

DOI: 10.15690/vsp.v17i3.1888

Е.В. Ших¹, А.А. Махова¹, Е.Е. Емельяшенков²

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Прием витаминно-минерального комплекса — рациональный путь восполнения дефицита поступления кальция в условиях недостаточного потребления ребенком молочных продуктов

Контактная информация:

Ших Евгения Валерьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, директор Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119991, ул. Трубечкая, д. 8, стр. 2, тел.: +7 (499) 248-88-92, e-mail: chih@mail.ru

Статья поступила: 16.05.2018 г., принята к печати: 26.06.2018 г.

Дефицит поступления кальция в организм выявляется более чем у 80% детей. Это является результатом недостаточного потребления молока и молочных продуктов — основных пищевых источников кальция. Прослеживается связь между дефицитом поступления кальция с пищей в детском возрасте и риском развития остеопении и остеопороза в последующих периодах жизни. При недостаточном экзогенном поступлении кальция снижается его концентрация в крови, что стимулирует костную резорбцию. Факторами, дополнительно ограничивающими употребление молочных продуктов, являются лактазная недостаточность и аллергия на белок коровьего молока. С целью обеспечения поступления в организм необходимого количества кальция целесообразным является применение у детей витаминно-минеральных комплексов, имеющих в своем составе не только достаточное количество кальция и витамина D, но и другие микронутриенты, необходимые для формирования кости.

Ключевые слова: дети, кальций, витамин D, минерализация костей, лактазная недостаточность.

(Для цитирования: Ших Е.В., Махова А.А., Емельяшенков Е.Е. Прием витаминно-минерального комплекса — рациональный путь восполнения дефицита поступления кальция в условиях недостаточного потребления ребенком молочных продуктов. Вопросы современной педиатрии. 2018; 17 (3): 200–206. doi: 10.15690/vsp.v17i3.1888)

Evgenia V. Shikh¹, Anna A. Makhova¹, Evgeny E. Emelyashenkov²

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Intake of a Vitamin-Mineral Complex Is a Rational Way to Make Up a Calcium Deficiency in Conditions of Insufficient Consumption of Dairy Products by a Child

A calcium deficiency is detected in more than 80% of children. This is the result of inadequate consumption of milk and dairy products which are the main food sources of calcium. There is a correlation between deficiency of calcium intake with food in childhood and the risk of osteopenia and osteoporosis in subsequent life periods. With insufficient exogenous intake of calcium, its concentration in the blood decreases which stimulates bone resorption. The factors that further limit the consumption of dairy products are lactase deficiency and cow's milk protein allergy. In order to ensure the intake of the necessary amount of calcium, it is advisable to use vitamin-mineral complexes in children that contain not only a sufficient amount of calcium and vitamin D but also other micronutrients required for bone formation.

Key words: children, calcium, vitamin D, bone mineralization, lactase deficiency.

(For citation: Shikh Evgenia V., Makhova Anna A., Emelyashenkov Evgeny E. Intake of a Vitamin-Mineral Complex Is a Rational Way to Make Up a Calcium Deficiency in Conditions of Insufficient Consumption of Dairy Products by a Child. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2018; 17 (3): 200–206. doi: 10.15690/vsp.v17i3.1888)

ВВЕДЕНИЕ

Исследования отечественных [1, 2] и зарубежных [3, 4] авторов последних лет демонстрируют ежегодное снижение потребления кальция во всех возрастных группах. В наибольшей мере эта тенденция прослеживается у детей. По данным ФГБУ «НИИ питания» РАМН, дефицит поступления кальция в организм имеется более чем у 80% детей, что является результатом недостаточного потребления молока и молочных продуктов — основных пищевых источников кальция [5].

Согласно данным различных популяционных исследований, низкое потребление кальция в детском возрасте увеличивает риск ожирения [6] и находится в прямой корреляции с развитием остеопороза в более позднем возрасте [7]. Недостаточное поступление кальция с пищей может приводить к нарушениям роста, физического развития и изменениям генетически детерминированной программы пикового накопления костной массы [8, 9]. Таким образом, адекватное потребление кальция именно в детском возрасте является гарантом набора оптимальной костной массы индивидуумом и полноценного развития ребенка впоследствии.

Недостаточное поступление кальция с пищей у детей младшего возраста связано в основном с вкусовыми привычками [8, 10]. Кроме того, усвоению поступившего в организм кальция во многих географических широтах Российской Федерации препятствует низкая инсоляция в течение всего года, что способствует развитию дефицита витамина D у детей. Согласно результатам многоцентрового когортного исследования «Родничок» (2013–2014 гг.), недостаточность витамина D имеется у 24% обследованных детей младшего возраста, дефицит — у 42% [11].

Роль кальция жизненно важна, поэтому нормализация его потребления является актуальной профилактической задачей практической педиатрии. В связи с этим поддержка детей младшего возраста витаминно-минеральными комплексами сбалансированного состава, содержащими кальций на уровне физиологической возрастной потребности в комбинации с другими микроэлементами-синергистами, представляет собой рациональную тактику профилактики и/или восполнения дефицита поступления минерала из пищевых продуктов.

