

Нарушение минерального обмена и его коррекция препаратом Кальций-Д₃ Никомед у беременных с остеопенией

Н.Д. Гаспарян, Л.С. Логутова, Е.Б. Демина, Д.В. Григорьева, С.А. Витушко, Б.Б. Шойбонов, Е.А. Лебедева

Московский областной НИИ акушерства и гинекологии

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Российский вестник акушера-гинеколога, 4, 2007

Для динамического изучения минерального обмена костной ткани были обследованы 99 беременных в I, II и III триместрах. В зависимости от показателей плотности костной ткани (ПКТ) пациентки ретроспективно были разделены на 2 группы: в контрольную вошли 50 беременных с нормальными показателями ПКТ; основную группу составили 49 пациенток с остеопенией. 29 беременных с остеопенией получали Кальций-Д₃ Никомед по 1 таблетке 2 раза в день в течение 7 нед в 10–12, 20–22 и 30–33 нед беременности; 20 женщин с диагностированной остеопенией препараты кальция во время беременности не получали. Приведенные исследования показали, что в группе беременных с нормальным ПКТ и корригированной остеопенией были выявлены однонаправленные изменения минерального метаболизма в процессе беременности, а также замедление костных потерь, что свидетельствует о положительном влиянии препаратов кальция на состояние минерального метаболизма костной ткани у беременных с остеопенией.

Ключевые слова: остеопения, Кальций-Д₃ Никомед.

Во время беременности происходит изменение функционирования всех систем организма матери, направленных на вынашивание плода. Поскольку для построения скелета плода требуются минеральные вещества, логично предположить, что при беременности происходит перераспределение кальция в организме и создаются предпосылки для изменения костно-минерального метаболизма [1, 8, 12]. Кости являются самым крупным «хранилищем» кальция в организме и, чтобы удовлетворить увеличенную потребность в нем растущего плода, может произойти мобилизация кальция из костной ткани [3, 16]. У беременных имеется достаточно большой резерв компенсаторно-приспособительных реакций организма для поддержания кальциево-фосфорного гомеостаза [17]. Во время беременности при адекватной обеспеченности витамином D происходит активация всасывания кальция в кишечнике. Однако в ряде случаев изменения костно-минерального метаболизма в процессе беременности могут приводить к снижению плотности костной ткани (ПКТ), т.е. – к остеопении [2, 7, 17]. Нарушения костно-минерального обмена во время беременности влияют не только на состояние костной ткани женщины, но и на плод [13, 18], что приводит к рождению детей (особенно с малой массой тела) с симптомами недостаточной минерализации костной ткани [5, 6, 10, 11]. Кроме того, дефицит кальция у матери может привести к задержке роста плода [4, 8, 13].

Изучением состояния ПКТ у беременных начали заниматься только в последние годы [3, 7], так как внедрение в клиническую практику метода ультразвуковой костной денситометрии открыло новые возможности для ранней диагно-

стики остеопенического синдрома у беременных. В настоящее время в литературе имеются немногочисленные и неоднозначно интерпретируемые сведения об изменении костно-минерального обмена во время беременности [9, 14, 15, 18]. При этом работ, посвященных динамическому изучению костно-минерального метаболизма у беременных с нормальной и сниженной ПКТ, мы не обнаружили.

Исходя из изложенного, целью исследования явились динамическое изучение минерального метаболизма в костной ткани в процессе гестации у беременных с нормальной и сниженной ПКТ, а также оценка эффективности коррекции выявленных нарушений у женщин, получавших Кальций-Д₃ Никомед.

180 беременным при сроке 10–12 нед было проведено исследование ПКТ с помощью ультразвуковой денситометрии. Критериями включения в исследование явились наличие прогрессирующей беременности и отсутствие хронических экстрагенитальных заболеваний, которые могли отрицательно повлиять на состояние ПКТ.

