

препарат Гриппферон. У детей, получавших препараты Оциллококцидум и Анаферон детский, отмечены снижение общей заболеваемости, меньшая длительность эпизода ОРВИ и легкое (неосложненное) течение.

Выводы

1. В группах детей, посещающих организованные детские дошкольные учреждения, определяются основные респираторные вирусы (грипп А, парагрипп 2-го типа, аденовирус), циркулирующие в популяции. Достаточно часто (в 37–61% случаев) определяется микстинфекция, что подтверждает необходимость использования средств неспецифической профилактики.

2. Наиболее эффективными средствами профилактики, по нашим данным, явились препараты Оциллококцидум и Анаферон детский.

3. Наиболее безопасным оказался комплексный гомеопатический препарат Оциллококцидум (на фоне его приема побочных и нежелательных явлений не отмечено, при приеме препарата Анаферон детский зарегистрировано 2 случая выраженной аллергической реакции).

4. Препараты Оциллококцидум и Анаферон детский не только снижали сезонный всплеск заболеваемости, но и способствовали сокращению средней продолжительности ОРВИ и предотвращали развитие осложнений.

5. По удобству применения среди рассматриваемых профилактических средств лидирует Оциллококцидум. Его применяют 1 раз в неделю. Оптимальная схе-

ма приема препарата 1–8–15–23-й день. Это позволяет применять Оциллококцидум в детских садах для коллективной профилактики в период сезонного подъема заболеваемости ОРВИ.

Литература

1. Учайкин В.Ф. *Диагностика, лечение и профилактика острых респираторных заболеваний. (Пособие для врачей)*. М., 2001.
2. Костинов М.П. *Иммункоррекция в педиатрии*.
3. Селькова Е.П. и др. *Новые технологии в профилактике и лечении гриппа и ОРВИ*. *Педиатрия*. 2007; 1: 72–4.
4. Гончарова О.В. *Программы профилактики острых респираторных инфекций у часто болеющих детей*. *Педиатрия*. 2010; 1: 12–6.
5. Ильенко Л.И. и др. *Методическое письмо ДЗ г. Москвы «О профилактике гриппа и ОРВИ у детей»*.
6. Селькова Е.П., Волчецкий А.Л., Радциг Е.Ю. и др. *Влияние Оциллококцидума на интерферонообразование у часто болеющих детей*. *Педиатрия*. 2009; 4: 3–7.
7. Селькова Е.П., Семенович Т.А., Ленева И.А. *Натуропатические средства в лечении и профилактике гриппа и ОРВИ*. *Леч. врач*. 2007; 2: 76–7.
8. Селькова Е.П., Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю., Гренкова Т.А. *Эффективность комплексных гомеопатических препаратов в период сезонного всплеска заболеваемости*. *Педиатрия*. 2008; 2: 13–8.
9. Самсыгина Г.А., Богомильский М.Р., Казюкова Т.В., Радциг Е.Ю. *Профилактика и терапия острых респираторных заболеваний с использованием гомеопатических средств*. *Педиатрия*. 2008; 87 (5).

Роль витамина D в развитии детского организма и коррекция его дефицита

Г.Е.Смирнова¹, А.В.Витебская², Н.А.Шмаков¹

¹ФГУ ЦКС «Малаховка» для детей с родителями ФМБА России;

²ФГУ Эндокринологический научный центр Минздравсоцразвития, Москва

Витамин D – прогормон, необходимый для абсорбции кальция в кишечнике, активно участвующий в регуляции кальций-фосфорного обмена в организме человека, имеет иммуносупрессивное свойство. Ему не совсем соответствует обычное определение витамина как «органического вещества, требующего организму в качестве нутриента в очень небольших количествах». Необходимое для поддержания здоровья количество витамина может вырабатываться организмом, а его пищевые источники весьма ограничены, и основным среди них является рыбий жир [1].

Дефицит витамина D ассоциирован с рахитом в детском возрасте и остеопорозом у взрослых. В течение последнего десятилетия опубликованы данные, свидетельствующие также о роли недостаточности витамина D в развитии аутоиммунных, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [2–4]. В связи с растущей актуальностью данной темы не решенным остается вопрос определения нормальных значений содержания в крови витамина D для разных возрастных групп.

