

**ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ НА ФОРМУВАННЯ ОЖИРІННЯ  
ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

fastovetsm@i.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження проведено у рамках науково-дослідної роботи «Розробити клініко-лабораторні критерії, методи прогнозування та запобігання метаболічних порушень у дітей раннього віку», державний реєстраційний номер 0120U102856.

**Вступ.** Порушення мікронутрієнтного балансу у дітей внаслідок невідповідного до віку раціону харчування, гіподинамії та тиску психологічного стресу призводять до старту невідповідної до віку хронічної патології. З дефіцитом кожного із мікронутрієнтів асоційований певний спектр патологій. Добре відомо, що, наприклад, дефіцит заліза асоційований з анемією, дефіцит йоду – з патологією щитовидної залози. У той же час, досить часто забувається про те, що розвиток інсулінорезистентності та проблема надмірної ваги в будь-якому віці асоційовані, перш за все, з дефіцитом магнію (ДМ) [1].

У всьому світі чисельність дітей з ожирінням подвоюється кожні 30 років [2]. В Україні, за даними офіційної статистики 2015 р., у віковій структурі хворих на ожиріння частка дітей становить 19,3% (зарєєстровано хворих на ожиріння серед населення України – 532 533 особи, з них дітей віком 0-17 років – 102 796 осіб). При аналізі динаміки поширеності ожиріння серед дитячого населення України упродовж останніх десятиріч встановлено значне збільшення рівнів цих показників, як загалом серед дитячого населення (у 1,6 разу: у 2003 р. 8,29 на 1000 дитячого населення, у 2015р. 3,5 на 1000 дитячого населення), так і в різних його вікових групах. Найшвидші темпи приросту спостерігаються у віковій групі 15-17 років – у 1,9 разів (2003р. – 9,7 на 1000 дітей відповідного віку, 2015 р. – 28,27 на 1000 дітей відповідного віку) [3].

Передбачається, що до 2030 року понад 50% популяції буде страждати на ожиріння [4, 5].

Малорухливий спосіб життя у дітей та аж ніяк «не дитяче» жирне і висококалорійне харчування в останні роки привели до різкого зльоту захворюваності на ожиріння та інші компоненти метаболічного синдрому (МС) у дітей і підлітків. При переході до підліткового віку надлишкова маса тіла (МТ), що сформувалася в дитячому віці, нормалізується лише у частини підлітків. У багатьох підлітків дитяче ожиріння трансформується в ожиріння дорослих, що обтяжене інсулінорезистентністю (ІР), гіперліпідемією і артеріальною гіпертензією (АГ) [6].

У багатьох країнах проблема ожиріння у дітей не тільки медична, але і соціальна. Так, наприклад, в Англії 17% дітей і підлітків у віці до 19-ти років страждають від надмірної ваги, а частка повних людей серед дорослих досягає 33%. Два роки тому британський парламент прийняв закон, який в крайніх випадках, коли всі способи впливу на батьків, які постійно перегодують дітей, вже вичерпані, дозволяти «вилучати дітей з сімей» так званими органами соціального захисту. Лише за минулий рік п'ятеро британських

дітей були вилучені зі своїх сімей через їх постійного переїдання [7].

**Мета даної роботи.** У даній статті розглянуто роль магнію як невід'ємного кофактору метаболізму вуглеводів, жирів і білків та участь дефіциту магнію в організмі у формуванні ожиріння та метаболічного синдрому у дітей та підлітків.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За даними клінічних та фундаментальних досліджень, магній проявляє гепатопротекторні властивості. Важливо відзначити, що магній є есенціальним кофактором понад 40 ферментів, принципово необхідних для фізіологічного обміну вуглеводів (гексокінази, глюкокінази, фосфофруктомутази, енолази і ін.), і більше ніж 30 ферментів ліпідного метаболізму (ацил-КоА синтетази середньоланцюгових жирних кислот, а також лецитинхолестерин ацилтрансферази, лігази довголанцюгових жирних кислот і ін.). На фоні ДМ активність цих ферментів різко падає, що створює умови для швидкого накопичення надлишкової жирової тканини у дітей та підлітків. І, навпаки, корекція ДМ є фундаментальною умовою для розвитку відповідних віку масо-ростових характеристик.

