

*О.А. Громова, А.Н. Скоромец, Е.Ю. Егорова, И.Ю. Торшин,
Л.Э. Феготова, Н.В. Югина*

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИЯ В ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Российский спутниковый центр Института микроэлементов, ЮНЕСКО;
ГОУ ВПО Ивановский государственный университет, г. Иваново, РФ

Педиатры первыми из врачей начали проводить коррекцию дефицита магния у детей с гипотрофией и у недоношенных новорожденных. После периода снижения интереса к терапии магнием в педиатрии (1980–2004 гг.) сегодня имеет место подъем интереса. Терапевтическое значение магния в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, нарушений обмена, нарушений мышечного тонуса и неврологических расстройств определяется фундаментальной ролью гомеостаза магния в организме человека. Авторы особо обращают внимание на значение магния для нервной системы. Магний участвует в формировании каталитических центров многих ферментов в нервной и глиальной ткани, в процессах синтеза и распада нейромедиаторов и в стабилизации нервно-мышечных рецепторов. Авторы описывают педиатрические аспекты применения магния с особым вниманием к детской неврологии, в том числе обсуждают терапию магнием у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

Контактная информация:

Громова Ольга Алексеевна – д.м.н., проф. каф. фармакологии с клинической фармакологией
ГОУ ВПО «Ивановская Государственная Медицинская Академия» Росздрава, научный консультант
Российского центра Института микроэлементов ЮНЕСКО
Адрес: 153000 г. Иваново, пр-кт Энгельса, 8
Тел.: (495) 346-32-75, E-mail: unesco.gromova@gmail.com
Статья поступила 2.06.09, принята к печати 30.06.10.

Ключевые слова: гомеостаз магния, лечение препаратами магния, дети, синдром дефицита внимания с гиперактивностью.

Pediatricians were first from doctors who began correction of magnesium deficiency in children with malnutrition and in preterm neonates. Now upsurge of interest to magnesium therapy in pediatrics takes place after period of some lowering of scientific interest in magnesium usage in pediatric in period 1980–2004. Therapeutic role of magnesium in treatment of cardiovascular, metabolic, muscular tetanic and neurological disorders in children bases on fundamental role of magnesium homeostasis in human organism. Authors emphasize functions of magnesium in nervous system: magnesium participates in forming of catalytic centers of multiple enzymes in nervous and glial tissue, in processes of synthesis and degradation of neuromediators and in stabilization of NMDA-receptors. Authors describe pediatric aspects of magnesium usage with special attention on pediatric neurology, including magnesium therapy in cases of syndrome of attention deficit with hyperactivity.

Key words: magnesium homeostasis, treatment by magnesium preparations, children, syndrome of attention deficit with hyperactivity.

Многочисленные исследования, проведенные за последние десятилетия, показали, что нормальные уровни магния (Mg) в тканях тела – фундаментальный параметр, непосредственно влияющий на здоровье ребенка. Нормальный уровень Mg в организме признан основополагающей константой, контролирующей здоровье человека. Физиологический баланс Mg является обязательным условием для осуществления оптимальной программы развития нервной системы ребенка на всех этапах развития, начиная с внутриутробного периода [1–4].

Начиная с 50-х годов прошлого века, опубликовано более 80 000 исследований по клинической и биохимической роли Mg (по данным PubMed, www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed). В настоящее время препараты Mg широко используются в акушерстве, кардиологии, неврологии и терапии и интерес к их использованию постоянно растет (рис. 1). Вопрос о применении Mg в педиатрии стоит особым образом. Среди врачей педиатры первыми стали проводить коррекцию дефицита Mg (МД) у детей с гипотрофией и у недоношенных уже в начале XX века. Позднее, магниевая коррекция распространилась на другие области педиатрии. Препараты Mg и пиридоксина используются для лечения аритмии и экстрасистолии у

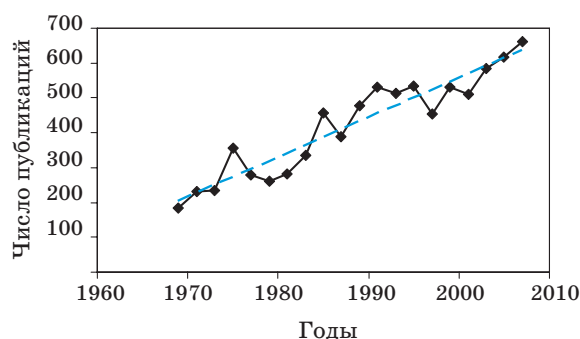


Рис. 1. Динамика числа публикаций, посвященных клиническим исследованиям значения магния для состояния здоровья человека, в 1960–2010 гг.