В летнее время – период максимальной инсоляции – уровень витамина D достигает наибольших значений. Однако недостаточность витамина D широко распространена во всех возрастных группах, географических регионах, в любое время года [5].

Частое бессимптомное течение гиповитаминоза D, а также возрастные изменения уровней биохимических показателей кальций-фосфорного обмена в детском и подростковом возрасте не всегда позволяют вовремя

заподозрить это состояние [6]. Появление доступных методов лабораторной диагностики, в частности определение 25-гидроксивитамина D [25(OH)-D], упрощает диагностику и мониторинг терапии недостаточности витамина D.

Под термином «витамин D» обычно подразумевают две молекулы стероидных прогормонов D₂ и D₃. Витамин D₃ (холекальциферол) вырабатывается в коже под воздействием солнечного или искусственного ультрафиолетового облучения. Его источником является предшественник холестерина – 7-дегидрохолестерин. Под воздействием ультрафиолета он конвертируется в провитамин D₃, который трансформируется в витамин D₃. Витамин D₂ (эргокальциферол) вырабатывается из аналогичного растительного стерола [1].

Витамин D из пищи или вследствие индуцированной ультрафиолетом конверсии встраивается в структуру хиломикрон, в составе которых циркулирует в крови, где связывается с витамин D-связывающим протеином (ВДСП). Высвобождение от витамин D-связанного протеина происходит в печени. Под воздействием рестриктивной 25-гидроксилазы витамин D метаболизируется в 25-гидроксивитамин D [25(OH)-D]. Затем превращение молекулы 25(OH)-D может пойти по двум путям. При классическом эндокринном пути 25(OH)-D далее гидроксилируется в почках в 1,25-дигидроксивитамин D [1,25(OH)₂-D, или кальцитриол], который является активной гормональной формой витамина D. Кальцитриол циркулирует в крови, где его основную ролью является контроль гомеостаза кальция и фосфора [1, 5].

Классический вариант метаболизма витамина D

Регуляция кальций-фосфорного обмена

В присутствии достаточного количества витамина D абсорбция кальция в кишечнике достигает 30%, а в периоды активного роста ребенка – 60–80%. При дефиците витамина D абсорбция кальция падает, низкий уровень ионизированного кальция стимулирует секрецию паратгормона (ПТГ), который повышает реабсорбцию кальция в почках и активность 1α -гидроксилазы, что приводит к усилению синтеза $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$. Повышение ПТГ также приводит к усилению потери фосфора с мочой. Уменьшение количества фосфора и кальция в организме приводит к изменению минерализации костей [5].

Дефицит витамина D в период новорожденности приводит к тяжелым нарушениям фосфорно-кальциевого обмена, в результате которого развивается рахит – нарушение минерализации растущих костей и хрящей. Рахит был описан еще в начале XVII века англичанами Д.Уислером и Ф.Глиссоном. В XX веке в связи с индустриализацией это заболевание стало распространяться до масштабов эпидемии, пока не стало известно, что солнечное облучение и рыбий жир предотвращают его развитие. Как только был открыт витамин D, в развитых странах рахит преимущественно исчез [7]. Однако в последние десятилетия был вновь отмечен рост заболеваемости. Согласно международным публикациям, рахит остается проблемой общественного здравоохранения [8–11].

Выделяют три стадии заболевания. Для I стадии характерны остеопения и транзиторная гипокальциемия. На II отмечается подъем ПТГ, который вызывает мобилизацию кальция из костей и коррекцию гипокальциемии. Деминерализованный коллагеновый матрикс склонен к разбуханию, что приводит к наружному разрастанию периостального покрытия и вызывает боль. На последней стадии костные изменения становятся более тяжелыми, а гипокальциемия постоянной. В периоды активного роста гипокальциемия может предшествовать появлению рентгенологических признаков рахита [10].

