

УДК: 616.12-008.331.1-053.2-003.96-085

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак

Обґрунтування застосування препаратів магнію в педіатричній практиці (огляд літератури)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.6(78):27-32; doi 10.15574/SP.2016.78.27

Серед патологій елементного статусу у населення України недостатність магнію займає провідну позицію. Особливо часто такий дефіцит виявляється у дитячому і підлітковому віці, коли внаслідок інтенсивного розвитку дитини підвищені потреби у магнію не відповідають його надходженню з їжею. У статті наведено дані літератури і результати власних досліджень авторів, що свідчать про доцільність визначення рівня магнію при багатьох соматичних захворюваннях, а також необхідність своєчасної корекції магнієвого дефіциту.

Корекція дефіциту магнію шляхом використання органічних солей магнію і піридоксину (Магне-В₆[®]) сприяє поліпшенню клітинного метаболізму та енергозабезпечення, стабілізації мембрани і формуванню фізіологічних умов для сприйняття клітинами організму специфічної терапії основного захворювання. Застосування Магне-В₆[®] дозволяє впливати на базові ланки патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних із дефіцитом магнію, з порушеннями енергетичного та електролітного обмінів, а також сприяти відновленню адаптаційних резервів організму.

Ключові слова: дефіцит магнію, діти, Магне-В₆[®].

Серед патологій елементного статусу у населення України недостатність магнію займає провідну позицію поряд із дефіцитом йоду, кальцію, цинку, селену, інших. Особливо часто такий дефіцит виявляється у дитячому і підлітковому віці, коли внаслідок інтенсивного розвитку дитини підвищені потреби у магнію не відповідають його надходженню з їжею [20].

Проведені останніми роками дослідження показали, що до 4 років низький рівень магнію в сироватці крові спостерігається у 12% дітей, у віці 5–11 років – у 28% [51]. За іншими даними, дефіцит магнію виявляється у 40% дівчаток і 35% хлопчиків від 1 до 11 років і є більш виразним, ніж дефіцит міді, цинку і заліза [43]. Значний дефіцит магнію (у 33,6–42,5% дітей) притаманний дітям старше 13 років [9,11].

Така ситуація пов'язана із сучасними технологіями обробки харчових продуктів (рафінування) та застосуванням мінеральних добрив, що призводять до зменшення вмісту магнію у ґрунті і продуктах харчування. Також має значення порушення режиму харчування, надлишок кальцію в їжі, запальна патологія травного каналу і порушення всмоктування. Виснаження депо магнію відбувається при стресі і фізичних перевантаженнях.

Мета роботи – узагальнити дані літератури та особисті дослідження із застосування препаратів магнію у клінічній практиці.

Магній виконує багатогранну роль в організмі людини. Він необхідний для нормального перебігу багатьох біохімічних реакцій і фізіологічних процесів, що забезпечують енергетику і функцію різних органів. Зокрема магній як кофактор бере участь у гліколізі і гідролітичному розщепленні АТФ. До 80–90% внутрішньоклітинного магнію знаходитьться в комплексі з АТФ. Перебуваючи в комплексах з АТФ, іони магнію забезпечують вивільнення енергії через активність магнійзалежних АТФ-аз та необхідні для всіх енергетичних процесів в організмі. Як кофактор піруватде-гідрогеназного комплексу іони магнію забезпечують надходження продуктів гліколізу до циклу Кребса і перешкоджають накопиченню лактату. Крім того, магній активно бере участь в анabolічних процесах: синтезі і розпаді нуклеїнових кислот, синтезі білків, жирних кислот і ліпідів.

Магній регулює стан клітинної мембрани, трансмембранне перенесення іонів кальцію і натрію, контролює

процеси обміну в кардіоміоцитах, зменшує виділення катехоламінів і альдостерону при стресових реакціях, що визначає його гіпотензивний ефект. Участь магнію необхідна для адекватного функціонування імунної системи.

Встановлені механізми участі магнію в утворенні кісткової тканини. Так, магній сприяє підтримці нормальног рівня кальцію в кістковій тканині, сприяє його постійному оновленню в кістці, перешкоджає втратам кальцію. Доведено, що тривалий дефіцит магнію, особливо в поєднанні з гіподинамією і дефіцитом кальцію, є однією з умов для формування сколіозу та остеохондрозу хребта.

Магній є одним з основних елементів, що підтримує баланс процесів збудження-гальмування [13]. Його вважають одним із компонентів стрес-лімітуючої системи організму, оскільки всі його ефекти спрямовані на зменшення проявів стресу і нормалізацію адаптаційних процесів [26]. Доведено, що магній бере активну участь у синтезі мелатоніну, який називають центральним гормоном адаптації [3]. Складний механізм взаємодії магнію і мелатоніну ще не з'ясований остаточно, проте відомо, що на деякі функції організму вони діють синергічно [5].

У підтриманні функції міокарда магній є синергістом калію [19,29]. Внаслідок дефіциту магнію збільшується відкладення солей кальцію в судинах [50].