подростков, для купирования судорог икроножных мышц у детей и подростков, занимающихся спортом, а также для лечения желчекаменной и мочекаменной болезней [1]. Судя по активности публикаций, до 70-х годов прошлого века применение препаратов Mg в педиатрии переживало значительный подъем [5–9]. Удивительно, но с 1980 по 2004 гг. во всем мире отмечалось сильное падение исследовательского интереса к педиатрическим аспектам применения Mg. По всей видимости, это связано с переключением внимания на фармакотерапию синтетическими препаратами на фоне полного пренебрежения какой-либо нутрициологической коррекцией. Агрессивная реклама синтетических фармацевтических препаратов самого различного толка также сыграла свою роль в отходе от нутрициологии. Не случайно Mg образно сравнивают с «золушкой биохимии», которая незаметна, но при этом выполняет колоссальную метаболическую нагрузку [10]. В настоящее время в педиатрии наблюдается подъем исследовательского интереса к магниевой терапии. Эйфория от воображаемого всемогущества «химии» постепенно спадает и большинство врачей все более осознают необходимость нормализации нутриентного статуса для успешной терапии и профилактики [1]. Возрождение исследовательского интереса педиатров к Mg связано с накоплением доказательной базы по эффективности применения магниевой коррекции при инсульте, артериальной гипертензии [11], остеопении, остеохондроза, в комплексной терапии остеопороза [12], в лечении бронхиальной астмы [13], детского ожирения [14], серповидно-клеточной анемии [15], асфиксии в родах [16].

Действительно, рациональное использование препаратов Mg в педиатрии крайне актуально. Среди патологий элементного статуса в детской популяции населения России ДМ занимает лидирующую позицию наряду с распространенностью дефицита йода, кальция и цинка. Экологическое районирование, предложенное еще В.И. Вернадским, и последующие исследова-

ния [17] подтвердили значительную корреляцию между проживанием в Mg-дефицитных регионах мира и наличием различных заболеваний [18]. С 1994 г. ВОЗ классифицировала «недостаточность магния» как заболевание, имеющее свой код: по МКБ 10 – E61.3. ДМ, как и дефицит многих других микронутриентов, относится к «болезням цивилизации», возникшим вследствие «революции» в технологиях производства продуктов питания и нарастающего уровня стресса [1]. Вследствие неполноценного питания и хронического стресса проблема ДМ у современных детей актуальна даже в тех регионах, в которых уровень Mg и в почве, и в питьевой воде достаточный.

То принципиальное значение, которое Mg имеет для терапии и профилактики, обусловлено фундаментальной ролью, которую Mg играет в поддержании многочисленных биохимических процессов, протекающих в организме человека. Mg является неотъемлемой частью активных центров более 500 ферментов. ДМ может приводить к повышению внутричерепного давления, дискинезии желчевыводящих путей, заболеваниям сердца, спазмам сосудов, иммунодефициту, нефропатии, анемии и др. [18]. Условно клинические признаки ДМ составляют 5 групп: сердечно-сосудистые, церебрально-неврологические, мышечно-тетанические, висцеральные и обменные, хотя часто наблюдается совокупность признаков из разных групп.

Рассмотрим несколько недавних исследований, проведенных педиатрами, которые указывают на важную роль Mg в лечении сердечно-сосудистых, обменных, мышечно-тетанических и неврологических нарушений [18, 19]. **Сердечно-сосудистая патология:** проведено рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование у 99 детей, оперированных на сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения на фоне гипотермии. С целью профилактики постхолодовой критической гипомagneзиемии применяли 2,25 мг/кг/сут Mg сульфата внутривенно капельно в период выведения на нормальный температурный режим. В результате дети, получавшие магниевую поддержку, значительно реже страдали экстрасистолией [11].

Обменные нарушения. Пример № 1. Наиболее интенсивное накопление минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у девочек происходит в возрасте 8–14 лет. Если необходимый уровень МПКТ не достигнут к этому возрасту, то в последующем (беременность, постклимактерический период) у этих женщин интенсивно развиваются остеопения и остеопороз. Mg, наряду с кальцием, необходим для достижения оптимальной МПКТ. Исследование зависимости МПКТ (бедренная кость) от приема Mg у 120 здоровых девочек 8–14 лет показало, что прием окиси Mg (по 300 мг/сут в течение 1 года) способствовал значительному росту

МПКТ в группе получавших Mg по сравнению с плацебо ($p=0,05$) [12]. **Пример № 2.** Наблюдение за 24 детьми с ожирением (ИМТ $>36 \pm 1,2$ кг/м²) показало, что уровень Mg был значительно ниже ($0,75 \pm 0,01$ ммоль/л) у детей с ожирением по сравнению с группой из 24 детей с нормальной массой тела (ИМТ 19 ± 1 кг/м²; уровень Mg сыворотки крови $0,8 \pm 0,01$ ммоль/л, $p=0,001$). Уровни Mg были обратно пропорциональны уровню инсулина ($r=-0,36$, $p=0,01$). Диетарный прием Mg, кальция и калия оценивался посредством специального опросника «The Youth and Adolescent Questionnaire» из 151 вопроса. Исследование показало, что диетарный прием Mg был значительно ниже у детей с ожирением (0,12 мг Mg на 1 ккал), чем у детей с нормальной массой тела (0,14 мг Mg на 1 ккал, $p=0,003$) [14].

