

4. В питании населения республики старше 40 лет выявлены дефициты витамина В₁, пантотеновой и фолиевой кислот, биотина, витаминов А и D.

5. Алиментарная обеспеченность людей старше 40 лет по республике находилось на неадекватном уровне по следующим минеральным элементам: дефицит кальция, магния, цинка, марганца, меди, йода, селена.

6. Ведущими алиментарными факторами снижения минеральной плотности костной ткани в республике являются недостаточное обеспечение алиментарным кальцием, дефицит витамина D, недостаточность в питании кальция, цинка, магния, меди, марганца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Шарманов Т.Ш. Питание – важнейший фактор здоровья человека. – Алматы: Асем-Систем, 2010. – 480 с.

2 Остеопороз / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е изд., – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 272 с.

3 Preparation and use of food-based dietary guidelines // Report of a Joint FAO/WHO Consultation / WHO Technical Report Series, 880. – WHO. – Geneva, 1998. – 110 P.

5 Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Second edition // WHO/FAO. – 2004. – 362 P.

6 Рацион, питание и предупреждение хронических заболеваний // Доклад Совместного консультативного совещания экспертов ВОЗ/ФАО (Серия Тех. докл. ВОЗ № 916). – ВОЗ, Женева, 2003. – 196 с.

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

**Р.А. ШАКИЕВА, А.Ж. ДУЙСЕНБАЕВА,
Л.Б. ШАЙКЕНОВА, У.А. УСКЕНБАЕВА**

Қазақ тағамтану академиясы, Алматы қ.

ОСТЕОПОРОЗ ЖӘНЕ ОСТЕОПЕНИЯ КЕЗІНДЕГІ МЕТАБОЛИЗМ БҰЗЫЛЫСТАРЫН ТҮЗЕТУДІҢ АЛИМЕНТАРЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ

Остеопорозға және остеопенияға бейім 40 жастан жоғары 2289 респонденттің нақты тамақтану жағдайы 24-сағаттық жаңғырту әдісімен зерттелді. Тамақтанудың ең айқын бұзылыстары қарапайым көмірсуларды көп қолдану, тағамдық талшықтарды қолдану деңгейінің төмендігі, тамақтанудың полинутриенттік витаминдік және микроэлементтік жеткіліксіздігі болып табылады. Витамин В₁, пантотен және фолий қышқылдарының, биотиннің, витамин А және D жеткіліксіздіктері анықталды. Республика тұрғындарының үлкен жас тобының алиментарлық кальциймен қамтамасыздануы ұсынылатын өлшемнен 35,6% құрады. Республикада сүйек тінінің минералдық тығыздығының төмендеуінің басты алиментарлық факторлары алиментарлық кальциймен жеткіліксіз қамтамасыздануы, витамин D жеткіліксіздігі, тамақтануда кальций, мырыш, магний, мыс, марганец жеткіліксіздігі болып табылады.

S U M M A R Y

R.A. SHAKIEVA, A.Zh. DUYSENBAEVA,

L.B. SHAIKENOVA, W.A. USKENBAEVA

Kazakh Academy of Nutrition, Almaty c.

NUTRITIONAL CORRECTION FACTORS OF METABOLIC DISTURBANCES IN OSTEOPOROSIS AND OSTEOPENIA

The condition of the actual supply by 24-hour recall in 2289 respondents age group older than 40 years, vulnerable to osteoporosis and osteopenia. The most severe power imbalances are high intake of simple carbohydrates, low intake of dietary fiber, vitamin and trace element polynutritional malnutrition. Identified deficiencies of vitamin B₁, pantothenic and folic acid, biotin, vitamin A and vitamin D. Calcium nutritional security of older age groups of the population made up 35.6% of the recommended values. Leading nutritional factors reduce bone mineral density in the country is insufficient provision of nutritional calcium, vitamin D, calcium deficiency in the diet, zinc, magnesium, copper, and manganese.

