

А.Б. Хурасева

Курский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии

УДК 616-008.9-055.25

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ДЕВОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ И ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Резюме

В статье представлены данные об особенностях минерального обмена у девочек, родившихся с полярными значениями массы тела в пубертатный период. Установлено, что девушек, родившихся с синдромом задержки развития плода и макросомией, следует включать в группу риска по развитию нарушений минерального обмена, требующую проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на восстановление минерального обмена.

Ключевые слова: синдром задержки развития плода, макросомия, пубертатный период, минеральный обмен.

Abstract

The article presents data about features of mineral exchange in girls in puberty period who were born with extreme values of body weight. It is established that girls born with intrauterine growth restriction (IUGR) and macrosomy have to be allocated in a risk group for development of disturbances in mineral exchange. This in turn proves the necessity for therapeutic and prophylactic intervention in this group of individuals.

Key words: intrauterine growth restriction syndrome, macrosomia, puberty period, mineral exchange.

Проблема коррекции нарушений минерального обмена в настоящее время является объектом внимания не только терапевтов и эндокринологов, но также гинекологов и педиатров. Как показали последние исследования, нарушение минерального баланса организма и следующие за ним серьезные патологические состояния у взрослых нередко закладываются в перинатальном периоде и раннем детском возрасте. Роль кальция и фосфора в организме велика, особенно в период интенсивного роста [10, 13]. По данным различных авторов, задержка роста у детей может быть обусловлена дисбалансом макро- и микроэлементов: цинка, фосфора, магния, кальция, железа [6].

Концентрация общего (свободного и связанного) кальция в плазме крови здорового ребенка находится в достаточно узком диапазоне (2,2–2,6 ммоль/л). Снижение уровня кальция ниже 0,6–0,7 ммоль/л ведет к нарушениям минерализации костей, снижению и утрате мышечного тонуса, повышенной возбудимости двигательных нейронов и тетаническим судорогам. Гиперкальциемия вызывает нарушение сердечной деятельности, кальциноз почек, сердца, базальных ганглиев головного мозга с необратимым расстройством их функции [8]. Обеспеченность организма кальцием зависит от уровня его поступления во внутриутробном и постнатальном периодах [13, 14]. Как выяснилось, предрасположенность к развитию остеопороза закладывается в детском

возрасте. Показано, что среди факторов риска остеопении у подростков превалируют недоношенность и низкая масса тела при рождении, а также дефицит и избыток массы тела, низкая физическая активность, дефицит половых гормонов в детском возрасте [5, 14].

Магний обладает высоким химическим сродством к кислороду, поэтому в норме он активно участвует в обмене веществ и является универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов в организме. Недостаток магния приводит к снижению скорости окислительных процессов и, следовательно, к нарушению обмена веществ и терморегуляции. Кроме того, магний является одним из главных элементов, необходимых для функционирования нервной системы. Распространенность дефицита магния в популяции детей России достигает 42% [2]. Содержание магния в организме колеблется в зависимости от возраста. У детей эти значения выше, чем у взрослых людей [3]. Магний может использоваться при лечении задержки соматического и полового развития в группе девочек, родившихся с синдромом задержки развития плода (СЗРП).

Калий является одним из определяющих параметров минерального обмена. Он участвует в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме, а также играет ведущую роль в возникновении и про-

ведении нервного импульса. Электролитный дисбаланс калия/натрия приводит к серьезным нарушениям со стороны сердечно-сосудистой и нервной системы [1].

Целью данного исследования явилось изучение особенностей минерального обмена в пубертатном периоде у девочек в зависимости от массы тела при рождении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено изучение минерального обмена веществ (Са, Р, магний) в пубертатном периоде у девочек, родившихся с полярными значениями массы тела. Первую группу составили 170 девочек, родившихся с СЗРП (2000–2800 г), 2-ю — 182 девочки, имевшие при рождении нормальную массу тела (3200–3600 г), и 3-ю — 178 девочек, родившихся с массой тела 4000 г и более.

Критерии включения: точная информация о массе тела при рождении, принадлежность к одной из весовых категорий при рождении (2000–2800, 3200–3600 и 4000 г и более), рождение в головном предлежании при сроке гестации 37–41 неделя. Из исследования исключены пациентки, которые не знали свою массу тела при рождении, родились в срок гестации менее 37 недель или более 41 недели, в тазовом предлежании или от многоплодной беременности.