Не менее важную роль витамин D играет и в процессе взросления организма. В этих ситуациях тяжесть симптомов и внешние проявления недостаточности витамина D могут варьировать. При отсутствии метаболических костных заболеваний, таких как рахит, остеопения и остеопороз, большинство практикующих врачей считают течение дефицита витамина D бессимптомным. По мнению ряда экспертов, к традиционным проявлениям гиповитаминоза D следует также отнести мышечную слабость, чувство тяжести в ногах, хроническую скелетно-мышечную боль и быструю утомляемость [1].

Аутокринный вариант метаболизма витамина D

Роль дефицита витамина D в развитии аутоиммунных, онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний

Второй путь превращения $25(\text{OH})\text{-D}$ – аутокринный. Он был открыт, когда стало известно, что разные клетки иммунной системы, как и эпителиальные, в состоянии производить 1α -гидроксилазу и содержат рецепторы к витамину D. В этих тканях $25(\text{OH})\text{-D}$ конвертируется внутриклеточно в $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$, который связывается с рецепторами к витамину D. Далее $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$ взаимодействует с разными факторами транскрипции и белками-переносчиками. Таким образом, в своем аутокринном пути $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$ может включать или выключать гены в большинстве тканей организма путем связывания с рецепторами к витамину D. Каждая ткань контролирует активность процессов самостоятельности, но зависит от адекватного уровня циркулирующего $25(\text{OH})\text{-D}$. В аутокринных реакциях также участвует фермент витамин D_{24} -гидроксилаза, разрушающий избыток $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$, что предотвращает возможную гиперкальциемию [1, 2].

Благодаря аутокринному пути метаболизма витамин D обладает иммуносупрессивными свойствами. Он регулирует ответ T- и B-лимфоцитов на активирующие стимулы: ингибирует пролиферацию T-лимфоцитов, продукцию цитокинов, вызывает снижение секреции интерлейкина-2 и интерферона- γ , стимулирует продукцию интерлейкинов-5 и 10, ингибирует продукцию аутоантител. В опытах *in vitro* он подавляет дифференцировку моноцитов в дендритные клетки и усиливает стимулирующее действие на них T-клеток, участвует в индукции дифференцировки моноцитов в макрофаги и модулирует ответ макрофагов на стимулы, предотвращая высвобождение воспалительных цитокинов. Также усиливаются фагоцитоз и поглощение бактерий макрофагами, подавляется антигенпрезентирующая способность макрофагов и дендритных клеток. В исследованиях на животных моделях неоднократно продемонстрировано, что терапия витамином D эффективна при разных аутоиммунных заболеваниях: энцефаломиелите, коллагениндуцированном артрите, сахарном диабете типа 1, воспалительных заболеваниях кишечника, аутоиммунном тиреоидите и системной красной волчанке [2].

Влияние солнечной радиации на снижение риска онкологической смертности было впервые выявлено почти 70 лет назад [12]. Такая взаимосвязь позднее была доказана для рака груди, прямой кишки, яичников, предстательной железы, желудка, желчного пузыря, пищевода, почек, легких, поджелудочной железы, мочеточников, неходжкинской лимфомы и множественной миеломы [3].

Новые доказательства позволяют говорить также о влиянии витамина D на сердечно-сосудистую систему. Рецепторы к витамину D представлены в гладкомышечной ткани, эндотелии и кардиомиоцитах. В исследованиях *in vitro* продемонстрировано, что $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$ подавляет экспрессию гена ренина, регулирует рост и пролиферацию гладкомышечных клеток и кардиомиоцитов [4]. Опыты на грызунах подтверждают, что отсутствие рецепторов к витамину D является причиной нарушения регуляции системы ренин-ангиотензин, приводящего к развитию гипертонии и гипертрофии левого желудочка [13].

Согласно недавно выдвинутой гипотезе эпидемии гриппа и, возможно, других острых респираторных заболеваний обусловлены сезонным дефицитом витамина D [14].

Результаты лабораторных исследований получили клиническое подтверждение. Например, распространенность перенесенных заболеваний зависит от степени инсоляции в регионе [4, 15, 16], их риск развития имеет обратную взаимосвязь с уровнем витамина D [4, 14, 16], а пациенты, выявленные с этими заболеваниями, в первую очередь имеют низкие уровни $25(\text{OH})\text{-D}$ по сравнению со сверстниками [2].

