

# Биологическая роль магния, кальция и цинка в регуляции функций и развитии заболеваний пищеварительной системы у детей

М.В.Федосеенко, Р.Р.Шилияев, О.А.Громова, О.А.Петрова, Е.Б.Копилова, И.В.Князева

*Ивановская государственная медицинская академия*

Настоящий обзор посвящен современным представлениям о значимости ионов магния, кальция, цинка для нормального функционирования пищеварительной системы детского организма. Суммированы данные отечественных и зарубежных авторов о непосредственном участии ионов и биоллигандных композиций магния, кальция и цинка в процессах пищеварения. Приведены результаты клинических и лабораторных исследований микроэлементного статуса среди детей, страдающих патологией гастродуоденальной зоны.

*Ключевые слова: магний, кальций, цинк, пищеварительная система, дети*

## Biological role of magnesium, calcium and zinc in regulation of functions and development of digestive diseases in children

M.V.Fedoseenko, R.R.Shilyaev, O.A.Gromova, O.A.Petrova, E.B.Kopilova, I.V.Knyazeva

*Ivanovo State Medical Academy*

This review is dedicated to the present-day concepts on the important role played by magnesium, calcium and zinc ions in normal functioning of a child's digestive system. Summed up herein are the data of Russian and foreign authors on the direct participation of ions and bioligand compositions of magnesium, calcium and zinc in the processes of digestion. Also presented are the findings obtained in clinical and laboratory studies of the trace-element status in children suffering from gastroduodenal pathology.

*Key words: magnesium, calcium and zinc, digestive system, children*

Гомеостаз микро- и макроэлементов неразрывно связан с функционированием пищеварительной системы [1, 2]. В патогенезе любого дисбаланса элементного статуса имеется обязательная патогенетическая составляющая, связанная с нарушением работы ЖКТ. С одной стороны, от состояния слизистой желудочно-кишечного тракта зависит всасывание и усвоение, а также частичная экскреция микро- и макроэлементов; с другой стороны, микро- и макроэлементы принимают активное участие в формообразовании и функционировании самого желудочно-кишечного тракта [1–4]. Ионам магния, кальция и цинка и биоллигандным композициям с Mg, Zn, Ca принадлежит особая роль в поддержании нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта [2–11].

Для поддержания нормальной моторной функции желудочно-кишечного тракта очень важен процесс нервно-мышечной проводимости, контролируемый  $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Mg}^{2+}$ -зависимой

АТФ-азой, являющейся кальциевым насосом клетки [12–15]. С одной стороны, при гидролизе АТФ под действием  $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Mg}^{2+}$ -зависимой АТФ-азы высвобождается энергия, потребляемая при взаимодействии сократительных белков актина и миозина. С другой стороны, этот фермент участвует в транспорте кальция в цистерны и внеклеточные структуры, что приводит к снижению его концентрации в цитоплазме и прекращению взаимодействия сократительных белков [13, 16]. В осуществлении процесса нервно-мышечной проводимости ионы кальция и магния выступают в качестве естественных антагонистов [17]. Находясь в саркоплазматическом ретикулуме мышечных клеток, ионы  $\text{Ca}^{2+}$  способствуют взаимодействию актина и миозина, а также активируют ферментактомиозиновую АТФ-азу, который участвует в сокращении гладких мышц пищеварительного тракта [13, 18]. В противоположность ионам  $\text{Ca}^{2+}$  ионы  $\text{Mg}^{2+}$  ингибируют актомиозиновую АТФ-азу и активируют гидролиз ацетилхолина через холинэстеразу. Возбудимость нервных окончаний при этом тормозится, мышцы расслабляются [19]. Установлено, что, спустя 10–15 мин после замены ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в нормальном растворе Кребса ионами  $\text{Mg}^{2+}$  (2,5 ммоль), возникают незначительная гиперполяризация мембран (в среднем на  $1,77 \pm 0,17$  мВ) и угнетение электрической и двигательной деятельности гладкомышечных клеток

### Для корреспонденции:

Федосеенко Марина Владиславовна, аспирант кафедры факультетской, госпитальной педиатрии с курсом эндокринологии Ивановской государственной медицинской академии

Адрес: 153040, Иваново, пр. Строителей, 66, 27.

Телефон: (0932) 26-45-80

Статья поступила 03.03.2003 г., принята к печати 13.10.2003 г.