Респираторная патология (бронхиальная астма): у 37 пациентов в возрасте 7–19 лет, страдающих бронхиальной астмой, применялась терапия Mg (300 мг/сут окиси Mg в течение 2 мес) на фоне флутиказона и сальбутамола. При оценке функции внешнего дыхания с применением ацетилхолинового теста (метахолиновый тест PC20) оказалось, что через 2 мес терапии Mg реактивность бронхов значительно снизилась [13].

Роль Mg в лечении *неврологических заболеваний* у детей вообще трудно переоценить. Высочайшая значимость Mg для нейрохимических процессов обусловлена группой причин. Во-первых, Mg участвует в формировании каталитических центров и в стабилизации регуляторных сайтов в составе многочисленных ферментов нервной и глиальных тканей [4]. Mg-содержащие ферменты и ионы Mg²⁺ обеспечивают поддержание разнообразных энергетических (ферментативный каскад гидролиза АТФ, приводящий к образованию гидрофосфат-иона и большого количества энергии, происходит при обязательном присутствии достаточного количества ионов Mg²⁺) и пластических процессов (Mg в рибосомальном синтезе нейроспецифических белков и миелиновых липопротеидных комплексов) в нервной ткани [18]. Во-вторых, Mg участвует в процессах синтеза и деградации многочисленных нейромедиаторов: катехоламинов (норадреналин), ацетилхолина, всех нейропептидов в головном мозге, принимает участие в формировании пространственной конфигурации и внутримолекулярной стабилизации эндорфинов, гипоталамических рилизинг-факторов [18]. Кроме того, Mg обеспечивает передачу сигнала от катехоламиновых рецепторов через цАМФ-зависимый сигнальный каскад, включающий гормон-специфические рецепторы, G-белки и Mg-зависимые аденилатциклазы [19]. В-третьих, ионы Mg²⁺ непосредственно участвуют в процессах стабилизации и защиты N-метил-D-(NMDA)-, аспартатных и глициновых рецепторов на постсинаптической мембране нейронов [18, 20],

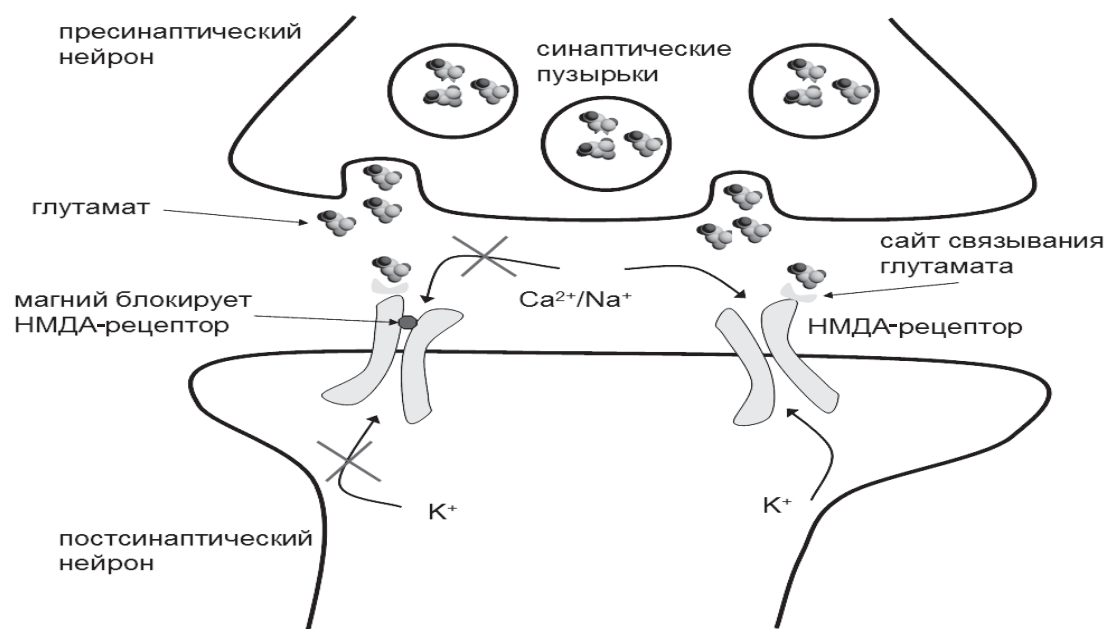


Рис. 2. Блокирование магнием NMDA-рецепторов снижает возбудимость нейронов.