Магній, будучи одним з найважливіших біоелементів, має особливе значення для підтримки метаболічних функцій організму і профілактики ожиріння. Іони Mg<sup>2+</sup> є есенціальним кофактором чисельних ферментів, які беруть участь в обміні вуглеводів і жирів. Дані експериментальних, клінічних та епідеміологічних досліджень вказують на те, що достатнє вживання магнію з їжі і препаратів магнію сприяє нормалізації чутливості тканин і клітин до інсуліну [8], зменшенню вираженості проявів компонентів МС [9] і знижує ризик виникнення МС.

В експерименті годування тварин фруктозою провокує розвиток різних компонентів МС, включаючи ІР і глюкозотолерантність. Збагачення дієти магнієм, навпаки, призводить до поліпшення чутливості до інсуліну, зниження гіперглікемії, гіперліпідемії і перекисного окиснення ліпідів [10].

З фізіологічної точки зору, магній потрібен для здійснення енергетичного метаболізму – процесів розщеплювання білків, жирів і вуглеводів і перетворення їх в основний «енергоносій» клітини – молекули АТФ. Серед 720 відомих в даний час магній-залежних білків протеома людини понад 310 беруть участь в синтезі АТФ [11]. Зокрема, магній необхідний для передачі сигналу від рецепторів інсуліну і для ефективного розщеплення глюкози [12].

Систематичний аналіз молекулярних механізмів впливу ДМ на патофізіологічні процеси, пов'язані з порушеннями метаболізму глюкози, дозволив виділити близько 40 білків, зниження активності яких на фоні ДМ сприяє розвитку цукрового діабету (ЦД) і МС. Ці білки залучені до метаболізму глюкози (глюконеогенез і гліколіз), сигнальному шляху рецептора інсуліну і метаболізму жирів [11].

Зокрема, сама молекула рецептора інсуліну є найважливішим магній-залежним білком у внутрішньоклітинному каскаді передачі сигналу від рецептора інсуліну. Сигнальна активність цього каскаду призводить до збільшення експресії транспортера глюкози (що збільшує надходження глюкози в клітини), стимулює метаболізм жирів і вуглеводів.

Проблема надмірної ваги у дітей асоційована з порушеннями мікронутрієнтного балансу в «сучасній дієті» і перш за все з практично повною відсутністю в дитячому раціоні харчових продуктів, багатих магнієм.

На ризик розвитку ІР і ожиріння у дітей впливає не тільки незвично високе для дитячого віку надмірне споживання цукрів і насичених жирів, але також і зниження здатності організму, що росте, переробляти ці макронутрієнти. Магній регулює мікронутрієнтний баланс і сам бере участь у метаболізмі цукрів і жирів як кофактор ферментів. Достатні рівні магнію необхідні для підтримки більше 70 білків і ферментів, залучених до метаболізму вуглеводів і жирів. Магній також сприяє зниженню системного запалення, що чинить додатковий позитивний вплив на стан клітин підшлункової залози і ендотелію судин.

Магній-дефіцитна дієта призводить до різномісних порушень ліпідного метаболізму – збільшення рівнів загального холестерину і тригліцеридів плазми, зниження рівня «гарного» ЛПВЩ-холестерину та ін. [13]. Сучасний метод біоінформаційного аналізу дозволив встановити більше 30 магній-залежних ферментів, порушення активності яких буде приводити до аномалій ліпідного метаболізму і сприяти розвитку ожиріння [14]. На фоні гіпомagneмії відбувається збільшення рівнів тригліцеридів плазми і зниження рівнів ЛПВЩ, що і спостерігається при ожирінні і МС.

В експерименті викликаний 8-ми добовою безмагнієвою дієтою гострий ДМ супроводжувався збільшенням рівнів тригліцеридів плазми, підвищенням вільного холестерину і зниженням рівня естерифікованого холестерину [15].

Магній є невід'ємним компонентом хлорофілу і тому в значних кількостях міститься у водоростях, проростках і зеленолистяних рослинах. Значна кількість магнію міститься в особливих видах мінеральних вод. При ДМ в організмі дитини розвиваються «швидкі» прояви дефіциту (судоми ніг, нервовий тик, відрижки, неспокійний сон, аритмія, апное та ін.), а також повільні метаболічні (ожиріння, ІР, МС, диспlazія сполучної тканини) [16-20].