желудка и кишечника кролика. Угнетающее действие повышенного количества ионов  $Mg^{2+}$  на амплитуду и частоту медленных волн, потенциалов действия и сокращения мышц желудка и кишечника более выражено проявляется в растворах, в которых концентрация ионов  $Ca^{2+}$  была меньше, чем концентрация ионов  $Mg^{2+}$  (0,5–1 ммоль), и не вызывает угнетения спонтанной электрической и сократительной активности гладких мышц желудка и кишечника на протяжении 60 мин и более. Увеличение концентрации ионов  $Mg^{2+}$  в окружающем гладкомышечные клетки растворе (до 6–10 ммоль) приводит к уменьшению частоты и амплитуды медленных волн, пиковых потенциалов действия и мышечных сокращений [12].

Таким образом, по сравнению с ионами  $Ca^{2+}$  ионы  $Mg^{2+}$  оказывают противоположное действие на электрическую активность и спонтанное сокращение гладких мышц желудка и кишечника [12].

Магний один из ключевых электролитов организма и основных внутриклеточных катионов (четвертый по удельному весу в ряду  $Ca^{2+}$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$ ). В качестве универсального регулятора биохимических и физиологических процессов магний участвует в энергетическом, пластическом и электролитном обмене [1, 5, 12, 18]. Магний чрезвычайно важен для нормального функционирования нервной системы, в том числе и для нормальной иннервации ЖКТ [5, 12, 20–24]. Ионы магния снижают возбудимость нейронов и передачу нервных импульсов – это своего рода природный изоляционный материал на пути проведения нервных импульсов [25]. Учитывая тесные взаимосвязи мозга с внутренними органами, ионы магния необходимы для многосторонних процессов регуляции деятельности системы пищеварения в целом.

В клинической картине у больного с дефицитом магния можно выявить специфические нервно-мышечные знаки, среди которых будут и пищеварительные нарушения: поносы, иногда запоры («раздраженная» толстая кишка), боли в животе, ощущение комка в горле (спазм в области глотки) [26, 27]. Так, у детей с функциональными запорами было установлено снижение концентрации  $Mg^{2+}$  в волосах по сравнению со здоровыми детьми [28]. Это еще раз подтверждает значение ионов магния для процессов возбудимости нервных и мышечных клеток желудочно-кишечного тракта.

Известна роль магния сульфата в качестве слабительного и желчегонного средства [29, 30]. В первом случае магния сульфат, медленно всасываясь из кишечника, удерживает воду в просвете кишечника, повышая осмотическое давление, стимулирует рецепторы, перистальтику, усиливает выделение холецистокинина. Желчегонное влияние магния, его воздействие на тонус желчного пузыря и кинетику связано с раздражающим действием этого макроэлемента. При введении через дуоденальный зонд раствора магния сульфата непосредственно проявляется его раздражающее действие. Рефлексами, возникающими вследствие раздражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при пероральном приеме магнийсодержащего средства, объясняется выбрасывание желчи [12].

Магний необходим для стабилизации активности основных ферментов печени [12, 31]. В то же время при повреждении печени отмечена потеря магния, а, следовательно, нарушение основных ферментных систем. В частности, установлено снижение активности  $Mg^{2+}$ -зависимой АТФ-азы печени крыс, получавших натрия арсенат [12]. В присутствии ионов  $Mg^{2+}$  отмече-

ны максимальная активность ацетилнейраминатцитидилтрансферазы печени лягушки и рибозофосфатципрофосерокиназы печени крыс [32]. Магний повышает амидазную активность микросом на фоне внесения магния в среду инкубации микросомальной фракции печени крыс [33].

Установлено тормозящее влияние ионов  $Mg^{2+}$  на секрецию соляной кислоты как в базальную, так и стимулированную фазу желудочной секреции. В больших концентрациях  $Mg^{2+}$  блокирует высвобождение ацетилхолина и угнетает кислотообразовательную функцию желудка. Не исключается роль магния в предотвращении действия гистамина и гастрина [31, 34].

Различные состояния и заболевания, сопровождающиеся магниевым дефицитом, могут обуславливать развитие внешне-секреторной недостаточности поджелудочной железы (на фоне стимуляции секретинном  $Mg^{2+}$  повышает секрецию ферментов поджелудочной железы) [34]. Довольно быстро дефицит магния возникает при заболеваниях кишечника – неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, синдроме мальабсорбции (целиакия, лактазная недостаточность, муковисцидоз), кишечных инфекциях и др. Причиной развития подобного дефицита становится нарушение всасывания магния в тонком кишечнике [5, 14, 27, 26, 34, 45].