что в значительной степени обуславливает нейропротекторные и анальгетические эффекты Mg. Например, был изучен уровень Mg и коррекция ДМ в дозе 40 мг/кг каждые 8 ч в течение 3–4 дней в палате интенсивной терапии у 19 детей с синдромом боли и серповидно-клеточной анемией. При приеме Mg пребывание в стационаре сократилось в 1,5–2 раза, так как болевой синдром купировался значительно быстрее [15]. В-четвертых, наряду с цинком, медью и селеном, Mg стабилизирует аппарат нейрофиламентов и цитоскелета нейронов, что способствует поддержанию пластического обмена в нервной ткани, анте- и ретроградному перемещению веществ и органелл по оси аксонов. Mg способствует детоксикации и секвестрации нейротоксичных металлов из различных компартментов организма (в том числе препятствует их накоплению в нервной ткани), что предупреждает формирование интоксикации Pb, Be, Ni, Al [1, 21].

Mg является физиологическим регулятором возбудимости клетки и совершенно необходим для нормального функционирования процессов деполяризации. Mg – это своего рода природный изоляционный материал на пути проведения нервного импульса. Нейрональная память, реализующаяся через потенциал-зависимый тип аспартат (NMDA)-чувствительных рецепторов, регулируется Mg. Наиболее известным молекулярным механизмом влияния Mg на возбудимость нейронов является ингибирование активности NMDA-рецепторов (глутаматных рецепторов) [1]. Чрезмерная стимуляция NMDA-рецепторов может привести к судорогам эпилептического типа, в то

время как блокирование NMDA-рецепторов Mg снижает возбудимость нервных путей (рис. 2).

При ДМ активность NMDA-рецепторов увеличивается и снижается способность к концентрации внимания и функции памяти. Кора головного мозга обладает выраженной реактивностью, поэтому расстройства высшей нервной деятельности сопровождаются не только нарушениями энергетического обмена (интенсивность дыхания, гликолиза, окислительного фосфорилирования), но и изменениями трансмембранного транспорта ионов, в первую очередь, Mg [18, 22]. Также ДМ со стороны ЦНС ведет к повышению активности глубоких сухожильных рефлексов, атаксии, тремору, дезориентации, судорожным состояниям, нистагму, парестезии и депрессии [19]. Суммированные выше многочисленные и постоянно дополняющиеся данные о фундаментальной нейрохимической роли Mg являются основой для применения препаратов Mg в практической медицине. Проведение диагностики и коррекции ДМ повсеместно используется в реаниматологии, кардиологии, акушерстве и постепенно входит в повседневную практику неонатологов, педиатров и неврологов.

Норма содержания Mg в сыворотке крови у детей составляет 0,74–1,15 ммоль/л. Выделяются возрастные нормы Mg в сыворотке крови: новорожденные – 0,62–0,91 ммоль/л, 5 мес–6 лет – 0,70–0,95 ммоль/л, 6–12 лет – 0,70–0,86 ммоль/л, 12–20 лет – 0,70–0,91 ммоль/л, 20–60 лет – 0,66–1,07 ммоль/л; в эритроцитах – 1,65–2,65 ммоль/л; в моче – 3,0–5,0 ммоль/сут, в спинно-мозговой жидкости (СМЖ) – 1,1–1,5 ммоль/л [23]. Уровень Mg в сыворотке крови 0,5–0,7 ммоль/л соответствует

умеренному ДМ, ниже 0,5 ммоль/л – выраженной недостаточности Mg.

В России у 30–50% новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии смешанного генеза, возникает транзиторная гипомagneзиемия (уровень Mg в плазме <0,5 ммоль/л), сопровождающаяся гипервозбудимостью, тремором, кишечными спазмами, ригидностью мышц или гипотонией, остановкой дыхания, генерализованными отеками, клоническими и тоническими судорогами, а при длительной гипомagneзиемии – экстрасистолами и фибрилляцией [24]. При оценке применения Mg сульфата у 40 детей, переживших тяжелую асфикию в родах (внутривенно 250 мг/кг массы тела в течение 3 суток, в группе сравнения дети получали физиологический раствор), оказалось, что при выписке только 22% детей, получавших Mg, имели отклонения неврологического статуса (в контроле без коррекции ДМ – 56%) [25]. В другом исследовании анализировались дозы Mg с точки зрения развития нейропротекторного эффекта (эффект развивался как при дозе 125 мг/кг/сут, так и при дозе 250 мг/кг/сут в течение 3 суток) [16].

