

Актуальные проблемы невынашивания беременности на фоне дефицита магния

П.В.Буданов

Кафедра акушерства и гинекологии №2 Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
(зав. – проф. А.Н.Стрижаков; ректор – член-кор. РАМН, проф. П.В.Глыбочко)

Среди многочисленных факторов, обеспечивающих жизнедеятельность организма человека, большое значение принадлежит микронутриентам. Этот термин объединяет широкий спектр веществ (витаминов и микроэлементов), в небольших количествах необходимых для нормального роста и функционирования клеток, тканей, органов и систем, сопротивления инфекциям, метаболизма основных классов питательных веществ (белков, жиров, углеводов), гормонов, медиаторов и других биологически активных соединений.

Магний

В структуре патологии элементного статуса у женщин недостаточность магния занимает лидирующую позицию наряду с распространенностью дефицита йода, кальция, железа, цинка и селена. При обследовании 16 тыс. жителей Германии субоптимальный уровень потребления магния обнаружен у 33,7% населения, что опережает встречаемость дефицита калия (29%) и кальция (23%). При этом распространенность дефицита магния среди женского населения была выше в 1,3 раза. В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) существует диагноз «недостаточность магния» (E61.3).

Магний функционирует в качестве кофактора в более чем 300 известных ферментативных реакциях. Он обеспечивает гидролиз аденозинтрифосфата, регулирует гликолиз, уменьшая накопление лактата (обеспечивает поступление продуктов гликолиза в цикл Кребса), участвует в окислении жирных кислот и активации аминокислот и др. Этим можно объяснить влияние магния на углеводный обмен и снижение инсулинорезистентности после ликвидации дефицита магния.

Особый интерес представляет магний как естественный антагонист кальция. Способствуя фиксации калия в клетке и поляризации клеточных мембран, магний играет особую роль в функционировании тканей, обладающих проводящей способностью и спонтанной электрической активностью (миомерий, нервная ткань, проводящая система сердца). Магний стабилизирует сердечный ритм, чрезвычайно важен в регуляции нервно-мышечной активности сердца, не-

обходим для метаболизма кальция и витамина С, участвует в энергетическом превращении углеводов. Магний – природный изолятор на пути проведения нервного импульса. Восполняя относительный дефицит дофамина, магний облегчает симптомы нервного напряжения: беспокойство и раздражительность. Магний помогает организму адаптироваться к холоду, служит структурным компонентом костей и зубной эмали, помогает усваиваться кальцию, стимулирует перистальтику кишечника и повышает отделение желчи. Препараты магния нормализуют артериальное и внутричерепное давление, предотвращают судорожное сокращение мышц, снимают спазмы сосудов, синдром хронической усталости, уровень холестерина крови.

Дефицит магния отражается на многих функциях организма и в первую очередь на самых жизненно важных: работе миокарда, нервной системы и эффективности углеводного обмена. Недостаток магния ускоряет процесс старения, резко повышая риск инсультов и инфарктов.

Принято считать, что суточная потребность в магнии составляет 350–400 мг для мужчин и 280–300 мг для женщин, причем она больше у беременных и кормящих матерей. В период беременности и лактации потребность в магнии увеличивается на 20–30% – до 340–355 мг.

Магний поступает в организм с водой и пищей. Его главными источниками могут служить крупы (гречневая, пшеничная, перловая, овсяная), мука грубого помола, хлеб с отрубями, бобовые (особенно чечевица), миндаль, семечки, шпинат, морская капуста, арбуз, некоторые минеральные воды. К сожалению, в большинстве продуктов, богатых магнием, имеется много кальция или фосфора, которые препятствуют абсорбции магния, а основные пищевые продукты (мясо, птица, картофель и другие овощи, молоко и молочные продукты) содержат ограниченное количество магния, поэтому современная популяция характеризуется пограничным количеством магния в организме.

Дефицит магния и его причины

Несмотря на то что магний широко распространен в природе, его дефицит обнаруживается в человеческой по-

пуляции очень часто – у 16–42%, причем клинические признаки магниевого дефицита выявляются еще чаще.

По данным отечественных исследований, 30% россиян получают в день менее 70% от суточной потребности в железе и магнии. У женщин дефицит магния выше, чем у мужчин (58 и 42% соответственно).