Внутриклеточно магний выполняет многофункциональную роль, являясь субстратом и активатором таких энзимов, как киназы (гексокиназа, креатинкиназа), АТФ-аз ( $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФ-аза), циклазы (аденилатциклаза). Не случайно магний способен усиливать сопряжение окисления и фосфорилирования во многих тканях, в том числе в слизистой оболочке желудка [34]. Дефицит магния в диете не только приводит к снижению скорости кровотока большинства органов и повышению сопротивляемости периферических сосудов, но и может вызвать гипертензию и снижение микроциркуляции в капиллярах [35]. Таким образом, исходя из представлений об адекватном кровоснабжении слизистой оболочки желудка, как одном из факторов ее защиты от агрессивных воздействий, ионы  $Mg^{2+}$  относятся к факторам, повышающим резистентность слизистой оболочки желудка [34].

Клинические исследования А.М.Запруднова (1984) позволили подтвердить эффективность магнийсодержащих препаратов у детей с гастродуоденальными заболеваниями. У больных с гастродуоденитом и со склонностью к запорам, получавших гидроокись или сульфат магния, нормализация стула происходила быстрее, чем при использовании алюминийсодержащих средств. Одновременно у больных сокращались размеры печени [34]. Препараты магния, помимо антацидного действия, обладают и прокинетическими свойствами, которые наиболее выражены у композиций с низким уровнем абсорбции. Так, жженая магнезия ( $MgO$ ) и сернокислая магнезия ( $MgSO_4$ ) имеют биодоступность не выше 5%, остальная часть солей проходит через ЖКТ транзитом, потенцируя перистальтику и обеспечивая выраженное послабляющее действие, в том числе за счет раздражающего действия на слизистую. Препараты магния с низким коэффициентом всасывания классифицируются в Регистре Лекарственных Средств по Фармакопее РФ как слабительные средства [29, 30]. Магнийсодержащие антацидные лекарственные средства быстрее купируют болевой синдром у детей с гастродуоденальными заболеваниями по сравнению с алюминийсодержащими антацидами (альмагель, викалин и др). Препараты магния особенно эффективны при

лечении патологии ЖКТ у детей с ваготонией и симпатикотонией [34], состояниями, имеющими магнидефицитную компоненту [5, 26].

Известно, что дефицит магния повышает чувствительность организма к вирусной и бактериальной инфекции [36, 37]. Восстановление уровня магния у детей потенцирует антибактериальный эффект специфической антихеликобактерной терапии. Недостаточность магния (патологическое состояние, классифицируемое по МКБ-10 как E61.3) сопровождается снижением общей иммунорезистентности организма, что способствует формированию различных воспалительных заболеваний органов пищеварения [3, 6, 10].

Макроэлемент кальций играет ключевые роли во всех видах обмена (белковый, минеральный, жировой, углеводный, энергетический) [13, 14, 18]. Ионы  $Ca^{2+}$  и биологические композиции кальция контролируют процессы костеобразования, свертывания крови, межклеточного сигнального взаимодействия, мембранообразования. Кальцию принадлежит важная роль в функционировании пищеварительной системы [34]. Ионы  $Ca^{2+}$  (как ионы  $Mg^{2+}$ ) ответственны за моторику желудочно-кишечного тракта и являются обязательным компонентом в процессах возбуждения и сокращения гладкомышечных клеток пищеварительного тракта [14, 32, 35]. На фоне дисбаланса кальция возникает патологический фон для формирования нарушений двигательной функции мышечного слоя ЖКТ в организме ребенка, что может приводить к различной гастроэнтерологической патологии. Нарушение тонуса гладкой мускулатуры ЖКТ клинически проявляется либо гипоперистальтической симптоматикой (атония, запоры), либо гиперперистальтическими симптомами (диарея, дискинезии) [13]. На фоне дефицита  $Mg^{2+}$  и  $Ca^{2+}$  формируется порочный круг. Магний-кальциевая недостаточность, вызывая двигательную дисфункцию актиновых нитей и микроворсинок, приводит к дальнейшему нарушению всасывания макро- и микроэлементов слизистой тонкого кишечника, что в свою очередь еще больше усугубляет двигательную дисфункцию ЖКТ и нарушение трофики слизистой. У детей с хроническими гастритами возможен метод исследования содержания ионов  $Ca^{2+}$  в слюне для неинвазивной диагностики гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюкса [37].  $Ca^{2+}$ - $Mg^{2+}$ -зависимый процесс гладко-мышечного сокращения лежит в основе регуляции сосудистого тонуса слизистой оболочки пищеварительного тракта, поддерживая адекватный кровоток подслизистого слоя ЖКТ [21].

