

VIDA ATIVA SAUDÁVEL: ENFOQUE NUTRICIONAL

Lúcia Dantas Leite¹, José Brandão Neto², Naira Josele Neves de Brito³

¹ Departamento de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

² Departamento de Medicina Clínica, UFRN.

³ Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, UFRN.

ludl10@hotmail.com

Profa. Dra. Lúcia Dantas Leite, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN, Av. General Gustavo Cordeiro de Farias, s/n, Petrópolis, CEP 59012-570, Natal, RN, Brasil.

RESUMO

Para se ter uma vida ativa e saudável é indispensável compreender alguns fatores, os quais se relacionam entre si. A alimentação é primordial porque nos fornece todos os constituintes nutricionais para o perfeito funcionamento do nosso organismo. A dieta consumida deve ser equilibrada em função da quantidade recomendável de proteínas, carboidratos, lipídeos, vitaminas, minerais, fibras, compostos bioativos e água. O zinco é o micronutriente mais importante do ponto de vista biológico, pela sua ação abrangente em relação ao genoma, metabolismo intermediário, imunologia, crescimento e desenvolvimento. A atividade física é também um requisito relevante, uma vez que melhora e mantém a saúde. Para isso, recomendam-se, pelo menos, 30 minutos diários de exercício cumulativo e moderado. As implicações psicossociais interagem, sobremaneira, negativa ou positivamente para uma vida saudável, seja do ponto de vista físico ou psicológico. Nesse sentido, a família, célula mater da sociedade, define comportamentos e atitudes em crianças e jovens. O alcoolismo, drogas e conflitos conjugais assumem, hoje, papel de destaque. O ambiente interage com todos os tópicos mencionados, pois define a qualidade do que se come, se bebe e se respira; define o tipo e qualidade de vida, especialmente as fontes de lazer.



Palavras chave: Vida ativa, nutrição, atividade física, psicossocial, ambiente.

INTRODUÇÃO

Para uma criança ou jovem obter uma vida ativa saudável é importante compreender o papel da nutrição e sua inter-relação com a atividade física, o estado psicossocial, e o ambiente.

Nesse contexto, a população mundial, como um todo, vem passando por transformações radicais, alterando hábitos e costumes, sobretudo com o advento da globalização (Katzmarzyk *et al.*, 2007). A obesidade e o sedentarismo, incluindo suas conseqüências, têm-se constituído num grave problema de saúde pública. Os conflitos familiares e a convivência humana com um am-

biente hostil, nas suas mais diferentes formas, agravam o frágil equilíbrio do estado de saúde/doença de um indivíduo ou população (Katzmarzyk *et al.*, 2007).

O objetivo deste artigo foi comentar sobre a interação entre a nutrição – especialmente o micronutriente zinco – e atividade física, estado psicossocial e ambiente, na perspectiva de uma vida saudável.

ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

A alimentação é o principal determinante do estado de saúde/doença de um indivíduo ou população (Gibney *et al.*, 2004; Corella *et al.*, 2009). Assim sendo, um consumo alimentar adequado deve ser valorizado, não só apenas como tratamento coadjuvante de doenças instaladas, mas principalmente como um hábito essencial para ser incorporado ao estilo de vida. Uma alimentação saudável previne doenças e deve ser adotada desde a vida embrionária, mediante a nutrição materna (Wu *et al.*, 2004). No entanto, atualmente, crianças e adolescentes de todo o mundo têm sido alvos de desequilíbrios dietéticos, seja por carência ou excesso de calorias e nutrientes, seja por inadequação na distribuição dos macronutrientes (Samuelson, 2000; Toselli *et al.*, 2010; Washi *et al.*, 2010; Wang *et al.*, 2010; Moraes *et al.*, 2010). Esse fato torna esse grupo mais suscetível às doenças na vida adulta, principalmente as crônicas não transmissíveis, altamente prevalentes no mundo ocidental.

