

УДК 616.33+616.342]-002:616.12-008.331.1]-053.2-036

Ю.В. Марушко¹, А.С. Злобинець², Т.В. Гищак¹

Характеристика перебігу хронічного гастродуоденіту у поєднанні з первинною артеріальною гіпертензією у дітей залежно від забезпечення організму магнієм

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²ПВНЗ «Київський медичний університет», Україна

Modern Pediatrics.Ukraine.2020.1(105):25-31; doi 10.15574/SP.2020.105.25

For citation: Marushko Yu.V., Zlobynets A.S., Hyschchak T.V. (2020). Characteristics of the course of chronic gastroduodenitis in combination with primary arterial hypertension in children depending on the supply of magnesium. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(105): 25-31. doi 10.15574/SP.2020.105.25

Магній є одним з найбільш поширених елементів в організмі людини, і його дефіцит може суттєво впливати на патогенез запальних змін у шлунково-кишковому тракті та кровообіг в організмі.

Мета: надати характеристику перебігу поєднаної патології хронічного гастродуоденіту (ХГД) та первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) у дітей та визначити її залежність від забезпечення магнієм організму обстежених пацієнтів.

Матеріали і методи. Обстежено 47 дітей віком 10–17 років з поєднаними перебігом ХГД та ПАГ. Першу (I) групу дослідження склали 27 дітей з концентрацією магнію у сироватці крові <0,8 ммоль/л. У другу (II) групу увійшло 20 дітей з концентрацією магнію у сироватці крові ≤0,8 ммоль/л.

Результати. У дітей II групи відмічалися більш виразні клінічні прояви, особливо відчуття важкості в епігастральній ділянці у 80% та серцебиття у 55,0% дітей порівняно з 51,9% (p=0,047) та з 25,9% (p=0,04) дітей I групи відповідно. Показник активності був низьким в обох групах обстежених, проте у пацієнтів II групи були гірші результати оцінки якості нічного сну (p=0,04), а також відмічалась тенденція до менших значень показників самопочуття порівняно з дітьми I групи. Результати ДМАТ показали, що середньодобовий САТ у дітей I групи дорівнював 141,1±1,7 мм рт. ст., у дітей II групи — 142,3±1,5 мм рт.ст. (p=0,6). Середньодобовий ДАТ був 69,4±1,2 мм рт.ст. у дітей I групи проти 70,8±1,1 мм рт.ст. у дітей II групи (p=0,39). Варіант нічного зниження артеріального тиску «Non-dipper» було встановлено у 44,4% дітей I групи порівняно з 75,0% дітей II групи (p=0,04). За результатами ендоскопічного дослідження у 50% дітей II групи порівняно з 22,2% дітей I групи зустрічався пангастрит (p=0,02).

Висновки. Діти з поєднаним перебігом ХГД та ПАГ, у яких концентрація магнію в сироватці крові була менше 0,8 ммоль/л, вірогідно частіше виявляли скарги на відчуття важкості в епігастральній ділянці та серцебиття. Вони мали гірші показники якості нічного сну, а також більшу поширеність запального процесу при ураженні слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: хронічний гастродуоденіт, первинна артеріальна гіпертензія, дефіцит магнію, діти.

Characteristics of the course of chronic gastroduodenitis in combination with primary arterial hypertension in children depending on the supply of magnesium

Yu.V. Marushko¹, A.S. Zlobynets², T.V. Hyschchak¹¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine²Private Higher Educational Establishment «Kyiv Medical University», Ukraine

Magnesium is one of the most common elements in the human body and its deficiency can significantly affect the pathogenesis of inflammatory changes in the gastrointestinal tract and blood circulation in the body.

The purpose: To characterize the course of combined pathology of chronic gastroduodenitis and primary arterial hypertension in children and to determine its dependence on the magnesium supply.

Materials and methods. 47 children of 10–17 years old with combined course of chronic gastroduodenitis (CHD) and primary hypertension (PH) were examined. The first (I) group consisted of 27 children with a concentration of magnesium in the serum ≤0.8 mmol/l. The second (II) group included 20 children with a serum concentration of magnesium ≤0.8 mmol/l.

Results. Group II children showed more pronounced clinical manifestations, especially epigastric sensation in 80% and palpitations in 55.0% of children compared to 51.9% (p=0.047) and 25.9% (p=0.04) of children in group I, respectively. The activity rate was low in both groups, however, in patients in group II, there were worse results of the assessment of the quality of night sleep (p=0.04), as well as a tendency to lower values of indicators of well-being in comparison with the children of group I. The results of ABPM showed that the average daily SAT in children of group I was 141.1±1.7 mm Hg, in children of group II — 142.3±1.5 mm Hg. (p=0.6). The average daily DBP was 69.4±1.2 mmHg. in children of group I against 70.8±1.1 mm Hg in children of group II, (p=0.39). The non-dipper overnight reduction option was found in 44.4% of children in group I compared to 75.0% of children in group II (p=0.04). According to the results of endoscopic examination, pangastritis (p=0.02) was observed in 50% of children in group II compared to 22.2% of children in group I.

