Для корреспонденции
Кытько Олеся Васильевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)
Адрес: 119991, Российская Федерация, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
Телефон: (499) 248-01-81
E-mail: kytkodoc@yandex.ru
https://orcid.org/0000-0001-5472-415X

Кытько О.В.[1], Дыдыкина И.С.[2], Санькова М.В.[1], Крючко П.В.[1], Чиликов В.В.[1]

Патогенетические аспекты недостаточности магния при синдроме дисплазии соединительной ткани

Pathogenetic aspects of magnesium deficiency in connective tissue dysplasia syndrome

Kytko O.V.[1], Dydykina I.S.[2], Sankova M.V.[1], Kryuchko P.V.[1], Chilikov V.V.[1]

[1] Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва, Российская Федерация
[2] Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», 115522, г. Москва, Российская Федерация
[1] I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of Ministry of Healthcare of the Russian Federation (Sechenov University), 119991, Moscow, Russian Federation
[2] V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, 115522, Moscow, Russian Federation

Проблема соединительнотканной дисплазии в настоящее время особенно актуальна в связи со значительным увеличением количества лиц с характерными признаками отклонений в строении соединительной ткани. Возникающий в процессе онтогенеза недостаток отдельных микронутриентов в организме может определять высокий риск ухудшения гомеостаза соединительной ткани. В последнее время появились данные об определяющей роли дефицита магния в прогрессировании этого заболевания.
***Цель** исследования – обоснование необходимости коррекции содержания магния в организме лиц с соединительнотканной дисплазией на основании изучения патогенетического значения дефицита магния при данной патологии.*
***Материал и методы.** Использовали электронные ресурсы порталов PubMed-NCBI, MEDLINE, Научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU, КиберЛенинки и Академии Google.*
***Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных позволил выделить принципиально новые положения об основных механизмах влияния магния на метаболизм всех компонентов соединительной ткани. Доказано, что дефицит магния является предиктором ухудшения гомеостаза соединительной ткани,*

Финансирование. Работа не имела спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Для цитирования: Кытько О.В., Дыдыкина И.С., Санькова М.В., Крючко П.В., Чиликов В.В. Патогенетические аспекты недостаточности магния при синдроме дисплазии соединительной ткани // Вопросы питания. 2020. Т. 89, № 5. С. 35–43. DOI: 10.24411/0042-8833-2020-10064
Статья поступила в редакцию 30.04.2020. **Принята в печать** 20.09.2020.

Funding. The study did not have sponsorship.
Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.
For citation: Kytko O.V., Dydykina I.S., Sankova M.V., Kryuchko P.V., Chilikov V.V. Pathogenetic aspects of magnesium deficiency in connective tissue dysplasia syndrome. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2020; 89 (5): 35–43. DOI: 10.24411/0042-8833-2020-10064 (in Russian)
Received 30.04.2020. **Accepted** 20.09.2020.

увеличения количества диспластических признаков и прогредиентного нарастания степени их выраженности. Патогенетически обосновано назначение пациентам с дисплазией соединительной ткани сбалансированной диеты, включающей продукты с высоким содержанием магния, с учетом рекомендуемой суточной нормы его потребления в зависимости от возраста пациентов.

Заключение. *Ежедневное введение в рацион суточной нормы магния будет способствовать повышению механических свойств и функциональности соединительной ткани и должно быть рекомендовано при дисплазии соединительной ткани для профилактики развития осложнений, сохранения качества жизни и улучшения прогноза при данном заболевании.*

Ключевые слова: *дисплазия соединительной ткани, патогенетические аспекты, магний, дефицит магния, профилактика прогредиентного течения*

The problem of connective tissue dysplasia is currently becoming particularly relevant because of significant increase of individuals with characteristic abnormalities in the structure of connective tissue. The lack of some micronutrients, arising during ontogenesis in the organism, can determine a high risk of worsening connective tissue homeostasis. Recently, the decisive role of magnesium deficiency in the progression of this disease has been demonstrated.

The aim *of the study was to substantiate the need for magnesium diet therapy in individuals with connective tissue dysplasia basing on the study of the pathogenetic significance of magnesium deficiency in this pathology.*

Material and methods. *The electronic resources of the portals PubMed-NCBI, MEDLINE, the Scientific Electronic Library eLIBRARY.RU, CyberLeninka and the Google Academy were used.*

Results and discussion. *The analysis of the obtained data made it possible to identify fundamentally new provisions on the main mechanisms of the magnesium influence on the metabolic state of all components of connective tissue. It was proved that magnesium deficiency is a predictor of worsening connective tissue homeostasis, increasing in the number of dysplastic symptoms and their severity. This pathogenetically justifies prescribing a balanced diet to patients with connective tissue dysplasia, including products rich in magnesium, taking into account its recommended daily intake, depending on age of patients.*

Conclusion. *Adequate daily intake of magnesium will increase the mechanical properties and functionality of the connective tissue, and should be recommended for patients with connective tissue dysplasia to prevent the development of complications, maintain the quality of life and improve the prognosis for this disease.*

Keywords: *connective tissue dysplasia, pathogenetic aspects, magnesium, magnesium deficiency, magnesium diet, prevention of progressive course*

Проблема соединительнотканной дисплазии в настоящее время становится особенно актуальной в связи со значительным увеличением количества лиц с характерными признаками отклонений в строении соединительной ткани [1, 2]. Возросший интерес врачей к этой системной патологии обусловлен ее негативным влиянием на течение и прогноз практически всех заболеваний [1, 3]. В основе возникновения дисплазии соединительной ткани (ДСТ) лежат дефекты структуры компонентов внеклеточного матрикса, в первую очередь протеогликанов, коллагена и эластина [1, 2].

Наряду с редко встречающимися наследственными синдромными нарушениями соединительной ткани (Стиклера, Элерса–Данло, Марфана, Билса, несовершенный остеогенез и др.) существуют ее аномалии в виде стертых, недифференцированных форм, которые принято выделять как нозологически самостоятельный синдром ДСТ, распространенность которого на сегодняшний день в некоторых популяциях достигает 85,4% [3]. Эта патология обусловлена многочисленными генными мутациями, реализующимися под воздействием факторов окружающей среды [1, 4].