УДК 616.71-007.234+616.1]-036.1-084

А.В. ПОГОЖЕВА

ФГБУ «НИИ питания» РАМН, г. Москва, Россия

ОЦЕНКА РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Изучены особенности нарушений пищевого статуса и его коррекции под влиянием диетотерапии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением с низкой плотностью костной ткани. Эффективность применения редуцированной антиатерогенной диеты у больных с остеопорозом в отношении влияния на показатели липидного обмена, системы гемостаза и иммунной системы была менее выраженной по сравнению с пациентами с нормальной минеральной плотностью костной ткани (МПКТ). Показано, что дополнительный прием кальция и различных доз витамина D, а также в некоторых случаях витамина K, магния, цинка, меди, марганца, бора в составе специализированных продуктов питания женщинами в постменопаузе приводит к достоверному повышению МПКТ, менее значительному снижению в сыворотке крови уровня эстрогена и повышению – паратормона.

Ключевые слова: остеопороз, профилактика, полиморфизм генов.

По определению ВОЗ остеопороз – системное заболевание скелета, характеризующееся снижением плотности костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости костей и риска переломов. Факторы риска остеопороза и связанные с ним переломы костей подразделяют на немодифицируемые (генетические) и модифицируемые (низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем, избыточное потребление кофе, табакокурение, недостаточная масса тела, сильно редуцированные диеты, а также ряд алиментарных факторов) [1, 2].

Вклад в развитие остеопороза генетических факторов составляет примерно 75-80%. Индивидуальные различия минеральной плотности костной ткани (МПКТ) связаны с существованием 5 разных аллельных вариантов гена рецептора витамина D (VDR), который посредством связывания 1α, 25(OH)2D₃ влияет на резорбцию костной ткани и увеличивает абсорбцию кальция.

Со сниженной МПКТ и увеличенным риском переломов у женщин ассоциируется и ТТ генотип полиморфизма гена C677T метилентетрагидрофолатредуктазы, катализирующей превращение 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метилентетрагидрофолат. Помимо этого показано

влияние полиморфизма гена рецептора эстрогенов как самого по себе, так и в сочетании с полиморфизмом гена рецептора витамина D на МПКТ у женщин в постменопаузе [10, 13, 16].

Алиментарные факторы могут существенно воздействовать на генетическую программу остеогенеза. Зависимость МПКТ от полиморфизма гена рецептора витамина D является относительно слабой, и увеличение уровня потребления кальция в рационе до адекватного нивелирует влияние этого гена на состояние костной ткани. При низком потреблении витамина B_2 риск переломов у женщин, гомозиготных по T генотипу и имеющих повышенный уровень гомоцистеина в плазме крови, в 1,8 и 2,6 раза выше по сравнению с женщинами, имеющими CC генотип. Проявление полиморфизма гена C677T метилентетрагидрофолатредуктазы и костного фенотипа также зависит и от обеспеченности организма фолиевой кислотой, витаминами B_{12} и B_6 [17].

Адекватное потребление кальция с пищей усиливает антирезорбтивный эффект эстрогенов на кость, снижает частоту переломов бедра на 60%, уменьшает потерю массы костей и риск остеопороза в пожилом возрасте. Дефицит витамина D приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике, повышению уровня ПТГ в сыворотке крови, нарушению процессов ремоделирования и минерализации костной ткани [14].

Уровень витамина K в сыворотке крови положительно коррелирует с минеральной плотностью костей. Значение витамина C в остеогенезе определяется его ролью в синтезе и созревании коллагена, а также в образовании в печени транспортной формы витамина D – 25-гидроксивитамина D (25-OHD) и в почках – активных гормональных форм этого витамина: 1,25-дигидроксивитамина D (1,25(OH)2D) и 24,25-дигидроксивитамина D (24,25(OH)2D). Установлена прямая корреляция между потреблением витаминов B_6 и B_{12} и минеральной плотностью шейки бедренной кости [18]. Показано, что как недостаток, так и избыток витамина A (при потреблении более 1500 мкг/сут.) в рационе, приводят к двукратному увеличению риска перелома бедренной кости [15].

