

УДК 616-056.5-053.2:613.2:615.2

Л.В. Квашнина

Алиментарный дефицит кальция у детей и подходы к его коррекции

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.7(79):26-32; doi 10.15574/SP.2016.79.26

В статье представлены механизмы кальциевого гомеостаза в норме и при патологии у детей и подходы к коррекции его нарушений с использованием препарата «Кальциум-Д».

Ключевые слова: дети, кальциевый гомеостаз, коррекция.

Жители японского острова Окинава отличаются удивительным здоровьем и долголетием. Почему? Этот остров находится на коралловых атоллах, и питьевая вода фильтруется кораллами, насыщаясь ионами кальция.

И. Филиппова, 2003 г.

Одним из ключевых факторов оптимального роста и развития ребенка, а также поддержания его здоровья, является питание. Потребность в витаминах и микроэлементах, объединяемых понятием «микронутриенты», измеряется крайне небольшими величинами — миллиграммами и даже микрограммами. Тем не менее, микронутриенты относятся к незаменимым пищевым веществам и абсолютно необходимы для нормального течения обменных процессов, для клеточного дыхания, расщепления и всасывания пищевых веществ, формирования иммунитета и других важных функций организма, прежде всего у детей [4], а также для снижения риска развития целого ряда заболеваний, т.е. для их профилактики [7,9–11].

Одним из самых распространенных в природе и незаменимых для организма минералов является кальций, ионам которого принадлежит важная роль в биологических процессах еще задолго до появления в эволюции костного скелета. У человека поддержание внеклеточной концентрации ионов кальция в узких пределах имеет важнейшее значение для функционирования многих тканей. В *скелетной* и *сердечной* мышце перемещение ионов Ca^{2+} между цитозолем и саркоплазматическим ретикулом необходимо для сокращения и расслабления (сопряжение между возбуждением и сокращением). При слишком высокой концентрации ионов Ca^{2+} в крови могут возникать аритмии и фибрилляция желудочков сердца. При низком содержании Ca^{2+} в среде возбудимость скелетной мышцы возрастает, а при высоком — угнетается. Эти эффекты обусловлены изменением нейромышечной возбудимости и лежат в основе мышечных спазмов и резкой гиперрефлексии, наблюдаемых при гипокальциемической тетании. Издавна одним из проявлений гипокальциемической тетании считается положительный симптом Хвостека: подергивание мышц лица при надавливании на лицевой нерв в углу нижней челюсти. Ca^{2+} необходим для *секреторной активности* практически всех эндо- и экзокринных железистых клеток (сопряжение стимула и секреции). Ионы кальция играют ключевую роль и в процессе свертывания крови. Внутриклеточные эффекты Ca^{2+} либо аналогичны таковым цАМФ, либо противоположны.

Гомеостаз кальция может нарушаться при различных патологических состояниях. Понимание механизмов его регуляции необходимо для выявления причин таких забо-

леваний, как гиперпаратиреоз, гипопаратиреоз, остеопороз, болезнь Педжета, остеопетроз, медуллярный рак щитовидной железы, поражения почек, рахит, панкреатит и множество гиперкальциемических состояний.

Концентрация кальция в плазме — 10 мг%, или 5 мЭкв/л. Немногим более половины этого количества находится в ионизированном состоянии; остальная часть (причем большая) связана с белками, и меньшая — с растворенными в крови веществами, такими как цитрат. Концентрация Ca^{2+} в плазме регулируется с высокой точностью: изменение ее всего на 1% приводит в действие гомеостатические механизмы, восстанавливающие равновесие.

В сутки поглощается примерно 1 г Ca^{2+} , но из этого количества всего лишь около одной трети всасывается в желудочно-кишечном тракте. Общее количество Ca^{2+} во внеклеточных жидкостях организма — тоже около 1 грамма. Поскольку 0,19 г поступает обратно в просвет кишечника с продуктами его секреции, желчью и слущенными эпителиальными клетками, «чистое» всасывание составляет 0,17 грамма. Именно такое количество экскретируется за сутки с мочой [13,14].

Скелет человека массой 70 кг содержит примерно 1000 г Ca^{2+} , но за сутки с жидкостями организма под контролем гормонов обменивается всего около 0,55 грамма. В равновесных условиях количества Ca^{2+} , откладывающиеся в костях и резорбирующиеся из них, эквивалентны. Понятно, что у растущих детей должна происходить задержка Ca^{2+} , пропорциональная росту костей. После 30–40-летнего возраста костная масса прогрессивно уменьшается, так что с годами происходит небольшая постоянная потеря Ca^{2+} .