Было проведено углубленное обследование 99 пациенток в I, II и III триместрах беременности, которые ретроспективно в зависимости от показателей ПКТ были разделены на 2 группы. В 1-ю (контрольную) группу вошли 50 беременных с нормальными показателями ПКТ; 2-ю (основную) группу составили 49 пациенток с остеопенией. С помощью метода слепой выборки в подгруппу 2А включены 29 беременных, которые в 10–12, 20–22 и 30–32 нед гестации получали Кальций-Д₃ Никомед по 1 таблетке 2 раза в день (в каждой таблетке содержится 1250 мг карбоната кальция, эквивалентного 500 мг элементарного кальция, и 200 мг холекальциферола) в течение 7 нед, подгруппу 2Б составили 20 женщин с диагностированным остеопеническим синдромом, которые во время беременности не получали препараты кальция.

Специальные исследования проводились в обеих группах в сроки беременности 10–12, 20–22, 30–32 нед. Содержание общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора в сыворотке крови, экскрецию кальция и фосфора с мочой определяли с использованием фотометрического метода на биохимическом полуавтоматическом анализаторе электролитов с использованием стандартного набора реактивов.

Концентрацию общей щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови определяли с помощью кинетического УФ-анализа с использованием стандартного набора реактивов на биохимическом полуавтоматическом анализаторе электролитов.

Определение остеокальцина (ОК), паратиреоидного гормона (ПТГ) и β-изомера С-терминального телопептида коллагена 1 типа (β-CtossLaps) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом с использованием тест-набора на фотометрическом анализаторе.

Исследование ПКТ проводилось на ультразвуковом аппарате. Мы исследовали ПКТ в области средней части большеберцовой и дистальной трети лучевой костей. Согласно рекомендациям ВОЗ, оценка состояния костной ткани проводилась по Т-критерию. Отклонения менее чем на 1 SD трактуются как норма. Снижение ПКТ на 1–2,5 SD расценивается как остеопения, более чем на 2,5 SD – как остеопороз.

Снижение ПКТ в I триместре беременности было выявлено у 49 из 180 пациенток, что составило 27,1%, т.е. остеопенический синдром был диагностирован практически у каждой четвертой беременной.

Возраст беременных контрольной и основной групп был сопоставим, составляя в среднем $27,6 \pm 0,53$ года в контрольной группе и $26,2 \pm 0,54$ года в основной; большая часть пациенток обеих групп были первородящими (64% – в 1-й группе, 69,4% – во 2-й). Мы не выявили зависимости между возрастом, наличием в анамнезе родов и состоянием ПКТ у обследованных беременных.

Становление менструальной функции у женщин обеих групп в среднем состоялось в 13 лет. Позднее менархе (15 лет и старше) встречалось одинаково часто в обеих группах: в 1-й группе – у 5 (10%) пациенток, во 2-й – у 6 (12,2%). Но при этом дисфункция яичников, в том числе аменорея, выявлялись достоверно чаще ($p \leq 0,05$) у женщин с остеопеническим синдромом. Таким образом, дисгормональные нарушения у пациенток основной группы могли неблагоприятно повлиять на ПКТ в период достижения максимального значения пика костной массы.

Анализ гормонально-зависимых гинекологических заболеваний показал, что миома матки небольших размеров и наружный эндометриоз встречались практически одинаково часто у беременных контрольной и основной групп (1-я группа – 6,0 и 4,0%, 2-я группа – 6,1 и 6,1% соответственно). Но доброкачественные новообразования яичников и бесплодие эндокринного генеза у пациенток основной группы отмечались в 1,8 раза чаще, чем в контрольной, что еще раз свидетельствует о влиянии гормонального статуса на формирование пика костной массы и состояние ПКТ.

Соматический статус пациенток обеих групп был сопоставим. Наиболее часто, практически у каждой четвертой беременной, наблюдались заболевания желудочно-кишечного тракта: у 13 (26%) пациенток 1-й группы и у 11 (22,5%) во 2-й. Заболевания почек без нарушения функции отмечались в анамнезе у беременных с нормальными показателями ПКТ (контрольная группа) в 1,8 раза чаще, чем в основной группе. Избыточная масса тела достоверно чаще ($p \leq 0,05$) наблюдалась у беременных с остеопеническим синдромом (32,7 и 18,0% соответственно).