Показано, что возникающий в процессе онтогенеза недостаток отдельных микронутриентов в организме может определять высокий риск ухудшения гомеостаза соединительной ткани [5–7]. Установлено, что с возрастом отмечаются увеличение количества диспластических признаков и прогредиентное нарастание степени их выраженности [8, 9]. В последнее время появились данные об определяющей роли дефицита магния (ДМ) в прогрессировании ДСТ [10–12]. В связи с этим представляется актуальным анализ источников литературы, освещающих патогенетические аспекты ДМ при ДСТ, для формирования комплекса профилактических мероприятий, среди которых базовым является сбалансированный рацион питания, включающий продукты с высоким содержанием магния.

Цель исследования – обоснование необходимости магниевой коррекции рациона питания у пациентов с соединительнотканной дисплазией на основании изучения патогенетического значения дефицита магния при данной патологии.

Материал и методы

Базой данного научно-аналитического обзора был анализ современных отечественных и зарубежных данных литературы, размещенных на электронных ресурсах порталов PubMed-NCBI, MEDLINE, Научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU, КиберЛенинки и Академии Google. Применяли контент-анализ, структурно-логический и системный методы.

Результаты и обсуждение

В последнее десятилетие особое внимание уделяется проблеме ДМ при ДСТ и его роли в накоплении диспластических признаков, осложняющих течение сопутствующих патологических состояний [5, 10]. На сегодняшний день ДСТ представляется как алиментарно и генетически обусловленное заболевание, характеризующееся прогредиентными морфологическими и функциональными изменениями практически всех систем и органов человека [1, 3, 4]. Ионы магния участвуют более чем в 500 внутриклеточных реакциях электролитного, пластического и энергетического обмена. В форме магний-зависимой аденозинтрифосфатазы он обеспечивает энергией все образующие и потребляющие энергию процессы в различных органах и системах. Это определяет значительную роль магния в поддержании системного функционирования и регуляции жизнедеятельности организма. Особый интерес магний представляет в качестве фактора, влияющего на гомеостаз соединительной ткани [5, 10, 13].

Среди электролитов сыворотки крови этот элемент находится на 4-м месте после калия, натрия и кальция, по внутриклеточному содержанию он занимает 2-е место после калия [9, 11, 14]. Магний относится к макроэлементам, его содержание в организме взрослого человека в среднем составляет 24–25 г. В экстрацеллюлярном пространстве находится ~1% магниевого депо, и только 0,3% – в плазме крови [11, 13, 15].

Наиболее распространенным методом оценки обеспеченности организма магнием является определение его концентрации в сыворотке крови, референтные значения которой варьируют от 0,7 до 1,1 ммоль/л [10, 11, 13]. Однако данные многочисленных исследований свидетельствуют, что при скрытом ДМ содержание этого элемента в периферической крови может оставаться в пределах нормы. В этих условиях организм восполняет уровень сывороточного магния, мобилизируя его переход из костей. В связи с этим клиническая ценность оценки уровня магния в сыворотке крови ограничена и имеет диагностическую значимость только при наличии гипомагниемии [16–18]. При этом концентрация сывороточного магния от 0,5 до 0,7 ммоль/л соответствует умеренному ДМ в организме, <0,5 ммоль/л – выраженному, угрожающему жизни ДМ.

Показано, что более информативной и высокочувствительной методикой, отражающей истинный ДМ в тканях, т.е. снижение общего его количества в организме [5, 13, 15], является фотометрическое измерение содержания магния в слюне, которая по концентрации всех минеральных веществ приближается к внутриклеточной жидкости [16, 18, 19].

Дефицит магния при ДСТ может быть первичным и вторичным [10, 14, 20]. В первом случае это нарушение генетически детерминировано и встречается нечасто. Биодоступность ионов магния в организме в первую очередь обеспечивается такими генами-белками, как *TRPM6* и *TRPM7* (англ. Transient Receptor Potential Magnesium), которые, являясь проницаемыми ионными каналами, транспортируют двухвалентные катионы. Возникшие в этих генах мутации приводят к развитию первичной гипомагниемии [21, 22]. Показано также, что при недостатке магния отмечается увеличение количества ионных белков-переносчиков Solute Carrier (SLC) [20, 23].

Значительную роль в реабсорбции магния играют клаудины (CLDN), располагающиеся на плотных сочленениях почечных клеток. Генетические дефекты гена *клаудин-16* обусловливают первичную гипомагниемию, *клаудин-19* – почечную гипомагниемию, сочетающуюся с подвывихом хрусталика и миопией [24]. Магниево-кальциевый обмен также регулируется чувствительным рецептором гена *CASR*, который находится в эпителии почечных канальцев и паращитовидной железы. Активирование гена *CASR* вызывает снижение фосфорилирования белка клаудин-16 и его транслокации в лизосомы, что существенно уменьшает обратное всасывание ионов магния в почечных канальцах [10, 25, 26].

Алиментарный ДМ связан прежде всего с несбалансированным питанием [7, 27, 28]. В современном рационе питания присутствует, как правило, крайне мало продуктов с высоким содержанием магния: нерафинированных злаковых, семян, орехов и сухофруктов [6, 7, 28, 29]. В то же время консерванты, искусственные красители, избыток сахара и соли, используемые в фастфуде, способствуют быстрому выведению магния из организма [5]. Современные методы очистки и смягчения воды значительно сокращают количество магния в водопроводной воде [5].

С возрастом риск развития ДМ увеличивается. Установлено, что у большинства пожилых людей снижается количество магния в организме. К факторам, провоцирующим ДМ, относятся заболевания желудочно-кишечного тракта, почек и сердечно-сосудистой системы [9, 25]. Снижение запасов магния в организме может быть следствием длительного приема ряда лекарственных препаратов [30].

Хронические психические и физические стрессовые состояния также приводят к вторичному ДМ. Повышение содержания катехоламинов и стероидов при стрессе вызывает связывание биологически активного внутри- и внеклеточного магния и увеличение его выделения с мочой, что со временем сопровождается истощением магниевого пула [31].