Недостатність магнію в організмі супроводжується підвищеннем рівня маркерів окисного стресу. Паралельно відбувається послаблення антиоксидантного захисту. Причому в розвиток окисного стресу залучаються системні реакції гіперактивації запалення і дисфункції ендотелію судин а також зміни на клітинному рівні, включаючи дисфункцію мітохондрій і утворення надлишку жирних кислот [37].

Магній надходить в організм з їжею і водою. Особливо багата на магній рослинна їжа (свіжі або приготовлені на пару овочі, бобові, горіхи, крупи – гречана, пшенична, перлові, вівсяна). У шлунково-кишковому тракті абсорбується до 40–50% магнію, що надходить з їжею. Підвищується всмоктування магнію у присутності вітаміну В₆ і деяких органічних кислот (молочної, оротової та аспарагінової).

Процеси транспорту іонів магнію в організмі регулюються рядом гормонів, серед яких антидіуретичний гормон, глюкагон, кальцитонін, паратгормон та інсулін.

Регуляція магнієвого гомеостазу на клітинному рівні відбувається за допомогою білків TRP (transient receptor potential) – TRPM6 і TRPM7. TRPM6 відповідає за магнієвий гомеостаз на рівні організму, а TRPM7 – на клітинному рівні. TRPM6 експресується переважно в нирках, кишечнику, легенях, TRPM7 – у всіх органах і тканинах.

Первинна гіпомагніемія пов'язана з мутацією генів TRPM6 і TRPM7 [41,42,46]. Вторинна гіпомагніемія виникає внаслідок багатьох причин, основними з яких є аліментарний дефіцит і стресові ситуації, що виснажують депо магнію [4].

Магній виводиться з організму через нирки, й інтенсивність екскреції визначається концентрацією магнію в сироватці крові.

Неоднорідність розподілу магнію в різних тканинах організму, переважний вміст його всередині клітини утруднює діагностику магнієвого дефіциту тільки за вмістом у крові. Як показують дані літератури [32], а також наші особисті дані [6], зниження вмісту магнію в сироватці крові відбувається лише за виразного дефіциту цього іона.

За даними літератури, магнійдефіцитний стан у дітей констатують за рівнів магнію в сироватці крові менше 0,8 ммоль/л [9,12].

Визначення магнію в еритроцитах більш інформативне порівняно із визначенням у сироватці крові. У нормі вміст магнію в еритроцитах дорівнює 1,65–2,65 ммоль/л.

Норма вмісту магнію в добовій сечі становить 3–50 ммол/добу, у спинномозковій рідині – 1,1–1,5 ммол/л (Н.У. Тиц, 2001), слині – 0,08–0,53 ммол/л, у конденсаті видихуваного повітря – 0,0094 моль/л (А.І. Кирсанов, 2001).

Встановлено, що вміст магнію в сечі прямо корелює з внутрішньоклітинним вмістом цього катіону [53]. Добова екскреція магнію із сечею в нормі знаходиться в межах 2,1–6,4 ммол/добу, її зменшення є одним із компенсаторних механізмів, що необхідний для підтримання його сталого рівня в крові, тканинах та дає можливість діагностувати дефіцит магнію більш точно, навіть на ранніх стадіях. Так, за нашими даними [22,23], зниження рівня магнію в сироватці крові виявляється у 13,4–18,7% дітей 8–16 років з астенічним синдромом на тлі різної соматичної патології, а в добовій сечі – у 94,4% випадків. У дітей з виразною астенією спостерігається в 1,8 разу менша екскреція магнію із сечею порівняно з дітьми без астенічного синдрому.

Визначати рівень магнію разом з іншими мінеральними елементами можна за їх вмістом у волоссі. Рівень магнію у волоссі відображає стійкі показники, що сформувалися за великі проміжки часу (тижні, місяці, роки).

Клінічні прояви дефіциту магнію неспеціфічні і залежать від ступеня дефіциту. Їх поділяють на:

- серцево-судинні (ангіоспазм, артеріальна гіпертензія, дистрофія міокарда, тахікардія, аритмії, подовження інтервалу QT, скильність до тромбозів, розвиток атеросклерозу, патологічний перебіг вагітності);

- неврологічні (синдром хронічної втоми, вегетативна дисфункція, погіршення уваги, депресія, страх, тривога, запаморочення, мігрень, порушення сну, парестезії, тетанія);

- вісцеральні (бронхоспазм, ларингоспазм, гіперкінетичні проноси, спастичні закрепи, пілороспазм, нудота, блівота, дискінезія жовчовивідних шляхів і холелітіаз, дифузний абдомінальний біль, утворення каменів у нирках);

- м'язові (судомі скелетних м'язів, посилення скорочень матки – викидні, передчасні пологи).

Дані літератури свідчать про значну поширеність дефіциту магнію за різних соматичних захворювань і зна-

чення іонів магнію в адаптаційних процесах [33], у тому числі при адаптації в стресових ситуаціях [1,12,13]. Високий рівень адреналіну і норадреналіну в стані стресу сприяє виведенню магнію із клітин, зменшенню його внутрішньоклітинного вмісту та високій концентрації у первинній сечі у вигляді нерозчинних солей [13].

