

Е.С. Акарачкова, С.В. Вершинина, О.В. Котова, И.В. Рябоконь

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

Основы терапии и профилактики стресса и его последствий у детей и подростков

Контактная информация:

Акарачкова Елена Сергеевна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории патологии вегетативной нервной системы НИО неврологии НИЦ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ

Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (499) 248-75-25, e-mail: nevrorus@mail.ru

Статья поступила: 24.05.2013 г., принята к печати: 25.06.2013 г.

Физическое здоровье ребенка неотделимо от его эмоционального состояния. В настоящее время точно установлено, что стрессы и негативные жизненные события (например, резкие перемены в окружении, в распорядке дня, начало и конец учебного года, подготовка и сдача экзаменов, развод родителей, потеря работы родителями, расставание с близкими друзьями, собеседования и др.) определяют увеличение симптомов дистресса у детей и подростков, а также снижают их способность к самоконтролю. Кроме того, психологические процессы активно вмешиваются в жизненные события и могут приводить к негативным последствиям уже в более старшем возрасте. В статье обосновывается положение о том, что для многих детей эмоциональные и другие стрессы могут мешать нормальному психологическому и социальному развитию. Это приводит к существенным долгосрочным последствиям и увеличению частоты использования медицинских ресурсов, что диктует разработку мероприятий по повышению стрессоустойчивости в детском и юношеском возрасте. В новом тысячелетии в клинической практике большую популярность приобретают методы лечебно-профилактического воздействия, основанные на молекулярно-клеточных магниезависимых патогенетических механизмах формирования стресса и последствий дефицита магния. Также сохраняют актуальность рекомендации по соблюдению двигательного режима и адекватного в условиях стресса питания.

Ключевые слова: стресс, дистресс, тревога, дефицит магния, дезадаптация.

(Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (3): 38–44)

Многолетняя клиническая практика показывает, что стресс¹ и психическое напряжение часто встречаются у детей разных возрастных групп. Хотя стресс сам по себе чрезвычайно важен для процессов выживания,

хронический стресс напрямую связан с началом и прогрессированием многих патологических состояний [1, 2]. Физиологический ответ на стресс (универсальную форму общего адаптационного синдрома) рассматри-

¹ Причина стресса характеризуется как дисбаланс между потребностью (фактической или ощущаемой) и возможностями для ее удовлетворения, что в результате приводит к системному напряжению. Стрессоры — это любые (объективные или субъективные) изменения или опасность для нормального существования организма. Стрессорный ответ — физиологическая активация систем организма для защиты и восстановления функционирования.

E.S. Akarachkova, S.V. Vershinina, O.V. Kotova, I.V. Ryabokon'

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation

Bases of Stress and Its Consequences Therapy and Prophylaxis in Children and Adolescents

Physical health of a child is inseparable from his emotional state. At present time it is defined that stress and negative life situations (for example, sudden changes in environment and order of day, beginning and ending of school year, examinations and preparation to them, parents' divorce or dismissal, parting with close friends, interviews etc.) are responsible for increase of distress symptoms in children and adolescents and decrease their ability to self-control. Moreover psychological processes interfere in life activity and can lead to negative consequences in future. The state that emotional and other types of stress can prevent normal psychological and social development in many children is proved in this article. Such disturbances can lead to severe long-term consequences and increase the demand in medical resources, which requires measures aimed to improvement of resistance to stress in childhood and adolescence. During this millennium methods of therapeutic and preventative measures, based on molecular and cellular magnesium-dependent pathogenetic mechanisms of stress formation and consequences of magnesium insufficiency, gain more and more popularity. Recommendations on following certain motional regimen and appropriate for stress condition nutrition do not lose their urgency.

Key words: stress, distress, anxiety, magnesium insufficiency, dysadaptation.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (3): 38–44)

вают в настоящее время как аллостерический процесс², модулирующий активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО) и вегетативной нервной системы для защиты и адаптации организма к стрессу с помощью разнообразных приспособительных реакций как на системном, так и на клеточном уровне [4]. Условно выделяют 3 типа реакций на стрессорный фактор, которые позволяют адаптироваться при его воздействии на организм [5].