В поддержании гомеостаза Ca^{2+} принимают участие три основных гормона: паратгормон (ПТГ), кальцитонин и наиболее важный метаболит витамина D — 1,25-дигидроксихолекальциферол [1,25(OH)₂D₃]. Действие ПТГ направлено на сохранение Ca^{2+} в организме и увеличение его концентрации в жидкостях организма. Эти эффекты ПТГ обусловлены стимуляцией резорбции Ca^{2+} из костей, извлечения Ca^{2+} из клубочкового филтратата и ускорения образования 1,25(OH)₂D₃ в почках. Последний повышает скорость всасывания Ca^{2+} в желудочно-кишечном тракте. Кроме того, он обладает перmissiveм эффектом в отношении действия ПТГ в костях (и, возможно, в почках). Кальцитонин ингибирует резорбцию костей и оказывает другие биологические эффекты.

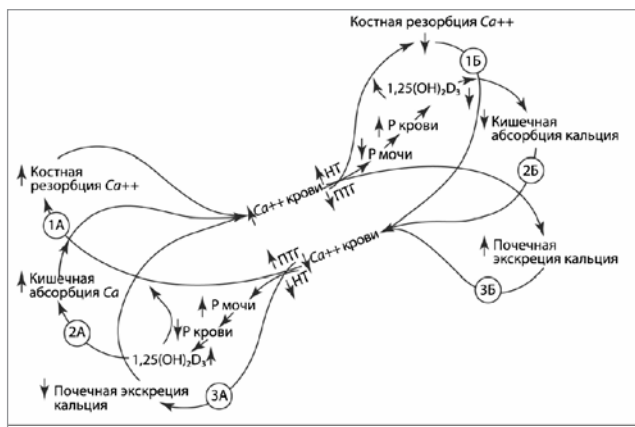


Рис. 1. Система регуляции кальция в крови (по Arnaud, 1978)

Помимо указанных выше основных гормонов, поддерживающих кальциевый гомеостаз, прямыми или опосредованными эффектами на костную ткань обладают и многие другие гормоны (гормон роста, соматомедин, тиреоидные гормоны, эстрогены, андрогены и инсулин). Кроме того, некоторые гормоны желудочно-кишечного тракта могут принимать участие в регуляции секреции кальцитонина.

Концентрация Ca^{2+} в сыворотке крови регулируется с высочайшей точностью; она меняется в очень узких пределах (рис. 1). При ее снижении паращитовидные железы увеличивают секрецию паратгормона, в то время как активность клеток, продуцирующих кальцитонин, ингибируется. Напротив, при повышении концентрации Ca^{2+} секретируется кальцитонин, а активность паращитовидных желез — снижается. Паратгормон повышает концентрацию Ca^{2+} в крови, действуя на кости, кишечник и почки. Кальцитонин снижает ее, действуя главным образом на кости. При нормальной концентрации Ca^{2+} в крови обе железы продуцируют небольшое количество гормонов; с повышением уровня Ca^{2+} выявляется линейная зависимость между его концентрацией и скоростью секреции кальцитонина. С падением уровня Ca^{2+} возникает обратная зависимость между его концентрацией и скоростью секреции ПТГ, т. е. чем ниже концентрация Ca^{2+} , тем выше скорость секреции ПТГ.

Сам Ca^{2+} , являющийся объектом контроля, выступает в роли положительного (кальцитонин) или отрицательного (ПТГ) сигнала собственной регуляции. Железы, контролирующие гомеостаз Ca^{2+} , получают информацию об изменениях его концентрации и соответствующим образом на нее реагируют. Иными словами, когда избы-

точный уровень Ca^{2+} нормализуется, исчезает стимул, активирующий кальцитонин-секретирующие клетки и тормозящий активность клеток паращитовидных желез. Когда же корректируется гипокальциемия, секреторные клетки получают противоположные сигналы. На рисунке 1 отражена исключительная симметричность данной системы. Главным регуляторным гормоном в этой системе является ПТГ. Физиологическая роль кальцитонина при нормальных колебаниях концентрации кальция в сыворотке сомнительна. Не исключено, что кальцитонин приобретает важную регуляторную роль только в том случае, когда механизмы сохранения кальция испытывают особую нагрузку, как, например, при беременности и лактации.