Переломы конечностей в анамнезе встречались одинаково часто у беременных обеих групп: у 11 (22,0%) в 1-й группе и у 10 (20,4%) во 2-й. Однако при опросе 19 (38,8%) пациенток основной группы отмечали наследственный фактор переломов. У 84,0% беременных (16 из 19) они встречались по материнской линии, один случай перелома был зарегистрирован во время беременности матери пациентки. Таким образом, прослеживается наследственная связь между состоянием ПКТ беременных и их матерей.

Известно, что одним из факторов риска развития остеопороза является курение. Мы не выявили снижения ПКТ у беременных с этой вредной привычкой: в обеих группах половина пациенток (48,0% в 1-й группе и 51,0% во 2-й) курили до беременности от 3 до 20 сигарет в день.

Клинический анализ течения I триместра беременности показал, что основным осложнением в обеих группах было наличие раннего токсикоза, который встречался у 32 (64,0%) пациенток 1-й группы и у 32 (65,3%) – 2-й группы. Угроза

прерывания беременности отмечалась у каждой второй пациентки с нормальной и сниженной ПКТ. Во время беременности гиперандрогения была диагностирована практически у каждой второй пациентки как в контрольной группе (23, или 46,0%), так и в основной (23, или 46,9%). Антифосфолипидный синдром также встречался одинаково часто в 1-й группе (20,0%), и во 2-й (18,4%).

При первом осмотре 77,6% пациенток основной группы предъявляли жалобы на неспецифические симптомы кальциевой недостаточности, проявляющиеся в виде болей в костях, позвоночнике, парестезий, судорожных подергиваний и сведения икроножных мышц, обострения кариозной болезни зубов, ломкости ногтей, выпадения волос, что в 3,2 раза чаще ($p \leq 0,001$), чем в контрольной группе (24,0%).

Таким образом, проведенный клинико-анамнестический анализ позволяет заключить, что остеопенический синдром, диагностированный в I триместре беременности, является фономым заболеванием, а не осложнением беременности.

Анализ течения II триместра беременности не выявил достоверных различий исследуемых показателей в 1-й и 2-й группах.

Наиболее частым осложнением III триместра беременности была угроза преждевременных родов, которая наблюдалась практически у каждой третьей пациентки контрольной группы (16, или 32,0%) и группы с корригированной остеопенией (8, или 27,6%). У беременных с низкой ПКТ, которые во время гестации не получали препараты кальция, угроза преждевременных родов встречалась чаще: у каждой второй пациентки (10, или 50,0%). Водянка беременных и гестоз легкой степени тяжести у пациенток с остеопенией, независимо от приема препаратов кальция, наблюдались одинаково часто (2А подгруппа – 34,5%, 2Б подгруппа – 35,0%) и выявлялись в 1,6 раза чаще чем в контрольной группе (22,0%). Гестоз средней и тяжелой степени выявлен не был. Число беременных с ФПН и СЗРП I степени достоверно не различалось в 1-й и 2-й группах (1-я группа – 26,0%, 2А подгруппа – 24,1%, 2Б подгруппа – 20,0%).

При беременности предъявляются особые требования к обмену кальция. Важную роль в изменении его гомеостаза играют увеличение объема внеклеточной жидкости, изменение белкового состава крови, увеличение клубочковой фильтрации и всасывания кальция в кишечнике. Объем циркулирующей плазмы растет в течение всей беременности и сопряженная с этим процессом гемодилюция отражается на концентрации кальция в сыворотке крови [1].

