Роль нарушений обмена магния у детей с сахарным диабетом I типа в формировании кардиопатии и способ ее метаболической коррекции

Д.А. Иванов, С.Ф. Гнусаев, Г.А. Масюкова, Е.А. Лаврова, С.С. Косарев

Role of magnesium metabolic disturbances in children with type I diabetes mellitus in the development of cardiopathy and a procedure for its metabolic correction

D.A. Ivanov, S.F. Gnusayev, G.A. Masyukova, E.A. Lavrova, S.S. Kosarev

Тверская государственная медицинская академия

Цель исследования — установление роли магниевого дефицита в патогенезе диабетической кардиопатии у детей и разработка способа ее метаболической коррекции. Обследованы 90 детей в возрасте от 8 до 17 лет, страдающих сахарным диабетом I типа. Всем детям проводились допплерэхокардиография, бифункциональное мониторирование ритма сердца и артериального давления, определение концентрации магния в эритроцитах периферической крови и слюне. Установлено, что вторичная гипомагнеземия является одним из ключевых патогенетических механизмов развития диабетической кардиопатии у детей. Магниевый дефицит способствует нарушению релаксационной способности миокарда левого желудочка и его ремоделированию, а также приводит к нарушениям вегетативной регуляции ритма сердца и циркадного профиля артериального давления, проявляющимся снижением вариабельности соответствующих показателей. Метаболическая терапия с включением препарата магнерот, в отличие от традиционной терапии, позволяет эффективно восстанавливать вегетативную регуляцию ритма сердца и релаксационную способность миокарда левого желудочка, препятствуя его ремоделированию.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет I типа, диабетическая кардиопатия, магний, магнерот.

The study was undertaken to define the implication of magnesium deficiency in the pathogenesis of diabetic cardiopathy in children and to develop a procedure for its metabolic correction. Ninety children aged 8 to 17 years who had type 1 diabetes mellitus were examined. Doppler echocardiography and bifunctional monitoring of heart rhythm and blood pressure were used and magnesium concentrations were measured in the peripheral blood erythrocytes and saliva in all the children. Secondary hypomagnesemia was ascertained to be one of the key pathogenetic mechanisms for the development of diabetic cardiopathy in children. Magnesium deficiency contributes to the impaired relaxing capacity of the left ventricle and to its remodeling and gives rise to disorders in autonomic heart rhythm regulation and in the circadian blood pressure profile, which appeared as a reduction in the variability of relative values. Unlike traditional therapy, metabolic therapy including magnerot can effectively restore the autonomic regulation of heart rhythm and the relaxing capacity of the left ventricle, by keeping it from being remodeled.

Key words: children, type 1 diabetes mellitus, diabetic cardiopathy, magnesium, magnerot.

Диабетическая кардиопатия является одним из поздних осложнений сахарного диабета I типа, которое ухудшает течение заболевания и его прогноз [1—4]. Поражение сердца при сахарном диабете обусловлено нарушениями метаболических процессов в сердечной мышце и проводящей системе сердца вследствие гипергликемии и повышенной утилизации свободных жирных кислот, а также гипоксией тканей, диабетической микроангиопатией, диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатией, гемореологическими и аутоиммунными сдвигами [5, 6]. В результате возникает энергетический дефицит миокардиоцитов, который способствует развитию функциональных и ультраструктурных изменений миокарда и является метаболической основой диабетической кардиопатии [7, 8].

Обеспечение энергетического метаболизма клеток миокарда, проводящей системы сердца и вегетативных нервных волокон тесно связано с обменом магния, который непосредственно участвует в образовании и функционировании большинства ферментов, поддерживает разнообразные пластические процессы, способствует проявлению антиоксидантных свойств нейронов и глиальных элементов, защищая их рецепторы на постсинаптической мембране от повреждения свободными радикалами, токсичными

© Коллектив авторов, 2011

Ros Vestn Perinatol Pediat 2011; 5:63–71

Адрес для корреспонденции: Иванов Дмитрий Анатольевич — к.м.н., доц. каф. педиатрии педиатрического факультета Тверской государственной медицинской академии
Гнусаев Сергей Федорович — д.м.н., проф., зав. той же кафедрой
Масюкова Галина Андреевна — кл. ординатор той же кафедры
Лаврова Екатерина Андреевна — студентка VI курса педиатрического факультета Тверской государственной медицинской академии
Косарев Сергей Сергеевич — студент V курса того же факультета
170100 Тверь, наб. Ст. Разина, 22А

веществами и лекарствами [9—12]. Учитывая имеющиеся в литературе данные, мы предположили, что нарушение обмена магния у детей с сахарным диабетом может оказывать значительное влияние на развитие клеточного энергодефицита в условиях низкой антиоксидантной активности, лежащих в основе патогенеза диабетической кардиопатии.

