

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

Марушко Ю.В.,  
Гищак Т.В.,  
Злобинець А.С.

### ОБМІН МАГНІЮ У ДІТЕЙ ТА РОЛЬ ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

**Вступ.** Дитячий організм чутливий до порушень магнієвого гомеостазу і це викликає певний інтерес у зв'язку з даними про значну поширеність дефіциту магнію в популяції (від 16 до 42 %) і особливостями дитячого віку, оскільки діти та підлітки в період інтенсивного росту відносяться до групи ризику розвитку магнієвого дефіциту. Магній грає значну роль в життєдіяльності людського організму. За вмістом в організмі магній займає четверте місце після натрію, калію і кальцію, а за вмістом всередині клітини – друге місце (після калію) (О.А.Громова та співавт., 1998, Н.Н.Каладзе, М.Л.Бабак, 2009, Н.В.Юдина та співавт., 2010, Е. Dreosti, 1995; Н.Ф. Schimatchek, 2001; К.Р. Schlingmann, 2005; М.А. Bhat, et al., 2009).

Магній приймає активну участь у регуляції багатьох фізіологічних процесів: регулює стан клітинної мембрани, трансмембранне перенесення іонів кальцію ( $\text{Ca}^{2+}$ ) і натрію ( $\text{Na}^{+}$ ), а також бере участь в метаболічних реакціях утворення, накопичення, перенесення і утилізації енергії, вільних радикалів і продуктів їх окислення (С.Б. Шварков, Е.С.Акарачкова, 2007, В.В. Городецький, О.Б.Талібов, 2007, Е. Dreosti, 1995). До 80–90% внутрішньоклітинного магнію знаходиться в комплексі з АТФ, у зв'язку з чим, рівень АТФ є одним із основних факторів, які лімітують його накопичення в клітині.

Іони магнію входять до складу 13 металопротейнів, більше 300 ферментів. Такі біохімічні реакції, як синтез ДНК, гліколіз, окислювальне фосфорилування, неможливі без участі магнію, оскільки він є компонентом гуанозинтрифосфатази, кофактором  $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$  – АТФази, аденилатциклази, фосфофруктокінази. Магній приймає участь в передаванні генетич-

ної інформації через продукування нуклеотидів ДНК і РНК (О.А.Громова, А.В.Кудрін, 2001, А.В.Скальний, 2004, І.І.Зинкович, 2005).

Нормальний рівень магнію в організмі необхідний для забезпечення, перш за все, "енергетики" життєво важливих процесів, регуляції нервово-м'язової провідності, тону м'язової мускулатури (судин, кишечника, жовчного та сечового міхура й ін.). Магній зменшує неспокій і подразливість (С.Г. Бурчинський, 2004, О.Р.Роговіцина, Е.В.Левітіна, 2005). Магній 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 нормального рівня кальцію в кістковій тканині, сприяє його постійному оновленню в кістці, перешкоджає втраті кальцію. Встановлено, що тривалий дефіцит магнію, особливо в поєднанні з гіподинамією і дефіцитом кальцію, є однією з умов для формування сколіозу і остеохондрозу хребта.

Дефіцит магнію пов'язаний із сучасними технологіями обробки харчових продуктів (рафінування) та застосуванням мінеральних добрив, що призводять до дефіциту магнію у ґрунті. Також має значення порушення режиму харчування, надлишок кальцію в їжі, запальна патологія травного каналу, порушення всмоктування, ендокринна патологія (цукровий діабет, інше). Виснаження магнію відбувається при стресі, фізичних перевантаженнях (Е.С. Акарачкова, 2008).

**Мета роботи** – узагальнити дані щодо обміну магнію у дітей та можливості корекції магнієвого дефіциту в педіатричній практиці.

Магній надходить в організм с їжею і водою. Особливо багата на магній рослинна їжа (свіжі або приготовлені на пару овочі, крупи – гречана пшенична, перлова, вівсяна, бобові, горіхи). В 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 і аспарагінової). В крові людини біля 50% магнію знаходиться в зв'язаному стані, а інша частина – в іонізованому (І. І. Зинкович, 2005).

