



Невидимая угроза: дефицит нутриентов у детей и влияние на неврологическое здоровье

Поддержание необходимого уровня нутриентов в пищевом рационе – одно из значимых направлений профилактики неврологической патологии и других хронических заболеваний у детей. Симпозиум, организованный в рамках XXI Междисциплинарного конгресса с международным участием «Вейновские чтения», был посвящен роли магния в развитии организма и роли его дефицита в формировании неврологической патологии, вопросам диагностики и актуальным стратегиям восполнения запаса этого макроэлемента у детей.



К.м.н.
Ю.Е. Нестеровский

Как отметил Юрий Евгеньевич НЕСТЕРОВСКИЙ, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. акад. Л.О. Бадаляна Института нейронаук и нейротехнологий Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, нормальный уровень магния (Mg) – 12-го элемента периодической таблицы Д.И. Менделеева признан основополагающей константой, определяющей здоровье

Магний и его роль в созревании и функционировании нервной системы: от эмбриона до подростка

человека. Содержание магния в организме здорового взрослого человека колеблется от 21 до 30 г (в среднем 25 г). В сыворотке крови его концентрация поддерживается в достаточно узком диапазоне (0,7–1,1 ммоль/л)¹. В клинической практике широко используется лабораторный тест по оценке концентрации магния в сыворотке крови. Важно отметить, что в крови присутствует только около 1% общего количества магния в организме. Поэтому необходимо помнить, что концентрация магния в сыворотке крови может не полностью отражать выраженность отклонений.

Среди электролитов, присутствующих в организме, магний занимает четвертое место после кальция, натрия и калия по содержанию в сыворотке крови, а по содержанию внутри клетки – 2-е место после калия^{2, 3}. С физиологической точки зрения до 53% магния

концентрируется в костной ткани, дентине и эмали зубов, около 20% – в тканях с высокой метаболической активностью (мышцы, сердце, надпочечники, почки, печень) и 20% – в мозге и нервной системе. Только 10% магния в организме человека находится вне клеток, а 90% магниевых ионов концентрируется внутри клеток в форме Mg²⁺ АТФазы (30% – в митохондриях, 50% – в цитозоле и 10% – в ядре). Внутриклеточные ионы магния способны связываться с клеточной мембраной, ядром и рибосомами. В настоящее время установлено наличие более 290 генов и 720 белков, которые связывают Mg²⁺ как кофактор и участвуют более чем в 600 внутриклеточных биохимических реакциях.

Биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, среди которых наиболее важны TRPM6 и TRPM7⁴. Белок

¹ Elin R.J. Assessment of magnesium status for diagnosis and therapy. *Magnes. Res.* 2010; 23 (4): S194–S198.

² Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М: ПротоТип, 2006.

³ Рычова Т.И. Физиологическая роль магния и значение его дефицита при дисплазии соединительной ткани у детей. *Педиатрия.* 2011; 90 (2): 114–120.

⁴ Cao G., van der Wijst J., van der Kemp A., et al. Regulation of the epithelial Mg²⁺ channel TRPM6 by estrogen and the associated repressor protein of estrogen receptor activity (REA). *J. Biol. Chem.* 2009; 284 (22): 14788–14795.



TRPM6 – ионный канал, который транспортирует двухвалентные катионы, в том числе отвечает за поступление в клетку ионов магния. TRPM6 специфически взаимодействует с другим Mg^{2+} -проницаемым каналом TRPM7, что приводит к сборке функциональных TRPM6-/TRPM7-комплексов на поверхности клетки. Мутации в TRPM6 могут приводить к генетически обусловленной гипомagneзиемии и вторичной гипокальциемии.

В форме Mg^{2+} -зависимой АТФазы магний обеспечивает высвобождение энергии в клетке, что является необходимым элементом практически для всех внутриклеточных энергообразующих и энергопотребляющих процессов различных органов и систем. Магний участвует в синтезе и распаде нуклеиновых кислот, например контролирует синтез циклического аденозинмонофосфата⁴.