Установлено, что рационы с низким содержанием белка приводят к снижению МПКТ за счет уменьшения всасывания кальция в кишечнике. Оптимальным для всасывания и усвоения кальция является его соотношение с фосфором 1:1 – 1:1,5. Ежедневное потребление более 5 г поваренной соли приводит к повышению уровня ПТГ в сыворотке крови и повышению скорости резорбции кости у женщин в постменопаузе. Недостаточность в пище марганца, меди, калия приводит к возникновению хрупкости костей [12]. Природные биологически активные вещества класса изофлавонов, как и эндогенные эстрогены, увеличивают общее количество кальция, удерживаемого в костной ткани, снижают активность остеокластов, резорбирующих кость [7].

Недостаточное потребление кальция может приводить к развитию как остеопороза, так и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Показано, что остеопороз, кальцификация аорты и клапанов сердца и атеросклеротическое поражение сосудов – взаимосвязанные патологические процессы [1]. Атеросклеротический кальцификат состоит из тех же компонентов, что и костная ткань. В стенке артерии, пораженной атеросклерозом, имеются предшественники остеобластов. Окисленные ЛПНП стимулируют минерализацию, опосредованную костными остеобластами и остеобластоподобными клетками сосудистой стенки.

Гормональная форма витамина D – 1,25-гидроксивитамин D_3 является регулятором ренин-ангиотензивной системы. Недостаточное потребление магния может вы-

зывать гипокальциемию, развитие ССЗ и увеличение агрегации тромбоцитов. Дефицит меди может обуславливать нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, деформацию скелета и остеопороз. Повышенный уровень гомоцистеина относят к факторам риска развития ССЗ и остеопоротических переломов, поскольку он отрицательно коррелирует с МПКТ [17, 18].

Определенную роль в развитии этих заболеваний играют эстрогены. Их недостаток вызывает повышение уровня цитокинов (интерлейкин-1, интерлейкин-2 и TNF-альфа) и снижение уровня остеопротектина, вовлеченных в механизмы потери костной ткани и атерогенеза [7].

Известно, что низкая масса тела (менее 56 кг, индекс массы тела менее 20 кг/м²) является фактором риска развития остеопороза, а ожирение может оказывать протективное влияние на костный метаболизм: способствовать увеличению МПКТ и предупреждать ее потерю в постменопаузе [9]. В то же время в литературе имеются противоположные данные о более высоком риске остеопатий и внепозвоночных переломов у лиц, имеющих повышенную жировую массу тела [11].

В ФГБУ «НИИ питания» РАМН проводилось изучение особенностей нарушения пищевого статуса и его коррекции под влиянием диетотерапии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением с низкой плотностью костной ткани (НПК) [3, 4, 5, 6]. Было обследовано 130 больных, которых разделили на 2 группы: основную группу (с НПК) – 13 человек (11 женщин и 2 мужчин, средний возраст 66,5±1,59 года) и группу сравнения (нормальной МПКТ) – 117 больных (103 женщины и 14 мужчин, средний возраст 54,8±0,98 года). Среди пациентов с НПК преобладали женщины в постклимактерическом периоде, средний возраст которых был выше, чем у пациентов группы сравнения, на 12 лет, а индекс массы тела (ИМТ) – ниже на 20%. Для лиц с НПК было характерно более тяжелое течение сердечно-сосудистых заболеваний: гипертоническая болезнь практически в 2 раза чаще сочеталась с ИБС, в 1,2 раза – с гиперлипидемией 2 типа, в 1,3 раза – опорно-двигательного аппарата, в 1,8 раза – нервной системы.

В то же время у пациентов основной группы с НПК относительно реже (в 84% случаев) имелся повышенный индекс массы тела (ИМТ). У 69% больных основной группы и 55% больных группы сравнения отмечались жалобы со стороны опорно-двигательного аппарата: периодические ноющие боли в суставах и позвоночнике, усиливающиеся при перемене метеосудов. При этом была обнаружена отрицательная корреляция между плотностью костной ткани и ранжированным временем ходьбы ($r = -0,42$, $p \leq 0,008$).