Процеси транспорту іону магнію в організмі регулюються рядом гормонів, серед яких антидіуретичний пептид, глюкагон, кальцитонін, паратгормон і інсулін (G.A.Quamme, C. de Rouffignac, 2000).

Регуляція магнієвого гомеостазу на клітинному рівні відбувається за допомогою білків TRP (transient receptor potential) – TRPM6 і TRPM7 (K. P.Schlingmann, 2005; W. M.Groenestegte et al., 2006). TRPM6 відповідає за магнієвий гомеостаз на організменному, а TRPM7 – на клітинному рівні. TRPM6 експресується переважно в нирках, кишечнику, легенях, TRPM7 – у всіх органах і тканинах.

Білок TRPM6 (англ. "transient receptor potential cation channel 6") є іонним каналом, що транспортує двохвалентні катіони. Він взаємодіє з каналом TRPM7, що призводить до утворення функціональних TRPM6/TRPM7 комплексів на поверхні клітини (V.Chubanov et al, 2004). Мутації в TRPM6 можуть призводити до гіпомагnezії і вторинної гіпокальціємії (K.P.Schlingmann et al, 2002). TRPM7 може бути залучений до дефіциту магнію, що пов'язаний з емоціональним стресом під дією катехоламінів (Z.Wang et al., 2006).

За наявності гіпомагnezії збільшується експресія іншого гену іонного транспортера SLC41A1: у мишей на безмагнієвій дієті експресія мРНК гену SLC41A1 збільшується в нирках, кишечнику і серці. В доповнення до  $Mg^{2+}$ , SLC41A1 також може транспортувати  $Sr^{2+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Cu^{2+}$  и  $Co^{2+}$  (A.Goytain, G.A.Quamme, 2005). Невеликі мембранні білки, що мають FXYD-домени (домени, що містять специфічний фрагмент амінокислотної послідовності – фенілаланін-Х-тирозин-аспартат), також залучені до транспорту магнію. Мутації

амінокислотних залишків в білку FXYD2 призводили до ниркової гіпомагnezії (B.Delprat et al., 2006; I.C.Meij et al., 2000).

Ген CLDN16 (парацелін 1) експресується на клітинах висхідного коліна петлі Генле нирок і відіграє центральну роль в реабсорбції двохвалентних катіонів. Генетичні дефекти в цьому гені пов'язані з первинною гіпомагnezією (D.B. Simon et al., 1999).

Регулює обмін магнію і  $Ca^{2+}/Mg^{2+}$ -чутливий рецептор (ген CASR) – G-білок-зв'язаний рецептор плазматичної мембрани, який експресується в парашитовидній залозі і в ниркових каналцях. Завдяки високій чутливості до невеликих змін в концентраціях циркулюючих кальцію і магнію CASR діє як сенсор, реагуючий на зміни концентрації катіонів, і грає суттєву роль в підтриманні катіонного гомеостазу (T. Nagase et al., 2002; A. Ikari et al., 2007). Аallel G поліморфізму +838 C/G відповідає зменшенню рівня цинку, міді і магнію в еритроцитах і підвищенню рівня заліза в плазмі (R. Giacomoni et al., 2007).

Магній виводиться із організму через нирки, і інтенсивність екскреції визначається концентрацією магнію в сироватці крові. Якщо вміст магнію в сироватці крові перевищує 2,5 мекв/л – ниркова екскреція магнію суттєво збільшується, тоді як зниження до рівня менше 1,8 мекв/л посилює реабсорбцію цього мікроелементу в нирках (І. І. Зинкович, 2005). Регуляторні системи організму направлені на збереження постійної концентрації магнію, тому ефективність каналцевої реабсорбції може досягати 95–99%.

У дітей потреба у магнії від народження до статевого дозрівання складає 10–30 мг/кг маси тіла на добу. Недоношеним дітям у гестаційний період менше 32 тижні необхідно в два рази більше магнію, оскільки ефективність всмоктування в кишечнику у них знижена. Коли збільшення маси м'язів і кісток стабілізується, потреба у магнії зменшується до 6 мг/кг на добу.