Цель исследования: установить роль магниевого дефицита в патогенезе диабетической кардиопатии у детей и разработать способ ее метаболической коррекции.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 90 детей (50 девочек и 40 мальчиков) с сахарным диабетом. Возраст детей — от 8 до 17 лет (средний возраст 13,6±0,25 года), длительность заболевания — от 1 года до 14,5 лет. На период обследования ни у одного из детей не отмечалось кетоацидотических и гипогликемических состояний.

Все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от длительности заболевания: 1-я группа — 18 детей с длительностью сахарного диабета 1–3 года; 2-я группа — 26 детей с длительностью сахарного диабета 3–5 лет; 3-я группа — 19 детей с длительностью заболевания 5–7 лет; 4-я группа — 27 детей с длительностью болезни более 7 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей, сопоставимых с больными по полу и возрасту.

Концентрацию магния у всех детей определяли одновременно в эритроцитах периферической крови и слюне колориметрическим методом с использованием реагентов компании «RANDOX». Нормальные значения концентрации магния в эритроцитах периферической крови у детей контрольной группы составили 17,2–20,4 ммоль/л, в слюне — 0,47–0,95 ммоль/л.

Всем детям проводилась допплерэхокардиография с оценкой параметров центральной гемодинамики, показателей эхокардиометрии, отражающих гипертрофическое ремоделирование левого желудочка, и показателей трансмитрального диастолического потока, отражающих состояние его диастолической функции. Оценка состояния вегетативной регуляции ритма сердца и сосудистого тонуса проводилась при помощи бифункционального мониторирования ритма сердца и артериального давления по показателям временнóго и спектрального анализов вариабельности ритма сердца и показателям циркадной динамики артериального давления.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ «Excel 2002». Достоверность различий между показателями оценивали с применением параметрических и непараметрических критериев — Стьюдента и Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у большинства детей с сахарным диабетом определяется дефицит магния как в эритроцитах периферической крови (у 68,9%), так и в слюне (у 61,1%). Причем частота встречаемости магниевого дефицита среди больных сахарным диабетом прогрессивно растет по мере увеличения длительности заболевания: от 50% при длительности болезни 1–3 года до 88,9% при длительности диабета более 7 лет (табл. 1).

Кроме того, по мере увеличения длительности сахарного диабета возрастает степень выраженности магниевого дефицита. У детей с длительностью диабета 1–3 года и 3–5 лет концентрация магния в эритроцитах периферической крови (16,0±0,43 и 16,2±0,33 ммоль/л соответственно) и в слюне (0,52±0,042 и 0,45±0,031 ммоль/л соответственно) была достоверно выше по сравнению с детьми с длительностью заболевания 5–7 лет и более 7 лет (14,1±0,75 и 11,3±0,73 ммоль/л в эритроцитах; 0,38±0,044 и 0,20±0,026 ммоль/л в слюне соответственно). Концентрация магния в эритроцитах периферической крови и слюне у детей с длительностью сахарного диабета более 7 лет была ниже, чем у детей с длительностью болезни 5–7 лет ($p<0,01$ и $p<0,001$ соответственно). При этом во всех исследуемых группах больных уровень внутриклеточного магния и магния слюны был достоверно ниже по сравнению с таковым у детей контрольной группы, у которых он составил 18,8±0,23 и 0,71±0,034 ммоль/л соответственно ($p<0,001$).