Анализ полученных данных показал, что уровень общего кальция в сыворотке крови в I триместре беременности в контрольной группе составил в среднем $2,51 \pm 0,02$ ммоль/л и достоверно не отличался от показателей в основной группе ($2,52 \pm 0,02$ ммоль/л). Содержание общего кальция в сыворотке крови достоверно снижалось к III триместру беременности во всех группах. В контрольной группе концентрация общего кальция в сыворотке крови в 30–32 нед беременности составила в среднем $2,35 \pm 0,02$ ммоль/л, достоверно отличаясь от показателей в I триместре беременности ($p \leq 0,001$). В основной группе были выявлены аналогичные изменения содержания общего кальция в сыворотке крови и наиболее низкая его концентрация в крови накануне родов была у беременных, не получавших терапию препаратами кальция ($2,27 \pm 0,04$ ммоль/л, $p \leq 0,01$).

Поскольку уровень общего кальция в сыворотке крови не отражает истинного количества биологически активного катиона, участвующего в обменных процессах, нами было проведено определение концентрации ионизированного кальция, результаты которого представлены в табл. 1.

Таблица 1
Концентрация ионизированного кальция (ммоль/л)
в сыворотке крови у беременных

Срок беременности, нед	Контрольная группа	Основная группа	
		Подгруппа 2А	Подгруппа 2Б
10-12	1,21±0,01	1,20±0,01	1,20±0,01
20-22	1,19±0,07	1,18±0,01	1,19±0,01
30-32	1,18±0,01* (p<0,01)	1,19±0,01*	1,18±0,01* (p<0,05)

Примечание: * разность показателей в I и III триместрах достоверна.

Уровень ионизированного кальция в сыворотке крови в 10–12 нед беременности был практически одинаковым во всех группах. Независимо от назначения препаратов кальция, во II триместре беременности содержание ионизированного кальция в сыворотке крови имело тенденцию к снижению во всех группах. Но при этом в группе пациенток, получавших препараты кальция, к 30–32-й неделе беременности наметилась тенденция к повышению его уровня в крови (1,19±0,01 ммоль/л), в то время как у беременных с некорригированной остеопенией концентрация ионизированного кальция в крови продолжала достоверно снижаться.

Таким образом, по мере прогрессирования беременности происходит снижение уровня общего и ионизированного кальция в сыворотке крови во всех группах, что свидетельствует об изменении гомеостаза кальция со II триместра беременности.

Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови в контрольной и основной группах в I триместре беременности существенно не различалось, равняясь в среднем 1,20±0,02 и 1,22±0,02 ммоль/л соответственно. В процессе беременности динамические изменения концентрации фосфора в контрольной группе и в группе беременных с корригированной остеопенией были однонаправленными: происходило достоверное его снижение к III триместру беременности до 1,13±0,02 ммоль/л (p<0,01) в 1-й группе и до 1,12±0,4 ммоль/л (p<0,01) в подгруппе 2А. У беременных с некорригированной остеопенией к III триместру беременности была выявлена тенденция к повышению содержания неорганического фосфора в сыворотке крови (в среднем 1,24±0,03 ммоль/л). Однако анализ отдельных показателей не всегда отражает изменения, происходящие в организме. Кроме того, метаболизм кальция и метаболизм фосфора тесно связаны между собой и взаимно влияют друг на друга. Для понимания механизма изменений кальциево-фосфорного обмена при беременности мы считаем более информативным проведение анализа кальциево-фосфорного соотношения, результаты которого представлены на рисунке.

В I триместре беременности величина этого показателя была практически одинаковой во всех группах (1-я группа – 2,09, подгруппа 2А – 2,07, 2Б – 2,07) и в контрольной группе незначительно изменялась в течение всей беременности. Независимо от назначения препаратов кальция, во II триместре беременности мы наблюдали снижение этого показателя в обеих основных группах (подгруппа 2А – 1,93, 2Б – 1,96). Но к 30–32-й неделе величина кальциево-фосфорного соотношения в группе беременных, получавших препараты кальция, увеличилась, приближаясь к исходным значениям (2,03), в то время как у беременных с некорригированной остеопенией этот показатель продолжал снижаться (1,83). Полученные нами данные свидетельствуют о нарушенных взаимоотношениях между содержанием кальция и фосфора в сыворотке крови у беременных с остеопенией и положительном влиянии препаратов кальция (Кальций-Д₃ Никомед) на это соотношение.