Анализ фактического питания свидетельствовал о повышенной энергетической ценности домашнего рациона (в основном за счет жира – 46% по калорийности) только у больных с нормальной МПКТ. У пациентов ССЗ с НПК при нормальной калорийности рациона отмечалось избыточное содержание в нем жира – 44% (табл. 1). По сравнению с рекомендуемыми нормами наблюдалось снижение содержания в рационе больных основной группы и группы сравнения витаминов A (соответственно на 46% и 17%), B_1 (на 44% и 19%), B_2 (на 17% и 15%), PP (на 32% и 17%), т.е. недостаток потребления витаминов был в 2-3 раза более выражен у больных ССЗ с НПК.

При достаточном среднем уровне потребления кальция у 80% обследованных пациентов обеих групп содержание фосфора в рационе превышало рекомендуемое в 1,3-2 раза. Неадекватное соотношение кальция и фосфора в обеих выборках было обнаружено практически с одинаковой частотой: у 95% и 87%, соответственно, и составляло 1:1,3.

Обращает внимание, что если в целом по России недостаточное потребление кальция по распространенности занимает одно из первых мест (82%), то среди данных пациентов оно наблюдалось только в 20% случаев. Это коррелирует с небольшой частотой встречаемости НПК (13%) у обследованных пациентов с ССЗ, что объясняется наличием у них ожирения и избытка жировой ткани, и обеспечивает поддержание адекватного уровня эстрогенов у женщин в постклимактерическом периоде. В подтверждение этого у больных ССЗ с ожирением отмечалась достоверная корреляция между массой тела и величиной Т-критерия в шейке бедренной кости и поясничном отделе позвоночника ($r_1 = 0,523$, $p \leq 0,001$ и $r_2 = 0,493$, $p \leq 0,001$) [5, 6].

При этом были обнаружены отрицательные корреляции между жалобами на ноющие боли в спине, с одной стороны, и потреблением (в расчете на 1000 ккал рациона) кальция ($r = -0,379$, $p \leq 0,03$) и фосфора ($r = -0,377$, $p \leq 0,03$), с другой. Как видно из той же таблицы, скорость резорбции костной ткани (о которой судили по отношению величины экскреции кальция к креатинину) у больных ССЗ с НПК была на 33% выше, чем у пациентов группы сравнения.

Помимо этого выборочно 53 пациента с ССЗ и ожирением были опрошены по специально разработанному вопросу для выявления у них факторов риска остеопороза и анализа потребления кальция, кофеина и фитатов. По данным вопросника среднее потребление кальция (996 ± 585 мг/сут) соответствовало физиологической потребности, кофеина (76 ± 87 мг/сут) – не превышало верхний допустимый предел, фитатов было в норме (326 ± 321 мг/сут).

Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее распространенными модифицируемыми и немодифицируемыми факторами риска остеопороза для больных ССЗ с ожирением являются: рацион с высоким содержанием жира, неадекватным соотношением кальция и фосфора, женский пол, пожилой возраст, признаки дефицита витамина D – увеличенное отношение экскреции кальция с мочой к креатинину (рис. 1).

В течение 3 недель обследованные больные получали низкокалорийную антиатерогенную диету, редуцированную по калорийности, содержащую 75 г белка, 60 г жира и 190 г углеводов с энергетической ценностью 1600 ккал.

Таблица 1 – Уровень потребления и экскреции нутриентов у больных ССЗ и ожирением с различной плотностью костной ткани