Uma alimentação saudável deve fornecer todos os grupos alimentares numa proporção adequada de forma a suprir o organismo da matéria prima básica para seu funcionamento. Essa é composta por energia, proteínas, lipídios, carboidratos, fibras, vitaminas, minerais, compostos bioativos e água (Brasil, 2006). Órgãos como *Food and Drug Administration/World Health Organization* (FAO/WHO) (2001) e *Institute of Medicine* (2005) estabelecem as recomendações para energia e nutrientes, considerando variáveis como idade, gênero e nível de atividade física.

O requerimento energético da *Food and Drug Administration/World Health Organization* (FAO/WHO) (2001) para crianças e adolescentes de 1 a 18 anos, varia de 948 a 3410 kcal/dia e de 865 a 2503 kcal/dia para meninos e meninas, respectivamente, conforme idade. Além disso, esse requerimento energético pode ser calculado em kcal/kg/dia. Por outro lado, a recomendação energética para crianças e adolescentes da mesma faixa etária preconizada pelo *Institute of Medicine* (2005), varia de 1045 a 3152 Kcal/dia e 992 a 2368 Kcal/dia para meninos e meninas, respectivamente, conforme idade. Comparando os valores preconizados por esses órgãos, a FAO/WHO parece superestimar ligeiramente o requerimento energético em relação ao *Institute of Medicine* (2005).

Quanto aos macronutrientes, segundo o *Institute of Medicine* (2005), a ingestão dietética de referência para proteínas, para crianças e adolescentes nas faixas etárias de 1 a 3 anos, 4 a 13 anos e 14 a 18 anos, é de 1,05, 0,95 e 0,85 g/kg/dia, respectivamente, independente do sexo. A ingestão

adequada de lipídios totais ainda não foi determinada e a recomendação de carboidratos para esse grupo é de 130 g/dia, com um aporte de fibras em torno de 14 g para cada 1000 kcal consumidas. O *Institute of Medicine* (2005) ainda estabelece percentuais aceitáveis de distribuição dos macronutrientes para crianças e adolescentes, em relação ao Valor Calórico Total da dieta (VCT). Para crianças de 1 a 3 anos, o VCT deve ser composto por 5 a 20% de proteínas, 30 a 40% de lipídios e 45 a 65% de carboidratos. Considerando a faixa etária de 4 a 18 anos, esses valores se modificam para 10 a 30%, 25 a 35% e 45 a 65%, respectivamente. O seguimento dessa distribuição dos macronutrientes na dieta permite o provimento adequado da ingestão dos nutrientes essenciais e está associado com menor risco para doenças crônicas (*Institute of Medicine*, 2005).

É importante salientar que essas recomendações nutricionais existentes, traçadas para grupos, devem ser ajustadas individualmente, considerando atividade física e doenças associadas. Avanços na nutrigenômica e nutrigenética permitirão ajustes mais eficazes nas recomendações nutricionais, personalizando-as em relação ao perfil genético individual (Gillies, 2003; Penders *et al.*, 2007).

Segundo o Guia Alimentar da População Brasileira (Brasil, 2006), os cereais de preferência integrais, frutas, legumes, verduras e leguminosas (feijões), no seu conjunto, devem fornecer mais da metade (55 a 75%) do total de calorias diárias da alimentação. Na maioria das vezes esse fato contraria a prática alimentar observada entre crianças e adolescentes, contribuindo para o surgimento precoce das doenças crônicas. Diante disso, a educação nutricional tem caráter emergencial e deve estar vinculada a projetos, programas e políticas públicas (Moraes *et al.*, 2010). No caso do nanismo psicossocial, nem sempre a privação calórica está diretamente relacionada com essa patologia.



MICRONUTRIENTE ZINCO

Imunologia

O zinco tem se revelado um micronutriente com papel bem definido na função imune. Sua deficiência é a quinta causa de mortalidade e morbidade nos países em desenvolvimento. Os motivos de ligação de zinco são encontrados em 10% das proteínas codificadas pelo genoma humano (Andreini *et al.*, 2006).

O efeito do zinco sobre a função imune não é baseado num único mecanismo e nem se limita a uma única parte do sistema imune. Ele afeta a expressão de centenas de genes nas células humanas (Cousins *et al.*, 2003; Haase *et al.*, 2007). E as conseqüências funcionais de sua deficiência afetam a linfopoiese, todos os tipos de células imunes maduras, a produção de citosinas e a polarização dos subconjuntos dos T *helper* (Haase *et al.*, 2009).