Подтверждением этого являются результаты кор-

Таблица 1. **Количество детей с магниевым дефицитом среди больных сахарным диабетом в зависимости от длительности заболевания и методики лабораторного определения, абс. (%)**

Показатель	Всего (n=90)	Группа			
		1-я (n=18)	2-я (n=26)	3-я (n=19)	4-я (n=27)
Магний внутриклеточный	62 (68,9) $p_4<0,05$	9 (50,0) $p_4<0,01$	16 (61,5) $p_4<0,05$	13 (68,4) $p_4<0,05$	24 (88,9)
Магний слюны	55 (61,1) $p_4<0,001$	6 (33,3)* $p_4<0,001$	13 (50,0) $p_4<0,001$	11 (57,9) $p_4<0,01$	25 (95,6)

Примечание. Достоверность различий: * — по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$); p_4 — по сравнению с 4-й группой.

реляционного анализа, который позволил установить достоверную обратную зависимость содержания магния в секрете слюнных желез и эритроцитах периферической крови от длительности сахарного диабета и количества его поздних осложнений, что свидетельствует о непосредственном влиянии магниевого дефицита на патогенез поздних осложнений сахарного диабета у детей, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы (рис. 1).

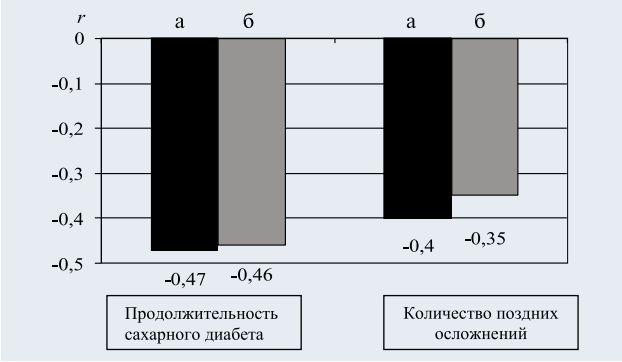

Рис. 1. **Корреляционная зависимость между продолжительностью сахарного диабета, количеством его поздних осложнений и концентрацией магния в слюне (а) и эритроцитах (б) периферической крови (p<0,01).**

С учетом однонаправленности изменений концентрации магния в эритроцитах периферической крови и секрете слюнных желез в зависимости от длительности заболевания мы провели корреляционный анализ концентрации магния в слюне и эритроцитах. Установлена прямая корреляционная зависимость концентрации магния в секрете слюнных желез от таковой в эритроцитах как у детей, больных сахарным диабетом (r=0,69; p<0,01), так и у здоровых детей контрольной группы (r=0,56; p<0,01). Полученные результаты отражают не только высокую информативность применяемых лабораторных методов диагностики магниевого дефицита, но и преимущества неинвазивной методики определения концентрации магния в секрете слюнных желез, что особенно важно в педиатрической практике.

Для установления роли магниевого дефицита в патогенезе диабетической кардиопатии у детей мы провели корреляционный анализ взаимосвязей показателей допплерэхокардиографии со степенью выраженности дефицита магния в эритроцитах периферической крови и секрете слюнных желез у больных детей. Установлена обратная корреляционная зависимость эхокардиометрического индекса [(МЖП+ЗСЛЖ)/КДИ, где МЖП — толщина миокарда межжелудочковой перегородки; ЗСЛЖ — толщина миокарда задней стенки левого желудочка; КДИ — конечный диастолический индекс], скоростных (V_e, V_a) и временны́х (индекс податливости миокарда, *IVRT*, *IVCT*) показателей трансмитрального диастолического потока и прямая корреляционная

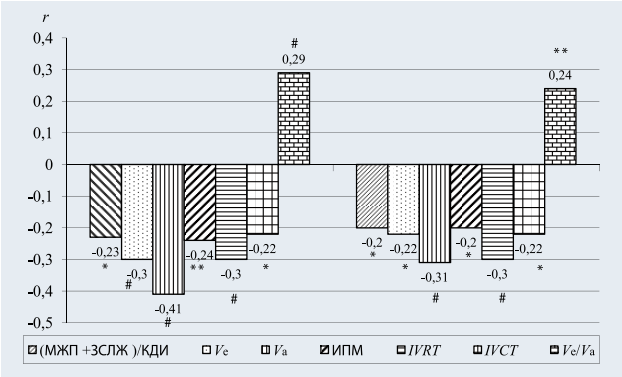

Рис. 2. **Корреляционная зависимость между показателями допплерэхокардиографии, характеризующими диастолическую функцию левого желудочка, и концентрацией магния в эритроцитах периферической крови и секрете слюнных желез у детей с сахарным диабетом.**
* — p<0,05; ** — p<0,01; # — p<0,02 — достоверность корреляционной связи.

