

Профилактика остеопороза: клинико-фармакологическое обоснование применения витаминно-минерального комплекса Остеокеа

Е.В. Ших, А.А. Махова

Адрес для переписки: Евгения Валерьевна Ших, chih@mail.ru

В статье обсуждаются вопросы предупреждения потери минеральной плотности костной ткани как метода профилактики остеопороза при помощи витаминно-минеральных комплексов. Описаны механизмы синергического действия витаминов и микроэлементов. На примере препарата Остеокеа показано, что комплексы, состоящие из компонентов, имеющих односторонние фармакодинамические эффекты, являются эффективным средством профилактики патологических состояний костной ткани.

Ключевые слова: остеопороз, минеральная плотность костной ткани, профилактика, витаминно-минеральный комплекс, Остеокеа

Введение

Широкая распространенность и многофакторная природа остеопороза, частая инвалидизация, а в ряде случаев и высокая смертность больных (в результате перелома шейки бедра) делают проблему профилактики этого заболевания одной из самых важных. Основным направлением профилактики остеопороза, в том числе постменопаузального, является предупреждение потери минеральной плотности костной ткани (МПКТ). Сохранность МПКТ зависит от поступления в организм необходимого количества

не только кальция и витамина D, но и других микронутриентов, в первую очередь таких, как магний и цинк.

Синергизм витамина D и кальция

В настоящее время накоплено достаточное количество информации, позволяющей достоверно утверждать, что существует ряд синергических действий витаминов и макроэлементов, без учета которых невозможно создать эффективные витаминно-минеральные комплексы для профилактики патологических состояний.

Понимание механизмов этого взаимодействия позволяет практическому врачу в условиях большого количества присутствующих на современном фармацевтическом рынке препаратов наиболее рационально выбрать витаминно-минеральный комплекс. Классическим примером такого синергизма является взаимодействие кальция и витамина D₃.

Витамин D

Витамин D (антирахитический витамин) является жирорастворимым, он необходим для поддержания нормального метаболизма кальция. Витамин D – это собирательный термин для группы близких по структуре стероидов [1]. Известны 2 формы витамина D – эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃), а также их активные метаболиты.

Витамин D биологически неактивен, поэтому его активация происходит в организме человека. Так, метаболизм холекальциферола включает следующие этапы (рисунок): под воздействием солнечных ультрафиолетовых лучей из 7-дегидрохолестерола (прови-



тамина D₃) в глубоко расположенных и активно растущих слоях эпидермиса образуется прехолекальциферол (превитамин D₃), который переходит в витамин D₃ (холекальциферол) под действием температуры тела. В эпидермисе холекальциферол связывается с витамин-D-связывающим белком и в таком виде поступает в кровь и переносится в печень. Там он метаболизируется с помощью фермента 25-гидроксилазы до 25(ОН)D₃. Образовавшийся 25(ОН)D₃ является главным циркулирующим метаболитом витамина D, поэтому по концентрации 25(ОН)D₃ можно судить о содержании в организме всех форм витамина D, что может быть использовано для определения обеспеченности им организма. Отметим, что 25(ОН)D₃ имеет очень низкую биологическую активность [2].

25(ОН)D₃ в проксимальных почечных канальцах под действием митохондриального фермента 1-альфа-гидроксилазы подвергается 1- или 24-гидроксилированию с образованием 1,25(ОН)₂D₃ (кальцитриол) или 24,25(ОН)₂D₃ (секакальцидиол) соответственно. Большинство физиологических эффектов витамина D в организме связано именно с активностью 1,25-дигидроксивитамина D [2]. Витамин D осуществляет большую часть своих функций посредством ядерного фактора транскрипции, известного как рецептор витамина D (vitamin D receptor – VDR). При входе в ядро клетки 1,25-дигидроксивитамин D связывается с VDR, что приводит к взаимодействию последнего с рецептором X ретиновой кислоты (retinoic X receptor – RXR). В присутствии 1,25-дигидроксивитамина D комплекс VDR/RXR связывается с малыми последовательностями дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), известными как витамин-D-регуляторные элементы (vitamin D response elements – VDREs), что инициирует каскад молекулярных взаимодействий, которые модулируют транскрипцию

специфических генов. VDR широко представлены в организме, они обнаружены по меньшей мере в 35 органах и тканях, причем не только в таких классических органах-мишенях, как кишечник, почки и кости, но и в мозге, сердце, гладкомышечных клетках и эндотелии сосудов, поджелудочной и паращитовидной железах, предстательной железе, коже и других органах. Известно более 50 генов в тканях организма, регулирующих 1,25-дигидроксивитамин D [2].