У дітей дефіцит магнію потенціює розвиток аутизму, дислексії, девіантних форм поведінки, синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю [31].

Встановлено, що дефіцит магнію призводить до ураження нейронів головного мозку і може сприяти розвитку депресивних станів у дітей [47].

На думку В.Т. Abbasi та співавт. [38], магній грає ключову роль у регуляції сну, оскільки є природним антагоністом N-метил-D-аспарагінової кислоти та агоністом ГАМК.

Дефіцит магнію є фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань [17], у тому числі артеріальної гіпертензії (АГ) і порушень серцевого ритму [10,27].

Несприятливі ефекти дефіциту магнію на серцево-судинну систему відзначають у вигляді підвищення тонусу судин [10], а також підвищення чутливості до вазоконстрикторних агентів: серотоніну, ангіотензину, норадреналіну, ацетилхоліну [16].

Дослідження магнію в сироватці крові дозволяє виявити рівень магнію менше 0,74 ммол/л у 27,3% дітей 6–10 років і у 36,0% дітей 11–15 років із передгіпертензією, та у 45,6% дітей 6–10 років і у 49,6% дітей 11–15 років з гіпертензією [44,48].

У більшості робіт виявляють негативний кореляційний зв'язок між рівнем магнію в сироватці крові та артеріальним тиском (АТ) [35,38].

Показаний зворотний зв'язок між вмістом магнію та альдостерону у хворих із артеріальною гіпертензією. При збільшенні рівня альдостерону в крові кількість магнію зменшується, що пояснюють його збільшеним виділенням [52].

Встановлено, що дефіцит магнію негативно впливає на функціонування мітохондрій, призводячи до суттєвого зниження енергетичного метаболізму міокарда [8]. Виявлено зниження функціональних резервів серця в умовах дефіциту магнію [37].

На тлі дефіциту магнію знижується активність ферментів ліпідного метаболізму і вуглеводного обміну, що створює умови для швидкого накопичення надлишку жирової тканини у дітей [34]. Особливо чіткі взаємовідносини між рівнем магнію у сироватці крові і АТ формується в осіб з метаболічним синдромом [45,49].

Також виявлено значну роль дефіциту магнію у розвитку ендотеліальної дисфункції і продемонстровано негативний кореляційний зв'язок між рівнем магнію в сироватці крові і товщиною комплексу інтима-медіа сонної артерії [50].

У процесі інтенсивного зростання з недостатністю магнію пов'язують більш виразні клінічні прояви дисплазії сполучної тканини [28].

Магній поряд із кальцієм необхідний для досягнення оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини у дітей, що запобігає розвитку остеопорозу у подальшому житті.

Методи корекції дефіциту магнію включають дієтичні заходи і фармакотерапію. За даними літератури, для корекції магнієвого дефіциту застосовують різні сполуки магнію: магнію сульфат, магнію аскорбінат, магнію хлорид, магнію цитрат, магнію аспарагінат, магнію гідроксид, магнію глюконат, магнію оротат, магнію тіосульфат, магнію гідроаспартату тетрагідрат тощо.

Таблиця 1
Відповідність рекомендованої добової потреби
в магнію дозувань препарату «Магне В6® розчин
для перорального застосування» залежно
від групи населення

Група населення	Норма споживання, мг/доб	Магне В6® розчин для перорального застосування, кількість штук
Діти до 12 міс.	55-70	-
Від 1 до 3 років	150	1-1,5
Від 3 до 6 років	200	2
Від 6 до 10 років	250	2-3
Від 10 до 17 років	300	3
Чоловіки	350	3-4
Жінки	300	3

Серед усіх сполук магнію останнім часом у корекції магнієвого дефіциту перевага надається органічним з'єднанням магнію, передусім комплексам з біологічними лігандами природного походження (лактат магнію в комплексі з піридоксином, амінокислотами). Такі препарати виявляють найбільшу високу біодоступність [20].

Особливо ефективно показала себе комбінація магнію і піридоксину, що знайшло своє відображення в багатьох літературних даних [9,13,17,30]. Піридоксин і безпосередньо впливає на регуляцію судинного тонусу, і має здатність потенціювати дію магнію та покращувати всмоктування іонів магнію в шлунково-кишковому тракті [14,15,30].

Застосування органічних солей магнію у вигляді підолату і лактату в комплексі з піридоксином (комбінований препарат Магне В6®) в моно- і комплексній терапії відкриває великі можливості для лікування широкого кола захворювань, що супроводжуються дефіцитом магнію.

Перевагою препарату Магне В6® є його випуск у двох лікарських формах: таблетки та розчин для перорального застосування. Таблетки призначаються пацієнтам від 6 років, розчин для перорального застосування – дітям усіх вікових груп, маса яких більше 10 кілограмів. Дозування розчину для перорального застосування наведено в таблиці 1.

