

Астения		Функционалы!	
Органическая			
Заболевания	Острая	Хроническая	Психиатрическая
	инфекционные эндокринные гематологические неврологические неопластические гепатологические	перегрузки на работе стресс	« послеродовая • синдром отмены * постинфекционная • снижение веса тела

Рис. 1. Классификация астении

Выделяют следующие стадии астении:

- охранительного торможения;
- « срыва охранительного торможения;
- раздражительности;
- истощения.

Стадия истощения проявляется хроническим утомлением, которое приводит к угнетению процессов торможения в головном мозге, повышению нервно-психической возбудимости и, как следствие, к гиперестезии, раздражительности, бессоннице, невозможности отдохнуть, и таким образом замыкается «порочный круг» астении (рис. 2).

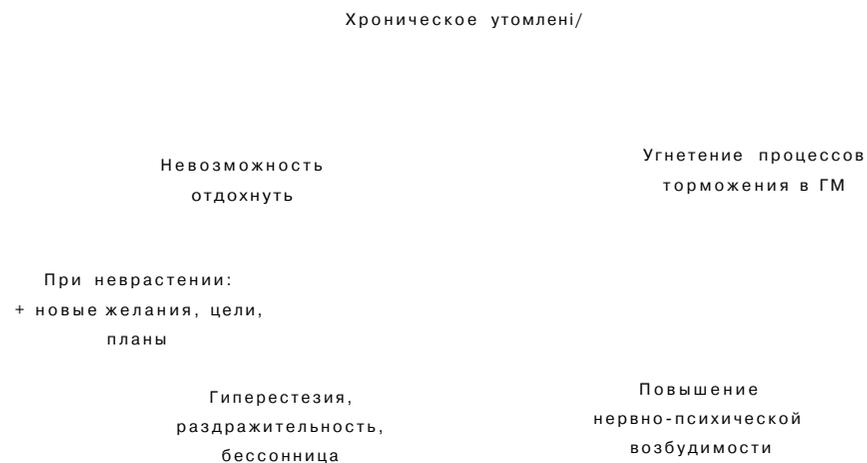


Рис. 2. «Порочный круг» астении

и п.п.(<4г Uk -и К'П ни hom.ijn Ш мI,«ч. миг* |1M«мм I и юіігрфу I ин ГОЛОМ 1101 о моя и скелетный мышц< формированием нсиро ф.пк ми) горных нарушений и, **как следі шш\ вегетативной** дисфункцией, тревожными и депрессивными СОСТОЯНИЯМИ, раздражительностью и нарушениями сна, слабостью, быстрой утомляемо* гью и снижением работоспособно< ги.

Астения сопррвождается гипоксией, повышением уровня эммиа ка, усилением процессов анаэробного гликолиза, накоплением лакта и с формированием ацидоза и, как следствие, мышечной слабостью. Важно отметить, что астения может быть как следствием соматических или инфекционных заболеваний, так и проявлением психических р< і гройств и психосоматической патологии.

Астеническая симптоматика неразрывно связана с негативными імоциями (подавленность, депрессия, страх) [2, 3]. Чем более длительное и мощное воздействие негативной эмоции, тем больше вероятность развития, а в дальнейшем хронизации психосоматических рас- (гройств, причиной которых чаще всего является психологический фактор, а именно стресс. Как известно, стресс подавляет нейрогормональные механизмы, предупреждающие дефицит Md^{2+} , а также стимулирует продукцию нейрогормонов, повышающих экскрецию Md^{2+} через почки, что приводит к дефициту магния [4, 12] (рис. 3).

Понимание механизмов развития астении на клеточном уровне дает возможность рационально и целенаправленно влиять на ее основные звенья с использованием препаратов метаболического ряда. Особое место среди этих средств занимает корректор энергетических нарушений клеточного метаболизма, антиастенический препарат (лк юпротектор) Магне В₆, который содержит биоорганический магний и его транспортер и фиксатор в клетке - витамин В . Этот препарат обладает энергообразующим, метаболическим, стресс-лимитирующим действием, которое реализуется за счет устранения гиперлактатемии [3].

