

УДК 159

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Ванюшина В.Н.,

студентка,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Ижевск, Россия

Старчикова С.В.,

студентка,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Ижевск, Россия

Иванова И.Л.,

доцент, к.м.н.,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Ижевск, Россия

Павлова Г.В.,

профессор, д.м.н.,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Ижевск, Россия.

Аннотация. Статья посвящена оценке особенностей питания и магниевого статуса у пациентов неврологического отделения. В исследовании приняли участие 100 пациентов с различными неврологическими заболеваниями (ОНМК, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, полинейропатии, эпилепсия и др.).

Качество питания оценивалось по специально разработанной анкете с балльной интерпретацией, магниевый статус — по валидированной анкете для предварительной диагностики дефицита магния. По результатам работы было выявлено, что однообразное питание преобладает у 64% пациентов, а дефицит магния (включая группу риска) зарегистрирован у 89% пациентов. Корреляционный анализ не выявил статистически значимой связи между качеством питания и уровнем магния ($r = 0,124$; $p > 0,05$). Таким образом, дефицит магния является актуальной проблемой пациентов неврологического отделения, однако его связь с алиментарным фактором оказалась слабой.

Ключевые слова: питание, дефицит магния, неврологические заболевания, ОНМК, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, полинейропатии, корреляционный анализ.

***PREVALENCE OF MAGNESIUM DEFICIENCY AND ITS ASSOCIATION
WITH DIETARY HABITS IN PATIENTS OF A NEUROLOGICAL DEPARTMENT***

Vanushina V.N.,

student,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Starchikova S.V.,

student,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Ivanova I.L.,

associate professor, candidate of medical sciences,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Pavlova G.V.,

professor, doctor of medical sciences,

*Izhevsk State Medical University,
Izhevsk, Russia.*

Annotation. The article is devoted to assessing dietary habits and magnesium status in patients of a neurological department. The study included 100 patients with various neurological diseases (stroke, Parkinson's disease, multiple sclerosis, polyneuropathies, epilepsy, etc.). Dietary quality was assessed using a specially developed questionnaire with a point-based interpretation, while magnesium status was assessed using a validated questionnaire for the preliminary diagnosis of magnesium deficiency. The results showed that monotonous diet predominates in 64% of patients, and magnesium deficiency (including the risk group) was registered in 89% of patients. Correlation analysis revealed no statistically significant association between dietary quality and magnesium levels ($r = 0.124$; $p > 0.05$). Thus, magnesium deficiency is a relevant problem in patients of a neurological department, but its association with the nutritional factor proved to be weak.

Keywords: nutrition, magnesium deficiency, neurological diseases, stroke, Parkinson's disease, multiple sclerosis, polyneuropathies, correlation analysis.

Значение характера питания в развитии и прогрессировании неврологических заболеваний трудно переоценить. Современные эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что длительное соблюдение несбалансированного рациона выступает не просто фоновым состоянием, а самостоятельным модифицируемым фактором риска цереброваскулярных и нейродегенеративных процессов. Во-первых, диета с преобладанием насыщенных жиров, трансжиров и легкоусвояемых углеводов (так называемый «западный тип питания») способствует развитию эндотелиальной дисфункции, атеросклеротическому поражению церебральных артерий и хроническому системному воспалению, что напрямую повышает риск развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и сосудистой деменции [1].

Во-вторых, дефицит полиненасыщенных жирных кислот класса омега-3, пищевых волокон и антиоксидантов (витаминов А, С, Е, полифенолов) на фоне однообразного питания приводит к снижению нейропластичности, усугублению оксидативного стресса и митохондриальной дисфункции нейронов, что особенно критично при таких заболеваниях, как болезнь Паркинсона и рассеянный склероз. В-третьих, нарушение качественного и количественного состава кишечной микробиоты, индуцированное нерациональным питанием, по оси «кишечник–мозг» способно потенцировать нейровоспаление и нейродегенерацию, в том числе усугублять течение эпилепсии и тревожно-депрессивных расстройств.

В рамках этой проблемы дефицит эссенциальных микронутриентов, в частности магния, занимает центральное место именно вследствие тесной связи с пищевыми привычками. Недостаточное потребление зелёных листовых овощей, орехов, бобовых и цельнозерновых культур — основных пищевых источников магния — является первичной и наиболее распространённой причиной алиментарного дефицита катиона магния.