Магний имеет решающее значение для формирования костей, способствуя усвоению кальция (Ca) в костях и активации витамина D⁵. Установлено, что ионы Mg^{2+} играют важную роль в активации иммунной системы.

Магний является физиологическим антагонистом ионов кальция, конкурируя с ними не только в структуре клеточной мембраны, но и на всех уровнях внутриклеточной системы. Это свойство магния проявляется в нормализации деятельности нервной системы, снижении возбудимости нейронов за счет уменьшения Ca^{2+} -зависимой передачи импульса в нервных окончаниях, что препятствует высвобождению нейромедиаторов пресинаптической мембраной

и активирует обратный захват катехоламинов. В адренергических синапсах магний обеспечивает инактивацию норадреналина путем его связывания через магний-зависимую натрий-калий-АТФазу, а в нервно-мышечных синапсах тормозит Ca^{2+} -зависимое высвобождение ацетилхолина.

Существенное влияние на сокращение гладких мышц магний оказывает через торможение высвобождения гистамина из тучных клеток. Принимая участие в высвобождении энергии для функционирования мышечной клетки, играя одну из главных ролей в сопряжении «сокращение – расслабление» миоцита, магний контролирует работу мышц, в частности миокарда.

Важной особенностью магния считается предупреждение повышенного тромбообразования. Антагонизмом с Ca^{2+} обусловлены снижение под действием ионов Mg^{2+} АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и подавление других кальций-зависимых реакций в каскадах коагуляции крови, что приводит к предотвращению повышенного тромбообразования путем инактивации протромбина, тромбина, фактора Кристмаса, проконвертина и плазменного компонента тромбопластина⁶.

Общий эффект воздействия магния на любую ткань заключается в том, что ионы Mg необходимы для стабилизации некодирующих РНК. В частности, ион Mg^{2+} стабилизирует структуру транспортной РНК (тРНК), а дефицит магния приводит к увеличению дисфункциональных молекул тРНК, снижая и замедляя общую скорость белкового синтеза.

Содержание магния влияет на активность таких ферментов, как металлопротеиназа, гиалуронидаза, лизилоксидаза, транслугтаминаза, которые регулируют скорость синтеза различных белков. Нарушение соотношения между кальцием и магнием при недостатке последнего приводит к увеличению активности металлопротеиназ, способствующих деградации коллагена со снижением его синтеза⁷.

Благодаря антагонизму с кальцием магний выступает как мембранный и цитопротективный фактор. При изменении внутриклеточного соотношения Ca^{2+}/Mg^{2+} и преобладании кальция происходит активация Ca^{2+} -чувствительных протеаз и липаз, оказывающих повреждающее действие на мембрану. Аналогичным механизмом обусловлена его способность уменьшать разобщение внутриклеточного «дыхания» и окислительного фосфорилирования в митохондриях и снижать потребность клетки в кислороде. Как следствие – снижаются непроизводительные потери энергии в виде тепла, увеличивается коэффициент полезного действия синтеза АТФ в цикле Кребса⁸.

Повышенная потребность беременных в магнии обусловлена его максимальным накоплением маткой и плацентой. При недостатке этого микроэлемента может развиваться фетоплацентарная недостаточность, проявляющаяся аномалиями развития плаценты, пуповины, развитием гестозов и экстрагенитальной патологии у матери. Развивающаяся вследствие этих патологических процессов гипоксия может вызвать ишемически-гипоксическое поражение центральной

⁵ Pasternak K., Kocot J., Horeck A. Biochemistry of magnesium. J. Elementol. 2010, 15(3): 601–616.

⁶ Тарасов Е.А. Дефицит магния и стресс: вопросы взаимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии. Терапевтический архив. 2015; 87 (9): 114–122.

