

Н.И. Тайбулатов, Л.С. Намазова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

## Способы коррекции дефицита кальция у детей

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА АКТУАЛЬНОМУ ВОПРОСУ ПЕДИАТРИИ, А ИМЕННО ДЕФИЦИТУ КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ. ПРЕДСТАВЛЕНЫ СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О СХЕМЕ НОРМАЛЬНОГО ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ В ОРГАНИЗМЕ. РАССМОТРЕНЫ ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО МЕТАБОЛИЗМА, ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ СВОЕВРЕМЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ КАЛЬЦИЯ. АКЦЕНТ СДЕЛАН НА БОЛЕЗНИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ТАК КАК НЕДОСТАТОЧНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА КАЛЬЦИЕМ, ФОСФОРОМ И ВИТАМИНАМИ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СКАЗЫВАЕТСЯ НА СОСТОЯНИИ КОСТНОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ. ДАНЫ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ДЕФИЦИТ КАЛЬЦИЯ, ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС, ДЕТИ.

54

### Контактная информация:

Намазова Лейла Сеймуровна,  
доктор медицинских наук, профессор,  
главный врач консультативно-  
диагностического центра  
Научного центра здоровья детей РАМН  
Адрес: 119991, Москва,  
Ломоносовский проспект, д. 2/62,  
тел. (495) 134-03-92  
Статья поступила 22.06.2007 г.,  
принята к печати 16.08.2007 г.

Нормальный рост и развитие ребенка могут быть обеспечены полноценным питанием, которое способствует профилактике алиментарно-зависимых состояний. По статистическим данным за последнее десятилетие дети стали потреблять меньше продуктов, содержащих кальций, что приводит к его дефициту в организме [1].

По результатам Всероссийской диспансеризации число детей, имеющих патологию костно-мышечной системы и опорно-двигательного аппарата, увеличилось в 2 раза [2]. Уже в раннем возрасте появляются единичный кариес зубов, плоскостопие, снижение мышечного тонуса, что в последующем является основой развития множественного кариеса и нарушения осанки [3].

Формирование скелета происходит с периода внутриутробного развития и заканчивается к тридцатилетнему возрасту. По современным данным, критическими периодами для формирования генетически запрограммированного пика костной массы являются первые три года жизни ребенка и пубертатный период. Развитие остеопороза в трудоспособном возрасте в значительной степени связано с нарушением формирования и накопления костной массы у детей [3, 4].

Кальций является основным минералом человеческого скелета и самым распространенным катионом организма. Примерно 90–95% кальция находится в костной ткани, остальная часть кальция выполняет ряд важнейших функций, не связанных со скелетом. Он принимает участие в работе многих ферментных систем и реакций, в передаче нервного импульса и ответной реакции на него — мышечного сокращения и последующего расслабления [5].

N.I. Taybulatov, L.S. Namazova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy  
of Medical Sciences, Moscow

## Ways to correct calcium defficit among children

THE ARTICLE IS DEDICATED TO THE URGENT ISSUE OF THE PEDIATRICS — CALCIUM DEFICIT AMONG CHILDREN. THE AUTHORS PROVIDE MODERN DATA ON THE SCHEME OF THE NORMAL CALCIUM EXCHANGE IN THE HUMAN BODY. THEY ALSO REVIEW THE MAIN DISEASES RELATED TO THE DISORDERS OF THE PHOSPHORO-CALCIC METABOLISM, REQUIRING PROMPT PREVENTION AND TREATMENT BY CALCIUM-BASED MEDICATIONS. THE RESEARCHERS STRESS THE DISEASES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM, AS INSUFFICIENT CALCIUM, PHOSPHORUS AND VITAMINS SUPPLY OF THE CHILD'S BODY CHIEFLY EFFECTS THE STATE OF THE SKELETAL AND MUSCULAR TISSUE. THEY GIVE RECOMMENDATIONS HOW TO USE THE VITAMIN AND MINERAL COMPLEX TO CORRECT CALCIUM DEFICIT.

**KEY WORDS:** CALCIUM DEFICIT, DISEASES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM, VITAMIN AND MINERAL COMPLEX, CHILDREN.

Ион кальция необходим для секреторной активности практически всех эндо- и экзокринных железистых клеток. Он также играет ключевую роль и в процессе гемокоагуляции, уменьшает проницаемость мембран клеток, снижает способность тканевых коллоидов связывать воду, активирует ферменты: актомиозин-АТФазу, лецитиназу, сукцинатдегидрогеназу и стабилизирует трипсин поджелудочной железы [5–7].