Conclusion. Children with a combined course of CHD and PH with serum magnesium concentration less than 0.8 mmol/l were more likely to experience complaints of epigastric gravity and palpitations. They had poorer night sleep quality, as well as a higher prevalence of inflammatory process in lesions of the gastric mucosa and duodenum.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of all participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: chronic gastroduodenitis, primary hypertension, magnesium deficiency, children.

Характеристика течения хронического гастродуоденита в сочетании с первичной артериальной гипертензией у детей в зависимости от обеспечения организма магнием

Ю.В. Марушко¹, А.С. Злобинцев², Т.В. Гищак¹

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

²ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», Украина

Магний является одним из самых распространенных элементов в организме человека, и его дефицит может существенным образом влиять на патогенез воспалительных изменений в желудочно-кишечном тракте и кровообращение в организме.

Цель: охарактеризовать течение сочетанной патологии хронического гастродуоденита (ХГД) и первичной артериальной гипертензии (ПАГ) у детей и определить ее зависимость от обеспечения магнием организма обследованных пациентов.

Материалы и методы. Обследовано 47 детей в возрасте 10–17 лет с сочетанным течением ХГД и ПАГ. Первую (I) группу исследования составили 27 детей с концентрацией магния в сыворотке крови $\leq 0,8$ ммоль/л. Во вторую (II) группу вошли 20 детей с концентрацией магния в сыворотке крови $\leq 0,8$ ммоль/л.

Результаты. У детей II группы отмечались более выраженные клинические проявления, особенно ощущение тяжести в эпигастальной области — у 80% и сердцебиение — у 55,0% детей по сравнению с 51,9% ($p=0,047$) и с 25,9% ($p=0,04$) детей I группы соответственно. Показатель активности был низким в обеих группах обследованных, однако у пациентов II группы были худшие результаты оценки качества ночного сна ($p=0,04$), а также отмечалась тенденция к меньшим значениям показателей самочувствия по сравнению с детьми I группы. Результаты СМАД показали, что среднесуточное САД у детей I группы составило $141,1 \pm 1,7$ мм рт.ст., у детей II группы — $142,3 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($p=0,6$). Среднесуточное ДАД было $69,4 \pm 1,2$ мм рт.ст. у детей I группы по сравнению с $70,8 \pm 1,1$ мм рт.ст. у детей II группы ($p=0,39$). Вариант ночного снижения артериального давления «Non-dipper» был установлен у 44,4% детей I группы по сравнению с 75,0% детьми II группы ($p=0,04$). По результатам эндоскопического исследования у 50% детей II группы по сравнению с 22,2% детей I группы встречался пангастрит ($p=0,02$).

Выводы. Дети с сочетанным течением ХГД и ПАГ, у которых концентрация магния в сыворотке крови была меньше 0,8 ммоль/л, достоверно чаще предъявляли жалобы на чувство тяжести в эпигастальной области и сердцебиение. У них отмечались худшие показатели качества ночного сна. А также большая распространенность воспалительного процесса при поражении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом всех участвующих учреждений. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей детей (или их опекунов).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, первичная артериальная гипертензия, дефицит магния, дети.

Вступ

Патологія гастродуоденальної зони (ГДЗ) та первинна артеріальна гіпертензія (ПАГ) займають одні з провідних місць у загальній захворюваності дитячого населення. Хвороби органів травлення знаходяться на другому місці у структурі поширеності та на четвертому місці в структурі захворюваності за класами хвороб серед дітей та підлітків. За даними Державного комітету статистики України, на хронічний гастродуоденіт (ХГД) у 2017 р. захворіло 86 719 дітей, що становить 4,57%. Загальносвітові статистичні дані свідчать, що в структурі усіх гастродуоденальних хвороб у дітей гастрит зустрічається у 17,9–46%, дуоденіт — у 12,7–32,4%, гастродуоденіт — у 16–64% випадків [7,19,12]. Поширеність ПАГ у дітей та підлітків становить від 2% до 18% [6,13].

Артеріальну гіпертензію (АГ) та хронічну патологію ГДЗ тісно пов'язують із магнієвим дефіцитом, як у дорослих [21,30], так і у дітей [10,20,22]. Так, відомо, що дефіцит магнію зустрічається у 27,3–36,0% дітей з високим нормальним артеріальним тиском (АТ) та у 45,6–49,6% дітей з артеріальною гіпертензією [20,28].

За даними Л.Н. Боярської та співавт., у 32,2% дітей з органічними ураженнями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) — гастрозофагеальна

рефлюксна хвороба, хронічний гастродуоденіт (ХГД) — визначають прояви магнієвого гіпоелементозу. Причому у 25,1% з них відбувається зниження рівня еритроцитарного магнію при нормальних концентраціях сироваткового, і ще у 7,1% — зниження концентрації як внутрішньоклітинного, так і позаклітинного магнію [2].

