

Ю.В. Марушко, д.м.н., професор, Т.В. Гишак, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Прояви дефіциту магнію, астеничний синдром та стрес у дітей

Дефіцит магнію має багато клінічних проявів, а також знижує адаптацію до стресу, причому стрес спричиняє втрату цього мікроелемента організмом. Стрес і магнієва недостатність є взаємозумовлюючими процесами, що погіршуються при їх впливі одне на одного.

Загалом вплив порушень магнієвого гомеостазу на дитячий організм викликає певний інтерес у зв'язку з даними про певну поширеність дефіциту магнію в популяції. Розповсюдження дефіциту магнію серед дорослого населення становить від 16 до 42%. У дітей з неврологічною патологією цей показник більший і, за даними деяких авторів, сягає 67,9% (І.С. Чекман і співавт., 1992; Г.С. Бурчинский, 2004; О.А. Громова и соавт., О.А. Громова, 2006; О.А. Громова, 1998).

Магній надходить до організму з їжею і водою. Особливо багата на магній рослина їжа (свіжі або приготовлені на пару овочі), крупи (гречана, пшенична, перлова, вівсяна), бобові, горіхи. У шлунково-кишковому тракту абсорбується до 40-50% магнію, що надходить з їжею. Всмоктування магнію підвищується у присутності вітаміну В₆ і деяких органічних кислот — молочної, оротової й аспарагінової. У крові людини близько 50% магнію знаходиться у зв'язаному стані, а інша частина — в іонізованому.

На обмін магнію в організмі впливають такі гормони: антидіуретичний пептид, глюкагон, кальцитонін, паратгормон та інсулін.

Магній виводиться з організму через нирки, інтенсивність екскреції визначається концентрацією магнію в сироватці крові. Якщо вміст магнію в сироватці крові перевищує 1,25 ммоль/л, ниркова екскреція магнію суттєво збільшується, тоді як зниження до рівня менше 0,9 ммоль/л посилює реабсорбцію цього мікроелемента в нирках. Функціонування регуляторних систем організму спрямоване на збереження постійної концентрації магнію (А.А. Віслий, 2008), тому ефективність каналцевої реабсорбції може досягати 95-99%.

Недостатність магнію певною мірою зумовлена сучасними технологіями обробки харчових продуктів (рафінування) та використанням мінеральних добрив у сільському господарстві. Останні призводять до дефіциту магнію у ґрунті та зменшення його вмісту в харчових продуктах.

Істотне значення мають порушення режиму харчування, надлишок кальцію в їжі, патології травного каналу запального характеру, порушення всмоктування, ендокринна патологія (цукровий діабет та ін.).

Виснаження запасів магнію відбувається при стресі, фізичних перевантаженнях (Е.С. Акарачкова, 2008).

Окрему групу причин формування дефіциту магнію становлять ятрогенні впливи, зокрема застосування препаратів, що містять естрогени, призводить до секвестрації іонів магнію в кістках. Крім того, естрогени проявляють антагонізм з піридоксином, що забезпечує транспорт магнію в клітину і всмоктування в шлунково-кишковому тракту. Альфа-адреноблокатори, простагландин Е1 сповільнюють надходження магнію в клітину. Інсулін, кофеїн, еуфілін, ефедрин сприяють переміщенню внутрішньоклітинного магнію в позаклітинну рідину. Екскрецію магнію збільшують аміноглікозиди, а також фуросемід, гідрохлортиазид, впливаючи на проксимальні відділи нефрона. Водночас калійзберігаючі діуретики є і магнійзберігаючими.

Магній бере активну участь у регуляції багатьох фізіологічних процесів: регулює стан клітинної мембрани, трансмембранне перенесення іонів кальцію (Ca²⁺) і натрію (Na⁺), а також задіяний у метаболічних реакціях утворення, накопичення, перенесення й утилізації енергії, вільних радикалів і продуктів їх окислення. До 80-90% внутрішньоклітинного магнію знаходиться в комплексі з АТФ, у зв'язку з чим

рівень АТФ є одним з основних факторів, які лімітують його накопичення в клітині.

Іони магнію входять до складу 13 металопротейнів, понад 300 ферментів. Такі біохімічні реакції, як синтез ДНК, гліколіз, окислювальне фосфорилування, неможливі без участі магнію, оскільки він є кофактором Na⁺/K⁺-АТФази, аденилатциклази, фосфофруктокінази. Магній бере участь у передаванні генетичної інформації через продукування нуклеотидів ДНК і РНК.