Уровень ионизированного  $Ca^{2+}$  в крови обуславливает секреторную функцию желудка [7, 15, 31]. Ионы кальция необходимы как для «запуска» клеточных метаболических реакций, лежащих в основе биосинтеза соляной кислоты, так и для выделения стимуляторов желудочной секреции – ацетилхолина, гастрина, гистамина. Кроме стимуляции выработки соляной кислоты,  $Ca^{2+}$  активирует деятельность главных клеток, продуцирующих пепсиноген [7]. Под влиянием кальция происходит усиление желудочной секреции вследствие увеличения кровотока в слизистой оболочке желудка. Дефицит кальция и связанное с ним нарушение нормальной перистальтики и секреторной активности, неадекватное кровоснабжение слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки являются важными этиологическими факторами развития различных патологических состояний желудочно-кишечного тракта [15]. Кроме того, ионы  $Ca^{2+}$  участвуют в механизмах секреции фермен-

тов поджелудочного сока. Активирующее влияние проявляется как на уровне самих ацинарных клеток, так и при опосредованном влиянии ацетилхолина, холецистокинина – панкреазина, церулеина [7, 18].

Выявлено повышение уровня кальция и снижение уровня магния в желудочном соке, ткани слизистой оболочки и в пристеночном геле у детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в фазу обострения процесса. Структурные изменения в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта и сдвиги функциональных показателей у обследованных детей тесно коррелировали [39].

В последние годы установлена роль ионов кальция в пролиферации и дифференцировке клеток, в том числе и клеток слизистой оболочки пищеварительного тракта [40]. Доказано, что дефицит данного макроэлемента нарушает процессы обновления и регенерации клеточной популяции в кишечных криптах путем блокирования клеточного цикла в фазе  $G^1$ , что в свою очередь приводит к снижению темпов заживления язвенных и эрозивных дефектов [34].

Цинк – это единственный металл, представленный в каждом классе ферментов, и никаким другим металлом цинк не может быть заменен. Несмотря на свою малую концентрацию в крови, его стабильные связи с макромолекулами и координационная лабильность, делают цинк доступным для всех тканей организма с целью дальнейшего удовлетворения потребности в нем белков и ферментов, выполняющих различные биологические функции [41].

Цинку принадлежит важная роль в синтезе белка и нуклеиновых кислот [1, 42]. Цинк является частью генетического аппарата клетки, представляя до 100 цинксодержащих нуклеопротеидов и незаменим на многих ключевых этапах экспрессии гена [10]. Поэтому цинк оказывает прямое влияние на рост и пролиферацию клеток всего организма ребенка, включая и органы пищеварительной системы. Бурное обновление кишечного эпителия и, соответственно, интенсивное образование новых клеток обуславливает первостепенное значение цинка для слизистой оболочки тонкого кишечника и требует постоянного его наличия в кишечнике в достаточном количестве [2]. Следствием недостаточности цинка в детском организме могут быть задержка роста и полового развития, замедленное заживление ран, нарушение вкуса и аппетита, вторичная иммунологическая недостаточность, диарея, аллергические заболевания, выпадение волос, дерматит [1, 42-46].

Впервые о цинке заговорили еще в конце 80-х годов, когда было доказано, что дети, получавшие искусственные молочные смеси, не обогащенные цинком, имели более низкие показатели физического развития по сравнению с детьми, получающими смеси, обогащенные цинком [47]. Впоследствии была установлена четкая взаимосвязь дефицита цинка с иммунными нарушениями у детей и повышением риска развития инфекционных заболеваний, в том числе диареи [48]. Имеются клинические исследования, показывающие, что у детей грудного и раннего возраста с длительной диареей определяется дефицит цинка. Включение препаратов цинка в лечение таких детей позволяет купировать симптомы диареи [49, 50].

Механизм действия цинка на вкусовую анализатор объясняется наличием его в специальном белке – густине, вырабатываемом в околоушных слюнных железах. Показано, что этот белок специфически связывается с мембранами вкусовых со-

сочков, регулируя скорость их роста и поступление в них питательных веществ [51]. Назначение препаратов цинка способствует восстановлению вкусового восприятия у детей с его врожденным нарушением. Снижение содержания цинка в организме детей влечет за собой ухудшение функции вкусового анализатора, которая восстанавливается при введении в рацион цинк-содержащих продуктов. У лиц с гипогезией в слюне околоушных желез существенно снижено содержание этого микроэлемента, что объясняется нарушением синтеза гистина. Слюна необходима для поддержания остроты вкусового восприятия и сохранности структуры вкусовых луковиц. Влияние ионов цинка на вкусовой анализатор основывается, по-видимому, на его взаимодействии с сульфгидрильными группами, способствуя, таким образом, стабилизации белковых молекул [1].