Показатели	Норма	Основная группа	Группа сравнения
Т-критерий	$\geq -1,0$	$-1,7 \pm 0,5$	$1,0 \pm 1,1$
Состав рациона			
Энергетическая ценность (ккал)	2200-2400	$2377 \pm 112,3$	$2767,0 \pm 117,5$
Белки (% по калорийности)	12-15	14	15
Жиры (% по калорийности)	25-30	44	46
Углеводы (% по калорийности)	55-63	42	39
Белки/жиры/углеводы (г/г)	1/1/4	1/1,4/3,0	1/1,3/2,6
Витамин А (мкг)	1000	578 ± 654	831 ± 918
Витамин С (мг)	70	227 ± 120	289 ± 175
Витамин В ₁ (мг)	1,7	$0,95 \pm 0,23$	$1,38 \pm 0,27$
Витамин В ₂ (мг)	2,0	$1,66 \pm 0,24$	$1,70 \pm 0,54$
Ниацин (мг)	20	$13,6 \pm 3,4$	$16,6 \pm 7,6$
Магний (мг)	400	374 ± 128	440 ± 192
Кальций (мг)	800-1250	1241 ± 504	1222 ± 498
Фосфор (мг)	800-1200	1433 ± 450	1631 ± 652
Ca/P	$\geq 1,0$	$0,87 \pm 0,2$	$0,75 \pm 0,1$
Экскреция с мочой			
Ca/креатинин	0,02-0,17	$0,16 \pm 0,18$	$0,12 \pm 0,08$

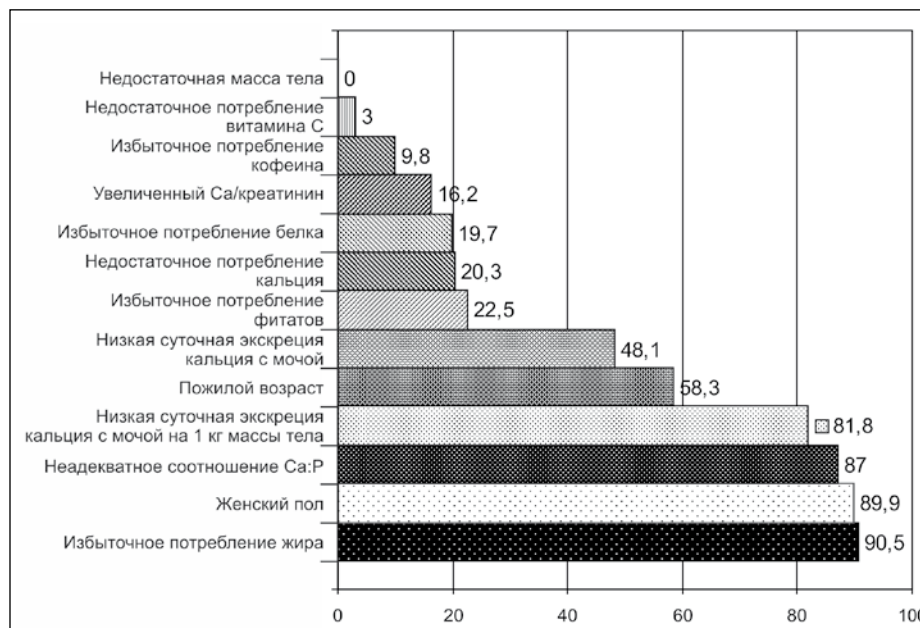


Рисунок 1 – Распространенность факторов риска среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями с ожирением

Количество кальция в диете было 800 мг, соотношение Ca:P – 1:1,2.

В результате проведенного курса диетотерапии отмечалась существенная позитивная динамика клинических симптомов основного и сопутствующих заболеваний, выраженная практически в одинаковой степени у больных обеих групп, в том числе снижение массы тела составляло 4-6% (табл. 2).

Положительная динамика показателей липидного обмена в сыворотке крови была менее выражена у пациентов с НПК: снижение уровня ОХС составляло 14% (против 20% в группе сравнения), ХС ЛПНП 20% (против 26%), а коэффициента атерогенности 13% (против 19%). Снижение уровня триглицеридов (на 9%), фибриногена

Таблица 2 – Динамика клинико-биохимических показателей больных ССЗ с ожирением под влиянием диетотерапии

Показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Масса тела, кг	76,4±3,87	73,1±3,04	97,6±1,69	91,5±1,71**
САД, мм рт.ст.	147,3±4,03	118,5±2,62***	146,5±1,66	118,7±0,98***
ДАД, мм рт.ст.	93,5±2,36	74,2±1,79***	94,1±0,99	76,3±0,70***
Холестерин, ммоль/л	6,43±0,51	5,51±0,24	6,54±0,23	5,22±0,16***
Триглицериды, ммоль/л	1,52±0,29	1,62±0,14	1,61±0,10	1,46±0,09
ХС ЛПВП, (ммоль/л)	1,34±0,19	1,28±0,17	1,32±0,06	1,24±0,05
ХС ЛПОНП, (ммоль/л)	0,69±0,13	0,74±0,07	0,73±0,03	0,66±0,03
ХС ЛПНП, (ммоль/л)	4,40±0,36	3,49±0,19	4,49±0,21	3,32±0,15***
Коэффициент атерогенности	3,80±0,30	3,30±0,21	3,95±0,20	3,21±0,16*
Глюкоза, ммоль/л	6,09±0,38	6,05±0,4	5,99±0,19	5,97±0,21
Общий билирубин, ммоль/л	13,31±0,64	11,75±0,99	14,51±0,82	12,29±0,57*
Фибриноген, мг%	388,5±29,0	397,1±37,6	384,5±11,9	334,2±9,96
Время фибринолиза, мин.	196,8±21,0	215,6±19,4	215,7±7,6	215,9±6,58
Протромбиновый индекс, %	101,4±2,72	96,1±3,74	98,0±1,17	89,7±2,01
Кальций, ммоль/л	2,60±0,06	2,57±0,04	2,52±0,02	2,61±0,02**
ИЛ-1β, пг/мл	25,88±6,38	26,12±8,31	23,27±4,16	16,63±2,86
ИЛ-4, пг/мл	12,44±2,03	32,76±8,9*	13,08±1,35	22,76±3,79*

– p ≤ 0,05

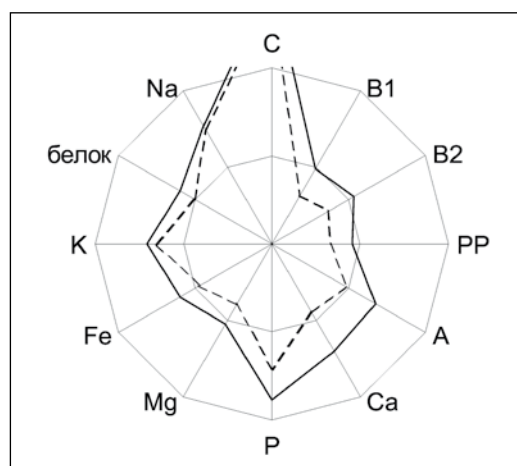


Рисунок 2 – Содержание нутриентов (в % от РНП) в исходном (пунктирная линия) и модифицированном (сплошная линия) путем включения СП в рацион пациентов с ССЗ с ожирением

на 13%, величины протромбинового индекса на 9% и тенденция к увеличению уровня кальция в сыворотке крови были отмечены только у пациентов группы сравнения (табл. 2). После курса диетотерапии снижение содержания ИЛ-1β (на 29%) отмечалось только у больных группы сравнения, а уровень ИЛ-4 достоверно увеличивался у больных обеих групп.

Таким образом, среди больных ССЗ с пониженной плотностью костной ткани преобладали женщины в постклимактерическом периоде, которые имели относительно низкий индекс массы тела, более тяжелое течение основного заболевания и более значительные нарушения химического состава рациона. Эффективность применения редуцированной антиатерогенной диеты у этих больных в отношении влияния на показатели липидного обмена, системы гемостаза и иммунной системы была менее выраженной по сравнению с пациентами с нормальной МПКТ.

Известно, что редуцированные по калорийности рационы, применяемые при лечении ожирения, в значительной мере являются несбалансированными по ряду макро- и микронутриентов (витаминов и микроэлементов) и при использовании в течение длительного времени могут приводить к развитию остеопенического синдрома, что диктует необходимость обогащения их витаминно-минеральными комплексами (ВМК) в составе БАД и специализированных продуктов (СП).

Показано, что дополнительный прием по 1-1,2 г в сут кальция и различных доз витамина D (а также в некоторых случаях витамина К, магния, цинка, меди, марганца, бора и др.) в составе ВМК или специализированных продуктов женщинами в постменопаузе приводит к достоверному повышению МПКТ, менее значительному снижению в сыворотке крови уровня эстрогена и повышению – паратгормона [2, 8].