Для изучения регуляции фосфорно-кальциевого обмена исследовалось содержание ПТГ в сыворотке крови у беременных с нормальной и сниженной ПКТ. У пациенток контрольной и основной групп концентрация ПТГ в сыворотке крови в I триместре беременности в среднем равнялась 25,47±1,41 и 29,74±1,41 пг/мл соответственно, по мере прогрессирования беременности достоверно увеличивалась и достигала максимальных значений к III триместру беременности: 31,13±1,92 пг/мл, (p<0,05) в 1-й группе и 39,06±2,38 пг/мл (p<0,001) в подгруппе 2А. Повышение уровня ПТГ в ответ на снижение уровня кальция в крови оказывает компенсаторно-защитное действие, предупреждая развитие кальциевой недостаточности в организме. В основной группе пациенток, не получавших препараты кальция, мы наблюдали абсолютно другую картину динамики ПТГ. В I триместре беременности его уровень практически не отличался от аналогичного показателя в контрольной группе (29,74±1,76 пг/мл), в 20–22 нед беременности была отмечена тенденция к его снижению (24,26±3,02 пг/мл), а в III триместре содержание ПТГ в крови достигло исходных значений (30,12±3,38 пг/мл). Снижение секреции ПТГ во II триместре беременности на фоне снижения уровней общего и ионизированного кальция еще больше нарушает кальциево-фосфорное равновесие и может привести к развитию гипокальциемии. При снижении выработки ПТГ поддерживать концентрацию кальция во внеклеточной жидкости может только усиленная резорбция костной ткани, косвенным показателем которой является повышенная экскреция кальция с мочой.

Суточная экскреция кальция с мочой уже в I триместре у беременных с остеопеническим синдромом в среднем была достоверно выше (7,35±0,45 ммоль/л/24 ч, p<0,001), чем в 1-й группе (5,29±0,33 ммоль/л/24 ч). В контрольной группе во II триместре потери кальция с мочой достоверно повышались (7,25±0,45 ммоль/л/24 ч, p<0,01) и оставались практически без изменений к 30–32 нед беременности (7,38±0,45 ммоль/л/24 ч). У беременных с остеопенией, независимо от приема препаратов кальция, во II триместре беременности происходило достоверное (p<0,05) повышение суточной экскреции кальция с мочой (подгруппа 2А – 9,06±0,65, 2Б – 8,71±0,78 ммоль/л/24 ч), достигая максимальных значений к 30–32-й неделе у беременных, не получавших препараты кальция (9,71±0,64 ммоль/л/24 ч, p<0,01). В то же время у пациенток с корригированной остеопенией потери кальция с мочой к III триместру уменьшались (8,64±0,72 ммоль/л/24 ч). Показатели суточной экскреции фосфора с мочой изменялись однонаправленно во всех группах: суточные потери фосфора с мочой имели тенденцию к повышению во II триместре беременности (1-я группа – 27,56±1,64, подгруппа 2А – 30,46±2,03, 2Б – 29,20±2,70 ммоль/л/24 ч) и возвращались к исходному уровню к 30–32-й неделе гестации (1-я группа – 26,12±1,56, подгруппа 2А – 27,60±2,50, 2Б – 27,01±2,30 ммоль/л/24 ч).

Суммируя изложенное, можно заключить, что к III триместру беременности наиболее резкие изменения минерального обмена, выражающиеся в достоверном снижении уровня как общего, так и ионизированного кальция в сыворотке крови, а также достоверном увеличении экскреции кальция с мочой, наблюдаются в группе беременных, которые не получали препараты кальция для коррекции остеопении.