Статистическая обработка результатов исследования включала: вычисление абсолютных, относительных и средних величин, их ошибок; коэффициента корреляции; оценку достоверности различий по критерию Стьюдента на персональном компьютере с использованием программ Statgrafics и Microsoft Excel. За статистически значимые принимались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Концентрация кальция в плазме крови у девочек 3-й группы в 13–14 лет (табл. 1) была достоверно меньше, чем во 2-й группе — $1,8 \pm 0,3$ ммоль/л против $2,8 \pm 0,2$ ммоль/л ($p_{2-3} < 0,01$). В то же время в 1-й группе уровень кальция был меньше в 15–16 лет (табл. 2) — $2 \pm 0,3$ ммоль/л против $2,8 \pm 0,2$ ммоль/л во 2-й группе и в 17–18 лет — $2,1 \pm 0,2$ ммоль/л против $2,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($p_{1-2} < 0,05$).

Концентрация фосфора была меньше в 3-й группе — $1,2 \pm 0,2$ ммоль/л против $1,9 \pm 0,2$ ммоль/л ($p_{2-3} < 0,05$).

У девочек 1-й группы уровень калия не имел какой-либо определенной зависимости от возраста, соответствовал средним нормальным показателям и

Параметры	13–14 лет			Р
	1-я группа, n = 59	2-я группа, n = 54	3-я группа, n = 52	
Кальций, ммоль/л	$2,3 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,3$	$p_{2-3} < 0,01$
Калий, ммоль/л	$4,4 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,8$	
Магний, ммоль/л	$0,6 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,1$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,01$
Фосфор, ммоль/л	$1,5 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$	$p_{2-3} < 0,05$

Таблица 1. Показатели биохимических исследований у девочек сравниваемых групп в возрасте 13–14 лет ($M \pm m$)

достоверно не отличался от параметров 2-й группы. В 3-й группе наблюдалась похожая ситуация в отношении концентрации калия, средний уровень которого составлял в 13–14 лет $4,4 \pm 0,8$ ммоль/л, в 15–16 лет — $4,5 \pm 0,6$ ммоль/л и в 17–18 лет — $4,4 \pm 0,6$ ммоль/л (табл. 3).

У девочек 3-й группы в 13–14 и 15–16 лет отмечалось достоверное снижение концентрации магния. Так, средний уровень магния у них составил соответственно в 13–14 лет $0,7 \pm 0,1$ ммоль/л против $1,3 \pm 0,2$ ммоль/л во 2-й группе ($p_{2-3} < 0,01$) и в 15–16 лет — $0,7 \pm 0,2$ ммоль/л против $1,3 \pm 0,2$ ммоль/л ($p_{2-3} < 0,05$). Аналогичная картина наблюдалась и в 1-й группе, концентрации магния была достоверно меньше по сравнению с аналогичными параметрами во 2-й группе — соответственно в 13–14 лет $0,6 \pm 0,2$ ммоль/л ($p_{1-2} < 0,05$), в 15–16 лет — $0,5 \pm 0,3$ ммоль/л ($p_{1-2} < 0,01$), в 17–18 лет — $0,5 \pm 0,2$ ммоль/л ($p_{1-2} < 0,05$).

Обнаружена низкая концентрация кальция и фосфора у девочек в 13–14 лет, родившихся с большой массой тела, что можно объяснить повышенным потреблением этих минералов для построения костной системы, и что коррелирует ($r = -0,65$) с выявленным нами ускоренным темпом роста в этом возрастном интервале. В противоположность этому у девочек 1-й группы уровень кальция был снижен в возрасте 15–18 лет. Наши данные согласуются с гипотезой о клинической значимости феномена задержки накопления костной массы не в отдаленной перспективе, а уже в первые десятилетия жизни [11].

Малая масса тела при рождении и ассоциированные с ним нарушения минерального обмена не коснулись обмена калия, о чем свидетельствует его нормальное содержание в крови.

Проведенное исследование показателей минерального обмена у школьниц, родившихся с СЗРП и макросомией, в пубертатном периоде выявило ряд особенностей, позволяющих выделить этих девушек в группу риска, что обосновывает необходимость

Параметры	15–16 лет			p
	1-я группа, n = 61	2-я группа, n = 71	3-я группа, n = 67	
Кальций, ммоль/л	2 ± 0,3	2,8 ± 0,2	2,3 ± 0,6	p ₁₋₂ < 0,05
Калий, ммоль/л	4,4 ± 0,6	4,2 ± 0,7	4,5 ± 0,6	
Магний, ммоль/л	0,5 ± 0,2	1,3 ± 0,2	0,7 ± 0,2	p ₁₋₂ < 0,01 p ₂₋₃ < 0,05
Фосфор, ммоль/л	1,3 ± 0,3	1,8 ± 0,5	1,4 ± 0,3	