Обеспечение необходимого уровня кальция в сыворотке крови является жизненно важным для роста костей и поддержания плотности костной ткани. Витамин D необходим для эффективного потребления кальция организмом. Только 10–15% пищевого кальция и около 60% фосфора абсорбируется без участия витамина D. 1,25-дигидроксивитамин, взаимодействуя с VDR-рецептором, повышает всасывание кальция и фосфора в кишечнике до 30–40% и 80% соответственно. Вместе с тем под контролем витамина D находится и процесс мобилизации кальция из костной ткани, что также необходимо для создания оптимальных условий ее роста. Обмен кальция и фосфатов регулируется не только витамином D, но и самим уровнем ионизированного кальция, паратиреоидным гормоном (ПТГ) и кальцитонином [3, 4]. Паращитовидные железы мониторируют уровень кальция в сыворотке крови. Если уровень кальция падает слишком низко, они выделяют ПТГ. Увеличение секреции ПТГ повышает активность фермента 25-гидрокси-D₃-1-гидроксилазы в почках, что приводит к увеличению производства 1,25-дигидроксивитамина D. Данный процесс в свою очередь приводит к изменениям в экспрессии генов, которые нормализуют уровень кальция путем увеличения кишечной абсорбции пищевого кальция, увеличения реабсорбции кальция, который фильтруется почками, мобилизации кальция

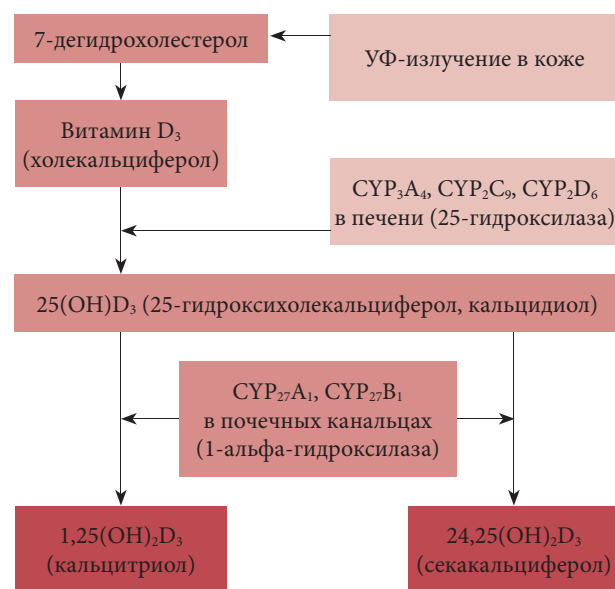


Рисунок. Схема метаболизма холекальциферола

из костей при недостаточном поступлении пищевого кальция для поддержания нормального уровня кальция в сыворотке крови. За последние два эффекта ответственны ПТГ и 1,25-дигидроксивитамин D [3]. Кроме того, ПТГ активирует остеобласты, которые стимулируют трансформацию преостеокластов в зрелые остеокласты. Остеокласты разрушают минерализованный коллагеновый матрикс в кости, приводя к остеопении, остеопорозу и повышенному риску переломов. ПТГ также вызывает фосфатурию, приводя к снижению концентрации фосфора сыворотки. Без адекватной продукции фосфора и кальция минерализация коллагенового матрикса уменьшается, что ведет к рахиту у детей и остеопении у взрослых [4].

При дефиците витамина D для удовлетворения потребности организма в кальции одного увеличения абсорбции Ca²⁺ недостаточно. Чтобы обеспечить поддержание нормального уровня Ca²⁺ в сыворотке крови, происходит мобилизация кальция из скелета (осуществляется за счет повышения секреции ПТГ паращитовидными железами) – наступает состояние, известное как вторичный гиперпаратиреоз. То, что тяжелый де-

фицит витамина D может иметь серьезные последствия для здоровья костей, – общепризнанный медицинский факт, но, как показывают результаты последних исследований, роль витамина D этим не ограничивается [1].