Portanto, suas conseqüências são multifacetadas e estão associadas com doenças alérgicas, infecciosas, parasitárias e autoimunes (Rink *et al.*, 2007) e, do ponto de vista epigenético, podem persistir por várias gerações (Beach *et al.*, 1982).

Crescimento e desenvolvimento

Zinco é um micronutriente essencial e tem relevância como componente de inúmeras enzimas, as quais regulam o crescimento celular, incluindo a síntese de DNA e proteína, o metabolismo energético, a regulação da transcrição gênica, a secreção hormonal e o metabolismo do fator de crescimento (Kaji *et al.*, 2006).

Está bem estabelecido que a deficiência de zinco causa retardo de crescimento, atraso na maturação sexual, e hipogonadismo em crianças e adolescentes. Os primeiros relatos na literatura foram feitos por Prasad (Prasad *et al.*, 1996).

A deficiência de zinco afeta o metabolismo do hormônio de crescimento (GH), o qual, por sua vez, está associado com alterações de zinco no sangue, urina e outros tecidos (Nishi *et al.*, 1996). Este micronutriente é encontrado em altas concentrações nas células somatotróficas da hipófise anterior, principalmente nos grânulos secretórios de GH. O zinco induz a dimerização desse hormônio, o que lhe confere maior estabilização (Cunningham *et al.*, 1991).

Centenas de nucleoproteínas contendo zinco estão provavelmente envolvidas na expressão gênica de várias proteínas. No entanto, o mecanismo molecular pelo qual o zinco controla a expressão dos genes do fator de crescimento similar à insulina (IGF-1), da sua proteína transportadora, IGFBP₃, e do receptor de GH/proteína ligadora do GH (GHR/GHBP) permanecem desconhecidas (Ketelslegers *et al.*, 1998).

Zinco também tem efeito direto sobre o sistema esquelético. A sua deficiência causa diminuição da formação óssea e mineralização, resultando no retardo de crescimento ósseo. Ele está ligado à síntese e secreção da fosfatase alcalina (FA), produzida pelos osteoblastos e cuja principal função é promover o depósito de cálcio nas diáfises (Hall *et al.*, 1999). Ele atua diretamente o aminoacil-tRNA sintetase nos osteoblastos, estimulando a síntese protéica. Além do mais, ele inibe a reabsorção óssea pelos osteoclastos (Yamaguchi *et al.*, 1998).

Zinco interage ainda com a vitamina D₃ aumentando a atividade da FA óssea e o conteúdo de DNA. Nesse sentido, este micronutriente potencializa a interação do complexo 1,25-dihidroxivitamina D₃-receptor com o DNA (Yamaguchi *et al.*, 1986).

Sistema nervoso central e periférico

O zinco é necessário para o desenvolvimento cerebral e sua função. A homeostase desse micronutriente é fortemente regulada pela barreira hematoencefálica e não facilmente interrompida pela sua deficiência dietética (Takeda *et al.*, 2009).

O cérebro contém altas concentrações de zinco, especialmente a substância cinzenta do cérebro anterior. Já a substância branca contém concentrações mais baixas (Frederickson, 1989). É interessante reportar que uma fração substancial do zinco (10-15%) encontra-se localizada nas vesículas sinápticas de neurônios glutamatérgicos terminais (Wenzel *et al.*, 1997). Concentrações ainda altas são encontradas em sinapses do sistema límbico, enquanto que o cerebelo, tronco

cerebral e medula espinhal possuem terminações contendo baixas concentrações de zinco (Frederickson, 1989).

De fato, o zinco tem diversos efeitos nas transmissões glutamatérgica e GABAérgica (Choi *et al.*, 1998). No hipocampo, o zinco tem a propriedade de atenuar a liberação de glutamato pré e pós-sináptico. Na deficiência de zinco, a sua concentração nas vesículas encontra-se diminuída, assim como sua liberação pelos neurônios terminais. Nessas condições, a concentração extracelular de glutamato pode aumentar, tanto nos neurônios como nos astrócitos, conferindo excitotoxicidade neuronal (Takeda *et al.*, 2009). O zinco ainda aumenta a liberação do GABA pela potencialidade dos receptores AMPA/kainato, responsáveis pela diminuição do glutamato pré-sináptico (Takeda *et al.*, 2009).