⁷ Yue H., Lee J.D., Shimizu H., et al. Effects of magnesium on the production of extracellular matrix metalloproteinases in cultured rat vascular smooth muscle cells. Atherosclerosis. 2003; 166 (2): 271–277.

⁸ Strom A., Strassburger K., Schmuck M., et al. Interaction between magnesium and methylglyoxal in diabetic polyneuropathy and neuronal models. Mol. Metab. 2021; 43: 101114.



нервной системы плода и новорожденного⁹.

Дефицит магния во время беременности не только может препятствовать росту и развитию плода, но и способствовать преждевременным родам. Гестационный дефицит магния вызывает серьезные материнские, фетальные и педиатрические последствия, которые могут сохраняться на протяжении всей жизни¹⁰.

В экспериментальных исследованиях материнское ограничение магния в рационе во время гестации у крыс приводило к увеличению содержания жира в организме, индуцированию инсулинорезистентности и нарушению толерантности к глюкозе у детенышей к полугодовому возрасту. У людей материнская гипомagneмия также связана с возникновением метаболического синдрома у детей в более позднем возрасте^{11,12}.

Каналы TRPM7 отвечают за пролиферацию и миграцию астроцитов через сигнальные внеклеточные пути, для активации которых в нейрональных клетках необходимы ионы магния. Таким образом, TRPM7-опосредованный приток ионов Mg²⁺ играет решающую роль в пролиферации и дифференцировке нейрональных клеток. В развивающихся нейронах нейротрансмиттер-индуцированное увеличение концентрации

магния стимулирует активность mTOR-белка, что способствует созреванию нейрональных сетей. В нейрогенезе активация mTOR приводит к дендритной арборизации через регуляцию синтеза белка^{13,14}.

TRPM7 имеет значение для раннего эмбрионального развития. Вызывая приток магния, TRPM7 активирует фибробласты, необходимые для формирования ламеллиподий, поляризации и направленной миграции клеток. В экспериментальных исследованиях продемонстрировано, что нарушение функций TRPM7- и TRPM6-ионных каналов приводит к нарушению гастрюляции – ключевому процессу на ранних этапах эмбрионального развития, обеспечивающему формирование схемы тела и закрытие нервной трубки. Доказано, что дефекты гастрюляции, вызванные истощением TRPM7, могут быть предотвращены добавками магния, что указывает на важную роль микроэлемента в гастрюляции и закрытии нервной трубки¹⁵. Показано, что уровень материнского магния во время беременности коррелирует с когнитивными исходами новорожденного¹⁶.

В одном из исследований определяли уровень магния в сыворотке крови на 26–28-й неделях беременности и в дальнейшем оценивали когнитивное развитие младенцев

в возрасте четырех лет. Более высокие уровни магния в сыворотке крови во время беременности были связаны с более высокими показателями в узнавании букв и идентификации письма. Это может свидетельствовать о долгосрочном влиянии уровня магния у матери на когнитивное развитие ребенка в будущем.

Проведенный M. Makrides и соавт. анализ продемонстрировал, что пероральный прием добавок магния связан с меньшим количеством рождений младенцев с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов, меньшим окрашиванием меконием околоплодных вод, меньшими поздними децелерациями сердца плода и меньшим развитием легкой гипоксически-ишемической энцефалопатии. Кроме того, женщины, получавшие магний перорально, значительно реже нуждались в госпитализации во время беременности¹⁷.

Как известно, организм человека состоит из соединительной ткани. Установлено, что дефицит магния приводит к усилению деградации коллагеновых волокон, синтезу дефектного коллагена из-за нарушения структуры и сборки коллагеновых волокон, нарушению соотношения коллагеновых и эластических волокон в сторону увеличения последних и замедлению синтеза всех структурных молекул соединительной ткани^{18,19}.

⁹ Полушкина Е.С., Шмаков Р. г. Применение магния в акушерстве. Лечащий врач. 2010; 11: 54–56.