Анализ биохимических механизмов гомеостаза магния в соединительной ткани позволил установить взаимосвязь ДМ и ДСТ [32]. В отличие от других видов тканей соединительная ткань при сравнительно небольшом количестве клеток имеет избыток межклеточного вещества. Внеклеточный матрикс представлен такими белковыми макромолекулами, как коллаген, протеогликаны и эластин, которые поддерживают структурную целостность всех органов [1]. Показано, что ДМ оказывает влияние на состояние метаболизма всех компонентов соединительной ткани [10–12, 33].

Согласно результатам исследований ионы магния необходимы для стабилизации сложной структуры транспортных и ядерных РНК клеток этой ткани. ДМ приводит к частичному распаду этих молекул и нарушению их функции, что проявляется в замедлении скорости синтеза всех белковых соединений внеклеточного матрикса [34]. По данным других авторов, в условиях дефицита ионов магния снижается активность гиалуронан-синтетаз и увеличивается скорость реакций с участием гиалуронидаз. Оба процесса ухудшают механические свойства гиалуронана, нити которого скрепляют цепи протеогликанов гелеобразной среды внеклеточного матрикса в единое целое [35, 36].

Многочисленными экспериментами было доказано, что при ДМ увеличивается активность таких протеолитических ферментов, как металлопротеиназы (в частности, коллагеназы), которые вызывают деградацию большинства структурных компонентов внеклеточного матрикса, прежде всего коллагена базальной мембраны и интерстициального коллагена, удаляя основные опоры соединительной ткани. Внеклеточная матрица при этом активно деградирует, так как разрушение коллагеновых волокон превалирует над их синтезом [37, 38].

Показано, что хронический недостаток ионов магния вызывает снижение активности эластаз и увеличение содержания эластиновых волокон [12, 39]. В магний-зависимое регулирование вовлечены также такие ферменты, как трансглутаминаза и лизилоксидаза, отвечающие за образование поперечных сшивок отдельных полипептидных цепей эластина и/или коллагена, поэтому при ДМ эти процессы дезактивируются, что в сочетании с повышением активности металлопротеиназ приводит к прогрессированию несостоятельности соединительной ткани [10, 37].

Существуют данные, что наличие антигена Bw35 в системе человеческих лейкоцитарных антигенов (HLA) ассоциируется с ДМ и нарушенным метаболизмом соединительной ткани. Рецепторы, соответствующие этому антигену, активизируют реактивность Т-лимфоцитов и обусловливают развитие аутоиммунного воспаления, приводящего к деградации соединительной ткани. Это неизбежно сопровождается потерей магния и увеличением его выделения почками [40].

Анализ полученных данных позволил выделить принципиально новые положения об основных механизмах влияния ДМ на соединительную ткань, проявляющихся нарушением синтеза всех белковых соединений внеклеточного матрикса, усиленной деградацией коллагена, эластина и полисахаридных цепей гиалуронана, уменьшением поперечных сшивок волокнистых структур и усилением воспалительных процессов, что проявляется формированием неполноценной соединительной ткани [4, 10, 13].

Активное участие магния практически во всех биохимико-физиологических процессах метаболизма соединительной ткани требует достаточного поступления этого элемента в организм при ДСТ. Установлено, что выраженность клинической симптоматики ДСТ зависит от количества содержащегося в организме магния [10]. Следует отметить, что этот элемент относится к незаменимым веществам, которые не синтезируются в организме человека и поступают в организм только с пищей и водой [41]. Это свидетельствует о целесообразности назначения таким пациентам сбалансированной диеты, включающей продукты с высоким содержанием магния, некоторые из них представлены в табл. 1.

Магниевая коррекция – значимая составляющая комплексного лечения ДСТ, по сути она представляет, этиотропный метод терапии. В основе этой лечебной диеты в первую очередь лежат такие продукты, как ячневая, гречневая, овсяная крупы, пшеничные отруби, соя, бобовые, семена, орехи, сухофрукты, морская капуста и зелень. При ДСТ полноценный рацион должен полностью обеспечивать физиологические потребности организма в магнии [7, 42], которые зависят от возраста и физиологического состояния организма (табл. 2).

Важное значение при составлении коррекционной диеты имеет применение минеральной воды, содержащей ионы неорганических солей магния. К минеральным водам с высоким содержанием магния относятся «Донат Магний» (0,9–1,2 г/л), «Баталинская» (1,5 г/л), «Словения» (1,3 г/л), «Лысогорская скважина» (0,7 г/л), «Скважина № 27» (0,2 г/л), кисловодские нарзаны (<0,2 г/л) и «Крымский нарзан» (<0,2 г/л) [27].

При умеренном и выраженном ДМ при ДСТ дополнительно следует назначать биологически активные добавки к пище, содержащие органические соли магния, которые, в сравнении с неорганическими, реже сопровождаются побочными проявлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, отличаются лучшей всасываемостью и переносимостью [27, 42]. Эффективность лечения существенно увеличивается при одновременном назначении магнезиофиксаторов, к которым относятся глицин, витамины группы В (B_1 или B_6) и оротовая кислота. Глицин, тормозной нейромедиатор, существенно усиливает действие магния, способствуя

Таблица 1. Продукты с высоким содержанием магния, по убыванию

Table 1. *Foods, high in magnesium, descending*

Пищевой продукт *Foodstuff*	Содержание магния, мг/100 г *Magnesium content, mg/100 g*	Пищевой продукт *Foodstuff*	Содержание магния, мг/100 г *Magnesium content, mg/100 g*
Семена тыквенные сушеные	592	Имбирь сухой	214
Кунжут, семя	540	Киноа	197
Отруби пшеничные	448	Мускатный орех	183
Мак	442	Рис дикий	177
Мука соевая сырая	429	Арахис	168
Какао-порошок	425	Фундук	165
Льняное семя	392	Морская капуста	170
Бразильский орех сушеный	376	Зелень	170
Кофе растворимый порошок	327	Ячмень	150
Семечки подсолнечника	317	Шоколад горький	146
Кунжутные козинаки	297	Рис коричневый	143
Кешью	292	Икра горбуши зернистая	141
Соя	280	Овес	139
Миндаль	268	Грецкие орехи	131
Кедровый орех	251	Фасоль	130
Проросшие зерна пшеницы	250	Овсяные хлопья	127
Крупа гречневая ядрица	231	Горох	107
Пивные дрожжи	231	Курага	105
Козинаки из семян подсолнечника	228	Чернослив	102
Халва	218	Молоко сухое	95

расслаблению мышц и нормализации сна. Физиологическая доза витамина B_1 (1,5 мг/сут для взрослых) необходима для метаболизма магния. Витамин B_6 (2–5 мг/сут) и оротовая кислота (0,5–2 г/сут) значительно улучшают биодоступность магния, образуя комплексы с макроэлементом, которые легче всасываются [5]. При этом если оротовая кислота транспортирует только один атом магния, то витамин B_6 образует биокоординационые связи сразу с 4 его атомами, способствуя его накоплению внутри клеток [27, 42, 43].