В 1970 г. Н. Rasmussen доказал, что ион кальция является «вторым» посредником (с участием или без участия кальмодулина), то есть веществом, опосредующим внутриклеточное действие пептидных гормонов, аминов и нейромедиаторов, не способных проникать через плазматическую мембрану клетки [7].

Подавляющее количество всего кальция содержится в костях (до 1 кг у молодых людей и 0,5 кг — у пожилых), из оставшегося кальция большая часть находится внутриклеточно и очень небольшое количество — внеклеточно. В сыворотке крови 50% кальция находится в свободном (ионизированном) состоянии, 40% связано с белком и 10% образует комплексы с фосфатом, цитратом, бикарбонатом и лактатом. Измерение уровня ионизированного кальция позволяет наиболее точно установить связь между появлением определенных патологических признаков и нарушением обмена кальция [5].

Костная ткань, пищеварительный тракт, почки, печень, кожа, щитовидная и паращитовидные железы являются главными органами, влияющими на уровень сывороточного кальция. В кишечнике всасывается в среднем 30% пищевого кальция (от 15 до 70% в зависимости от пищи и возраста), а выделяется до 800 мг в сут. Почки реабсорбируют 98% профильтрованного кальция. Поддерживают нормальный обмен кальция витамин D и два гормона: паратиреоидный гормон (ПТГ) и кальцитонин.

На синтез и секрецию витамина D оказывают большое влияние кожа, печень, почки и диета. Как известно, с пищей потребляется витамин D<sub>2</sub>, а в коже синтезируется витамин D<sub>3</sub>. В печени оба витамина гидроксилируются и образуются 25-гидроксивитамины D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> [7–12].

В митохондриях проксимальных почечных канальцев происходит вторичное гидроксилирование D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> с образованием 1,25-дигидроксивитамина D. Он увеличивает всасывание кальция в кишечнике и стимулирует резорбцию кости, что приводит к повышению уровня кальция в сыворотке. ПТГ вырабатывается в паращитовидных железах и вызывает повышение уровня кальция в сыворотке за счет следующих механизмов: стимуляции выхода кальция из костей (действуя на остеобласты, вызывает резорбцию кости); усиления реабсорбции кальция в почечных канальцах; увеличения синтеза 1,25-дигидроксивитамина D в почках [7–12].

ПТГ и 1,25-дигидроксивитамин D, действуя на остеобласты, способствуют нормальному образованию костной ткани. Противоположным влиянием обладает гормон щитовидной железы кальцитонин: он тор-

# Кальцинова

для крепких костей и здоровых зубов



препарат кальция с фруктовыми вкусами,  
разработанный специально для детей



Когда рекомендуется принимать таблетки Кальцинова?

- детям в период роста и развития
- детям, не употребляющим молока и молочных продуктов
- как дополнение к рациону питания для укрепления и защиты костей и зубов



Какая рекомендуется доза таблеток Кальцинова?

- дети от 2 до 4 лет:
  - 1 таблетка в сутки - профилактическая 2 - 3 таблетки в сутки - терапевтическая
  - дети от 4 лет: 2 таблетки в сутки - профилактическая, 4 - 5 таблеток в сутки - терапевтическая
- Таблетки Кальцинова имеют четыре фруктовых вкуса: малины, ананаса, черники и киви. Таблетки необходимо разжевывать.



Отпускается в аптеках без рецепта врача. Упаковка: 27 таблеток  
Регистр. свид. МЗ РФ П№015024/01-2003 от 19.06.2003

www.krka.ru

**KRKA**

мозит резорбцию кости, реабсорбцию кальция, фосфора в почках и снижает уровень кальция в сыворотке крови.

В норме взаимные влияния всех гормонов уравниваются и помогают поддерживать физиологические величины сывороточного кальция, сохранять внутренний гомеостаз организма. При нарушении механизма регуляции, избытке или недостатке какого-либо из гормонов могут возникать различные заболевания и патологические состояния, связанные с изменением содержания кальция в клетках и тканях [7–12].

Есть целый ряд заболеваний, при которых потребность в кальции увеличивается [13, 14]. Некоторые заболевания печени, почек могут приводить к снижению синтеза 1,25-дигидроксивитамина D и уменьшению из-за этого всасывания кальция в кишечнике. Гипопаратиреоз (недостаточность функции паращитовидных желез) сопровождается потерей кальция и развитием гипокальциемии. Гипомагниемия часто вызывает снижение уровня кальция в крови. При уменьшении уровня кальция в крови включаются регуляторные механизмы, которые направлены на поддержание физиологической концентрации кальция. Если недостаточность кальция длительная, возможно истощение компенсаторных реакций и развитие болезни [12–14].