«Классическим» проявлением нехватки витамина D у детей считается рахит, и в наши дни занимающий значительное место в структуре заболеваемости детей раннего возраста. В России частота рахита в последние годы колеблется от 54 до 66%. По данным педиатров г. Москвы, витамин-D-дефицитный рахит встречается у 30% детей раннего возраста. Этот показатель можно считать заниженным, поскольку регистрируются только тяжелые и среднетяжелые формы болезни. В развитых странах, где введены специфическая профилактика рахита витамином D и витаминизация продуктов детского питания, тяжелые формы рахита стали редкостью, но субклинические и рентгенологические его проявления остаются широко распространенными. Так, во Франции скрытый дефицит витамина D выявлен у 39%, а явные клинические проявления – у 3% детей, поступавших в стационары по поводу различных заболеваний. В северных провинциях Канады гиповитаминоз D обнаружен у 43% обследованных детей [5].

Рахит, особенно средней и тяжелой степени, перенесенный в раннем возрасте, может оказать неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. У таких детей нарушается осанка, происходит уплощение и деформация тазовых костей, развиваются плоскостопие, кариес, близорукость. Доказана роль рахита в развитии остеопений и остеопороза, которые широко распространены у подростков [6, 7].

Известно, что у взрослых людей кости больше не растут, однако они находятся в состоянии постоянного ремоделирования. У взрослых с тяжелым дефицитом витамина D происходит постепенное снижение минерализации

костей при сохранении коллагеновой матрицы кости, что приводит к болям в костях и остеомалиции (размягчению костей).

Самой частой причиной дефицита витамина D по-прежнему остается недостаточное поступление последнего в организм. Как правило, дефицит витамина D усугубляется с возрастом. В одном из исследований продемонстрировано, что у лиц старше 70 лет, по сравнению с молодыми людьми, продуцируется только 25% холекальциферола, а эквивалентная доза облучения приводит к значительно более низкой продукции витамина D [8]. Пожилые люди реже бывают на открытом воздухе и часто используют солнцезащитный крем, который блокирует синтез витамина D. Применение солнцезащитного крема с фактором SPF 8 снижает производство витамина D на 95%. Снижение МПКТ было выявлено и у женщин, которые носят закрытую одежду по религиозным или другим причинам. Дефицит витамина D может быть диагностирован даже среди жителей самых солнечных областей, если большая поверхность тела у них защищена от солнца. В исследованиях, проведенных в Саудовской Аравии, Объединенных Арабских Эмиратах, Австралии, Турции, Индии и Ливане, выявлено, что 30–50% детей и взрослых имели уровень 25-дигидроксивитамина D менее 50 нмоль/л [6].

Таким образом, проблема дефицита витамина D остается достаточно актуальной у пациентов разного возраста.

Кальций

Кальций является одним из главных минеральных компонентов организма – в организме взрослого человека содержится около 2 кг кальция, он составляет 1,9% от массы тела. 98% кальция связано в костях и зубах. Кальций необходим для осуществления нескольких жизненно важных функций организма: структурной (основной компонент костной ткани и дентина), нейромышечной (обеспечивает возбудимость,

сокращение и расслабление мышц, в том числе сократительную способность миокарда), сигнальной (внутриклеточный вторичный мессенджер). В пищеварительном тракте абсорбируется в среднем от 20 до 50% поступившего с пищей кальция. Абсорбция кальция зависит от таких факторов, как возраст (у детей абсорбируется большее количество кальция по сравнению со взрослыми, у людей преклонного возраста способность абсорбировать кальций снижена), содержание витамина D (при дефиците витамина D абсорбция кальция снижается), физиологическое состояние организма (у женщин в период беременности и лактации абсорбция кальция повышена). Кроме того, на всасывание кальция оказывают влияние гормональный статус организма, концентрация фосфатов, щелочной фосфатазы, Mg^{2+} -, Ca^{2+} -АТФ-азы, содержание кальцийсвязывающего белка, а при приеме в составе витаминно-минерального комплекса – и другие микронутриенты.

Всасывание кальция регулируется по принципу обратной связи: увеличивается при низком потреблении кальция и уменьшается при высоком потреблении. Кальций выводится из организма через кишечник. В почках за сутки фильтруется около 270 ммоль Ca^{2+} , однако 90% этого кальция реабсорбируется, поэтому в норме с мочой его выделяется мало [9].