Доказательства того, что дополнительно к классическому эндокринному пути витамин D имеет широкий спектр биологической активности, привели к пониманию его важности для здоровья в целом. Метаанализ 18 рандомизированных контролируемых исследований показал, что прием холекальциферола значительно снижает общую смертность [17].

Критерии недостаточности витамина D

Функциональным показателем содержания витамина D в организме человека является уровень $25(\text{OH})\text{-D}$. Определение уровня активного метаболита витамина D, $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$ не имеет диагностического значения, так как он обладает весьма коротким периодом полувыведения – всего 4 ч, а у $25(\text{OH})\text{-D}$ он составляет 2–3 нед. Кроме того, при дефиците витамина D подъем ПТГ приводит к активации 1α -гидроксилазы, вследствие чего уровень $1,25(\text{OH})_2\text{-D}$ может быть нормальным или даже слегка повышенным [1].

Общезвестно, что уровень витамина D подвержен сезонным колебаниям в зависимости от степени инсоляции в регионе. Минимальные значения типичны для зимне-весенних месяцев, а максимальные выявляются летом – с июля по сентябрь [18].

Содержание витамина D в некоторых пищевых продуктах

Продукты		Содержание витамина D, МЕ	
Хлебопродукты и крупы	Хлопья из отрубей	1 унция*	50
	Кукурузные хлопья	1 унция	40
	Овсяные хлопья	1 унция	50
	Рисовые хлопья	1 унция	50
	Рис	1/2 чашки	4
Сыры и продукты, их содержащие	Сыр мягкий	1 унция	2
	Сыр швейцарский	1 унция	1
	Разные виды	1/2 чашки	30–50**
Пудинги		1 шт.	25
Яйца куриные		1 ст. ложка	34
Рыбий жир из печени трески		100 г	20–35
Мясо	Свинина	100 г	7–20
	Говядина	8 унций	100***
	Молоко сухое обезжиренное	1 унция	25***
	Молоко обезжиренное	8 унций	100***
	Молоко цельное	1 ст. ложка	3–5
Салатные соусы (типа майонез)		1 ч. ложка	21
Маргарин		1/2 чашки	2
Овощи	Капуста брокколи, замороженная	1/2 чашки	2
	Зеленая фасоль, замороженная	1/2 чашки	2
	Горох	1/2 чашки	1

*1 унция = 28,9 г. **Приготовленные с использованием молока, обогащенного витамином D. ***Обогащенное витамином D.

Последние годы активно обсуждается: какой уровень 25(OH)-D у детей и взрослых следует считать идеальным? К сожалению, по этому актуальному вопросу консенсус пока не достигнут.

Тяжелый дефицит витамина D, по мнению ряда исследователей, развивается, когда уровень 25(OH)-D не превышает 5 нг/мл [11]. Однако существуют работы, продемонстрировавшие, что при более высоком уровне (до 8 нг/мл) 86% детей имеют рахит, а 94% – гипокальциемию [19]. Дефицит (или недостаточность) витамина D у детей многие авторы рекомендуют диагностировать, когда концентрация 25(OH)-D не превышает 15 нг/мл [20]. Однако рентгенологически подтвержденный рахит выявляется уже при уровне 25(OH)-D 16–18 нг/мл [21], а концентрация щелочной фосфатазы (ЩФ) повышается, если уровень 25(OH)-D ниже 20 нг/мл [22], что делает более обоснованным выбор в качестве нижней границы нормы у детей уровень 25(OH)-D, соответствующий 20 нг/мл.