зависимость V_e/V_a от концентрации магния в эритроцитах периферической крови и слюне у детей с сахарным диабетом (рис. 2). Полученные результаты свидетельствуют о влиянии магниевого дефицита при сахарном диабете у детей на формирование диастолической дисфункции левого желудочка 1-го типа с гипертрофическим его ремоделированием, что является ранним допплерэхокардиографическим признаком диабетической кардиопатии.

Патогенетическая роль магниевого дефицита заключается не только в нарушении энергетического метаболизма в миокардиоцитах, лежащем в основе диабетической кардиопатии, но и в нарушении проведения нервного импульса по нервным волокнам, обеспечивающего вегетативную регуляцию ритма сердца, что следует из результатов корреляционного анализа показателей суточной вариабельности ритма сердца в зависимости от концентрации магния в эритроцитах периферической крови и секрете слюнных желез (табл. 2). Показатели временно́го анализа вариабельности ритма сердца у детей с сахарным диабетом имели прямую корреляционную зависимость от концентрации магния как в эритроцитах, так и в слюне. Это указывает на повышение ригидности ритма и снижение чувствительности синусового узла к парасимпатическим влияниям по мере нарастания магниевого дефицита. Причем показатели спектрального анализа вариабельности ритма сердца имели достоверную прямую корреляционную взаимосвязь с магниевым дефицитом только в высоковолновом спектре (*HF*) и преимущественно в дневное время, что подтверждает роль магниевого дефицита в патогенезе вагусной денервации сердца и соответственно диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии у детей с сахарным диабетом.

Кроме того, дефицит магния у детей с сахарным диабетом приводит к нарушениям регуляции со-

Таблица 2. **Корреляционная взаимосвязь (*r*) показателей временнóго и спектрального анализов вариабельности ритма сердца по данным холтеровского мониторирования с концентрацией магния в эритроцитах периферической крови и слюне у детей с сахарным диабетом**

Показатель вариабельности ритма сердца	Магний в эритроцитах	Магний в слюне
*pNN*50		
общий средний	0,256#	0,376#
средний днем	0,198*	0,339#
средний ночью	0,153	0,267#
rMSSD		
общий средний	0,322#	0,439#
средний днем	0,259#	0,386#
средний ночью	0,221*	0,319#
LF		
общий средний	0,115	0,039
средний днем	0,127	0,020
средний ночью	–0,041	–0,049
HF		
общий средний	0,340#	0,263#
средний днем	0,315#	0,196*
средний ночью	0,154	0,144
LF/HF		
общий средний	–0,151	–0,178
средний днем	–0,214*	–0,175
средний ночью	–0,141	–0,112

Примечание. Здесь и в табл. 3: * — $p<0,05$; # — $p<0,02$ — достоверность корреляционной связи.

судистого тонуса, поддерживающим повышенный уровень артериального давления (табл. 3). Подтверждением этого является установленная обратная корреляционная зависимость показателей суточного мониторирования артериального давления от концентрации магния в эритроцитах периферической крови и секрете слюнных желез. Вместе с тем выявлена прямая корреляционная зависимость суточного индекса систолического и диастолического артериального давления от концентрации магния в эритроцитах и слюне. Следовательно, по мере усиления магниевого дефицита возрастает ригидность циркадного профиля артериального давления, отражающая снижение парасимпатических влияний на регуляцию сосудистого тонуса у больных детей.

Таким образом, у детей с сахарным диабетом имеют место нарушения обмена магния, проявляющиеся его внутриклеточным дефицитом, который усиливается по мере прогрессирования заболевания. Установленные тесные корреляционные взаимосвязи между дефицитом магния и показателями допплерэхокардиографии и бифункционального мониторирования, отражающими наличие как диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии, так и диабетической кардиопатии у детей, свидетельствуют о непосредственном участии магниевого дефицита в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений сахарного диабета и являются обоснованием для включения препаратов магния в комплекс их метаболической терапии.