Как известно, магний - это внутриклеточный катион, который выступает в качестве кофактора более чем в 350 ферментативных



Рис. 3. Влияние стресса на дефицит магния

Невнимательности Головная боль

Ращражитедыкк п>

Бессонница

Беспокойство

Тревога

Мигрень

Апатия

Дгирп (мл

Важно подчеркнуть, что В ПРАКТИЧ§< Кон МЕДИЦИН? и^п.ч ооОражо использовать клинические маркеры дефицита млі мня, ПОСКОЛЬКУ этот микроэлемент в 98% находится в скелете, мышцах и мягких тканях. Лабораторная диагностика не отражает истинного содержания магния в организме человека [7]. К клиническим маркерам относятся:

- быстрая утомляемость (умственная и физическая) при обычных нагрузках;
- нарушение теплообмена (зябкость);
- * депрессия;
- нарушение координации;
- снижение внимания, памяти;
- развитие фобий, маний, эпилепсии, аутизма;
- развитие аритмий;
- эмоциональность, нарушение сна, плаксивость, раздражительность;
- * тахикардия, эктопическая аритмия;
- артериальная гипертензия, головная боль;
- неустойчивый стул, бронхоспазм, гипертонус матки;
- * судороги, подергивания мышц, боль в икроножных и шейных мышцах.

Особую роль имеет достаточное содержание магния при беременности. Ежедневная потребность женщины в магнии составляет 237 мг. Во время беременности потребность в магнии увеличивается в 2-3 раза. Суточная потребность в магнии у беременных женщин составляет 10-15 мг на 1 кг массы тела. Снижение содержания магния возникает в том числе вследствие увеличения объема циркулирующей крови (эффект разведения) и повышенного выделения магния через почки. Содержание магния в крови и тканях организма значительно уменьшается с увеличением срока беременности, что позволяет рассматривать беременность как физиологическую модель гипомagneмии [10].

Дефицит магния при беременности можно заподозрить по следующим признакам:

- " снижение аппетита;
- повышенная утомляемость;
- приступы головной боли (мигрень);
- тошнота и рвота;
- конъюнктивит;
- болезни полости рта (стоматит);
- ломкость и выпадение волос;
- ломкость ногтей;
- " депрессия;
- аритмии;
- * судороги икроножных мышц;
- " артрит.

Чем ниже содержание магния у беременной женщины, тем сильнее выражены симптомы его дефицита (рис. 5).

Как известно, магний регулирует процесс воспроизведения нуклеиновых кислот, т.е. передачу генетической информации, что особенно важно в период, предшествующий зачатию, и на ранних сроках беременности. Важно отметить, что ткань плаценты и матка содержат наибольшие концентрации магния, что обеспечивает поддержание тонуса,

Рис. 5. Влияние уровня магния на состояние беременной женщины

необходимого для беременной матки. Снижение содержания магния приводит к повышению тонуса миометрия и преждевременной маточной контрактильности. Кроме способности снижать тонус миометрия, магний оказывает благоприятное воздействие на интенсивность магочно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока за счет положительного инотропного эффекта на сердечно-сосудистую систему матери в сочетании со спазмолитическим воздействием на сосудистую стенку, что способствует уменьшению степени тяжести острой и хронической внутриутробной гипоксии плода. Кроме оказания спазмолитического эффекта на сосудистую стенку магний снижает чувствительность матки к окситоцину. Токолитические свойства магния также реализуются за счет блокирования выработки простагландинсинтетазы, которая участвует в образовании многих простагландинов, в том числе E2 и F2a, что приводит к уменьшению сократимости миометрия [10, 11].

Дефицит магния является причиной разнообразных проблем в период беременности и родов. Он приводит к угрозе прерывания беременности, развитию гестозов, фетоплацентарной недостаточности. При родах женщины с дефицитом магния имеют более высокую частоту разрывов промежности. У беременных с дефицитом магния чаще развивается эклампсия, во время которой уровень магния может уменьшаться в несколько раз (максимально уровень магния при эклампсии может снизиться в 9 раз).

Дефицит магния при беременности может быть причиной задержки внутриутробного развития плода, повреждения мозга и ухудшения выживаемости новорожденных, так как трофобласт участвует в активном транспорте ионов магния, что приводит к повышенному содержанию магния в крови плода по сравнению с кровью матери (рис. 6).

Недостаток магния также может привести к тяжелой асфиксии и внутриутробной инфекции плода, порокам развития суставов, митрального клапана сердца и пр. Чаще всего дефицит магния усугубляет < я с 20-26-й недели беременности и достигает максимальных значений к 36-40-й неделе. Во время родов наблюдается еще более значительное снижение содержания магния в организме женщины, который после родов может достигать 60% [11].

Важно отметить, что наличие ионов магния также способствует вовлечению электрофизиологических функций клеток, что улучшает (истологическое соотношение при сокращении МЫШЦЫ СЕ| \



Рис. 6. Физиологические механизмы с участием магнийзависимых плацентарных белков

ца. Кроме того, ионы магния защищают клетки от избыточного вхождения в них ионов кальция благодаря их антагонизму, что способствует генерированию импульса в синусовом узле и улучшает проводимость по тканям пейсмейкера. Благодаря угнетению гетеротопных очагов возбуждения в миокарде, магний восстанавливает синусовый ритм, а также имеет антигипоксический и антиоксидантный эффект [5, 8]. Магний также выполняет функцию природного антистрессового фактора благодаря угнетению процессов возбуждения в ЦНС и снижению чувствительности организма к внешним раздражителям [4].