¹⁰ Komiya Y., Su L.T., Chen H.C., et al. Magnesium and embryonic development. Magnes. Res. 2014; 27 (1): 1–8.

¹¹ Venu L., Kishore Y.D., Raghunath M. Maternal and perinatal magnesium restriction predisposes rat pups to insulin resistance and glucose intolerance. J. Nutr. 2005; 135 (6): 1353–1358.

¹² Takaya J. Small for gestational age and magnesium: intrauterine magnesium deficiency may induce metabolic syndrome in later life. AIMS Public Health. 2015; 2 (4): 793–803.

¹³ Yamanaka R., Shindo Y., Hotta K., et al. GABA-induced intracellular Mg²⁺ mobilization integrates and coordinates cellular information processing for the maturation of neural networks. Curr. Biol. 2018; 28: 3984–3991.e5.

¹⁴ LiCausi F., Hartman N.W. Role of mTOR complexes in neurogenesis. Int. J. Mol. Sci. 2018; 19 (5): 1544.

¹⁵ Turlova E., Bae C.Y.J., Deurloo M., et al. TRPM7 regulates axonal outgrowth and maturation of primary hippocampal neurons. Mol. Neurobiol. 2016; 53 (1): 595–610.

¹⁶ Lai J.S., Cai S., Feng L., et al. Associations of maternal zinc and magnesium with offspring learning abilities and cognitive development at 4 years in GUSTO. Nutr. Neurosci. 2021; 24 (6): 467–476.

¹⁷ Makrides M., Crosby D.D., Shepherd E., Crowther C.A. Magnesium supplementation in pregnancy. Cochrane Library. 2014.

¹⁸ Громова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.П. Мировой опыт применения цитрата магния в медицине. Трудный пациент. 2010; 8 (8): 20–27.

¹⁹ Торшин И.Ю., Громова О.А. Экспертный анализ данных в молекулярной фармакологии. М.: МЦНМО, 2012.



XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

Определено действие ионов магния на нервную систему. Ионы магния регулируют энергетические и пластические процессы в нервной ткани на уровне митохондрий, мембраны нейрона, миелиногенеза, влияют на процессы стабилизации и защиты возбуждающих глутаматных (NMDA) рецепторов на постсинаптической мембране нейронов, участвуют в синтезе нейропептидов, нейромедиаторов, а также регулируют их действие. Ионы магния стабилизируют аппарат нейрофиламентов и цитоскелета нейронов, способствуют детоксикации и секвестрации нейротоксичных металлов из организма²⁰.

Наиболее известным молекулярным механизмом влияния магния на возбудимость нейронов является ингибирование активности NMDA-рецепторов. Их чрезмерная стимуляция может приводить к гиперсинхронным разрядам нейронов, в то время как блокирование этих рецепторов магнием снижает возбудимость нервных путей²¹.

Резюмируя сказанное, Ю.Е. Нестеровский сделал следующие выводы:

- магний является незаменимым элементом в человеческом организме;
- процессы, модулируемые ионами магния, лежат в основе

регуляции развития и созревания нервной системы в эмбриональном периоде, а также защищают нервную систему от воздействия негативных факторов как в интра-, так и в постнатальном периоде;

- дальнейшее созревание нервной системы и адаптация организма к воздействию различных факторов внешней среды происходят при активном участии магний-ассоциированных процессов, что свидетельствует о важной роли контроля поступления и поддержания адекватного уровня магния в организме ребенка во всех возрастных периодах.

Дефицит магния как фактор риска неврологических нарушений у детей: от гиперактивности до когнитивных расстройств

По словам Георгия Арчиловича КАРКАШАДЗЕ, к.м.н., руководителя отдела развития мозга в онтогенезе, формирования когнитивных функций и нейробиологии Научно-исследовательского института педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ № 2 Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского, магний является важнейшим микроэлементом, обеспечивающим физиологические процессы в нервной системе.