В значительной степени недостаток магния связан с современными технологиями обработки пищевых продуктов (рафинированием) и применением минеральных удобрений, приводящих к дефициту магния в почве и, соответственно, в растительных продуктах. Причинами дефицита магния в организме могут быть также избыток его природного антагониста – кальция, алкоголизм, синдром мальабсорбции, в первую очередь при патологии тонкой кишки, эндокринные заболевания (сахарный диабет, гиперальдостеронизм, гиперфункция щитовидной железы), физическое и/или психологическое перенапряжение, беременность и лактация.

Являясь естественным антагонистом кальция, магний участвует в процессах мембранного транспорта, способствует торможению сократительной активности гладких и поперечно-полосатых мышц за счет расслабления отдельных клеток (миоцитов) путем блокады кальцийзависимого взаимодействия сократительных белков. За пределами клеток ионы магния способны блокировать нейросинаптическую передачу, препятствуя освобождению ацетилхолина, а также нарушать продукцию клетками мозгового слоя надпочечников катехоламинов, моделируя тем самым их физиологическую реакцию на стрессовое воздействие. Именно поэтому магний, тормозя развитие процессов возбуждения в центральной нервной системе (ЦНС) и снижая чувствительность организма к внешним раздражителям, выполняет функцию естественного антистрессового фактора.

Из-за низких концентраций магния в биологических жидкостях его сывороточный уровень (1,7–2,5 мэкв/л) не может в полной мере характеризовать состояние метаболизма данного микроэлемента. Кроме того, часть сывороточного магния находится в связанном с белками состоянии и является неактивной в отличие от его свободной ионизированной фракции.

Патологические состояния

Дефицит магния может обуславливать развитие разных форм патологии: сердечно-сосудистой (артериальная гипертензия, аритмии, ишемическая болезнь сердца), эндокринной (сахарный диабет), психоневрологической (тревожность, депрессия, головноекружение, мигрень, расстройство памяти, судорожный синдром). Особо следует отметить тяжесть скрытого дефицита магния, который может проявляться в форме общей астении, депрессии, психоэмоциональной лабильности, головокружения, вегетативно-невротических расстройств и др.

Распознать дефицит магния, не прибегая к клиническим исследованиям, можно по следующим признакам:

- внезапное головокружение;
- потеря равновесия;
- подергивание век;
- судороги в мышцах;
- мелькание «мушек» перед глазами;
- частая головная боль;
- быстрая утомляемость;
- трудности с концентрацией внимания;
- эмоциональная неустойчивость;
- ощущение тяжести в теле;
- «онемение» конечностей;
- покалывание в ногах;
- выпадение волос;
- ломкость ногтей;
- кариес;
- повышенная чувствительность к перемене погоды;
- сердцебиение, аритмия;
- бессонница, кошмарные сновидения;
- спастическая боль в желудке.

Согласно результатам ряда исследований, у больных, умерших от инфаркта миокарда, содержание магния в сердечной мышце было на 50% ниже нормы. Пониженное содержание этого микроэлемента обнаруживали также у больных с гипертонической и мочекаменной болезнью. По данным статистики, у жителей районов с пониженным содержанием магния в почве чаще выявляют онкологические заболевания.

Гипомагниемия в акушерско-гинекологической практике

Особое значение недостаток магния приобретает в акушерско-гинекологической практике. Гипомагниемия при беременности обусловлена как повышенной потребностью в этом элементе, необходимым для обеспечения полноценного роста и развития плода, так и усиленным выделением магния почками.

Последствия дефицита этого микроэлемента различны и отражаются на здоровье как матери, так и ребенка. Существенную роль в возникновении недостатка магния могут играть рвота в ранние сроки беременности, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Особенно актуальна данная проблема в III триместре беременности.

Наиболее низкая концентрация магния в крови беременных отмечается при поздних гестозах, в частности при эклампсии. Важным фактором, усугубляющим гипомагниемию и, соответственно, клиническое течение патологических состояний, патогенетически тесно связанных с дефицитом магния в организме, является наличие в анамнезе гипертонической болезни.