Дефіцит магнію може суттєвим чином вплинути на патогенез запальних змін в ШКТ [3,4] та кровообіг в організмі [27]. Вплив дефіциту магнію на організм пов'язаний з тим, що магній бере участь у великій кількості ферментативних реакцій, у тому числі в енергетичному обміні [14,19,29], синтезі макромолекул, транскрипції ДНК [18], стабілізації мембран [24] тощо.

За даними ВООЗ, дефіцит магнію займає одне з вагомих місць у розвитку патології людини і за Міжнародною класифікацією захворювань десятого перегляду (МКХ-10) реєструється як окреме захворювання під кодом Е61.2. Дефіцит магнію розвивається внаслідок зниження вмісту поживних речовин у продуктах харчування, надмірної термічної обробки їжі, хронічних захворювань тощо. Рекомендовані добові норми для дітей віком 1–3, 4–8 і 9–13 років становлять 80, 130 і 240 мг відповідно [15].

Нормальний рівень магнію — визнана константа, яка контролює здоров'я людини; магній необхідний для нормального розвитку дитини. Вміст магнію у сироватці крові не завжди відображає його внутрішньоклітинний дефіцит. Так, у 10–30% населення дефіцит магнію проявляється субклінічними ознаками при рівні магнію у сироватці менше 0,80 ммоль/л [8,17]. Тому в практичній медицині прийнято використовувати клінічні маркери дефіциту магнію, до яких відносяться: швидка втомлюваність при звичайних навантаженнях, депресія, порушення координації, зниження уваги і пам'яті, розвиток фобій, аритмії, емоційність, порушення сну, плаксивість, подразливість, тахікардія, ектопічна аритмія, артеріальна гіпертензія, головний біль, нестійкі випорожнення, бронхоспазм, судоми, посмикування м'язів, біль у гомілкових і шийних м'язах [1,17].

На сьогодні обмін магнію у дітей при коморбідній патології ШКТ та ПАГ не вивчений. Враховуючи зміни вмісту магнію при патології ШКТ та серцево-судинної системи та його вплив на перебіг вказаних патологій, перспективним є дослідження ролі магнієвого дефіциту при коморбідності наведених станів.

Мета роботи: дати характеристику перебігу поєднаної патології ХГД та ПАГ у дітей та визначити її залежність від забезпечення магнієм організму хворого.

Матеріал і методи дослідження

Було обстежено 47 дітей віком від 10 до 17 років з поєднаними перебігом ХГД та ПАГ, що перебували на стаціонарному лікуванні у дитячій клінічній лікарні №5 Святошинського району м. Києва. Було виділено дві групи дослідження. Першу групу склали 27 дітей з концентрацією магнію у сироватці крові більше 0,8 ммоль/л (середній рівень магнію $0,93 \pm 0,04$ ммоль/л). У другу групу увійшли 20 дітей, у яких концентрація магнію у сироватці крові була меншою або дорівнювала 0,8 ммоль/л (середній рівень магнію $0,74 \pm 0,02$ ммоль/л).

Критеріями включення дітей у дослідження були клінічні прояви ХГД та ПАГ з урахуванням скарг, анамнезу, проведення діагностичної фіб्रोєзофагогастроуденоскопії (ФЕГДС), добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) та інформована згода батьків або опікунів на участь у дослідженні. Критерії виключення з дослідження: прийом протимікробних препаратів і колоїдних препаратів віс-

муту протягом останніх двох місяців перед дослідженням.

Дослідження було виконано згідно з принципами Хельсинської декларації. Протокол дослідження був затверджений комісією з питань етики ПВНЗ «Київський медичний університет» (протокол №2 від 02.12.2014 р.).

Верифікація діагнозу здійснювалась згідно з протоколами діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей (наказ МОЗ України від 29.01.2013 №59).

Усім дітям проведено загальноклінічне обстеження та лабораторно-інструментальні дослідження, необхідні для уточнення основного та супутніх захворювань. Для визначення стану слизового і підслизового шару стінки шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) виконувалось ФЕГДС з прицільною біопсією.

Діагностика хелікобактерної інфекції проводилась гістологічним методом, визначенням антигенів *H. pylori* в калі — СІТО TEST *H. Pylori* Ag (фірми CerTestBiotec. S. L., Іспанія), та окремим пацієнтам методом експрес-діагностики за допомогою тест-системи «ХЕЛІК» з індикаторною трубкою (ООО «АМА», Росія).

Стабільна форма ПАГ визначалася за класифікацією В.Г. Майданника та співавт. (2006 р.) за допомогою ДМАТ з використанням апарату Meditech АВРМ-04 (Угорщина). Артеріальний тиск вимірювався за стандартним протоколом кожні 15 хвилин вдень (6.30–21.30) і кожні 30 хвилин вночі (22.00–6.00).

Опитування за тестом диференційованої самооцінки функціонального стану (САН) за методикою В.А. Доскіна та співавт. (1973) проводилося для діагностики астеничного синдрому. За допомогою тесту визначали рівень самопочуття, активності і настрою. У нормі рівень «Самопочуття» повинен становити не менше 50 балів, «Активності» — 55 балів, «Настрою» — 54 бали.