Середньодобова потреба у магнії у дітей до одного року складає 55–70 мг; від 1 до 3 років – 150 мг; від 4 до 6 років – 200 мг; від 7 до 10 років – 250 мг; від 11 до 17 років – 300 мг. (В.А.Тутельян та співав., 2002). У осінне-зимовий період спостерігається мінімальна забезпеченість організму магнієм (А.В.Скальний, 2004).

Рівень магнію в сироватці крові різниться залежно від віку дитини. Згідно Н.У.Тіц (2001), нормативними значеннями вмісту магнію в

сироватці крові у новонароджених є 0,62–0,91 ммоль/л, у дітей 5 міс – 6 років – 0,70–0,95 ммоль/л, 6–12 років – 0,70–0,86 ммоль/л, у дітей після 12 років і підлітків – 0,70–0,91 ммоль/л.

Неоднорідність розподілу магнію в різних тканинах організму робить недостатньо інформативним визначення його вмісту в сироватці крові: нормальні показники не виключають наявності загального дефіциту магнію (М.А.Школьнікова та співав., 2002, Е.В.Табер et al., 2002). Визначення магнію в еритроцитах є більш інформативним. В нормі вміст магнію в еритроцитах дорівнює 1,65–2,65 ммоль/л.

Норма вмісту магнію в добовій сечі складає 3–50 ммоль/добу, в спинномозковій рідині – 1,1–1,5 ммоль/л (Н.У.Тіц, 2001), слині – 0,08–0,53 ммоль/л, в конденсаті видихуваного повітря – 0,0094 моль/л (А.И.Кірсанов та ін., 2001).

Визначати рівень магнію разом з іншими мінеральними елементами можна за їх вмістом у волоссі (А.В.Скальний, 2004). Рівень магнію у волоссі відображає стійкі показники, що сформувалися за великі проміжки часу (тижні, місяці). Згідно проведеним дослідженням, визначення магнію у волоссі дозволяє достовірно виявляти і оцінювати ступінь магнієвого дефіциту (О.А.Громова, А.А.Ніконов, 2002; В.В.Коломієць, Е.В.Боброва, 1998).

Клінічні прояви дефіциту магнію, певним чином, неспецифічні і залежать від ступеня дефіциту магнію. Їх поділяють на:

- серцево-судинні (ангіоспазм, артеріальна гіпертензія, дистрофія міокарду, тахікардія, аритмії, подовження інтервалу QT, схильність до тромбозів, розвиток атеросклерозу, патологічний перебіг вагітності),
- неврологічні (синдром хронічної втоми, вегетативна дисфункція, погіршення уваги, депресія, страх, тривога, головкружіння, мігрень, порушення сну, парестезії, тетанія),
- вісцеральні (бронхоспазм, ларингоспазм, гіперкінетичні проноси, спастичні закрепи, пілороспазм, нудота, блювота, дискінезія жовчовивідних шляхів і холелітіаз, дифузний абдомінальний біль, утворення каменів у нирках),
- м'язові (судоми скелетних м'язів, посилення скорочень матки (викидні, передчасні пологи).

Методи корекції дефіциту магнію включають дієтичні заходи і фармакотерапію (Е.В.Ших, О.С.Конюхова, 2007). Найбільш багаті на магній крупи (гречана – 200 мг/100 г, геркулесова – 129 мг/100 г, вівсяна – 119 мг/100 г), рибні вироби (116 мг/100 г), кавун (224 мг/100 г) (А.В.Скальний, 2003).

Аліментарний дефіцит магнію зустрічається найчастіше, тому при складанні рекомендацій щодо харчування слід враховувати не тільки кількісний вміст речовини в продуктах харчування, але і біодоступність. Так, свіжі овочі, фрукти, зелень (петрушка, кріп, зелена цибуля й ін.), горіхи нового урожаю характеризуються максимальною концентрацією і активністю магнію. При заготівлі продуктів для зберігання (сушці, в'яленні, консервації і т. д.) концентрація магнію знижується незначно, але його біодоступність різко падає. Тому влітку, коли в меню багато свіжих фруктів, овочів і зеленелистих харчових рослин, частота й ступінь дефіциту магнію зменшуються (А.В.Скальний, 2000).