Положительное воздействие на состояние костной ткани оказывают как дополнительное потребление кальция с продуктами питания, так и медикаментозная поддержка препаратами кальция.

Существует обратная взаимосвязь между абсорбцией кальция и скоростью потери костной массы у здоровых постменопаузальных женщин. Величина абсорбции кальция у пациентов с остеопорозом меньше, чем у лиц без остеопороза [10].

Клинические исследования демонстрируют положительный эффект назначения кальция в отношении костной массы у пожилых



людей. В основном был показан слабый антирезорбтивный эффект с доказательством профилактики потери костной массы. Эффект наиболее выражен в старческом возрасте, может иметь место в период менопаузы, но минимален в первые годы постменопаузы, когда дефицит эстрогенов приводит к значительной потере костной массы [11].

Влияние приема кальция в сравнении с плацебо на частоту переломов у лиц пожилого возраста изучалось в нескольких рандомизированных исследованиях. R. Recker и соавт. показали, что у пожилых женщин ежедневный прием 600 мг кальция в течение 4 лет уменьшает риск развития переломов позвонков, особенно у женщин с наличием подобных переломов в анамнезе [12]. B. Dawson-Hughes и соавт. продемонстрировали, что у женщин в поздней постменопаузе с низким потреблением пищевого кальция прием кальция предотвращает потерю костной ткани в позвоночнике [13]. У женщин в возрасте 61–70 лет без переломов, с нормальной для их возраста и пола МПКТ прием кальция в дозе 1600 мг в сутки в течение 4 лет снижал скорость потери костной ткани проксимального отдела бедра и всех отделов скелета, однако частота переломов, в том числе позвонков, не отличалась от группы плацебо. По данным метаанализа B. Shea и соавт., кальций оказывает положительный профилактический эффект – через 2 года и более применения кальция отмечаются отсутствие потери костной массы, а также тенденция к снижению риска переломов позвонков (относительный риск 0,79) [4]. A. Bendich и соавт., проведя метаанализ данных 3 слепых плацебоконтролируемых исследований, пришли к выводу, что количество переломов шейки бедра можно было бы уменьшить вдвое, а прямые медицинские затраты снизить с 5,6 до 2,6 млрд долларов США, если бы всем людям 50 лет и старше назначали препараты кальция [14]. Все эти аргументы свидетельствуют

в пользу дополнительного приема кальция в составе витаминно-минеральных комплексов.

Соотношение магния и кальция

Магний – элемент, исключительно важный для профилактики остеопороза, так как уравнивает усвоение кальция организмом и препятствует его выведению. В отсутствие достаточного количества магния кальций откладывается не в костях, а в других частях организма (почках, артериях и др.). Таким образом, очень важен баланс кальция и магния в организме. Существует множество подтверждений того, что магний является важным фактором качественного изменения костной матрицы и определяет плотность костей.

Магний воздействует на костную матрицу и метаболизм минералов в костной ткани путем прямого воздействия на саму костную ткань, а также через модулирование гормональных эффектов и других факторов, регулирующих метаболизм минералов в костной ткани. Недостаток магния негативно влияет на все этапы метаболизма костной ткани, провоцируя замедление роста, снижение активности остеобластов, развитие остеопении и повышение ломкости костей [15].

Магний играет важную роль в кальциевом обмене, участвуя в метаболизме гормонов (паратгормонов, кальцитонина), которые в свою очередь контролируют утилизацию кальция. Достаточные уровни магния в крови необходимы для нормального метаболизма кальция, а недостаток магния может привести к гипокальциемии и периферической резистентности к действию витамина D.

При снижении содержания магния в крови повышается содержание кальция, который выходит из костей, часто он откладывается в мягких тканях, мышцах, миокарде. Это может привести, например, к формированию почечных камней. Дефицит магния может вызвать снижение уровня кальция в костной ткани даже при адекват-

ном потреблении витамина D₃. Нарушение баланса «магний – кальций» отмечается при усиленном потреблении кальция без достаточного потребления магния. Клинически это может проявиться повышенной утомляемостью, снижением концентрации памяти, повышенной нервозностью, раздражительностью, депрессивными состояниями, нарушением сна и тремором. Магний – важный фактор для нормального метаболизма костной ткани, формирования костной матрицы и ее минерализации [16]. При подборе витаминно-минерального комплекса для пациента необходимо соблюдать физиологическое соотношение Са и Mg.