В нормативах для взрослых эта точка отсечения поднята еще выше, некоторые эксперты считают, что нижняя граница нормы соответствует 30 нг/мл [5], другие рекомендуют перенести ее на 40 нг/мл [1]. Это обусловлено тем, что снижение абсорбции кальция и изменение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) выявляются у взрослых при уровне 25(OH)-D ниже 32 нг/мл, для оптимизации абсорбции кальция требуется 34 нг/мл, а снижение риска смертности от ряда онкологических заболеваний ассоциировано с уровнем 25(OH)-D, превышающим 40–50 нг/мл [23]. В настоящий момент необходимы новые исследования по выявлению ассоциаций уровней ЩФ, абсорбции кальция и МПКТ с уровнем 25(OH)-D у новорожденных, детей и подростков для уточнения целесообразности переноса нижней границы нормы в данных возрастных группах. В качестве верхней границы нормы принят уровень 25(OH)-D, превышающий 100 нг/мл [23]. Снижение этой границы до 80 нг/мл, предлагаемое некоторыми лабораториями, считается недостаточно обоснованным, так как при достижении уровня 25(OH)-D выше 100 нг/мл в результате солнечного облучения или приема препаратов каких-либо симптомов интоксикации витамином D не наблюдается. Более того, доказано, что гиперкальциемия ассоциирована с уровнем 25(OH)-D, превышающим 150 нг/мл [24].

Частота дефицита витамина D

Согласно рекомендациям Американского общества педиатров, скрининговое обследование для выявления дефицита витамина D целесообразно проводить у всех детей с задержкой роста и моторного развития; у темнокожих новорожденных, живущих в высоких широтах

в зимне-весенний период; у детей, получающих антиконвульсанты или глюкокортикоиды; у детей с хроническими заболеваниями, ассоциированными с мальабсорбцией. Еще одна группа, необходимость обследования которой не вызывает сомнения, – дети с частыми переломами и низкой МПКТ, для которых поддержание оптимального уровня витамина D важно с целью повышения абсорбции кальция [25].

В качестве инструмента скрининга у детей и подростков традиционно предлагалось использовать уровень ЩФ. В случае, если выявлялись повышенные значения, проводилось исследование уровней 25(OH)-D, кальция, фосфора и ПТГ одновременно с рентгенографией лучезапястного или коленного суставов [21]. Оправданность подобной тактики вызывает сомнение, так как общеизвестно, что уровень ЩФ зависит от возраста и стадии полового созревания, и это существенно затрудняет его трактовку [18]. Одновременно не у всех детей с низкими уровнями 25(OH)-D даже при наличии рентгенологических признаков рахита отмечается повышение ЩФ [6]. В связи с появлением в последние годы доступного лабораторного метода определения 25(OH)-D целесообразно для выявления состояний, ассоциированных с недостаточностью витамина D, использовать именно этот показатель.

К сожалению, так как определение концентрации 25(OH)-D стало доступно относительно недавно, к моменту написания статьи опубликованные данные о распространенности недостаточности витамина D в российской популяции отсутствуют. В связи с чем на базе ФГУ ЦКС «Малаховка» в период с 15.06.2009 по 15.08.2009 г. у 140 здоровых детей и подростков (68 мальчиков, 72 девочки) 4–18 лет, постоянно проживающих в средней полосе России, был проведен забор крови для исследования уровней 25(OH)-D, общего кальция, неорганического фосфора и ЩФ. Целью исследования было изучение уровня витамина D в период максимальной инсоляции у детей, постоянно проживающих в средней полосе России, и выявление лабораторных показателей, позволяющих наиболее точно диагностировать недостаточность витамина D у детей.

Уровень 25(OH)-D ниже 20 нг/мл расценивался как недостаточность или дефицит витамина D, ниже 8 нг/мл – как тяжелый дефицит витамина D.

Средний уровень 25(OH)-D в настоящем исследовании у детей и подростков составил $22,9 \pm 7,3$ нг/мл, недостаточность витамина D выявлена в 38,6%, из них тяжелый дефицит – у 2,9% случаев, что сравнимо с результатами североамериканских и европейских исследований [9, 18, 20, 26]. Статистически значимых различий по полу, возрасту и показателям кальций-фосфорного обмена между пациентами с нормальным

уровнем и недостаточностью витамина D не выявлено. Нами не выявлено различий между мальчиками и девочками по уровням кальция, фосфора, ЩФ и метаболитов витамина D, что также согласуется с результатами ряда опубликованных работ [18]. Продемонстрированное относительное снижение уровня фосфора у пациентов с тяжелым дефицитом витамина D косвенно подтверждает диагноз и свидетельствует о компенсаторном повышении уровня ПТТ, приводящем к усилению потери фосфора с мочой.