Содержание  $Zn^{2+}$  становится особенно важным в условиях воспалительного поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта [2]. Цинк является кофактором процессов репарации и регенерации вследствие антиоксидантных свойств этого микроэлемента в токсикологических моделях и стабилизации проницаемости цитоплазматических мембран, поврежденных в результате перекисного окисления липидов [46, 52]. Также предполагается стабилизирующее действие цинка на цитоплазматические мембраны, препятствующее высвобождению гидролитических ферментов, таких как катепсин D и коллагеназа, контролирующего распад поврежденных тканей. Имеются данные, что цинк видоизменяет течение воспалительного процесса и ускоряет синтез коллагена в заживающей ране. Не следует сбрасывать со счетов и роль цинка в синтезе ДНК и РНК, особенно интенсивно протекающем в регенерирующей ткани [1]. У взрослых больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки обнаружено снижение уровня цинка в плазме на 30% от нормы и повышение содержания цинка в слизистой оболочке гастродуоденальной области в период обострения заболевания. По-видимому, в период обострения воспалительного процесса в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки потребность в цинке повышается. Происходит мобилизация цинка из крови, где уровень цинка соответственно становится низким [52–54]. Повышение уровня цинка в тканях желудочно-кишечного тракта в условиях воспаления может быть связано с повышением активности ферментов, участвующих в процессах репарации [55].

Воспалительные заболевания гастродуоденальной области часто сопровождаются цинкдефицитным состоянием [6, 8, 39, 56]. Шестьдесят семь процентов детей дошкольного возраста с верифицированным диагнозом хронического гастродуоденита имели дефицит цинка в сыворотке крови. Более детальное исследование показало, что хроническому гастродуодениту у детей с дефицитом цинка в сыворотке крови часто сопутствовал дисбиоз кишечника. Потеря организмом ребенка ионов цинка объясняется потребностью в микроэlemente большого числа патогенных микроорганизмов в условиях патологической микробной заселенности кишечника [57]. Дефицит цинка в сыворотке крови обнаружен у детей с хроническим гастродуоденитом и пищевой сенсibilизацией. Уровень цинка зависит от характера, локализации и площади поражения в гастродуоденальной слизистой: наиболее выраженная гипоцинкемия отмечалась при сочетанном воспалительном процессе в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [8].

Дефициту цинка придается особое значение в патогенезе

язвенной болезни [3, 6, 38, 52]. В обкладочных клетках слизистой оболочки желудка обнаружено большое количество  $Zn$ -содержащего фермента карбоангидразы. Это один из ферментов, определяющих выработку бикарбонатов и интенсивность кислотообразования, играющих важную роль в защите слизистой оболочки желудка [6]. Проявления язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического гастродуоденита у детей дошкольного и школьного возраста сопровождаются изменениями содержания цинка в крови, волосах, пищеварительных секретах, в слизистой оболочке гастродуоденальной области и моче. У детей, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки или хроническим гастродуоденитом, в фазу обострения заболевания определялось значительное снижение уровня цинка в крови [3, 6, 38]. Выявленность указанных изменений находилась в зависимости от тяжести, активности патологического процесса и характера структурных изменений слизистой оболочки гастродуоденальной области. Содержание цинка в пищеварительных секретах (слюне, желудочном и дуоденальном содержимом) детей с изучаемой патологией также имело тенденцию к снижению и коррелировало со степенью и глубиной поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [3]. В слизистой оболочке гастродуоденальной области выявлялось повышение уровня цинка, которое зависело от активности процесса, выраженности клинических проявлений и характера морфологических изменений. Повышение содержания цинка в слизистой оболочке гастродуоденальной области и снижение его концентрации в крови в стадии обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического гастродуоденита отражают высокую потребность в ионах цинка тканей органов-мишеней [6]. Выявленные изменения уровня цинка у детей с гастродуоденальной патологией зависят от типа кислотообразования и имеют тенденцию к снижению содержания цинка в крови, волосах при гиперацидности, что свидетельствует о нарушении всасывания изучаемого микроэлемента через поврежденную слизистую желудочно-кишечного тракта [6]. О нарушении всасывания цинка свидетельствует и повышенная его экскреция с мочой [3]. У детей, страдающих хроническим гастродуоденитом, язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки, коррекция препаратом, содержащим ионы цинка, значительно повысила эффективность комплексной терапии, способствовала достижению клинической ремиссии в более ранние сроки и сокращению рецидивов заболевания [6].