Dano extensivo da mielina foi observado em ratos deficientes de zinco. Esse estudo sugeriu que nervos periféricos requeriam zinco para o desenvolvimento e preservação de sua estrutura (Ünal *et al.*, 2005). Todavia, a sua recuperação era restabelecida pelo zinco (Christian *et al.*, 2010). Foi sugerido o efeito do zinco sobre a estabilização da estrutura do domínio citoplasmático da glicoproteína associada à mielina e nas interações proteína-proteína que envolvem esse pequeno domínio (Kursula *et al.*, 1999).

O zinco funciona com modulador excitatório e inibitório da atividade sináptica e regula as funções da placa neuromuscular (Smart *et al.*, 2004).

ATIVIDADE FÍSICA

Compreende como atividade física aquela criança ou adolescente que realiza uma quantidade diária de exercício susceptível de melhorar e manter a saúde. Para tanto, é preciso estabelecer qual a quantidade de exercício físico necessária para atingir esse objetivo. Nesse sentido, recomenda-se, pelo menos, 30 minutos de atividade física cumulativa moderada, todos os dias (Corbin *et al.*, 2003).

Caminhar para o local da escola, andar de bicicleta, correr e pular, subir escadas e outros desportos recreativos constituem-se modalidades de atividades físicas simples e agradáveis de exercê-las. Toda ação lúdica constitui-se numa excelente forma de exercitar o corpo (Katzmarzyk *et al.*, 2007).

Além do mais, atividade física diária moderada de longa duração complementam as necessidades de movimento do corpo. Por exemplo, jogar futebol, voleibol, basquete, tênis e natação, dentre outros, por vinte minutos, três vezes por semana é um benefício a mais para a saúde (Corbin *et al.*, 2003).

Para aquelas crianças e adolescentes, cujo índice de massa corporal já indica sobrepeso, é aconselhável, além da reeducação alimentar, pelo menos, sessenta minutos diários de atividade física vigorosa/moderada (Corbin *et al.*, 2003).

PSICOSSOCIAL

O ambiente familiar pode afetar de diferentes formas a saúde física e mental de crianças e adolescentes (Barlow *et al.*, 2004). Muitas vezes os pais vivem em constantes conflitos ou em uso de álcool e drogas. Nessas condições, crianças e jovens são afetados psicologicamente com quadros depressivos, baixo rendimento escolar e desportivo, obesidade ou déficit de crescimento (Gundersen *et al.*, 2010).

Casos extremos, como o nanismo psicossocial, podem provocar hábitos bizarros de comer e beber em crianças, porque são ignoradas, severamente disciplinadas ou maltratadas pelos familiares. Nessas circunstâncias, elas apresentam déficit de vários hormônios da hipófise anterior, sobretudo o hormônio de crescimento. Como a dinâmica familiar apresenta-se desordenadamente estruturada, o melhor para essas crianças é a separação. E a psicoterapia familiar, desde que prolongada e eficiente, pode ser benéfica (Katzmarzyk *et al.*, 2007).

AMBIENTE

O ambiente interage em toda sua plenitude com as diferentes atividades humanas. Tanto que, didaticamente, o ambiente pode ser físico, químico, cultural, social, familiar, escolar, alimentar, biológico, entre outros. Ações e medidas que ajustem o ambiente às necessidades específicas e gerais das pessoas são essenciais para uma vida saudável. A mudança de estilo de vida, substituindo o sedentarismo por uma vida mais ativa, é um tema de relevância tanto para crianças, quanto para jovens, adultos e idosos (McMichael *et al.*, 2007).

Não menos importante é a recuperação de uma vida familiar ordenada, culturalmente assentada em bases morais, socialmente constituídas. Lamentavelmente, em muitos países, a escola tem se constituído como meio inicial para os diferentes tipos de vícios, sejam eles o alcoolismo ou drogas. Destaca-se ainda, a cultura incentivada dos *fast-foods* responsável por um dos mais graves problemas de saúde pública: a obesidade, com todas as implicações de co-morbididades. (Nobre *et al.*, 2006).