В организме новорожденного общее количество кальция составляет всего около 25 г, тогда как ко времени достижения скелетом зрелости эта величина возрастает до 1000–1200 г [35]. Из общего количества кальция, присутствующего в организме, 98,9% находится в костях, 0,51% — в зубах, 0,51% — в мягких тканях, 0,08% — в плазме крови и экстрацеллюлярной жидкости. Поэтому несложно понять важность достаточного потребления кальция с самого раннего возраста для роста костей и поддержания «запаса» кальция в костной ткани на всю жизнь (табл. 1).

Проведенные нами исследования [1] показали, что здоровые дети, даже раннего возраста, недополучают кальций с продуктами питания. Так, начиная с 18 месяцев, ребенок потребляет $480,6 \pm 74,32$ мг вместо 800 мг (согласно возрасту), а в возрасте 6–10 лет количество «съедаемого» кальция составляет в среднем 238 мг (min=85,6 мг, max=423,3 мг). Исподволь, без выраженных клинических проявлений, формируется алиментарный дефицит, приводящий в дальнейшем к различным нарушениям в организме: головные боли, коллаптоидные состояния, удлинение продолжительности электрической систолы сердца, снижение сократительной способности миокарда, повышенная кровоточивость, остеопороз, повышение нервно-мышечной возбудимости до развития мышечных спазмов, ларингоспазма и даже судорожного синдрома с потерей сознания, парестезии, онемение, похолодание конечностей, ощущение «ползания мурашек», фибриллярные подергивания, распирающие боли в мышцах конечностей [2].

Кальций играет ключевую роль в формировании и поддержании структуры костной ткани. Кальций вместе с фосфором входит в состав основного минерального вещества костей — оксиапатита и дентина зубов [6,26,35].

Таблица 1

Оптимальное количество кальция, необходимое в различные возрастные периоды жизни, мг/сут.

Рекомендации МЗ Украины, 1999		USA Food and Nutrition Board, 1997		Национальный институт здоровья (США), 1994	
Возрастная группа	Количество Са	Возрастная группа	Количество Са	Возрастная группа	Количество Са
0–3 мес.	400	до 6 мес.	210	Новорожденные	400
4–6 мес.	500	6 мес. – 1 год	270	Дети первых 6 мес.	600
7–12 мес.	600	1–3 года	500	1–5 лет	800–1200
1–6 лет	800	4–8 лет	800	Дети, подростки, молодые люди до 24 лет	1200–1500
7–10 лет	1000	9–18 лет	1300	Женщины 25–50 лет	1000
11–17 лет	1200	19–30 лет	1000	Мужчины 25–65 лет	1000
		51 год и старше	1200	Мужчины и женщины от 65 лет и старше	1500
		Беременные и кормящие матери		Беременные и кормящие матери	1200–1500
		14–18 лет	1300		
		19–50 лет	1000		
				Женщины в постменопаузе	1500

Процесс роста и формирования скелета не сводится к простому увеличению массы костной ткани и степени её минерализации. Кости скелета находятся в состоянии постоянного самообновления и ремоделирования, складывающегося из двух параллельных процессов: резорбции (при этом происходит рассасывание имеющейся кости) и образования (моделирования).

В этом процессе участвуют два типа клеток: остеобласты, расположенные внутри кости и служащие для её построения, и остеокласты — мобильные клетки, отвечающие за процесс резорбции.

Процесс обновления костной ткани особенно интенсивен у детей, подростков и молодых людей, причем в этих возрастных группах процесс прироста преобладает над процессом резорбции. У взрослых оба процесса находятся в равновесии. В целом принято считать, что у детей в течение года скелет обновляется примерно на 50–100%, а у взрослых — только на 10%. Таким образом, баланс процессов прироста и резорбции различается в разные периоды жизни: у детей весь скелет обновляется каждые 1–2 года, а у взрослых в среднем каждые 10 лет. Чем старше становится человек, тем в большей степени проявляется процесс резорбции кости, т.е., в конечном счете, баланс приобретает отрицательный характер с неизбежной потерей костной массы у людей пожилого возраста.

Первые годы жизни представляют собой период накопления костных запасов. В детском и подростковом возрасте костная масса быстро нарастает, затем ее рост постепенно замедляется, достигая максимального уровня, известного под названием пика костной массы, в возрасте 20–25 лет [38]. Достижение этого пика совпадает с окончанием процесса формирования костной массы.