Нормальний рівень магнію в організмі необхідний перш за все для забезпечення енергією життєво важливих процесів, регуляції нервово-м'язової провідності, тонусу гладкої мускулатури (судин, кишечника, жовчного й сечового міхура та ін.). Магній зменшує відчуття нервоності і дратівливості, контролює процеси обміну в кардіоміоцитах, зменшує виділення катехоламінів та альдостерону при стресових реакціях, що визначає його гіпотензивний ефект.

Збалансований рівень магнію необхідний для адекватного функціонування імунної системи. При недостатності магнію рівень нейтрофілів і моноцитів у крові знижується, розвивається прискорена інволюція тимусу, знижуються активність В- і Т-клітин і гуморальна відповідь, підвищується чутливість організму до інфекції.

Майже завжди стресові стани супроводжуються дефіцитом магнію (О.А. Громова і співавт., 2012). У стресовій ситуації збільшується викид норадреналіну та адреналіну, що сприяють виведенню магнію з клітин. При цьому і відбувається виснаження внутрішньоклітинного пулу Mg²⁺.

Виділяють чотири стадії стресу у дітей (О.А. Громова і співавт., 2012).

На першій стадії дитина відчуває прилив сил, підвищення розумової та фізичної активності. На цьому етапі стрес допомагає мобілізувати сили для вирішення проблеми.

На другій стадії у дитини спостерігаються «активні» негативні емоції. Можливі дратівливість, гнів і навіть агресія — ці емоції дозволяють дитині «розрядитися». На цьому етапі організм дитини продовжує активно чинити опір дії стресорного фактора і зберігає працездатність.

На третій стадії спостерігаються «пасивні» негативні емоції. Дія зовнішнього стрес-фактора триває, але адаптація організму до комплексу стресових факторів знижується, настає стадія виснаження, або дистресу (від англ. Distress — горе, лихо, розлад).

На четвертій стадії стрес проявляється різними захворюваннями. У дитячому віці наслідки неконтрольованого стресу включають неврози, хронічні головні болі, гастрити, виразкові коліти, астму, нейродерміт, мимовільне сечовипускання, заїкання. Порочне коло замикається, адже хвороби ще більше ослаблюють організм і зумовлюють обтяження стрес-реакції (О.А. Громова і співавт., 2012).

З метою вивчення адаптаційних можливостей на тлі стресу і впливу порушення адаптації на якість навчання нами проведено опитування з використанням анкет

у студентів медичного факультету молодших курсів (Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак, 2011). Опитування проводилося в січні — в період інтенсивної підготовки до складання модульного контролю з декількох дисциплін.

Для детальної оцінки якості нічного сну використано анкету бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну (А.М. Вейн, Я.И. Левин, 1998). З метою визначення ступеня астеничного синдрому застосовували тест САН, що дозволяє встановлювати рівень самопочуття, активності і настрою. Ступінь концентрації та стійкості уваги вивчали за допомогою коректурної проби (тест Бурдона).

У результаті дослідження було виявлено, що у значної кількості студентів спостерігаються друга і третя стадія стресу, порушення психосоматичної адаптації й астеничний синдром. Зокрема, серед 53 студентів 30 (56,6%) скаржилися на погане самопочуття, у 42 опитаних (79,2%) зафіксовано зниження активності і у 25 (47,2%) — знижений настрій. У 33% студентів виявлено значне порушення якості нічного сну. Якість сну на межі з нормою спостерігалася у 29% опитаних. Порушення сну проявлялося подовженням тривалості засинання (у 11,32% студентів), тривожними і множинними сновидіннями (16,98%), скороченням тривалості сну (24,53%), частими нічними пробудженнями (13,21%), поганою якістю пробудження (30,19%).

Нами встановлено, що 42 (79,25%) обстежених студенти мали зменшення коефіцієнта стійкості концентрації уваги (К). Продуктивність уваги, про яку свідчив відповідний показник (S), була знижена у 12 (22,64%) студентів, у 9 (16,98%) обстежених зареєстровано зменшення обсягу проведеної роботи (V) і у 4 (7,55%) — низький темп виконання завдання (T).

Таким чином, можна зробити висновки, що у більше ніж 50% студентів у зимовий період спостерігається порушення параметрів уваги, що пов'язано із значним ступенем асенізації і неадекватною адаптацією до навчання внаслідок стресу, «зимового типу» харчування.