Наиболее точным методом диагностики недостаточности витамина D является определение уровня 25(ОН)-D. Исследование только биохимических показателей кальций-фосфорного обмена не позволяет установить этот диагноз. В данный момент существуют предположения к переносу нижней границы нормы 25(ОН)-D у детей и подростков на более высокий уровень, соответствующий нормативу взрослых.

Согласно современным представлениям пациенты с недостаточностью витамина D составляют группу риска по развитию не только метаболических костных нарушений, но и аутоиммунных, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Это делает необходимым назначение терапии всем пациентам с бессимптомным течением недостаточности витамина D.

Для уточнения масштаба требуемой профилактики необходимо проведение аналогичных исследований в зимнее время – период минимальной инсоляции.

Лечение недостаточности витамина D

Существует 3 метода лечения гиповитаминоза D: солнечное облучение, искусственное облучение и витаминотерапия.

Производство витамина D в организме человека весьма эффективно. Например, когда человек со светлой кожей принимает солнечные ванны, за 30 мин вырабатывается 20 000 международных единиц (МЕ) витамина D, что эквивалентно приему 200 стаканов молока или 50 таблеток мультивитаминов [1]. В связи с этим необходимо рекомендовать детям и подросткам с выявленной недостаточностью витамина D более длительное время проводить на открытом воздухе, особенно в период максимальной инсоляции.

Так как основной причиной современной эпидемии дефицита витамина D является недостаточная подверженность людей солнечному облучению вследствие сокращения времени пребывания на открытом воздухе, возрастного снижения синтеза витамина D кожей, использования защитных кремов от солнца, кожной пигментации, необходимо подчеркнуть пищевой путь потребления витамина D.

В физиологических условиях потребность в витамине D варьирует от 200 МЕ/сут (у взрослых) до 400 МЕ/сут (у детей). При отсутствии достаточной инсоляции для профилактики гиповитаминоза D предпочтительнее отдаться рациональному питанию с использованием обогащенных продуктов и витаминно-минеральных комплексов. К сожалению, обычные продукты питания, употребляемые в повседневном рационе, содержат крайне мало микронутриентов и не обеспечивают потребности в них (см. таблицу). Рыбий жир, активно применявшийся в предыдущие годы, как обогащенный продукт, обладает существенными недостатками. Он содержит нестабильную дозу витамина D и обычно высокие дозы витамина А, что может быть причиной токсичности препаратов [1], поэтому в настоящее время разработаны специальные обогащенные витамином D и кальцием кисло-молочные продукты, рекомендуемые для питания детей и подростков. Использование в питании кисло-молочных продуктов под маркой «Растишка», обогащенных витамином D (1,25 мкг на 100 г продукта), кальцием и йодом, обеспечивает до 12,5% суточной потребности в витамине D и других нутриентах, играющих важную роль в кальций-фосфорном обмене. Молочные продукты нового поколения, обогащенные нутриентами, являются неотъемлемыми составляющими диетотерапии, направленной

на коррекцию и профилактику дефицитных состояний, приводящих к различным заболеваниям, а также нарушению роста и развития.

Медикаментозная коррекция дефицита витамина D проводится монопрепаратами. Препаратом выбора является холекальциферол, известный как витамин D₃. При его применении достигается значительно более высокий уровень 25(ОН)-D, чем при приеме эргокальциферола или витамина D₂, что объясняется его большим средством к ВДСП [27].

Четкие рекомендации по дозированию препаратов витамина D при назначении их детям старше 1 года и подросткам, к сожалению, отсутствуют как в России, так и в других странах [8, 9, 11]. В аннотациях к препаратам в качестве профилактической дозы обычно указывается 500–1000 МЕ, в случае клинических проявлений рахита назначается терапия несколькими тысячами МЕ витамина D, а рекомендации по терапии бессимптомного течения недостаточности витамина D вообще отсутствуют [27]. Пациентам с выявленной недостаточностью витамина D были назначены профилактические дозы препаратов витамина D с рекомендацией последующей коррекции терапии под контролем уровня 25(ОН)-D и показателей кальций-фосфорного обмена. Вопрос о необходимости назначения профилактических доз препаратов витамина D остальным пациентам может быть решен после проведения аналогичного обследования в зимнее время.