РОЛЬ КАЛЬЦИЯ В ОРГАНИЗМЕ

Кальций — один из наиболее распространенных микроэлементов в организме человека: около 99% находится в костях и зубах, а 1% содержится в крови и мягких тканях. Адекватное потребление кальция — основной фактор нормального формирования и функционирования скелета [3], а также метаболизма фосфора. Кальций играет важную роль в механизме актомиозинового взаимодействия и в связи с этим в процессах сужения и расслабления стенок кровеносных сосудов (вазоконстрикции и вазодилатации), передаче нервных импульсов, сокращении мышц и секреции гормонов, например инсулина. Кальций необходим для поддержания конформации молекул ряда белков, в том числе ферментов, что оптимизирует их функции. Взаимодействие с ионами кальция требуется для активации семи витамин К-зависимых

факторов свертывания крови [9]. Кальций участвует в процессе передачи нервных импульсов, механизме сокращения мышц; влияет на уровни паратиреоидного гормона (ПТГ), кальцитонина и кальцитриола в крови, что имеет существенное значение для функционирования иммунной и эндокринной систем, а также регуляции уровня артериального давления [9].

При недостаточном поступлении в организм ребенка кальция снижается его концентрация в крови, что стимулирует костную резорбцию (деминеализацию), необходимую для поддержания физиологической концентрации кальция в крови. Минеральный компонент костной ткани состоит в основном из гидроксиапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$, кристаллы которого содержат большое количество кальция, фосфора и кислорода. Кальций регулирует пролиферацию и дифференцировку остеобластов, стимулирует экспрессию соответствующих генов при участии кальцитриола и факторов роста [3].

На ступенчатой кривой роста костей отмечаются следующие пики: в период от рождения до 1 года, с 5 до 7 лет и в пубертатный возраст. В эти критические периоды оптимальное поступление кальция в организм особенно важно. Пик набора костной массы достигается к 20–25 годам, после чего этот показатель практически не меняется или даже происходит его некоторое снижение [12]. При недостаточном поступлении кальция у детей нарушается его гомеостаз при одновременно возрастающей потребности в нем в связи с активным ростом и набором костной массы [1, 8]. Количество потребляемого кальция влияет на антропометрические данные ребенка и прямо коррелирует с минеральной плотностью костей: потребление менее 400 мг в сутки приводит к снижению темпа роста, менее 250 мг — снижает минеральную плотность кости [12].

СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ ГОМЕОСТАЗА КАЛЬЦИЯ

Физиологический диапазон общей концентрации кальция в крови и во внеклеточной жидкости является достаточно узким — от 2,16 до 2,51 ммоль/л, ионизированного кальция — от 1,13 до 1,32 ммоль/л у взрослых и от 1,29 до 1,31 ммоль/л у детей [1, 12]. При недостаточном поступлении кальция незначительное уменьшение содержания минерала в крови является сигналом для паращитовидных желез к увеличению продукции ПТГ. Повышение уровня ПТГ приводит к уменьшению выведения кальция и повышению экскреции фосфора с мочой. Включение компенсаторных механизмов, направленных на поддержание уровня кальция в крови, стимулирует резорбцию костей, в результате которой высвобождаются костные минералы — кальций и фосфаты, и концентрация кальция нормализуется. Изменение уровня ПТГ является пусковым механизмом для перехода в почках витамина D в активную форму 1,25-дигидроксивитамин D, повышение концентрации которой усиливает всасывание в кишечнике кальция и фосфора [3]. Как ПТГ, так и 1,25-дигидроксивитамин D стимулирует высвобождение кальция из костей, активизируя работу остеокластов (резорбирующих костную ткань), и ограничивает экскрецию кальция за счет увеличения его реабсорбции в почках. При восстановлении

физиологического уровня кальция в крови продукция ПТГ нормализуется [9].

В раннем детском возрасте регуляция обмена кальция имеет свои особенности. При дефиците кальция у взрослого гомеостаз поддерживается за счет поступления кальция в кровь из костей. У детей раннего возраста сохраняется гипокальциемия, поскольку кальций сохраняется в костях и не поступает в кровь, что может быть причиной тетании [2, 10].

СИНЕРГИЗМ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ВИТАМИНА D

Витамин D (кальциферол) представляет собой жирорастворимый витамин, необходимый для абсорбции и метаболизма кальция. Витамин D — это собирательный термин для группы близких по структуре родственных секостероидов [9]. Витамин D₂ (эргокальциферол), образующийся из эргостерола под действием солнечного света главным образом в растениях, представляет собой наряду с витамином D₃ одну из двух наиболее распространенных природных форм витамина D. Витамин D₃ (холекальциферол) поступает в организм с продуктами животного происхождения. Физиологический уровень витамина D₃ зависит от его поступления с пищей, а также от процессов его биосинтеза в коже из 7-дегидрохолестерола в глубоко расположенных и активно растущих слоях эпидермиса под влиянием ультрафиолета солнечных лучей [9, 12].