Для оценки эффективности применения препаратов магния в профилактике и лечении диабетической кардиопатии мы провели динамическое обследование до и после лечения в двух равнозначных группах детей (n=52) с установленными диабетической кардиопатией и магниевым дефицитом. На момент обследования все дети получали адекватную инсулинотерапию, соблюдали диету и проводили регулярный самоконтроль гликемических показателей. Ни у одного из обследованных детей в этот период не было кетоацидотических и гипогликемических состояний.

С целью нормализации магниевого и энергетического обмена в миокардиоцитах, клетках вегетативных центров и нервных стволов всем детям с ранними при-

Таблица 3. **Корреляционная взаимосвязь (*r*) показателей суточного мониторирования артериального давления с концентрацией магния в эритроцитах периферической крови и слюне у детей с сахарным диабетом**

Показатель вариабельности ритма сердца	Магний в эритроцитах	Магний в слюне
САД:		
дневное среднее	–0,423#	–0,406#
дневное минимальное	–0,484#	–0,336#
дневное максимальное	–0,262#	–0,385#
ДАД		
дневное среднее	–0,267#	–0,539#
дневное минимальное	–0,315#	–0,539#
дневное максимальное	–0,196*	–0,438#
САД		
ночное среднее	–0,629#	–0,350#
ночное минимальное	–0,637#	–0,436#
ночное максимальное	–0,465#	–0,314#
ДАД		
ночное среднее	–0,452#	–0,534#
ночное минимальное	–0,504#	–0,460#
ночное максимальное	–0,270#	–0,526#
СИ САД	0,506#	0,248**
СИ ДАД	0,396#	0,268#

Примечание. САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; СИ — суточный индекс.

знаками диабетической кардиопатии в течение 1 мес назначалась комплексная кардионейрометаболическая терапия (нейромультивит по 1 таблетке 3 раза в день, α-липоевая кислота по 25 мг 2 раза в день) с включением препаратов магния, обладающих различной биодоступностью. Дети 1-й группы (n=26) в составе терапии получали панангин по 1 драже 3 раза в день, дети 2-й группы (n=26) — магнерот по 2 таблетки (1,0 г) 3 раза в сутки в течение 7 дней, затем по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день — 3 нед.

Эффективность применения выбранных препаратов магния у детей с диабетической кардиопатией оценивалась путем сравнения в исследуемых группах уровня магния в эритроцитах периферической крови и слюне, показателей допплерэхокардиографии и вариабельности ритма сердца до и после проведения метаболической терапии.

Установлено, что прием препаратов магния в течение 4 нед у детей с диабетической кардиопатией приводит к повышению его содержания в эритроцитах периферической крови и слюне. Однако в зависимости от биодоступности применяемых препаратов отмечалась различная динамика повышения концентрации магния. У детей 1-й группы после курса традиционной терапии отмечалось незначительное повышение концентрации магния в эритроцитах периферической крови (с 12,9±0,71 до 14,0±2,53 ммоль/л; p>0,05) и в секрете слюнных желез (с 0,31±0,04 до 0,39±0,03 ммоль/л; p>0,05). Напротив, у детей 2-й группы, получавших терапию с включением препарата магнерот, содержание магния в эритроцитах возросло с 13,3±0,88 до 16,4±0,63 ммоль/л (p<0,01), а в слюне — с 0,34±0,05 до 0,59±0,07 ммоль/л (p<0,01); при этом показатели магния не достигли уровня контрольной группы.

Полученные результаты, с одной стороны, свидетельствуют о большей эффективности применения препарата магнерот по сравнению с панангином для устранения дефицита магния у детей с сахарным диабетом, а с другой — отражают недостаточную продолжительность 4-недельного курса терапии магнеротом для достижения нормальных значений концентрации магния в эритроцитах периферической крови и слюне.

Динамика показателей допплерэхокардиографии, отражающих диастолическую функцию левого желудочка и его ремоделирование, у детей с диабетической кардиопатией на фоне терапии с включением препарата магнерот также указывала на ее эффективность по сравнению с традиционной терапией не только для восстановления релаксационной способности миокарда левого желудочка, но и для профилактики его ремоделирования (табл.