- **Непосредственная реакция** на стресс. Она характеризуется немедленной мобилизацией вегетативной нервной системы и ГГНО. Это позволяет организму быстро реализовать реакцию борьбы или бегства в условиях угрозы. Предполагают, что эта реакция находится в основном под контролем подкорковых структур головного мозга, например таких, как промежуточный и средний мозг, а также ствол мозга, и, таким образом, в значительной степени является бессознательной реакцией и не зависит от субъективного восприятия стресса.
- **Адаптивная реакция** на стресс. Она заключается в адаптации к вторичным сигналам от различных регионов и структур мозга, которые были активированы воздействием стрессорного агента, и направлена на защиту от предполагаемой или ожидаемой угрозы нарушения собственной целостности, а также инициируется при неопределенности и новизне событий. Это позволяет человеку адекватно адаптироваться к этим факторам. Адаптивная реакция на стресс в основном определяется работой таких структур мозга, как гиппокамп и миндалина, которые также частично модулируют непосредственные реакции на стресс. Чувствительность к стрессу может зависеть от адаптации и привыкания. Тем не менее эти процессы частично могут быть восприняты сознательно, о чем пациент сообщает в виде эмоционального переживания (к примеру, страха, тревоги, депрессии).
- **Оценочная реакция** характеризуется когнитивными процессами, которыми человек реагирует (одномоментно сразу и/или постоянно длительно) на воздействие острого или хронического стрессора. Когнитивные процессы, к которым относятся воспоминания, ассоциации, принятие решений и так далее, в основном связаны с неокортикальными структурами и путями. Оценочная стрессовая реакция может не совпадать с физиологической реакцией на стресс. Таким образом, пациент может воспринимать стресс, не выделяя сопутствующих физиологических ответов. Адаптивные реакции на стресс могут косвенно вовлекать эндокринную и вегетативную систему.

Это упрощенное разделение реакций на стресс демонстрирует, что наличие связи между предполагаемым (ожидаемым, осознаваемым) стрессом и телесными реакциями на стресс, вероятно, но не всегда является обязательным [5]. Однако наличие связи между психологической и биологической реакцией на стресс является характерной и ожидаемой чертой человеческого организма и определяет висцеральное восприятие стресса. Это важно для адекватной диагностики стресс-связанных расстройств у детей и подростков, имеющих несовершенные

механизмы адаптации в силу возрастных особенностей созревания и формирования нервной системы и ее связей с другими системами организма. Так, например, на животных моделях продемонстрировано, что пренатальный стресс так же, как и стресс в подростковом возрасте, нарушает развитие гиппокампа у крыс. Отсутствие материнской заботы у грызунов и удивительная привязанность детенышей крыс к своей недобросовестной матери определяются незрелостью структур головного мозга (и в первую очередь миндалины), активацией глюкокортикоидов с последующим развитием тревоги и метаболического синдрома у потомства. Подобные изменения были обнаружены и у обезьян [4].

У людей, по мнению американских исследователей Y. S. Yoo, J. Popp, Robinson, дистресс родителей (в первую очередь матери) оказывает ключевое влияние на жизнь ребенка в семье, его совокупные детские представления о семейной жизни, сплоченности семьи и модели его будущей семьи во взрослой жизни [6]. В норвежских исследованиях A. L. Kvalevaag и соавт. показано, что существует тесная связь между симптомами психологического стресса у будущих отцов и их социоэмоциональным отношением к собственным детям в возрасте до 36 мес (первые 3 года жизни ребенка) [7].

Хорошо известно, что нарушения регуляции эмоционального функционирования определяют высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослых. Однако, как показывают недавние исследования американских ученых, переживание стрессов в детском возрасте негативно влияет на развитие сердечно-сосудистых заболеваний в зрелом возрасте у женщин на 31% ($p = 0,03$), у мужчин — на 17% ($p = 0,02$) [8].