Клінічні прояви недостатності магнію, що розвинулася швидко, зумовлюють підвищену нервову збудливість клітини, а саме м'язів. Спостерігаються м'язові посмикування й судоми, частіше м'язів гомілки. У кардіоміоцитах виявляють зменшення ефективності діастолі, у гладеньких



Ю.В. Марушко

м'язах — спастичні процеси. На рівні нервових клітин недостатність магнію призводить до стану підвищеної нервово-м'язової збудливості. Найчастіше це судоми, тики, порушення сну, аритмії, апное.

Клінічні прояви недостатності магнію, що розвивається повільно, зумовлені формуванням обмінних порушень. При гіпомангестії порушуються співвідношення різних хімічних елементів. Так, у гіпомангестії середовища з роками накопичуються солі кальцію, а також токсичні елементи (Ni, Pb, Cd, Be, Al) (І.Ю. Torshin, О.А. Gromova, 2009).

До довготривалих наслідків недостатності магнію можна віднести розвиток артеріальної гіпертензії, іншої патології серцево-судинної системи (А.М. Manrique et al., 2010), діабету.

У дітей дефіцит магнію і піридоксину, магнію і гліцину потенціують розвиток аутизму, дислексії, девіантних форм поведінки, синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю (D.A. Rossignol, 2009; О.А. Громова, 2010).

У процесі інтенсивного росту, у тому числі при внутрішньоутробному розвитку і в підлітковому віці, недостатність магнію призводить до дефіциту формування сполучної тканини. Це спричиняє виникнення пролапсу мітрального клапана (А.И. Мартынов и соавт., 2009).

Клінічні прояви недостатності магнію охоплюють майже всі органи та системи, їх умовно розподіляють на декілька груп. Однак для недостатності магнію властивим є симптомокомплекс, який можна характеризувати як астеничний синдром — порушення самопочуття, пригнічення, млявість, слабкість, погіршення настрою, порушення нічного сну, наявність якого вказує на необхідність

Таблиця 1. Середньодобові норми потреби у магнії (В.А. Тутельян, В.Б. Спіричев з доповненнями В.І. Ципрян (2007))

Група населення	Норма вживання магнію, мг
Діти до 12 міс	55-70
Від 1 до 3 років	150
Від 4 до 6 років	200
Від 7 до 10 років	250
Від 11 до 17 років	300

Таблиця 2. Уміст магнію в продуктах харчування у міліграмах на 100 г продукту (А.В. Скальний, з доповненнями В.І. Ципрян (2007))

Продукт	Mg	Продукт	Mg
Крупа гречана ядриця	200	Сир	50
Крупа геркулесова	129	Рибні вироби	116
Крупа вівсяна	119	Кавун	224
Крупа пшенична	88	Горох	90
Крупа рисова	48	Шпинат	83
Хліб пшеничний зерновий	74	Капуста брюссельська	42
Хліб житній	47	Салат	40
Молоко сухе цільне	119	Морква	38
Молоко сухе знежирене	160	Ізюм	42
Молоко згущене	34	Фундук	191

обстеження дітей щодо можливого магнієвого дефіциту.

Проведені нами дослідження показали значну поширеність магнієвого дефіциту у дітей з різними захворюваннями, особливо за наявності вираженого астенічного синдрому. За нашими даними (Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак, 2009, 2011, 2012), прояви астенічного синдрому спостерігаються у 81,6±2,9% дітей шкільного віку з різною соматичною патологією.

Нами було виявлено зниження концентрації магнію в сироватці крові у 13,4% дітей з астенічним синдромом. Разом з тим у добовій сечі рівень магнію був знижений у 94,3% обстежених дітей, що свідчить про значну поширеність дефіциту магнію при астенічному синдромі і про ефективні компенсаторні механізми, які підтримують концентрацію магнію в крові на нормальному рівні, забезпечуючи зменшення його виведення із сечею.

Потреба в магнії у дітей від народження до статевого дозрівання становить 10-30 мг/кг маси тіла на добу. Потребу в магнії в різні вікові періоди представлено в таблиці 1.

Методи корекції дефіциту магнію включають дієтичні заходи і фармакотерапію (Е.В. Ших, О.С. Конюхова, 2007). Уміст магнію в різних продуктах харчування представлено в таблиці 2.

Аліментарний дефіцит магнію зустрічається найчастіше, тому при складанні рекомендацій щодо харчування слід ураховувати не тільки кількісний уміст речовини в продуктах харчування, а й біодоступність. Так, свіжі овочі, фрукти, зелень (петрушка, кріп, зелена цибуля і т.д.), горіхи нового врожаю характеризуються максимальною концентрацією й активністю магнію.