В нашем исследовании пациенты с ССЗ с ожирением получали в течение 6 мес. СП в виде напитка взамен 2-го завтрака. Суточная доза СП (130 ккал.) обеспечивала поступление 20% от рекомендуемого суточного потребления белка (смесь концентрата сывороточного белка, казеината кальция, изолята соевого белка, молочного белка), 50% – кальция (в форме карбоната, цитрата, глюконата, аспартата, аминокислот, фосфатов и лактата), 30% – фосфора, 10-25% – калия и магния (оксид, цитрат, глюконат, аминокислот), 15-75% – микроэлементов, 100% – биотина и 17-60% – 11 витаминов.

Как видно из диаграммы (рис. 2), включение в рацион СП позволило увеличить среднее поступление витаминов В₁, В₂, ниацина и магния с рационом до рекомендуемого уровня и повысить концентрацию витаминов С и А в сыворотке крови пациентов с ССЗ. Модификация рациона способствовала увеличению поступления кальция для лиц, имеющих исходно сниженное его потребление до рекомендуемого уровня (800 мг/сут) и позволила достоверно (p ≤ 0,05) повысить соотношение Са/Р в рационе с 0,6 до 0,8, приблизив его к оптимальному.

Включение СП в диетотерапию способствовало профилактике снижения МПКТ у пациентов ССЗ с ожирением.

ем, улучшению состояния костной ткани, уменьшению концентрации ПТГ и остеокальцина в сыворотке крови. На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что для предотвращения прогрессирования снижения МПКТ необходим постоянный или длительный прием высоких доз кальция в составе витаминно-минеральных комплексов (БАД, специализированные продукты). В постменопаузальный период женщинам с ожирением, находящимся на редуцированной по калорийности диете, для профилактики остеопороза целесообразно назначать витаминно-минеральные комплексы, содержащие кальций в дозе 500-1000 мг/сут.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Аникин С.Г., Беневоленская Л.И. // Научно-практическая ревматология. – 2006. – №5. – С. 39-45
- 2 Беневоленская Л.И., Никитинская О.А., Торопова Н.В. // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, №6. – С. 409-414
- 3 Оглоблин Н.А., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. // Вопросы питания. – 2007. – Т. 76, №1. – С. 31-38
- 4 Оглоблин Н.А., Спиричев В.Б., Батурин А.К. – 2005. – №5. – С. 14-17
- 5 Светикова А.А., Коденцова В.М., Вржесинская О.А. и др. // Вопр. питания. – 2008. – №1. – С. 20-25
- 6 Светикова А.А., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. // Вопр. питания. – 2008. – №3. – С. 39-44
- 6 Baldini V., Mastropasqua M., Francucci C.M., D'Erasmus E. // J. Endocrinol Invest. – 2005. – Vol. 28, №10. – P. 69-72
- 7 Bolton-Smith C., McMurdo M., Paterson C. et al. // J. Bone and Mineral Research. – 2007. – Vol. 22. – P. 509-519
- 8 Gnudi S., Sitta E., Fiumi N. // J. Bone Miner Metab. – 2007. – Vol. 25, №5. – P. 326-332
- 9 Jurutka P.W., Bartik L., Whitfield G.K. et al. // J. Bone and Mineral Research. – 2007. – Vol. 22, №2. – P. 2-10
- 10 Macdonald H.M., Mavroeidi A., Barr R.J. et al. // Bone. – 2008
- 11 Macdonald H.M., New S.A., Fraser W.D. et al. // Am. J. Clin. Nutr. – 2005. – Vol. 81, №4. – P. 923-933
- 12 Mitra S., Desai M., Ikram Khatkhatay M. // Maturitas. – 2006. – Vol. 55, №1. – P. 27-35