Таким образом, регуляторные системы (ГГНО и нейровегетативная система) модулируются субъективным восприятием стресса, определяя индивидуальные (генетические, биологические, психологические) различия в поведении, а отрицательный характер стресса приводит к развитию негативных психологических и соматических последствий стресса [9]. Распространенность психосоматических расстройств у детей и подростков составляет от 10 до 25% [10]. По нашим собственным наблюдениям, у детей и подростков в возрасте 10–17 лет к наиболее частым детским психосоматическим симптомам относятся: повышенная утомляемость (у 100% детей), нарушения сна и проявления гипервентиляционного синдрома (беспокойство и трудности с дыханием в сочетании с тетанией, парестезиями в области ладоней, стоп и периорально, судорожными сведенностями мышц ног и рук, болями в животе — у 83% наблюдаемых), сердечно-сосудистые, гастроинтестинальные проявления и головные боли (у 75%). Ребенок может жаловаться также на головную боль, боли в груди, спине, конечностях, нарушения сна, раздражительность и суетливость, снижение памяти, внимания и стрессоустойчивости [11]. Перечисленные симптомы обычно являются ответом на стресс и в большинстве случаев носят неопределенный характер, различны по интенсивности, и в целом их можно рассматривать как проявления нарушенной адаптации в виде синдрома вегетативной дистонии на реакцию на стресс ГГНО.

² В основе аллостерического процесса лежит регуляция по принципу обратной связи [3].

К потенциальным источникам стресса у детей и подростков относятся школьные, семейные проблемы, в т.ч. развод родителей, потеря работы родителями, расставание с близкими друзьями, давление со стороны сверстников, переезд семьи, а также хронические заболевания или инвалидность родителей, в т.ч. психические расстройства у родителей и отсутствие адекватной копинг-стратегии преодолений и адаптации к стрессам в семье. Американскими исследователями установлено, что стрессовые события также могут ухудшить самоконтроль, особенно у подростков, переживающих психологический стресс. При этом связанное со стрессом импульсивное поведение может быть истолковано неправильно (к примеру, как дефицит внимания и гиперактивности) [1].

С начала 2000-х гг. большое значение придают негативному влиянию экологических стрессов. Так, австралийскими учеными установлено, что дети особенно уязвимы к последствиям изменения климата, которые негативно влияют на их здоровье за счет увеличения загрязнения воздуха, резких изменений погодных условий, колебаний температуры и атмосферного давления, снижения качества и количества воды, нехватки экологически чистого продовольствия и мощного воздействия токсинов. В результате у детей повышается риск инфекционных, аллергических заболеваний, болезней органов дыхания, а также стресс-связанных психосоматических расстройств [12].

Таким образом, ключевую роль в реализации стресса играют ГГНО и вегетативная нервная система, и от их функционального состояния зависит адекватность процессов, протекающих в ответ на действие стрессорных факторов. В связи с этим в последние годы активно обсуждается роль Mg^{2+} как фактора стрессоустойчивости. Установлено, что дефицит магния приводит к увеличению интенсивности транскрипции кортикотропин-релизинг фактора в паравентрикулярном ядре гипоталамуса и повышению содержания адренокортикотропного гормона в плазме крови, что сенсibiliзирует ГГНО, и при стрессе индуцирует развитие патологической тревоги, которая клинически выражается в тревожном поведении со спектром симптомов вегетативной дистонии [13].

В то же время известно, что стресс, активируя ГГНО, приводит к увеличению выброса адреналина и кортизола надпочечниками. Гиперкатехоламинемия формирует дисгомеостаз кальция и магния на клеточно-тканевом уровне, обуславливая значительные внутриклеточные потери магния, и даже у здоровых людей с нормальным содержанием магния в организме при мощном стрессорном воздействии уже на следующие сутки будет выявляться дефицит магния в тканях и резкое повышение его содержания в моче с клиническими симптомами резкой астении и подавленного настроения [13, 14].

Перечисленные признаки дефицита Mg^{2+} объясняются тем, что ионы Mg^{2+} являются универсальными природными стабилизаторами всех подтипов *N*-метил-*D*-аспартата (NMDA)-рецепторов, возбуждаемых при любом стрессе (эмоциональном, физическом, химическом, в т.ч. и в результате гипоксии и ишемии клетки), а также кон-

тролируют работу вольт-зависимого ионного канала для Ca^{2+} , Na^{+} , K^{+} . На фоне терапии транквилизаторами индуцированная дефицитом магния гипервозбудимость ГГНО с клиническими проявлениями патологической тревоги регрессирует [13]. В ряде российских исследований также была продемонстрирована связь тревожных расстройств и вегетативной дисфункции с дефицитом магния. На фоне применения магнийсодержащих препаратов в терапевтической дозе, покрывающей суточную потребность в магнии, устойчивость организма к стрессу возрастала [15, 16].