Хронічний ДМ у дітей зустрічається досить часто і асоційований з широким спектром дитячих патологій. При вивченні поширеності гіпомagneмії у дітей було виявлено, що дефіцит магнію в сироватці крові найбільш виражений у підлітковому віці. При обстеженні дітей низький рівень магнію в сироватці крові був виявлений у 12% дітей віком від 1-го до 4-ох років і у 28% у більш старших дітей віком від 5-ти до 11-ти років [21]. При аналізі харчування у підлітків, які страждають ранніми формами АГ, було відзначено низьке споживання магнію (менш ніж 170 мг/добу), надмірне вживання солі, що супроводжувалося набором надлишкової МТ [22].

В іншому дослідженні підлітків 12-19 років при вимірюванні рівнів мікронутрієнтів в сироватці крові було показано, що ДМ був уже лідируючим. Дефіцит

заліза у підлітків відзначався у 6,9%, міді – у 14% дівчаток і у 12% хлопчиків, цинку – у 28% дівчаток і у 25% хлопчиків, а магнію – у 40% дівчаток і 35% хлопчиків. Дефіцитні по магнію діти і підлітки відрізнялися більш високим індексом МТ (ІМТ), рівнем стресу, у дівчаток частіше були розлади менструальної функції [23].

Встановлений взаємозв'язок між низькою забезпеченістю магнієм в харчуванні, низьким рівнем магнію в волоссі і раннім стартом ожиріння і МС. Так, в групі дівчаток 5-10-ти років встановлена зворотна кореляція між вмістом кальцію і магнію у волоссі і окремими метаболічними параметрами (діастолічним АТ, резистентністю до інсуліну, зниженням ЛПВЩ, підвищенням холестерину і ІМТ). У дівчаток із вагою, вищою за вікову 75-у центиль, встановлене значне зниження рівнів і кальцію, і магнію [24].

Порівняльне дослідження дітей і підлітків 4-14-ти років показало, що рівні магнію були значно нижчими у дітей з надмірною вагою у порівнянні з дітьми з нормальною вагою. Негативні тенденції в харчуванні дітей і збіднений магнієм раціон формують ІР з дитячого віку. Надлишкова МТ при нормальному і, особливо, при зниженому рості дитини чітко асоціюється з ДМ в її організмі [22].

ДМ сприяє розвитку глюкозотолерантності тканин. Спостереження за дітьми 8-16-ти років показали, що більш низьким рівням магнію відповідали більш високі рівні інсуліну в крові натще [25]. Рівні магнію в сироватці крові були нижче у дітей з ожирінням і з ЦД 2-го типу (ЦД2) в порівнянні з контрольною групою [26].

Магній характеризується вираженою гепатопротекторною дією. Більш низькі рівні магнію в плазмі крові асоційовані з патологією печінки. Безмагнієва дієта сприяє швидкому розвитку ожиріння і стеатогепатозу. Вивчення рівня іонізованого магнію в крові показало його нижчим у пацієнтів з патологією печінки, ніж у пацієнтів контрольної групи [27]. Обстеження дітей у віці 3-16-ти років з холестазом за допомогою тесту на утримання магнію показало високий ступінь виснаження магнієвого депо у всіх учасників.

Говорячи про діагностику ДМ, слід зазначити, що іонізований магній в сироватці становить менше 1% від загального вмісту магнію в організмі. Тому часто просте визначення рівнів магнію в сироватці не завжди є достатнім для постановки діагнозу гіпомagneмії. Це робить необхідним використання інших показників вмісту магнію в організмі (рівні магнію в еритроцитах, лімфоцитах, сечі, волоссі і ін.).

Чисельні клініко-епідеміологічні дослідження свідчать про те, що проблему ДМ у дітей дуже складно компенсувати лише за рахунок споживання тих чи інших харчових продуктів. Навіть сучасна рослина їжа може містити досить різні кількості магнію, в залежності від його вмісту в ґрунті і від методик вирощування рослин. Навіть більш високе споживання збагачених магнієм продуктів харчування далеко не завжди ефективно компенсує ДМ. У той же час не слід забувати і про те, що висококалорійна по вуглеводах і жирах їжа практично позбавлена біозасвоєння магнію, так що ДМ в такій дієті провокує накопичення надлишку вісцерального жиру [1]. На сьогоднішня відкритим є питання медикаментозної компенсації ДМ у дітей шляхом використання препаратів на основі органічних солей магнію.