Ширина пика определяет качество костной ткани, особенно ее устойчивость или восприимчивость к переломам в более старшем возрасте, т.е. к развитию такого заболевания, как остеопороз. Это означает, что профилактику остеопороза надо начинать еще в детском возрасте. Чем более высокого пика достигнет костная масса у подростка, тем лучше сохранится костная ткань в последующие годы жизни. Увеличение высоты пика костной массы на 10% соответствует снижению риска остеопороза во взрослом возрасте на 50% (рис. 2) [33,40].

Максимальный уровень костной массы зависит, прежде всего, от генетических факторов, что и объясняет множество вариаций в минеральной плотности костной ткани. Тем не менее, факторы окружающей среды, в частности питание и физическая активность, также влияют на костную массу [19,25]. Основным негенетическим фактором, участвующим в формировании костной

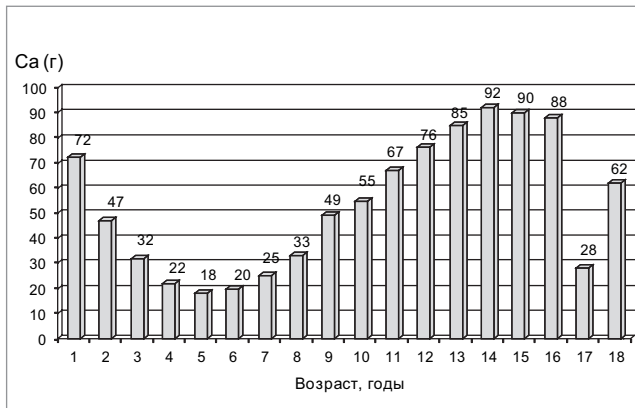


Рис. 2. Ежегодный прирост кальция в скелете организма растущего ребенка

массы, а именно, предопределяющим максимальный уровень костной массы, является потребление кальция.

Для изучения состояния костной ткани в период роста в зависимости от обеспеченности потребностей в кальции было проведено большое количество клинических исследований. Результаты этих исследований демонстрируют четкую связь между дополнительным потреблением кальция и увеличением костной массы в разных участках скелета — поясничном отделе позвоночника, конечностях (бедренная и лучевая кость) [12,15,16,21–23,27,28,30,34,39].

Кроме того, в период роста организма ответ костной ткани на поступление кальция с пищей модулируется физической активностью: повышенная физическая активность, совпадающая по времени с поступлением кальция в организм, максимизирует его положительное влияние на костную массу (рис. 3) [17,20,31,36].

Поэтому первостепенное значение имеет увеличение потребления кальция с самого раннего детского возраста вплоть до послепубертатного периода — это позволяет рассчитывать на оптимизацию высоты и длительности пика костной массы в период роста скелета, а в более старшем возрасте снижает риск переломов.

Всасывание кальция происходит преимущественно в тонкой кишке и представляет собой результат двух различных процессов [24,35]:

- пассивное всасывание кальция по концентрационному градиенту, когда его концентрация в просвете кишки выше, чем в плазме крови;

- активный транспорт кальция из просвета кишки против градиента концентрации, который зависит от присутствия витамина D, а именно его активного метаболита 1,25-дигидрокси-витамина D (кальцитриол). Данный механизм сопряжен с затратами энергии, поэтому зависит от доставки кислорода, глюкозы и других её источников. Однако таким образом усваивается до 90% кальция.

К числу факторов, способствующих эффективному и полноценному всасыванию кальция, относятся белок пищи, лактоза, лимонная кислота, среднецепочечные триглицериды, некоторые аминокислоты.