Как же осуществить полноценную доставку ионов магния в клетку? Транспортёром Mg^{2+} в клетку и его фиксатором является витамин B_6 , который обеспечивает оптимальную концентрацию Mg^{2+} внутри клетки. Таким образом, комбинация магния с витамином B_6 приводит к усилению эффектов Mg^{2+} , который в свою очередь способствует активации пиридоксина в печени [10]. Витамин B_6 (пиридоксин) принимает участие в более чем 60 ферментативных реакциях. На уровне белкового обмена он обеспечивает взаимопревращение и метаболизм аминокислот. Также пиридоксин активизирует превращение дофамина в норадреналин и глутаминовой и аспарагиновой кислоты в янтарную кислоту, что повышает скорость энергетических процессов в клетках, принимает участие в реакциях цикла Кребса, а следовательно, приводит к синтезу АТФ, устраняя в том числе энергодинамическую недостаточность клеток. Кроме того, пиридоксин регулирует возбудимость ЦНС за счет его

Пищевые источники витамина B_6 :
мясо, рыба, яйца, бобовые
и цельнозерновые крупы



Рис. 7. Пищевые источники витамина B_6

участия в образовании ГАМК из глутаминовой кислоты и серотонина ИЗ 1 риптофана, а также витамин B_6 принимает участие в синтезе сидерофилина, который обеспечивает перемещение железа в костный мозг и тем самым обеспечивает достаточный синтез гемоглобина [6, 9].

Пищевыми источниками витамина B_6 являются мясо, рыба, яйца, бобовые, цельнозерновые крупы (рис. 7)

Во время беременности потребность в витамине B_6 возрастает в 2 раза. Достаточный уровень пиридоксина обеспечивает нормальное развитие головного мозга и нервной системы плода. Кроме того, в организме беременной пиридоксин предотвращает нарушения кровоснабжения и развитие гестационной гипертензии, преэклампсии и эклампсии [10,11].

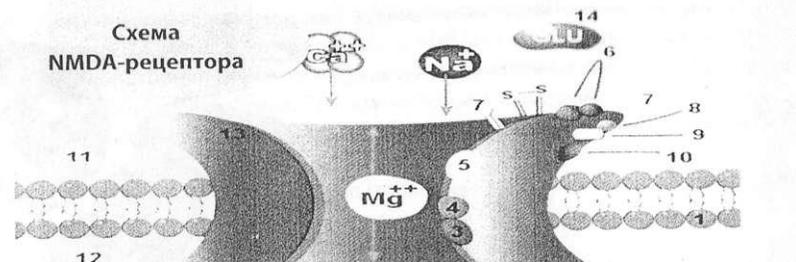
Важно отметить, что при недостаточном количестве пиридоксина в организме повышается порог возбудимости с развитием судорожных состояний, нарушаются процессы регуляции торможения в нервной системе (уменьшение раздражительности, агрессивности). Противосудорожное действие пиридоксина усиливается в присутствии магния [13, 14].

Поскольку достаточное поступление кислорода к тканям и органам плода неразрывно связано с количеством гемоглобина у матери, значение витамина B_6 нельзя недооценивать и в этом плане.

Важно отметить, что комплекс биоорганического магния и витамина B_6 в виде препарата Магне B_6 устраняет дисфункцию N-метил) и партат (ЫМОА)-рецепторов (рис. 8), которые имеют важное значение в реализации стрессовой реакции.

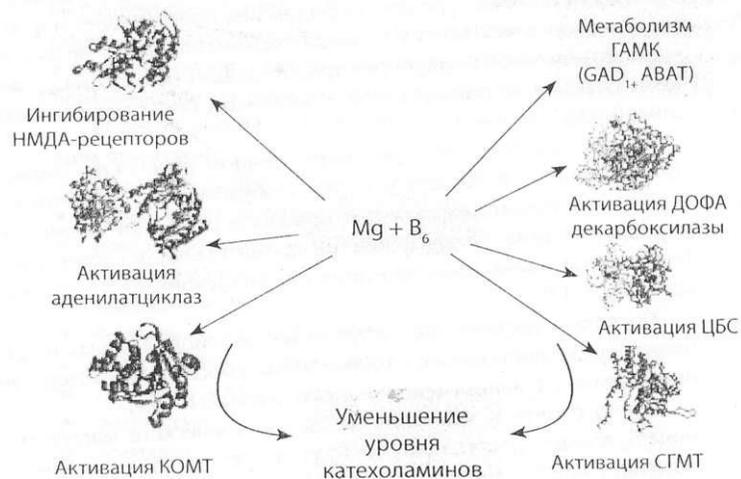
NMDA-рецепторы отражают процессы дезадаптации на клеточном уровне, а также играют важную роль в патогенезе стресса. Ингибирование NMDA-рецепторов ионами магния приводит к уменьшению уровня катехоламинов [12, 13]. Дополнительно к этому витамин B_6 , влияя на метаболизм ГАМК, усиливает антистрессовое действие (рис. 9).