Якість нічного сну досліджували за допомогою анкети бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну (А.М. Вейн, Я.И. Левин, 1998). За суми балів від 22 і більше якість сну оцінювалася як нормальна; за суми 1–21 бал якість сну вважалася такою, що межує з нормою; за суми менше 19 балів встановлювалася інсомнія (порушення сну).

Вміст магнію у сироватці крові визначали за допомогою фотометричного колориметричного методу з використанням реактивів фірми Human (Німеччина) на апараті Humalazer-2000.

Таблиця 1

Скарги у дітей з поєднаною патологією ХГД та ПАГ залежно від концентрації магнію у сироватці крові

Скарга	I група n=27, абс. (%)	II група n=20, абс. (%)	χ^2	P
Больовий абдомінальний синдром	24 (88,9)	18 (90,0)	0,01	0,9
Порушення апетиту	10 (37,0)	8 (40,0)	0,04	0,84
Нудота	21 (77,8)	18 (90,0)	1,22	0,27
Відрижка	6 (22,2)	9 (45,0)	2,74	0,1
Печія	2 (7,4)	1 (5,0)	0,11	0,74
Блювота	1 (3,7)	3 (15,0)	1,88	0,17
Відчуття важкості у ділянці шлунка	14 (51,9)	16 (80,0)	3,94	0,047
Загальна слабкість	6 (22,2)	6 (30,0)	0,37	0,55
Підвищена втомлюваність	21 (77,8)	19 (95,0)	2,69	0,1
Головний біль	26 (96,3)	19 (95,0)	0,05	0,83
Запаморочення	15 (55,6)	13 (65,0)	0,43	0,51
Кардіалгії	9 (33,3)	8 (40,0)	0,12	0,73
Серцебиття	7 (25,9)	11 (55,0)	4,11	0,04

Результати обробляли комплексом ліцензійного програмного забезпечення для статистичної обробки даних SPSS та Microsoft Excel-2003 з обчисленням середнього значення (M) і похибки середньої величини (m). Оцінку достовірності відмінностей проводили параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента та Вілкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовувався критерій Пірсона χ^2 . Відмінності вважалися значущими при вірогідності помилки (α) нульової гіпотези не більше 5% ($p < 0,05$).

Результати дослідження

Нами була вивчена клінічна характеристика пацієнтів з поєднаним перебігом ПАГ та ХГД залежно від рівня магнію в сироватці крові. Детальна характеристика скарг наведена у табл. 1.

Як видно з даних табл. 1, у пацієнтів II групи порівняно з дітьми I групи достовірно частіше відмічались скарги на відчуття важкості в епі-

гастральній ділянці ($\chi^2=3,94$ $p=0,047$) та серцебиття ($\chi^2=4,11$, $p=0,04$). Скарги на нудоту, блювання, відрижку та втомлюваність мали тенденцію до більшої частоти при низькому вмісті магнію, однак дані недостовірні.

У дітей із коморбідною патологією залежно від концентрації магнію в сироватці крові були проаналізовані результати опитування за тестом САН (табл. 2).

Як видно з даних табл. 2, показник активності у дітей з коморбідною патологією був низьким в обох групах обстежених, проте у пацієнтів II групи були достовірно гірші результати оцінки якості нічного сну ($p=0,04$), а також відмічалась тенденція до менших значень показників самопочуття порівняно з дітьми із нормальним вмістом магнію.

Загалом погане самопочуття спостерігалось у 10 (37,0%) дітей I групи дослідження та у 9 (45,0%) дітей II групи ($\chi^2=0,3$, $p=0,58$). Недостатня активність була виявлена у значній кількості дітей з коморбідною патологією незалежно від рівня магнію: у 21 (77,8%) дитини при нормальному вмісті магнію і у 18 (90%) дітей при його дефіциті ($\chi^2=1,22$, $p=0,27$). Зниження настрою спостерігалось у 8 (29,6%) дітей I групи порівняно з 10 (50,0%) дітьми II групи ($\chi^2=2,02$, $p=1,16$).

Недостатня якість нічного сну була виявлена у 10 (50%) дітей з коморбідною патологією при дефіциті магнію в організмі і у 6 (22,2%) дітей з коморбідною патологією за відсутності такого дефіциту ($\chi^2=3,95$, $p=0,047$). При детальній оцінці показників якості нічного сну у дітей з поєднаною патологією у 10 (50,0%) пацієнтів II групи відмічалась погана якість вранішнього пробудження проти 6 (22,2%) дітей I групи ($\chi^2=3,95$, $p=0,046$), а також тенденцію до частих нічних пробуджень у 8 (40,0%) дітей II групи порівняно з 4 (14,8%) дітьми I групи ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$).