При заготівлі продуктів для зберігання (сушці, в'яленні, консервації тощо) концентрація магнію знижується незначно, але його біодоступність різко падає.

Згідно з даними літератури для корекції магнієвого дефіциту застосовують різні сполуки магнію: магнію сульфат, магнію аскорбінат, магнію хлорид, магнію цитрат, магнію аспарагінат, магнію гідроксид, магнію глюконат, магнію оротат, магнію тіосульфат, магнію гідроаспартату тетрагідрат тощо.

Достатня забезпеченість організму магнієм сприяє збільшенню резервів адаптації при стресі. І навпаки, дефіцит магнію знижує адаптацію до стресу, причому виникає стрес, що зумовлює істотні втрати магнію організмом, розвиток астенії. Відомо, як швидко діти стомлюються під дією гучних звуків — крику, гуркоту, гулу автомобілів та інших шумових впливів. У роботі I. Sendowski і співавт. (2006) показано, що переносимість шуму як стресового чинника при терапії магнієм підвищується.

Як свідчать результати наших досліджень, використання комбінованого препарату магнію з вітаміном В₆ (Магне-В₆) у дітей з астенічним синдромом протягом місяця сприяє покращенню самопочуття, активності, настрою, нормалізує нічний сон (Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак, 2011, 2012), пацієнти краще переносять стресові впливи. Отримані нами дані свідчать про ефективність застосування комплексного препарату Магне В₆ у дітей з астенічним синдромом. При цьому курс терапії має тривати не менше місяця при незначних проявах астенії. У разі астенії середнього й важкого ступеня, що супроводжується низькими показниками вмісту магнію в крові і/або сечі, терапію препаратами магнію слід продовжувати до 2 і більше місяців.

Таким чином, дефіцит магнію має різноманітні клінічні прояви, крім того, він знижує адаптацію до стресу. У свою чергу стрес зумовлює істотні втрати магнію організмом. Корекція дефіциту магнію сприяє підвищенню адаптації до стресу.

Список літератури знаходиться в редакції. 

Дайджест

Генные мутации и кардиальный фенотип у детей со средиземноморской лихорадкой: когортное исследование

Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) является широко распространенным аутовоспалительным заболеванием и характеризуется повторными сезонными обострениями, сопровождающимися воспалительными изменениями синовиальных и серозных оболочек. В основе заболевания лежат мутации гена (MEFV), ответственного за синтез белка, регулирующего воспалительные реакции (пирин/маренострин). С учетом повреждения суставов у таких пациентов следует ожидать наличие соответствующих изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Однако до настоящего времени данный аспект остается малоизученным.

Целью когортного исследования было изучение частоты и спектра патологических изменений при периодической болезни у детей. У 55 пациентов на основании критериев Тель-Хашомера был установлен диагноз «семейная средиземноморская лихорадка», подтвержденный генетическими исследованиями, с гомозиготной или гетерозиготной мутацией гена MEFV. В контрольную группу были включены здоровые дети, сопоставимые по возрасту и другим показателям, которым было проведено ЭКГ-исследование в 12 отведениях и осуществлена ЭХО-кардиография.

Средний возраст пациентов составлял 8,5 года со средней продолжительностью заболевания 2,1 года; 28 участников исследования были мальчиками. В контрольной группе генных мутаций MEFV обнаружено не было. У пациентов с ССЛ самой частой мутацией гена были E148Q (34% случаев) и E148Q/V726A (16,6% случаев). При ЭхоКГ у 9 пациентов с ССЛ был выявлен экссудативный перикардит, у 12 — регургитация на аортальном клапане; еще в 9 случаях определялась митральная и в 6 регургитация на уровне легочных артерий. Наиболее распространенной генной мутацией, связанной с перикардитом, была E148Q/V726A (в 5 из 9 случаев).

Таким образом, результаты исследования продемонстрировали связь между патологией клапанного аппарата сердца и наличием генных мутаций у больных ССЛ. Было также показано, что патологические изменения со стороны сердца чаще встречались у пациентов с наследственной предрасположенностью к заболеванию. Однако манифестация кардиальных симптомов не коррелировала с возрастом, семейным анамнезом ССЛ, ответной реакцией на проводимое лечение и показателями лабораторных анализов. Перикардиальный выпот в значительной степени связан с наличием мутаций гена E148Q, P369S, V726A. Эти ассоциации могут служить основанием для проведения генетического скрининга у детей с ССЛ с целью определения риска развития кардиальной патологии.