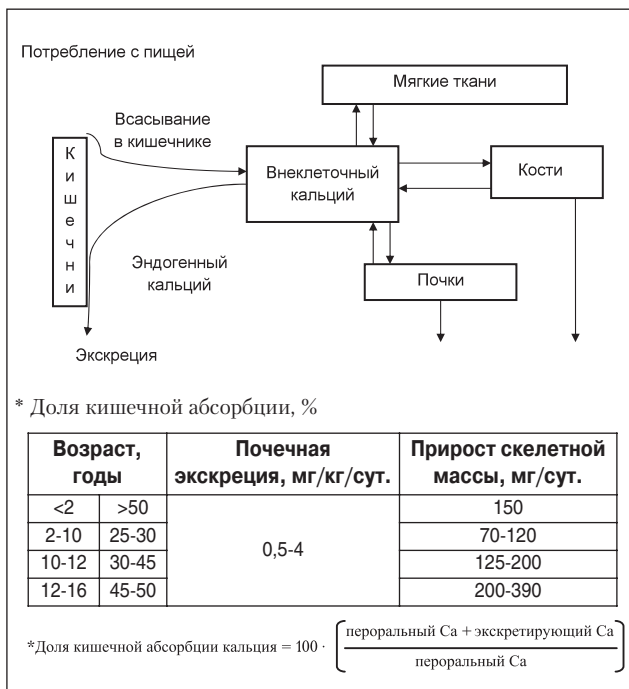


Рис. 3. Обмен кальция в организме, доля кишечного всасывания, почечной экскреции и прирост костной массы у детей



Рис. 4. Усвоение кальция и его биологические функции в организме

На всасывание кальция и его биологическое использование в организме влияют многие внутренние и внешние факторы (рис. 4).

Сегодня в большинстве индустриально развитых стран врачи часто сталкиваются с проблемой недостаточного потребления ребенком кальция с пищей [18]. Выявлены две главные причины этого явления:

- низкое потребление продуктов, богатых кальцием, в частности молочных и кисломолочных продуктов;

- нарушение всасывания кальция в кишечнике либо в результате плохого синтеза витамина D в коже, либо в связи с отсутствием этого витамина в пище.

Не стоит забывать о том, что некоторые компоненты пищи, например оксалаты (шпинат, щавель), фитаты (отруби, крупы, соя) и танины (чай), способны образовывать с кальцием хелатные комплексы, препятствующие всасыванию кальция из кишечника и снижающие его биологическую доступность [24,29,32]. Нарушения обмена

Таблица 3

Пищевые источники кальция (Robert Zindsay)

Продукт	Содержание кальция, мг/100 г продукта	Продукт	Содержание кальция, мг/100 г продукта
Молозиво (1–5-й день)	48	Соя, бобы	257
Переходное молоко (6–14-й день)	46	Фасоль	40–105
Зрелое молоко (после 15 дней)	34	Говядина	10–30
Молоко коровье:		Яйца	54
- обезжиренное	120	Шоколад	60–200
- с низким содержанием жира	115	Овощи:	
- жирность 3%	115	- салат-латук	82
Сливки	114	- брокколи	136
Кефир	107	- сельдерей	240
Простокваша	106	- лук-порей	60
Сыр:		- петрушка	245
- твердый	600–1000	- картофель	13
- плавленый	300	- томаты	10
- сырок	80–95	- капуста	
Сметана	100	- белокочанная	54
Йогурт		Орехи:	
- обезжиренный	196	- миндаль	254
- с низким содержанием жира	178	- арахис	70
Мороженое	108	- лесные	290
Продукты моря:		- грецкие	83
- сардины с костями	442	Хлеб ржаной	60
- вяленая рыба с костями	3000	Хлеб пшеничный	30
- лосось (консервы)	198		
- креветки (консервы)	114		
- омары	65		
- рыба отварная	20–30		

кальция в организме могут быть обусловлены и другими факторами. Например, диета с повышенным содержанием натрия увеличивает выведение кальция из организма с мочой.

И, наконец, механизмы усвоения кальция в организме тесно связаны с механизмами, регулируемыми баланс фосфора, в том смысле, что потери кальция с мочой снижаются, а его биологическая доступность — повышается при одновременном поступлении в организм с пищей фосфора в оптимальном соотношении [37]. Изменение этого соотношения в сторону повышенного уровня фосфора в пище способно вызвать опасные последствия, в том числе гиперфосфатемию, гипокальциемию, снижение минеральной плотности костей и нарушение функции жизненно важных органов — сердца, почек и др. [8,25].

Как уже упоминалось, кальций является ключевым элементом для роста костей, а его поступление в организм с пищей, несомненно, является главным, негенетическим фактором, влияющим на состояние костной ткани. В случае резкого снижения поступления и выраженного дефицита кальция в организме клинические признаки гипокальциемии становятся очевидными. Это может сопровождаться патологией костей, обусловленной недостаточной минерализацией остеоидной ткани, например рахитом с выраженной потерей костной массы, что, в свою очередь, повышает риск переломов. Все эти факторы риска часто являются последствиями незамеченного пищевого дефицита кальция и витамина D, поэтому хотелось бы еще раз подчеркнуть важность соблюдения рекомендаций по питанию для обеспечения достаточного потребления кальция с самого раннего возраста.