Таким образом, для коррекции нарушений витамина D и его профилактики целесообразно использовать пищевые продукты, обогащенные этим витамином, в комплексе с медикаментозным лечением или самостоятельно.

Литература

1. Cannell JJ, Hollis BW. Use of vitamin D in clinical practice. *Altern Med Rev* 2008; 13 (1): 6–20.
2. Arson Y, Amital H, Shoenfeld Y. Vitamin D and autoimmunity: new aetiological and therapeutic considerations. *Ann Rheum Dis* 2007; 66 (9): 1137–42.
3. Freedman D, Dosemeci M, McGlynn K. Sunlight and mortality from breast, ovarian, colon, prostate and non-melanoma skin cancer: a composite death certificate based case-control study. *Occup Environ Med* 2002; 59: 257–62.
4. Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 117 (4): 503–11.
5. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357 (3): 266–81.
6. Pettifor JM, Isdale JM, Sabakian J, Hansen JD. Diagnosis of subclinical rickets. *Arch Dis Child* 1980; 55 (2): 155–7.
7. Weick MT. A history of rickets in the United States. *Am J Clin Nutr* 1967; 20 (11): 1234–41.
8. Canadian Paediatric Society, Indian and Inuit Health Committee. Vitamin D supplementation in northern Native communities [position statement]. *Paediatr Child Health* 2002; 7 (7): 459–63.
9. Roth DE, Martz P, Yeo R et al. Are national vitamin D guidelines sufficient to maintain adequate blood levels in children? *Can J Public Health* 2005; 96 (6): 443–9.
10. Misra M, Pacaud D, Petryk A et al. Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics* 2008; 122 (2): 398–417.
11. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP et al. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. *Med J Aust* 2006; 185 (5): 268–72.
12. Apperly F. The relation of solar irradiation to cancer mortality in North America. *Cancer Res* 1941; 1: 191–5.
13. Xiang W, Kong J, Chen S et al. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor knockout mice: role of the systemic and cardiac renin-angiotensin systems. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288 (1): E125–32.
14. Aloia JF, Li-Ng M. Re: epidemic influenza and vitamin D. *Epidemiol Infect* 2007; 135 (7): 1095–8.



15. Cantorna MT. Vitamin D and its role in immunology: multiple sclerosis, and inflammatory bowel disease. *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92 (1): 60–4.
16. Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM et al. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85 (6): 1586–91.
17. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2007; 167 (16): 1730–7.
18. Van der Sluis IM, Hop W, van Leeuwen J et al. A cross-sectional study on biochemical parameters of bone turnover and vitamin D metabolites in healthy Dutch children and young adults. *Horm Res* 2002; 57 (5–6): 170–9.
19. Robinson PD, Hogler W, Craig ME et al. The re-emerging burden of rickets: a decade of experience from Sydney. *Arch Dis Child* 2006; 91 (7): 564–8.
20. Gordon CM, DePeter KC, Feldman HA et al. Prevalence of vitamin D deficiency among healthy adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158 (6): 531–7.
21. Spence JT, Serwint JR. Secondary prevention of vitamin D-deficiency rickets. *Pediatrics* 2004; 113 (1 pt 1).
22. Jones G, Dwyer T, Hynes KL et al. Vitamin D insufficiency in adolescent males in Southern Tasmania: prevalence, determinants, and relationship to bone turnover markers. *Osteoporos Int* 2005; 16 (6): 636–41.
23. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr* 2003; 22 (2): 142–6.
24. Heaney RP, Davies KM, Chen TC et al. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (1): 204–10.
25. Rucker D, Allan JA, Fick GH, Hanley DA. Vitamin D insufficiency in a population of healthy western Canadians. *CMAJ* 2002; 166 (12): 1517.
26. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D₂ is much less effective than vitamin D₃ in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (11): 5387–91.
27. Справочник Видаль 2010. Лекарственные препараты в России. М.: АстраФармСервис, 2010.