В современной клинической практике особую значимость приобретает ранняя диагностика нутритивных нарушений у пациентов с неврологическими заболеваниями. Неврологическая патология нередко сопровождается расстройствами питания, которые снижают качество жизни, ухудшают регенераторные процессы в нервной ткани, усиливают неврологический дефицит за счёт дефицита эссенциальных микронутриентов, ограничивают эффективность реабилитационных мероприятий.

Магний является одним из ключевых микроэлементов, участвующих в функционировании нервной системы. Он регулирует активность NMDA-рецепторов, участвует в обеспечении стабильности клеточных мембран и, таким образом в поддержании электрического равновесия клетки, входит в состав активных центров большого числа нейрональных ферментов (ацетилхолинэстеразы, ацетил-КоА-синтазы, карбоксипептидазы и др.) [2].

Дефицит магния ассоциирован с повышенной возбудимостью нейронов, мышечными спазмами, тревожными расстройствами и когнитивными нарушениями. В популяции частота встречаемости дефицита магния достигает 46% [3]. К долговременным последствиям дефицита магния относятся развитие артериальной гипертензии, повышенный риск инфаркта миокарда, инсульта мозга, атеросклероза (потенцируется дефицитом пиридоксина), диабета и ряда онкологических заболеваний [4].

Особую актуальность проблема дефицита магния приобретает в связи с тем, что его клинические проявления (мышечные спазмы, тремор, раздражительность, нарушения сна) [3] часто маскируются под симптомы основного неврологического заболевания, что существенно затрудняет своевременную диагностику и коррекцию этого состояния.

Цель: оценить особенности питания и вероятность дефицита магния у пациентов неврологического отделения, а также проанализировать взаимосвязь между этими показателями.

Задачи:

1. Провести анкетирование пациентов неврологического отделения по анкете оценки особенностей питания и определить распределение пациентов по категориям питания (полноценное, неполноценное, однообразное).
2. Провести анкетирование пациентов неврологического отделения по анкете предварительной диагностики дефицита магния и определить распределение пациентов по категориям магниевое статуса.
3. Провести корреляционный анализ между показателями оценки питания и оценки дефицита магния.
4. Оценить особенности питания у больных с различными неврологическими заболеваниями.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 100 пациентов в возрасте от 16 до 87 лет (среди них женщин – 53, мужчин – 47), которые проходили стационарное лечение в неврологических отделениях бюджетных учреждений здравоохранения Удмуртской Республики «Городская клиническая больница №9 г. Ижевска» и «1 Республиканская Клиническая Больница» в период с февраля по апрель 2026 года.

Всеми пациентами было подписано информированное добровольное согласие на участие в исследовании, и им гарантированы конфиденциальность и анонимность.

Нами применялись: анкета, разработанная на кафедре гигиены Ижевского ГМУ под руководством профессора Павловой Г.В., позволяющая оценить качество питания по балльной шкале. Анкета содержит 18 вопросов, ответ на каждый оценивается в баллах от 1 до 3, баллы суммируются и позволяют определить сознательное отношение к собственному здоровью/ полноценное питание (15–21 балл), неполноценное питание по причине дефицита в пище некоторых необходимых для организма пищевых веществ (22–28 баллов), однообразное питание/ недостаточное употребление многих пищевых веществ (29–44 балла).

Также была использована анкета для предварительной диагностики дефицита магния — валидированная анкета (SANOFI), позволяющая оперативно оценить вероятность дефицита магния у пациентов без проведения лабораторных исследований, что особенно важно в условиях ограниченных ресурсов клинко-диагностических лабораторий.

Анкета состоит из 34 вопросов, ответы на 17 из этих вопросов оцениваются в баллах от 0 до 1, ответы на остальные 17 – в баллах от 0 до 2, баллы суммируются и позволяют определить отсутствие дефицита магния (0–9 баллов), риск дефицита магния (10–19 баллов), умеренный дефицит магния (20–29 баллов), дефицит магния (30–39 баллов), выраженный дефицит магния (40–56 баллов).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel. Для оценки наличия статистической связи между категорией неврологического заболевания и характером питания, а также между Дневник науки | www.dnevnika.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

типом заболевания и степенью выраженности дефицита магния был применён анализ таблиц сопряжённости с вычислением критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2). Для выявления взаимосвязи между качеством питания и уровнем магния выполнен корреляционный анализ с расчётом коэффициента корреляции Пирсона (r). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения.