Невынашивание беременности

Высокозначима роль дефицита магния в генезе невынашивания беременности. В условиях сниженной концентрации магния происходит патологическая активация кальцийзависимых сократительных реакций в миометрии и возрастает угроза прерывания беременности, особенно во II–III триместре. Кроме того, гипомагниемия способствует развитию повышенной возбудимости ЦНС, что провоцирует центральные механизмы спастической реакции матки. При сопутствующей гипертонической болезни нарушается кровоснабжение плаценты и фетоплацентарного комплекса, повышается содержание в крови вазоконстрикторных факторов (ренин, ангиотензин II, простагландин F, серотонин), что усугубляет риск невынашивания беременности.

Следует помнить, что магний – физиологический регулятор продукции альдостерона. Недостаточность этого микроэлемента ведет к увеличению секреции альдостерона, задержке жидкости в организме и развитию отеков. При гипомагниемии возникает относительная гиперэстрогения, приводящая к гиперпродукции ангиотензина печенкой, в свою очередь повышающего уровень альдостерона в крови и артериальное давление. Возникающий «порочный круг» служит еще одним патогенетическим механизмом осложненной беременности, в первую очередь у женщин с гипертонической болезнью. Дефицит магния у беременных проявляется в основном в повышении нервно-психической (раздражительность, подверженность стрессу, ощущение тревоги, бессонница, астения) и мышечной возбудимости (боль в пояснице, судороги, повышение тонуса матки, иногда вплоть до выкидыша).

Дефицит магния у детей

Потребность в магнии у детей от рождения и до полового созревания составляет 10–30 мг/кг массы тела в сутки. Позже увеличение массы мышц и костей стабилизируется, и потребность в этом микроэlemente уменьшается до 6 мг/кг/сут. Недоношенным детям в гестационный период менее 32 нед необходимо в 2 раза больше магния (в среднем 20 мг/кг/сут), поскольку эффективность всасывания в кишечнике у них снижена. У маленьких детей дефицит магния может развиваться из-за несбалансированности питания. У новорожденных и младенцев дефицит магния проявляется в

первую очередь генерализованными припадками половины тела в судорожном эквиваленте (клонические судороги, ритмичные жевательные движения и др.). Для детей характерны возбудимость, раздражительность, повышенная двигательная активность и усиление сухожильных рефлексов. Дети более старшего возраста с дефицитом магния склонны к непослушанию, тревожности, психомоторной нестабильности, отставанию в росте и умственном развитии.

Магний и витамин B₆

Высокая активность микронутриентов во многом определяется их взаимным влиянием на метаболизм друг друга, а также синергизмом и потенцированием биологических эффектов.

Яркий пример такого взаимодействия – тандем магния и витамина B₆ (пиридоксина). Пиридоксин в качестве кофермента участвует в обмене белков (переаминирование, декарбоксилация, дезаминирование, пересульфурация, образование никотиновой кислоты из триптофана, синтез гемоглобина, углеводов и жирных кислот (превращение гликогена в глюкозу-1-фосфат, линолевой кислоты в арахидоновую и др.). Пиридоксин относится к важнейшим водорастворимым витаминам, поскольку также участвует в синтезе нейромедиаторов и многих ферментов, оказывает нейро-, кардио-, гепатотропное, а также гемопоетическое действие. Кроме того, пиридоксин, обеспечивая превращение триптофана в ниацин (син. – никотиновая кислота, никотинамид, витамин B₃), способствует пополнению энергетических запасов, поддержанию здоровья кожи, пищеварительного тракта, иммунной системы.

Источники

Естественными источниками витамина B₆ служат мясо (в том числе домашней птицы), рыба, бобы, овощи с зелеными листьями, картофель, бананы, злаки. Суточная потребность в пиридоксине для мужчин в возрасте 14–50 лет составляет 1,3 мг (с 51 года – 1,7 мг), для женщин 14–18 лет – 1,2 мг, 19–50 лет – 1,3 мг и с 51 года – 1,5 мг. Витамин B₆ способствует повышению всасывания магния в кишечнике, улучшает его поступление в клетки и накопление в них, снижая тем самым риск развития дефицита данного микроэлемента. Кроме того, описана способность пиридоксина потенцировать большинство фармакологических эффектов магния. В свою очередь магний, участвуя в активации пиридоксина в печени, облегчает его участие в метаболических процессах в организме.