У детей с хроническими гепатитами были выявлены нарушения минерального гомеостаза со снижением содержания цинка, меди и селена в сыворотке крови и пищеварительных секретах, которые находились в прямой зависимости от формы, серологической фазы и активности патологического процесса. Цинк представлен как элемент с наиболее измененным содержанием на различных уровнях в организме во все периоды заболевания. В ходе клинических экспериментов доказано его универсальное действие на восстановление различных микроэlementных сдвигов, а также систему иммунитета [9].

Изучен дисбаланс минерального обмена и у детей с заболеваниями желчевыводящих путей (дискинезия, хронический холестихоангит, желчнокаменная болезнь) [4]. Установлена взаимосвязь уровня цинка в желчи с выраженностью воспалительного процесса в желчевыводящих путях, а также цинка и кальция с литогенными свойствами желчи. Динамика измене-

ний микроэлементного спектра зависит от этапа развития билиарной патологии. Так, у детей с дискинезиями желчевыводящих путей выявлено снижение экскреции цинка с желчью и уменьшение его уровня в сыворотке крови. Подобное перераспределение ионов цинка связано с накоплением его в эпителиоцитах желчевыводящих путей и носит компенсаторный характер. Ведущее значение имеют мембраностабилизирующие и антиоксидантные свойства данного металла. Дальнейшее накопление цинка приводит к тому, что вместо эссенциальных свойств, цинк начинает проявлять токсические, усугубляя мембранодеструкцию. Описанный патогенетический механизм развития воспалительного процесса в желчных путях нашел экспериментальное подтверждение. Прогрессирующее усугубление патологии желчевыводящих путей сопровождается прогрессивным насыщением желчи металлами (Ca, Zn), что приводит к ее дестабилизации, потере агрегативной устойчивости и развитию желчнокаменной болезни [4].

Установлены некоторые эпидемиологические особенности хронического гастродуоденита среди детей, проживающих в различных эколого-биогеохимических зонах. В «цинкдефицитном» регионе на фоне низкого содержания йода и фтора гастродуоденальная патология у детей манифестирует намного раньше, чаще отмечаются рецидивы, заболевание имеет упорное хроническое течение при высокой резистентности к общепринятой медикаментозной терапии. В клинике отмечается более выраженный болевой синдром, чаще встречается сочетанная патология, дуоденогастральный рефлюкс, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне низкой инфицированности *Helicobacter pylori*. Установлено, что у детей из «цинкдефицитного» региона формируется равномерно супрессированный тип иммунного ответа [56].

Обобщая вышеприведенные данные литературы, следует еще раз подчеркнуть значительную роль ионов  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Zn^{2+}$  в формировании структуры и поддержании функциональной активности системы пищеварения у детей. Дисбаланс этих макро- и микроэлементов является одним из пусковых механизмов целого каскада патологических реакций со стороны органов желудочно-кишечного тракта и способствует прогрессированию и хронизации различных форм гастродуоденальной патологии среди детей.