Концентрация ОК (маркер формирования костной ткани) в сыворотке крови изменялась однонаправленно у всех беременных: достоверно увеличивалась в III триместре беременности. На фоне активации формирования костной ткани с увеличением срока гестации уровень β-CrossLaps (маркер резорбции костной ткани) изменялся также однонаправленно во всех группах, достоверно повышаясь к III триместру

Содержание ОК и β-CrossLaps (нг/мл) в сыворотке крови у беременных

Срок беременности, нед	Контрольная группа		Основная группа			
	ОК	β-CrossLaps	Подгруппа 2А		Подгруппа 2Б	
			ОК	β-CrossLaps	ОК	β-CrossLaps
10–12	10,02±0,47	0,35±0,02	12,49±0,65	0,38±0,02	12,49±0,65	0,38±0,02
20–22	8,94±0,54** (p≤0,05)	0,37±0,02** (p≤0,001)	11,16±1,27	0,40±0,04** (p≤0,001)	12,26±1,30	0,41±0,04** (p≤0,01)
30–32	13,61±0,87* (p≤0,001)	0,56±0,04* (p≤0,001)	19,22±1,98* (p≤0,001)	0,67±0,06* (p≤0,001)	21,41±3,20* (p≤0,001)	0,61±0,08* (p≤0,001)

Примечание: разность показателей * в I и III триместрах и ** во II и III триместрах достоверна.

беременности (табл. 2). Проведенный индивидуальный анализ показал, что к концу беременности у подавляющего большинства обследуемых пациенток (92% в контрольной группе, 93 и 95% в основных подгруппах соответственно) происходила активация костного метаболизма.

При исследовании содержания общей ЩФ в сыворотке крови (маркер формирования костной ткани) отмечено достоверное (p≤0,001) повышение ее концентрации по мере увеличения срока беременности во всех группах (в 1-й группе в III триместре беременности до 213,7±10,54 ед/л, в подгруппе 2А в I триместре – 183,5±15,5 ед/л, 2Б – 192,8±12,05 ед/л соответственно). Однако мы считаем, что при беременности нельзя ориентироваться на ЩФ как маркер формирования костной ткани, так как плацента активно участвует в образовании ЩФ и ее концентрация во многом зависит от состояния плода [1].

Таким образом, проведенные исследования показали, что снижение концентрации общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора в сыворотке крови, увеличение экскреции кальция с мочой на фоне снижения процесса костеобразования было зарегистрировано уже во II триместре беременности во всех группах, в том числе в контрольной. Это означает, что у беременных с нормальной ПКТ происходит изменение костно-минерального метаболизма со II триместра беременности, что свидетельствует о целесообразности проведения профилактической терапии препаратами кальция (Кальций-Дз Никомед) беременности с 20 нед гестации (соблюдая те же сроки и продолжительность применения препарата, что и при лечении беременных с остеопенией) при наличии жалоб на неспецифические симптомы кальциевой недостаточности: боли в костях, позвоночнике, парестезии, судорожные подергивания и сведение икроножных мышц, обострение кариозной болезни зубов, ломкость ногтей, выпадение волос.

Результаты исследования состояния ПКТ показали, что у беременных контрольной группы с увеличением срока беременности была выявлена тенденция к снижению ПКТ в обеих исследуемых костях, показатели которой перед родами оставались в пределах референсных значений (табл. 3).

Таблица 3

Показатели ПКТ у беременных контрольной группы

Срок беременности, нед	Лучевая кость, Т-критерий	Большеберцовая кость, Т-критерий
10–12	0,33±0,11 SD	0,83±0,13 SD
20–22	0,31±0,10 SD	0,76±0,14 SD
30–32	0,24±0,11 SD	0,68±0,12 SD

Остеопения, диагностированная в I триместре, независимо от назначения препаратов кальция, сохранялась в процессе беременности. У пациенток с скорректированной остеопенией к III триместру беременности было выявлено замедление костной массы потерь как в лучевой (I триместр: -1,61±0,11 SD, III триместр: -1,59±0,17 SD), так и в большеберцовой костях (I триместр: -1,59±0,11 SD, III триместр: -1,71±0,18 SD). В то же время у пациенток с некорректированной остеопенией было выявлено достоверное снижение ПКТ в большеберцовой кости к III триместру беременности (I триместр: -1,59±0,11 SD, III триместр: -2,03±0,20 SD, p≤0,05).