У процесі об'єктивного обстеження серця у дітей з поєднаною патологією привернуло

Таблиця 2

Диференційована самооцінка функціонального стану та якості нічного сну у дітей з поєднаною патологією ХГД та ПАГ залежно від концентрації магнію у сироватці крові (у балах)

Показник	I група, концентрація магнію >0,8 ммоль/л (n=27)	II група, концентрація магнію >0,8 ммоль/л, (n= 20)	Норма*	P
Самопочуття	52,0±1,9	46,7±2,0	≥50	0,06
Активність	44,9±1,8	43,5±2,3	≥55	0,63
Настрій	57,4±1,5	55,7±1,7	≥54	0,46
Сон	21,5±0,45	20,1±0,5	≥22	0,04

Примітка: * – нормальні значення показників тесту диференційованої самооцінки функціонального стану за В.А Доскіним (1973) та тесту бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну за А.М. Вейном (1998), у балах.

увагу те, що синусова тахікардія у пацієнтів II групи зустрічалася у 11 (55,0%) дітей, що було у 1,9 разу частіше порівняно з дітьми I групи 8 (29,6%) ($\chi^2=3,07$ $p=0,08$).

Результати ДМАТ показали, що середньодобовий САТ у дітей I групи дорівнював $141,1 \pm 1,7$ мм рт. ст., у дітей II групи — $142,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,6$). Середньодобовий ДАТ був $69,4 \pm 1,2$ мм рт. ст. у дітей I групи проти $70,8 \pm 1,1$ мм рт. ст. у дітей II групи ($p=0,39$). Варіант «Dipper» нічного зниження артеріального тиску зустрічався у 5 (18,5%) дітей в I групі проти 3 (15,0%) дітей у II групі ($\chi^2=0,1$; $p=0,75$). Варіант «Non-dipper» було встановлено у 12 (44,4%) дітей I групи порівняно з 15 (75,0%) дітьми II групи ($\chi^2=4,39$; $p=0,04$). Варіант «Night-riser» спостерігався у 7 (25,9%) дітей I групи порівняно з 4 (20,0%) пацієнтами II групи ($\chi^2=0,23$; $p=0,64$). Варіант «Over-dipper» був тільки у 1 (3,7%) дитини I групи ($\chi^2=0,76$; $p=0,38$).

Таким чином, як порушення нічного сну, так і недостатній ступінь нічного значення АТ, що є несприятливою прогностичною ознакою ПАГ, були притаманні переважно дітям із дефіцитом магнію в організмі.

Результати ендоскопічного дослідження показали, що еритематозна гастродуоденопатія була діагностована у 19 (70,4%) дітей I групи та 8 (40,0%) дітей II групи ($\chi^2=4,34$, $p=0,04$). Гіпертрофічні зміни слизової оболонки (СО) шлунка і ДПК спостерігались у 1 (3,7%) дитини I групи та 2 (10,0%) дітей II групи ($\chi^2=0,76$; $p=0,38$); субатрофія СО — у 2 (7,4%) дітей I групи та у 3 (15,0%) дітей II групи ($\chi^2=0,7$; $p=0,4$); ерозії виявлялися у 7 (35,0%) дітей II групи, що було у 1,9 разу частіше порівняно з 5 (18,5%) дітьми I групи ($\chi^2=1,64$; $p=0,2$). Таким чином, дітям з нормальним рівнем магнію в організмі були притаманні переважно поверхневі зміни СО шлунка і ДПК. За наявності дефіциту магнію частіше виявлялися інші органічні порушення (гіпертрофія, субатрофія, ерозії).

При дослідженні поширеності запального процесу та ступеня гіперемії СО ГДЗ у дітей з поєднаною патологією ХГД та ПАГ залежно від концентрації магнію у сироватці крові (табл. 3) було встановлено, що у пацієнтів з концентрацією магнію менше 0,8 ммоль/л достовірно частіше зустрічався пангастрит ($\chi^2=5,35$, $p=0,02$).

Привертало увагу, що діти II групи порівняно з пацієнтами I групи мали тенденцію до вираженого ступеня гіперемії СО шлунка ($\chi^2=3,31$, $p=0,07$) та дифузної гіперемії СО ДПК ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$).

Таблиця 3

Поширеність запального процесу та ступінь гіперемії слизової оболонки гастродуоденальної зони у дітей із поєднаною патологією ХГД та ПАГ залежно від концентрації магнію у сироватці крові

Показник	I група n=27, абс. (%)	II група n=20, абс. (%)	χ^2	P
Ураження відділів шлунка:				
— антрум	14 (51,9)	10 (50,0)	0,02	0,9
— тіло+антрум	6 (22,2)	11 (55,0)	5,35	0,02
Ступінь гіперемії:				
— виразний	9 (33,3)	12 (60,0)	3,31	0,07
— помірний	12 (44,4)	10 (50,0)	0,14	0,71
— слабкий	3 (11,1)	1 (5,0)	0,55	0,46
Дванадцятипала кишка				
— гіперемія вогнищева	7 (25,9)	4 (20,0)	0,23	0,64
— гіперемія дифузна	4 (14,8)	8 (40,0)	3,83	0,05

При вивченні поширеності інфікованості *H.pylori* та базальної секреції у дітей із поєднаною патологією ХГД та ПАГ достовірної різниці між групами не виявлено.