При распределении неврологических заболеваний пациентов по клиническим группам были получены следующие данные:

В категорию цереброваскулярных заболеваний, объединяющую острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), дисциркуляторную энцефалопатию и цереброваскулярную болезнь, вошло 30 пациентов. В данной категории полноценный рацион не был зарегистрирован ни в одном случае: 11 человек (36,7%) имеют признаки неполноценного питания, тогда как однообразное преобладало у 19 больных (63,3%). Анализ магниевого статуса этой группы показал, что отсутствие дефицита данного микроэлемента зафиксировано лишь у 1 обследованного (3,3%), тогда как группа риска выявлена у 20 пациентов (66,7%), а умеренный дефицит наблюдался у 9 человек (30,0%).

Нейродегенеративные процессы (болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма) диагностированы у 8 пациентов. В этой выборке полноценное питание также отсутствовало: неполноценное отмечено у 3 пациентов (37,5%), однообразное — у 5 больных (62,5%). Дефицита магния в виде его полного отсутствия не зарегистрировано: группа риска выявлена у 3 человек (37,5%), умеренная степень недостаточности — у 4 пациентов (50,0%), выраженный дефицит — у 1 больного (12,5%).

Демиелинизирующие заболевания были представлены 7 случаями рассеянного склероза. У данной группы полноценное питание не встречалось: на долю неполноценного пришлось 3 пациента (43,0%), однообразного — 4 больных (57,0%). При оценке обеспеченности магнием получены следующие результаты:

отсутствие дефицита не отмечено, в группу риска вошли 3 пациента (42,9%), умеренный дефицит выявлен у 4 человек (57,1%).

Группа полинейропатий включила 16 пациентов с такими заболеваниями, как наследственная аксонально-демиелинизирующая полинейропатия Шарко–Мари–Тута, вертеброгенные радикулопатии, сенсорная полинейропатия и другие формы.

Среди этих больных однообразное питание выявлено у 11 больных (68,7%), что является наибольшим значением по сравнению с другими группами больных, тогда как неполноценное зарегистрировано у 5 человек (31,3%), а полноценное отсутствовало полностью. Магниевого статуса распределился следующим образом: отсутствие дефицита отмечено у 4 лиц (25,0%), группа риска — у 3 пациентов (18,75%), умеренный дефицит — у 7 больных (43,75%), явная недостаточность — у 2 лиц (12,5%).

Эпилепсия и эпилептический синдром верифицированы у 4 пациентов. В этой категории однообразное питание зарегистрировано у 3 пациентов (75,0%) больных. При оценке магниевого статуса отсутствие дефицита выявлено у 1 лица (25,0%), группа риска у 3 больных (75,0%), тогда как случаев умеренного, явного или выраженного дефицита не зафиксировано.

Воспалительные и инфекционные поражения нервной системы (Лайм-боррелиоз, острый миелит) отмечены у 5 пациентов. Среди них полноценное питание выявлено у 1 человека (20,0%), неполноценное и однообразное распределились поровну по 2 больных (40,0%). Что касается магниевого статуса, отсутствие дефицита не зарегистрировано: группа риска выявлена у 1 больного (20,0%), умеренный дефицит — у 3 пациентов (60,0%), дефицит — у 1 человека (20,0%).

Наконец, группа больных с прочими заболеваниями объединил 30 пациентов с различными нозологиями: грыжа межпозвонкового диска, ишиас, туннельный синдром, внутричерепная гипертензия, киста головного мозга, гидроцефалия, энцефалопатия, черепно-мозговая травма, паралич лицевого нерва, миастения, болезнь Штрюмпеля, эссенциальный тремор и мышечная дистония. В этой

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

разнородной группе однообразное питание преобладало у 20 больных (66,7%) пациентов, неполноценное отмечено у 10 лиц (33,3%), тогда как полноценное отсутствовало. Анализ магниевого статуса показал: отсутствие дефицита зафиксировано у 5 пациентов (16,7%), группа риска — у 10 больных (33,3%), умеренный дефицит — у 15 лиц (50,0%).

Таблица 1. Особенности питания у пациентов с неврологическим заболеваниями

Особенности питания.