Установлено, что дефицит магния вызывает активацию NMDA-рецепторов в сочетании с открытием кальциевых каналов, что приводит к нейрональному повреждению и дисфункции, которые могут клинически выражаться не только в виде тревоги, но и депрессии [17]. Показано, что низкое содержание магния ассоциировано с аффективными расстройствами. В исследованиях на мышах было доказано, что прием пищи с низким содержанием магния (10% от суточной потребности) приводит к развитию депрессивного поведения и симптомам, которые чувствительны к длительной терапии антидепрессантами. Были уточнены механизмы таких изменений, а именно: ограничение поступления магния с пищей³ сопровождается снижением его содержания в головном мозге животных, и при этом нарушается экспрессия важных белков (*N*(G), *N*(G)-диметиларгининдиметиламиногидролазы 1, DDH1, магнийсупероксиддисмутаза, MnSOD, глутаматдегидрогеназа 1, GDH1), а также работа вольт-зависимого ионного канала. Наблюдаемые повреждения экспрессии белков могут рассматриваться как индикаторы продукции оксида азота (NO) и ответного повышения антиоксидантного ответа к возрастающему оксидантному стрессу, что в целом отражает нарушения энергетического метаболизма. Аберрантные экспрессии DDH1, MnSOD и GDH1 регрессируют (нормализуются) при длительном лечении пароксетином, на фоне которого также снижается депрессивная симптоматика, что еще раз подтверждает связь депрессии с изменениями в работе перечисленных белков. Полученные данные впервые подтвердили, что низкое содержание магния в пище приводит к повреждению белков головного мозга и биохимических путей, содействуя дизрегуляции при аффективных расстройствах [18].

Магний, наряду с кальцием, калием и натрием, относится к эссенциальным микроэлементам, определяющим жизнедеятельность организма в целом. Процессы синтеза энергии в митохондриях, формирования и выделения всех известных нейротрансмиттеров и нейропептидов, в т.ч. и медиаторов воспаления (субстанция P и NO), контролируются соотношением Ca^{2+}/Mg^{2+} . Клеточный дефицит Mg^{2+} приводит к активации неспецифического кальций-зависимого воспалительного каскада независимо от типа патологического процесса. Это универсальный запускающий патогенетический механизм при болевых синдромах, сахарном диабете 2-го типа, метаболическом синдроме, аллергических процессах (в частности, при атопическом дерматите, столь часто встречающемся в детском возрасте), остеопорозе и др. [19].

³ Кальций, глутамат и аспартат — основные пищевые добавки, которые нарушают усвоение магния из пищи и усиливают его потери, что может выражаться эмоционально-аффективными расстройствами [17].

Особое значение приобретает дефицит магния с позиции нарушений работы митохондрий и синтеза нуклеиновых кислот РНК и ДНК, концевые участки которых (теломеры) необходимы как для поддержания целостности генома, так и для сдерживания клеточного старения [20]. Установлено, что активность фермента теломеразы (добавляющей фрагменты ДНК) магнийзависима. Повышение активности ГГНО и катехоламинов приводит к избыточной потере клетками внутриклеточного Mg^{2+} . На фоне дефицита магния и высокой катехоламиновой активности в результате дестабилизации ДНК нарушается ее репликация и транскрипция, что приводит к укорочению теломер, нарушению синтеза белка и функции митохондрий и, как следствие, к смерти клетки [21].

Таким образом, на протяжении последних десятилетий исследователи уделяли значительное внимание проблемам стресса и психосоматических расстройств, которые в первую очередь диктуют необходимость разработки лечебно-профилактической тактики ведения не только пациентов с клиническими проявлениями стресса, но и лиц с высоким уровнем стрессодоступности. Учитывая, что у детей, переживающих хронический стресс, целью терапевтических воздействий является повышение приспособительных (адаптационных) возможностей и возвращение организму нарушенного равновесия со средой, мы оптимизировали общие рекомендации, которые следует соблюдать, чтобы повысить адаптационные возможности и стрессоустойчивость организма.