Главные пищевые источники кальция — это молоко и молочные продукты (табл. 3). В странах Запада молоко, кисломолочные продукты и сыр обеспечивают более 60% минимальной суточной потребности в кальции. Кроме того, молочные продукты являются источником других важных для роста питательных веществ, таких как белки, витамин B₂ и витамин B₁₂.

Без молочных продуктов взрослый человек ежедневно потребляет с пищей только 400–500 мг кальция при рекомендованном потреблении не менее 800 мг в день. Регулярное потребление молочных продуктов является ключевым моментом в поддержании оптимального уровня кальция в организме. В большинстве стран рекоменду-

ется ежедневно употреблять в пищу от двух до трех порций молочных и кисломолочных продуктов.

В исследованиях здоровых детей раннего и младшего школьного возраста [3,5] показана необходимость проведения комплексной профилактики и коррекции гипокальциемии, как с использованием рационального питания, так и медицинской коррекции препаратами кальция и витамина D.

Большое значение имеет выбор препарата кальция, поскольку лекарственные формы существенно различаются по содержанию элементарного кальция, биодоступности и влиянию на костный обмен. Наиболее высокое содержание кальция в карбонате кальция (400 мг на 1 г соли), несколько меньшее — в цитрате кальция (211 мг) и всего 90 мг — в глюконате кальция.

Наиболее целесообразным считается применение комбинированных препаратов кальция. Поэтому в наших исследованиях предпочтение отдано препарату «Кальциум-Д»*. Дети в течение года получают два курса (ноябрь–декабрь, март–апрель) препарата «Кальциум-Д»* (суспензия), производства «Индоко Ремедис Лтд.» для «Евро Лайфкер Лтд.», Индия/Великобритания (действующими компонентами которого являются карбонат кальция (250 мг) и холекальциферол (262,5 МЕ) — в 5 мл), по 1–2 чайные ложки (в зависимости от возраста) 1 раз в день 45–60 дней. При необходимости, дополнительно назначался витамин D₃.

Лечебная форма в виде суспензии (во флаконе с мерной ложечкой, для четкого контроля назначаемой дозы) позволяет широко использовать «Кальциум-Д» в педиатрической практике, начиная с первого месяца жизни ребенка.

Таким образом, комплексные препараты кальция и витамина D позволяют не только проводить коррекцию ряда патологических процессов, но и использовать их для профилактики кальциевого дефицита в процессе активного роста, при нерациональном или недостаточном питании, в критические периоды жизни ребенка.

На основании изложенных данных, необходимо отметить, что вопросы обеспеченности детского организма кальцием и витамином D — это вопросы гармоничного физического и психического развития детей, их здоровья и профилактики соматических заболеваний, для решения которых существуют современные методы фармакологической коррекции и поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вплив кисломолочної продукції на мікробіоценоз та місцевий імунітет кишечника у дітей раннього віку: результати дослідження / Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов, І. М. Матвієнко, О. М. Кравченко // Современная педиатрия. — 2014. — № 1 (57). — С. 113–121.
2. Квашніна Л. В. Роль гипокальциемии в патогенезе судорожного синдрома / Л. В. Квашніна // Перинатология и педиатрия. — 2012. — № 2 (50). — С. 89–94.
3. Квашніна Л. В. Стан процесів мінералізації кісткової тканини та корекція її порушень у дітей раннього віку з вродженою та набутою патологією опорно-рухового апарату / Л. В. Квашніна, Т. А. Поліщук // Перинатология и педиатрия. — 2010. — № 3 (43). — С. 20–24.
4. Микроэлементы: участие в обменных процессах и значение в детском питании / Мухина Ю. Г., Дубровская М. И., Грибакин С. Г., Юдина О. В. // Вопросы детской диетологии. — 2003. — Т. 1, № 5. — С. 5–11.
5. Патент на корисну модель № 52734. Спосіб діагностики дисбалансу мікроелементного статусу у дітей на доклінічному етапі / Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов, О. В. Ониськова, В. В. Рачковська. Neu201001496; Заявл. 12.02.10; Опубл. 10.09.2010. Бюл. № 17.
6. Спиричев В. Б. Минеральные вещества и их роль в поддержании гомеостаза / В. Б. Спиричев // Справочнике по диетологии ; под ред. В. А. Тутельяна, М. А. Самсонова. — Москва : Медицина, 2002. — С. 59–76.
7. Спиричев В. Б. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами / В. Б. Спиричев, Л. Н. Шатнюк, В. М. Поздняковский. — Новосибирск : Сибирское университетское изд-во, 2004. — 530 с.
8. Спиричев В. Б. Фосфор в рационе современного человека и возможные последствия его несбалансированного с кальцием потребления / В. Б. Спиричев, С. М. Белаковской // Вопросы питания. — 1989. — № 1. — С. 4–9.
9. Тутельян В. А. К вопросу коррекции дефицита микронутриентов с целью улучшения питания и здоровья детского и взрослого населения на пороге третьего тысячелетия / В. А. Тутельян // Вопросы питания. — 2000. — № 4. — С. 6–7.
10. Щеплягина Л. А. Значение кальция и возможности коррекции его дефицита у детей / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева, Т. К. Марченко // Вопросы детской диетол. — 2005. — Т. 3, № 2. — С. 20–24.