Без витамина D поглощается только 10–15% кальция пищи [12]. 1,25-дигидроксивитамин, взаимодействуя с VDR-рецептором (ядерный фактор транскрипции, известный как рецептор витамина D), повышает всасывание в кишечнике кальция до 40%, фосфора — до 80%. Одновременно витамин D контролирует мобилизацию кальция из костной ткани. Обмен кальция и фосфатов наряду с витамином D регулируется уровнем ионизированного кальция, паратгормоном и кальцитонином.

В настоящее время накапливается все больше свидетельств того, что витамин D оказывает влияние на кардиометаболические факторы риска; допускается его иммуномодулирующая роль; доказана роль витамина D в поддержании здоровья костей. Дефицит витамина D приводит к рахиту у маленьких детей (пиковая заболеваемость — в возрасте 3–18 мес) и повышенному риску переломов у детей старшего возраста, подростков и взрослых [13]. Дефицит витамина D наиболее распространен среди людей, живущих в северном климате с недостаточным воздействием солнечного света, а также у людей с темным цветом кожи. Однако дефицит витамина D наблюдается и у населения территорий с солнечным климатом [9].

Дети и подростки, страдающие ожирением, находятся в группе повышенного риска дефицита витамина D [9, 14], возможно, из-за его секвестрации в жировой ткани. По результатам проспективного когортного исследования 6712 физически активных девочек в возрасте от 9 до 15 лет, именно достаточное потребление в детстве витамина D, а не кальция или молочных продуктов, было связано с уменьшением риска переломов костей [15].

Витамин D₃ синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерина при воздействии солнечного света, связывается с витамин D-связывающим белком и транспортируется в печень, где он подвергается гидроксигированию с образованием 25-гидроксивитамина D — 25(OH)D. Период полувыведения 25(OH)D составляет от 2 до 3 нед [9]. Уровень сывороточного 25(OH)D является хорошим показателем запасов витамина D. Циркулирующий 25(OH)D подвергается второму циклу гидроксигирования в почках с образованием 1,25(OH)₂D — активной формы гормона. В отличие от 25(OH)D, 1,25(OH)₂D имеет период полураспада 4 ч [9, 14]. Под контролем ПТГ 1,25(OH)₂D способствует кишечной абсорбции кальция и фосфора, увеличивает реабсорбцию почками кальция и мобилизует кальций из костей скелета [9].

Основным источником витамина D является воздействие ультрафиолетового излучения солнечного света в диапазоне от 290 до 315 нм [9]. Синтез витамина D зависит от географической широты места проживания человека, пигментации кожи, использования солнцезащитного крема и времени суток воздействия ультрафиолетовых лучей [9]. Естественными пищевыми источниками витамина D являются масло печени трески, жирная рыба (например, лосось, сардина, тунец) и обогащенные витамином продукты [9].

ПИЩЕВЫЕ ИСТОЧНИКИ КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ

Основным источником питания здоровых новорожденных в первый год жизни является грудное молоко или, альтернативно при отсутствии грудного молока, детские смеси. В грудном молоке биодоступность и соотношение кальция и фосфора оптимальны. При искусственном вскармливании рекомендуется использовать адаптированные молочные смеси, углеводный компонент которых представлен в основном лактозой, усиливающей всасывание кальция, холекальциферола [16]. Начиная со второго года жизни основным источником кальция являются молоко и другие молочные продукты (сыры, кефир, творог), на долю которых в рационе приходится 70–80% [1, 5]. Каждая порция молока (~240–250 мл) обеспечивает поступление примерно 300 мг кальция. Одна чашка йогурта или 40 г натурального сыра обеспечивают поступление приблизительно 300 мг кальция [9].

Потребление молока детьми снизилось одновременно с увеличением потребления сладких газированных напитков [17, 18]. Некоторые девочки-подростки избегают молочных продуктов, считая их вредными для фигуры, что не соответствует действительности. Известно, например, что энергетическая ценность одной порции обезжиренного молока (240–250 мл) составляет примерно 80 ккал, что по калорийности соответствует одному яблоку. Кроме того, молоко обеспечивает организм ребенка белком и рядом других важных веществ, включая витамин D, фосфор и магний, которые необходимы для формирования костей [19]. Согласно имеющимся данным, в 2011 г. только 15% школьников ежедневно выпивали достаточное количество молока, при этом на долю девочек пришлось лишь 9% [17]. Однако, не следует забывать, что потребление молока в детском и под-

ростковом возрасте связано с более высокой плотностью костей и снижением риска переломов во взрослом состоянии [18, 20].