Обговорення

Виявлені нами особливості клінічної картини коморбідного перебігу корелюють із даними інших авторів. Зокрема за даними Л.Н. Боярської також було виявлено значні кореляційні зв'язки між рівнем магнію у сироватці крові і ЧСС у дітей із патологією ШКТ ($r=-0,9$; $p<0,05$), хоча рівень АТ в цій роботі не вивчався [2].

Дані щодо значення дефіциту магнію в перебігу ПАГ у дітей у літературі дещо суперечливі. Так, можна зустріти відомості як про відсутність достовірної різниці в показниках магнію у дітей з різним рівнем АТ [10], так і про зв'язок гіпомагніємії та АГ [20]. Проте в роботі R.J.I. Alfonso та співавт., де не було виявлено достовірної різниці рівня магнію в сироватці крові між дітьми з АГ і дітьми з нормальним АТ, середні значення рівня магнію були нижчими за отримані нами. Вони коливалися в межах від $0,723 \pm 0,17$ ммоль/л у дітей з АГ до $0,767 \pm 0,15$ ммоль/л у дітей з нормотензією. Водночас у нашому дослідженні при середньому рівні магнію у сироватці крові $0,93 \pm 0,04$ ммоль/л середньодобовий САТ дорівнював $141,1 \pm 1,7$ мм рт. ст., середньодобовий ДАТ — $69,4 \pm 1,2$ мм рт. ст. При середньому рівні магнію в сироватці крові $0,74 \pm 0,02$ ммоль/л середньодобовий САТ дорівнював $142,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. та середньодобовий ДАТ був $70,8 \pm 1,1$ мм рт. ст.

Виявлено також, що певна категорія дітей з АГ має вищі рівні магнію у сироватці крові порівняно із загальною дитячою популяцією, що направлено на попередження вазоспастич-

них реакцій і пов'язано з участю магнію у стрес-лімітуючих системах організму [5]. У такому разі приєднання до ПАГ хронічного запального процесу в СО ШКТ і, як наслідок, погіршення засвоєння магнію, може суттєвим чином знизити пристосувальні реакції і пришвидшити прогресування ПАГ.

Зв'язок недостатньої якості нічного сну і магнієвого дефіциту було виявлено у багатьох роботах [16,23], і наші дані є ще одним підтвердженням того, що нормальний рівень магнію необхідний для повноцінного відпочинку організму та відновлення його функцій у нічний період. Проте зв'язок нічного сну і недостатнього ступеня нічного зниження АТ у дітей з коморбідним перебігом ПАГ і ХГД нами було виявлено вперше. Такі особливості регуляції АТ можуть суттєвим чином погіршувати перебіг ПАГ у дітей із запальними змінами СО ШКТ.

Дітям із концентрацією магнію у сироватці крові менше 0,8 ммоль/л було притаманне дифузне ураження СО шлунка. Можливо, це пов'язано з тим, що дефіцит магнію в раціоні харчування може призводити до підвищення С-реактивного білка в сироватці крові, що вважається показником хронічного запального процесу та підвищує ризик виникнення хронічних захворювань [25]. Недостатність магнію супроводжується зниженням загальної імунорезистентності організму, що сприяє формуванню різних запальних захворювань органів травлення. Водночас хронічні захворювання ШКТ збільшують потребу у споживанні магнію [15].

За нашими даними, поширеність *H. pylori* у дітей із поєднаним перебігом ХГД та ПАГ не залежала від концентрації магнію у сироватці крові, що збігається з даними М.А. Elzaki, який виявив незначне зниження концентрації магнію в сироватці крові при хелікобактер-асоційованому гастриті — $1,9 \pm 0,2$ мг/дл порівняно з $2,00 \pm 0,20$ мг/дл у пацієнтів з гастритом без *H. pylori* ($p=0,58$) [11]. Однак це суперечить даним N. Ozturk та співавт., які виявили достовірно нижчу концентрацію магнію в сироватці у дітей з хронічним болем у животі та хелікобактеріозом — $1,79 \pm 0,35$ мг/дл

порівняно з $2,33 \pm 0,18$ мг/дл у здорових дітей ($p < 0,05$) [26].

Таким чином, встановлений негативний вплив дефіциту магнію на перебіг поєднаної патології ШКТ та АГ у дітей. Такі дані вказують на необхідність проведення лікувальних заходів, спрямованих на корекцію дефіциту магнію.

Висновки

1. У дітей із поєднаним перебігом ХГД та ПАГ, у яких концентрація магнію у сироватці крові була менше 0,8 ммоль/л, частіше відмічалися скарги на відчуття важкості в епігастральній ділянці ($\chi^2=3,94$, $p=0,047$) та серцебиття ($\chi^2=4,11$, $p=0,04$), інші скарги мали тенденцію до більшої частоти, однак дані недостовірні. За результатами тесту бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну діти II групи мали гірші показники якості нічного сну ($\chi^2=3,95$, $p=0,047$), переважно за рахунок поганої якості вранішнього пробудження.