При дефиците магния нейрон становится гипервозбудимым, нарушается энергетический и медиаторный обмен². Это может приводить к развитию широкого спектра патогенетических изменений, проявляющихся:

- высокой возбудимостью функциональных систем;
- снижением стрессоустойчивости, общей мозговой активности, когнитивных функций;
- повышением тревожности, порога болевой чувствительности,
- нарушением сна;

- нарушением мозгового кровообращения, артериальной гипертензией.

За подобными проявлениями скрывается большой пул психоневрологических синдромов, в частности аффективно-респираторные пароксизмы, судороги, крампи, нарушение поведения и эмоций по возбудимому типу, церебростении, инсомнии, парасомнии, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), легкие когнитивные нарушения (ЛКН), мигрень, неврастении²⁰.

Диагностическая особенность неврологических проявлений дефицита магния прежде всего заключается в отсутствии единой специфической картины. Нередко изменения в неврологическом статусе ограничиваются одним-двумя малоспецифичными симптомами, отсутствует один клинический синдром, но имеется множество малоспецифичных синдромов. Относительно специфичными для магниевого



К.м.н.
Г.А. Каркашадзе

дефицита проявлениями считаются тетания, болезненный мышечный спазм и положительный симптом Хвостека.

Диагностический алгоритм предусматривает пошаговый учет совокупности различных клинических факторов, поскольку за характерной для дефицита магния патогенетической симптоматикой могут стоять такие распространенные у детей неврологические состояния, как СДВГ, стресс-индуцированные расстройства, ЛКН. Так, специфические стрессовые расстройства у детей до двух лет могут быть обусловлены разлукой с близкими и частыми

²⁰ Каркашадзе Г.А., Намазова-Баранова Л.С., Мамедьяров А.М. и др. Дефицит магния в детской неврологии: что нужно знать педиатру? Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (5): 17–25.

²¹ Цаллагова Е.В. Магний: перспективы женского и детского здоровья. Фарматека. 2013; 18: 6–8.



переездами, у детей 3–6 лет – трансформацией нормотипичных страхов в невротические, нарушением детско-родительских отношений, расстройствами адаптации в детском саду, у детей 7–9 лет – школьной дезадаптацией, у детей 10–13 лет – неуспеваемостью в школе, нарушением отношений со сверстниками, у подростков 14–17 лет – конфликтами с родными, подготовкой к экзаменам, зависимостями, неуспешностью в среде сверстников.

Стресс – это физиологическое явление, имеющее три стадии: реакцию тревоги, стадию резистентности или адаптации организма к стрессовой ситуации, истощение и дезадаптацию^{22, 23}. Дефицит магния негативно влияет на развитие адекватной адаптации организма к стрессовой ситуации. В то же время при затянувшемся стрессовом реагировании запасы магния по механизму обратной связи истощаются.

По мнению эксперта, интенсивность стрессового расстройства не всегда тождественна интенсивности фактора-стрессора. Определенную роль играют генетика стресс-реагирования, личностные установки, состояние организма, внешняя среда. Следует также учитывать связанные с современным стилем жизни новые типы детского стресса, обусловленные работой мамы на дому в возрасте ребенка от шести месяцев до

трех лет, частыми путешествиями и переездами семьи, трансляцией динамичного режима на детский распорядок дня, моделями воспитания (партнерство, свободный стиль). Наиболее оптимальным типом воспитания в аспекте развития стрессоустойчивости у ребенка по-прежнему считается тип наставничества.

По оценкам, частые стрессы раннего детского возраста чреватые во взрослом возрасте хроническим воспалением, повышенной восприимчивостью к болезням, латентной реактивацией герпес-вируса, повышенным риском сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, сахарного диабета 2-го типа, психопатологии и депрессии²⁴.