Розчин приймають під час їжі. Вміст ампули необхідно розводити у половині склянки води.

Вміст магнію в кожній ампулі еквівалентний вмісту 100 мг Mg²⁺ (у вигляді магнію лактату дигідрату та магнію підолату), у кожній таблетці Магне В6® – 48 мг Mg²⁺ (у вигляді магнію лактату дигідрату), у кожній таблетці Антистрес Магне В6® (у вигляді магнію цитрату) – 100 мг Mg²⁺. Більший вміст Mg²⁺ у препараті Антистрес Магне В6® дозволяє приймати удвічі менше таблеток, ніж при застосуванні Магне В6®. Так, Магне В6® дітям 6–12 років призначають по 4–6 таблеток на добу за 2–3 прийоми під час їжі; старше 12 років та дорослим – по 6–8 таблеток на добу. При цьому дозування таблеток Антистрес Магне В6® у дітей 6–12 років становить 2–4 таблетки на добу, розподілені на 2–3 прийоми, старше 12 років – 3–4 таблетки.

Як показало дослідження О.А. Громової [15], застосування ампульної форми Магне В6® забезпечує стрімке підвищення рівня магнію в плазмі крові (протягом 2–3 годин), що важливо для швидкої ліквідації магнієвого дефіциту. Водночас прийом таблеток Магне В6® сприяє більш тривалому (протягом 6–8 годин) утриманню підвищеної концентрації магнію в еритроцитах, тобто його депонуванню.

У інструкції до препарату Магне В6® вказується, що в якості побічних ефектів від застосування можливі алер-

гічні реакції, включаючи анафілактичні реакції та бронхоспазм, висипання на шкіри, діарея, абдомінальний біль.

Важливо враховувати, що одночасне застосування препаратів, які містять фосфати та солі кальцію, може значно зменшувати всмоктування магнію в шлунково-кишковому тракті.

Е.С. Акарачкова вказує, що магнієві препарати можуть бути гарною альтернативою транквілізаторам та анксиолітикам [2].

Доведено, що терапія препаратами магнію знижує рівень симпатичних і відновлює парасимпатичні впливи на регуляцію серцевого ритму, встановлюючи рівновагу у вегетативній нервовій системі [2,30].

Виявлено зменшення товщини інтима-медія сонної артерії при призначенні препаратів магнію [40], що розкриває широкі перспективи використання препаратів на основі магнію для корекції ендотеліальної дисфункції при багатьох захворюваннях.

Застосування препаратів магнію сприяє активізації природних механізмів адаптації і підвищенню стійкості до стресу у дітей [1,30], а також сприяє нормалізації нічного сну у дітей [21].

Результати досліджень показали, що додавання магнію в раціон підвищує і гармонізує продукцію ендогенно-го мелатоніну і знижує рівень кортизолу [38].

В експерименті було підтверджено, що препарати магнію потенціюють дію антигіпертензивних препаратів, що підвищує ефективність комплексної терапії [39].

В опублікованих нами роботах [22,23] виявлено висока ефективність комбінованого препарату Магне-В6® у дітей з астенічним синдромом, що є наслідком хронічних стресових станів. Прийом Магне В6® у цієї категорії пацієнтів, приводячи до стимуляції стреслімітуючих програм адаптації, здатний нормалізувати адаптаційні порушення і підвищити стійкість організму до тривалої дії стресових факторів, підвищити загальний рівень здоров'я та якість життя в цілому. У дітей із незначними проявами астенії достатнім є застосування препарату протягом одного місяця. Дітям із більш виразними проявами астенії для нормалізації самопочуття і настрою необхідна терапія препаратами магнію не менше двох місяців.

Отримані нами дані, що стосуються визначення рівня магнію в сироватці крові при астенічному синдромі у дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ), лягли в основу методичних рекомендацій для лікарів з грифом МОЗ України [24], а також висвітлені у монографії, присвяченій системним механізмам адаптації у дітей [26].

Таблиця 2
Вміст магнію в сироватці крові у дітей
з різними формами ПАГ порівняно
з контрольною групою, ммоль/л

Група	Стать	Концентрація магнію в сироватці крові
1. Стабільна ПАГ II ст.	Хлопчики, n=32	0,890±0,012
	Дівчатка, n=18	1,090±0,070*1-4; **
2. Стабільна ПАГ I ст.	Хлопчики, n=61	1,005±0,039
	Дівчатка, n=32	0,841±0,022***
3. Лабільна ПАГ	Хлопчики, n=43	0,869±0,009*3-4
	Дівчатка, n=57	0,888±0,013*3-4
4. Контрольна група	Хлопчики, n=27	0,990±0,054
	Дівчатка, n=38	0,930±0,016

Примітка: * – достовірність різниці між групами p<0,05;

** – достовірність різниці між хлопчиками і дівчатками в групах p<0,01; *** – достовірність різниці між хлопчиками і дівчатками в групах p<0,001.