ДМ в организме – обычное явление для детей, подвергающихся хроническим стрессам, страдающих депрессией, аутизмом. Препараты Mg и высокие дозы витамина B₆ уже более 20 лет составляют основу фармакологического протокола лечения детского аутизма [22].

Стресс и ДМ являются процессами, обоюдно усугубляющими друг друга. Поведенческий тип «А» (агрессивность, гневность) особенно чувствителен к стрессу вследствие более высоких уровней катехоламинов и больших внутриклеточных потерь Mg [26, 27]. Состояние острого и хронического стресса ведет к истощению внутриклеточного пула Mg²⁺ и его потери с мочой, так как в стрессовой ситуации выделяется повышенное количество адреналина и норадреналина, способствующих выведению Mg из клеток. При нормальном снабжении клеток Mg эти катехоламиновые воздействия удается снизить. В результате у детей повышается резистентность к стрессу [28], купируются такие проявления стресса, как срыгивание и рвота у детей раннего возраста [29].

Особое внимание среди детских неврологических заболеваний, в успешной терапии которых Mg имеет первостепенное значение, следует уделить синдрому дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Это неврологическо-поведенческое расстройство развития начинается в детском возрасте и проявляется такими симптомами, как трудность концентрации внимания, гиперактивность, плохо управляемая импульсивность и, в целом, недостатком контроля поведения в ответ на конкретные требования.

В настоящий момент существует два основных подхода к терапии СДВГ [30]: фармакотера-

певтический (препараты ноотропного действия, модуляторы нейротрансмиттерного баланса, нейротрофические препараты) и психотерапевтический (поведенческая психотерапия, работа над личностью, ребенку дается интересная для него деятельность и др.). Среди препаратов для фармакотерапии СДВГ используют ноотропные препараты (луцетам, пирацетам), нейротрофики (церебролизин), которые характеризуются наименьшими нежелательными эффектами (НЭ). В то же время модуляторы нейротрансмиттерного баланса, например, метилфенидат, относящийся к группе психостимуляторов, близок по своим эффектам к амфетамину, но оказывает менее сильное возбуждающее действие и меньше влияет на периферические адренергические системы. В настоящее время метилфенидат изъят из оборота лекарств в России, так как вызывает привыкание и раннюю остановку роста.

При лечении СДВГ используется новый симпатомиметик «Страттера» – ингибитор пресинаптических переносчиков норадреналина. Применение препарата может приводить к быстрому и эффективному ослаблению симптоматики СДВГ. Однако, в соответствии с данными, предоставленными компанией-производителем, у 1–10% пациентов препарат может вызывать НЭ, в т.ч. со стороны ЦНС: раздражительность, колебания настроения, головокружение, сонливость. Последствиями продолжительного приема препарата могут являться хроническая тревога, панические атаки, бессонница, импульсивность, гипомания и мания. У 0,37% пациентов было выявлено развитие суицидальных мыслей.

В настоящее время педиатры и неврологи начинают учитывать роль элементного гомеостаза в патофизиологии СДВГ. Как известно, клинические признаки отравления свинцом у детей весьма схожи с проявлениями СДВГ. Загрязнение внешней среды свинцом, алюминием, наряду с нарушениями натрий-магниевого и фосфорно-магниевого баланса, могут способствовать увеличению риска развития СДВГ у детей [18].

Исследования содержания биоэлементов у детей с СДВГ [28, 29] показали значительные нарушения макро- и микроэлементного гомеостаза. При изучении содержания Mg в волосах у 78 детей 4–12 лет с СДВГ выявлено, что ядро дефицитов элементов составляют 5 металлов: Mg (71,7%), Zn (65,3%), Cu (58,9%), Ca (53,8%) и Mn (42,3%). Одновременно наблюдалось избыточное накопление в волосах Pb, Al. Клинически все дети страдали дефицитом внимания, имели моторный дефицит, симптоматику церебральной ангиодистонии (головные боли, головокружения, обморочные и липотимические состояния). Характерны сезонные колебания уровня Mg в организме, проявляющиеся нарастанием его дефицита в осенне-зимний период. Восстановление баланса Mg посредством

приема препарата Магне В₆ нормализовало двигательную активность, улучшало состояние церебральной гемодинамики [30]. Коррекция ДМ приводит к достоверному уменьшению выраженности гиперконстрикторных реакций и оптимизации цереброваскулярной реактивности у детей с СДВГ [28, 29].