Проведенный анализ показал, что перед родами у беременных с низкой ПКТ выявлена тесная положительная корреляционная связь между уровнем общего кальция (r=0,99, p≤0,001 в подгруппе 2А, r=0,63, p≤0,05 в подгруппе 2Б), ионизированного кальция (r=0,99, p≤0,001 в подгруппе 2А, r=0,92, p≤0,001 в подгруппе 2Б) в сыворотке крови и показателями ПКТ, что свидетельствует о влиянии кальция на прочность костной ткани. Отмечена также высоко достоверная отрицательная корреляция между уровнем β-CrossLaps в сыворотке крови и ПКТ (r=-0,90, p≤0,01 в подгруппе 2А, r=-0,95, p≤0,01 в подгруппе 2Б).

Анализ жалоб на неспецифические симптомы кальциевой недостаточности во время беременности показал, что по мере прогрессирования беременности у пациенток контрольной группы клинически усиливались симптомы кальциевой недостаточности: в 10–12 нед беременности их предъявляли 24,0% женщин, а в 30–32 неделе – 60,0%, не-

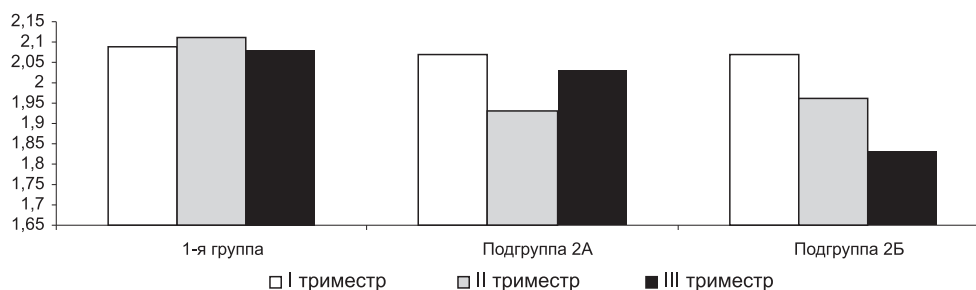


Рисунок. Кальциево-фосфорное соотношение у беременных с нормальной и сниженной ПКТ

смотря на то что показатели ПКТ находились в пределах референсных значений. В то же время у беременных с скорректированной остеопенией жалобы на неспецифические симптомы кальциевой недостаточности в процессе гестации уменьшались. Исходно предъявляли жалобы 77,6% беременных, а к концу беременности – 51,7% пациенток. При этом у 5 (17,2%) беременных к III триместру беременности неспецифические симптомы кальциевой недостаточности полностью купировались.

Impaired mineral metabolism and its correction with Calcium-D₃ Nycomed in pregnant females with osteopenia

N.D. Gasparyan, I.S. Logutova, E.B. Demina, D.V. Grigoryeva, S.A. Vitushko, B.B. Shoibonov, E.A. Lebedeva

To follow-up bone mineral metabolism, 99 pregnant females were examined in the first, second, and third trimesters. According to the bone density (BD), the patients were retrospectively divided into 2 groups: 1) a control group comprised 50 pregnant females with normal BD values; 2) a study group included 49 patients with osteopenia. For 7 weeks, 29 pregnant females with osteopenia received Calcium-D₃ Nycomed as a tablet twice daily at 10–12, 20–22 and 30–32 weeks of pregnancy; 20 females diagnosed as having osteopenia were not given calcium preparations during pregnancy. The study indicated that the groups of pregnant females with normal BD and corrected osteopenia were found to have unidirectional mineral metabolic changes during pregnancy and bone loss deceleration, which suggests that calcium

preparations positively affect bone mineral metabolism in pregnant females with osteopenia.