Зв'язки середньодобового САТ за даними добового моніторингу артеріального тиску і вмісту магнію в сироватці крові у дітей з ПАГ згідно нелінійного кореляційного аналізу

CAT, мм рт.ст.	Зв'язки з рівнем магнію в сироватці крові (r)
113–130	-0,07
130–140	0,69**
141–147	-0,15
148–169	-0,46*

Примітка: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$.

Частота виявлення рівня магнію менше 0,8 ммоль/л серед дітей з ПАГ

Група	Стать	Кількість (%) дітей з рівнем магнію у сироватці крові менше 0,8 ммоль/л
1. Стабільна ПАГ II ст.	Хлопчики, n=32	15,6±6,4
	Дівчатка, n=18	22,2±9,8
2. Стабільна ПАГ I ст.	Хлопчики, n=61	24,6±5,5
	Дівчатка, n=32	59,4±8,7***; **1–2
3. Лабільна ПАГ	Хлопчики, n=43	25,6±6,7
	Дівчатка, n=57	21,1±5,4***2–3

Примітка: *** – достовірність різниці між групами $p<0,001$; ## – достовірність різниці між хлопчиками і дівчатками в групах $p<0,01$.

Враховуючи доведену в наукових дослідженнях протекторну роль магнію при астенічному синдромі і порушеннях нічного сну, а також ефективність препаратів магнію при лікуванні АГ, ми поставили за мету визначити роль дефіциту магнію у формуванні різних клініко-патогенетичних форм ПАГ у дітей.

У таблиці 2 показано середні значення вмісту магнію в крові дітей із різними формами ПАГ. Як видно з таблиці, діти зі стабільною гіпертензією характеризувалися достатньо високим рівнем магнію в крові, що підтверджує роль іонів магнію в пристосувальних реакціях, спрямованих на попередження вазоспастичних реакцій, а також участь магнію у стрес-лімітуючих системах організму, які найбільш активовані у хлопчиків при стабільній ПАГ I ст., у дівчаток – при стабільній ПАГ II ст.

Найменший рівень магнію в крові у хлопчиків було виявлено при лабільній ПАГ, а у дівчаток – при лабільній ПАГ і стабільній ПАГ I ст. Виявлені закономірності пов'язані із розвитком первинної декомпенсації адаптаційних процесів у дітей цих груп. По мірі збільшення ступеня гіпертензії адаптаційні процеси вирівнюються. Хоча

у хлопчиків на стадії стабільної ПАГ II ст. знову відбувається зниження активності стрес-лімітуючих систем адаптації, що проявляється тенденцією до зниження рівня магнію у сироватці крові.

Згідно нелінійного кореляційного аналізу (див. табл. 3), найбільш значущим зростанням рівня магнію в сироватці крові було при середньодобовому значенні систолічного артеріального тиску (САТ) в межах 130–140 мм рт. ст. При значенні середньодобового САТ більше 148 мм рт. ст. зв'язок між рівнем магнію в сироватці крові і середньодобовим САТ ставав негативним.

У таблиці 4 наведено частоту виявлення рівня магнію менше 0,8 ммоль/л серед дітей із різними клініко-патогенетичними формами ПАГ. Як видно з таблиці, магнійдефіцитний стан зустрічається у 15,6–59,4% дітей, залежно від форми гіпертензії і статі пацієнтів. Кожна з клініко-патогенетичних форм, а особливо стабільна ПАГ I ст., неоднорідна за рівнем магнію. При цьому у дітей зі стабільною ПАГ I ст. на перший план виходять гендерні розбіжності (при цій формі у дівчаток частіше виявляється магнійдефіцитний стан).

Проведений нами лінійний кореляційний аналіз показав, що рівень магнію в сироватці крові позитивно корелював з вагою ($r=0,52$; $p<0,001$) і площею поверхні тіла ($r=0,49$; $p<0,001$), з розмірами порожнин серця (кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка) і масою міокарда лівого шлуночка.

Отже ми виявили, що при будь-якій формі ПАГ необхідне визначення рівня магнію в сироватці крові. Найбільш виразний дефіцит магнію властивий дітям з початковими проявами гіпертензії (лабільна ПАГ, особливо у дівчаток) і при високих рівнях АТ (середньодобовий САТ більше 148 мм рт. ст за даними добового моніторингу АТ), коли відбувається виснаження адаптаційних резервів.

Таким чином, дефіцит магнію – актуальна проблема клінічної практики. Такі клінічні прояви, як астенічний синдром і артеріальна гіпертензія, що розвинулися на тлі частих стресових ситуацій, потребують дослідження рівня магнію в організмі і проведення корекції магнійдефіцитного стану. Корекція дефіциту магнію шляхом використання органічних солей магнію і піридоксину (вітаміну В6) сприяє поліпшенню клітинного метаболізму та енергозабезпечення, стабілізації мембрани і формуванню фізіологічних умов для сприйняття клітинами організму специфічної терапії основного захворювання. Застосування магнію та вітаміну В6 дозволяє впливати на базові ланки патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних з дефіцитом магнію, з порушеннями енергетичного та електролітного обмінів, а також сприяти відновленню адаптаційних резервів організму.