ДМ – благоприятный фон для формирования наркологической, алкогольной и табакзависимости [1, 31]. Накапливается опыт применения Магне В₆ в наркологической практике для проведения как курсовой противоалкогольной терапии (потенцирование действие дисульфирама), так и в неотложной терапии прерывания запоев. В педиатрической наркологии представляются перспективными исследования профилактической направленности, включающие коррекцию ДМ у детей для формирования резистентности к наркотикам и отсутствия первичного интереса к ним. Группу риска по формированию наркозависимости составляют дети с СДВГ, подростки с девиантными формами поведения, у которых ДМ, как правило, усугубляется [29, 32]. Этому способствуют такие стрессовые факторы взросления, как переезд из маленьких городов в большие к месту учебы, перенаселение, дискотеки (воздействие мигающего света, очень громкая музыка), начало потребления пива, алкоголя, наркотиков, курение. ДМ – очень частое нарушение биохимической конституции у солдат и подростков, находящихся в местах лишения свободы, что объясняется совокупностью факторов (несбалансированное питание, хронический стресс, депрессия, физическая нагрузка).

В литературе последних 10 лет отмечается повышенный интерес исследователей в Японии, США, Германии и других странах к диагностике и коррекции ДМ при инсультах. Известно, что у пациентов с гипоксически-ишемическими повреждениями мозга выявляется различная степень ДМ, особенно на фоне артериальной гипертензии [33]. Длительно существующий ДМ, особенно на фоне артериальной гипертензии, является достоверным фактором риска возникновения острых нарушений мозгового кровообращения. При этом в острую фазу ишемического инфаркта мозга и у детей [32, 34], и у взрослых ДМ в крови достигает 70–60% от нормы и ниже (!). При снижении уровня Mg²⁺ возрастает тонус мозговых сосудов, что ведет к ишемическому повреждению. Терапия Mg в острый период инсульта обладает значительным нейропротекторным эффектом.

ДМ осложняет течение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [35]. Включение Mg и пиридоксина (питьевая форма Магне В₆ по 10 мл 2–3 раза в сутки) в комплексное лечение ЧМТ (применение других психокорректоров исключалось) у пациентов с наличием в клинической картине эмоционально-волевых нарушений (тревожность,

сниженное настроение, чувство безысходности на фоне различной степени эмоционально окрашенного мышления, в связи с имеющимися в анамнезе психическими драмами, инсомальными депрессиями, влечение к алкоголю и наркотикам) позволяло добиться стабильных положительных поведенческих реакций уже на 1–2-е сутки.

ДМ повышает чувствительность организма к инфекции, в том числе к нейроинфекции. Использование препарата Магне В₆ в комплексном лечении сепсиса новорожденных привело к интенсивному ответу пациентов на терапию антибиотиками пенициллинового и цефалоспоринового рядов [36]. При ДМ в организме инфекционно-токсический шок происходит более выраженно и микроорганизмы более активно продуцируют α-лактамазу, определяющую устойчивость к воздействию антибиотиков пенициллинового ряда, золотистый стафилококк усиленно вырабатывает токсин 1, отвечающий за развитие синдрома токсического шока. Введение препаратов Mg не только снижает риск нейротоксичности от применения гентамицина, но и повышает антимицробную активность пенициллинов природного, полусинтетического и синтетического происхождения. Раннее включение питьевой формы Магне В₆ в комплексную терапию сепсиса новорожденных потенцировало антибактериальную терапию и существенно снизило летальность у детей.

Потребность в Mg колеблется от 5 до 15 мг/кг/сут, в среднем составляя 6–8 мг/кг/сут. Рекомендуются следующие суточные нормы потребления Mg: дети до 6 мес – 40 мг, 6–12 мес – 60 мг, 1–3 года – 80 мг, 4–6 лет – 120 мг, 7–10 лет – 170 мг, для лиц мужского пола 11–14 лет – 270 мг, 15–18 лет – 400 мг, 19–24 лет – 350 мг, для женщин в период беременности – 320 мг, при лактации – 355 мг. При недостаточном потреблении Mg возникает ДМ [18].

Для коррекции ДМ используется сернокислая магнезия (внутривенно) или Магне В₆ (per os). Последний препарат имеет неоспоримое преимущество, так как лучше переносится и не вызывает состояния транзиторной гипермагнеземии, известной своими неврологическими осложнениями (гипотония, заторможенность, гипорефлексия, угнетение дыхания) [23, 36, 37].