Помимо молока существуют и другие диетические источники кальция растительного происхождения — зеленые листовые овощи, бобовые, орехи, а также продукция промышленного производства — обогащенные кальцием сухие завтраки и фруктовые соки. Биодоступность кальция из овощей, как правило, высокая, но может быть снижена из-за связывания с оксалатами, которыми богаты шпинат, зеленая капуста, ревень и бобы [6, 9]. Некоторые злаки (например, цельные отруби) содержат фитаты, которые также уменьшают биодоступность кальция [9, 10]. Хотя овощи являются хорошим источником биодоступного кальция, количество овощей, необходимое для удовлетворения ежедневных потребностей в данном минерале, является недостижимым при условии исключения молочных продуктов из рациона питания [9].

ФАКТОРЫ, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ ПОСТУПЛЕНИЮ Кальция из пищи

Лактазная недостаточность

Особую категорию, с точки зрения возможности обеспечения кальцием путем потребления пищевых продуктов, представляют дети с непереносимостью лактозы, что приводит к ограничению потребления ими молочных продуктов.

Лактоза — это дисахарид, присутствующий в молочных продуктах. В младенчестве лактоза является основным источником пищевых углеводов. Концентрация лактозы в материнском молоке составляет 7,2 мг/100 мл, тогда как в коровьем молоке достигает только 4,7 мг/100 мл [21]. Для усвоения лактозы в тонком кишечнике имеется фермент — лактаза. Невозможность переваривания пищевой лактозы по причине лактазной недостаточности и приводит к непереносимости лактозы. По происхождению выделяют три основные формы непереносимости лактозы:

- вторичный дефицит лактазы: переходное состояние, вызванное диффузным повреждением тонкого кишечника в результате дисбактериоза, инфекций, целиакии, болезни Крона или радиационного энтерита;
- недостаточность лактазы по взрослому типу: аутосомно-рецессивное состояние, связанное с генетическими дефектами, приводящими к снижению ферментативной активности лактазы;
- первичная врожденная лактазная недостаточность.

Типичной особенностью первичной врожденной лактазной недостаточности является крайне низкий уровень лактазы-флоризингидролазы (lactase-phlorizin hydrolase, LPH) — фермента, ответственного за переваривание лактозы. Активность других дисахаридаз и гистологическая структура эпителия тонкой кишки не изменены. Основные симптомы лактазной недостаточности — водянистая диарея, метеоризм, плохой аппетит и недоедание, которые проявляются с началом грудного вскармливания в первые дни после рождения. Симптомы исчезают, когда ребенка переводят на диету без лактозы. Недостаточность лактазы по взрослому типу является распространенной

патологией (так, в Азии частота лактазной недостаточности составляет от 80 до 100%, на африканском континенте — от 70 до 95%, в США и Европе — от 15 до 70–80% соответственно) [22]. Следует отметить, что у 70% людей активность лактазы снижается ниже критического порога в возрасте от 2 до 5 лет [23]. Частота лактазной недостаточности в России составляет 23% [21, 24]. Проведенные в ряде регионов исследования показали, что у детей в возрасте 7–8 лет лактазная недостаточность встречается чаще (33%), по сравнению с детьми в возрасте от 3 до 5 лет (12%) [24].

Причиной лактазной недостаточности могут быть преждевременная экспрессия стоп-кодона, вследствие чего синтезируется укороченный дефектный белок-фермент. Наиболее распространенными генетическими причинами лактазной недостаточности являются миссенс-мутации в кодирующей области гена лактазы *LCT* или дублирование экзона [23, 25]. Однонуклеотидный полиморфизм *LCT*-13910 (C>T) в интроне 13 гена *LCT* является наиболее распространенным и наиболее изученным полиморфизмом. Носители генотипа *CC* не переносят лактозу в связи с экспрессией нестойкого фермента лактазы (активность лактазы < 10 ед/г белка). Носители генотипов *CT* или *TT* считаются толерантными к лактозе, поскольку экспрессируют стойкий фермент лактазу (активность лактазы ≥ 10 ед/г белка) и способны к усвоению молока [21, 23, 25].

Аллергия на белок коровьего молока

Аллергия на белок коровьего молока представляет собой форму патологии, которая возникает в раннем детстве. Пик заболевания приходится на первые годы жизни: 2–3% — у грудных детей, 4,2% — у детей в возрасте 1–2 лет, 3,8% — у детей в возрасте от 2 до 5 лет [26]. Клиническая картина характеризуется кожными изменениями (экзема, периоральная эритема, крапивница, отек Квинке) и аллергическим проктоколитом [26], который может быть самым ранним симптомом непереносимости белка коровьего молока [27]. В основе патогенеза аллергического проктоколита/проктита лежит гиперчувствительность IV типа [28]. У детей младшего возраста формируется пожизненная сенсбилизация к белкам коровьего молока [28]. Диагноз аллергии на пищевой белок, в том числе белок коровьего молока, устанавливается на основании данных семейного анамнеза, результатов осмотра и лабораторных исследований с проведением кожных тестов и/или определением уровня специфических IgE-антител в сыворотке крови [26, 29].

МИКРОНУТРИЕНТЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ЭКСКРЕЦИЮ Кальция с мочой

Натрий. Пищевой натрий является основным фактором, определяющим экскрецию кальция с мочой. Высокое потребление натрия приводит к повышенной потере кальция с мочой, возможно, из-за конкуренции между натрием и кальцием при реабсорбции в почках или вследствие воздействия натрия на секрецию ПТГ. Обнаружено, что на каждый грамм потребления натрия (2,5 г хлорида натрия, NaCl) почками выводится 26,3 мг кальция [9].

Фосфор. Фосфор, который содержится в богатой белком пище, приводит к увеличению экскреции кальция с мочой. В частности, установлено, что диета с низким соотношением кальция и фосфора ($Ca/P \leq 0,5$) увеличивает секрецию ПТГ и экскрецию кальция с мочой [9]. Кроме того, под влиянием определенного соотношения кальция и фосфора в потребляемой пище находятся их кишечная абсорбция и экскреция. Известно, что в просвете кишечника соли кальция могут связываться с фосфором, образуя комплексы, которые выводятся с калом. Это является основой для использования солей кальция в качестве связующих фосфора, для понижения абсорбции фосфора у пациентов с почечной недостаточностью [30]. Увеличение потребления фосфора из безалкогольных напитков по типу колы (с высоким содержанием фосфорной кислоты) и пищевых добавок (с высоким содержанием фосфатов) могут оказывать неблагоприятное воздействие на здоровье костей [4], поэтому замена молока или других источников диетического кальция большим количеством фосфорсодержащих напитков может представлять существенную опасность состоянию костной ткани у детей и подростков.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ В ОРГАНИЗМ ДЕТЕЙ

Включение минералов в кости ребенка начинается во внутриутробном периоде, причем 2/3 накапливается в течение третьего триместра [9]. Содержание неорганических соединений в кости (костный минеральный компонент ВМС) увеличивается в 40 раз с момента рождения к концу второго десятилетия жизни [30]. До 40–60% костной массы наращивается в подростковые годы: к 18 годам накапливается приблизительно 90% пиковой массы кости [31]. Таким образом, детство и юность являются основными периодами, в которые проходит минерализация костной ткани. Возраст накопления максимальной массы костной ткани составляет в среднем 12,5 лет для девочек и 14 лет для мальчиков, т.е. отстает и в том и в другом случае от возраста максимальной скорости роста тела ребенка примерно на 6–12 мес [30, 31]. Эта диссоциация между линейным ростом и накоплениями неорганических соединений в костной ткани может быть причиной хрупкости костей и отчасти объяснять повышенную частоту переломов костей предплечья у мальчиков в возрасте 10–14 лет и у девочек 8–12 лет [13]. Скелет — активная структура, подвергающаяся регулярному ремоделированию, даже после того как линейный рост был завершен. Ремоделирование регулируется локально синтезируемыми цитокинами [9], а также циркулирующими гормонами, включая ПТГ [8, 10], $1,25(OH)_2D$ [8, 9], инсулиноподобный фактор роста-1 [9] и кальцитонин [9, 10]. У маленьких детей скорость ремоделирования кортикальных костей достигает 50% в год [10]. Чистая масса кости зависит от баланса резорбции и образо-

вания кости: если образование превышает резорбцию, как это должно быть в детстве и подростковом возрасте, чистая масса кости увеличивается, если же резорбция превышает образование, чистая масса кости уменьшается [8, 9, 13].

Факторы, влияющие на состояние костей, можно разделить на модифицируемые (питание, физическая активность, гормональный статус) и немодифицируемые (гены, пол). Модифицируемые детерминанты костной массы включают в себя потребление кальция, витамина D, белка, натрия и газированных напитков, упражнения и образ жизни, поддержание оптимального веса тела и гормональный статус [8]. Таким образом, кальций является основной модифицируемой доминантой, обеспечивающей физиологическое состояние костной ткани.

Минеральная плотность кости (МПК) является одним из важнейших факторов, определяющих ее прочность [32]*.

Опасность дефицита кальция в связи с особенностями питания у детей в итоге приводит к снижению минерализации костей и, как следствие, снижению физического развития. Например, в двухлетнем наблюдении [33] за детьми в возрасте 6–10 лет, потреблявшими недостаточное количество молока или не имевшими его совсем в рационе, выявлены несоответствие роста биологическому возрасту, избыточный вес и остеопения в лучевой кости и поясничном отделе позвоночника. В другом исследовании, где под наблюдением находились дети в возрасте 3–9 лет, потреблявшие в два раза меньше кальция, чем необходимо в соответствии с возрастной нормой, обнаружены статистически значимые снижение роста, пониженная минерализация костной ткани скелета, сниженные суммарные показатели минеральной плотности костной ткани в области шейки бедренной кости, лучевой кости по сравнению с контрольной группой детей того же возраста и пола, потреблявших адекватное количество кальция [34].