*Кальциум-Д изменил свое название на КАЛЬЦИКЕР. Р.П. № UA/2515/01/01. Суспензия оральная (5 мл суспензии оральной містять кальцію карбонату 625 мг еквівалентно елементарному кальцію 250 мг, вітамін D₃ еквівалентно холекальциферолу 125 МО).

Сильніше! Вище! Здоровіше!

Кальциум-Д

Єдина в Україні суспензія кальцію з вітаміном D₃*



Кальцій

- зміцнює зуби та кістки
- сприяє повноцінному росту та розвитку



Вітамін D₃

- покращує засвоєння кальцію
- регулює роботу основних систем організму



Форма суспензії

- може застосовуватися у дітей раннього віку



А вашій дитині
вистачає кальцію?



* за даними ТОВ «Проксіма Рісерч» станом на 10.08.2012 р.

Інформація для професійної діяльності медичних працівників. РП № UA/2515/01/01 від 10.12.09 № 937. Зміни внесені 2.09.2013 №771.

Склад лікарського засобу: 5 мл суспензії містять кальцію карбонату 625 мг еквівалентно елементарному кальцію 250 мг, холекальциферолу 125 МО еквівалентно вітаміну D₃ 262,5 МО; **Лікарська форма.** Суспензія оральна. **Фармакотерапевтична група.** Мінеральні домішки. Кальцій у комбінації з іншими препаратами. Код АТС А12АХ. **Показання для застосування.** Лікування та профілактика дефіциту кальцію та вітаміну D₃.

Протипоказання. Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату. **Побічні ефекти.** З боку шлунково-кишкового тракту: запор, метеоризм, нудота, болі у животі, діарея. **Виробник:** Індоко Ремедіс Лімітед.