Згідно даних літератури для корекції магнієвого дефіциту застосовують різні сполуки магнію: магнію сульфат, магнію аскорбінат, магнію хлорид, магнію цитрат, магнію аспарагіат, магнію гідроксид, магнію глюконат, магнію оротат, магнію тіосульфат, магнію гідроаспартату тетрагідрат тощо.

Однак кількість лікарських засобів, зареєстрованих на Україні, що застосовуються для корекції магнієвого дефіциту, обмежена. Вони охоплюють представників декількох груп за класифікацією АТС: А06AD04 – Магнію сульфат; А11ЕС – комплекс вітамінів групи В з мінералами (Магвіт В6, Магне В6.); А12С С – препарати магнію (Ритмокор, Магнерот, Аспаркам, Панангін); В05ХА05 – розчини електродолітів (Магнію сульфат), С01ЕХ Комбіновані кардіологічні препарати (Ритмокор).

Магній у дозі від 0,5 до 100 мг входить до складу деяких полівітамінівних препаратів – Вітрум, Вітакап, Дуовіт, Супраділ, Мультимакс, інші.

Серед препаратів магнію, що застосовуються для корекції магнієвого дефіциту, перевагу надається органічним з'єднанням магнію (лактат, цитрат, підолат, оротат, аспарагіат). Ці препарати характеризуються високою абсорбцією в шлунково-кишковому тракті: цитрат і аспарагіат – 30–37%, оротат і лактат – 38–40%, підолат – 43%, кращою переносимістю. Більшість з них повторюють присутні

в організмі комплекси з магнієм (магнію лактат, магнію оротат, магнію підолат, магнію аспарагінат, магнію цитрат). Вони рідше спричинюють побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту і краще відновлюють вміст елементу.

Оротова кислота стимулює синтез АТФ і білку, внаслідок чого покращується фіксація магнію всередині клітини (F.L. Rosenfeldt, 1998). Встановлено, що оротова кислота підтримує холестерин в колоїдному стані, що попереджає його відкладання в судинній стінці (H.G. Classen, 2004).

Найбільш високу біодоступність виявляють комплекси органічних з'єднань магнію із піридоксином або амінокислотами (О.А. Громова, 2006; М.Т. Khayyal, М.А. Khayyal et al., 1998). Піридоксин сприяє підвищенню всмоктування магнію в кишечнику, покращує його транспорт в клітини й процеси внутрішньоклітинного накопичення, потенціює ефекти магнію, а магній сприяє активації вітаміну В6 в печінці (С.Г. Бурчинський, 2004; О.А. Громова, 2006). Таким чином, магній і піридоксин потенціюють дію один одного, що дозволяє успішно застосовувати комбіновані препарати для нормалізації магнієвого балансу і з метою профілактики недостатності магнію.

Препарати магнію входять в комплексне лікування аутизму, тривожності, синдрому вегетативної дисфункції, антеро-невротичного синдрому. Клінічні дослідження показали, що терапія препаратом Магне В6 здатна достовірно ослабити психічні і соматичні (вегетативні) прояви тривоги (А.М. Вейн та співавт., 2003; О.А. Громова, 2002, 2006). Застосування препаратів магнію є ефективним при синдромі хронічної втоми (Ушкалова Е.А. 2005; Abraham G, Fkechas J. 1992). Є також дані, що магніймісткі препарати є певною альтернативою транквілізаторам і анксиолітикам (Е.С. Акарачкова, 2008).

Результати рандомізованого багатоцентрового плацебо-контролюємого подвійного сліпого дослідження MAGICA (M. Zehender et al., 1997) дозволили розглядати препарати магнію як загально прийнятій європейський стандарт при лікуванні аритмій у пацієнтів на тлі прийому серцевих глікозидів, діуретиків, антиаритміків. Антиаритмічний ефект магнію проявляється через 3 тижні від початку лікування і дозволяє знизити число шлуночкових екстрасистол на 12% і загальне число екстрасистол на 60–70%.