ЛІТЕРАТУРА

- Акарачкова Е. С. Алгоритм диагностики, лечения и профилактики стресса и стресс-связанных расстройств у детей и подростков / Е. С. Акарачкова, С. В. Вершинина, О. В. Котова, И. В. Рябоконь // Вопросы практич. педиатрии. — 2014. — № 6. — С. 24–31.
- Акарачкова Е. С. Роль магния в процессах нейропротекции и нейропластичности / Е. С. Акарачкова, С. В. Вершинина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2013. — № 2. — С. 80–83.
- Арушанян Э. Б. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин — универсальный естественный адаптоген / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Успехи физiol. наук. — 2012. — Т. 43, № 2. — С. 82–100.
- Бабанов С. А. Mag по имени Магний / С. А. Бабанов // Новая аптека. — 2015. — № 4. — С. 70.
- Бурчинский С. Г. Мелатонин и его возможности в неврологической практике / С. Г. Бурчинский // Український вісн. психоневрол. — 2013. — Т. 21, Вип. 1 (74). — С. 112–117.
- Гищак Т. В. Обмін магнію у дітей та роль дефіциту магнію у клінічній практиці / Т. В. Гищак, Ю. В. Марушко // Современная педиатрия. — 2011. — № 5 (39). — С. 89–93.
- Громова О. А. Дефицит магния как проблема современного питания у детей и подростков / О. А. Громова // Педиатрическая фармакол. — 2014. — № 1. — С. 20–30.
- Громова О. А. Систематический анализ магнийзависимых митохондриальных белков / О. А. Громова, И. Ю. Торшин, К. В. Рудаков // Кардиология. — 2014. — № 9. — С. 86–92.
- Дефицит магния в детской неврологии: что нужно знать педиатру? / Г. А. Каркашадзе, Л. С. Намазова-Барanova, А. М. Мамедьяров