 **euro**
Lifecare
www.eurolifecare.com.ua

11. Щеплягина Л. А. Пищевая коррекция недостаточности потребления кальция / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Вопросы совр. педиатрии. — 2005. Т. 4, № 1. — С. 6—16.
12. A co-twin study of the effect of calcium supplementation on bone density during adolescence / Nowson C. A. [et al.] // Osteoporos Int. — 1997. — Vol. 7 (3). — P. 219—25.
13. Auerbach G. D. Metabolic bone disease / G. D. Auerbach, S. J. Marx, A. M. Spiegel // In: Wilson J. D., Foster D. W. (eds.). Williams Textbook of Endocrinology, ed. 7, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1985. — P. 1218.
14. Auerbach G. D. Parathyroid hormone, calcitonin, and the calciferols / G. D. Auerbach, S. J. Marx, A. M. Spiegel // In: Wilson J. D., Foster D. W. (eds.). Williams Textbook of Endocrinology, ed. 7. — Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1985. — P. 1137.
15. Bone mineral contents and plasma osteocalcin concentrations of Gambian children 1 and 24 months of age after the withdrawal of a calcium supplement / Dibba B. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2002. — Vol. 76 (3). — P. 681—6.
16. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / Bonjour J. P. [et al.] // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 99 (6). — P. 1287—94.
17. Cumulative effects of calcium supplementation and physical activity on bone accretion in pre menarchal children: a double-blind randomised placebo-controlled trial / Courteix [et al.] // Int. J. Sports Med. — 2005. — Vol. 26 (5). — P. 332—8.
18. Danone Vitapole, Centre de Recherche Daniel Carasso. Dossier scientifique.
19. Danone World Newsletter. Calcium and Bone Growth. — 1999. — № 1. — July 9.
20. Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss / Rizzoli R. [et al.] // Osteoporos Int. — 1999. — Vol. 9 (Suppl. 2). — P. 17—23.
21. Double-blind, controlled calcium supplementation and bone mineral accretion in children accustomed to a low calcium diet / Lee W. T. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 1994. — Vol. 60 (5). — P. 744—50.
22. Effect of calcium supplementation on bone mineral accretion in Gambian children accustomed to a low-calcium diet / Dibba B. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2000. — Vol. 71 (2). — P. 544—9.
23. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females / Matkovic V. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 1990. — Vol. 52 (5). — P. 878—88.
24. Human calcium absorption from whole-wheat products / Weaver C. M., Heaney R. P., Martin B. R., Fitzsimmons M. L. // J. Nutr. — 1991. — Vol. 121. — P. 1769—775.
25. Gueguen L. Calcium. Apports nutritionnels conseils pour la population franchise / L. Gueguen. — 3e Ed., coord o n-ateur: A Martin, Published by Tec & Doc, 2001.
26. Gueguen L. Calcium et phosphore, les mineraux / L. Gueguen, A. Poin-tillart; Научное досье n 7 de l'Institut francais pour la nutrition, Ed Lavoisier Tec & Doc, 1995: 19—35.
27. Ilich J. Z. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. / J. Z. Ilich, J. E. Kerstetter // J. Am. Coll Nutr. — 2000. — Vol. 19 (6). — P. 715—37.
28. Increases in bone mineral density in children / Johnston C. C. [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 327 (2). — P. 82—87.
29. Inhibitory effects of phytic acid and other inositol phosphates on zinc and calcium absorption in suckling rats / Lonnerdal B., Sandberg A. S., Sandstrom B., Kunz C. // J. Nutr. — 1989. — Vol. 119. — P. 211—4.
30. Lee W. T. A randomizes double-blind, controlled calcium supplementation trial and bone and height acquisition in children accustomed to a low calcium diet / W. T. Lee [et al.] // Br. J. Nutr. — 1995. — Vol. 74 (1). — P. 125—39.
31. Longitudinal study of calcium intake, physical activity, and bone mineral content in infants 6—18 months of age / Specker B. L. [et al.] // J. Bone Miner. Res. — 1999. — Vol. 14 (4). — P. 569—76.
32. Lopez H. W. L'acide Phytique: un compos utile? / H. W. Lopez, C. Relesy, C. Demigne // Med. Nutr. — 1998. — Vol. 4. — P. 135—43.
33. Matkovic V. Calcium requirements for growth: Are current recommendations adequate? / V. Matkovic, J. C. Mich // Nutr. Rev. — 1993. — Vol. 51 (6). — P. 171—180.
34. Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomized, controlled intervention trial / Cadogan J. [et al.] // BMJ. — 1997. — Vol. 315: 1 255—60.
35. O'Dell B. L. Handbook of nutritionally essential mineral elements / B. L. O'Dell, R. A. Sunde. — Marcel Dekker, 1997.
36. Regional specificity of exercise and calcium during skeletal growth in girls: a randomized controlled trial / Uliano-Burns S. [et al.] // Bone miner. res. — 2003. — Vol. 18 (1). — P. 156—62.
37. The nature and significance of the relationship between urinary sodium and urinary calcium in women / Nordin B. E., Need A. G., Morris H. A., Horowitz M. // J. Nutr. — 1993. — Vol. 123 (9). — P. 1615—22.
38. Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis. Inference from a cross-section / Matkovic V. [et al.] // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 93 (2). — P. 799—808.
39. Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls / Zamora S. A. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 84 (12). — P. 4541—44.
40. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis // Technical Reports series. — 1994. — № 843.

Аліментарний дефіцит кальцію у дітей та підходи до його корекції

Л.В. Квашніна

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

У статті показано механізми кальцієвого гомеостазу в нормі та при патології у дітей та підходи до корекції його порушень з використанням препарату «Кальціум-Д».

Ключові слова: діти, кальцієвий гомеостаз, корекція.

Alimentary deficiency of calcium in children and approaches to its correction

L.V. Kvashnina

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kiev

The article presents the mechanisms of calcium homeostasis in normal and pathological conditions in children and approaches to correct its violations of the drug «Calcium-D».

Key words: children, calcium homeostasis, correction.

Сведения об авторах:

Квашнина Людмила Викторовна — д. мед. н., проф. зав. отделением медицинских проблем здорового ребенка и премоурбидных состояний ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-90-56.

Статья поступила в редакцию 07.11.2016 г.