Дефицит магния вызывает неспецифические симптомы возбуждения и стресса, которые могут проявляться в различных нозологиях, в том числе СДВГ. Метаанализы исследований с участием более 9 тыс. детей с СДВГ продемонстрировали, что уровень магния в сыворотке крови таких пациентов ниже, чем у здоровых сверстников^{25, 26}. У детей и подростков с СДВГ концентрация магния в сыворотке крови ниже в среднем на 0,11 ммоль/л, чем в группе контроля²⁵.

Алгоритм лечения СДВГ предусматривает планирование распорядка дня и всех основных мероприятий, коррекцию нарушенных когнитивных функций

нейропсихологическими и другими методами, консультирование родителей по тактике воспитания, взаимодействия со школой, коррекцию нарушенного питания, медикаментозную терапию. «Управление лечением СДВГ – новая парадигма, которая касается и других легких когнитивных расстройств у детей», – уточнил эксперт.

Распространенность ЛКН у детей достаточно высока: специфические расстройства речи отмечаются в 3,7–7,6% случаев, дислексии – в 5,3–7%, дискалькулии – в 3,6–5%, СДВГ – в 4–6%, диспраксии – в 5%. Согласно результатам обследования 1036 учащихся пятых классов, проведенного в крупных городах семи российских регионов, вероятная частота диагноза сочетанных ЛКН достигает 7,5%. В группу риска сочетанных ЛКН входят 30,2% школьников²⁷.

Установлено, что 75% детей с когнитивными нарушениями имеют низкую успеваемость, у 12% встречаются тревожно-невротические расстройства²⁸.

Как известно, 50–60% общего количества магния в организме содержится в костях, менее 30% – в мышцах, менее 20% – в мягких тканях²⁹. В плазме крови находится от 0,3 до 1% имеющегося в организме магния. Встречаемость дефицита магния, во многом связанная с хроническим стрессом и рафинированным питанием, составляет от 16 до 42%

²² Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 1936; 138 (3479): 32.

²³ Selye H. Stress and disease. *Science*. 1955; 122 (3171): 625–631.

²⁴ Chen M.A., LeRoy A.S., Majd M., et al. Immune and epigenetic pathways linking childhood adversity and health across the lifespan. *Front. Psychol.* 2021; 12: 788351.

²⁵ Effatpanah M., Rezaei M., Effatpanah H., et al. Magnesium status and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2019; 274: 228–234.

²⁶ Huang Y.H., Zeng B.Y., Li D.J., et al. Significantly lower serum and hair magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder than controls: a systematic review and meta-analysis. *Prog. Neuropsych. Biol. Psychiatry.* 2019; 90: 134–141.

²⁷ Каркашадзе Г.А., Гогберашвили Т.Ю., Константиноиди Т.А. и др. Одномоментное популяционное исследование распространенности легких когнитивных нарушений у детей среднего школьного возраста. *Вестник Российской академии медицинских наук.* 2023; 78 (4): 329–347.

²⁸ Омарова П.О., Османова Г.А. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Психолого-педагогические науки. 2010; 4 (13): 60–68.

²⁹ Pickering G., Mazur A., Trousselard M., et al. Magnesium status and stress: the vicious circle concept revisited. *Nutrients.* 2020; 12 (12): 3672.

СТРЕСС И ДЕФИЦИТ МАГНИЯ У ДЕТЕЙ

Детский сад и школа приносят ребенку много пользы, но в то же время могут стать источником стресса, если организм не в состоянии справиться с нагрузками. Устойчивость к стрессу может снижаться из-за дефицита магния^{1,2}.