Прослеживается связь между пищевым дефицитом поступления кальция в детском возрасте и риском развития остеопении и остеопороза в последующих периодах жизни. Так, авторы одного из исследований продемонстрировали, что недостаточное потребление кальция в детском возрасте приводит к повышению риска перелома шейки бедренной кости на 50% у женщин в период менопаузы [34, 35]. Авторы другого исследования установили, что среди женщин в возрасте 20–49 лет, потреблявших в детстве меньше 1 порции молока в неделю, содержание неорганических соединений в костной ткани было на 5,6% ниже, чем у тех, кто потреблял в детском возрасте более 1 порции молока в день [34, 36]. В связи с этим можно констатировать, что проблема недостаточного потребления молочных продуктов в детском возрасте обусловлена как привычками и традициями в питании, которые оказывают большое влияние на формирование пищевого поведения, так и недостаточной информиро-

* МПК измеряется несколькими абсолютными показателями:

- ВМС (bone mineral content) — содержание минерала в кости (г);
- ВМД (bone mineral density) — содержание минерала на 1 см^2 сканируемой поверхности (г/см^2);
- ВМД (v) — содержание минерала в костной ткани (г/см^3).

ванностью населения о принципах здорового питания [1, 16, 24, 34].

РЕКОМЕНДУЕМОЕ СУТОЧНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В США и странах Европы среднее экзогенное поступление кальция в организм взрослых составляет 680–950 мг/сут, в Российской Федерации — 500–750 мг/сут [10]. Верхний допустимый уровень потребления — 2500 мг/сут. Уточненная физиологическая потребность для взрослых — 1000 мг/сут, для лиц старше 60 лет — 1200 мг/сут. Физиологическая потребность для детей — от 400 до 1200 мг/сут [9]. Физиологическая ежедневная потребность для младших детей составляет 400 мг для возраста 0–3 мес, 500 мг — для 4–6 мес, 600 мг — для 7–12 мес, 800 мг — в возрасте 1 года – 2 лет [37]. Американская академия педиатрии рекомендует следующие нормы суточного потребления кальция для детей:

- в возрасте от 0 до 6 мес — 200 мг;
- от 6 до 12 мес — 260 мг;
- от 1 года до 3 лет — 700 мг;
- от 4 до 8 лет — 1000 мг;
- от 9 до 18 лет — 1300 мг [38].

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ВИТАМИННО- МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ ВОСПОЛНЕНИЯ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ

Основным критерием выбора витаминно-минерального комплекса для профилактики и восполнения дефицита кальция должно быть его достаточное количественное содержание в препарате. Наибольшее содержание кальция среди биологических активных добавок, разрешенных к применению в возрастной группе от 3 лет, содержится в Мульти-табс Малыш Кальций Плюс (150 мг кальция). Одна таблетка этого витаминно-минерального комплекса для детей по содержанию кальция соответствует 260 мл популярного бренда детского молока. Соединения кальция в препарате представлены сочетанием карбоната и гидроортофосфата кальция. Карбонат кальция имеет из всех соединений кальция максимальное содержание самого минерала (400 мг на 1000 мг соли). Гидроортофосфат кальция является соединением, в котором кальций непосредственно присутствует в организме, т.е. из всех соединений кальция обладает самой высокой биосовместимостью [37].

Следующий критерий выбора — обязательное присутствие в комплексе витамина D₃, что обеспечивает высокое усвоение кальция [9, 12]. В большом количестве экспериментальных доклинических исследований продемонстрировано, что ретинол (витамин А) [9], аскорбиновая кислота (витамин С) [9] и токоферол (витамин Е) [9] также принимают участие в формировании структуры костной ткани. Экспериментальные исследования показали, что недостаток железа влияет на фосфорно-кальциевый обмен и снижает синтез коллагена [9]. Цинк

и селен входят в состав кофакторов ферментов, принимающих участие в формировании костного матрикса [9, 38]. В связи с вышеизложенным целесообразным является применение у детей витаминно-минеральных комплексов, имеющих в своем составе не только кальций и витамин D, но и другие микронутриенты, необходимые для формирования кости.

Для профилактики гиповитаминоза или восполнения дефицита витаминов необходим их длительный курсовой прием. В этой ситуации важным фактором, особенно в детском возрасте, является органолептическая характеристика продукта. Жевательные пастилки с фруктовым вкусом являются той формой выпуска, которая способствует повышению комплаентности у детей и их родителей. Отсутствие красителей и ароматизаторов повышает безопасность приема витаминно-минеральных комплексов с точки зрения возникновения нежелательных реакций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для большинства детей и подростков акцент должен быть сделан на установлении здорового пищевого поведения с хорошо сбалансированной диетой, которая включает потребление кальция в соответствии с рекомендованными уровнями в детстве и подростковом возрасте. При недостаточном пищевом поступлении кальция в организм ребенка альтернативным выходом может быть его дополнительный прием в составе сбалансированного комплекса, который содержит все необходимые для развития витамины и минералы в соответствии с возрастной суточной потребностью.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Статья опубликована при поддержке компании «Пфайзер Инновации».