CONCLUSÕES

Para a manutenção de uma vida ativa saudável é necessário o conhecimento de algumas variáveis que interagem entre si: consumo alimentar, atividade física, estado psicossocial e ambiente. Nenhuma delas, separadamente, operaria satisfatoriamente para o equilíbrio e manutenção de uma boa qualidade de vida. Foi dado destaque à nutrição saudável, enfatizando o papel biológico do micronutriente zinco. Foi exemplificado como a sua deficiência – dentre tantos outros nutrientes – pode afetar o organismo humano, principalmente o desempenho físico e mental.

BIBLIOGRAFIA

- Andreini C, Banci L, Bertini I, Rosato A (2006). Counting the zinc-proteins encoded in the human genome. *Journal of Proteome Research*, 5, 196-201.
- Barlow J, Coren E, Stewart-Brown (2004). Parent-training programmes for improving maternal psychosocial health. *Cochrane Database System Review*, (1):CD002020.
- Beach RS, Gershwin ME, Hurley LS (1982). Gestational zinc deprivation in mice: persistence of immunodeficiency for three generations. *Science*, 218, 469-471.
- Brasil (2006). Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Brasília: Ministério da Saúde.
- Choi DW, Koh JH (1998). Zinc and brain injury. *Annual Review of Neuroscience*, 21, 347-375.
- Christian B, Smith GST, Bamm VV, Harauz G, Jeremy S, Lee J.S. (2010). Divalent cations induce a compaction of intrinsically disordered myelin basic protein. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 391, 224-229.
- Corbin CB, Pangrazi RP, Beigle A, Le Masurier G, Morgan C (2003). *Guidelines for appropriate physical activity for elementary school children 2003 update*. National Association for Sport and Physical Education.
- Corella D, Ordovas JM (2009). Nutrigenomics in cardiovascular medicine. *Circulation. Cardiovascular Genetics*, 2, 637-651.
- Cousins RJ, Blanchard RK, Popp MP, Liu L, Cao J, Moore JB, Green CL (2003). A global view of the selectivity of zinc deprivation and excess on genes expressed in human THP-1 mononuclear cells. *Proceedings of the National Academy Science of the United States of America*, 100, 6952-6957.
- Cunningham BC, Mulkerrin MG, Wells JA (1991). Dimerization of human growth hormone by zinc. *Science*, 253, 545-548.
- Frederickson CJ (1989). Neurobiology of zinc and zinc-containing neurons. *International Review of Neurobiology*, 31, 145-238.
- Gibney MJ, Gibney ER (2004). Diet, genes and disease: implications for nutrition policy. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63, 491-500.
- Gillies JP (2003). Nutrigenomics: the rubicon of molecular nutrition. *Journal of the American Dietetic Association*, 103, S50-S55.
- Gundersen C, Mahatmya D, Garasky S, Lohman B (2010). Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Reviews*, doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00813.x. [Epub ahead of print].
- Institute of Medicine (2005). Dietary reference intakes (DRIs) for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC, National Academy Press.
- Haase H, Mazzatti DJ, White A, Ibs KH, Engelhardt G, Hebel S, Powell JR, Rink L (2007). Differential gene expression after zinc supplementation and deprivation in human leukocyte subsets. *Molecular Medicine*, 13, 362-370.
- Haase, H, Rink, L (2009). Functional significance of zinc-related signaling pathways in immune cells. *Annual Review of Nutrition*, 29, 133-52.
- Hall SL, Dimai HP, Farley JR (1999). Effects of zinc on human skeletal alkaline phosphatase activity. *Calcified Tissue International*, 64, 163-172.
- FAO/WHO (2001). *Human energy requirements: Report of a Joint FAO/WHO. Expert Consultation*. Rome, 17-24 October.
- Kaji M, Nishi Y (2006). Growth and minerals: zinc. *Growth, Genetics & Hormones*, 22, 1-7.
- Katzmarzyk PT, Baur LA, Blair SN, Lambert EV, Oppert JM, Riddoch C (2007). Expert panel report from the International Conference on Physical Activity and Obesity in Children, 24-27 June 2007, Toronto, Ontario: summary statement and recommendations. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33, 371-88.
- Ketelslegers JM, Maiter D, Maes M, Underwood LE, Thissen JP (1998). Nutrition and growth. In C. Kelnar, M. Savage, H. Stirling, P. Saenger (Eds), *Growth Disorders*. London: Chapman & Hall.
- Kursula P, Meriläinen G, Lehto VP, Heape AM (1999). The small myelin-associated glycoprotein is a zinc-binding protein. *Journal of Neurochemistry*, 73, 2110-118.
- McMichael AJ, Powles JW, Butler CD, Uauy R (2007). Food, livestock production, energy, climate change, and health. *Lancet*, 370, 1253-1263.
- Moraes ACF, Fernandes RA, Christofaro DG, de Oliveira AR, Nakashima AT, Reichert FF, Falcão MC (2010). Nutrition-related habits and associated factors of Brazilian adolescents. *International Journal of Public Health*, [Epub ahead of print].
- Nishi Y (1996). Zinc and growth. *Journal of the American College of Nutrition*, 15, 340-344.