Следствия недостатка магния^{1,2,3}



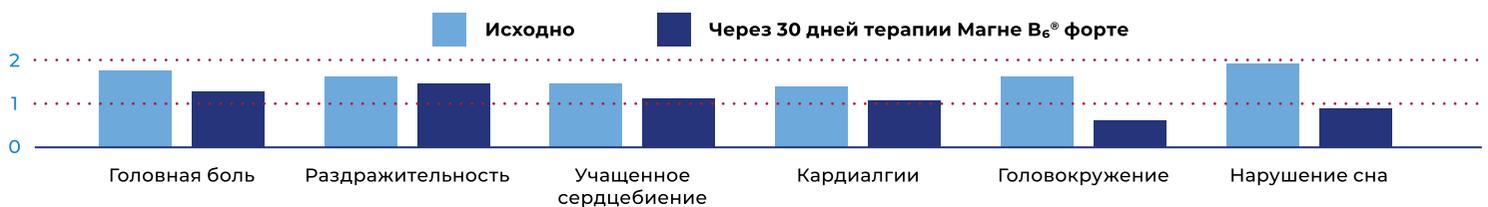
Органические соли магния обладают большей биодоступностью^{1,4}



Прием **Магне В₆[®] форте** в течение 1 месяца способствовал нормализации психоэмоционального состояния у детей в период интенсивных учебных нагрузок⁵.



Динамика степени выраженности жалоб у обследованных детей после 30-дневного курса терапии магнийсодержащим препаратом



Магне В₆ в форме раствора применяется у детей с 1 года.

Перейдите по QR-коду, чтобы ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата:

1. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябокюн И.В. Основы терапии и профилактики стресса и его последствий у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 12 (3). С. 38–44.
2. Захарова И.Н. и др. Стресс и стрессиндуцированные расстройства у детей // Медицинский совет. 2018. № 11. С. 110–116.
3. Пронова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р., Федотова Л.З. Дефицит магния как проблема стресса и дезадаптации у детей // РМЖ. 2012. № 16. С. 813.
4. Тарасов Е.А., Блинов Д.В., Зимовина У.В., Сандакова Е.А. Дефицит магния и стресс: вопросы взаимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии // Терапевтический архив. 2015. № 87 (9). С. 114–122.
5. Нагорная Н.В. и соавт. Эффективность препарата Магне В₆ премиум в коррекции психоэмоционального статуса школьников в период интенсивного обучения // Современная педиатрия. 2011. № 4. С. 53.
6. Общая характеристика лекарственного препарата Магне В₆[®] раствор для приема внутрь, рег. уд. ЛП-№(004011)-(PF-RU) // https://magneb6.ru/instruction_files/magne_b6/Magne_20B6_20sol_Approved_20SmPC-L14.12.2023.pdf.
7. Общая характеристика лекарственного препарата Магне В₆[®] форте таблетки, покрытые пленочной оболочкой, рег. уд. ЛП-№(002077)-(PF-RU) // https://magneb6.ru/instruction_files/magne_forte/Magne_B6_forte_GENERAL_CHARACTERISTICS_OF_THE_MEDICINE.pdf.

Материал предназначен для информирования специалистов здравоохранения о свойствах лекарственного препарата.

ООО «ОПЕЛЛА ХЕЛСКЕА», группа компаний Санofi. 125375, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: +7 (495) 721-1400, факс: (495) 721-1411. www.sanofi.ru. MAT-RU-2400276-1.0-04/2024.



Магне В₆[®] форте таблетки, покрытые пленочной оболочкой. РУ ЛП-№(002077)-(PF-RU).



Магне В₆[®] раствор для приема внутрь. РУ ЛП-№(004011)-(PF-RU).

МАТЕРИАЛ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА.

Реклама



в популяционных выборках разных стран.

Нормальным диапазоном концентрации магния в сыворотке крови принято считать 0,76–1,15 ммоль/л³⁰. Однако оценка статуса магния затруднена, поскольку основная часть находится внутри клеток или в костях. Уровни микроэлемента в сыворотке мало коррелируют с его общим уровнем в организме или концентрациями в определенных тканях. В связи с этим особое значение приобретает клиническая диагностика симптомов, обусловленных дефицитом магния, с помощью стандартизированных опросников, сбора анамнеза, анализа жалоб пациентов^{30,31}.