4). У детей, получавших магнерот, установлено достоверное снижение эхокардиометрического индекса и приближение его к показателю контрольной группы, что свидетельствует о восстановлении геометрии левого желудочка преимущественно за счет уменьшения его гипертрофии. Подтверждением этого является уменьшение до нормальных размеров толщины миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка после курса терапии (p<0,001 и p<0,001 соответственно). Тенденция к уменьшению эхокардиометрического индекса отмечалась и в группе детей, получавших традиционную терапию, однако нормализации его достигнуто не было. При этом толщина миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка не имела существенных отличий от исходных значений. Следовательно, традиционная кардионейрометаболическая терапия у детей с диабетической кардиопатией является неэффективной для устранения ремоделирования миокарда левого желудочка и предупреждения его гипертрофии.

В результате сравнительного анализа установлено, что оценка эффективности метаболической терапии по восстановлению релаксационной способности миокарда левого желудочка у детей с диабетической кардиопатией возможна только по индексу податливости миокарда, отражающему соотношение временны́х показателей трансмитрального потока в отличие от общепринятых скоростных показателей (V_e, V_a и V_e/V_a). Данный факт в очередной раз свидетельствует о неинформативности использования скоростных показателей трансмитрального потока у детей с сахарным диабетом для оценки диастолической функции левого желудочка на ранних стадиях развития диабетической кардиопатии и подтверждает диагностическую значимость индекса податливости миокарда.

Применение препарата магнерот в составе кардионейрометаболической терапии при диабетической кардиопатии у детей способствовало достоверному (p<0,001) увеличению вплоть до нормализации индекса податливости миокарда, приблизив его значение к показателю контрольной группы (см. табл. 4). Тогда как использование панангина позволило лишь незначительно улучшить (p<0,01) релаксационную способность левого желудочка, не достигнув ее нормализации. Следовательно, применение магнерота в составе кардионейрометаболической терапии является эффективным способом профилактики и лечения диабетической кардиопатии у детей, обеспечивая восстановление релаксационной способности миокарда левого желудочка и устранение его ремоделирования.

Анализ результатов динамического наблюдения за детьми с диабетической кардиопатией показал эффективность воздействия магния оротата не только на миокард, но и на вегетативную регуляцию ритма сердца. В результате проведенного лечения с включением препарата магнерот у детей с диабетической кардиопатией отмечалось улучшение временны́х показателей вариабельности ритма сердца. Так, общий средний, средний дневной и средний ночной $pNN50\%$ (процент последовательных интервалов R — R, различающихся более чем на 50 с) и $rMSSD$ (квадратный корень суммы разностей последовательных R — R интервалов) после лечения стали достоверно выше, чем до лечения, что свидетельствует о нормализующем вли-

Таблица 4. **Динамика показателей допплерэхокардиографии, отражающих диастолическую функцию левого желудочка, у детей с сахарным диабетом под влиянием комплексной кардиометаболической терапии с включением препаратов магния**

Показатель	1-я группа (n=26)		2-я группа (n=26)		Контроль (n=30)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
КДИ, мл/м²	47,8±2,85**	52,3±3,31	52,7±2,24*	54,8±2,27	58,5±1,64
МЖП, мм	7,0±0,20#	6,5±0,20*	7,6±0,33# p_2<0,001	6,3±0,12	5,9±0,15
ЗСЛЖ, мм	8,1±0,24#	7,7±0,21#	8,6±0,35# p_2<0,001	6,9±0,21	6,4±0,18
(МЖП+ЗСЛЖ)/КДИ, мм/мл/м²	0,32±0,017#	0,27±0,015*	0,32±0,019# p_2<0,01	0,25±0,011	0,22±0,010
V_e, м/с	0,81±0,045	0,84±0,037	0,84±0,028	0,84±0,025	0,85±0,021
V_a, м/с	0,49±0,025	0,49±0,017	0,57±0,033**	0,53±0,035	0,46±0,019
V_e/V_a	1,64±0,062**	1,73±0,048	1,60±0,120*	1,73±0,112	1,88±0,048
ATe, с	0,08±0,002	0,08±0,002	0,09±0,003*	0,10±0,005	0,08±0,004
$DT_{1/2}$, с	0,08±0,003*	0,08±0,002	0,13±0,014# p_2<0,001	0,08±0,003	0,07±0,003
ИПМ	0,86±0,015# p_1<0,01	0,94±0,019#	0,81±0,034# p_2<0,001	1,29±0,024	1,24±0,077