Особенности питания у пациентов неврологического профиля представлены в таблице 1. При анализе данных нами выявлено, что полноценное питание зарегистрировано лишь у 1 пациента (1,0%), неполноценное — у 35 пациентов (35,0%), у 64 пациентов (64,0%) выявлено однообразное питание, которое

Группа заболеваний	n	Полноценное питание	Неполноценное питание	Однообразное питание
Цереброваскулярные заболевания	30	0 (0%)	11 (36,7%)	19 (63,3%)
Нейродегенеративные	8	0 (0%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)
Демиелинизирующие	7	0 (0%)	3 (43%)	4 (57%)
Полинейропатии	16	0 (0%)	5 (31,3%)	11 (68,7%)
Эпилепсия/ эпилептический синдром	4	0 (0%)	1 (25,0%)	3 (75,0%)
Воспалительные/ инфекционные	5	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)
Другие	30	0 (0%)	10 (33,3%)	20 (66,7%)
ВСЕГО	100	1 (1,0%)	35 (35,0%)	64 (64,0%)

характеризуется недостаточным употреблением многих пищевых веществ, употребление одних и тех же продуктов ежедневно. У всех больных неврологического отделения преобладал однообразный тип питания, однако статистический анализ показал, что значимой связи между категориями неврологических заболеваний и типом питания нет ($p > 0,05$).

Магнийевый статус

Таблица 2. Дефицит магния у пациентов с неврологическими заболеваниями.

Группа заболеваний	n	Нет дефицита	Группа риска	Умеренный дефицит	Дефицит	Выраженный дефицит
Цереброваскулярные заболевания	30	1(3,3%)	20 (66,7%)	9 (30%)	0(0,0%)	0(0,0%)
Нейродегенеративные	8	0(0,0%)	3 (37,5%)	4(50,0%)	0(0,0%)	1(12,5%)
Демиелинизирующие	7	0(0,0%)	3 (42,9%)	4(57,1%)	0(0,0%)	0(0,0%)
Полинейропатии	16	4(25%)	3 (18,75%)	7 (43,75%)	2(12,5%)	0(0,0%)

Эпилепсия/ эпилептический синдром	4	1(25%)	3 (75%)	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)
Воспалительные/ инфекционные	5	0(0,0%)	1 (20%)	3(60,0%)	1(20%)	0(0,0%)
Другие	30	5 (16,7%)	10 (33,3%)	15 (50,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)
ВСЕГО	100	11(11,0%)	43(43,0%)	42(42,0%)	3(3,0%)	1(1,0%)

Предварительная диагностика дефицита магния представлена в таблице 2. При анализе данных нами установлено, что дефицит магния (в том числе группа риска по дефициту магния) выявлен у 89 пациентов (89,0%). При этом: у 11 пациентов (11,0%) нет дефицита магния, 43 больных (43,0%) относятся к группе риска, у 42 пациентов (42,0%) наблюдается умеренный дефицит, у 4 больных определяется (4,0%) явный дефицит (включая выраженный). Выраженный дефицит был заподозрен лишь в одном случае (1,0%) у пациента с болезнью Паркинсона. Статистически значимой зависимости между группой заболевания и дефицитом магния выявлено не было ($p > 0,05$).

Связь питания и уровня магния.

При корреляционном анализе между типом питания и дефицитом магния установлено, что статистически значимая связь между типом питания и степенью дефицита отсутствует ($p > 0,05$). Значимых различий в распределении магниевого статуса между пациентами с неполноценным и однообразным питанием не выявлено (табл. 3).

Таблица 3. Связь характера питания и степени нутритивного дефицита магния

Тип питания	n	Нет дефицита	Группа риска	Умеренный дефицит	Дефицит	Выраженный дефицит
Полноценное	1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Неполноценное	35	1 (2,9%)	18 (51,3%)	15 (42,9%)	1 (2,9%)	0 (0,0%)
Однообразное	64	10 (15,6%)	25 (39%)	26 (40,6%)	2 (3,1%)	1 (1,7%)

Обсуждение результатов:

Особого внимания заслуживает тот факт, что полноценное питание зарегистрировано лишь у 1% пациентов, тогда как однообразное питание преобладает у 64%. Это свидетельствует о необходимости разработки программ нутритивной поддержки для пациентов неврологического профиля. Ключевой результат исследования — отсутствие статистически значимой корреляции между качеством питания и уровнем магния. Это позволяет предположить, что ведущую роль в развитии магниевых дефицита при неврологических заболеваниях играют не алиментарные факторы, а нарушение всасывания магния в кишечнике (на фоне сопутствующей гастроэнтерологической патологии или приёма лекарственных препаратов), повышенная экскреция магния почками (при приёме диуретиков, на фоне хронического стресса, эндокринных нарушений), лекарственные взаимодействия (многие препараты, применяемые в неврологии (противоэпилептические средства, леводопа, диуретики), снижают уровень магния), хроническое нейровоспаление (увеличивает потребность

организма в магнии), ограничение подвижности и дисфагия у пациентов с тяжёлыми неврологическими нарушениями.