В настоящее время наиболее часто используются такие хорошо усвояемые магнийсодержащие органические соли, как пидолат, оротат, цитрат, глюконат и лактат. Содержащие эти соли лекарственные формы различаются по количеству включенного в них магния [5].

Выбор необходимого соединения магния должен учитывать ряд факторов, и наиболее значимыми из них являются возраст, сопутствующие ДСТ заболевания и степень выраженности ДМ. Цитрат магния является уникальной по своей эффективности и безопасности формой, так как анион лимонной кислоты участвует в главном цикле каждой клетки – энергетическом цикле Кребса. Эта органическая соль магния подходит для коррекции ДМ как у взрослых, так и у детей, особенно в составе комплексного лечения при терапии ожирения. Это обусловлено тем, что лимонная кислота активирует обмен веществ, способствует расщеплению сложных жиров, устранению чувства голода. Цитрат-анионы могут быть рекомендованы для профилактики камнеобразования в почках [5, 27].

Применение пидолата магния увеличивает уровень магния в плазме крови в течение 2–3 ч, что наиболее важно для быстрой коррекции ДМ [10]. Удобная форма питьевого раствора этой органической соли, приятный вкус и возможность использования у детей старше 1 года позволяют рассматривать ее в сочетании с приемом пиридоксина как препарат выбора при ДМ у детей младшего возраста [27, 43].

Магния оротат получил широкое применение в кардиологической практике для профилактики и лечения

Таблица 2. Рекомендуемые суточные нормы потребления магния в зависимости от пола и возраста (МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации»)

Table 2. *Recommended daily Magnesium intake depending on gender and age (MR 2.3.1.2432-08 "Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation")*

Возраст	Пол	
	мужской	женский
0–3 мес	55 мг	
4–6 мес	60 мг	
7–12 мес	70 мг	
1–3 года	80 мг	
3–7 лет	200 мг	
7–11 лет	250 мг	
11–14 лет	300 мг	
14–18 лет	400 мг	
Старше 19 лет	400 мг	400 мг (450 мг для беременных и кормящих)

ДМ при ДСТ. Оротат-анионы способствуют фиксации ионов магния в клетке и образованию его соединения с аденозинтрифосфорной кислотой [5]. Оротовая кислота, проявляющая собственные метаболические свойства, оказывает стимулирующее воздействие на обмен веществ, активирует биосинтез нуклеиновых кислот и белка и ускоряет регенеративные процессы в органах и тканях. Особенно активно эти метаболические реакции протекают в энергозависимых тканях и прежде всего в миокарде. Кардиопротективное действие оротовой кислоты выражается в существенном повышении устойчивости кардиомиоцитов к ишемическим приступам, усилении регенерации поврежденного участка сердечной мышцы и повышении выживаемости миокарда при инфаркте [9]. Применение магниевой соли оротовой кислоты при сердечно-сосудистых заболеваниях позволяет скорректировать среднесуточное артериальное давление, увеличить сократительную способность миокарда и снизить риск возникновения сердечной недостаточности. С лечебной целью его назначают по 1,0 г 3 раза в сутки в течение 1-й недели приема, затем по 0,5 г 2–3 раза в сутки в течение 1–1,5 мес [44].

Аспарагинаты магния и калия не только восполняют дефицит этих электролитов, но и проявляют антиаритмическую активность за счет мембраностабилизирующих свойств и ингибирования блокаторов кальциевых каналов. Аспарагинат-ион нормализует соотношения трикарбоновых кислот и синтез аденозинтрифосфорной кислоты, способствуя перемещению ионов магния и калия внутрь клеток. Магний, сохраняя калий внутри клеток, существенно повышает стабильность сердечной мышцы, предотвращая развитие фатальных аритмий. Кроме того, снижая симпатические влияния на сердце и уменьшая содержание катехоламинов, этот элемент уменьшает их повреждающее действие на миокард [9, 43, 44].

Для устранения спастических проявлений желудочно-кишечного тракта, матки и мышц конечностей, вызванных ДМ, целесообразно назначение лактата магния в сочетании с пиридоксином, что нашло свое применение в гастроэнтерологии, неврологии, акушерстве и гинекологии. Суточная доза магния лактата в среднем составляет 300–350 мг [27, 42].

Продолжительность приема магнийсодержащих биологически активных добавок или препаратов зависит от коррекции гомеостаза магния в организме и должна составлять не менее 2 мес [43]. Доза поступающего в организм магния должна подбираться в соответствии с суточной потребностью организма, которая зависит от возраста и функционального состояния (см. табл. 2). Следует отметить, что биодоступность магния существенно снижается при одновременном поступлении пищи, содержащей пищевые волокна, кофеин, насыщенные жиры, алкоголь, избыток кальция и фосфора [7, 9].

Заключение

Магний является одним из ведущих регуляторных факторов, влияющих на состояние метаболизма всех компонентов соединительной ткани. Дефицит ионов магния занимает значимое место среди патогенетических механизмов формирования ДСТ. Для коррекции ДМ, имеющего место при ДСТ, патогенетически обоснованно назначение сбалансированной диеты, включающей продукты с высоким содержанием магния. Регулярно проводимая магниевая коррекция будет способствовать повышению механических свойств и функциональности соединительной ткани и должна быть рекомендована при ДСТ для профилактики прогредиентного течения и развития осложнений, сохранения качества жизни и улучшения прогноза при данном заболевании.