Цинк

В организме человека содержится 1,5–2,5 г цинка, из них 90% находится в цинковом депо – скелетной мускулатуре (60%) и костях (30%). Цинк – внутриклеточный металл, который преимущественно содержится в печени, мышцах, предстательной и поджелудочной железах, глазном яблоке, гипофизе, гипоталамусе и обонятельных луковицах. 2% элемента определяется в сыроворотке, 0,1% – в плазме крови [1]. Известно, что цинк входит в состав более чем 200 металлоферментов, таких как карбоангидраза, щелочная фосфатаза и др., участвующих в самых различных обменных процессах организма. Цинкзависимыми являются жизненно важные гормоны, регулирующие в том числе синтез и функционирование костно-хрящевой ткани. Цинк принимает участие во множестве биохимических процессов, так или иначе связанных с образованием костной ткани. Повышенное содержание кальция может повлиять на метаболизм цинка, поэтому всякий раз при увеличении потребления кальция следует также увеличивать содержание цинка в диете. При дефиците цинка резко замедляется формирование скелета и окостенение хрящей. Дефицит цинка является одним из факторов риска развития остеопороза [16].

Таблица. Состав комплекса Остеокеа

Компонент	Количество
Кальция карбонат	1000 мг (эквивалентно 400 мг элементарного кальция)
Магния гидроксид	372 мг (эквивалентно 150 мг элементарного магния)
Цинка сульфат	22 мг (эквивалентно 5 мг элементарного цинка)
Холекальциферол	100 МЕ (эквивалентно 2,5 мкг витамина D ₃)

Среди микронутриентов именно дефицит цинка занимает первое место в мире по распространенности: им страдают около 4,5 млрд человек. Распространенность дефицита цинка в различных регионах России также высока (данные Российского общества микроэлементологии (РОСМЭМ)). Частота выявления недостаточности цинка у детей составила 30% в Новосибирске, 48% в Московском регионе, 81% в Челябинске, 92% в Саратове. Основная причина дефицита цинка – алиментарная. Так, по данным РОСМЭМ, в 2002 г. дефицит цинка в рационе питания у женщин 25–34 лет в Москве достигал почти 40%, уступая лишь дефициту йода (65%) и селена (56%) [17]. Одна из причин имеющегося дефицита цинка – конкурентные или антагонистические отношения между микроэлементами и избыток элементов-антагонистов цинка. Таким образом, остро встает вопрос о профилактике дефицита цинка и его восполнении путем применения витаминно-минеральных комплексов.

Опыт применения комплекса Остеокеа в Российской Федерации

Теоретическое обоснование рациональности состава витаминно-минерального комплекса Остеокеа (таблица) было подтверждено опытом его применения на территории нашей страны [18]. Так, было проведено клиническое исследование эффективности препарата Остеокеа в коррекции нарушения ремоделирования костной ткани в раз-

личные периоды жизни женщин. В рамках исследования было обследовано 127 женщин. В первой группе под наблюдением находились 36 беременных женщин (после 20-й недели беременности). Из них 33 (91,67%) имели снижение МПКТ на 1,5–2,5 стандартных отклонения, выраженный болевой синдром в суставах и костях, изменение биохимических показателей крови (остеопения) и 3 (8,33%) – снижение МПКТ более чем на 2,5 стандартных отклонения, выраженный болевой синдром и соответствующие биохимические отклонения показателей крови – остеопороз. Вторую группу составили 48 женщин перименопаузального периода с экстрагенитальной патологией (гипертоническая болезнь и бронхиальная астма). Из них у 35 (72,92%) пациенток состояние оценивалось как остеопороз и у 13 (27,08%) – как остеопения. В третьей группе наблюдались 43 женщины в возрасте от 30 до 50 лет без экстрагенитальной патологии с диагностированными остеопениями – у 29 (67,44%) и остеопорозом – у 14 (32,56%) пациенток. Все пациентки из исследуемых групп имели в анамнезе заболевания желудочно-кишечного тракта, хронический пиелонефрит и были отнесены к пациенткам, быстро теряющим костную массу. Пациентки первой группы принимали препарат по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3–6 месяцев (в зависимости от длительности лактации). Во второй и третьей группах прием препарата проводился на протяжении 6 месяцев непрерывно по 1 таблетке два раза в день.