Key words: *osteopenia, Calcium-D₃ Nycomed.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство. Под ред. Г.М. Савельевой М: Медицина, 2000; 816.
2. Гадиева Ф.Г. Акуш. и гинек. – 2001; 1: 11–13.
3. Морэ Л. Матер. 14-го Европ. конгр. гин. и акуш. Испания. Гранада, 1999; 43.
4. Соколова М.Ю. Гинекология, 2004; 5: 5: 268–270.
5. Струков В.И., Радченко Л.Г., Камардина Л.В. Матер. Рос. конгр. по остеопорозу. Ярославль: Литера – М.: 2003; 95.
6. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Круглова И.В. Леч. врач. – 2002; 9: 26–30.
7. Щербавская Э.А. Комбинация карбоната кальция и холекальциферола в профилактике и лечении нарушенного кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2001; 24.
8. Arden N.K., Major P., Poole J.R. et al. QJM, 2002; 95: 1: 15–21.
9. Black A.J., Reid R., Reid D.M. et al. J. Bone Miner Res, 2003; 18: 1: 167–171.
10. Hsu S.C., Levine M.A. Semin Neonatal, 2004; 9: 1: 23–36.
11. Jones G., Riley M.D., Dwyer T. Eur J Clin Nutr. – 2000; 54: 10: 749–756.
12. Li H., Hou S., Wang L. et al. Wei Sheng Yan Jiu 2003; 32: 5: 443–446.
13. Namgung R., Tsang R.C. Clin Chim Acta 2003; 333: 1: 1–11.
14. O'Brien K.O., Nathanson M.S., Mancini J. et al. Am J Clin Nutr, 2003; 78: 6: 1188–1193.
15. Oliveri B., Parisi M.S., Zeni S. et al. Nutrition 2004; 20: 2: 235–240.
16. Pluskiewicz W., Drozdowska B., Stolecki M. Osteoporosis Int, 2002; 13: 6: 519.
17. Wysolmerski J.J. J. Mammary Gland Biol Neoplasia, 2002; 7: 3: 267–276.
18. Zeni S.N., Ortela Soler C.R., Lazzari A. et al. Bone 2003; 33: 4: 606–613.

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

ВИТАМИН D ОСТАНОВИТ РАК?

Новые работы укрепляют доводы ряда специалистов о том, что витамин D может стать мощным профилактическим средством против рака, поэтому большинство людей должны получать его в больших дозах. Но эксперты по-прежнему расходятся во мнении, каковы должны быть эти дозы.

"Новые исследования... являются большим прорывом в медицине и имеют большое значение для общественного здравоохранения", - заявляет Седрик Гарленд, видный исследователь витамина D из Калифорнийского университета в Сан-Диего. - Нет ни одного другого метода для предотвращения рака, который имел бы столь же мощное воздействие".

Хотя и признанные наиболее надежными, эти исследо-

вания, тем не менее, имеют свои недостатки. Они были направлены в основном на контроль над тем, как кальций и витамин D улучшают состояние костей, а число случаев заболевания раком, которые изучались параллельно, в целом было небольшим - всего 50 пациентов. Однако у ученых появилась серьезная надежда.

Кожа вырабатывает витамин D под воздействием ультрафиолетовых лучей солнечного света. В проведенном исследовании использовался тот же вид витамина, известный как D3 или холекальциферол. Поливитамин обычно содержат значительно более слабый вариант - витамин D2. D3 содержится в ряде отдельных диетических добавок.

Более ранние исследования показали, что витамин D помогает регулировать рост клеток, это основной биологический процесс, который способен остановить рак. Большинство других добавок, как правило, способны воздействовать на конкретную форму заболевания на самой начальной стадии. Например, селен или витамин E тормозят развитие рака простаты.

Новое исследование, о котором будет подробно сообщено в пятницу в американском "Журнале клинического питания", впервые дало обнадеживающие результаты при значительном повышении уровня витамина D в крови. Проверка проводилась в группах идентичных больных.

<http://www.andrologiya.info>