Образовательные программы по питанию для беременных женщин и кормящих матерей

О.В.Гончарова

ФГУ «ЦНИИОИЗ Минздравсоцразвития Российской Федерации», Москва

Для того чтобы с первых дней рождения малыша лактация у матери была полноценной, ей важно правильно питаться уже во время беременности. Это обеспечит оптимальный процесс развития плода и подготовит организм женщины к будущей лактации.

При составлении меню для беременной нужно помнить, что, с одной стороны, важно обеспечить рост и развитие плода, с другой – потребности самой женщины с учетом изменений, происходящих в ее организме. Количество пищевых веществ, необходимых для обеспечения физиологических потребностей беременной, меняется в зависимости от срока беременности. Так, в первой половине беременности потребности организма женщины в пищевых веществах и энергии меняются незначительно. Во второй половине беременности потребность в этих веществах возрастает, что связано со значительным увеличением размеров плода, его потребностей в пищевых веществах, а также с ростом плаценты. Во время беременности повышается метаболическая активность желудочно-кишечного тракта, печени и почек, обусловленная необходимостью трансформации и экскреции продуктов обмена веществ не только собственного организма, но и плода. В связи с гормональной перестройкой в организме женщины может произойти снижение тонуса гладких мышц, в том числе гладкой мускулатуры кишечника, что приводит к запорам. Высокое стояние купола диафрагмы, смещаемой беременной маткой, меняет положение желудка и неблагоприятно отражается на его функциональном состоянии. В соответствии с этими особенностями во второй половине беременности важно увеличить в рационе женщины содержа-

ние белка, кальция, железа, пищевых волокон, витаминов и микроэлементов и ограничить потребление жидкости и соли.

С целью витаминотерапии могут использоваться «Витрум пренатал/форте», «Мадонна» в гранулах, «Матерна», «Мультивит перинатал», «Компливит Мама», «Прегнавит», «Теравит», «Элевит Пронаталь» и другие препараты, которые рекомендуется принимать в течение беременности курсами. Подбор осуществляется индивидуально. При выборе поливитаминного препарата следует обращать внимание на содержание отдельных составляющих и их концентраций [1].

По данным, приведенным ГУ НИИ питания РАМН [2], недостаток пищевых веществ, например дефицит белка и энергии в рационе беременной женщины, приводит к увеличению риска преждевременных родов, рождению ребенка с низкой массой тела и др. (табл. 1).

Суточный рацион беременной и кормящей грудью женщины должен содержать 100–130 г белка, 100 г жира, 400–500 г углеводов, необходимое количество минеральных солей, особенно кальция и фосфора, а также витаминов (табл. 2).

Такое питание может быть обеспечено при ежедневном употреблении в пищу 180–200 г мяса, 50 г масла, 0,5–1 яйца, 800 г овощей и фруктов, не более 500 г хлеба. Особенно важно включать в рацион фрукты, овощи, свежую зелень, ягоды, овощные и фруктовые соки (табл. 3).

Потребление жидкости кормящей женщиной может составлять до 2 л/сут, а достаточный диурез будет свидетельствовать об адекватном содержании жидкости в диете.

Таблица 1. Влияние дефицита или избытка некоторых пищевых веществ в рационе беременных на развитие плода и ребенка

Нарушения питания	Влияние на развитие плода/ребенка
Дефицит энергии и белка	Внутриутробная гипотрофия
	Низкая масса тела при рождении
	Нарушения развития головного мозга
	Нарушения развития головного мозга, нейросетчатки
Дефицит полиненасыщенных жирных кислот, дисбаланс их соотношения	Дефекты развития нервной трубки (spina bifida)
Дефицит фолиевой кислоты	Врожденные уродства
Дефицит или избыток витамина А	Нарушения нервно-психического развития
Дефицит йода	Врожденные аномалии развития
Дефицит цинка	