

и наличие сопутствующей патологии (артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС)) с учетом группы исследования (таблица 2).

Таблица 2 – Структура осложнений СД и сопутствующей патологии с учетом тяжести климактерического синдрома

	ДР	ДПН	ДАН	АГ	ИБС
1-я группа, (n = 13)	50 %	83 %	50 %	33 %	42 %
2-я группа, (n = 27)	48 %	89 %	82 %	52 %	82 %
$\chi^2$ , p	0,01, p = 0,908	0,06, p = 0,907	4,41, p = 0,030	0,12, p = 0,854	7,40, p = 0,006

По данным структурного анализа осложнений СД и наличия сопутствующей патологии, независимо от степени выраженности климактерического синдрома по шкале Грина преобладали пациенты с ДПН (1-я группа – 83 %, 2-я группа – 89 %). Во 2-й группе достоверно преобладали пациенты с ДАН и ИБС в равнении с 1-й группой (p < 0,05).

### **Выводы**

Среди обследованных пациентов с СД 68 % составили пациенты с тяжелым течением климактерического синдрома по шкале Грина.

Независимо от выраженности климактерического синдрома у пациентов с СД преобладали вазомоторными и психоэмоциональные симптомы.

По структуре осложнений СД преобладали пациенты с ДПН независимо от тяжести течения климактерического синдрома по шкале Грина. У пациентов с тяжелым течением климактерического синдрома достоверно преобладала ДАН и ИБС.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Родионова, Т. А. Искусство здоровья. Анатомия и физиология менопаузы или «весна» второй половины жизни / Т. А. Родионова. – М.: «Издание книг ком», 2020. – 25–26 с.
2. Иксанова, Г. Р. Средства, используемые для профилактики и лечения климактерических нарушений: учеб. пособие для провизоров / сост. : Г. Р. Иксанова, Г. М. Латыпова, Г. В. Аюпова.– Уфа: Башкир. гос. мед. ун-т, 2008. – 4 с.
3. Юренева, С. В. Ведение женщин с менопаузальными расстройствами (обзор клинических рекомендаций) / С. В. Юренева, Е. И. Ермакова // Проблемы репродукции. – 2017. – № 23 (5). – 115с.
4. Сахарный диабет и климакс: современные возможности заместительной гормональной терапии / Л. В. Аккер [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2008. – Т. 17, № 4 – 22 с.

УДК: 616.379-008.64-052:546.46

**А. Г. Мизер**

*Научный руководитель: доцент, к.м.н. Е. С. Махлина*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

## **ОЦЕНКА УРОВНЯ МАГНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

### **Введение**

В последние годы внимание исследователей привлечено к проблеме дефицита магния и его роли при различных патологических состояниях. Магний относится к числу важнейших минеральных веществ, универсальных регуляторов биохимических и физиологических процессов. Магний активно регулирует кальций-связывающую способность большинства биологических мембран, участвуя в управлении трансмембранным движением кальция, защищая клетку от избыточного захвата его митохондриями. Все это позволяет рассматривать магний в качестве естественного физиологического природного антагониста кальция. Как результат кальций-блокирующего действия, проявляется дозозависимое

вазодилатирующее влияние магния вследствие снижения тонуса гладких мышц [1]. Кроме того, магний необходим для передачи сигнала от рецепторов инсулина и для эффективного расщепления глюкозы. Его дефицит ассоциируется с большим числом хронических заболеваний, включая сахарный диабет (СД), сердечно-сосудистые расстройства [2].

Сахарный диабет является одной из частых причин гипомagneмии. Предрасполагающими факторами являются: диетические ограничения, большие почечные потери, хроническая диарея (как проявление автономной нейропатии), нарушение всасывания в кишечнике вследствие снижения рН энтероцитов [3]. В то же время гипомagneмия приводит к нарушению расщепления глюкозы с накоплением кетоновых тел, снижению усвояемости глюкозы клетками. Низкое потребление магния ассоциируется с повышенной частотой развития СД, выраженностью системного воспаления и инсулинорезистентности [4].

### ***Цель***

Оценить степень дефицита магния с использованием стандартизированного балльного опросника (СБО) по оценке дефицита магния у пациентов с СД, а также оценить структуру осложнений СД с учетом степени дефицита магния.

### ***Материал и методы исследования***

Группу исследования составили 50 пациентов (женщин – 86 %, мужчин – 14 %) с СД в возрасте от 18 до 76 лет, проходивших лечение в эндокринологическом отделении Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека г. Гомеля. Методы исследования включали анализ амбулаторных карт, биохимический анализ крови (креатинин, общий холестерин (ОХ), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ), гликированный гемоглобин (HbA1c)), расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) при помощи онлайн-калькулятора по формуле СКД-ЕРІ. Дефицит магния оценивался с помощью СБО по оценке дефицита магния. Данный опросник включал следующие вопросы: питание всухомятку или фастфуд (быстрое питание), чрезмерное употребление кофе, повышенная психическая нагрузка, физическое переутомление, беременность, период реабилитации после тяжелых заболеваний и/или травм, головокружение, раздражительность, периодическое ощущение тревоги, сниженный фон настроения, сниженное либидо, ощущение «разбитости» после сна, судороги в ногах, тик в области глаз, онемение конечностей, периодические сердцебиения и/или перебои в сердечном ритме, головные боли, ощущение нехватки воздуха, ощущение комка в горле, частое посещение сауны, чрезмерное употребление алкоголя, курение, недостаток свежих овощей и фруктов в рационе, низкая инсоляция (зимний период года, работа в темных помещениях), переохлаждение, повышенная потливость, прием лекарственных препаратов (некалийсберегающих мочегонных, антибиотиков, контрацептивов, гормонов), послеоперационный период, плаксивость, быстрая утомляемость, бессонница, ощущение холодных рук и ног.