При дефиците кальция ухудшается структура зубов и костей. Как уже было сказано, кальций — один из основных структурных элементов кости, именно за счет соединений кальция кости человека обладают необходимой прочностью, что позволяет им выдерживать значительные динамические и статические нагрузки. Особенно опасен дефицит кальция у детей и подростков, поскольку именно в этом возрасте формируется необходимая (пиковая) костная масса, определяющая прочность кости. Нормальный рост кости нуждается в адекватном возрасту поступлении минералов, в первую очередь кальция [14].

При обеднении кальцием костей может развиваться такое тяжелое заболевание, как остеопороз, когда механическая прочность костей уменьшается, могут появиться боли в костях и переломы от небольших нагрузок («патологические» переломы). Остеопороз часто развивается у детей и подростков, находящихся длительно в состоянии иммобилизации при лечении травматических переломов (системный при компрессионных переломах позвонков, локальный при сложных переломах конечностей). В основе остеопороза от обездвиживания лежат процессы убыли костной массы, а не деминерализации. Причем потеря костной массы преобладает в сегментах, испытывающих большую нагрузку, и сопровождается болями [3, 4, 15].

Также существует группа ортопедических заболеваний — остеохондропатий — в основе лечения которых лежит длительный период обездвиживания (2–5 лет). Более того, в развитии остеохондропатий решающую роль играет нарушение минерального обмена, а именно кальция и фосфора, что связано с дефектом гистогенеза клеток-предшественников остеобластов за счет наследственного изменения рецепторов кле-

ток и продукции ростстимулирующих факторов. В данную группу объединены заболевания костей и хрящей у детей и подростков, характеризующиеся своеобразным изменением апофизов, губчатого вещества коротких и длинных трубчатых костей, возникающие на гиповаскулярной основе. Провоцировать же развитие этот процесса могут различные факторы: при болезни Легга–Кальве–Пертеса — это травма, при кифозе Шеермана–Мау — бурный подростковый рост костной ткани, а при остеохондропатии бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда–Шлаттера) — чрезмерные физические нагрузки на нижние конечности [14, 15].

Механизмы развития заболевания могут различаться, но всегда огромное значение имеет адекватное поступление кальция и фосфора в организм. При более углубленном изучении данных заболеваний выявляется нарушение белкового, жирового, углеводного, гормонального и витаминного обмена, т.е. в схемах лечения всегда присутствуют кальций и фосфор и поливитаминные препараты, содержащие витамины A, B, C и D [3, 4].

Обязательного назначения данных минералов и витаминов требует профилактика и лечение больных с рахитическими деформациями. Среди всех первичных ортопедических больных поликлиники они составляют 2–3%. На стационарное оперативное лечение направляются лишь 15% от их общего количества, остальные же получают консервативное лечение. Рахит является D-гиповитаминозной хондродистрофией. Это системное заболевание с преимущественным поражением костной и мышечной ткани вследствие эндогенного или экзогенного дефицита витамина D и его метаболитов с последующим нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Дистрофия костей и хрящевой ткани, мышечная слабость, общее отставание в соматическом развитии являются причиной различных искривлений и деформаций, затрагивающих как конечности, грудную клетку, череп, так и позвоночник. Конечности подвергаются значительным изменениям в связи с большой функциональной нагрузкой. Деформации верхних конечностей выражены нерезко, состоят в утолщении метафизарных областей дистального конца предплечья и рахитическом искривлении костей предплечья, разболтанности в лучезапястном и локтевом суставах с рекурвациями. Искривление нижних конечностей при рахите проявляется с началом стояния и ходьбы ребенка и отличается как по форме, так и по степени. Патологической основой искривления являются размягченные кости и ослабленные мышцы, а в связи с этим и гипермобильные суставы. Наиболее типичны для рахита деформации нижних конечностей по типу вальгусных и варусных отклонений (*crura vara et valga rachitica*), к которым при выраженном процессе присоединяется и варусное искривление шейки бедра: вместо нормального тупого угла 125–130° между шейкой и осью диафиза бедра отмечается уменьшение угла до 90° и меньше, вследствие чего формируется патологическая «утиная походка» [14–17].

Перечисленные рахитические деформации имеют двусторонний характер, однако интенсивность их может быть неодинакова: иногда на одной ноге наблюдается варизация, а на другой — вальгизация. Последствиями рахита также являются рахитический дорсолюмбальный кифоз, рахитическая плоская стопа. Указанные деформации обычно достигают значительной степени к 2–3 годам, чем и объясняется наиболее частое обращение родителей к ортопеду в это время [14–17].