## Литература

1. Авцын А. П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина; 1991.
2. Шлыгин Г.К. Роль пищеварительной системы в обмене веществ. М.: Синергия; 2001.
3. Файзуллина Р.А. Клинико-патогенетическое значение нарушений обмена микроэлементов при хронической гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста и разработка методов их коррекции. Автореф. дисс ... д-ра мед. наук. Н. Новгород 2002.
4. Осипова Н.В. Клиническое значение изменений содержания микроэлементов в сыворотке крови и желчи детей с билиарной патологией. Автореф. дисс. ... канд-та мед. наук. Казань 2000.
5. Громова О.А. Его величество магний. Учебно-методическое пособие. Ивановская государственная медицинская академия 2000.
6. Серебровская Н.Б. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при гастроэнтерологической патологии у детей. Автореф. дисс ... канд-та мед. наук. М.; 2001.
7. Држевецкая И.А., Држевецкий Ю.М. Гормональная регуляция обмена кальция и секреторные процессы. Итоги науки и техники. М.: ВИНТИ; 1980; 57–65.
8. Лаврова А.Е. Клиническое значение изменений содержания цинка и их коррекция у детей с гастродуоденитом при пищевой аллергии. Автореф. дисс ... канд-та мед. наук. Н. Новгород 1998.
9. Чебуханова Е.М. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при хронических гепатитах. Автореф. дисс ... канд-та мед. наук. Н. Новгород 1995.
10. Щеплягина Л.А., Мальцев С.В., Мухина Ю.Г. и др. Цинк в педиатрической практике. Учебное пособие. М: Медпрактика–М; 2001.
11. Одинаева Н.Д., Яцык Г.В., Скальный А.В. Нарушения минерального обмена у детей. Российский педиатрический журнал 2001; (4): 6–10.
12. Чекман И.С., Горчакова Н.А., Николай С.Л. Магний в медицине. Кишинев: Штиинца; 1992.
13. Перская Е.Л. Метаболическая роль кальция в клетке. Учебно-методическое пособие. Иваново: Ивановский Государственный Медицинский Институт; 1989.
14. Чуфаров В.Н., Митрейкин В.Ф. Нарушения минерального обмена и их коррекция. СПб.: ГМУ; 1999.
15. Мазурин А.В. Болезни органов пищеварения. М.: Медицина; 1984.
16. Fleckenstein A. Calcium - antagonism in heart and smooth. John Wiley and sons Inc., NY 1983.
17. Андреев М.А., Моисеев В.С. Антагонисты кальция в клинической медицине. М.: Фарммединфо; 1995.
18. Москалев Ю.И. Минеральный обмен. М.: Медицина; 1985.
19. Георгиевский В.И. Минеральный обмен. Физиология сельскохозяйственных животных. Л.; 1978; 217–55.
20. Ашмарин И.П., Стукалов П.В. Нейрохимия. М.: Института биомед. химии; 1996.
21. Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новый подход к фармакотерапии. М.: Алев-В; 2001.
22. Громова О.А., Авдеев Т.В., Бурцев Е.М., Федотова Л.Э., Смирнов М.Б. Дефицит магния у детей с минимальной мозговой дисфункцией и его коррекция Магне В<sup>6</sup>. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия; 1999.
23. Bruno V. Antidegenerative effects of  $Mg^{2+}$ -valproate in cultured cerebellar neurons. *Funct Neurol* 1995; 10(3): 121–30.
24. Громова О.А. Значение дефицита магния в организме ребенка с позиции практического врача. Обзор. Российский педиатрический журнал 2002; (5): 30–7.
25. Коломиец В.В., Боброва Е.В. Физиологические механизмы регуляции метаболизма магния. *Укр кардіол журн* 1998; (4): 54–8.
26. Громова О.А. Диагностика и лечение дефицита магния. Информационное письмо для врачей. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия; 2002.
27. Ligia Martini, Richard J. Wood. Assessing Magnesium Status. *Nutr Clin Care* 2001; 4(6): 332–7
28. Решетник Л.А., Гуляева Н.В., Дудкина М.В., Жданова Е.И., Птичкина О.И. Значение дефицита магния и кремния в формировании функциональных запоров у детей в Прибайкалье. *Детская гастроэнтерология Сибири*. Новосибирск 2000; вып. IV: 37–44.
29. Регистр лекарственных средств. Энциклопедия лекарств. РЛС, 9, 2002.
30. Государственный реестр лекарственных средств. Официальное издание. М.: Минздрав России, Фонд фармацевтической информации; 2000.
31. Хухрянский В.Г., Цыганенко А.Я., Павленко Н.В. Химия биогенных аминов. Киев: Вища школа; 1984.
32. Schauer R., Haverkamp J., Erlich K. Isolation and characterization of acylneuraminate occytidyltransferase from frog liver. *Hoppe-Seyler's Z Physiol Chem* 1980; 361(3): 641–8.
33. Shin T.W., Shealey Y.F., Hill D.L. Enzymatic hydrolysis of retinamides. *Drug Metab and Disposit Biol Fate Chem* 1988; 16(3): 337–40.
34. Запруднов А.М. Фармакотерапия в детской гастроэнтерологии. М. 1988.
35. Altura B.M., Altura B.T., Carella A., et al. Magnesium deficiency and hypertension.