Сведения об авторах

Кытько Олеся Васильевна (Olesya V. Kytko) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Российская Федерация)
E-mail: kytkodoc@yandex.ru
https://orcid.org/0000-0001-5472-415X

Дыдыкина Ирина Степановна (Irina S. Dydykina) – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории изучения коморбидных инфекций и мониторинга безопасности лекарственной терапии ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой (Москва, Российская Федерация)
E-mail: Dydykina_is@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-2985-8831

Санькова Мария Вячеславовна (Marya V. Sankova) – студентка Международной школы «Медицина будущего» ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Российская Федерация)
E-mail: cankov@yandex.ru
https://orcid.org/0000-0003-3164-9737

Крючко Павел Владимирович (Pavel V. Kryuchko) – ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Российская Федерация)
E-mail: dspavel@mail.ru
https://orcid.org/0000-0001-5988-7206

Чиликов Валерий Вячеславович (Valeriy V. Chilikov) – ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Российская Федерация)
E-mail: vetchilikov@rambler.ru
https://orcid.org/0000-0003-2819-0718

Литература

1. Кильдиярова Р.Р., Нечаева Г.И., Чернышова Т.Е. Дисплазия соединительной ткани. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 160 с. (Серия «Библиотека врача-специалиста»). DOI: https://doi.org/10.33029/9704-5325-4-DYS-2020-1-160 ISBN 978-5-9704-5325-4.
2. Arseni L., Lombardi A., Orioli D. From structure to phenotype: impact of collagen alterations on human health. Review // Int. J. Mol. Sci. 2018. Vol. 19, N 5. Article ID E1407. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms19051407
3. Мартынов А.И., Нечаева Г.И., Акатова Е.В., Вершинина М.В., Викторова И.А., Гольцова Л.Г. и др. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. Т. 13, № 1–2. С. 137–209. DOI: https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037
4. Бен Салха М., Репина Н.Б., Усачев И.А., Дмитриева М.Н. Фено- и генотипические характеристики недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Журнал анатомии и гистопатологии. 2018. Т. 7, № 1. С. 33–39. DOI: https://doi.org/10.18499/2225-7357-2018-7-1-33-39
5. Рычкова Т.И. Физиологическая роль магния и значение его дефицита при дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. 2011. Т. 90, № 2. С. 114–120.
6. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Рисник Д.В., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Обеспеченность населения России микронутриентами и возможности ее коррекции. Состояние проблемы // Вопросы питания. 2017. Т. 86, № 4. С. 113–124.
7. Kim M., Basharat A., Santosh R., Mehdi S.F., Razvi Z., Yoo S.K. et al. Reuniting overnutrition and undernutrition, macronutrients, and micronutrients. Review // Diabetes Metab. Res. Rev. 2019. Vol. 35, N 1. Article ID e3072. DOI: https://doi.org/10.1002/dmrr.3072 PubMed PMID: 30171821.
8. Доценко Н.Я., Герасименко Л.В., Боев С.С., Шехунова И.А., Дедова В.О. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста: прогноз // Український ревматологічний журнал. 2012. № 1 (47). С. 19–23.
9. Трисветова Е.Л. Гомеостаз магния и старение // Медицинские новости. 2018. № 2 (281). С. 45–50.
10. Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and Pyridoxine: Fundamental Studies and Clinical Practice. New York : Nova Science, 2009. 250 p. ISBN-10:1-60741-704-9.
11. Costello R., Wallace T.C., Rosanoff A. Magnesium // Adv. Nutr. 2016. Vol. 7, N 1. P. 199–201. DOI: https://doi.org/10.3945/an.115.008524 PubMed PMID: 26773023; PubMed Central PMCID: PMC4717872.
12. Janssen R. Magnesium to counteract elastin degradation and vascular calcification in chronic obstructive pulmonary disease // Med. Hypotheses. 2017. Vol. 107. P. 74–77. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.08.014 PubMed PMID: 28915968.
13. Walsh S.B., Zdebik A.A., Unwin R.J. Magnesium: the disregarded cation // Mayo Clin. Proc. 2015. Vol. 90, N 8. P. 993–995. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.06.011 PubMed PMID: 26250724.
14. Reddy S.T., Soman S.S., Yee J. Magnesium balance and measurement. Review // Adv. Chronic Kidney Dis. 2018. Vol. 25, N 3. P. 224–229. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.03.002 PubMed PMID: 29793660.
15. Шилов А.М., Мельник М.В., Свиридова А.Ю. Дисплазия соединительной ткани и дефицит магния // Фарматека. 2010. № 20. С. 35–38.
16. Кононова Н.Ю., Чернышова Т.Е., Пименов Л.Т., Стерхова Е.В., Сметанин М.Ю. Изучение корреляции между количеством фенов недифференцированной дисплазии соединительной ткани и уровнем магния в ротовой жидкости // Терапия. 2018. № 6 (24). С. 97–102. DOI: https://doi.org/10.18565/therapy.2018.6.97-102
17. Machado A., Maneiras R., Bordalo A.A., Mesquita R.B.R. Monitoring glucose, calcium, and magnesium levels in saliva as a non-invasive analysis by sequential injection multi-parametric determination // Talanta. 2018. Vol. 186. P. 192–199. DOI: https://doi.org/10.1016/j.talanta.2018.04.055
18. Workinger J.L., Doyle R.P., Bortz J. Challenges in the diagnosis of magnesium status. Review // Nutrients. 2018. Vol. 10, N 9. Article ID E1202. DOI: https://doi.org/10.3390/nu10091202 PubMed PMID: 30200431; PubMed Central PMCID: PMC6163803.
19. Тихонова О.В., Дрокина О.В., Моисеева Н.Е., Нечаева Г.И., Мартынов А.И. Оценка информативности методов определения содержания магния в организме на примере пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани // Архивъ внутренней медицины. 2014. № 1. С. 19–24.
20. Wolf M.T. Inherited and acquired disorders of magnesium homeostasis. Review // Curr. Opin. Pediatr. 2017. Vol. 29, N 2. P. 187–198. DOI: https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000450 PubMed PMID: 27906866; PubMed Central PMCID: PMC5572672.
21. Yang Z., Wang Y., Chen G. Clinical features and TRPM6 mutations of an infant with hypomagnesemia with secondary hypocalcemia [in Chinese] // Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi. 2019. Vol. 36, N 8. P. 834–836. DOI: https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1003-9406.2019.08.020 PubMed PMID: 31400140.
22. Abumaria N., Li W., Clarkson A.N. Role of the chanzyme TRPM7 in the nervous system in health and disease. Review // Cell. Mol. Life Sci. 2019. Vol. 76, N 17. P. 3301–3310. DOI: https://doi.org/10.1007/s00018-019-03124-2 PubMed PMID: 31073743.
23. Tsao Y.T., Shih Y.Y., Liu Y.A., Liu Y.S., Lee O.K. Knockdown of SLC41A1 magnesium transporter promotes mineralization and attenuates magnesium inhibition during osteogenesis of mesenchymal stromal cells // Stem Cell Res. Ther. 2017. Vol. 8, N 1. P. 39. DOI: https://doi.org/10.1186/s13287-017-0497-2 PubMed PMID: 28222767; PubMed Central PMCID: PMC5320718.
24. Hou J. Claudins and mineral metabolism. Review // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2016. Vol. 25, N 4. P. 308–313. DOI: https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000239 PubMed PMID: 27191348; PubMed Central PMCID: PMC4891285.
25. Agus Z.S. Mechanisms and causes of hypomagnesemia. Review // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2016. Vol. 25, N 4. P. 301–307. DOI: https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000238 PubMed PMID: 27219040.
26. Viering D.H.H.M., de Baaij J.H.F., Walsh S.B., Kleta R., Bockenhauer D. Genetic causes of hypomagnesemia, a clinical overview. Review // Pediatr. Nephrol. 2017. Vol. 32, N 7. P. 1123–1135. DOI: https://doi.org/10.1007/s00467-016-3416-3 PubMed PMID: 27234911; PubMed Central PMCID: PMC5440500.
27. Громова О.А. Дефицит магния как проблема современного питания у детей и подростков // Педиатрическая фармакология. 2014. Т. 11, № 1. С. 20–30.
28. Nielsen F.H. Dietary magnesium and chronic disease. Review // Adv. Chronic Kidney Dis. 2018. Vol. 25, N 3. P. 230–235. DOI:

https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.11.005 PubMed PMID: 29793661.
29. Nielsen F.H. The problematic use of dietary reference intakes to assess magnesium status and clinical importance. Review // Biol. Trace Elem. Res. 2019. Vol. 188, N 1. P. 52–59. DOI: https://doi.org/10.1007/s12011-018-1573-x PubMed PMID: 30484139.
30. Gröber U. Magnesium and drugs. Review // Int. J. Mol. Sci. 2019. Vol. 20, N 9. Article ID E2094. DOI: 10.3390/ijms20092094 PubMed PMID: 31035385; PubMed Central PMCID: PMC6539869.
31. Nayyar M., Yusuf J., Khan M.U., Weber K.T. K(+) and Mg(2+) dyshomeostasis in acute hyperadrenergic stressor states. Review // Am. J. Med. Sci. 2017. Vol. 353, N 5. P. 422–424. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjms.2017.01.001 PubMed PMID: 28502326.
32. Corre T., Arjona F.J., Hayward C., Youhanna S., de Baaij J.H.F., Belge H. et al. Genome-wide meta-analysis unravels interactions between magnesium homeostasis and metabolic phenotypes // J. Am. Soc. Nephrol. 2018. Vol. 29, N 1. P. 335–348. DOI: https://doi.org/10.1681/ASN.2017030267. PubMed PMID: 29093028; PubMed Central PMCID: PMC5748908.
33. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Review // Acta Clin. Belg. 2019. Vol. 74, N 1. P. 41–47. DOI: https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1516173. PubMed PMID: 30220246.
34. Kolev S.K., Petkov P.S., Rangelov M.A., Trifonov D.V., Milenov T.I., Vayssilov G.N. Interaction of Na(+), K(+), Mg(2+) and Ca(2+) counter cations with RNA. Review // Metallomics. 2018. Vol. 10, N 5. P. 659–678. DOI: https://doi.org/10.1039/c8mt00043c PubMed PMID: 29667684.
35. Хабриев Р.У., Камаев Н.О., Данилова Т.И., Кахоян Е.Г. Особенности действия гиалуронидаз различного происхождения на соединительную ткань // Биомедицинская химия. 2016. Т. 62, № 1. С. 82–88.
36. Yee J. Magnesium: an important orphan // Adv. Chronic Kidney Dis. 2018. Vol. 25, N 3. P. 217–221. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.04.001 PubMed PMID: 29793658.
37. Kalinin R.E., Suchkov I.A., Pshennikov A.S., Kamaev A.A., Mzhavanadze N.D. Concentration of matrix metalloproteinases and magnesium ions in patients with varicose veins of lower limbs [in Russian] // Angiol. Sosud. Khir. 2016. Vol. 22, N 4. P. 24–28. PubMed PMID: 27935876.
38. Koldysheva E.V., Klinnikova M.G., Nikityuk D.B. et al. Role of matrix metalloproteinase-2 in the development of cyclophosphamide-induced cardiomyopathy // Bull. Exp. Biol. Med. 2018. Vol. 164. P. 483–487. DOI: https://doi.org/10.1007/s10517-018-4017-x
39. Grant T.M., Yapp C., Chen Q., Czernuszka J.T., Thompson M.S. The Mechanical, Structural, and Compositional Changes of Tendon Exposed to Elastase // Ann. Biomed. Eng. 2015. Vol. 43, N 10. P. 2477–2486. DOI: https://doi.org/10.1007/s10439-015-1308-5 PMID: 25808209.
40. Shahi A., Aslani S., Ataollahi M., Mahmoudi M. The role of magnesium in different inflammatory diseases. Review // Inflammopharmacology. 2019. Vol. 27, N 4. P. 649–661. DOI: https://doi.org/10.1007/s10787-019-00603-7 PubMed PMID: 31172335.
41. Ismail A., Ismail A.A.A., Ismail Y. Reply: chronic magnesium deficiency and human disease; time for reappraisal? // QJM. 2019. Vol. 112, N 6. P. 475. DOI: https://doi.org/10.1093/qjmed/hcy298 PubMed PMID: 30590752.
42. Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. Review // Nutrients. 2015. Vol. 7, N 9. P. 8199–8226. DOI: https://doi.org/10.3390/nu7095388 PubMed PMID: 26404370; PubMed Central PMCID: PMC4586582.
43. Kalinin R.E. Suchkov I.A., Pshennikov A.S., Kamaev A.A., Isakov S.A., Yabkov A.N. Application of magnesium drugs and their influence on the indicators of connective tissue dysplasia in patients with varicose veins // Novosti Khirurgii. 2018. Vol. 26, № 1. P. 51–59.
44. Трисветова Е.Л. Магний в клинической практике // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. Т. 8, № 4. С. 545–553.