Человек получает кальций с пищей, суточная потребность в кальции составляет 1000–1500 мг, здоровым взрослым рекомендуется потребление 800–1200 мг кальция в день. Наибольшее количество кальция содержится в молочных и кисломолочных продуктах. Потребность в этом макроэлементе увеличивается в период беременности, лактации, во время «ростового скачка» у подростков, в климактерии, при некоторых болезнях. В случае недостаточного поступления с пищей организм «забирает» дефицитный элемент из «депо» кальция — костной ткани. Поэтому очень важно обеспечить достаточное потребление кальция, особенно в критические периоды жизни [3].

Необходимо учитывать, что реальное потребление кальция с пищей в последние годы снижается. В США оно уменьшилось с 840 мг в 1977 г. до 634 мг в 1992 г. Особенно тревожной оказалась ситуация среди девушек 15–18 лет, у которых поступление кальция с пищей составило 602 мг в день, и только 2% лиц из этой группы получали достаточное количество кальция [3, 4]. Следует отметить, что именно среди молодежи

наиболее распространено употребление таких напитков, как пепси-кола и кока-кола, содержащие много фосфора, который снижает усвоение кальция.

У половины детей в России недостаточное суточное потребление минерала приближается к 50%. Сегодня разработаны пероральные и парентеральные препараты, которые широко используются для восполнения дефицита кальция. Естественно, что в амбулаторной практике чаще обращаются к пероральным формам. Удачным является сочетание в одном препарате солей кальция и витамина D, что улучшает усвоение макроэлемента. Например, препарат «Кальцинова» (KRKA, Словения) является комбинацией кальция (100 мг) и фосфора с витамином D<sub>2</sub> (D<sub>3</sub>), аскорбиновой кислотой, пиридоксином и ретинолом и может с успехом применяться с целью профилактики дефицита кальция и витаминов. Целесообразен прием 2–4 таблеток в день в зависимости от возраста и сбалансированности питания. Препарат «Кальцинова» рекомендован ведущими специалистами Союза педиатров России.

Также, в большинстве схем лечения ортопедических заболеваний, данный препарат может назначаться в качестве патогенетической и заместительной терапии. Клинический опыт показывает, что данное сочетание минералов и витаминной группы оказывает выраженный положительный эффект особенно при лечении остеохондропатий, рахитических деформаций опорно-двигательного аппарата, гипермобильности суставов. Дозировку и схему приема «Кальциновы» в этом случае определяет лечащий врач под контролем показателей фосфорно-кальциевого обмена.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зелинская Д.И., Ладодо К.С., Конь И.Я. Организация питания детей в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 6. — С. 6–9.
2. Санникова Н.И., Стенникова О.В. Современные возможности диетотерапии для профилактики и коррекции дефицита кальция у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 29–34.
3. Коровина Н.А., Творогова Т.М. и др. Остеопороз у детей: учебное пособие. — М., 2002. — 50 с.
4. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. Практическое руководство для врачей. — М., 2000. — 196 с.
5. Клаттер У. Нарушения минерального обмена и костного метаболизма // Терапевтический справочник Вашингтонского университета / Под ред. М. Вудли и А. Уэлан. — М.: Практика, 1995. — С. 502–601.
6. Brown E.M., Chen C.J. Calcium, magnesium and the control of PTH secretion // Bone Miner. — 1989. — № 5. — 249 p.
7. Coe F.L., Favrus M.J. Disorders of Bone and Mineral Metabolism // New York: Raven. — 1992. — 178 p.
8. Econs M.J. et al. Autosomal dominant hypophosphatemic rickets is linked to chromosome 12p13 // — J. Clin. Invest. — 1997. — № 100. — 2653 p.
9. Mundy G.R. Calcium Homeostasis: Hypercalcemia and Hypocalcemia (2nd ed) // London.: Martin Dunitz, 1990. — 1 p.
10. Pak C.Y.C. Metabolic bone disease // Semin. Nephrol. — 1992. — № 12. — 77 p.
11. Pollak M.R. et al. Three inherited disorders of calcium sensing Medicine. — Baltimore, 1996. — V. 75. — 115 p.
12. Potts J.T. et al. (eds): Proceedings of the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism // J. Bone. Miner. Res. — 1991.
13. Schipani E. et al. Constitutively activated receptors for parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide in Jansen's metaphyseal chondrodysplasia // N. Eng. J. Med. — 1996. — V. 335. — 708 p.
14. Волков М.В., Тер-Егиазаров Г.М. Ортопедия и травматология детского возраста. — М.: Медицина, 1983. — 361 с.
15. Ревелл П.А. Патология кости. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — С. 23–24.
16. Травматология и ортопедия / руководство для врачей / Под ред. Ю.Г. Шапошниковой — М.: Медицина, 1997. — С. 503–504.
17. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М.: Медицина. — 1964. — 237 с.