Витамин B₆ улучшает всасываемость магния в ЖКТ, служит проводником для него внутри клетки, повышает проницаемость клеточной мембраны и фиксирует ионы магния внутри клетки, препятствуя их выделению из организма.

Таблица 1. Клиническая картина дефицита магния (А.В.Кудрин, О.А.Громова, 2006)

Клинические проявления	Симптомы
Сердечно-сосудистые Церебральные	Боли в области сердца, аритмии, тахикардия, гипертония, гипотония, ишемия миокарда Головные боли, головокружения, нарушение мозгового кровотока, памяти, чувство страха, депрессия, раздражительность, нарушения сна
Мышечно-тетанические	Парестезии, судороги мышц, нарушение чувствительности кожных покровов, мышечная слабость, тремор, поллакиурия
Висцеральные	Разлитые боли, спазмы в животе, тошнота, рвота, запоры, сменяющиеся поносами, поллакиурия, бронхоспазм, альгоменорея
Обменные	Понижение температуры тела – увеличение суточного диапазона температуры, зябкость, низкая толерантность к холоду, склонность к отекам, гиперальдостеронизму, снижение толерантности к глюкозе, алкоголю, никотину, наркотикам, сгущение желчи, камни в желчном пузыре и почках, нарушение формирования соединительной ткани, остеопороз, остеопения, остеоартроз, остеохондроз, кальцификация магнидефицитных тканей (атеросклеротических бляшек, участков плаценты и др.), постстрессорная полиурия, накопление токсичных металлов (бериллия, свинца, кадмия, алюминия, никеля и др.)

Клинические проявления дефицита магния

Клинические признаки магниевого дефицита у женщин можно разделить на группы, однако часто наблюдается совокупность признаков из разных групп или индивидуальный клинический портрет дефицита магния (табл. 1).

Профессор Н.Г.Кошелева (2006 г.) предлагает отдельно выделять акушерские причины гипомagneмии и показания для магниальной терапии и диетологической поддержки, такие как:

- гестоз;
- угроза прерывания беременности;
- плацентарная недостаточность;
- гипотрофия плода;
- гиповитаминоз D;
- юные первородящие;
- частые (интервал менее 2 лет) и многократные роды;
- стресс;
- антифосфолипидный синдром;
- проведение диуретической терапии.

Важно выделять специфические клинические признаки гипомagneмии, присущие только беременным:

- угрозу выкидышей на протяжении всей беременности;
- высокую частоту формирования гестозов;
- преждевременную родовую деятельность;
- нарушение раскрытия шейки матки в родах;
- нарушение периода изгнания в родах (нарушение двигательной сократительной активности матки, снижение силы схваток);
- боли в спине и пояснице, а также боли и чувство тяжести в области костно-мышечного апоневроза в тазовом отделе у беременных;
- эклампсию.

Потребность в магнии

Текущая физиологическая суточная потребность в магнии для взрослых составляет около 400 мг, максимально – до 800 мг/сут. Это можно обеспечить питанием (вода и пища); необходимое количество рассчитывают исходя из следующего показателя: 5 мг магния на 1 кг массы тела в сутки.

Определенным группам пациентов необходимо больше магния из-за значительных потерь:

- детям (от 5 до 10 мг/кг/сут);
- беременным и кормящим женщинам (10–15 мг/кг/сут);
- женщинам-спортсменкам или занимающимся тяжелым физическим трудом в зависимости от нагрузки (10–15 мг/кг/сут);
- женщинам с установленным дефицитом магния (10–15 мг/кг/сут).

Лекарственная терапия

Препаратами выбора для долговременной профилактики и лечения дефицита магния являются лекарственные формы для приема внутрь. При этом органические соли магния значительно лучше не только усваиваются, но и переносятся больными. Они реже дают побочные эффекты со стороны ЖКТ и лучше восполняют дефицит элемента. Лечение будет эффективнее, если вводить одновременно и магний, и магниофиксатор (витамины B₆, B₁, глицин, оротовая кислота и особенно инсулин – строго по необходимости).