По результатам ответов на вопросы по балльной системе оценивалась степень дефицита магния, так 38 и более баллов – выраженный дефицит магния, 28–37 баллов – дефицит магния, 18–27 – умеренный дефицит магния, 8–17 баллов – группа риска по дефициту магния, 0–7 баллов – дефицита магния нет. Статистический анализ проведен с использованием программы Microsoft Office Excel 2013, Statistica 10.0 для Windows XP. Результаты представлены в виде медианы (Me; межквартильный размах Q25; Q75). Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

На 1-м этапе исследования нами была проведена оценка клинико-лабораторных показателей, позволяющее дать общую характеристику обследуемых пациентов с СД (таблица 1).

Таблица 1 – Общая характеристика обследуемых пациентов с СД

Показатель	Ме	25-й перцентиль	75-й перцентиль
Возраст, лет	58,00	47,00	65,00
Стаж СД, лет	10,00	7,00	20,00
НbA1c, %	8,90	8,00	10,20
ОХ, ммоль/л	4,90	4,30	6,00
ЛПНП, ммоль/л	1,26	1,08	1,44
ТГ, ммоль/л	1,69	1,19	2,72
СКФ, мл/мин	82,00	66,00	96,00
ССБО, балл	21,00	18,00	26,00

Медиана НbA1c составила 8,90 %, т. е. большинство пациентов имели неудовлетворительное компенсацию СД на момент госпитализации, наличие дислипидемии (медиана холестерина 4,90 ммоль/л), сниженную СКФ по формуле СКД-ЕРІ (медиана СКФ 82,00 мл/мин.), и средний балл согласно опросника по оценке дефицита магния – 21.

Отсутствия дефицита и выраженного дефицита магния по результатам СБО выявлено не было. Согласно СБО, риск по дефициту магния отмечен у 10 пациентов (20 %), умеренный дефицит магния – у 32 пациентов (64 %), дефицит магния у 8 пациентов (16 %). Средняя продолжительность заболевания у пациентов из группы риска – 8,70 лет, с умеренным дефицитом магния – 14,30 года, с дефицитом магния – 17,25 лет.

Отсутствие целевых значений ЛПНП и ТГ отмечается у 30 % пациентов из группы риска, у 56 % с умеренным дефицитом магния, у 75 % с дефицитом магния.

Диабетическая ретинопатию отмечена у 20 % пациентов из группы риска по дефициту магния, у 10 % пациентов – диабетическая нефропатия, у 10 % пациентов – диабетическая ангиопатия ног и у 50 % пациентов – диабетическая нейропатия. Из группы с умеренным дефицитом магния 50 % пациентов имеют диабетическую ретинопатию, 41 % пациентов – диабетическую нефропатию, 63 % пациентов – диабетическую ангиопатию ног и 72 % пациентов – диабетическую нейропатию. В группе с дефицитом магния 63 % пациентов имеют диабетическую ретинопатию, 75 % пациентов – диабетическую нефропатию, 75 % пациентов – диабетическую ангиопатию ног и 88 % пациентов – диабетическую нейропатию.

### **Выводы**

Таким образом, среди обследованных пациентов с СД 64 % составили пациенты с умеренным дефицитом магния согласно СБО по дефициту магния. Также можно отметить отрицательное влияние дефицита магния на липидный обмен, так как у большинства пациентов из группы с дефицитом магния (75 %) не достигнуты целевые показатели липидного профиля. Независимо от степени дефицита магния согласно СБО, преобладали пациенты с диабетической нейропатией (88 % пациентов в группе с дефицитом магния по СБО). На основании вышеизложенного становится очевидным, что своевременная диагностика и коррекция дефицита магния имеет важное значение в прогрессировании сахарного диабета и развитии его осложнений.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Коломиец, В. В. Физиологические механизмы регуляции метаболизма магния / В. В. Коломиец, Е. В. Боброва // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 4. – С. 54–58.
2. Громова, О. А. Дефициты магния и пиридоксина и патогенез метаболического синдрома / О. А. Громова, А. Г. Калачева, Т. Р. Гришина // Терапия. – 2017. – № 3 (13). – С. 622.
3. Магний в клинике внутренних болезней / М. А. Рашид [и др.] // РМЖ. – 2015. – № 28. – С. 1705–1709.
4. Бурчаков, Д. И. Признаки дефицита магния и повышенного риска акушерских осложнений: диагностика и лечение / Д. И. Бурчаков, И. В. Кузнецова // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – № 44. – С. 16–18.