2. При проведенні ДМАТ у дітей II групи (75%) частіше зустрічався варіант нічного зниження АТ «Non-dipper» порівняно з 44,4% дітей I групи ($\chi^2=4,39$, $p=0,04$).

3. За наявності дефіциту магнію у дітей з коморбідним перебігом ПАГ і ХГД ураження СО шлунка і ДПК мають більшу поширеність запального процесу і більш глибокі морфологічні зміни (ерозії, гіпертрофія, субатрофія) порівняно з дітьми без дефіциту магнію, у яких переважають вогнищеві поверхневі запальні зміни СО.

Перспективи подальших досліджень

Зважаючи на суперечливі літературні дані щодо змін концентрації магнію у сироватці крові у дітей з коморбідною патологією ХГД та ПАГ, перспективним є подальше вивчення вмісту цього мікроелемента і застосування препаратів магнію для покращення лікування дітей.

Фінансування. Це дослідження не отримало конкретного гранту від жодного фінансового агентства у державному, комерційному чи некомерційному секторах.

Автори заявляють, що конфлікту інтересів немає.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Beketova GV, Soldatova OV. (2015). Astenia — battery is low? Physiological approaches to the correction of astenic and psychovegetative disorders in children with chronic gastroduodenitis. *Pediatrics. Vostochnaya Evropa*. 2(10): 62–74 [Бекетова ГВ, Солдатова ОВ. (2015). Астенія — сели батарейки? Физиологические подходы к коррекции астенических и психовегетативных нарушений у детей с хроническим гастродуоденитом. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2(10): 62–74].
2. Voiarska LM, Gorbachova SV, Potapenko SV. (2015). An importance of magnesium deficiency in the formation of vegetative disadaptation in children and adolescents with digestive tract pathology. *Zaporozhskij medicinskij zhurnal*. 6: 29–32 [Боярская ЛМ, Горбачева СВ, Потапенко СВ. (2015). Значение дефицита магния в формировании вегетативной дезадаптации у детей и подростков с патологией желудочно-кишечного тракта. *Запорожский медицинский журнал*. 6: 29–32].
3. Grigus YaI, Mikhaylova OD, Gorbunov AyU, Vakhrushev YaM. (2015). Significance of magnesium in physiology and pathology of the digestive system. *Ekspiermental'naya i Klinicheskaaya Gastroenterologiya*. 118(6): 89–94 [Григус ЯИ, Михайлова ОД, Горбунов АЮ, Вахрушев ЯМ. (2015). Значение магния в физиологии и патологии органов пищеварения. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 118(6): 89–94].
4. Marushko YuV, Asonov AO, Hushchak TV. (2019). The role of magnesium in humans and the effect of reduced magnesium on the quality of life of children with gastroesophageal reflux disease. *SOVREMENNAYA PEDIATRIYA*. 1(97): 124–130 [Марушко ЮВ, Асонов А.О., Гишак ТВ. (2019). Роль магнію в організмі людини та вплив зменшеного вмісту магнію на якість життя дітей з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. *Современная педиатрия*. 1(97): 124–130]. doi 10.15574/SP.2019.97.124
5. Marushko YuV, Hushchak TV. (2013). Mahnii ta yoho znachennia dlia dytiachoho orhanizmu. *Dytiachiy likar*. 1: 9–13 [Марушко ЮВ, Гишак ТВ. (2013). Магній та його значення для дитячого організму. *Дитячий лікар*. 1: 9–13].
6. Matukha LF, Orlovska NV, Mayatska OV. (2015) Arterial Hypertension for children and teenagers: risk factors, diagnostic aspects and prophylaxis bases. *Simeina medytyna*. 6: 131–135 [Матюха ЛФ, Орловська НВ, Маяцька ОВ. (2015). Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків: фактори ризику, аспекти діагностики та основи профілактики. *Сімейна медицина*. 6: 131–135].
7. Skirda Yu, Petishko OP, Zavgorodnyaya NyU. (2017). Epidemiological features of diseases of the digestive system in children and adolescents in Ukraine. *Gastroenterology*. 51(4): 229–223 [Скирда Ю, Петішко ОП, Загородня НЮ. (2017). Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення в дітей та підлітків в Україні. *Гастроентерологія*. 51(4): 229–223].
8. Tarasov EA, Blinov DV, Zimovina UV, Sandakova EA. (2015). Magnesium deficiency and stress: Issues of their relationship, diagnostic tests, and approaches to therapy *Terapevticheskij arhiv*. 9: 114–122 [Тарасов ЕА, Блинов ДВ, Зимовина УВ, Сандакова ЕА. (2015). Дефіцит магнія и стресс: вопросы в заимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии. *Терапевтический архив*. 9: 114–122].
9. Akbulut UE, Fidan S, Emeksiz HC, Ors OP. (2018). Duodenal pathologies in children: a single-center experience. *J Pediatr (Rio J)*. 94: 273–278.
10. Alfonso RJI, Ballesteros HM, Mollineda TA, Heredia RD et al. (2019). Serum magnesium in normotensive, pre-hypertensive, hypertensive and obese school-age children. *Medicentro*. 23(2): 84–93.