- [и др.] // Вопросы совр. педиатрии. — 2014. — № 5. — С. 17—25.
10. Дефицит магния и нарушения регуляции тонуса сосудов / О. А. Громова, И. Ю. Торшин, Н. В. Юдина [и др.] // Кардиология. — 2014. — № 7. — С. 66—72.
 11. Дефицит магния и показатели тревожности у девушек-студенток / И. С. Вяткина, А. В. Лабыгина, Л. В. Сутурина [и др.] // Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2014. — № 2. — С. 94—99.
 12. Дефицит магния и стресс: вопросы взаимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии / Е. А. Тарасов, Д. В. Блинов, У. В. Зимовина, Е. А. Сандакова // Терапевтический арх. — 2015. — № 9. — С. 114—122.
 13. Дефицит магния как проблема стресса и дезадаптации у детей / О. А. Громова, Л. Э. Федотова, А. Г. Калачева [и др.] // Педиатрия. — 2013. — № 5. — С. 110—121.
 14. Диагностика дефицита магния. Концентрации магния в биосубстратах в норме и при различной патологии / О. А. Громова, А. Г. Калачева, И. Ю. Торшин [и др.] // Кардиология. — 2014. — № 10. — С. 63—71.
 15. Динамика концентрации магния в крови после приема различных магнесодержащих препаратов / О. А. Громова, И. Ю. Торшин, А. Г. Калачева [и др.] // Фарматека. — 2009. — № 10. — С. 63—68.
 16. Драпкина О. М. Дефицит магния в кардиологии / О. М. Драпкина, Б. Б. Гегенава // Терапевтический архив. — 2014. — № 12. — С. 104—106.
 17. Значение дефицита магния в кардиологии / Мартынов А. И., Урлаева И. В., Акаторва Е. В., Николин О. П. // Consilium medicum. — 2014. — № 1. — С. 43—46.
 18. Значение для клинической практики ранней диагностики дефицита магния при определении его в различных биосубстратах / О. А. Громова, И. Ю. Торшин, А. Ю. Волков, С. Н. Шербо // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2014. — № 5. — С. 101—110.
 19. Калийсберегающие свойства магния / О. А. Громова, А. Г. Калачева, И. Ю. Торшин [и др.] // Кардиология. — 2013. — № 10. — С. 38—48.
 20. Клініко-патогенетична характеристика вегетативних дисфункцій та їх лікування у дітей: навчальний посібник / В. Г. Майданник, О. І. Сміян, Т. П. Бінда, Н. О. Савельєва-Кулик; за ред. В. Г. Майданника. — Суми : Сумський держ. Ун-т, 2013. — 173 с.
 21. Комплексная диагностика и коррекция нарушений сна у детей / Немкова С. А., Маслова О. И., Заваденко Н. Н. [и др.] // Педиатрическая фармакология. — 2015. — № 2. — С. 180—189.
 22. Марушко Ю. В. Ефективність застосування Магне-В₆ при астенічному синдромі і порушеннях нічного сну у дітей / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак // Современная педиатрия. — 2013. — № 6 (53). — С. 37—44.
 23. Марушко Ю. В. Корекція дефіциту магнію у дітей та підлітків з астенічним синдромом / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак // Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч., Харків, 28 бер. 2013. — Харків, 2013. — С. 20—22.
 24. Марушко Ю. В. Корекція недостатності магнію у дітей та підлітків з астенічним синдромом та первинною артеріальною гіпертензією. Методичні рекомендації для лікарів / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак. — Київ, 2012. — 29 с.
 25. Марушко Ю. В. Системні механізми адаптації. Стрес у дітей : монографія / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак. — Київ, 2014. — 158 с.
 26. Марушко Ю. В. Системні механізми адаптації. Стрес у дітей: монографія / Ю. В. Марушко, Т. В. Гищак. — Київ-Хмельницький: приватна друкарня ФО-П Сторожук О. В., 2014. — 140 с.
 27. Мубаракшина О. А. Препараты магния в комплексной терапии и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний / О. А. Мубаракшина, М. Н. Сомова // Фарматека. — 2014. — № 9. — С. 55—58.
 28. Нарушения формирования соединительной ткани у детей как следствие дефицита магния / А. Г. Калачева, О. А. Громова, Н. В. Керимкулова [и др.] // Лечящий врач. — 2012. — № 3. — С. 59—64.
 29. О синергизме калия и магния в поддержании функции миокарда / Ю. А. Громова, И. Ю. Торшин, А. Г. Калачева, Т. Р. Гришина // Кардиология. — 2016. — № 3. — С. 73—80.
 30. Основы терапии и профилактики стресса и его последствий у детей и подростков / Е. С. Акарачкова, С. В. Вершинина, О. В. Котова, И. В. Рябоконь // Вопросы совр. педиатрии. — 2013. — № 3. — С. 38—44.
 31. Перспективы применения магния в педиатрии и детской неврологии / Громова О. А., Егорова Е. Ю., Торшин И. Ю. [и др.] // Журнал Педиатрии им. Г. Н. Сперанского. — 2010. — № 7. — С. 9—14.
 32. Применение препаратов магния при лечении нарушений ритма сердца у детей / М. А. Школьникова, Н. И. Клейменова, Е. П. Дикович, Е. К. Ерастова // Российский вестн. перинатол. и педиатрии. — 2011. — № 2. — С. 63—68.
 33. Рахманов Р. С. Оценка витаминно-минерального статуса и гуморального иммунитета юношей при психосоциальной адаптации и акклиматизации / Р. С. Рахманов, С. А. Разгулин, А. В. Тарасов // Медицинский альм. — 2014. — № 2. — С. 149—151.
 34. Роль магния в формировании метаболического синдрома, коррекции избыточного веса и ожирения у детей и подростков / О. А. Громова, Л. Э. Федотова, Т. Р. Гришина [и др.] // Педиатрия. — 2014. — № 2. — С. 123—133.
 35. Состояние элементного гомеостаза у детей и подростков с эссенциальной артериальной гипертензией / Т. П. Макарова, З. Р. Хабибрахманова, Д. И. Садыкова, Ю. М. Чиликина // Казанский мед. журн. — 2012. — № 2. — С. 184—190.
 36. Спасов А. А. Магний и окислительный стресс / А. А. Спасов, А. Желтова, М. В. Харитонова // Российский физиологич. журн. — 2012. — № 7. — С. 915—923.
 37. Функциональные резервы сердца в условиях алиментарного дефицита магния / А. А. Спасов, М. В. Харитонова, И. Н. Иежица [и др.] // Кардиология. — 2012. — № 10. — С. 39—44.
 38. Abbasi B. The effect of magnesium supplementation on primary insomnia in elderly: A double-blind placebo-controlled clinical trial / B. Abbasi // J. Res. Med. Sci. — 2012. — № 17 (12). — P. 1161—1169.
 39. Additional antihypertensive effect of magnesium supplementation with an angiotensin II receptor blocker in hypomagnesemic rats / K. Jin, T. H. Kim, Y. H. Kim, Y. W. Kim // Korean J. Intern. Med. — 2013. — № 28 (2). — P. 197—205.
 40. Effect of magnesium supplementation on carotid intima-media thickness and flow-mediated dilatation among hemodialysis patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial / M. Mortazavi, F. Moeinzaadeh, M. Saadatnia [et al.] // Eur Neurol. — 2013. — № 69 (5). — P. 309—316.
 41. Hypomagnesemia and functional hypoparathyroidism due to novel mutations in the Mg-channel TRPM6 / M. C. Astor, K. Lovas, A. S. Wolff [et al.] // Endocr Connect. — 2015. — № 4 (4). — P. 215—222.
 42. Hypomagnesemia due to two novel TRPM6 mutations / M. Coulter, C. Colvin, B. Korf [et al.] // J Pediatr Endocrinol Metab. — 2015. — Vol. 1, № 28 (11—12). — P. 1373—1378.
 43. Iron, zinc, copper and magnesium nutritional status in Mexican children aged 1 to 11 years / Mdel C. Morales-Ruan, S. Villalpando, A. Garcia-Guerra [et al.] // Slud Publica Mex. — 2012. — № 54 (2). — P. 125—134.
 44. Low Serum Magnesium Levels and Its Association with High Blood Pressure in Children / F. Guerrero-Romero, M. Rodriguez-Moran, G. Hernandez-Ronquillo [et al.] // J. Pediatr. — 2016. — № 168. — P. 93—98.
 45. Magnesium status and the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis / N. Sarrafzadegan, H. Khosravi-Boroujeni, M. Lotfizadeh [et al.] // Nutrition. — 2016. — № 32 (4). — P. 409—417.
 46. New TRPM6 mutation and management of hypomagnesaemia with secondary hypocalcaemia / K. Katayama, N. Povalko, S. Yatsuga [et al.] // Brain Dev. — 2015. — № 37 (3). — P. 292—298.
 47. Nutrient Intake and Depression Symptoms in Spanish Children: The ANIVA Study / N. Rubio-Lopez, M. Morales-Suarez-Varela, Y. Pico [et al.] // Int. J. Environ. Res. Public. Health. — 2016. — № 22. — P. 13—16.
 48. Prevalence of Prehypertension in Mexico and Its Association With Hypomagnesemia / M. Rodriguez-Ramirez, L. E. Simental-Mendia, M. Gonzalez-Ortiz [et al.] // Am. J. Hypertens. — 2015. — № 28 (8). — P. 1024—1030.
 49. Relationship between serum magnesium concentration and metabolic and hormonal disorders in middle-aged and older men / I. Rotter, D. Kosik-Bogacka, B. Dolegowska [et al.] // Magnes Res. — 2015. — № 28 (3). — P. 99—107.