За даними епідеміологічних досліджень у пацієнтів з пролапсом мітрального клапану дефіцит магнію виявляється майже у 2/3 випадків і корекція магнієвого гомеостазу дозволяє покращити перебіг цієї патології. (J. Durlach, 1994; M. Kitliewski et al., 2004; А.І. Мартинов та ін., 2009).

В дослідженні ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) з участю 13 922 пацієнтів без ішемічної хвороби серця (ІХС) через 4,7 роки спостереження найбільший ризик ІХС відмічався у хворих із самим низьким вмістом магнію в крові (і навпаки), ця залежність зберігалася і після врахування традиційних факторів ризику ІХС (F. Liao et al., 1998).

Результати епідеміологічного аналізу даних спостережень за пацієнтами із дослідження NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) показали зворотній зв'язок між концентрацією магнію в крові й смертністю пацієнтів від ІХС (E.S. Ford, 1999).

В програму Гонолулу по вивченню захворювань серця в 1965–1968 роках було включено 7172 чоловіків у віці 45–68 років. Як показали результати 30-річного спостереження, вживання їжі із низьким вмістом магнію призводило до збільшення частоти виявлення ІХС в 2,1 рази порівняно із вживанням їжі з високим вмістом магнію. На цей показник не впливає інші фактори ризику і інші мікроелементи (R.D. Abbott et al., 2003).

При спостереженні протягом 2 років за 323 пацієнтами із захворюваннями периферичних артерій низька концентрація магнію в крові асоціювалася із збільшення в 3 рази частоти цереброваскулярних подій (J. Amighi et al., 2004).

Аналізуючи дані 4 637 осіб, що було включено в дослідження у віці 18–30 років і не мали цукрового діабету або метаболічного синдрому на момент залучення їх у дослідження, розвиток метаболічного синдрому протягом 16 років спостереження було виявлено у 608 (11%) пацієнтів. Мультиваріантний аналіз показав зворотний зв'язок між вмістом магнію у їжі і частотою метаболічного синдрому (K. He et al., 2006).

Мета-аналіз клінічних рандомізованих досліджень продемонстрував, що магній чинить помірний вплив на зниження систолічного і діастолічного АТ (H.S. Jee et al., 2002). Окрім цього показано, що прийом препаратів магнію перорально протягом 6 місяців призводив до покращення переносимості і тривалості фізичних навантажень, ішемічного порогу, показників

максимальної утилізації кисню і фракції викиду лівого шлуночка; зниженню частоти серцевих скорочень при фізичних навантаженнях; покращенню якості життя хворих (M. Shechter et al., 2003; R. Pokan et al., 2006).

Опублікований в 2009 році мета-аналіз, що був проведений на моделі випадкових ефектів, продемонстрував значне зниження ранньої смертності при застосуванні магнію порівняно з плацебо (відношення шансів [ВШ] 0,66, 95% довірительний інтервал [ДІ] 0,53–0,82), особливо у пацієнтів, яким тромболізис не проводився (ВШ 0,73; 95% ДІ 0,56–0,94), і у хворих, що отримували < 75 ммоль магнію (ВШ 0,59; 95% ДІ 0,49–0,70) (С. Adamopoulos et al., 2009).

Рівень магнію в плазмі крові нижче 0,76 ммоль/л розглядається як значимий фактор ризику виникнення інфаркту міокарда і інсульту: європейське епідеміологічне дослідження по кардіоваскулярним захворюванням визначило гіпомагнезіємію як тяжкий фактор ризику смертності від інсульту і серцево-судинних захворювань (H.F. Schimatschek, R. Rempis, 2001).