### Висновки.

1. Дефіцит магнію в організмі є однією з патогенетичних ланок розвитку надмірної ваги, ожиріння, метаболічного синдрому у дітей та підлітків.

2. Діагностика та компенсація ДМ є одним з важливих інструментів в профілактиці та корекції дитячого ожиріння.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується вивчення методів діагностики, харчової та медикаментозної корекції ДМ в організмі.

### Література

1. Hromova OA, Fedotova LE, Hryshyna TR. Rol mahnyia v formyrovannyi metabolycheskoho syndroma, korrektsyyi yzbytochnoho vesa u ozhyrenyia u detei y podrostkov. *Pedyyatryia*. 2014;93(2):51-9. [in Russian].
2. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur. J. Pediatr*. 2010;159(1):14-34.
3. Diachuk DD, Zabolotna IE, Yashchenko YuB. Ozhyrinnia u ditei: faktory ryzyku ta rekomendatsii z profilaktyky. *Sovremennaia pedyyatryia*. 2017;2(82):42-6. [in Ukrainian].
4. Peterkova VA, Remizov OV. Ozhyrinnia v dytyachomu vitsi. *Ozhyrinnia i metabolizm*. K: Zdorovia; 2014. 241 s. [in Ukrainian].
5. Fastovets MM. Metabolic syndrome in children (literature review). *Visnyk problem biologii ta medycyny*. 2018;4(133):57-61.
6. Kravets OB, Samoilova YuH. Klinichni lektsii po dytyachii endokrynolohii. K: Poshuk; 2016. 360 s. [in Ukrainian].
7. Evans SJ. Social workers are weighing in and taking away children from parents who give in to their cravings and feed them too much. *Dayly Mail*. 2014;15(2):15-6.
8. Soltani N, Keshavarz M, Minaii B. Effects of administration of oral magnesium on plasma glucose and pathological changes in the aorta and pancreas of diabetic rats. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol*. 2015;32(8):604-10.
9. Belin RJ, He K. Magnesium physiology and pathogenic mechanisms that contribute to the development of the metabolic syndrome. *Magnes Res*. 2017;20(2):107-29.
10. Olatunji LA, Soladoye AO. Increased magnesium intake prevents hyperlipidemia and insulin resistance and reduces lipid peroxidation in fructose-fed rats. *Pathophysiology*. 2007;14(1):11-5.
11. Torshin IYu, Gromova OA. Magnesium and pyridoxine: fundamental studies and clinical practice. USA, NY: Nova Science; 2011. 173 p.
12. Takaya J, Higashino H, Kobayashi Y. Intracellular magnesium and insulin resistance. *Magnes Res*. 2014;17(2):126-36.
13. Nielsen FH. Dietary fatty acid composition alters magnesium metabolism, distribution, and marginal deficiency response in rats. *Magnes Resear*. 2019;22(4):28-8.
14. Torshin IYu. Sensing the change from molecular genetics to personalized medicine. USA, NY: Nova Biomedical Books; 2009. 336 p.
15. Gueux E, Rayssiguier Y, Piot MC, Alcindor L. Reduction of plasma lecithin-cholesterol acyltransferase activity by acute magnesium deficiency in the rat. *J. Nutr*. 2004;114(8):1479-83.
16. Hromova OO, Kalachova AH, Torshyn Ylu. Nedostatnist mahnyiu – dostovirnyi faktor ryzyku komorbidnykh staniv. K: Farmateka; 2013. 323 s. [in Ukrainian].
17. Kerymkulova NV, Nykyforova NV, Vladymyrova YS. Vliyanye nedyfferentsyrovannoi dysplazyyi soedynitelnoi tkany na yskhodu beremennosti y rodov. Kompleksnoe obsledovanye beremennykh s dysplaziei soedynitelnoi tkany s yspolzovanyem metodov yntellektualnogo analiza dannykh. *Zemskiy vrach*. 2013;19(2):34-8. [in Russian].
18. Hromova OO, Torshyn IYu, Hryshyna TR, Fedotova LE. Defitsyt mahnyiu yak problema stresa i dezadaptatsii u ditei. K: Farmateka; 2012. 156 s. [in Ukrainian].
19. Torshyn IYu, Hromova OA. Dysplaziiia spulchnoi tkany, klitynna biolohiia i molekuliarni mekhanizmy dii mahnyiu. K: Farmateka; 2018. 228 s. [in Ukrainian].
20. Ford ES, Li C, McGuire LC. Intake of dietary magnesium and the prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(5):1139-46.
21. Morales-RuanMdel C, Villalpando S, Garcia-Guerra A. Iron, zinc, copper and magnesium nutritional status in Mexican children aged 1 to 11 years. *Salud. Publica Mex*. 2012;54(2):125-34.
22. Celik N, Andiran N, Yilmaz AE. The relationship between serum magnesium levels with childhood obesity and insulin resistance: a review of the literature. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 2011;24(9-10):675-8.
23. De la Cruz-Gongora V, Gaona B, Villalpando S. Anemia and iron, zinc, copper and magnesium deficiency in Mexican adolescents: National Health and Nutrition Survey. *Salud. Publica Mex*. 2012;54(2):135-45.
24. Vanaelst B, Huybrechts I, Michels N. Hair minerals and metabolic health in Belgian elementary school girls. *Biol. Trace Elem. Res*. 2013;151(3):335-43.
25. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML, Bovbjerg VE, Weltman AL, Holmes VF, et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care*. 2005;28(5):1175-81.
26. Takaya J, Yamato F, Kuroyanagi Y. Intracellular magnesium of obese and type 2 diabetes mellitus children. *Diabetes Ther*. 2010;1(1):25-31.
27. Saha H, Harmoinen A, Karvonen AL, Mustonen J, Pasternak A. Serum ionized versus total magnesium in patients with intestinal or liver disease. *Clin. Chem. Lab. Med*. 2008;36(9):715-8.

### ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ НА ФОРМУВАННЯ ОЖИРІННЯ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Фастовець М. М., Гасюк Н. І., Калюжка О. О., Артьомова Н. С., Жук Л. А.**

**Резюме.** Малорухливий спосіб життя, жирне і висококалорійне харчування в останні роки привели до різкого зльоту захворюваності на ожиріння та інші компоненти метаболічного синдрому у дітей та підлітків. При переході до підліткового віку надлишкова маса тіла, що сформувалася в дитячому віці, нормалізується лише у частини підлітків. У багатьох підлітків ожиріння обтяжене інсулінорезистентністю, гіперліпідемією і артеріальною гіпертензією.

Однією з причин старту невідповідної до віку хронічної патології є порушення мікронутрієнтного балансу у дітей. З дефіцитом кожного із мікронутрієнтів асоційований певний спектр патологій. Розвиток інсулінорезистентності та проблема надмірної ваги в будь-якому віці асоційовані, перш за все, з дефіцитом магнію.

Магній, будучи одним з найважливіших біоелементів, має особливе значення для підтримки метаболічних функцій організму і профілактики ожиріння. Іони магнію є есенціальним кофактором чисельних ферментів, які беруть участь в обміні вуглеводів і жирів. Достатнє вживання магнію з їжі і препаратів магнію сприяє нормалізації чутливості тканин і клітин до інсуліну, зниженню гіперглікемії, гіперліпідемії, перекисного окиснення ліпідів та знижує ризик виникнення метаболічного синдрому.

Дефіцитні по магнію діти і підлітки відрізняються більш високим індексом маси тіла, рівнем стресу, у дівчаток частіше спостерігаються розлади менструальної функції.

При діагностиці дефіциту магнію в організмі просте визначення його рівня в сироватці крові не завжди є достатнім для постановки діагнозу гіпомagneмії. Необхідним є використання інших показників вмісту магнію в організмі (рівні магнію в еритроцитах, лімфоцитах, сечі, волоссі і ін.).

Проблему ДМ у дітей дуже складно компенсувати лише за рахунок споживання тих чи інших харчових продуктів. Навіть сучасна рослинна їжа може містити досить різні кількості магнію, в залежності від його вмісту в ґрунті і від методик вирощування рослин. Навіть більш високе споживання збагачених магнієм продуктів харчування далеко не завжди ефективно компенсує ДМ. Висококалорійна по вуглеводах і жирах їжа практично позбавлена біозасвоєння магнію. ДМ в такій дієті провокує накопичення надлишку вісцерального жиру. Відкритим залишається питання медикаментозної компенсації ДМ у дітей шляхом використання препаратів на основі органічних солей магнію.