- **Режим сна и отдыха:** спать столько часов, сколько требуется организму. При этом ночной сон должен быть непрерывным. Необходимо помнить, что чем младше ребенок, тем продолжительнее его ночной сон, а также существует потребность в дневном сне. Для сравнения: у лиц в возрасте 18–50 лет длительность ночного сна должна быть не менее 7,5 ч, у лиц старше 50 лет потребность может снижаться до 4–5 ч.
- **Диета⁴:** изменение образа питания с переходом на частое и дробное употребление здоровой пищи с целью обеспечения должного поступления витаминов и микроэлементов, особенно магния. В опубликованном в 2013 г. исследовании бельгийских школьников в возрасте от 5 до 10 лет было установлено, что содержание микроэлементов и/или их соотношение в волосах (Ca, Ca/Mg и Ca/P) положительно коррелирует с антропометрическими параметрами: при сдвиге соотношения микроэлементов в сторону повышения уровня кальция при снижении содержания магния и фосфора значительно выше индекс массы тела и процент содержания жира. Обратная корреляция наблюдалась между Ca, Mg и Ca/P в волосах и метаболическими параметрами — систолическим и диастолическим артериальным давлением, уровнем резистентности к инсулину, содержанием липопротеидов высокой плотности [22].

Детям требуется больше магния, чем взрослым, поскольку у них происходит постоянный рост (около 6 мг на килограмм массы тела: детям до 3 лет — 50–150 мг, 4–6 лет — 200 мг, 7–10 лет — 250 мг, 11–17 лет — 300 мг). И особенно необходимо обеспечить ребенку поступление должного количества магния с пищей и водой в период стрессорных воздействий. Важно, чтобы в рационе было больше зеленых овощей и фруктов, круп, злаков, а также продуктов, содержащих в первую очередь витамин B₆, который способствует усвоению магния из пищи (его много в бананах, запеченом с кожурой картофеле, буром рисе, гречневой крупе); следует также исключить поваренную соль или заменить ее на малое количество морской соли [23].

- **Активное выявление детей, которые не справляются со стрессовыми жизненными событиями,** последующее проведение комплекса поведенческих и психотерапевтических методов лечения с целью как повышения уровня самоконтроля, так и формирования и/или улучшения навыков преодоления стресса (копинг-стратегии) [1].
- **Для профилактики** негативного влияния стресса и повышения стрессоустойчивости рекомендуется применение биоорганических солей магния (лактат, цитрат, пидолат), обладающих доказанной наибольшей биодоступностью. Для сравнения: биодоступность неорганических солей магния не превышает 6% (гидроксид магния, оксид и другие), пидолата магния — 43%, лактата магния — 38%, цитрата магния — 37%. Биодоступность цитрата магния увеличивается до 50% в комплексе с пиридоксином (витамин B₆). Пиридоксин является основным природным магниофиксатором в организме человека, что приводит к значительному повышению содержания Mg^{2+} в плазме и эритроцитах и сокращает магнезиурию [24].

Высокая биоусвояемость — далеко не единственная особенность цитрата магния, который также характеризуется рядом специфических молекулярных эффектов. Эти эффекты включают участие цитрата как центрального субстрата цикла Кребса (цитратного цикла), взаимодействия с белками-транспортёрами дикарбоксилатов и физико-химические особенности самой молекулы цитрата. Следует подчеркнуть, что все метаболиты цитрата — эссенциальные эндогенные молекулы. Практически полная утилизация цитрата (превращение в углекислый газ и воду) делает его идеальным переносчиком магния. Хорошая биодоступность цитрата магния способствует нормализации баланса водной и минеральной фракции мочи, а также уменьшению в ней кристаллообразования, а высокая растворимость и слабощелочная реакция приводят к ощелачиванию крови и, как следствие, — мочи, суставной и других жидкостей организ-

⁴ Причины для развития дефицита магния у современного ребенка и подростка многообразны. Наряду с любыми видами стрессов (эмоциональные, химические, физические) дефицит вызывает модификация пищевого статуса с использованием большого количества поваренной соли, в т. ч. и скрытой (колбаса, сосиски и другие полуфабрикаты), рафинированных продуктов, в которых резко снижено содержание магния и имеет место избыток кальция, фосфора, белка или жира (они существенно снижают поступление микроэлемента в организм из-за образования невсасывающихся комплексов магния), а также психостимуляторы и другие психоактивные вещества, активно принимаемые тинейджерами, подростками и людьми в возрасте до 30 лет. Длительное многолетнее неправильное питание приводит к формированию дефицита магния как у детей, так и у взрослых [23].