Хорошо известно, что биодоступность Mg зависит от биоглиандной композиции. Высокая абсорбция на уровне желудочно-кишечного тракта у Mg лактата и цитрата (30–40%), у Mg сульфата – менее 5%, у Mg оксида – 5%. Витамин В₆ потенцирует процессы абсорбции Mg лактата, Mg цитрата в кишечнике. Пиридоксин транспортирует Mg внутрь клеток [10, 38]. Реализация наркотического, снотворного, седативного, анальгетического и противосудорожного эффектов Mg-содержащих препаратов связана с одним из важнейших эффектов Mg – способностью к торможению процессов

возбуждения в коре головного мозга [22]. В связи с этим седативное действие препарата Магне В₆, содержащего терапевтические дозировки Mg (таблетки по 500 мг в виде Mg лактата, ампулы по 10 мл – 1200 мг Mg) и витамина В₆ в форме пиридоксина, позволяет включать препарат в комплексную терапию депрессий (синергидное действие с антидепрессантами), судорожных состояний (синергидное действие с антиконвульсантами), инсульта (синергидное действие со снотворными средствами), использовать как дополнение для предупреждения и нивелирования легких возбуждающих эффектов ряда активаторов мозгового метаболизма (церебролизин, энцефабол) [39–41]. Введение препарата Магне В₆ в комплексную терапию СДВГ, пиридоксинзависимой формы эпилепсии у детей приводит к достоверному улучшению нервно-психического и соматического здоровья детей, снижению частоты и более легкому течению приступов.

Заключение

Mg имеет основополагающее значение для здоровья детей, не менее важное, чем обеспеченность йодом. Будучи неотъемлемым компонентом сотен ферментов, Mg влияет практически на каждый физиологический процесс, протекающий в организме ребенка. Обеспеченность Mg имеет особенное значение для метаболических процессов, протекающих в сердечно-сосудистой и

нервной системах растущего организма ребенка. Курсы терапии, включающие прием препаратов Mg, не связаны с побочными эффектами при условии, что используются органические формы Mg и в приемлемой дозе. Важность магниевой дотации (диетической и фармакологической) особенно актуальна на фоне распространенного в России качественного голода по микронутриентам. Несмотря на то, что люди едят вдоволь, они недополучают целый спектр важнейших микронутриентов и, прежде всего, Mg. Как следствие, давление «болезней цивилизации» и «болезней зависимости» все более и более нарастает уже с детского и подросткового возраста. Без нормализации баланса Mg курсы приема витаминов и лекарств могут быть малоэффективны и недостаточны. Деформированный минеральный обмен не только вносит свой вклад в патогенез большой группы неврологических заболеваний, но и изменяет фармакокинетический и фармакодинамический ответ на воздействие многих лекарств. Поэтому коррекция магниевого баланса должна обеспечивать необходимый фон для проведения фармакотерапии у детей, страдающих СДВГ, а при ряде патологий составлять ядро лечебных и нейрореабилитационных мероприятий. Информация, представленная в настоящей статье, может быть использована педиатрами в повседневной практике для более эффективного ведения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Torshin IYu, Gromova OA.* Magnesium and pyridoxine: fundamental studies and clinical practice. Nova Science. 2009: 250p. (ISBN-10:1-60741-704-9)
2. *Lech T, Garlicka A.* Value of magnesium and calcium in serum and hair of children and adolescents with neurologic diseases. *Przegl. Lek.* 2000; 57 (7–8): 378–381.
3. *Lynn EG, Vazhappilly R, Au-Yeung KK et al.* Magnesium tanshinoate B (MTB) inhibits low density lipoprotein oxidation. *Life Sci.* 2001; 68 (8): 903–912.
4. *Mishra OP, Fritz KI, Delivoria-Papadopoulos M.* NMDA receptor and neonatal hypoxic brain injury. *Ment. Retard. Dev. Disabil Res. Rev.* 2001; 7 (4): 249–253.
5. *Steidl L, Simkova M, Volejnik J.* Significance of magnesium in pediatrics. *Cesk Pediatr.* 1978; 34 (6): 349–352.
6. *Stober B.* Significance of magnesium metabolism in pediatrics. *Fortschr. Med.* 1973; 91 (4): 146–148.
7. *Caddell JL.* Recent developments in magnesium research in pediatrics. *J. Trop. Pediatr. Environ. Child. Health.* 1972; 18 (4): 289–292.
8. *Lipsitz PJ.* The clinical and biochemical effects of excess magnesium in the newborn. *Pediatrics.* 1971; 47 (3): 501–509.
9. *Vidal Freire A.* The magnesium cation in pediatrics. *Prensa Med. Argent.* 1957; 44 (9): 653–659.
10. *Fausto de Silva & Williams PJ.* Biological chemistry of elements. Cambridge, 2003: 678.
11. *Manrique AM, Arroyo M, Lin Y et al.* Magnesium supplementation during cardiopulmonary bypass to prevent junctional ectopic tachycardia after pediatric cardiac surgery: a randomized controlled study. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 139 (1): 162–169 (e2).
12. *Carpenter TO, DeLucia MC, Zhang JH et al.* A randomized controlled study of effects of dietary magnesium oxide supplementation on bone mineral content in healthy girls. *Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91 (12): 4866–4872.
13. *Gontijo-Amaral C, Ribeiro MA, Gontijo LS et al.* Oral magnesium supplementation in asthmatic children: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007; 61 (1): 54–60.
14. *Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML et al.* Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care.* 2005; 28 (5): 1175–1181.
15. *Brousseau DC, Scott JP, Hillery CA, Panepinto JA.* The effect of magnesium on length of stay for pediatric sickle cell pain crisis. *Acad. Emerg. Med.* 2004; 11 (9): 968–972.
16. *Gathwala G, Khera A, Singh I.* Magnesium therapy in birth asphyxia. *Indian. J. Pediatr.* 2006; 73 (3): 209–212.
17. *Сусликов В.П.* Геохимическая экология болезней. В 3-х тт. М.: Гелиос АРВ. 2002; 3: 672.
18. *Громова О.А., Кудрин А.В.* Нейрохимия макро- и микроэлементов. М.: Изд-во «Алев-В», 2001: 300.
19. *Торшин И.Ю., Громова О.А., Гусев Е.И.* Молекулярные механизмы магния и пиридоксина при стрессе. *Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2008; 5: 53–57.
20. *Воронцов И.М.* Педиатрические аспекты пищевого обеспечения женщин при подготовке к беременности и ее врачебном мониторинге. *Педиатрия.* 1999; 5: 87–92.
21. *Профессиональные заболевания.* Под ред. Н.Ф. Измерова. В 2-х тт. М.: Медицина, 1995; 2: 393–404.
22. *Rossignol DA.* Novel and emerging treatments for autism spectrum disorders: a systematic review. *Ann. Clin. Psychiatry.* 2009; 21 (4): 213–236.
23. *Туз Н.* Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. М.: Лабинформ, 1997: 313–315.
24. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. СПб.: Питер, 2000: 224.
25. *Bhat MA, Charoo BA, Bhat JI et al.* Magnesium sulfate in severe perinatal asphyxia: a randomized, placebo-controlled trial. *Pediatrics.* 2009; 123 (5): 764–769.