Примечание. Достоверность различий: * — p<0,05; ** — p<0,01; # — p<0,001 — по сравнению с контрольной группой; p_1 — после лечения в 1-й группе; p_2 — после лечения во 2-й группе. КДИ — конечный диастолический индекс; МЖП — толщина миокарда межжелудочковой перегородки; ЗСЛЖ — толщина миокарда задней стенки левого желудочка; ИПМ — индекс податливости миокарда.

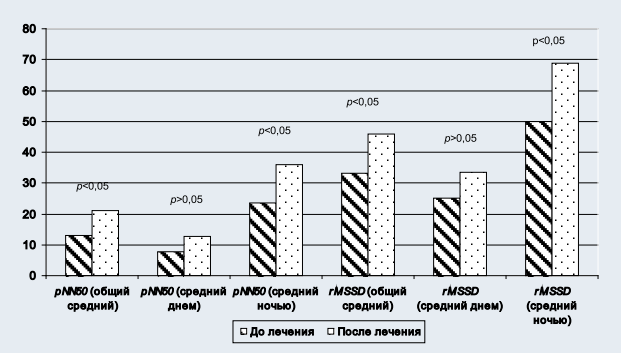

Рис. 3. **Динамика показателей временнóго анализа вариабельности ритма сердца у детей с диабетической кардиопатией, получавших комплексную кардионейрометаболическую терапию с включением препарата магнерот.**

янии магния оротата на электрическую активность клеток вегетативной нервной системы и о его положительном влиянии на проведение нервного импульса (рис. 3). В результате повышается чувствительность синусового узла к парасимпатическим влияниям и уменьшается ригидность сердечного ритма. Следовательно, устранение дефицита магния при помощи препарата магнерот является эффективным способом профилактики и лечения диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии как одного из основных звеньев патогенеза диабетической кардиопатии у детей.

Временны́е показатели суточного мониторирования сердечного ритма у детей с диабетической кардиопатией, получавших традиционное лечение, не имели достоверной положительной динамики по сравнению с исходными значениями. Следовательно, использование традиционной кардионейрометаболической терапии с целью профилактики и лечения диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии у детей с сахарным диабетом практически не приводит к восстановлению нормальных вагосимпатических взаимоотношений в вегетативной регуляции ритма сердца.

Подтверждением этого являются результаты спектрального анализа вариабельности ритма сердца у детей, получавших различную по составу кардио-

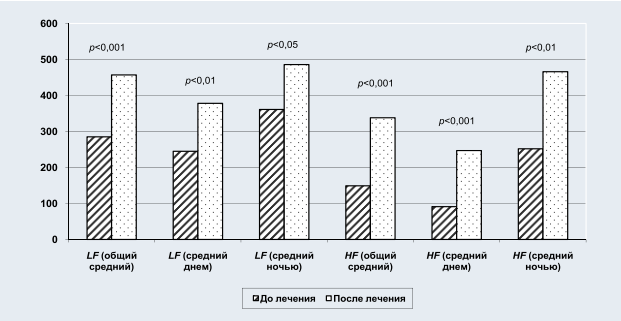

Рис. 4. **Динамика показателей спектрального анализа вариабельности ритма сердца у детей с диабетической кардиопатией, получавших комплексную каридионейрометаболическую терапию с включением препарата магнерот.**