ма, нормализуют кислотно-щелочное равновесие, тем самым предотвращая камнеобразование в почках, желчевыводящих протоках, слюнных железах и т.д. [14, 24, 25].

В отличие от неорганических солей цитрат магния не вызывает поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и характеризуется гораздо лучшей переносимостью [24]. Использование именно цитрата магния также приводит к лучшему усвоению Mg^{2+} при пониженной кислотности желудка по сравнению с лактатом и другими органическими формами магния [26].

В России магнийсодержащие препараты с доказательной базой, разрешенные к применению в педиатрической практике для восполнения дефицита магния, представлены в виде следующих биоорганических солей: пидолат магния (питьевой раствор Магне В₆⁵, разрешен к применению с 1 года) в дозе 1 ампула 2–3 раза в день или цитрат магния (Магне В₆ форте⁶, разрешен с 6 лет) в дозе 1 таблетка 2 раза в день. Учитывая, что в период с конца ноября до начала апреля отмечается наибольший дефицит магния, его дотация в виде пидолата или цитрата способствует улучшению самочувствия детей: регресс проявлений вегетативной дисфункции, нормализация настроения, памяти, внимания в итоге отражаются на успеваемости и самочувствии детей [23].

- При лечении лиц, пребывающих в состоянии стресса, рекомендован курсовой прием указанных препаратов 2–3 раза в день в течение 2–6 мес. Усредненные суточные дозы в зависимости от возраста представлены в табл.

В клинических исследованиях доказано, что длительная (от 6 нед) терапия пидолатом магния способна достоверно снижать психические и соматические (вегетативные) проявления стресса и тревоги с той же эффективностью, что и применение бензодиазепинов и других анксиолитиков [11, 13, 30].

У студентов первых курсов медицинского института с клиническими симптомами стресса и тревоги 2-месячная дотация магния и пиридоксина позволила улучшить показатели слухоречевой, двигательной и зрительной памяти, снизить переживания острого и хронического стресса, повысить работоспособность, что отразилось на повышении успеваемости [16].

Длительный (от 6 мес и более) прием цитрата магния признан одним из альтернативных способов превентивного лечения головных болей у детей, в т.ч. мигренозных болей, провокатором которых часто служит стресс [31, 32].

- **Рекомендации по физической активности:** регулярная физическая активность позволяет повысить выносливость организма к воздействию различных стрессорных факторов. При этом рекомендуется физическая активность в виде интервальных тренировок (циклические смены умеренной и интенсивной нагрузки в течение 30–40 мин) с частотой 3–7 дней в неделю [15].

В заключении необходимо отметить, что, безусловно, купирование симптомов стресса — важный компонент терапии. Однако современное понимание сущности стресса и его негативного влияния на человека основано в первую очередь на анализе способности мозга и тела приспособиться к острым и хроническим стрессам. При этом мозг — центральный орган восприятия и реакции на стресс, и это является целью как терапевтических, так и профилактических мероприятий по повышению стрессоустойчивости организма на уровне клетки и генома [33]. Дефицит магния — это не только следствие, но также и одна из основных причин стресса и низкой стрессоустойчивости детей и подростков. Низкое содержание магния дестабилизирует системы, ответственные за адаптацию (в первую очередь ГГНО), и способствует ее сенситизации, что определяет тревожность и высокую стрессодоступность пациентов

Таблица. Рекомендуемые дозы применения препарата магния [29]

Группа населения	Норма потребления магния, мг/сут	Ампулы, шт.	Таблетки, шт.
Дети до 12 мес	55–70	–	–
От 1 года до 3 лет	150	1–1,5	–
От 4 до 6 лет	200	2	–
От 7 до 10 лет	250	2–3	2–3
От 11 до 17 лет	300	3	3
Мужчины	350	3–4	3–4
Женщины	300	3	3
Беременные и кормящие женщины	450	4	4

⁵ Раствор для приема внутрь содержит 186 мг лактата магния и 936 мг пидолата магния, что эквивалентно суммарному содержанию Mg^{2+} 100 мг, и 10 мг пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆). Разрешен к приему у детей с 1 года. Суточная доза препарата должна составлять 10–30 мг Mg^{2+} на 1 кг веса, разделенных на 2–3 приема. Например, при весе пациента 10 кг и более суточная доза составит 1–4 ампулы препарата магния [24, 27].