При тривалому існуючому магнієвому дефіциті можуть формуватися умови для розвитку гіперкальціурій і сечокам'яної хвороби (А.Н. Цигін та ін., 2007). В подвійному сліпому дослідженні 64 пацієнта були рандомізовані на 2 групи: ті, що приймали плацебо і, що приймали цитрати калію, магнію (42 мг К<sup>+</sup>/добу, 42 мг Mg<sup>2+</sup>/добу) протягом 3 років. Результати показали, що нові камені утворювались у 63,6% пацієнтів в групі плацебо; серед тих, що приймали цитрати магнію і калію тільки 12,9% пацієнтів мали нові камені в нирках. Одночасний прийом цитратів магнію і калію мав статистично значимий ефект в зниженні ризику каменеутворення навіть після поправок на вік і на порушення кальцій-оксалатного балансу в сечі (відношення шансів 0,1; 95% дов. інтервал 0,03–0,36) (B. Ettinger, et al., 1997).

Відомо, що магній попереджає формування інтоксикації Pb, Be, Ni, Al [I.Yu. Torshin, O.A. Gromova, 2009).

Результати доказової медицини і епідеміологічних досліджень дозволили узагальнити численні дані, що свідчать про те, що унаслідок дефіциту магнію і кальцію в дієті підвищена частота артеріальної гіпертензії. Застосування Магне В6 сприяє нормалізації артеріального тиску. Виявлені ефекти дозволяють рекомендувати комбінацію магнію з вітаміном

В6 до використання в терапії кардіоваскулярних і цереброваскулярних захворювань (O.A. Gromova, 2006; H.A. Коровіна та співавт., 2006; A.I. Мартинов та співавт., 2009).

Призначення Магне В6 запобігає розвитку діабетичної стопи, полінейропатії, діабетичної катаракти, ретинопатії, нефропатії, інше (O.A. Gromova, 2006).

Таким чином, у терапевтичній клініці за результатами багаточисельних, рандомізованих та плечебоконтрольованих досліджень достатньо вагомо визначена роль магнію, обґрунтовані методи корекції та профілактики магній дефіцитних станів. У дітей такі дослідження поодинокі, вони торкаються невеликих груп обстежених.

Науковими дослідженнями останніх років показано, що у дітей дефіцит магнію потенціє розвиток аутизму, дислексії, девіантних форм поведінки, синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ) (D.A. Rossignol, 2009; O.A. Gromova, 2001, 2006, 2010; O.P. Роговіцина та співавт., 2005). У дітей із СДУГ вміст магнію у волоссі був за нижньою межею норми у 72% пацієнтів. При цьому більше 65% пацієнтів із СДУГ мали рівні магнію в 2 і більше разів нижче норми. В результаті призначення препаратів магнію відмічена позитивна клінічна динаміка: зменшення рухальної гіперактивності і емоційної лабільності. Після проведення курсу корекції магнієвого гомеостазу головний біль зменшився з 70 до 30% випадків, головокружіння – з 30 до 16 %, синкопальні стани – з 16 до 8%. Анкетування батьків свідчило про покращення поведінки дітей на кінець курсу лікування.

В іншому дослідженні (O.A. Gromova та співавт., 1998) приймали участь 78 дітей з мінімальною мозковою дисфункцією (ММД) у віці від 3 до 12 років. Дефіцити магнію було виявлено у 67,9% дітей. На тлі лікування препаратом Магне В6 спостерігали позитивну клінічну динаміку, відновлення вмісту окремих мікроелементів. Встановлено, що при дефіциті магнію у дітей з ММД існують сприятливі умови для кумуляції свинцю, а відновлення рівня магнію призводить до виведення цього нейротоксичного мікроелемента.

За даними досліджень тих же авторів (O.A. Gromova, 2006), концентрація магнію у волоссі дітей залежно від сезону значно змінювалась. В осінньо-зимній й весняно-літній період вміст магнію у волоссі різнився більше

ніж в 1,5–2 рази. Низький вміст магнію в організмі у зимній період автори пов'язують з дефіцитом магній містких продуктів у раціоні харчування дітей, частими гострими респіраторними захворюваннями у цей період.

