of carbon dioxide in flatus. *Am. J. Clin. Nutr.* 19: 120–124.
- [49] Studziński T., Grela E.R. 1997 Składniki przeciwżywniowe nasion lędźwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.) i mechanizmy ich szkodliwego działania. Mat. konf. nauk. „Lędź-

- wian siewny-agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi”. Radom, 9–10 VI 1977: 72–79.
- [50] The World Health Organization 1994. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group. WHO Tech. Rep. Ser. 843, Geneva: 120 ss.
- [51] Turner C.H., Robling A.G. 2003: Designing exercise regimens to increase bone strength. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 31(1): 45–50.
- [52] Venter C.S., van Eyssen E. 2001. More legumes for better overall health. *SAJCN* 14: 3 ss.
- [53] Vucenik I., Yang G-Y., Shamsuddin A.M. 1997. Comparison of pure inositol hexaphosphate and high-bran diet in the prevention of DMBA-induced rat mammary carcinogenesis. *Nutr. Cancer* 28: 7–13.
- [54] Wilczak J. 2003. Flawonoidy – możliwości wykorzystania w żywieniu zwierząt. *Życie Wet.* 7: 384–388.
- [55] Yu P., Goelemab J.O., Leury B.J., Tammingab S., Eganc A.R. 2002. An analysis of the nutritive value of heat processed legume seeds for animal production using the DVE/OEB model: a review. *Animal Feed Sci. and Tech.* 99: 141–176.

Effect of leguminous seeds in diets on the bone system

Key words: legume seeds, biologically active factors, bone health prevention

Summary

Bone is a tissue being constantly remodelled, and bone mass at any given time depends on the balance between the rate of osteoblastic bone formation and osteoclastic bone resorption. These cellular functions are controlled by various systemic and local factors.

Two reasons to prevention are maximizing peak bone mass at skeletal maturity and reducing the rate of age and hormonal related bone loss. Legumes play an important role in traditional diets of many regions throughout the world. Beans contain several components that traditionally have been considered to be antinutrients, such as enzymes inhibitors, phytate, lectins, oligosaccharides, flavonoids, osteolatyrogens. Soybean seeds are unique among the legumes because they are a concentrated source of isoflavones. Legume food has received considerable attention for their potential role in preventing and treating cancer and osteoporosis. For given nutrient profile and phytochemical contribution of beans, nutritionists should make a concerted effort to encourage the public to consume more beans in general and more soyfoods in particular.