При выборе препарата имеет значение профильность и доказательная база по исследованиям того или иного препарата. Так, наибольшее число доказательных исследований применения магниевых препаратов в нефрологии (профилактика оксалурии и формирования оксалатных камней) принадлежит препаратам, сочетающим магния лактат с пиридоксином, комбинации магния оксида в комплексе с пиридоксином; в акушерстве и гинекологии – цитрату магния и лактату магния в комплексе с пиридоксином, при лечении ранней рвоты беременных – пиридоксину в высоких дозах, в кардиологии – магнию в комплексе с оротовой кислотой (магния оротат) и препарату, сочетающему магния лактат с пиридоксином, в лечении нервных заболеваний, тревоги, хронического стресса, нейродегенеративных заболеваний – также сочетанию магния лактата с пиридоксином.

Итак, максимальный лечебный эффект коррекции дефицита магния достигается при использовании потенцированных органических форм элемента внутрь (магния лактат + пиридоксин; один из вариантов – отечественный препарат Магнелис® B₆).

Применение препаратов магния

Как показывают данные доказательной медицины и результаты физиологических исследований, терапия препаратами магния играет существенную роль при беременности, в родах, для послеродовой реабилитации, а также для профилактики гестационного диабета и ожирения. Широко используемое лечение сульфатом магния связано с высоким риском развития побочных эффектов при использовании высоких доз магния, быстром введении в вену, не говоря о малой эффективности при профилактике преждевременных родов. Терапия сульфатом магния ограничена весьма узким перечнем нозологий: она сохраняет свои позиции при лечении эклампсии и судорог у беременных. Более того, нет преимуществ магния хлорида перед магнием сульфатом в переносимости и токсичности. Хронический дефицит магния, нередко приводящий к серьезным осложнениям беременности, должен быть заблаговременно, не дожидаясь развития urgentных ситуаций, с самых ранних сроков беременности компенсирован специальными препаратами органического магния, наибольшую доказательную базу из которых имеют лактат и цитрат магния. Терапия современными пероральными препаратами магния (такими как Магнелис® B₆) приобретает особое значение во время беременности и в предродовом периоде вследствие высокой степени усвоения магния в этих препаратах, их высокой эффективности и низкой реактогенности.

Профилактика репродуктивных потерь

Актуальной проблемой современного акушерства является профилактика репродуктивных потерь. Самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед, самопроизвольный аборт (самопроизвольное прерывание беременности в сроки до 28 нед), преждевременные схватки, а также преждевременные роды (самопроизвольное прерывание беременности в сроки 28–37 нед), ранние потери беременности часто происходят на фоне глубокого дефи-

Mg+V₆

Философия полноценной ЖИЗНИ

«Комбинация лактата магния и пиридоксина адекватно расслабляет мускулатуру матки, действует как мягкий транквилизатор и антиагрегант»*

Магнелис® V₆ -

две удобные формы выпуска:

№50 - для стартовой терапии;

№90 - для курсовой терапии

Магнелис® V₆ -

доступная стоимость

Магнелис® V₆ магний + пиридоксин



phs Фармстандарт

ОАО «Фармстандарт УфаВИТА»
тел. +7 (495) 970-00-30
www.pharmstd.ru

Рег.уд. №ЛСР - 008492/08 от 24.10.08

ПЕРВЫЙ РОССИЙСКИЙ ПРЕПАРАТ МАГНИЯ ЛАКТАТ + V₆

Таблица 2. Исходы беременности у женщин с угрозой прерывания в I триместре на фоне приема препаратов магния

Ранние потери беременности	Основная группа (с препаратами магния)		Группа сравнения (без препаратов магния)	
	абс.	%	абс.	%
	Анэмбриония	6	2,8	4
Неразвивающаяся беременность	7	3,24	6	4,0
Самопроизвольный выкидыш (до 13 нед гестации)	16	7,41	21*	13,3

* $p < 0,01$.

цита магния. Преждевременные роды, часто развивающиеся на фоне дефицита магния, сопровождаются нежелательными последствиями для ребенка.

Невынашивание беременности отличается полиэтиологичностью патогенеза. Разные причины, приводящие к потерям беременности, часто требуют специфической этиотропной терапии. В то же время разнообразие патогенетических факторов невынашивания беременности требует комплексного подхода к токолитической терапии.