11. Ali MAE. (2019). Assessment of Serum High Sensitivity C-Reactive Protein, Lipid Profile and Magnesium among Sudanese Patients with H. Pylori Infection (In Khartoum State). *Khartoum: Sudan University of Science & Technology, College of Medical Laboratory Science*: 65.
12. Alper A, Hardee S, Rojas-Velasquez D et al. (2016). Prevalence and clinical, endoscopic, and pathological features of duodenitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 62: 314–316.
13. Bell CS, Samuel JP, Samuels JA. (2019). Prevalence of Hypertension in Children: Applying the New American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline. *Hypertension*. 73(1): 148–152.
14. Bruno S, Margiotta M, Marchesani F et al. (2017). Magnesium and calcium ions differentially affect human serine racemase activity and modulate its quaternary equilibrium toward a tetrameric form. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1865(4): 81–387.
15. Cao S, Hodges JK, McCabe LD, Weaver CM. (2019). Magnesium requirements in children: recommendations for reevaluation and comparison with current evidence for adults. *Nutr Today*. 54: 195–206.
16. Cao Y, Zhen S, Taylor AW, Appleton S et al. (2018). Magnesium intake and sleep disorder symptoms: Findings from the Jiangsu Nutrition Study of Chinese adults at five-year follow-up. *Nutrients*. 21(10): E1354.
17. Costello RB, Elin RJ, Rosanoff A, Wallace TC et al. (2016). Perspective: the case for an evidence-based reference interval for serum magnesium: the time has come. *Adv Nutr*. 7(6): 977–93.
18. de Baaij JHF, Hoenderop JGJ, Bindels RJM. (2015) Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev*. 95: 1–46
19. Ge J, Huang F, Nesmelov YE. (2017). Metal cation controls phosphate release in the myosin ATPase. *Protein Science*. 26: 2181–2186.
20. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M, Hernandez-Ronquillo G, Gomez-Diaz R et al. (2016). Low serum magnesium levels and its association with high blood pressure in children. *J Pediatr*. 168: 93–98.
21. Han H, Fang X, Wei X, Liu Y et al. (2017). Dose-response relationship between dietary magnesium intake, serum magnesium concentration and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrition Journal*. 16: 26.
22. Hirschler V, Gonzalez C, Maccallini G, Molinari C, Castano L; San Antonio de los Cobres Study Group Collaborators. (2017). Association between blood pressure and magnesium and uric acid levels in indigenous Argentinean children at high altitude. *Am J Hum Biol*. 29(4): 10.1002/ajhb.22989.
23. Ikonte CJ, Mun JG, Reider CA, Grant RW, Mitmesser SH. (2019). Micronutrient Inadequacy in Short Sleep: Analysis of the NHANES 2005–2016. *Nutrients*. 11: 2335.
24. Jiang P, Lv Q, Lai T, Xu F. (2017). Does hypomagnesemia impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit? A systematic review and meta-analysis. *Shock*. 47(3): 288–295.
25. Nielsen FH. (2018). Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives. *J Inflamm Res*. 11: 25–34.
26. Ozturk N, Kurt N, Ozgeris FB et al. (2015). Serum zinc, copper, magnesium and selenium levels in children with helicobacter pylori infection. *Eurasian J Med*. 47(2): 126–129.
27. Rios FJ, Montezano AC, Antunes TT, Touyz RM. (2017). Magnesium, vascular function and hypertension. In: JF Collins (editor). *Molecular, Genetic, and Nutritional Aspects of Major and Trace Minerals*. Academic Press: 353–364.
28. Rodriguez-Ramirez M, Simental-Mendia LE, Gonzalez-Ortiz M, Martinez-Abundis E, Madero A et al. (2015). Prevalence of Prehypertension in Mexico and Its Association with Hypomagnesemia. *Am J Hypertension*. 28: 1024–1030.
29. Sinha P, Paswan RK, Kumari A, Kumar S, Bimal S. (2016). Magnesium-Dependent Ecto-ATP Diphosphohydrolase Activity in Leishmania donovani. *Current Microbiol*. 73: 811–819.
30. Wang Y, Wei J, Zeng C, Yang T et al. (2018). Association between serum magnesium concentration and metabolic syndrome, diabetes, hypertension and hyperuricaemia in knee osteoarthritis: a cross-sectional study in Hunan Province, China. *BMJ Open*. 8: e019159.

Відомості про авторів:

Марушко Юрій Володимирович — д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії післядипломної освіти НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, б-р Тараса Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0001-8066-9369>

Злобинець Антоніна Сергіївна — асистент каф. дитячих хвороб ВПНЗ «Київський медичний університет». Адреса: м. Київ, вул. Бориспільська, 2. <https://orcid.org/0000-0003-3817-1684>

Гишак Тетяна Віталіївна — д.мед.н., проф. каф. педіатрії післядипломної освіти, НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, б-р Тараса Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-7920-7914>

Стаття надійшла до редакції 24.10.2019 р., прийнята до друку 31.01.2020 р.