Таблица 2. Показатели биохимических исследований у девочек сравниваемых групп в возрасте 15–16 лет (M ± m)

Параметры	17–18 лет			p
	1-я группа, n = 50	2-я группа, n = 57	3-я группа, n = 59	
Кальций, ммоль/л	2,1 ± 0,2	2,9 ± 0,3	2,7 ± 0,5	p ₁₋₂ < 0,05
Калий, ммоль/л	4,7 ± 0,5	4,5 ± 0,4	4,4 ± 0,6	
Магний, ммоль/л	0,5 ± 0,2	1,2 ± 0,2	0,8 ± 0,2	p ₁₋₂ < 0,05

Таблица 3. Показатели биохимических исследований у девочек сравниваемых групп в возрасте 17–18 лет (M ± m)

лечебно-профилактических мероприятий. Врачебная тактика в отношении коррекции нарушений минерального обмена не должна быть выжидательной. У детей целесообразно применять комплексные меры, влияющие на различные факторы риска, включая сбалансированный пищевой рацион, нормализацию двигательной активности [15]. Кроме того, следует включать в комплексную терапию витаминно-минеральные препараты [4, 16].

Перспективна комбинированная терапия, сочетающая препараты с различным механизмом действия, что позволяет потенцировать их антиостеопоротическое действие [5, 12].

Для восстановления уровня магния в организме и улучшения состояния обменных процессов девочкам 1-й и 3-й групп необходимо включить в рацион продукты, богатые магнием, к которым относятся: миндаль, фасоль, грецкие орехи, какао. Успешное решение проблемы гипомagneмией обеспечивают препараты, содержащие, например, лактат магния и пиридоксина гидрохлорид [2, 7, 9].

Выводы

Таким образом, истоки формирования нарушений минерального обмена следует искать в особенностях течения раннего перинатального периода, а их своевременная коррекция в детском и подростковом

возрасте определяет не только физиологическое развитие организма, включая формирование костно-мышечной системы, но и обуславливает нормальное течение последующей беременности и развитие плода. Проблема коррекции и профилактики нарушений минерального обмена у детей и подростков, женщин детородного возраста является междисциплинарной, она должна быть объектом внимания и комплексного подхода как терапевтов, так и педиатров и гинекологов, а ее своевременное решение позволит предотвратить развитие патологических состояний в репродуктивном и перименопаузальном периоде.



Список литературы

- Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. М.: Алев-В, 2001. 300 с.
- Громова О.А. Дефицит магния с позиции практического врача // Российский педиатрический журнал. 2002. № 5. С. 48–52.
- Гуркин Ю.А., Михайлова Л.Е. Гомеопатия в детской и подростковой гинекологии. СПб., 2005. 60 с.
- Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чебуркин А.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей: Руководство для врачей. М., 2005. 70 с.
- Коровина Н.А., Творогова Т.М., Гаврюшова Л.П., Воробьева А.С. Критерии безопасности применения препаратов кальция для профилактики остеопении у подростков // Педиатрия. 2006. № 5. С. 48–54.
- Кучумова О.В. Факторы риска и клинко-патогенетическая характеристика различных форм низкорослости у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2008. 26 с.
- Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Назарова Н.М. Роль магния в развитии предменструального синдрома (ПМС). М., 2003.
- Спиричев В.Б. Витамины и минеральные вещества в комплексной профилактике и лечении остеопороза // Вопросы питания. 2003. № 1. С. 34–43.
- Уварова Е.В. и др. Формуляр лекарственной терапии заболеваний и осложнений для гинекологов детского и юношеского возраста. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. М., 2005.
- Шилица Н.М., Конь И.Я. Современные представления о физиологической роли Са и его значение в питании детей // Вопросы детской диетологии. 2004. Т. 2. № 2. С. 7–10.
- Шилин Д.Е. Современная стратегия преодоления дефицита кальция и витамина D у детей и подростков с позиций профилактики остеопении и переломов // Вопросы практической педиатрии. 2006. Т. 1. № 2. С. 50–56.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Богатырева А.О и др. Витаминно-минеральная коррекция костного метаболизма у детей // РМЖ. 2001. № 4. С. 43–46.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Кальций и развитие кости // Российский педиатрический журнал. 2002. № 1. С. 34–36.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Снижение минеральной плотности кости у детей // Лечащий врач. 2002. № 9. С. 9–11.
- Campbell J.D. Lifestyle, minerals and health // Med. Hypotheses. 2001. Vol. 57. № 5. P. 521–531.
- Greeg F.R., Krebs N.F. et al. Optimizing Bone Health and Calcium Intakes of Infants, Children, and Adolescents // Pediatrics . 2006. Vol. 117. № 2. P. 578–585.