- Correlation between magnesium deficient diets and microcirculatory changes in city. Science 1984; 223: 1315–7.
36. Аарон-Маор И., Шейнфелд Й. Все, что известно о магнии. Обзор. Международный медицинский журнал 1998; (1): 74–7.
  37. Святлов И.С. Магний в профилактике и лечении ИБС и ее осложнений. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М. 1999.
  38. Трифонов В.К. Неинвазивные методы диагностики ГЭР и ДГР. Клиническая лабораторная диагностика 2002; (9): 49–51.
  39. Шапкина О.А. Особенности нарушения содержания микроэлементов при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Н. Новгород 1994.
  40. Whitfield J.F., Bird R.P., Charcravarthy B.R., Isaacs R. Jand. Morley P. Calcium - cell cycleregulator, differenciator, ciller, chemopreventor and maybe tumopromoter. J Cell Biochem 1995; (22): 74–91.
  41. Vallee B.L., Falchuk K.H. The Biochemical Basis of Zinc Physiology Physiol Reviews 1993; 73(1): 79–118.
  42. Пикуза О.И., Закирова А.М. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека. Российский педиатрический журнал 2002; (10): 39–41.
  43. Щеплягина Л.А. Пренатальная и постнатальная профилактика и коррекция дефицита микроэлементов у детей. Русский медицинский журнал 2001; 9(19): 809–11.
  44. Нетребенко О.К. Микроэлементы в питании грудных детей. Российский педиатрический журнал 1999; (4): 7–9.
  45. Гуревич К.Г. Нарушения обмена микроэлементов. Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии 2002; (2): 7–14.
  46. Кудрин А.В., Скальный А.В., Жаворонков А.А., Скальная М.Г., Громова О.А. Иммунофармакология микроэлементов. М.: КМК; 2000.
  47. Henkin R.L., Foster D.M., Aamodt R.L., Berman M. Zinc metabolism in adrenal cortical insufficiency. Metabolism 1984; 33(6): 491–501.
  48. Ripa S. and Ripa R. Zinc and immune function. Minerva Med 1995; 315–8.
  49. Ерзинкян К.Л. Обмен цинка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Рус. мед. журнал 1992; (5): 14–5.
  50. Марков Ю.Г., Далмане А.Р. Гастрофизация обмена цинка в организме при патологии желудочно-кишечного тракта. Современные аспекты теоретической и практической гастроэнтерологии: Сб. научных трудов Рига 1988; 64–75.
  51. Sachder H.P., Mittal N.K., Yadav H.S. Serum and rectal mucosal Zinc levels in acute and chronic diarrhea. Indian Pediatr 1990; 27(2); 125–33.
  52. Карлинский В. М. Цинкдефицитные состояния. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Караганда 1979.
  53. Родионов В.А., Иванова И.Е. Инфицированность *H. pylori* детей с гастродуоденальной патологией в различных экологических биогеохимических зонах. Всероссийский конгресс современных технологий в педиатрии и детской хирургии. Москва. 16–19 октября 2002 года.
  54. Арифуллина К.В., Казначеева Л.Ф., Гурко Н.А. Особенности обмена микроэлементов у детей с гастроэнтерологической патологией. Детская гастроэнтерология Сибири Новосибирск 2000: вып. IV: 7–11.

**Издательский дом «Династия» с 2003 года  
выпускает новый научно-практический журнал  
«Вопросы детской диетологии»**

**Главный редактор  
академик РАМН, профессор В.А.Тутельян**  
директор НИИ питания РАМН,  
главный диетолог Минздрава РФ

**Заместитель главного редактора  
профессор И.Я.Конь**

руководитель отдела детского питания НИИ питания РАМН,  
главный специалист по питанию детей Минздрава РФ

Журнал ориентирован на широкую аудиторию медицинских работников, охватывающую врачей-педиатров, врачей-диетологов, врачей-гигиенистов, врачей дошкольно-школьных учреждений, организаторов детского здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные статьи, обзоры, лекции, посвященные различным аспектам проблемы питания здоровых и больных детей раннего, дошкольного и школьного возраста; в том числе вопросам поддержки грудного вскармливания, питания беременных и кормящих женщин, рационального вскармливания детей 1 года жизни, организации питания детей в детских дошкольных и школьных учреждениях, особенностям лечебного питания при различных заболеваниях детского возраста и организации питания в детских больницах и санаториях. Систематически представляется информация о новых специализированных продуктах детского питания и их использовании в питании здоровых и больных детей. Отдельные разделы журнала посвящены обмену опытом работы в области детского питания, описанию случаев из клинической практики, официальной информации.

Статьи можно направлять по адресу: 109240, Москва, Устьинский пр-д, 2/14, телефон: (095) 298-1865, e-mail: kon@ion.ru  
Телефон редакции: (095) 203-31-97, e-mail: red@ifmch.ru. Отдел рекламы: (095) 290-34-67, e-mail: reklama@ifmch.ru