В дослідженні О.Р.Роговіциної та співав. (2005) проведено клініко-нейропсихологічне і біохімічне вивчення ефективності препарату Магне В6 в групі дітей з синдромом дефіциту уваги з гіперактивністю. Позитивна клінічна дія препарату Магне В6 була підтверджена його нормалізуючим впливом на рівень магнію в еритроцитах і плазмі крові, підвищенням активності  $Mg^{2+}$ -АТФ-ази. Аналіз ЕЕГ після курсу лікування показав зникнення ознак пароксизмальної активності на тлі гіпервентиляції у абсолютної більшості пацієнтів. Доля випадків міжполушарної асиметрії альфа-ритму за амплітудою знизилась з 57 до 32%. Спостерігалось також покращення й інших характеристик біоелектричної активності мозку. Клінічно препарат сприяв покращенню моторики, функції уваги й психічної активності, зменшенню рівня тривожності. Лабораторно – нормалізації магнієвого гомеостазу.

В ряді досліджень показано ефективність застосування препаратів магнію у дітей для корекції порушень метаболізму колагену, що лежить в основі синдрому дисплазії сполучної тканини. Терапія препаратами магнію призводить до зменшення ознак пролапсу клапанів, частоти виявлення мітральної регургітації, зменшенню виразності клінічних проявів вегетативної дисфункції, частоти шлуночкових аритмій, супроводжується підвищенням рівня внутрішньоеритроцитарного магнію (Т.М.Домницька та ін., 2005; Е.Н.Басаргіна, 2008).

Встановлено, що магній поряд з кальцієм необхідний для досягнення оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини у дітей, що попереджає розвиток остеопорозу у подальшому житті (Т.О. Carpenter, М.С. DeLucia, 2006).

Доведено, що рівень магнію в сироватці крові має зворотній кореляційний зв'язок із рівнем інсуліну у дітей з ожирінням (М.С. Huerta et al., 2005).

В дослідженнях Л.І. Мурадосилової (2008) проводилось вивчення нейроендокринного і етологічного статусу дітей з бронхіальною астмою і можливості корекції стану з додатковим

додаванням препарату Магне В6. Автором виявлено, що у дітей з бронхіальною астмою відмічено хронічний стресовий стан із відповідними змінами в ендогенній опіоїдній і гіпофізарно-наднирничково-гонадній системі організму. В групі хворих дітей, що отримували магнієву дозування, відмічалася більш виражена позитивна динаміка клінічного стану, спостерігалася компенсація психоемоційного напруження.

Нами обстежено 46 дітей (20 дівчаток і 26 хлопчиків) віком від 10 до 17 років з проявами астеничного синдрому, ознаками вегетативної дисфункції, змінами артеріального тиску. Всім дітям проводилось визначення рівня магнію в сироватці крові і екскреції магнію із сечею. Знижений вміст магнію у сироватці крові було відмічено у 6,5%. У 2-х дітей спостерігався підвищений вміст магнію в сироватці крові (більше 1,1 ммоль/л). Отримані дані вказують на значні компенсаторні можливості організму дітей щодо підтримання постійності іонного середовища крові. Проте екскреція магнію з сечею була знижена у більшості дітей (в середньому  $1,31 \pm 0,08$  ммоль/добу). Причому у дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) спостерігалися більш виразні порушення екскреції цього іону порівняно із дітьми з нормальним артеріальним тиском.

Таким чином, дефіцит магнію – актуальна проблема клінічної практики, що проявляється рядом неспецифічних та, певною мірою, специфічних симптомів. Сьогоднішня характеризується певними змінами мікроелементного забезпечення дітей, що обумовлено рядом факторів – особливостями харчування, екологією, значною захворюваністю на патологію травного каналу, інше. Проведення досліджень в цьому плані є важливими щодо розробки профілактичних заходів. Корекція клінічних проявів дефіциту магнію шляхом використання органічних солей магнію сприяє поліпшенню клітинного метаболізму і енергозабезпечення, стабілізації мембрани і формуванню фізіологічних умов для сприйняття клітинами організму специфічної терапії основного захворювання. Застосування магнію дозволяє впливати на базові ланки патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних дефіцитом магнію, з порушеннями енергетичного і електrolітного обміну.

Список літератури в редакції: [visnyk\\_nmu@mail.ru](mailto:visnyk_nmu@mail.ru)