References

1. Kil'diyarova R.R., Nechaeva G.I., Chernyshova T.E. Connective tissue dysplasia. Moscow: GEOTAR-Media, 2020: 160 p. DOI: https://doi.org/10.33029/9704-5325-4-DYS-2020-1-160 ISBN 978-5-9704-5325-4. (in Russian)
2. Arseni L., Lombardi A., Orioli D. From structure to phenotype: impact of collagen alterations on human health. Review. Int J Mol Sci. 2018; 19 (5): E1407. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms19051407
3. Martynov A.I., Nechaeva G.I., Akatova E.V., Vershinina M.V., Viktorova I.A., Gol'tsova L.G., et al. Clinical recommendations of the Therapists' Russian Scientific Medical Society in the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia (first review). Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza [Medical Bulletin of North Caucasus]. 2018; 13 (1–2): 137–209. DOI: https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037 (in Russian)
4. Ben Salkha M., Repina N.B., Usachev I.A., Dmitrieva M.N. Pheno- and genotypic characteristics of undifferentiated connective tissue dysplasia. Zhurnal anatomii i gistopatologii [Journal of Anatomy and Histopathology]. 2018; 7 (1): 33–9. DOI: https://doi.org/10.18499/2225-7357-2018-7-1-33-39 (in Russian)
5. Rychkova T.I. The physiological role of magnesium and the importance of its deficiency in connective tissue dysplasia in children. Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo [Pediatrics Journal named after G.N. Speransky]. 2011; 90 (2): 114–20. (in Russian)
6. Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A., Risnik D.V., Nikityuk D.B., Tutelyan V.A. Provision of the Russia population with micronutrients and the possibility of its correction. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2017; 86 (4): 113–24. (in Russian)
7. Kim M., Basharat A., Santosh R., Mehdi S.F., Razvi Z., Yoo S.K., et al. Reuniting overnutrition and undernutrition, macronutrients, and micronutrients. Review. Diabetes Metab Res Rev. 2019; 35 (1): e3072. DOI: https://doi.org/10.1002/dmrr.3072 PubMed PMID: 30171821.
8. Dotsenko N.Ya., Gerasimenko L.V., Boev S.S., Shekhunova I.A., Dedova V.O. Manifestations of unclassified connective tissue dysplasia depending on age: prognosis. Ukraïns'kiy revmatologichniy zhurnal [Ukrainian Journal of Revmatology]. 2012; 1 (47): 19–23. (in Russian)
9. Trisvetova E.L. Magnesium homeostasis and aging. Meditsinskie novosti [Medical News]. 2018; 2 (281): 45–50. (in Russian)
10. Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and Pyridoxine: Fundamental Studies and Clinical Practice. New York: Nova Science, 2009: 250 p. ISBN-10:1-60741-704-9.
11. Costello R., Wallace T.C., Rosanoff A. Magnesium. Adv Nutr. 2016; 7 (1): 199–201. DOI: https://doi.org/10.3945/an.115.008524 PubMed PMID: 26773023; PubMed Central PMCID: PMC4717872.
12. Janssen R. Magnesium to counteract elastin degradation and vascular calcification in chronic obstructive pulmonary disease. Med Hypotheses. 2017; 107: 74–7. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.08.014 PubMed PMID: 28915968.
13. Walsh S.B., Zdebik A.A., Unwin R.J. Magnesium: the disregarded cation. Mayo Clin Proc. 2015; 90 (8): 993–5. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.06.011 PubMed PMID: 26250724.
14. Reddy S.T., Soman S.S., Yee J. Magnesium balance and measurement. Review. Adv Chronic Kidney Dis. 2018; 25 (3): 224–9. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.03.002 PubMed PMID: 29793660.
15. Shilov A.M., Mel'nik M.V., Sviridova A.Yu. Connective tissue dysplasia and magnesium deficiency. Farmateka [Pharmateca]. 2010; (20): 35–8. (in Russian)
16. Kononova N.Yu., Chernyshova T.E., Pimenov L.T., Sterkhova E.V., Smetanin M.Yu. Study of the correlation between the number of

undifferentiated connective tissue dysplasia phenes and the level of magnesium in the oral fluid. Terapiya [Therapy]. 2018; 6 (24): 97–102. DOI: https://doi.org/10.18565/therapy.2018.6.97-102 (in Russian)