Магне B_6 выпускается в виде таблеток и раствора для перорального использования. Дозировка Магне B_6 для детей старше 1 года (весом более 10 кг) составляет 10-30 мг/кг в сутки в виде раствора (1 ампулы).



- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Клеточная мембрана | 7. Участки гликозилирования |
| 2. Канал, который блокируется магнием Mg^{2+} | 8. Участки связывания протонов |
| 3. Участок блокировки Mg^{2+} | 9. Участки связывания глицина |
| 4. Участок связывания галлюциногенов | 10. Участок связывания полиаминов |
| 5. Участок связывания цинка Zn^{2+} | 11. Внеклеточное пространство |
| 6. Участок связывания агонистов (глутамат) и антагонистов (APV) | 12. Внутриклеточное пространство |
| | 13. Комплексная (сложная) субъединица |

Рис. 8. Схема функционирования NMDA-рецепторов



Указаны белки и ферменты, опосредующие антистрессорную защиту организма магнием и пиридоксином: NMDA - N-метил-аспарат- и глутамат-рецепторы; КОМТ - катехол-0-метил-трансфераза; GAD₁₄ - глутамат-декарбоксилаза 1; ABAT-аминобутират-аминотрансфераза; ферменты метаболизма ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты); ЦБС - цистатион-бета-синтетаза; СГМТ - серин-гомоцистеин-метил-трансфераза

Рис. 9. Молекулярны механизмы действия Магне В₆

Детям старше 6 лет — по 1 таблетке 3 раза в день (по 1 таблетке в сутки). Для взрослых по 2 таблетки 3 раза в день (по 2 таблетки в сутки). Для беременных женщин длительность приема препарата может составить от 6 до 9 месяцев.

- Противопоказаниями для применения Магне В₆ при (х)с(ч)мо (и); выраженная почечная недостаточность;
 - непереносимость фруктозы (входит в состав вспомогательных веществ препарата);
 - аллергия на компоненты препарата.
- Если препарат принимается в рекомендованных врачом дозах, он не вызывает никаких негативных реакций.

Выводы

1. Беременность всегда сопровождается повышением в 2-3 раза физиологической потребности женщины в ионах магния и витамине В₆.
2. Во время беременности есть высокая вероятность развития дефицита магния и витамина В₆, что сопровождается формированием астенического синдрома и требует соответствующей коррекции.
 - » Учитывая особенности метаболизма магния, для диагностики его дефицита целесообразно использовать общепринятые клинические маркеры.
 - » Для физиологической коррекции проявлений астении и восполнения повышенной потребности в магнии и витамине В₆ во время беременности целесообразно использовать препарат метаболического ряда Магне В₆, который обладает токолитическим, спазмолитическим, антиастеническим (актопротекторным) действием, имеет способность повышать устойчивость организма к стрессу, оказывать положительное влияние на развитие плода, предотвращать развитие гестозов, гестационной гипертензии, невынашивания беременности и других физиологических и патологических осложнений, сопровождающих беременность.
 - » Препарат в физиологических дозах не вызывает у беременных женщин побочных эффектов и негативных влияний на плод, хорошо переносится и может использоваться длительно.

Литература

1. Арон, И.С. Психосоматические аспекты личности детей, страдающих соматическими болезнями // Казанский медицинский журнал. - 2000. - № 2. - С. 133.
2. Чутко, Л.С., Сурушкина, С.Ю., Никишена, И.С., Яковенко, Е.А. Астенические расстройства у детей // Журнал неврологии и психиатрии. - 2010. - № 11. - С. 26-29.
3. Литвин, Л.В. Астенический синдром у детей // Здоровье ребенка. - 2012, № 15 (12). - С. 1-4.
4. Пивоварова, А.М. Астенические состояния у детей и подростков. Профилактика и лечение // Практический Педиатр. - 2012. - № 6. - С. 56-61.