FINANCING SOURCE

The article has been published with the support of Pfizer Innovations.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Е. В. Ших, А. А. Махова сотрудничают с компанией «Пфайзер Инновации».

Е. Е. Емельяшенков подтвердил отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS

Evgenia V. Shikh and Anna A. Makhova cooperate with the pharmaceutical company Pfizer Innovations.

Evgeny E. Emelyashenkov confirmed the absence of a conflict of interests to be reported.

ORCID

Е. В. Ших <http://orcid.org/0000-0001-6589-7654>

А. А. Махова <https://orcid.org/0000-0001-9817-9886>

Е. Е. Емельяшенков <https://orcid.org/0000-0002-0995-4260>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щеплягина Л.А., Марченко Т.К., Моисеева Т.Ю. Эффективность пищевой коррекции дефицита потребления кальция у детей дошкольного возраста. Учебное пособие. — М.; 2004. — 24 с. [Shcheplyagina LA, Marchenko TK, Moiseeva TYu. *Effektivnost' pishchevoi korrektsii defitsita potrebleniya kal'tsiya u detei doshkol'nogo vozrasta. Uchebnoe posobie*. Moscow; 2004. 24 p. (In Russ).]
2. Стенникова О.В., Санникова Н.Е. Патолофизиологические и клинические аспекты дефицита кальция у детей. Принципы его профилактики // *Вопросы современной педиатрии*. — 2007. — Т. 6. — № 4 — С. 59–65. [Stennikova OV, Sannikova NE. Athophysiological and clinical aspects of the calcium deficit among children. Principles of its prevention. *Current pediatrics*. 2007;6(4):59–65. (In Russ).]
3. Garner SC, Anderson JJ, Ambrose WW. *Skeletal tissues and mineralization*. In: Anderson JJ, Garner SC, editors. *Calcium and phosphorus in health and disease*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press; 1995. pp. 97–117.
4. Bowman SA. Beverage choices of young females: changes and impact on nutrient intakes. *J Am Diet Assoc*. 2002;102(9):1234–1239. doi: 10.1016/s0002-8223(02)90273-7.
5. Батурин А.К., Оглоблин Н.А., Волкова Л.Ю. Результаты изучения потребления кальция с пищей детьми в Российской Федерации // *Вопросы детской диетологии*. — 2006. — Т. 4. — № 5 — С. 12–16. [Baturin AK, Ogloblin NA, Volkova LYu. Results of estimation of dietary intake of calcium among children in Russian Federation. *Problems of pediatric nutrition*. 2006;4(5):12–16. (In Russ).]
6. Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, Ziegler P. Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes. *J Am Diet Assoc*. 2003;103(12):1626–1631. doi: 10.1016/S0002-8223(03)01361-0.
7. Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC, et al. Prevalence of low femoral bone density in older US adults from NHANES III. *J Bone Miner Res*. 1997;12(11):1761–1768. doi: 10.1359/jbmr.1997.12.11.1761.
8. Golden NH, Abrams SA. Optimizing bone health in children and adolescents. *Pediatrics*. 2014;134(4):e1229–e1243. doi: 10.1542/peds.2014-2173.
9. Ших Е.В., Махова А.А. Витаминно-минеральный комплекс при беременности. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. — 352 с. [Shikh EV, Makhova AA. *Vitaminno-mineral'nyi kompleks pri beremennosti*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 352 p. (In Russ).]
10. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Кальций и кость; профилактика и коррекция нарушений минерализации костной ткани // *Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum*. — 2003. — Прил. № 1 — С. 29–32. [Shcheplyagina LA, Moiseeva TYu. Kal'tsii i kost'; profilaktika i korrektsiya narushenii mineralizatsii kostnoi tkani. *Pediatriya. Prilozhenie k zhurnalul Consilium Medicum*. 2003;Suppl. 1:29–32. (In Russ).]
11. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Боровик Т.Э., и др. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России: результаты многоцентрового когортного исследования РОДНИЧОК (2013–2014 гг.) // *Вопросы современной педиатрии*. — 2014. — Т. 13. — № 6 — С. 30–34. [Zakharova IN, Mal'tsev SV, Borovik TE, et al. Vitamin D insufficiency in children of tender years in Russia: the results of a multi-centre cohort study Rodnichok (2013–2014). *Current pediatrics*. 2014;13(6):30–34. (In Russ).] doi: 10.15690/vsp.v13i6.1198.
12. Holick MF. Vitamin D: a millennium perspective. *J Cell Biochem*. 2003;88(2):296–307. doi: 10.1002/jcb.10338.
13. Bonjour J-P, Tsang RC, editors. *Nutrition and bone development*. NY: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. 228 p.
14. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357(3):266–281. doi: 10.1056/NEJMra070553.
15. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005;293(18):2257–2264. doi: 10.1001/jama.293.18.2257.
16. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Дефицит кальция — возможности пищевой коррекции у дошкольников // *Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum*. — 2007. — Прил. № 1 — С. 80–83. [Shcheplyagina LA, Moiseeva TYu. Defitsit kal'tsiya — vozmozhnosti pishchevoi korrektsii u doshkol'nikov. *Pediatriya. Prilozhenie k zhurnalul Consilium Medicum*. 2007;Suppl. 1:80–83. (In Russ).]
17. Winzenberg TM, Powell S, Shaw KA, Jones G. Vitamin D supplementation for improving bone mineral density in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(10):CD006944. doi: 10.1002/14651858.CD006944.pub2.
18. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA*. 1993;270(7):841–844. doi: 10.1001/jama.1993.03510070063037.
19. Hiza HA, Bente L. *Nutrient content of the US food supply, developments between 2000–2006*. In: *Home Economics Research Report Number 59*. Washington, DC: Center for Nutrition Policy and Promotion, United States Department of Agriculture; 2011. pp. 1–61.
20. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med*. 1992;327(2):82–87. doi: 10.1056/NEJM199207093270204.
21. Berni Canani R, Pezzella V, Amoroso A, et al. Diagnosing and treating intolerance to carbohydrates in children. *Nutrients*. 2016; 8(3):157. doi: 10.3390/nu8030157.
22. Torniaainen S, Freddara R, Routi T, et al. Four novel mutations in the lactase gene (LCT) underlying congenital lactase deficiency (CLD). *BMC Gastroenterol*. 2009;9:8. doi: 10.1186/1471-230X-9-8.
23. Uhrich S, Wu Z, Huang JY, Scott CR. Four mutations in the SI gene are responsible for the majority of clinical symptoms of CSID. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55 Suppl 2:S34–35. doi: 10.1097/01.mpg.0000421408.65257.b5.
24. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы). В 2-х томах / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. — М.; 2006. [Fiziologiya rosta i razvitiya detei i podrostkov (teoreticheskie i klinicheskie voprosy). In 2 vol. Ed by A.A. Baranov, L.A. Shcheplyagina. Moscow; 2006. (In Russ).]
25. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice — myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):93–103. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03557.x.
26. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(2):221–229. doi: 10.1097/MPG.0b013e31825c9482.
27. Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #24: Allergic proctocolitis in the exclusively breastfed infant. *Breastfeed Med*. 2011; 6(6):435–440. doi: 10.1089/bfm.2011.9977.
28. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(6):S1–S58. doi: 10.1016/j.jaci.2010.10.007.
29. Choi Y, Ju S, Chang H. Food allergy knowledge, perception of food allergy labeling, and level of dietary practice: a comparison between children with and without food allergy experience. *Nutr Res Pract*. 2015;9(1):92. doi: 10.4162/nrp.2015.9.1.92.
30. Calvo MS, Moshfegh AJ, Tucker KL. Assessing the health impact of phosphorus in the food supply: issues and considerations. *Adv Nutr*. 2014;5(1):104–113. doi: 10.3945/an.113.004861.
31. *Руководство по остеопорозу* / Под ред. Л.И. Беневоленской. — М.: Бином; 2003. [Rukovodstvo po osteoporozu. Ed by L.I. Benevolenskaya. Moscow: Binom; 2003. (In Russ).]
32. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Круглова И.В. Снижение минеральной плотности кости у детей: взгляд педиатра. [Shcheplyagina LA, Moiseeva TYu, Snizhenie mineral'noi plotnosti kosti u detei: vzglyad pediatra. (In Russ).] Доступно по: <https://www.lvrach.ru/2002/09/4529643/>. Ссылка активна на 12.04.2018.
33. Zhu K, Zhang Q, Foo LH, et al. Growth, bone mass, and vitamin D status of Chinese adolescent girls 3 y after withdrawal of milk supplementation. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(3):714–721. doi: 10.1093/ajcn.83.3.714.
34. Николаева С.В. К вопросу о влиянии молока и молочных продуктов на костную ткань // *Русский медицинский журнал*. — 2012. — Т. 20. — № 2 — С. 64–67. [Nikolaeva SV. K voprosu o vliyaniy moloka i molochnykh produktov na kostnyuyu tkan'. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2012;20(2):64–67. (In Russ).]
35. Black RE, Williams SM, Jones IE, Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(3):675–680. doi: 10.1093/ajcn/76.3.675.
36. Matkovic V, Ilich JZ. Calcium requirements for growth: are current recommendations adequate? *Nutr Rev*. 1993;51(6):171–180.
37. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Утв. на XVI Съезде педиатров России. — М.; 2009. [Natsional'naya programma optimizatsii vskarmlyvaniya detei pervogo goda zhizni v Rossiiskoi Federatsii. Accepted at XVI Congress of pediatricians of Russia. Moscow; 2009. (In Russ).] Доступно по: <http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/nacprog.pdf>. Ссылка активна на 12.04.2018.
38. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D*. Washington, DC: National Academies Press; 2011. doi: 10.17226/13050.