Перед началом лечения выраженный болевой синдром испытывали 33 (91,67%) пациентки первой, 47 (97,92%) – второй и 39 (84,42%) – третьей группы. Уменьшение болей в спине в первые 4–5 недель непрерывного лечения отмечали 27 (75%) пациенток в первой, 13 (27,08%) – во второй и 19 (44,19%) – в третьей группе. Через 3–6 месяцев лечения незначительный болевой эффект сохранялся у 1 (2,78%) пациентки

первой группы, 4 (8,33%) – второй и 2 (4,65%) – третьей группы. Определение биофизического профиля плода до лечения у женщин первой группы указывало на наличие начальных признаков внутриутробного страдания плода (оценка 8 баллов) – у 19 (52,78%) беременных и выраженного страдания плода (6 баллов) – у 1 (2,78%) пациентки. После проведенной терапии только у 2 (5,56%) женщин регистрировались начальные признаки внутриутробного страдания плода (при оценке в 8 баллов). Исследователями сделан вывод, что проведение кальцийкорректирующей терапии препаратом Остеокеа оказывает выраженный терапевтический эффект на состояние плода, развивающегося в условиях плацентарной недостаточности и снижения МПКТ. Показатели биофизического профиля плода улучшились у 34 (94,44%) женщин.

Проведенное исследование показало достоверный прирост МПКТ в зависимости от выраженности остеопении и остеопороза по Т-критерию у женщин во всех исследуемых группах. В результате лечения увеличение МПКТ составило 5,31% в первой группе, 4,02% – во второй и 4,25% – у пациенток третьей группы.

При повышении МПКТ у 120 (94,49%) пациенток исследуемых групп отмечалось достоверное снижение показателей костной резорбции в первые 2–3 месяца лечения. Затем уровень показателей стабилизировался и оставался постоянным.

Прием препарата Остеокеа сопровождался нормализацией исходно сниженного уровня 25(ОН) витамина D₃ в сыворотке крови. Терапевтический эффект физиологической дозы витамина D₃ (холекальциферола 100 МЕ) в препарате обусловлен нормализацией обмена холекальциферола, активизацией кишечной абсорбции кальция, торможением костной резорбции, индуцируемой приемом массивной лекарственной терапии у пациенток исследуемых групп.

Современная формула для приема во время и после менопаузы

Тысячи женщин по всему миру считают Менопейс самым лучшим препаратом для улучшения качества жизни во время менопаузы и для уменьшения симптомов менопаузы. В тестах, 85% женщин нашли формулу эффективной.

Благодаря эффективному сочетанию 22 питательных компонентов, Менопейс может применяться как отдельно, так и совместно с ГЗТ на протяжении длительного периода времени.

www.menopase.ru



Менопейс капсулы

Менопейс Плюс

НОВИНКА

Новинка Менопейс Плюс обеспечивает более сильную поддержку организма во время менопаузы. Менопейс Плюс - это двойная формула витаминов, минералов и растительных экстрактов: изофлавонов сои, шалфея, семян льна и зеленого чая.

Q
VITABIOTICS



Britain's leading
supplements
for every stage of life

Britain's
№1 FORMULA
FOR THE
MENOPAUSE

Производитель: «Vitabiotics Ltd», 1 Apsley Way,
London NW2 7NF, United Kingdom.
Представительство в России: ООО «Витабиотикс»,
115201, Москва, Каширский проезд д.21, стр.10.
Тел: +7(495) 988 39 27

Имеются противопоказания. Необходимо ознакомиться с инструкцией.

Таким образом, применение Остеокеа позволило достигнуть состояния плато с точки зрения кальциевого баланса, замедлить потерю костной ткани, создать условия для усиления всасывания кальция в ки-

шечнике, активировать процессы костного ремоделирования [18].

Заключение

Конструирование витаминно-минеральных комплексов путем

подбора компонентов, имеющих однонаправленные фармакодинамические эффекты, дает возможность проведения эффективной профилактики патологических состояний костной ткани [19, 20].