- Nobre MRC, Domingues RZL, da Silva AR, Colugnati FAB, Taddei JAAC (2006). Prevalence of overweight, obesity and life style associated with cardiovascular risk among middle school students. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 52, 118-124.
- Penders B, Horstman K, Saris WHM, Vos R (2007). From individuals to groups: a review of the meaning of 'personalized' in nutrigenomics. *Trends in Food Science & Technology*, 18, 333-338.
- Prasad AS (1996). Zinc deficiency in women, infants and children. *Journal of the American College of Nutrition*, 15, 113-120.
- Rink L, Haase H (2007). Zinc homeostasis and immunity. *Trends in Immunology*, 28, 1-4.
- Samuelson G (2000). Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54, 21–28.
- Smart TG, Hosie AM, Miller PS (2004). Zn²⁺ ions: modulators of excitatory and inhibitory synaptic activity. *Neuroscientist*, 10, 432–442.
- Takeda A, Tamano H (2009). Insight into zinc signaling from dietary zinc deficiency. *Brain Research Reviews*, 62, 33-44.
- Toselli S, Argnani L, Canducci E, Ricci E, Gualdi-Russo E (2010). Food habits and nutritional status of adolescents in Emilia-Romagna, Italy. *Nutrición Hospitalaria*, 25, 613-621.
- Ünal B, Tanb H, Orbak Z, Kiki I, Bilici M, Bilici N, Aslan H, Kaplan S (2005). Morphological alterations produced by zinc deficiency in rat sciatic nerve: a histological, electron microscopic and stereological study. *Brain Research*, 1048, 228-234.
- Wang Y, Jahns L, Tussing-Humphreys L, Xie B, Rockett H, Liang H, Johnson L (2010). Dietary intake patterns of low-income urban African-American adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*, 110, 1340-1345.
- Washi SA, Ageib MB (2010). Poor diet quality and food habits are related to impaired nutritional status in 13- to 18-year-old adolescents in Jeddah. *Nutrition Research*, 30, 527-534.
- Wenzel HJ, Cole TB, Born DE, Schwartzkroin PA, Palmiter RD (1997). Ultrastructural localization of zinc transporter-3 (ZnT-3) to synaptic vesicle membranes within mossy fiber boutons in the hippocampus of mouse and monkey. *Proceedings of the National Academy Science of the United States of America*, 94, 12676-12681.
- Wu G, Bazer FW, Cudd TA, Meninger CJ, Spencer TE (2004). Maternal nutrition and fetal development. *Journal of Nutrition*, 134, 2169-2172.
- Yamaguchi M, Inamoto K (1986). Differential effects of calcium-regulating hormones on bone metabolism in weanling rats orally administered zinc sulfate. *Metabolism*, 35, 1044-1047.
- Yamaguchi M (1998). Role of zinc in bone formation and bone resorption. *Journal of Trace Elements in Experimental Medicine*, 11, 119-135.