Клиническое исследование

Нами проведено комплексное проспективное контролируемое клинико-лабораторное обследование 216 беременных с угрозой прерывания беременности, развившейся в сроки гестации от 5 до 13 нед. Эти пациентки составили основную группу. В состав их лечения входил препарат магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг. Группу сравнения составили 150 женщин с клиническими проявлениями угрозы прерывания беременности в те же сроки гестации, не получавших препаратов магния. Все женщины основной группы и группы сравнения имели более одной потери беременности в анамнезе. В группу контроля вошли 50 женщин с несложным течением настоящей беременности и отсутствием отягчающих соматический и акушерский анамнез факторов.

Средний возраст пациенток с несложным течением беременности (контрольная группа) составил $24,17 \pm 1,53$ года с индивидуальными колебаниями 18–32 года, средний возраст менархе $13,1 \pm 1,4$ года. При этом первородящими были 34 (68%), а повторнородящими 16 (32%) пациенток. Данная беременность у женщин этой группы протекала без осложнений и у всех закончилась своевременными родами и рождением живых доношенных детей на сроках гестации 38–41 нед. Новорожденные характеризовались средней массой тела $3560,9 \pm 342,6$ г, длиной $50,9 \pm 2,0$ см, состоянии по шкале Апгар оценивалось в 8–9 баллов.

В целом пациентки основной группы и группы сравнения были сопоставимы по возрасту. Большинство женщин (77,2 и 77,9% соответственно) находились в возрастном интервале от 20 до 29 лет. Доля беременных с соматической патологией среди женщин, принимавших и не получавших пре-

парат магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг, не имела достоверных отличий по частоте и составила 35,2 и 33,3% соответственно.

Различия в частоте перенесенных гинекологических заболеваний были незначительными (35,2% в основной группе, 36,7% – в контрольной).

Количество первобеременных в основной группе не имело статистических различий с таковым в группе сравнения (38,9 и 34,7%), но значимо отличалось от аналогичного показателя у здоровых женщин (68,0%).

Варианты исходов беременностей в I триместре представлены в табл. 2.

Добавление магния лактата в сочетании с пиридоксином позволило в 1,8 раза снизить частоту ранних перинатальных потерь.

Появление критериев эффективности терапии среди женщин, принимавших препарат магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг, отмечено на 4–5 сут раньше, чем в группе сравнения. При этом достигалось не только купирование симптомов угрозы прерывания беременности, но и адекватные темпы прироста фетометрических данных.

В основной группе (препарат магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг) развитие компенсированной формы фетоплацентарной недостаточности отмечено у 18 (9,6%) пациенток. У женщин, не получавших препарат магния, частота плацентарной недостаточности составила 20,2% (была в 2,1 раза выше). Частота преждевременного «созревания» плаценты составляла 11,8 и 23,5% в основной группе и группе сравнения соответственно. Гестоз у женщин, принимавших препарат магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг, развивался в 2 раза реже, чем у женщин из группы сравнения (13,4 и 26,9%).

В дальнейшем на протяжении гестации у 86,1% (у 161 из 187) женщин с угрозой прерывания на фоне приема магния в сочетании с витамином B₆ происходило дальнейшее развитие беременности, причем даже при наличии отягщенного акушерского анамнеза и недостаточности шейки матки. В этой группе пациенток не было поздних выкидышей.

В то же время даже на фоне комплексной терапии угрозы прерывания беременности среди женщин, не получавших препарат магния, отмечено 7,6% поздних выкидышей (до 22 нед) и 19,1% беременностей закончились

преждевременными родами, т.е. в 1,4 раза больше, чем на фоне приема препарата, содержащего магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг.

Выводы

Таким образом, включение в состав комплексной терапии невынашивания беременности пероральных препаратов магния лактата в сочетании с пиридоксином (например, Магнелис® B₆) позволяет пролонгировать беременность более чем у 86% женщин, добиться эффективной профилактики таких осложнений гестации, как фетоплацентарная недостаточность и гестоз, и снизить частоту поздних выкидышей и преждевременных родов.