⁶ Таблетированная форма содержит 618,43 мг цитрата магния, что эквивалентно содержанию Mg^{2+} 100 мг, и 10 мг пиридоксина гидрохлорида. Разрешена к приему с 6 лет. Суточная доза препарата должна составлять не менее 10–30 мг Mg^{2+} на 1 кг веса, разделенных на 2–3 приема. Например, при весе пациента около 20 кг суточная доза магния составит 2–4 таблетки в сут, разделенные на 2–3 приема во время еды [24, 28].

педиатрического профиля. Влияние стресса реализуется уже в условиях повышенной возбудимости организма на клеточно-тканном и системном уровне, что находит выражение в клинической картине синдрома вегетативной дистонии, а также в значительном снижении активности и качества жизни ребенка. Поддерживать нормальный уровень магния особенно важно в периоды выраженной стрессовой нагрузки (например, при адаптации ребенка к дошкольным и школьным учреждениям, началу учебного года и т.п.). Учитывая важную роль магния в функционировании нервной системы, а также как базисного элемента процессов нейропластичности

[33], применение магнийсодержащих препаратов патогенетически целесообразно в период формирования и становления психоневрологического здоровья. Такие препараты, как Магне В₆ и Магне В₆ форте, необходимы и для профилактики, и для терапии стресса и его последствий у детей и подростков. Они восстанавливают содержание магния, тем самым напрямую нормализуя клеточный метаболизм и энергообеспечение, а также нейромедиаторный обмен, что приводит к восстановлению и повышению функциональных резервов организма, формирует физиологические условия для протекания процессов адекватной адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Duckworth A.L., Kim B., Tsukayama E. Life stress impairs self-control in early adolescence. *Front. Psychol.* 2012; 3: 608. Published online 2013 January 11. Doi: 10.3389/fpsyg.2012.00608.
2. Min M.O., Minnes S., Kim H., Singer L.T. Pathways linking childhood maltreatment and adult physical health. *Child Abuse Negl.* 2012; pii: 0145–2134 (12) 00196-2.
3. Vitetta L., Anton B., Cortizo F., Sali A. Mind-body medicine: Stress and its impact on overall health and longevity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2005; 1057: 492–505.
4. McEwen B.S. Brain on stress: How the social environment gets under the skin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2012; 109 (Suppl. 2): 17180–17185.
5. Hellhammer D.H., Hellhammer J. Stress: the brain-body connection. In: D.H. Hellhammer, J. Hellhammer (vol. eds). Key issues in mental health. 2008: ISSN 1662–4874: 174.
6. Yoo Y.S., Popp J., Robinson J. Maternal distress influences young children's family representations through maternal view of child behavior and parent-child interactions. *Child Psychiatry Hum. Dev.* 2013. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Maternal+Distress+Influences+Young+Children's+Family+Representations+Through+Maternal+View+of+Child+Behavior+and+Parent-Child+Interactions>
7. Kvalevaag A.L., Ramchandani P.G., Hove O., Assmus J., Eberhard-Gran M., Biringier E. Paternal mental health and socioemotional and behavioral development in their children. *Pediatrics.* 2013; 131 (2): 463–469.
8. Appleton A.A., Loucks E.B., Buka S.L., Rimm E., Kubzansky L.D. Childhood emotional functioning and the developmental origins of cardiovascular disease risk. *J. Epidemiol. Community Health.* 2013; 67 (5): 405–411.
9. Lucini D., Pagani M. From stress to functional syndromes: An internist's point of view. *Eur. J. Intern. Med.* 2012; 23 (4): 295–230.
10. Brill S.R., Patel D.R., MacDonald E. Psychosomatic disorders in pediatrics. *Indian J. Pediatr.* 2001; 68 (7): 597–603.
11. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков. *Педиатрия им. Г.М. Сперанского.* 2011; 6: 30–34.
12. Xu Z., Sheffield P.E., Hu W., Su H., Yu W., Qi X., Tong S. Climate change and children's health — a call for research on what works to protect children. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2012; 9 (9): 3298–3316.
13. Sartori S.B., Whittle N., Hetzenauer A. et al. Magnesium deficiency induces anxiety and HPA axis dysregulation: modulation by therapeutic drug treatment. *Neuropharmacology.* 2012; 62 (1): 304–312.
14. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р. Мировой опыт применения цитрата магния в медицине. *Трудный пациент.* 2010; 8: 35–38.
15. Акарачкова Е.С. Роль вегетативной нервной системы в патогенезе головной боли напряжения. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 2012. 48 с.