MEFV gene mutations and cardiac phenotype in children with familial Mediterranean fever: a cohort study. *Pediatric Rheumatology*. 2014; 12: 5

Результаты мультинационального опроса по проблеме диагностики и лечения поражений височно-челюстного сустава при ювенильных идиопатических артритах

При ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) повреждение височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) встречается в 80% случаев. На сегодня не существует стандартизированных методов диагностики этого поражения. В исследовании оценивались методы, используемые в клинической практике разных стран в отношении диагностики и лечения ВНЧС при ЮИА. Ревматологам предлагалось заполнить анкету из восьми пунктов, касающихся диагностики и лечения ВНЧС.

Опрос проводился с декабря 2009 по апрель 2010 года в 87 медицинских центрах различных стран. Скрининг выполнялся при первом посещении в 77 центрах (88%) и при последующих посещениях в 76 медицинских учреждениях (87%). Во всех центрах при скрининге ВНЧС осуществлялся осмотр, в 97% случаев изучался анамнез и в 3% обязательно выполнялась визуализация (в 77% случаев проводилась МРТ, в 10% — ультразвуковое исследование, в 9% назначалась КТ и в 33% — рентгенологическое исследование).

Первая линия назначаемых лекарственных средств включала небиологические противоревматические модифицирующие течение болезни препараты (36% случаев), нестероидные противовоспалительные средства (33%), внутрисуставные кортикостероидные инъекции (26%) и препараты, подавляющие активность фактора некроза опухолей (анти-ФНО средства) (5%). В целом внутрисуставные инъекции кортикостероидами в качестве лечения применялись в 57 (65%) центрах.

Таким образом, артрит ВНЧС относится к распространенным патологиям у детей с ЮИА. В исследовании было показано, что в настоящее время используется широкий спектр диагностических и терапевтических подходов при этом заболевании, однако консенсус по его диагностике и лечению отсутствует. В связи с этим авторы исследования считают, что подготовка и внедрение руководства, основанного на мнении/консенсусе экспертов, могло бы значительно улучшить качество и эффективность проводимых мероприятий.

Results of a multinational survey regarding the diagnosis and treatment of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatric Rheumatology*. 2014; 12: 6

Сравнение оценок, сделанных родителями и детскими ревматологами в отношении активности ювенильного идиопатического артрита

Самооценка выраженности симптомов при артритах важна для определения активности заболевания и раннего начала терапии. Для этого необходимо правильно интерпретировать симптомы заболевания. В исследовании проводилось сравнение оценок важности симптомов и их выраженности родителями детей, страдающих ювенильным идиопатическим артритом, и специалистами-ревматологами.

113 детей и/или их родители оценивали 69 суставов на бумажных муляжах с использованием разноцветных маркеров. Градация оценок была следующей: активное заболевание, сомнительная активность и неактивное. Эти оценки сравнивались с таковыми ревматологов. Если пациент и/или родители отмечали сустав как воспаленный, это засчитывалось как активная фаза заболевания. Были также проанализированы такие симптомы, как боль, функциональные нарушения и длительность заболевания с целью более точной дифференцировки истинных и ложных положительных и негативных оценок. Активная фаза была установлена в 54 случаях, тогда как по мнению экспертов она

имела место только в 33 случаях. Отсутствие обострения определили в 23 случаях (по мнению ревматологов, у 22 человек). Сомнительная реакция была установлена у 36 пациентов, тогда как у 9 из них ревматологи определили обострение. Коэффициент чувствительности и специфичности обострения составлял 0,77 и 0,31 соответственно.

Исходя из результатов исследования авторы делают выводы, что пациенты и родители редко пропускают артрит, но часто завышают оценку степени выраженности и активности заболевания. Боль, функциональные нарушения, длительность заболевания, пол и возраст не дифференцировались для установления истинности симптомов. Сами больные говорили об активности процесса в том случае, если они испытывали боль и наблюдали функциональные нарушения. Для того чтобы уменьшить завышенную оценку обострения процесса, необходимо обучать пациентов различать первичные симптомы обострения и такие симптомы, как боль и нарушения функции.

Assessment of disease activity by patients with juvenile idiopathic arthritis and the parents compared to the assessment by pediatric rheumatologists. *Pediatric Rheumatology*. 2013; 11: 48

Гипергаммаглобулинемия как маркер для выявления основных аутоиммунных заболеваний в педиатрической популяции: ретроспективное когортное исследование

Значение гипергаммаглобулинемии как маркера иммунной активации и фактора для проведения дифференциальной диагностики у детей в настоящее время изучено недостаточно.