**Ключові слова:** дефіцит магнію, діти, ожиріння, метаболічний синдром.

### IMPACT OF MAGNESIUM DEFICIENCY ON THE FORMATION OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

**Fastovets M. M., Hasiuk N. I., Kaliuzhka O. O., Artiomoiva N. S., Zhuk L. A.**

**Abstract.** A sedentary lifestyle, fatty and high-calorie nutrition in recent years have led to a sharp rise in the morbidity of obesity and other components of the metabolic syndrome in children and adolescents. During the transition to adolescence, excess body weight, formed in childhood, is normalized only in some adolescents. In many adolescents, obesity is complicated by insulin resistance, hyperlipidemia and arterial hypertension.

One of the reasons for the start of chronic inappropriate for age pathology is a violation of the micronutrient balance in children. A certain spectrum of pathologies is associated with the deficiency of each micronutrient. The development of insulin resistance and the problem of overweight at any age is associated, first of all, with magnesium deficiency.

Magnesium, being one of the most important bioelements, is of particular importance for maintaining metabolic functions of the body and preventing obesity. Magnesium ions are an essential cofactor of numerous enzymes involved in the metabolism of carbohydrates and fats. Sufficient intake of magnesium from food and magnesium preparations helps to normalize the sensitivity of tissues and cells to insulin, reduce hyperglycemia, hyperlipidemia, lipid peroxidation and reduces the risk of metabolic syndrome.

Magnesium-deficient children and adolescents have a higher body mass index, stress level, and girls are more likely to have menstrual disorders.

When diagnosing magnesium deficiency in the body, a simple determination of its level in the blood serum is not always sufficient to diagnose hypomagnesemia. It is necessary to use other indicators of the content of magnesium in the body (levels of magnesium in erythrocytes, lymphocytes, urine, hair, etc.).

The problem of magnesium deficiency in children is very difficult to compensate only by consuming certain foods. Even modern plant foods can contain quite different amounts of magnesium, depending on its content in the soil and the methods of growing plants. Even higher consumption of magnesium-enriched foods is not always effective in compensating for magnesium deficiency. High-calorie foods in carbohydrates and fats are practically deprived of magnesium bioavailability. Magnesium deficiency in a diet like this provokes the accumulation of excess visceral fat. The issue of drug compensation of magnesium deficiency in children through the use of drugs based on organic magnesium salts is open.

**Key words:** magnesium deficiency, children, obesity, metabolic syndrome.

*Рецензент – проф. Похилько В. І.  
Стаття надійшла 29.12.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-327-332

УДК 611.831.8.012.013

*Хмара Т. В., Ризничук М. О., Чифурко І. Т., Батрановська С. О., Петрюк А. Є.*

### ОНТОЛОГІЯ УРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ ПРИСІНКОВО-ЗАВИТКОВОГО ОРГАНА

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

[khmara.tv.6@gmail.com](mailto:khmara.tv.6@gmail.com)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження є фрагментом планової комплексної міжкафедральної теми кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича і кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету «Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини», номер державної реєстрації 0115U002769.

**Вступ.** Вивчення структурно-функціональної організації присінково-завиткового органу людини, дотепер не втрачає своєї актуальності та має важливе значення для подальших досліджень щодо лікування

уроджених вад розвитку (УВР). Серед усіх УВР, що трапляються в ЛОР-практиці, УВР присінково-завиткового органу становлять 50% [1]. Про них можна говорити тоді, коли помітні зміни щодо сприйняття звуку людиною. Це можуть бути зміни у зовнішньому, середньому та внутрішньому вусі, а також трапляються комбіновані або поєднані УВР.

УВР органу слуху виникають із частотою приблизно 1:700-1:10000-15000 новонароджених. Найчастіше вони правобічної локалізації; у хлопчиків виявляються, в середньому, в 2-2,5 рази частіше, ніж у дівчат. У 15% випадків виокремлюють спадковий характер УВР, а у 85% – епізодичний [2].