Литература

1. Гордеецкий В.В., Талибов О.Б. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магнезии. М.: Медпрактика-М, 2004.
2. Громова О.А., Гоголева И.В. Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии. Фарматека. 2007; 146 (12): 3–6.
3. Громова О.А. Витамины и микроэлементы в прекоцепции, при беременности и у кормящих матерей. Клиническая фармакология. Обучающие программы ЮНЕСКО. Пособие для врачей под ред. В.М. Сидельниковой. М., 2006.
4. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. ПротоГип, 2006.
5. Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. М., 2001.
6. Кошелева Н.Г., Аржанова О.Н., Плужникова Т.А. Невынашивание беременности: этиопатогенез, диагностика, клиника и лечение. СПб, 2003.
7. Орлова С.В. Хелатные комплексы в нутрициологии и диетологии. М., 2007.
8. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. М., 2003.
9. Сидельникова В.М. Применение препарата Магне В6 в клинике невынашивания беременности. Акуш. и гинекол. 2002; 6: 47–8.
10. Спиржаков А.Н., Изнатко И.В., Мартиросян Н.Т. Принципы комплексной терапии угрожающего прерывания беременности у женщин с привычным невынашиванием. Вopr. гинекол, акуш. и перинатол. 2008; 7 (2).
11. 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., 2002; 174–5.
12. Школьников М.А. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов. М., 2002.
13. Adam B., Malatyalioglu E., Altur M., Talu C. Magnesium, zinc and iron levels in pre-eclampsia. J Matern Fetal Med 2001; 10 (4): 246–50.
14. Bobkowsk W., Sivinska A., Zachwieja J et al. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolapse. Pol Merkuriusz Lek 2001; 11 (62): 125–8.
15. Glegbom L., Ramesar R., Beighton P., Wallis G. A mutation in the variable repeat region of the aggrecan gene (AGC1) causes a form of spondyloepiphyseal dysplasia associated with severe, premature osteoarthritis. Am J Hum Genet 2005; 77 (3): 484–90.
16. Schaafsma G. Bioavailability of calcium and magnesium. Eur J Clin Nutr 1997; 51 (Suppl. 1): S13–6.
17. Azria E., Tsatsaris V., Goffinet F et al. Magnesium sulfate in obstetrics: current data. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2004; 33 (6 Pt 1): 510–7.
18. Barbagallo M., Dominguez I.J. Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. Arch Biochem Biophys. 2007; 458 (1): 40–7.

19. Belfort MA, Clark SL, Sibai B. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to magnesium sulfate. *Obstet Gynecol Surv* 2006; 61 (10): 655–65.
20. Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. *J Nutr Health Aging* 2006; 10 (5): 377–85.
21. Durlach J, Pages N, Bac P et al. Magnesium deficit and sudden infant death syndrome (SIDS): SIDS due to magnesium deficiency and SIDS due to various forms of magnesium depletion: possible importance of the chronopathological form. *Magnes Res* 2002; 15 (3–4): 269–78.
22. Durlach J, Guet-Bara A, Pages N et al. Magnesium chloride or magnesium sulfate: a genuine question. *Magnes Res* 2005; 18 (3): 187–92.
23. Durlach J, Pages N, Bac P et al. New data on the importance of gestational Mg deficiency. *Magnes Res* 2004; 17 (2): 116–25.
24. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32 (1): 46–60.
25. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22 (6): 471–6.
26. He K, Liu K, Davignus ML et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation* 2006; 113 (13): 1675–82.
27. Higashimura K, Shimamoto K. Magnesium and insulin resistance. [Article in Japanese]. *Clin Calcium* 2005; 15 (2): 251–4.
28. How HY, Zafarani L, Stella CL et al. Tocolysis in women with preterm labor between 32 0/7 and 34 6/7 weeks of gestation: a randomized controlled pilot study. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194 (4): 976–81.
29. Ji Y, Diao J, Han Y et al. Pyridoxine prevents dysfunction of endothelial cell nitric oxide production in response to low-density lipoprotein. *Atherosclerosis* 2006; 188 (1): 84–94.
30. Mittendorf R, Dammann O, Lee KS. Brain lesions in newborns exposed to high-dose magnesium sulfate during preterm labor. *J Perinatol* 2006; 26 (1): 57–63.
31. Nassar AH, Sakkel K, Maarouf H et al. Adverse maternal and neonatal outcome of prolonged course of magnesium sulfate tocolysis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85 (9): 1099–103.
32. Randell EW, Matheus M, Gadag V et al. Relationship between serum magnesium values, lipids and anthropometric risk factors. *Atherosclerosis* 2006.
33. Rempis R. Prevalence of hypomagnesemia in an unselected German population of 16 000 individuals. *Magnes Res* 2001; 14 (4): 283–90.
34. Rice F, Jones I, Thapar A. The impact of gestational stress and prenatal growth on emotional problems in offspring: a review. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 115 (3): 171–83.
35. Sontia B, Tolyuz RM. Role of magnesium in hypertension. *Arch Biochem Biophys* 2007; 458 (1): 33–9.
36. Takaya J, Yamato F, Kaneko K. Possible relationship between low birth weight and magnesium status: from the standpoint of «fetal origin» hypothesis. *Magnes Res* 2006; 19 (1): 63–9.
37. Tan TC, Devendra K, Tan LK, Tan HK. Tocolytic treatment for the management of preterm labour: a systematic review. *Singapore Med J* 2006; 47 (5): 361–6.
38. Young GL, Jewell D. Interventions for leg cramps in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1.