Авторами исследования была предложена гипотеза, согласно которой повышение уровня иммуноглобулинов может предшествовать или служить прогностическим признаком развития аутоиммунных состояний. В исследовании было проведено изучение различных патологических состояний у детей, сопровождавшихся гипергаммаглобулинемией. С этой целью были рассмотрены медицинские отчеты 442 пациентов, получавших высокоспециализированную медицинскую помощь в детской больнице за период с 2000 по 2009 год, с уровнем IgG ≥2000 мг/дл. Приблизительно в половине случаев у детей имелись аутоиммунные заболевания (наиболее часто системная красная волчанка и связанные с ней нарушения). Также часто имели место аутоиммунные патологии желудочно-кишечного тракта, такие как воспалительные заболевания кишечника. Инфекции были следующей по частоте категорией заболеваний. В то же время гораздо реже причиной гипергаммаглобулинемии становились онкологические патологии, состояния, связанные с лекарственной терапией и др. По сравнению с неаутоиммунными состояниями у пациентов с аутоиммунной патологией отмечались более высокие уровни IgG, также наблюдалось снижение числа лейкоцитов, снижение уровня гемоглобина и более низкие уровни С-реактивного белка (СРБ). Многофакторный статистический анализ подтвердил, что СРБ (p=0,002), количество белых кровяных клеток (p<0,001), гемоглобин (p=0,015) и женский пол (p<0,001) являются независимыми факторами риска для аутоиммунных заболеваний у пациентов с высоким уровнем IgG.

Hypergammaglobulinemia in the pediatric population as a marker for underlying autoimmune disease: a retrospective cohort study. *Pediatric Rheumatology*. 2013; 11: 42

Физические упражнения у детей с синдромом гипермобильности суставов и болями в области коленей: рандомизированное контролируемое исследование

При болях в области коленных суставов у детей с синдромом гипермобильности суставов (СГС) традиционно используются физические упражнения, однако на сегодня накоплено мало доказательных данных, подтверждающих эффективность этой методики. Ранее также не проводилось изучение влияния физических упражнений в зависимости от объема движений суставов.

В слепом проспективном рандомизированном контролируемом исследовании сравнивали две 8-недельные методики, основанные на физических упражнениях, в одной из которых упражнения выполнялись с максимальным объемом движений, в другой — только в физиологических пределах. Рандомизация проводилась при помощи компьютера. Боль в области коленных суставов была первичной конечной точкой. Качество жизни, сила бедренных мышц и сохранение функций также определялись в начале исследования, за две недели до проведения лечения и после терапии. Дети с СГС и болевым синдромом в области коленных суставов (n=26) в возрасте 7-16 лет были рандомизированы на две группы в зависимости от методики физиотерапии — с гипермобильным объемом движений (n=12) или с объемом в физиологических пределах (n=14). Значительное улучшение у детей (максимальное уменьшение интенсивности боли) было обнаружено после лечения, независимо от группового распределения (среднее сокращение на визуальной аналоговой шкале составило 14,5 мм, p=0,003). Согласно отчетам родителей значительные различия между группами лечения были обнаружены по показателям общего психосоциального здоровья (p=0,009), в частности самооценка (p=0,034), психическое здоровье (p=0,001) и поведение (p=0,019), в пользу упражнений с гиперэкстензией в суставах. Однако по показателю физического здоровья в целом значительного улучшения удалось достичь только в группе с объемом движений в пределах физиологических диапазонов (p=0,037). Других различий между группами обнаружено не было, в том числе и по частоте неблагоприятных последствий лечения.

Таким образом, в исследовании было показано, что физиотерапевтические методики с использованием упражнений являются эффективным методом снижения интенсивности болей, улучшения качества жизни, а также увеличения мышечной силы у детей с СГС и болевым синдромом в области коленей. Кроме того, упражнения с использованием методики с гипермобильной экстензией были эффективны в улучшении общего самочувствия ребенка, его психического здоровья и поведения, но родители отмечали улучшение здоровья ребенка в целом только после применения методики с физиологическим объемом движений.

Exercise in children with joint hypermobility syndrome and knee pain: a randomised controlled trial comparing exercise into hypermobile versus neutral knee extension. *Pediatric Rheumatology*. 2013; 11: 30

Подготовил **Владимир Савченко**