16. Громова О.А., Калачева А.Г., Сатарина Т.Е. и др. Влияние препарата Магне В₆ на параметры стресса и когнитивную функцию при высоких психоэмоциональных нагрузках. *Трудный пациент.* 2008; 12: 27–32.
17. Eby G.A., 3rd, Eby K.L. Magnesium for treatment-resistant depression: a review and hypothesis. *Med. Hypotheses.* 2010; 74 (4): 649–660.
18. Whittle N., Li L., Chen W.Q., Yang J.W., Sartori S.B., Lubec G., Singewald N. Changes in brain protein expression are linked to magnesium restriction-induced depression-like behavior. *Amino Acids.* 2011; 40 (4): 1231–1248. Doi: 10.1007/s00726-010-0758-1.
19. Rosanoff A., Weaver C.M., Rude R.K. Suboptimal magnesium status in the United States: are the health consequences underestimated? *Nutr. Rev.* 2012; 70 (3): 153–164.
20. Zhang M.L., Tong X.J., Fu X.H. et al. Yeast telomerase subunit Est1p has guanine quadruplex-promoting activity that is required for telomere elongation. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 2010; 17 (2): 202–209.
21. Rowe W.J. Correcting magnesium deficiencies may prolong life. *Clin. Interv. Aging.* 2012; 7: 51–54.
22. Vanaelst B., Huybrechts I., Michels N., Florez M.R., Aramendia M., Balcaen L., Resano M., Vanhaecke F., Bammann K., Bel-Serrat S., De Henauw S. Hair minerals and metabolic health in Belgian elementary school girls. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013; 151 (3): 335–343. Doi: 10.1007/s12011-012-9573-8.
23. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М. 2006. 179 с.
24. Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: the basics. *Nova Science.* 2009. 221 с.
25. Zerwekh J.E., Odvina C.V., Wuermser L.A., Pak C.Y. Reduction of renal stone risk by potassium-magnesium citrate during 5 weeks of bed rest. *J. Urol.* 2007; 177 (6): 2179–2184.
26. Walker A.F., Marakis G., Christie S., Byng M. Mg citrate found more bioavailable than other Mg preparations in a randomised, double-blind study. *Magnes. Res.* 2003; 16 (3): 183–191.
27. Магне В₆: Инструкция по медицинскому применению. URL: <http://medi.ru/doc/a15011.htm>
27. Магне В₆ Форте: Инструкция по медицинскому применению. URL: <http://medi.ru/doc/a15011f.htm>
29. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Суханов Б.П., Кудашева В.А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека, справочное руководство по витаминам и минеральным веществам. М.: Колос. 2002. С. 174–175.
30. Scharbach H. Anxiété et Magne-B6. *Vie Med.* 1988; 17: 867–869.
31. Evers S. Alternatives to beta blockers in preventive migraine treatment. *Nervenarzt.* 2008; 79 (10): 1135–1136, 1138–1340, 1142–1143.
32. Grazzi L., Andrasik F., Usai S., Bussone G. Magnesium as a preventive treatment for paediatric episodic tension-type headache: results at 1-year follow-up. *Neurol. Sci.* 2007; 28 (3): 148–150.
33. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Роль магния в процессах нейротрофики и нейропластичности. *Неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.* 2013; 113 (2): 52–55.