При установленной недостаточности магния в организме рекомендована коррекция пищевого рациона с введением в него продуктов, богатых магнием. Магний в больших количествах содержится в бурых водорослях, пшеничных отрубях, семенах подсолнечника и тыквы, сое, кунжуте, миндале, фундуке, арбузе и некоторых других продуктах. Однако при очистке и размоле зерна в белую муку теряется до 78% магния. Низкая биодоступность магния в пшеничных отрубях может быть связана с присутствием в них фитиновых кислот, резко снижающих всасывание микроэлемента. Высокая калорийность некоторых продуктов, содержащих магний, использование в питании веществ – вытеснителей магния (искусственные красители, поваренная соль, кофеин) связаны со снижением его усвоения³².

С позиций лучшей усвояемости и клинической эффективности наиболее приемлемыми для коррекции дефицита магния

Диагностическая особенность неврологических проявлений дефицита магния прежде всего заключается в отсутствии единой специфической картины. Нередко изменения в неврологическом статусе ограничиваются одним-двумя малоспецифичными симптомами, отсутствует один клинический синдром, но имеется множество малоспецифичных синдромов. Относительно специфичными для магниевого дефицита проявлениями считаются тетания, болезненный мышечный спазм и положительный симптом Хвостека

считаются препараты, в которых магний представлен в виде органических солей (цитрат, лактат, пидолат)³³. В комбинированных препаратах дополнительно с органическими солями магния используется пиридоксин (В₆) который повышает биодоступность магния для организма.

Лечение стрессовых расстройств у детей предусматривает устранение стрессора, психологическую и медикаментозную поддержку. Безусловно, важно не только лечение, но и профилактика стрессового расстройства, предусматривающая работу психолога, сбалансированное питание, микронутриентную и медикаментозную поддержку.

Препарат Магне В₆ является безрецептурным и может назначаться разными специалистами как для лечения, так и для профилактики стрессовых расстройств у детей. В итальянском исследовании оценивали долгосрочную пользу лечения пидолатом магния 45 детей в среднем возрасте 13 лет с эпизодической головной болью напряжения. Было показано значительное уменьшение симптомов и продолжительности головной боли. На фоне применения магния

пидолата на 65% снизилась частота использования нестероидных противовоспалительных препаратов, на 75% улучшилась клиническая симптоматика.

В другом исследовании прием Магне В₆ у детей с СДВГ в течение двух месяцев благоприятно влиял на клинические симптомы заболевания, снижая гиперэмоциональность, гиперактивность и тревожность, повышая внимание и мелкую моторику³⁴. Рекомендуемая длительность курса лечения составляет от одного до трех месяцев. Продолжительность лечения зависит от скорости восполнения дефицита магния и купирования клинической симптоматики. В наиболее традиционных случаях хронического дефицита магния оптимальным для стойкого купирования симптоматики представляется двухмесячный курс. Месячный курс достаточен при острых состояниях (стрессы) и транзитных дефицитах магния, например обусловленных временной сменой пищевого рациона или преходящим расстройством пищеварения. Курс медикаментозного возмещения дефицита магния проводится под лабораторным контролем²⁰. *

³⁰ Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*. 2015; 7 (9): 8199–8226.

³¹ DiNicolantonio J.J., O'Keefe J.H., Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Heart*. 2018; 5 (1): e000668.

³² Громова О.А., Торшин И.Ю., Коленцова В.М. Пищевые продукты: содержание и усвоение магния. *Терапия*. 2016; 5 (9): 50–60.

³³ Дикке Г.Б. Роль магния при физиологической беременности: контраверсии и доказательства. *Медицинский совет*. 2016; 19: 100–106.

³⁴ Mousain-Bosc M., Roche M., Polge A., et al. Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B₆. I. Attention deficit hyperactivity disorders. *Magnes. Res*. 2006; 19 (1): 46–52.