УДК 616.3-008

О.Ш. Ойноткинова¹, Е.И. Дедов²

3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского, ¹ лаборатория липидемии, ² терапевтическое отделение, Москва

ДИСЛИПИДЕМИЯ И АССОЦИИРОВАННЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Резюме

В статье представлен патогенез развития дислипидемии и ассоциированных метаболических заболеваний с позиции нарушения липидного обмена. Показана роль изменения природного механизма холестерина гомеостаза, функциональных расстройств энтерогапатической циркуляции желчных кислот, внутрипеченочного холестаза вследствие нарушения ретикулоэндотелиальной системы, влекущего за собой нарушение функций конкретного органа-мишени, с одной стороны, и развитие атеросклеротического процесса с ишемическими синдромами — с другой. Представлен диагностический и лечебный алгоритм.

Ключевые слова: дислипидемия, метаболические заболевания, холестериноз, холестероз желчного пузыря, неалкогольный стеатоз печени, атеросклероз.

Abstract

This article presents the pathogenesis of dyslipidemia and associated metabolic disorders with the position of lipid metabolism. The role of natural mechanism of cholesterol homeostasis changing was showed, functional disorders of the enterohepatic circulation of bile acids and intrahepatic cholestasis due to violation of the reticuloendothelial system, entailing disruption of a specific target organ, on the one hand, and the development of atherosclerosis with ischemic syndromes — on the other, were demonstrated. Diagnostic and treatment algorithm is presented.

Key words: dyslipidemia, metabolic diseases, cholesterinosis, cholesterosis of gall bladder, non-alcoholic steatosis, atherosclerosis.

В настоящее время лечению нарушений липидного метаболизма отводится приоритетная роль в различных областях медицины. Это обусловлено широким диапазоном и чрезвычайной распространенностью заболеваний, связанных с дислипидемией, с одной стороны, и ростом метаболически обусловленных нарушений, с другой. Исследования, основанные на самых современных достижениях теоретической и клинической медицины, выдвинули принципиально новый подход к диагностике и лечению ряда патологических состояний, обусловленных нарушениями липидного метаболизма. При этом установленные закономерности не зависят от нозологии и касаются общих для этих заболеваний патологических процессов, основу которых составляет дислипидемия.

Нарушения липидного метаболизма и связанные с ними заболевания на протяжении последних 50 лет остаются объектом пристального внимания врачей, главным образом терапевтов, кардиологов и неврологов. Липидология как клиническая дисциплина появилась в 1967 г., когда Д. Фредриксон, Р. Леви и Р. Лис впервые ввели классификацию гиперлипидемий. Одним из уникальных достижений в области фундаментальной липидологии последних лет явилось открытие пероксомальных пролифератороактивируемых нуклеарных рецепторов α , β и γ (PPARS α , β , γ) французскими учеными под руководством профессора J.C. Fruchart. В их работах показана важная роль PPARS-рецепторов в обмене

жирных кислот, эфиров холестерина, в регуляции факторов воспаления, стимуляции липопротеиновой липазы и ряда метаболических процессов.

В медицинской литературе все чаще встречается выражение «липидный дистресс-синдром» [6, 8, 11]. Так что же такое липидный дистресс-синдром: вновь выявленное заболевание или новое название хорошо известной нозологии? В 1998 г. по предложению академика В.С. Савельева заболевания, обусловленные нарушением липидного гомеостаза, были объединены в липидный дистресс-синдром, названный позже его именем.

Концепция дислипидемии и ассоциированных метаболических заболеваний (липидного дистресс-синдрома по В.С. Савельеву) заключается в том, что нозологические формы, входящие в их состав, являются, по сути, различными в клиническом плане проявлениями единого патологического процесса, фундаментом которого служит нарушение липидного обмена вследствие изменения природного механизма холестерина гомеостаза.

Дислипидемия и ассоциированные метаболические заболевания включают в себя не только проблемы атеросклероза и его мультифокальных ишемических проявлений, но и алиментарно-конституциональное ожирение с метаболическими нарушениями в органах гепатобилиарной системы (желчнокаменная болезнь, холестероз желчного