Полученные данные подтверждают гипотезу о высокой распространённости дефицита магния у пациентов неврологического отделения. Значительная доля участников (89,0%) демонстрируют различные степени дефицита магния, при этом наиболее тяжёлая форма (выраженный дефицит) встречается лишь у одного пациента с болезнью Паркинсона. Полученные данные могут свидетельствовать о том, что в исследованной выборке (n=100) преобладание того или иного типа питания или диагноза не формирует жестко детерминированных статистических паттернов, что требует дальнейшего изучения на расширенной выборке либо с применением более чувствительных методов многомерного анализа.

Нам представляется интересным, что умеренный дефицит магния обнаружен даже у единственного пациента с полноценным питанием, что согласуется с работами Громовой О.А., которые показали, что даже при нормальном питании у пациентов с неврологической патологией часто наблюдается гипوماгнемия. Также наши данные подтверждают выводы Шараповой Е.Ю. и соавт. (2022) о высокой распространённости дефицита магния при болезни Паркинсона и полинейропатиях. [5].

Выявленная высокая частота дефицита магния (89,0%) обосновывает необходимость скрининга магниевоего статуса у всех пациентов неврологического стационара. Слабая корреляция с алиментарным фактором свидетельствует о том, что коррекция дефицита магния исключительно диетическими мероприятиями может быть недостаточно эффективной — вероятно потребуется дополнительное назначение магнийсодержащих лекарственных средств. Приоритетного внимания заслуживают следующие группы риска: ОНМК, болезнь Паркинсона, полинейропатии и демиелинизирующие заболевания.

Мы понимаем, что проведённое исследование имеет ряд ограничений. В частности, использование анкетных методов без лабораторного подтверждения уровня магния в сыворотке крови или эритроцитах не позволяет полностью исключить субъективную погрешность. Относительно небольшой объём некоторых подгрупп (эпилепсия — четыре человека, воспалительные заболевания — пять человек) мог снизить репрезентативность выводов для этих нозологий. Кроме того, в работе не учитывались принимаемые пациентами лекарственные препараты, влияющие на уровень магния, а также не проводился анализ сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной и эндокринной систем.

Целесообразно проведение дополнительных исследований с лабораторным определением уровня магния, анализом лекарственной терапии и оценкой всасывательной функции кишечника для выявления истинных причин дефицита магния у пациентов неврологического профиля.

Заключение:

Проведённое исследование позволило комплексно оценить особенности питания и магниевый статус в выборке из 100 пациентов неврологического отделения с применением специализированных анкет. Полученные данные имеют существенную практическую и клиническую значимость. Полученные данные обосновывают необходимость скрининга магниевых статусов у всех пациентов неврологического отделения, углублённого изучения неалиментарных механизмов дефицита магния и разработки дифференцированных подходов к коррекции магниевых дефицитов с учётом основного заболевания.

Финансирование:

Исследование проведено без привлечения спонсорских средств.

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Библиографический список

1. Booth S.L., English L.K., Reigh N.A., Jacques P.F., Forester B.P., Shea M.K. Dietary Patterns and Brain Aging: Enthusiasm Before Evidence? // Annual Review of Nutrition. 2025. Vol. 45, № 1. P. 251–268.
2. Fox C., Ramsoomair D., Carter C. Magnesium: its proven and potential clinical significance // Southern Medical Journal. 2001. Vol. 94, № 12. P. 1195–1201.
3. Акарачкова Е.С. Дефицит магния: клиника, диагностика, терапия // Фарматека. 2007. № 20. С. 25–30.
4. Громова О.А., Никонов А.А. Дефицит магния и неврологическая патология // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2002. №12. С. 62-64.
5. Шарапова Е.Ю., Абросимов И.А., Кондратьева А.А. Клинико-патогенетические аспекты дефицита магния у пациентов с экстрапирамидными нарушениями и полиневропатиями // Нервные болезни. 2022. № 4. С. 12–18.