26. *Classen HG*. Stress and magnesium. *Artery*. 1981; 9 (3): 182–189.
27. *Henrotte JG*. Type A behavior and magnesium metabolism. *Magnesium*. 1986; 5 (3–4): 201–210.
28. *Федотова Л.Э.* Дефицит магния у детей с минимальной мозговой дисфункцией и его коррекция препаратом Магне В₆: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иваново, 2003.
29. *Федосеевко М.В.* Показатели макро- и микроэлементного состояния у детей раннего возраста при функциональных и воспалительных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта на фоне перинатального поражения нервной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иваново, 2005.
30. *Заваденко Н.Н.* Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М.: Академия, 2005: 256.
31. *Громова О.А.* Магний и пиридоксин: Основа знаний. М.: ПротоТип, 2006: 230.
32. *Biederman J, Spencer T*. Attention deficit/hyperactivity disorder [ADHD] as noradrenergic disorder. *Biol. Psychiat*. 1999; 46 (9); 1234–1242.
33. *Petersen B, Schroll M, Christiansen C, Transbol I*. Serum and erythrocyte magnesium in normal elderly danish people. Relationship to blood pressure and serum lipids. *Acta Med. Scand*. 1977; 201 (1–2): 31–34.
34. *Veyna RS, Seyfried D, Burke DG et al*. Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg*. 2002; 96 (3): 510–514.
35. *Vink R, Nimmo AJ, Cernak I*. An overview of new and novel pharmacotherapies for use in traumatic brain injury. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol*. 2001; 28 (11): 919–921.
36. *Гегишидзе М.Р., Павленишвили И.В., Ткемаладзе Л.М.* Магне В₆ в лечении сепсиса новорожденных. *Мед. новости Грузии*. 1999; 9: 55–57.
37. *Погодаев К.И.* Эпилептология и патохимия мозга (к теории этиологии, патогенеза и лечения эпилепсии). М.: Медицина, 1986: 287.
38. *Ranade VV*. Bioavailability and pharmacokinetics of magnesium after administration of magnesium salts to humans. *Am. J. Therapeutics*. 2001; 8: 345–357.
39. *Liu Y, Zhang J*. Recent development in NMDA receptors. *Chin. Med. J. (Engl)*. 2000; 113 (10): 948–956.
40. *Villmann C, Strutz N, Morth T, Hollmann M*. Investigation by ion channel domain transplantation of rat glutamate receptor subunits, orphan receptors and a putative NMDA receptor subunit. *Eur. J. Neurosci*. 1999; 11 (5): 1765–1778.
41. *Торшин И.Ю., Громова О.А.* Мультиמודальный эффект церебролизина против воинствующего редукционизма. *Журнал неврологии им. Бехтерева (Казань)*. 2008; 8: 16–19. RU.MGP.10.05.07