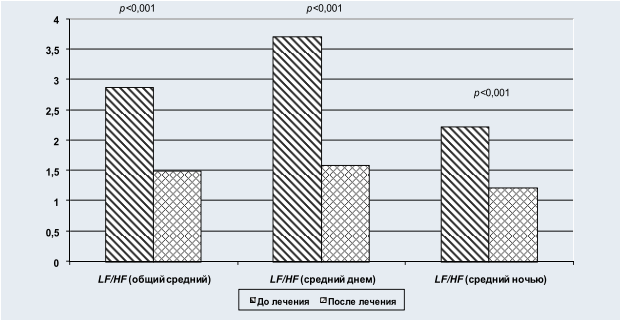

Рис. 5. **Динамика индекса вагосимпатического баланса (*LF/HF*) у детей с диабетической кардиопатией, получавших комплексную каридионейрометаболическую терапию с включением препарата магнерот.**

нейрометаболическую терапию. В группе больных, принимавших магнерот, установлено не только достоверное увеличение показателей высокочастотного (*HF*) и низкочастотного (*LF*) спектров, но и нормализация индекса вагосимпатического баланса (рис. 4, 5).

Напротив, в группе детей, не получавших в составе комплексной кардиометаболической терапии магнерот, не выявлено достоверной разницы в показателях спектрального анализа вариабельности ритма сердца до и после проведения курса терапии. При этом индекс вагосимпатического баланса также оставался на прежнем уровне, превышая допустимые значения.

Таким образом, вторичная гипомагнеземия, приводящая к нарушениям клеточного энергообмена, является одним из ключевых патогенетических механизмов развития диабетической кардиопатии у детей. Магниевый дефицит непосредственно способствует нарушению релаксационной способности миокарда левого желудочка и его ремоделирования. Кроме того, дефицит магния у детей с сахарным диабетом приводит к нарушениям вегетативной регуляции ритма сердца и циркадного профиля артериального давления, проявляющимся снижением вариабельности соответствующих показателей, что определяет роль магниевого дефицита в развитии диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии как одного из основных звеньев патогенеза диабетической кардиопатии.

Кардионейрометаболическая терапия с включением препарата магнерот у детей с диабетической кардиопатией на фоне гипомагнезиемии в отличие от традиционной терапии позволяет восстанавливать релаксационную способность миокарда левого желудочка, препятствуя развитию его ремоделирования, и вегетативную регуляцию ритма сердца. Следовательно, включение в схему лечения детей с диабетической кардиопатией препарата магнерот является эффективным способом профилактики и лечения поздних осложнений сахарного диабета со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Балаболкин М.И., Чернышева Т.Е.* Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы на этапах формирования поздних осложнений сахарного диабета. Тер архив 2003; 1: 11—16.
2. *Гречкин В.И., Ромашов Б.Б., Ряскина В.В., Нечепоренко Л.Н.* Нарушение диастолической функции левого желудочка как причина сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом. Кардиология, основанная на доказательствах. М 2000; 79.
3. *Дедов И.И., Лебедев Н.Б., Сунцов Ю.И. и др.* О национальном реестре сахарного диабета. Сообщение 2. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета и частота его осложнений в детской популяции Москвы. Пробл эндокринол 1996; 5. 3—7.
4. *Yotsukura M., Ishikawa K.* Arrhythmias in patients with metabolic disease. Nippon Rinsho 1996; 54: 8: 2202—2206.
5. *Мартынова М.И., Марченко Л.Ф., Картелишев А.В. и др.* Осложнения сахарного диабета у детей и подростков: современная концепция патогенеза, функциональной диагностики и терапии. Педиатрия 2003; 5: 90—95.
6. *Стулий Л.А., Филиппова И.В., Никитина Л.Д. и др.* Сахарный диабет у детей и подростков. Харьковский мед журн 1996; 3: 28—30.
7. *Соколов Е.И.* Диабетическое сердце. М: Медицина 2002; 416.
8. *Factor S.M., Borczuk A., Charron M.J. et al.* Myocardial alterations in diabetes and hypertension. Diab Res Clin Pract 1996; 31: 133—142.
9. *Громова О.А.* Дефицит магния в организме ребенка с позиции практикующего врача. Рос педиат журн 2002; 5: 48—51.
10. *Громова О.А.* Физиологическая роль и значение магния в терапии (обзор). Тер архив 2004; 10: 58—62.
11. *Ребров В.Г., Громова О.А.* Витамины и микроэлементы. М: Алев-В 2003; 648.
12. *Спасов А.А.* Магний в медицинской практике. Волгоград 2000; 287.

Поступила 18.07.11