17. Machado A., Maneiras R., Bordalo A.A., Mesquita R.B.R. Monitoring glucose, calcium, and magnesium levels in saliva as a non-invasive analysis by sequential injection multi-parametric determination. Talanta. 2018; 186: 192–9. DOI: https://doi.org/10.1016/j.talanta.2018.04.055
18. Workinger J.L., Doyle R.P., Bortz J. Challenges in the diagnosis of magnesium status. Review. Nutrients. 2018; 10 (9): E1202. DOI: https://doi.org/10.3390/nu10091202 PubMed PMID: 30200431; PubMed Central PMCID: PMC6163803.
19. Tikhonova O.V., Drokina O.V., Moiseeva N.E., Nechaeva G.I., Martynov A.I. Methods Assessment for determining the content of magnesium in the body on the example of patients with signs of connective tissue dysplasia. Arkhiv vnutrenney meditsiny [Archives of Internal Medicine]. 2014; (1): 19–24. (in Russian)
20. Wolf M.T. Inherited and acquired disorders of magnesium homeostasis. Review. Curr Opin Pediatr. 2017; 29 (2): 187–98. DOI: https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000450 PubMed PMID: 27906866; PubMed Central PMCID: PMC5572672.
21. Yang Z., Wang Y., Chen G. Clinical features and TRPM6 mutations of an infant with hypomagnesemia with secondary hypocalcemia [in Chinese]. Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi. 2019; 36 (8): 834–6. DOI: https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1003-9406.2019.08.020 PubMed PMID: 31400140.
22. Abumaria N., Li W., Clarkson A.N. Role of the chanzyme TRPM7 in the nervous system in health and disease. Review. Cell Mol Life Sci. 2019; 76 (17): 3301–10. DOI: https://doi.org/10.1007/s00018-019-03124-2 PubMed PMID: 31073743.
23. Tsao Y.T., Shih Y.Y., Liu Y.A., Liu Y.S., Lee O.K. Knockdown of SLC41A1 magnesium transporter promotes mineralization and attenuates magnesium inhibition during osteogenesis of mesenchymal stromal cells. Stem Cell Res Ther. 2017; 8 (1): 39. DOI: https://doi.org/10.1186/s13287-017-0497-2 PubMed PMID: 28222767; PubMed Central PMCID: PMC5320718.
24. Hou J. Claudins and mineral metabolism. Review. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2016; 25 (4): 308–13. DOI: https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000239 PubMed PMID: 27191348; PubMed Central PMCID: PMC4891285.
25. Agus Z.S. Mechanisms and causes of hypomagnesemia. Review. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2016; 25 (4): 301–7. DOI: https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000238 PubMed PMID: 27219040.
26. Viering D.H.H.M., de Baaij J.H.F., Walsh S.B., Kleta R., Bockenhauer D. Genetic causes of hypomagnesemia, a clinical overview. Review. Pediatr Nephrol. 2017; 32 (7): 1123–35. DOI: https://doi.org/10.1007/s00467-016-3416-3 PubMed PMID: 27234911; PubMed Central PMCID: PMC5440500.
27. Gromova O.A. Magnesium deficiency as a problem of modern nutrition in children and adolescents. Pediatricheskaya farmakologiya [Pediatric Pharmacology]. 2014; 11 (1): 20–30. (in Russian)
28. Nielsen F.H. Dietary magnesium and chronic disease. Review. Adv Chronic Kidney Dis. 2018; 25 (3): 230–5. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.11.005 PubMed PMID: 29793661.
29. Nielsen F.H. The problematic use of dietary reference intakes to assess magnesium status and clinical importance. Review. Biol Trace Elem Res. 2019; 188 (1): 52–9. DOI: https://doi.org/10.1007/s12011-018-1573-x PubMed PMID: 30484139.
30. Gröber U. Magnesium and drugs. Review. Int J Mol Sci. 2019; 20 (9): E2094. DOI: 10.3390/ijms20092094 PubMed PMID: 31035385; PubMed Central PMCID: PMC6539869.
31. Nayyar M., Yusuf J., Khan M.U., Weber K.T. K(+) and Mg(2+) dyshomeostasis in acute hyperadrenergic stressor states. Review. Am J Med Sci. 2017; 353 (5): 422–4. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjms.2017.01.001 PubMed PMID: 28502326.
32. Corre T., Arjona F.J., Hayward C., Youhanna S., de Baaij J.H.F., Belge H., et al. Genome-wide meta-analysis unravels interactions between magnesium homeostasis and metabolic phenotypes. J Am Soc Nephrol. 2018; 29 (1): 335–48. DOI: https://doi.org/10.1681/ASN.2017030267. PubMed PMID: 29093028; PubMed Central PMCID: PMC5748908.
33. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Review. Acta Clin Belg. 2019; 74 (1): 41–7. DOI: https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1516173. PubMed PMID: 30220246.
34. Kolev S.K., Petkov P.S., Rangelov M.A., Trifonov D.V., Milenov T.I., Vayssilov G.N. Interaction of Na(+), K(+), Mg(2+) and Ca(2+) counter cations with RNA. Review. Metallomics. 2018; 10 (5): 659–78. DOI: https://doi.org/10.1039/c8mt00043c PubMed PMID: 29667684.
35. Khabriev R.U., Kamaev N.O., Danilova T.I., Kakhoyan E.G. Features of the hyaluronidases action of various origin on connective tissue. Biomeditsinskaya khimiya [Biomedical Chemistry]. 2016; 62 (1): 82–8. (in Russian)
36. Yee J. Magnesium: an important orphan. Adv Chronic Kidney Dis. 2018; 25 (3): 217–21. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.04.001 PubMed PMID: 29793658.
37. Kalinin R.E., Suchkov I.A., Pshennikov A.S., Kamaev A.A., Mzhavanadze N.D. Concentration of matrix metalloproteinases and magnesium ions in patients with varicose veins of lower limbs [in Russian]. Angiol Sosud Khir. 2016; 22 (4): 24–8. PubMed PMID: 27935876.
38. Koldysheva E.V., Klinnikova M.G., Nikityuk D.B., et al. Role of matrix metalloproteinase-2 in the development of cyclophosphamide-induced cardiomyopathy. Bull Exp Biol Med. 2018; 164: 483–7. DOI: https://doi.org/10.1007/s10517-018-4017-x
39. Grant T.M., Yapp C., Chen Q., Czernuszka J.T., Thompson M.S. The mechanical, structural, and compositional changes of tendon exposed to elastase. Ann Biomed Eng. 2015; 43 (10): 2477–86. DOI: https://doi.org/10.1007/s10439-015-1308-5. PMID: 25808209.
40. Shahi A., Aslani S., Ataollahi M., Mahmoudi M. The role of magnesium in different inflammatory diseases. Review. Inflammopharmacology. 2019; 27 (4): 649–61. DOI: https://doi.org/10.1007/s10787-019-00603-7. PMID: 31172335.
41. Ismail A., Ismail A.A.A., Ismail Y. Reply: chronic magnesium deficiency and human disease; time for reappraisal? QJM. 2019; 112 (6): 475. DOI: https://doi.org/10.1093/qjmed/hcy298 PubMed PMID: 30590752.
42. Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. Review. Nutrients. 2015; 7 (9): 8199–226. DOI: https://doi.org/10.3390/nu7095388 PubMed PMID: 26404370; PubMed Central PMCID: PMC4586582.
43. Kalinin R.E. Suchkov I.A., Pshennikov A.S., Kamaev A.A., Isakov S.A., Yabkov A.N. Application of magnesium drugs and their influence on the indicators of connective tissue dysplasia in patients with varicose veins. Novosti Khirurgii. 2018; 26 (1): 51–9.
44. Trisvetova E.L. Magnesium in clinical practice. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]. 2012; 8 (4): 545–53. (in Russian)