Литература

1. Кулес В.Г., Тутельян В.А. Витамины и микроэлементы в клинической фармакологии. М.: Палей-М, 2001. С. 489.
2. Gupta R.P., Hollis B.W., Patel S.B. et al. CYP3A4 is a human microsomal vitamin D 25-hydroxylase // J. Bone Miner. Res. 2004. Vol. 19. № 4. P. 680–688.
3. Dawson-Hughes B., Dallal G.E., Krall E.A. et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women // N. Engl. J. Med. 1990. Vol. 323. № 13. P. 878–883.
4. Shea B., Wells G., Cranney A. et al. Calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women // Cochrane Database Syst. Rev. 2004. № 1. CD004526.
5. Wagner C.L., Greer F.R. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents // Pediatrics. 2008. Vol. 122. № 5. P. 1142–1152.
6. Hosseinpour F., Wikvall K. Porcine microsomal vitamin D(3) 25-hydroxylase (CYP2D25). Catalytic properties, tissue distribution, and comparison with human CYP2D6 // J. Biol. Chem. 2000. Vol. 275. № 44. P. 34650–34655.
7. Педиатрия: национальное руководство / под ред. А.А. Баранова. Глава 11. Рахит // www.sifxpert.net/glava-11/page/2/
8. Allain T.J., Dhesi J. Hypovitaminosis D in older adults // Gerontology. 2003. Vol. 49. № 5. P. 273–278.
9. Gallagher J.C., Riggs B.L., Eisman J. et al. Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients: effect of age and dietary calcium // J. Clin. Invest. 1979. Vol. 64. № 3. P. 729–736.
10. Scopacasa F., Horowitz M., Wishart J.M. et al. Calcium supplementation suppresses bone resorption in early postmenopausal women // Calcif. Tissue Int. 1998. Vol. 62. № 1. P. 8–12.
11. Торопцова Н.В. Профилактика постменопаузального остеопороза: роль препаратов кальция и витамина D // Гинекология. 2005. Т. 11. № 5–6. С. 287–291.
12. Recker R., Hinders S., Davies K. et al. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spinal fractures in elderly women // J. Bone Min. Res. 1996. Vol. 11. № 12. P. 1961–1966.
13. Dawson-Hughes B., Dallal G.E., Krall E.A. et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women // N. Engl. J. Med. 1990. Vol. 323. № 13. P. 878–883.
14. Bendich A., Leader S., Muhuri P. Supplemental calcium for the prevention of hip fracture: potential health-economic benefits // Clin. Ther. 1999. Vol. 21. № 6. P. 1058–1072.
15. Hirschenbein N. Nutritional Strategies in the Prevention of Osteoporosis // www.metadocs.com/PDF/ANSR/MET641%20BoneAnsr%20No%20HL.pdf
16. Блинков И.Л., Стародубцев А.К., Сулейманов С.Ш., Ших Е.В. Микроэлементы: краткая клиническая энциклопедия. Хабаровск, 2004. 210 с.
17. Бакулин И.Г. Цинк: значение нарушений обмена для развития различной патологии // www.knu.znate.ru/docs/index-523996.html
18. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Шереметьев Н.В., Амбросов И.В. Профилактика остеопороза в различные периоды жизни // Журнал РОАГ. 2008. № 3. С. 39–46.
19. Sandström B., Lönerdal B. Promoters and antagonists of zinc absorption // Zinc in human biology / Ed. by C.F. Mills. N.Y.: Springer-Verlag, 1989. P. 57–78.
20. Solomons N.W. Competitive interaction of iron and zinc in the diet: consequences for human nutrition // J. Nutr. 1986. Vol. 116. № 6. P. 927–935.

Prevention of osteoporosis: clinical and pharmacological justification for the use of vitamin and mineral complex Osteocare

Ye.V. Shikh, A.A. Makhova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, department of Clinical Pharmacology and Introduction to Internal Medicine

Contact person: Yevgeniya Valeryevna Shikh, chih@mail.ru

The article discusses the prevention of loss of bone mineral density as a method of prophylaxis of osteoporosis with vitamin and mineral complexes. The mechanisms of the synergistic interaction of vitamins and trace elements are described in the article. In the example of Osteocare, it has been shown that the complexes consisting of components having unidirectional pharmacodynamic effects are effective in the prevention of pathological conditions of bone tissue.

Key words: osteoporosis, bone mineral density, prophylaxis, vitamin and mineral complex, Osteocare