- 13 Rejnmark L., Lauridsen A., Vestergaard P. et al. // J. Bone Miner. Res. – 2004. – P. 578
- 14 Ribaya-Mercado J.D., Blumberg G.B. // Nutr. Rev. – 2007. – Vol. 65, № 10. – P. 425-438
- 15 Villadsen M.M., Bünge M.H., Carstens M. et al. // Osteoporos Int. – 2005. – Vol. 16, №4. – P. 411-41
- 16 Yazdanpanah N., Uitterlinden A.G., Zillikens M.C. et al. // J. Bone Miner. Res. – 2008. – Vol. 23, №1. – P. 86-94
- 17 Yazdanpanah N., Zillikens M., Rivadeneira F. et al. // Bone. – 2007. – Vol. 41, №6. – P. 987-994

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

А.В. ПОГОЖЕВА

ФМБМ «НГЗИ нәріні» МҒПА, Мәскеу қ, Ресей

ЖҮРЕК-ҚАН ТАМЫР АУРУЛАРЫ БАР НАУҚАСТАРДА ОСТЕОПОРОЗ ДАМУ ҚАУІПІН БАҒАЛАУ ЖӘНЕ ПРОФИЛАКТИКАСЫ

Жүрек-қан тамыр аурулары бар 130 науқаста, оның ішінде 13 сүйек тіні тығыздығы төмендеген, тағам статусы зерттелді. Рационда майлардың құрамының шектен тыс болуы, А, В₁, В₂ витаминдерінің жеткіліксіз пайдалануы, кальций мен фосфордың сәйкес емес ара-қатынасы, әсіресе остеопениямен науқастарда айқын байқалады. Диетотерапия курсының нәтижесінде ЖҚЖА бар барлық науқастарда клинико-биохимиялық және иммунологиялық көрсеткіштердің оң динамикасы байқалды, остеопениямен науқастар тобында айқын емес.

SUMMARY

A.V. POGOZHEVA

FGBU "Institute of Nutrition" RAMS, Moscow c., Russia

RISK ASSESSMENT AND PREVENTION OF OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

Aim of investigation was to analysis of dietary intake in patients with cardiovascular diseases (CVD) and osteopenia. We studied 13 patients with CVD and osteopenia and 117 control subjects with CVD. Analysis of dietary intake in all patients showed high level consumption of fat, excessive consumption of phosphorus and deficiency in consumption of vitamins A, B₁, B₂. After dietotherapy clinical, biochemical and immunological parameters had normalized of patients had osteopenia.

УДК 611-018.4:577.17:546.41

Н.Р. АБЛАЕВ

Казахский государственный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

ОСТЕОКАЛЬЦИН – НОВЫЙ ГОРМОН КОСТНОЙ ТКАНИ

В статье освещены теоретические и практические аспекты роли остеокальцина в организме животных при ремоделировании (обновлении) костной ткани. Раскрываются механизмы влияния витамина К на процессы ремоделирования и деструкции костной ткани. Представлены данные о том, что витамин К является наиболее важным ко-фактором для получения активной формы остеокальцина и стимуляции минерализации костной ткани.

Ключевые слова: костная ткань, остеокальцин, механизм действия.

Остеокальцин (ОС) – главный неколлагеновый белок внеклеточного матрикса кости (рис. 1). Он синтезируется и секретируется клетками остеобластами в поздней стадии их созревания, поэтому концентрация остеокальцина рассматривается как индикатор дифференциации остеобластов. Экспрессия остеокальцина модулируется паратиреоидным гормоном (ПТГ) и другими факторами, особенно витаминами Д и А. В последние годы, наряду с выяснением роли остеокальцина в минерализации кости, удалось выяснить, что данный белок, попадая из кости в кровь, проявляет себя

как гормон. Он оказывает незаменимое воздействие на жировую ткань, поджелудочную железу, половые железы, особенно мужские.

Костная ткань состоит на 30% из органических веществ, а остальные 70% – это минералы (в основном, гидроксиапатиты). Большую часть органических веществ составляет матрикс, в котором, кроме коллагеновых белков, локализуются неколлагеновые белки, в частности, остеокальцин. Из клеток очень важную роль играют остеокласты, осуществляющие под воздействием ПТГ резорбцию и минералов и органических веществ кости,