Роль угрозы прерывания беременности в генезе развития фетоплацентарной недостаточности

И.О.Макаров, Е.И.Боровкова, Н.А.Шешукова, И.В.Мартынова
Кафедра акушерства и гинекологии ФУВ Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
(зав. кафедрой – проф. И.О.Макаров; ректор – член-кор. РАМН, проф. П.В.Глыбочко)

В настоящее время одним из приоритетных направлений акушерства является разработка и внедрение в практику информативных и надежных методов контроля за состоянием плода и особенностями течения беременности, а также ранней диагностики возникших осложнений и прогнозирования их развития [1–3]. В этой связи важнейшими будут выявление и формирование группы беременных с высоким риском развития осложнений до момента их клинической манифестации.

Одно из наиболее распространенных осложнений беременности – фетоплацентарная недостаточность

(ФПН), встречающаяся у 20–40% женщин [4–7]. Другое, не менее распространенное осложнение беременности, – угроза преждевременных родов, развивающаяся у 30–45% женщин [8, 9].

Цель исследования – выявление и установление взаимосвязи между угрозой преждевременных родов и развитием ФПН, а также исследование зависимости исходов беременности от проводимой терапии.

Материалы и методы

Для выявления причинно-следственной связи между угрозой преждевременных родов и развитием

ФПН проведено ретроспективное когортное исследование случай–контроль, включавшее 200 наблюдений. При проведении анализа сформированных совокупностей уделено внимание данным анамнеза, особенностям течения беременности и ее исходам, результатам общеклинического обследования, ультразвукового исследования (УЗИ), доплерометрии. Методами вариационной статистики выявлены особенности течения и исходов беременности в отобранных группах. Рассчитанный показатель относительного риска позволил установить связь между изучаемыми состояниями.

Таблица 1. Соматические заболевания у пациенток основной и контрольной групп

Заболевание	Основная группа (n=100)		Контрольная группа (n=100)	
	абс.	%	абс.	%
Заболевания сердечно-сосудистой системы:	56	56	51	51
– нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу	12	22	10	20
– нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу	7	12	6	11
– варикозная болезнь	10	17	8	16
– артериальная гипертензия	2	4	2	3
Заболевания органов ЖКТ:	46	46*	36	36*
– хронический гастрит	14	32	11	30
– хронический гастродуоденит	5	10*	2	5
– хронический холецистит	1	2	–	–
– дискинезия желчевыводящих путей	1	2	–	–
Заболевания органов дыхания:	21	21	22	22
– хронический бронхит	1	6	1	5
– хронический тонзиллит	3	15	4	17
Заболевания почек и мочевыводящих путей:	17	17	20	20
– хронический пиелонефрит	2	12	3	14
– хронический цистит	1	1	–	–
– мочекаменная болезнь	4	4	1	5

Примечание. ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, * $p < 0,05$ разность показателей достоверна.