-
50. Serum magnesium level and vascular stiffness in children with chronic kidney disease on regular hemodialysis / M. M. Zaher, M. Abdel-Salam, R. Abdel-Salam [et al.] // Saudi J. Kidney Dis. Transpl. — 2016. — № 27 (2). — P. 233—240.
 51. The levels of calcium and magnesium, and of selected trace elements, in whole blood and scalp hair of children with growth retardation / H. Ozmen, S. Akarsu, F. Polat, A. Cukurovali // Iran J. Pediatr. — 2013. — № 23 (2). — P. 125—130.
 52. Tomaschitz A. Aldosterone and parathyroid hormone interactions as mediators of metabolic and cardiovascular disease / A. Tomaschitz, E. Ritz, B. Pieske [et al.] // Metabolism. — 2014. — № 63 (1). — P. 20—31.
 53. Witkowski M. Methods of assessment of magnesium status in humans: a systematic review / M. Witkowski, J. Hubert, A. Mazur // Magnes Res. — 2011. — № 24 (4). — P. 163—180.
-

Обоснование применения препаратов магния в педиатрической практике (обзор литературы)

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Среди патологий элементного статуса у населения Украины недостаточность магния занимает ведущую позицию. Особенно часто такой дефицит проявляется в детском и подростковом возрасте, когда вследствие интенсивного развития ребенка повышенные потребности в магнии не соответствуют его поступлению с пищей. В статье представлены данные литературы и результаты собственных исследований авторов, которые свидетельствуют о целесообразности определения уровня магния при многих соматических заболеваниях, а также необходимости своевременной коррекции магниевого дефицита.

Коррекция дефицита магния путем использования органических солей магния и пиридоксина (Магне-В₆[®]) способствует улучшению клеточного метаболизма и энергообеспечения, стабилизации мембранны и формированию физиологических условий для восприятия клетками организма специфической терапии основного заболевания. Применение Магне-В₆[®] позволяет влиять на базовые звенья патогенеза многих заболеваний, связанных с дефицитом магния, с нарушениями энергетического и электролитного обменов, а также способствовать восстановлению адаптационных резервов организма.

Ключевые слова: дефицит магния, дети, Магне-В₆[®].

Justification use of magnesium in pediatric patients (review)

Iu.V. Marushko, T.V. Hyschak

Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

Among the pathologies of element status in Ukraine's population magnesium deficiency occupies a leading position. Very often this deficiency appears in childhood and adolescence, when due to intensive child development increased magnesium need not meet his admission with food. The article presents literature data and the results of individual studies authors demonstrate feasibility of determining the level of magnesium in many somatic diseases and the need for timely correction of magnesium deficiency.

Correction of magnesium deficiency by using organic salts of magnesium and pyridoxine (Magne-В₆[®]) improves cellular metabolism and energy supply, stabilizing the membrane and the formation of physiological conditions for the perception of body cells specific treatment of the underlying disease. The use of Magne-В₆[®] base can influence the pathogenesis of many diseases associated with magnesium deficiency, with disturbances of the energy and electrolyte metabolism and help restore adaptive reserves of the organism.

Key words: magnesium deficiency, children, Magne-В₆[®].

Сведения об авторах:

Марушко Юрий Владимирович — д-р мед. н., проф., зав. каф. педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Гищак Татьяна Витальевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии последипломного образования Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Статья поступила в редакцию 19.09.2016 г.